

В.А. Жмуров, М. В. Малишевский
ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ

БОЛЕЗНЕЙ

УДК 616.1/4-07(02) ББК П872 Л 33

Л 33 Пропедевтика внутренних болезней

(2-е изд. доп. и перераб.) / В. А. Жмуров, М. В. Малишевский. •• Москва: Изд-во «Медицинская книга», 2001. - 288 с.

ISBN 5-86093-085-2

Учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней для студентов 2-3 курсов медицинских вузов. В книге представлены сведения по основным разделам пропедевтики внутренних болезней включая методы клинического, лабораторного и инструментального обследования больного, а также важнейшие разделы частной патологии внутренних органов. Издание подготовлено сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней Тюменской медицинской академии.

Рецензент:

Медведева И. В. профессор, д. м. н., заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии Тюменской государственной медицинской академии

ISBN 5-86093-085-2

©Жмуров В. А., Малишевский М. В.. 2001 г. © Издательский центр «Академия», 2001 г, © Издательство «Медицинская книга», 2001 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Введение.....	5
Расспрос и общий осмотр больного.....	12
Схема и методы исследования ""при заболеваниях органов дыхания.....	20
Основные синдромы призаболеваниях органов дыхания.....	46
(/Исследование больного спатологией сердечно-сосудистой системы. /	
Расспрос и осмотр больного. Пальпация и перкуссия сердца.....	56
Аускультация сердца. Тоны сердца в норме и патологии.....	64
Шумы сердца.....	71
Анатомо-физиологические основы электрокардиографии.	
Нарушения ритма и проводимости по данным ЭКГ.....	77
Фонокардиография	86
Эхокардиография.....	87
Схема и методы исследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.....	94
Основные синдромы при заболеваниях ЖКТ.....	105
Функциональная и инструментальная диагностика заболеваний желудка и кишечника.....	113

Схема и методы исследования при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.....	122
Основные клинические синдромы при заболеваниях печени.....	129
Схема и методы исследования при заболеваниях системы мочевыделения.....	135
Основные синдромы при заболеваниях почек.....	141
Семиотика заболеваний крови.....	146
Основные синдромы при заболеваниях крови	148
Семиотика заболеваний эндокринной системы.....	152
Острый бронхит.....	158
Хронический бронхит.....	162
Острые пневмонии.....	167
Бронхиальная астма (Asthma bronchiale)	
Бронхоэктатическая болезнь.....	
Абсцесс легкого.....	
Плевриты	17
Митральные пороки сердца.....	
Пороки аортального клапана.....	
Инфекционный эндокардит.....	
Ревматизм	
Артериальные гипертензии	
Гипертоническая болезнь	
Ишемическая болезнь сердца.....	
Инфаркт миокарда.....	
Недостаточность кровообращения.....	
Хронические гепатиты.....	
Цирроз печени.....	
Описторхоз человека	
Острый гломерулонефрит.....	
Хронический гломерулонефрит.....	
Аллергические заболевания.....	
Нормы физиологических показателей.....	
....1818 ...191 ...19 ...204 ...212 ...220 ..226 ..228 ..238 ..242 ..246 .253 .259 .263 .269	
.272 275 281	

ВВЕДЕНИЕ

Практическая медицина имеет ряд привлекательных черт, которые делают ее одним из наиболее захватывающих занятий в мире. Во-первых, практическая медицина имеет дело с человеком, что само по себе является заманчивым в силу гуманности и безграничной индивидуальности людей. Во-вторых, медицина - это научная дисциплина, которая сильно шагнула вперед за последние десятилетия и позволяет нам вселять

надежду многим больным, которых считали обреченными еще поколение тому назад. И, наконец, в-третьих, она часто является тонким искусством новых открытий.

Следовательно, практический врач с широким кругозором должен обладать в достаточной мере тремя качествами: любовью к человечеству, научным складом ума, интересом к раскрытию неразгаданных тайн.

Клиническая медицина, кроме современной естественнонаучной базы и блестящего фасада, имеет еще древний, часто незримый, но могучий животворный корень - многовековую, безграничную по объему и разнообразию практику, опыт поколений врачей, среди которых были по-истинне талантливые наблюдатели и гениальные мыслители.

Наиболее ярким представителем медицины в начале XIX века был профессор Московского университета *Матвей Яковлевич Мудров* (1776-1831). Его заслуги: разработка и внедрение в практику метода систематического и всестороннего исследования больного, методическое ведение истории болезни.

Сергей Петрович Боткин (1832-1889) - профессор медико-хирургической академии: создатель неврогенной теории патогенеза заболеваний внутренних органов, основоположник физиологического направления отечественной медицины. Ввел ряд новых приемов исследования (пальпа-Цня органов брюшной полости и др.) и новых симптомов, выявляемых перкуссией и аускультацией. Говорил об индивидуализации каждого случая, превращая диагностику болезни в диагностику больного.

Григорий Антонович Захарьин (1829-1897) - профессор Московского университета: оригинальный метод расспроса, метод анамнестического исследования больного.

Алексей Александрович Остроумов (1844-1908) - профессор Московского университета: основы современной функциональной диагностики по методу дозированной физической нагрузки. Обоснование необходимости всестороннего, развернутого и индивидуального клинического диагноза.

Василий Парменович Образцов (1851-1921) - профессор Киевского университета: оригинальный метод систематической глубокой скользящей пальпации органов брюшной полости, метод однопальцевой перкуссии, метод непосредственной аускультации ухом, описал клинику острого инфаркта миокарда.

Внутренние болезни - одна из наиболее крупных отраслей теоретической и практической медицины, которая изучает распознавание заболеваний внутренних органов в их различных клинических формах, причины происхождения, их патогенез, профилактику и терапию.

Слово «пропедевтика» - греческого происхождения и означает введение или предварительное обучение. Отсюда, *главная цель кафедры пропедевтики внутренних болезней - введение студентов в основной курс терапии, обучение азам терапевтической науки.*

Задачи пропедевтики внутренних болезней

1. Обучить студентов врачебной технике или методам исследования.
2. Изучение симптомов и синдромов, обнаруживаемых с помощью различных методов исследования - семиотика.

3. Построение диагностических заключений на основе данных наблюдения - методика диагноза.

4. Изучение частных вопросов внутренних болезней - нозологические формы в их классическом, типичном варианте.

5. Основные принципы лечения внутренних болезней.

Общий план обследования больного

Расспрос больного (*interrogatio*) - важнейший метод исследования больного человека, метод, свойственный только практической медицине и использующий речь как орудие общения людей, обмена их мыслей и взаимного понимания. Слово, помимо средства взаимного общения врача и больного, является еще и мощным лечебным фактором.

I. Общая схема расспроса (субъективное исследование)

1. Паспортная часть.

2. Расспрос о жалобах больного, его ощущениях и переживаниях.

3. Расспрос о настоящем заболевании, о его начале и последующем течении вплоть до дня исследования больного - анамнез заболевания (*anamnesis morbi*).

4. Расспрос о предшествовавшей жизни больного - анамнез жизни (*anamnesis vitae*).

II. Объективное исследование больного (*status praesens*)

С подробным изучением отдельных органов и систем - система органов дыхания, сердечно-сосудистая система, органы пищеварения, органы мочевого выделения, эндокринная система, нервная система.

1. Общий осмотр (*inspectio*).

2. Пальпация (*palpatio*).

3. Перкуссия (*percussio*).

4. Аускультация (*auscultatio*).

Расспрос (субъективное исследование) и объективное исследование больного являются основными (клиническими) методами исследования больного. Параклинические методы исследования больного (дополнительные методы):

1. Лабораторные:

1.1. Обязательные: общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глистов, кровь на RW и ВИЧ. 1.2. Специальные (по показаниям): биохимия крови, иммунограмма и др.

2. Инструментальные: ЭКГ, спирография, ультразвуковое исследование, рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография, ЯМР-томография и т. д.

В результате проведенного субъективного и объективного обследования больного врач выявляет признаки заболевания - симптомы. Учение о признаках заболеваний носит название семиотики (от греч. *semeion*-признак).

Семиотика - учение о признаках заболевания - может рассматриваться как самостоятельная дисциплина, задача которой объяснить факты, полученные с помощью различных методов исследования больного. Семиотика составляет важнейшую часть диагностики и делится на общую и частную.

Общая семиотика - охватывает те признаки и свойства, которые должны быть отмечены и оценены у каждого больного независимо от конкретного заболевания. Возраст, пол и конституция больного - три основных признака, необходимые для общей характеристики больного. К общей семиотике также относят: оценку общего состояния больного, включая его сознание, положение тела, осанку, походку, выражение лица и состояние общего питания; ряд симптомов, главным образом функционального порядка: лихорадка, боли, отеки, одышка и др.; ряд местных симптомов, имеющих общее значение. Например, возраст больного можно определить по морщинам на лице, которые появляются в определенной последовательности: лобные и носогубные - в возрасте около 20 лет, у наружного угла век - около 25 лет, подглазничные - около 30 лет, шейные - около 35 лет, на ушах, щеках, подбородке, губах - около 55 лет.

Выявив признаки заболевания - симптомы, врач делает умозаключение, которое называется методикой диагноза.

*Диагноз (греч. *diagnosis* ~ распознавание) ~ краткое врачебное заключение о сущности заболевания в состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки.*

Виды диагноза

I. По характеру и содержанию:

-этиологический, патогенетический, нозологический, патологоанатомический, анатомический, патофизиологический.

II. По способу построения и обоснования:

-прямой диагноз - распознавание идет от симптома к болезни;

-дифференциальный диагноз - когда приходится сопоставлять, взвешивать и выбирать между несколькими более или менее вероятными заболеваниями - это диагноз «путем исключения»;

-диагноз «путем наблюдения» - когда постановка диагноза удастся только после более или менее длительного наблюдения за больным в случае появления в ходе болезни новых решающих симптомов или получения важных результатов дополнительного исследования;

-диагноз по лечебному эффекту - когда диагноз заболевания устанавливается на основании безусловно благоприятного результата специфического лечения.

III. По времени выявления заболевания:

-ранний диагноз - заболевание распознается в начале своего развития;

-поздний диагноз - заболевание распознается поздно;

-секционный диагноз ставится на секционном столе (крайний вариант).

IV. По степени достоверности:

-ориентировочный диагноз - выдвигается в ходе обследования больного как рабочая гипотеза;

-предварительный диагноз - ставится после первоначального исследования больного, ограничивающегося обычно расспросом и применением общеклинических методов исследования отдельных органов и систем; этот диагноз служит исходным для построения плана дальнейшего подробного обследования больного;

-окончательный клинический диагноз - устанавливается после всестороннего обследования больного;

-диагноз под вопросом - ставится в трудных случаях.

Диагностические ошибки:

-исходящие от болезни - неизвестность или большая редкость заболевания, исключительная его сложность, отсутствие или бедность симптомов, большое сходство данного заболевания с другим и т. п.; -исходящие от больного - невозможность собрать анамнез (бессознательное состояние больного, забывчивость, незнание), неправильный или искаженный анамнез в целях симуляции заболевания, невозможность провести объективное исследование (ожирение), наличие другого заболевания и т. д.;

-исходящие от врача - недостаточные знания пропедевтики внутренних болезней, невнимание (спешка, бессистемность обследования), большая внушаемость или излишняя самоуверенность (самовнушение) врача, переоценка данных исследования, неправильное суждение и т.п.

-исходящие от внешней обстановки и условий исследования: теснота помещения, шум, недостаточное освещение и т. п. Диагностика (греч. diagnostikos - способный распознавать) - раздел медицинской науки, излагающий методы и ход процесса исследования больного, наблюдения и рассуждения врача для распознавания болезни и оценки состояния больного с целью назначения адекватного лечения. Формальная логика имеет чрезвычайно большое значение для медицинской диагностики. Правильное мышление врача обладает следующими основными характеристиками: оно должно быть определенным, однозначным и ясным, последовательным, т. е. лишенным логической противоречивости, правильное врачебное мышление должно быть доказательным, достаточно обоснованным.

Основные правила логически стройного врачебного мышления раскрываются в четырех законах логики:

Закон тождества - характеризует определенность мышления; - закон непротиворечия;

10 -закон исключенного третьего - характеризует последовательность мышления; - закон достаточного обоснования - доказательность мышления.

Таким образом, качество диагноза определяется не только субъективным и объективным исследованием больного, но и умением практических врачей логически мыслить.

Врачебная деонтология

Врачебная деонтология - это наука о взаимоотношениях врача и лиц, вовлеченных в общеклинический процесс:

-врач - больной;

-врач - родственники больного;

-врач - средний и младший медперсонал;

-врач - врач;

-врач - «врачебное» начальство;

-врач - органы правозащиты и правопорядка (прокуратура);

-врач - страховая медицинская компания (медицинские эксперты).

Взаимоотношения врача и больного глубоко своеобразны. Врач всегда должен помнить, что больной человек во многом качественно отличается от здорового. Под влиянием патологии внутренних органов мышление больного претерпевает значительные изменения. При этом меняется отношение к жизни, работе, окружающей среде (родственникам, коллегам по работе и т. п.). Психические сдвиги наблюдаются практически при всех вариантах патологии внутренних органов и проявляются в той или иной степени глубокими переживаниями, волнением и даже страхом за свою судьбу. По образному выражению психиатров - «каждый больной страдает своей болезнью плюс страхом».

Встреча врача и больного - один из важнейших моментов врачебной деонтологии. Взаимодействие врача и больного начинается с момента первого контакта, когда еще не произнесено ни слова. Каждый больной так или иначе присматривается к выражению лица врача, к его жестам, мимике и даже к одежде (врач всегда должен быть опрятен и чист).

От того, как врач выслушивает жалобы больного, собирает анамнез, проводит осмотр, во многом зависит доверие больного к врачу, что, безусловно, играет существенную роль в лечебном процессе.

Если врач равнодушен и нетерпелив, если он проявляет всем своим видом незаинтересованность, то понятно, что не будет веры такому врачу, не будет успеха и в лечении. Трудно переоценить значение того, что и как скажет врач больному по поводу его заболевания. Еще в глубокой древности врачи утверждали: «Три орудия есть у врача - слово, растение и нож». Так вот слово стоит на первом месте, потому что словом можно вылечить, словом можно и убить.

Беседа врача и больного должна быть построена так, чтобы каждое слово, каждое высказывание были устремлены только в одном направлении ~ в направлении благотворного влияния на больного, и в первую очередь на его психику, на поднятие его настроения. Необходимо укреплять уверенность больного в его выздоровлении (быстром или медленном - по обстоятельствам). Еще раз следует подчеркнуть, что слово врача действует не менее целебно, чем медикаменты.

Однако врач всегда должен понимать, что слово может оказать и отрицательное воздействие на больного человека. В народе говорят: «Слово лечит, но слово и ранит». Слово является не только лечебным фактором, но и острым, порой беспощадным оружием. Словом можно поранить, покалечить психику больного, ухудшить течение заболевания.

Все отрицательные воздействия на больного со стороны врача и персонала носят название *ятрогений*. В большинстве случаев ятрогении возникают не по злому умыслу врача, а по неосторожности или небрежности. Ятрогении могут возникнуть, если врач говорит больному: «У вас неважное сердце», «У вас расширенное сердце», «У вас желудок в форме крючка».

Общаясь с больным, врач не всегда сообщает ему действительное состояние его здоровья. Это касается в первую очередь неизлечимых заболеваний (онкологические

процессы, системные заболевания). Еще Гиппократ говорил: «Окружи больного любовью и разумным утешением, но главное - оставь его в неведении того, что ему угрожает». Оставляя больного в неведении, врач обязан довести всю правду до ближайших родственников, разъясняя при этом их должное поведение у постели больного.

Таким образом, в работе врача должен присутствовать самоконтроль. Известный профессор Кассирский И. А. образно говорил, что нужно стараться «не ушибить больного» своим неумелым словом и поведением. Согласно философии древних мыслителей: «Если ты дважды подумаешь и один раз скажешь, то ты скажешь вдвое лучше».

В заключение позвольте привести слова А. П. Чехова: «Профессия врача - это подвиг, она требует самоутверждения, чистоты души и чистоты помыслов. Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически».

РАССПРОС И ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО

Расспрос больного (interrogatio) - важнейший метод исследования больного, который свойственен только практической медицине и использует речь как средство общения людей, обмена их мыслей и взаимного понимания. Исследование больного посредством расспроса основывается главным образом на воспоминаниях больного и поэтому носит название анамнеза (греч. anamnesis - воспоминание), но расспрос включает в себя также анализ и оценку переживаний и ощущений больного, т. е. жалобы.

Расспрос, как и всякое другое исследование, должен быть систематичным. Общая схема расспроса представлена в следующем виде:

1. Паспортная часть.
2. Расспрос о жалобах больного, о его ощущениях и переживаниях.
3. Расспрос о настоящем заболевании, о его начале и последующем течении вплоть до последнего дня, т. е. дня исследования больного - это анамнез заболевания (anamnesis morbi).
4. Расспрос о предшествовавшей жизни больного - анамнез жизни (anamnesis vitae).

Каждая отдельная часть расспроса, в свою очередь, производится по специальной схеме. Схема расспроса может меняться в каждом конкретном случае, но она всегда остается схемой, т. е. дает определенное руководящее указание, обеспечивая определенное направление и последовательность хода мысли. Каждый врач может иметь свою собственную схему расспроса, но, что с методической точки зрения особенно важно, у каждого врача схема должна быть одна и та же (постоянная). Она должна стать для него привычной.

1. *Паспортная часть* - является преддверием или введением в расспрос больного. Состоит из следующих пунктов, каждый из которых имеет свою смысловую нагрузку:

- 1.1. Фамилия, имя, отчество.
- 1.2. Возраст,
- 1.3. Семейное положение.
- 1.4. Пол.

1.5. Национальность.

1.6. Образование.

1.7. Место постоянного жительства.

осмотр больного

1.8. Место работы. 1.9. Профессия (должность).

1.10. Ф.И.О., адрес, телефон ближайших родственников. 1.11. Дата поступления в клинику (для экстренных больных часы и минуты).

2 *Жалобы больного*. После получения паспортных данных больному задается общий вопрос: «что вас беспокоит?» или «на что вы жалуетесь?» и представляется возможность свободно высказаться относительно того, что привело его к врачу. При этом прерывать больного можно только вопросами для уточнения или расширения получаемых данных. Возможность больного свободно высказаться имеет очень большое значение: это и выражение внимания врача к больному, это и начало доверия больного к врачу, это и возникновение нормальных взаимоотношений между ними.

Жалобы больного по их характеру можно разделить на три группы:

- группа совершенно определенных, четких жалоб (кашель, одышка, рвота, боль, отеки, повышение температуры) - наблюдаются при выраженных изменениях внутренних органов и систем;

- группа неопределенных неясных жалоб («нездоровится», «побаливает», «чувствую сердце») - встречаются при хронических заболеваниях или при разного рода функциональных расстройствах;

- группа жалоб, весьма многочисленных и разнообразных, чрезвычайно детализированных и в то же время очень неопределенных (невротические жалобы).

По содержанию жалобы делятся на:

~ жалобы на морфологические изменения (изменение формы, положения, вида отдельных частей тела - отеки, опухоль); " жалобы на функциональные нарушения (расстройство тех или иных

функций организма - одышка, понос);

~ жалобы на ненормальные ощущения (психические переживания)

-боль, плохое самочувствие.

Когда больной уже достаточно высказался, врач берет инициативу в свои руки и переводит монолог больного в диалог врача с больным, в Дружественную и откровенную беседу, в которой врач стремится возможно подробнее выяснить и охарактеризовать каждую отдельную жалобу. При этом всегда необходимо выяснить, что именно имеет в виду больной под той или иной жалобой, чтобы иметь полную уверенность в том, что и больной и врач говорят об одном и том же.

Анамнез заболевания (anamnesis morbi). При выяснении анамнезазаболевания необходимо установить, как больной воспринимает свою! болезнь, как оценивает ее и как переживает. Врач выясняет:

3.1. Начало болезни - когда, где и как она началась, внезапно или постепенно, каковы были ее первые проявления.

3.2. Дальнейшее течение болезни - прогрессирующее или с периодами ухудшения (обострения) и улучшения (ремиссии).

3.3. Проведенные до сегодняшнего дня диагностические мероприятия.

3-4. Какое лечение проводилось, его эффективность.

3-5- Причина заболевания, по мнению больного; при этом больной редко называет истинную причину болезни, но указывает на существенные обстоятельства, предшествовавшие заболеванию

4. *Анамнез жизни (anamnesis vitae).*

4.1. Место рождения, бытовые условия детства, перенесенные заболевания детского возраста.

4.2. Трудовой анамнез: когда начал работать, характер и условия работы, профессиональная вредность. Последующие изменения работы. Условия труда в настоящее время. Подробно охарактеризовать профессию. Характеристика рабочего помещения (температура, пыль, сквозняки, сырость, характер освещения, контакт с вредными веществами), длительность рабочего дня и перерыва в работе. Использование выходных дней и периодического отпуска. Бывают ли конфликты на работе.

4-3. Материально-бытовые условия: жилплощадь, количество проживающих на ней лиц. Характер питания - питается дома или в столовой, характер принимаемой пищи, регулярность и частота приемов, примерное меню.

4.4. Семейное положение в данный момент, есть ли дети, сколько, их здоровье (если умирали, то причина смерти). У женщин - начало месячных, когда были последние, сколько беременностей, аборт, выкидышей (причины их), сколько родов, были ли мертворожденные, вес детей при рождении.

4.5. Перенесенные заболевания (указать какие и в каком возрасте), операции, контузии, ранения, травмы. Для хронических заболеваний - начало, периоды обострений, последнее обострение, лечение.

4.6. Вредные привычки - алкоголь (конкретно: как часто употребляет, сколько), курение - с какого возраста, что курит, сколько в сутки, употребляет ли наркотики, крепкий чай, кофе, злоупотребление солью, пряностями.

4 7. Наследственность по линии отца и матери. Возраст родителей, их здоровье, если умерли, то в каком возрасте и причина смерти. Здоровье близких родственников (братья, сестры, дети). Клинико-генеалогический анализ. Венерические заболевания, туберкулез, описторхоз, вирусный гепатит, заболевания обмена веществ, психические заболевания в семье у больного.

4.8. Аллергологический анамнез (с указанием конкретных аллергенов).

4.9. Экспертный анамнез (продолжительность временной нетрудоспособности до поступления в клинику и в течение года).

5. *Общий осмотр (inspectio).* Общий осмотр как диагностический метод до настоящего времени имеет важное значение. С помощью общего осмотра можно не только составить общее представление о больном, но и поставить правильный диагноз. Необходимо подчеркнуть, что общий осмотр в отличие от жалоб, анамнеза является *объективным исследованием* больного-Правила осмотра и условия: освещение - дневное

или лампа дневного света, прямое и боковое освещение. Обнажение полное или частичное, обнажение симметричных участков. Осмотр туловища, грудной клетки лучше проводить в вертикальном положении, живот следует осматривать в вертикальном и горизонтальном положениях.

Вначале проводится оценка общего состояния больного. Оно может быть удовлетворительным, средней степени тяжести, тяжелым и крайне тяжелым. Общее состояние характеризуется состоянием сознания, положением тела и телосложением.

5.1. Оценка состояния сознания: ясное, ступор, сопор, кома, ирритативные расстройства сознания (бред, галлюцинации). Выявляются апатия, подавленность.

5.2. Положение больного: активное, пассивное, вынужденное.

5.3. Телосложение. В понятие «телосложение» (habitus) входят конституция, рост и масса тела больного.

Конституция - это совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, определяющая его реакции на воздействие эндо- и экзогенных факторов. В нашей стране принята классификация конституции Черноруцкого, согласно которой выделяют три типа: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Астенический тип характеризуется значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными, конечностей над туловищем, грудной клетки над животом. Сердце и внутренние паренхиматозные органы малых размеров, легкие удлинены, кишечник короткий, брыжейка длинная, диафрагма расположена низко. АД часто снижено, уменьшена секреция и перистальтика желудка, снижена всасывательная способность кишечника. Характерно снижение гемоглобина, эритроцитов крови, сахара, холестерина, мочевой кислоты. Отмечается гиподисфункция надпочечников и половых желез, гипердисфункция щитовидной железы и гиподифиза.

Гиперстенический тип характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров тела. Туловище относительно длинное, конечности короткие. Живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко. Все внутренние органы, за исключением легких, относительно больших размеров, чем у астеников. Кишечник более длинный, толстостенный и емкий. Лицам гиперстенической конституции свойственно повышенное АД, большее содержание гемоглобина, эритроцитов и холестерина. Отмечается склонность к повышенной секреции желудочного сока и к гипермоторике. Часто наблюдается гиподисфункция щитовидной железы и некоторое усиление функции половых желез и надпочечников.

Нормостенический тип характеризуется пропорциональностью телосложения и занимает промежуточное положение.

Обращают внимание на осанку больного. Прямая осанка, бодрая и уверенная походка, свободные, непринужденные движения указывают на хорошее состояние организма. Утиная походка наблюдается при врожденных вывихах бедра.

5.4. Осмотр головы. Гидроцефалия, микроцефалия. Квадратная голова при врожденном сифилисе. Непроизвольное покачивание - аортальный порок.

5.5. Осмотр лица. Одутловатое лицо - при почечной патологии, при частых приступах кашля, при сдавлении сосудов средостения «Лицо Корвизара» характерно для сердечной недостаточности отечное, желтовато-бледное с синюшным оттенком. Лихорадочное лицо (*fades febrilis*) - гиперемия, блестящие глаза, возбужденное выражение. При эндокринных заболеваниях: акромегалическое лицо, микседематозное лицо, лицо больного с гиперфункцией щитовидной железы, синдром Иценко-Кушинга, «львиное лицо» - проказа, «лицо Гиппократ» - запавшие глаза, заостренный нос, кожа бледная с цианотичным оттенком, иногда с каплями пота - при перитонитах, асимметрия лица - последствия кровоизлияния в мозг, либо неврит лицевого нерва.

5.6. Осмотр глаз и век. Отечность - при нефритах и длительном кашле. Наличие ксантом - при нарушении холестерина обмена. Узкая глазная щель - при микседеме. Пучеглазие - при диффузном токсическом зобе. Определяют состояние зрачков. Узкий - при уремии, опухолях мозга, при отравлении препаратами морфина. Расширение зрачков - при коматозных состояниях, при отравлении атропином.

5.7. Осмотр носа. Увеличен - при акромегалии, провалившийся - при гуммозной форме сифилиса.

5.8. Осмотр ротовой полости.

5.9. Язык. Увеличен при микседеме и акромегалии; «лакированный» язык - при раке желудка, пеллагре, спру; Гунтеровский глоссит - при В₁₂ и фолиево-дефицитной анемии.

5.10. Осмотр шеи. Увеличение щитовидной железы, пульсация яремных вен. Можно выявить пакеты лимфоузлов или наличие рубцов.

5.11. Осмотр кожи. Цвет (бледно-розовый, смуглый, красный, бледный, желтушный, цианотичный, землистый, бронзовый). Пигментация (депигментация). Тургор (повышен, понижен, не изменен). Влажность кожи (потливость, сухость, шелушение). Сыпи, геморрагические явления, рубцы (их локализация, характер). Наружные опухоли (атеромы, ангиомы и др.). Сосудистые звездочки. Дериваты кожи - ногти, волосы.

5.12. Слизистые оболочки глаз, губ, полости рта (цвет, влажность, высыпания).

5.13. Подкожная клетчатка. Развитие подкожной клетчатки (слабое, умеренное, чрезмерное), толщина складки на уровне пупка в см. Места наибольшего отложения подкожно-жирового слоя. Общее ожирение. Кахексия.

5.14. Отеки, их характер, локализация (конечности, лицо, веки, живот, поясница, общие отеки; температура и цвет кожи над отеками).

5.15. Пастозность.

5.16. Лимфатические узлы. Локализация (затылочные, околоушные, шейные, подчелюстные, подбородочные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, бедренные, подколенные). Их характеристика (размеры в см., форма - овальная, округлая, неправильная), поверхность (гладкая, бугристая). Консистенция (твердая, мягкая, тугоэластичная). Спаянность с кожей, окружающей клетчаткой и между собой. Их подвижность, болезненность, состояние кожи над ними.

5.17. Мышцы. Степень развития, атрофия и гипертрофия (общая и местная). Тонус и сила мышц.

5.18. Кости. Деформация. Акромегалия. «Барабанные палочки» - акроспандии. Болезненность при поколачивании, особенно ребер, грудины, трубчатых костей, позвоночника. Утолщения и неровности надкостницы.

5.19. Суставы. Осмотр: конфигурация, припухлость, гиперемия. Ощупывание: местная температура, болезненность. Шумы при движении (хрустящие, скрипящие, щелкающие). Объем активных и пассивных движений в суставах (ограниченная подвижность, ригидность, контрактура, избыточные движения).

ПОНЯТИЕ О СИМПТОМАТОЛОГИИ И СЕМИОТИКЕ

Семиотика — учение о признаках болезни.

Симптоматология — наука, занимающаяся изучением симптомов заболеваний.

Симптом представляет собой отдельный признак заболевания. Например, изжога, тошнота, рвота - это все отдельные симптомы, которые наблюдаются при заболеваниях желудка. Кашель, одышка, боль в грудной клетке при дыхании - симптомы при заболеваниях органов дыхания.

Группа симптомов, патогенетически связанных между собой, называется синдромом. Такие симптомы, как изжога, тошнота, рвота, отрыжка пищей связаны с каким-то заболеванием желудка. Т. е. причина их возникновения одна - поражение желудка. Все эти симптомы объединены в единый, так называемый диспепсический синдром. Различают два вида синдромов: анатомические и функциональные.

Сочетание физических симптомов или признаков, которые соответствуют структурным изменениям органов, называют анатомическим синдромом. Например, притупление перкуторного звука в области легкого, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, бронхофонии составляют анатомический синдром уплотнения или инфильтрации легочной ткани.

Сочетание функциональных симптомов дает физиологический или функциональный синдром. Например, уменьшение резервной щелочности крови, увеличение содержания аммиака в моче, снижение парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе составляют функциональный синдром негезового ацидоза.

Синдромная диагностика очень важна, так как на основании отдельных синдромов врач делает первый вывод об анатомическом и функциональном состоянии органов.

различают простые (малые) и сложные (большие) синдромы. *Большой синдром представляет собой сочетание симптомов, патогенетически связанных между собой и охватывающих весь организм.* Например, при диффузных заболеваниях почек различают большие синдромы - азотемический, хлоруремический, гипертонический. Для синдромов характерно то, что они могут динамически изменяться: исчезают, нарастают. Например, при гломерулонефрите отечный синдром может сохраняться непродолжительное время. Отеки исчезают, а другие синдромы - гипертонический, мочевого - могут сохраняться длительное время (от нескольких недель до нескольких лет).

Характерной чертой синдрома является то, что он может быть следствием влияния на организм различных патогенных причин. Организм часто однозначно реагирует на различные вредности. Один и тот же синдром может наблюдаться при различных

заболеваниях. Например, желудочное кровотечение: у больного появляется кровавая рвота, дегтеобразный стул, развивается анемия. Этот синдром может быть при язвенной болезни, при раке желудка, при отравлении кислотами и щелочами.

Или синдром «острого живота». Этот синдром проявляется приступом резких болей в животе, напряжением брюшной стенки, тахикардией. А встречается он при остром холецистите, панкреатите, аппендиците и других заболеваниях брюшной полости. И в то же время при одном каком-то заболевании может наблюдаться несколько синдромов. Например, при гломерулонефрите может наблюдаться гипертонический, нефротический и мочевого синдромы.

Выявив синдром, врач должен установить причины его появления. Здесь на вооружение принимается опыт врача, знание им частной патологии, данные лабораторных исследований и сведений об обстоятельствах, при которых возникло заболевание.

Таким образом, выявив наличие определенных синдромов, врач приближается к диагнозу у данного больного.

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Схема исследования больных с заболеваниями органов дыхания

/ этап. Субъективное исследование (расспрос больного):

1. Жалобы.
2. Anamnesis morbi.
3. Anamnesis vitae.

II этап. Объективное исследование:

1. Общий осмотр.
2. Осмотр грудной клетки.
3. Пальпация грудной клетки.
4. Перкуссия грудной клетки.
5. Аускультация легких.
6. Исследование других органов и систем (клиническое).
7. Лабораторные методы исследования.
8. Инструментальные методы исследования (спирография, рентгенография).

Жалобы

Одышка (dispnoe) - по происхождению может быть:

- за счет нарушения функции дыхательного аппарата;
- за счет патологии сердечно-сосудистой системы;
- за счет нарушения транспортной функции крови;
- за счет патологии ферментов дыхательного цикла Кребса органов и тканей;
- черепно-мозговая травма (центрального генеза).

Одышка при нарушении функции дыхательного аппарата может быть в результате следующих причин:

- со стороны дыхательных путей - препятствие для прохождения воздуха;

- со стороны легочной ткани - уменьшение площади дыхательной поверхности легких, снижение эластичности легочной ткани;
- со стороны плевры - скопление жидкости в плевральной полости, спайки между париетальным и висцеральным листками плевры;
- со стороны дыхательных мышц - слабость, парез или спазм;
- со стороны грудной клетки - окостенение хрящей, уменьшение ее подвижности, перелом ребер.

Появление одышки во всех случаях связано с гипоксией и гиперкапнией и накоплением в крови недоокисленных продуктов метаболизма

- развитием ацидоза.

По своему характеру легочная одышка может быть:

- инспираторная, при которой затруднен главным образом вдох; характерна для механического препятствия в верхних дыхательных путях (нос, глотка, гортань, трахея). Дыхание при этом замедлено, и при выраженном сужении дыхательных путей вдох становится громким (стридорозное дыхание);

- экспираторная одышка - с затрудненным выдохом, наблюдается при уменьшении эластичности легочной ткани (эмфизема легких) и при сужении мелких бронхов (бронхиолит, бронхиальная астма);

- смешанная одышка - затруднены обе фазы дыхательных движений, причина - уменьшение площади дыхательной поверхности (при воспалении легкого, отеке легкого, сдавлении легкого извне - гидроторакс, пневмоторакс).

Очень сильная, граничащая с асфиксией одышка называется удушьем. Удушье, наступающее приступами, называется астмой. (Например, бронхиальная астма, кардиальная астма). При проведении опроса необходимо помнить, что одышка может быть субъективной (ощущение затруднения дыхания в виде стеснения в груди, невозможность полностью расправить грудную клетку на вдохе или освободить грудную клетку на выдохе, чувство нехватки воздуха). Именно субъективная одышка выявляется при расспросе больного. Объективная одышка определяется объективными методами исследования: изменение частоты, ритма и глубины дыхания, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры верхнего плечевого пояса. Кроме того, одышка может быть физиологической (при физической нагрузке или эмоциональном стрессе) и патологической.

Кашель (tussis) - представляет собой сложнорефлекторный акт, возникающий как защитная реакция при скоплении в гортани, трахее, бронхах секрета - мокроты, крови, либо при попадании в них инородных тел.

Кашель является важным защитным механизмом очищения бронхов от избыточно накопившегося секрета. Он возникает при раздражении рецепторов блуждающего нерва в кашлевых рефлексогенных зонах слизистой оболочки гортани, голосовых связок, бифуркации трахеи и обла-

сти деления крупных и средних бронхов. В мелких бронхах рецепторный кашлевого рефлекса нет.

Механизм кашлевого толчка сводится к глубокому вдоху с последующим внезапным и усиленным выдохом, причем начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели. Кашлевой толчок - это «воздушный выстрел через суженную голосовую щель».

Оценивая кашель, необходимо обратить внимание на его ритм, тембр и характер, на время его появления и обстоятельства, при которых он появляется.

1. Ритм:

1.1. Кашель в виде отдельных кашлевых толчков, иначе покашливание. Наблюдается при ларингитах, трахеобронхитах, часто у курильщиков.

1.2. Кашель в виде ряда следующих друг за другом кашлевых толчков, повторяющихся с некоторыми промежутками (легочно-бронхиальный кашель).

1.3. Приступообразный кашель - при попадании в дыхательные пути инородного тела, при коклюше, бронхиальной астме, при легочных кавернах, при поражении бронхиальных лимфатических узлов.

2. По тембру:

2.1. Короткий и осторожный кашель, обычно сопровождающийся болезненной grimасой (сухой плеврит, начало крупозной пневмонии),

2.2. Лающий кашель (набухание ложных голосовых связок, сдавление трахеи опухолью или зубом, поражение гортани, истерия). I

2.3. Сиплый кашель (воспаление голосовых связок).

2.4. Беззвучный кашель (изъязвление голосовых связок, отек голосовых связок, резкая общая слабость).

3. По характеру:

3.1. Сухой кашель (без выделения мокроты).

3.2. Влажный кашель (с мокротой).

4 По времени появления:
4.1. Утренний кашель (хроническое воспаление верхних дыхательных путей) - кашель «при умывании».

4.2. Вечерний кашель (бронхиты, пневмония).

4.3. Ночной кашель - связан с ночным повышением тонуса блуждающего нерва (туберкулез легких, увеличение бронхопульмональных лимфоузлов).

5. По условиям, при которых возникает или по явлениям, которыми сопровождается:

Кашель, возникающий при перемене положения тела, - наблюдается при наличии в легком полости (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс, гангрена легкого, кавернозный туберкулез) - содержимое полости в определенном положении выделяется в бронх и откашливается (обращая внимание на то, при каком положении появляется кашель, можно установить локализацию полости).

5.2. Кашель, возникающий при приеме пищи - наблюдается при сообщении пищевода с трахеей или бронхом (рак пищевода, изъязвившийся и прорвавшийся в бронх).

5.3. Кашель, сопровождающийся выделением больших количеств мокроты («полным ртом») - характерен для опорожнения полости.

5.4. Кашель, сопровождающийся рвотой - при коклюше у детей, при фарингите (из-за раздражения чувствительной слизистой зева вязкой мокротой);

Выделение мокроты. Мокротой (sputum) называют выделения из дыхательных путей, выбрасываемые наружу при кашле. Мокрота - явление всегда патологическое. Механизм выделения мокроты включает в себя три момента: действие мерцательного эпителия слизистой бронхов; сокращение бронхиальных мышц; кашлевой толчок.

Для оценки мокроты как признака (симптома) заболеваний органов дыхания при расспросе больного и при непосредственном осмотре мокроты необходимо учитывать: количество, консистенцию, характер, цвет, запах, примеси.

1. Количество - сильно варьирует от незначительного (следы) до 1-2 л в сутки. Обычно при расспросе больного ориентируются на объем граненого стакана. Большое количество мокроты указывает на наличие полости в легком.

2- Консистенция мокроты - чем больше слизи, тем мокрота более вязкая и наоборот.
'- Характер мокроты: 3-1. Слизистая - вязкая бесцветная и прозрачная или белесоватая (при начале острой пневмонии, бронхита).

3.2. Серозная - жидкая прозрачная или опалесцирующая (напоминает мыльный раствор) - характерна для отека легкого. 3-3. Гнойная - зеленоватая сливкообразной консистенции (при прорыве абсцесса в бронх).

В-4. Слизисто-гнойная - наиболее частый вид - типична для большинства воспалительных процессов бронхов и легких.

3.5. Серозно-гнойная - при стоянии разделяется на 3 слоя: верхний (пенистый), средний (жидкий) и нижний (комковато-илистый гнойный). Такая 3-слойная мокрота может наблюдаться при гангрене легкого.

3.6. Кровянистая - содержит примесь крови. Кровь может происходить из различных отделов воздухоносных путей или примешиваться к мокроте в полости рта. Различают: мокрота с кровью в виде прожилок или кровянистых сгустков (туберкулез, бронхо-эктазы, опухоли), розовая мокрота (отек легких), ржавая мокрота (крупозная пневмония), малинового цвета (опухоль легких), черного цвета (инфаркт легкого).

4. Цвет мокроты: может быть самый разнообразный. Например, зеленоватый при гнойной мокроте, красный при примеси крови.

5. Запах мокроты: в большинстве случаев отсутствует, но при гангрене легкого со зловонным гнилостным запахом.

6. Примеси: пищи - при наличии свища между трахеей и пищеводом, частиц опухоли - при опухоли легкого, крови - при кровохарканье Кровохарканье (haemoptoe). Наблюдается при туберкулезе

легких, вирусной пневмонии, опухоли легких, абсцессе и гангрене легких. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы кровохарканье встречается в случае застоя крови в малом круге кровообращения (митральный стеноз), тромбозе или эмболии сосудов легочной артерии (ТЭЛА) и развитии инфаркта легкого.

Кровохарканье может быть в виде прожилок крови в мокроте или кровь может диффузно окрашивать мокроту. Кровь, выделяемая при кашле, может быть свежей (алой)

или измененной. Алая кровь в мокроте встречается при туберкулезе легких, бронхогенном раке легких.

При крупозной пневмонии выделяется мокрота ржавого цвета за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина. В случаях, когда количество крови, выделяемой с мокротой, превышает 50 мл, говорят о легочном кровотечении. Легочное кровотечение наблюдается при туберкулезе легких, раке легкого, бронхоэктазах, абсцессе легких.

Легочное кровотечение необходимо отличать от желудочно-кишечного кровотечения: при желудочно-кишечном кровотечении кровь темного цвета с примесями пищи, реакция кислая, а при легочном - кровь алого цвета, пенная, с пузырьками воздуха, щелочной реакции, сопровождается сильным кашлем.

Боль (*dolor*). Боли, связанные с заболеванием дыхательной системы, обусловлены главным образом поражением плевры, т. к. поражение легочной ткани не вызывает болевых ощущений. Боль обычно локализуется в грудной клетке, особенно в боковых ее частях («боль в боку»). При поражении диафрагмальной плевры боль локализуется в верхней части живота. Характерным признаком плевральных болей является их усиление при вдохе, при глубоком дыхании, при кашле. Чаще всего плевральные боли наблюдаются при сухом плеврите из-за трения плевральных листков друг о друга.

Если плеврит выпотной (экссудативный), то боли будут беспокоить только в начальном периоде болезни, пока при небольшом количестве выпота (экссудата) плевральные листки еще соприкасаются друг с другом. Для уменьшения болей пациенты стараются дышать поверхностно, задерживают кашлевые толчки, лежат на стороне поражения плевры (для уменьшения экскурсии грудной клетки). Плевральные боли усиливаются при наклоне тела в здоровую сторону.

Из заболеваний легких болевыми ощущениями сопровождаются те, при которых в патологический процесс вовлекается плевра (крупозная пневмония, инфаркт легкого, туберкулез легкого). Очень сильные боли бывают при поражении плевры опухолевым процессом. Боли в грудной клетке плеврального происхождения необходимо отличать от болей другого генеза:

- при опоясывающем лишае (*herpes zoster*);
- при поражении межреберных мышц (миозит);
- при поражении ребер (переломы);
- при поражении межреберных нервов;
- боли сердечно-сосудистого происхождения;
- ~ боли при поражении печени и желчевыводящих путей (отраженные боли).

Все эти боли имеют свои отличительные особенности.

Кроме 5 основных жалоб, у больных с заболеваниями органов дыхания могут быть общие жалобы: головная боль, повышение температуры, озноб, потливость, слабость, недомогание, снижение аппетита и др.

Anamnesis morbi

Анамнез заболевания при поражении органов дыхания существенно помогает распознать заболевание. Так, внезапное начало с ознобом и подъемом температуры до

высоких цифр, боль в боку и кашель со Ржавой мокротой делают диагноз крупозной пневмонии почти неоспоримым. Постепенное начало заболевания, периоды обострения (вес-Нол и осенью) и ремиссии, нарастающая одышка, кашель с мокротой характерны для прогрессирующего хронического бронхита. *Anamnesis vitae*

Анамнез жизни позволяет выявить факторы риска бронхо-легочной патологии: проживание в экологически неблагоприятных районах с запыленностью и загрязненностью атмосферы, профессиональные вредности, курение (в том числе пассивное), употребление алкоголя, соци; ально-экономические факторы, контакт с больным туберкулезом, наследственная предрасположенность, аллергологический отягощенный анамнез.

Status praesens

Общий осмотр дает много ценной информации. Обращают внимание на то, нет ли вынужденного положения. Например, при приступе бронхиальной астмы больной сидит, опираясь на руки (висит на руках). У части больных можно отметить синюшное окрашивание губ, кожных покровов рук, лица (цианоз) - встречается при воспалении легкого обструктивном бронхите, туберкулезе легких. Причиной цианоза является нарушение газообмена в легких с гипоксией и гиперкапнией крови. При крупозной пневмонии можно выявить гиперемия (румянец) лица с одной стороны, соответствующей пораженному легкому вследствие раздражения соответствующего симпатического нерва. У части больных можно обнаружить симптом «барабанных палочек» (утолщение концевых фаланг пальцев рук) и симптом «часовых стекол» (выпуклость ногтевых пластинок). Эти симптомы характерны для длительных и изнуряющих заболеваний (легочные инфекции, бронхоэктатическая болезнь).

Исследование шеи может обнаружить увеличенные шейные лимфоузлы у больных туберкулезом легких.

Осмотр грудной клетки. Его лучше проводить в положении больного стоя или сидя с обнаженным до пояса туловищем при равномерном дневном освещении и температуре около 20-25°C. Осмотр грудной клетки проводится последовательно сверху вниз, спереди назад справа налево (или со здоровой стороны на больную); 1. Определяем форму грудной клетки, учитывая: соотношение передне-заднего и бокового размеров, выраженность над- и подключичных ямок, угол Людовика, величину эпигастрального угла, ход ребер в боковых отделах, расположение лопаток. Форма грудной клетки может быть; физиологической, патологической. Физиологическая грудная клетка отличается симметрией и гармоничностью всех своих линий (допускается некоторое преобладание более развитой правой половины). Различают: нормостеническую, астеническую, гиперстеническую форму грудной клетки. Варианты патологической грудной клетки:

1.1 Эмфизематозная - укороченная, резко расширенная, бочковидная, находится как бы в положении максимального вдоха с горизонтально расположенными ребрами, высоко поднятыми плечами, короткой шеей, - это инспираторная форма грудной клетки с наиболее резко выраженными чертами грудной клетки гиперстеника. Такая форма грудной клетки встречается при приступе бронхиальной астмы, при эмфиземе легких.

1.2. Паралитическая грудная клетка - резко удлинена, уплощена, как бы опущена и находится в положении максимального выдоха. Ребра сильно наклонены книзу, ключицы резко выступают, над- и подключичные ямки западают, лопатки отстают от грудной клетки (scapulae aitatae) - это экспираторная форма грудной клетки. Встречается у резко исхудавших лиц астенического телосложения при туберкулезе, раке легкого.

1.3. Воронкообразная грудная клетка - грудь сапожника - грудная клетка имеет аномалию в виде углубления соответственно нижней части грудины.

1.4. Ладьевидная грудная клетка - углубление, по форме схожее с углублением лодки, располагается в верхней и средней части грудины (в отличие от воронкообразной грудной клетки).

1.5. Рахитическая грудная клетка - имеет два характерных признака: резко выдающаяся вперед грудная кость в виде вертикального («куриная грудь») или горизонтального выступа, четкообразные утолщения на месте перехода реберных хрящей в кость - «рахитические четки».

2. Определяем деформацию грудной клетки: выбухание частей грудной клетки, западение частей грудной клетки, расположение ключиц, расположение лопаток, изменение позвоночника.

2.1. При искривлении позвоночника: вбок (сколиоз), назад (кифоз) с образованием горба (gibbus), вперед (лордоз), сочетанные искривления позвоночника в сторону и кзади (кифосколиоз). Данные деформации грудной клетки ведут к тяжелым нарушениям функции дыхательного аппарата.

2-2. Односторонние деформации грудной клетки:

2.2.1. Увеличение в размерах одной из половин грудной клетки: скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс), скопление воздуха в плевральной полости (пневмоторакс), одновременно и жидкость и воздух в плевральной полости (гидропневмоторакс).

2.2.2. Уменьшение в размерах одной половины или части грудной клетки: удаление части или всего легкого (лобэктомия, пульмонэктомия) при туберкулезе, раке легкого, спадение части легкого при разрастании соединительной ткани после туберкулеза легких, пневмонии, спадение части легкого (ателектаз), развитие плевральных спаек. Уменьшение или увеличение объема одной из половин грудной клетки приводят к тому, что грудная клетка становится ассиметричной.

3. Симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания. может наблюдаться при уменьшении или увеличении объема одной из половин грудной клетки, о чем уже сказано выше.

Кроме того, отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания может наблюдаться и при физиологической грудной клетке без деформаций в случаях крупозной пневмонии, абсцесса легкого и других патологических процессов, ведущих к одностороннему снижению площади дыхательной поверхности. Усиливает отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания вовлечение в патологически процесс плевры.

4. Определение типа дыхания, ритма и частоты дыхания в минуту.

4.3. Тип дыхания. Физиологические варианты: грудной (реберный)

брюшной (диафрагмальный), смешанный. Если дыхательные движения осуществляются за счет сокращения реберных мышц, то говорят о грудном типе (присущ женщинам). При брюшном типе дыхания дыхательные движения осуществляются за счет сокращения диафрагмы (чаще встречается у мужчин). При смешанном типе дыхания дыхательные движения происходят за счет сокращения: межреберных мышц и диафрагмы (встречается у лиц пожилого возраста). В условиях патологии тип дыхания, обычный для данного человека может извращаться. Например, брюшной тип дыхания превращается в грудной при асците, аппендиците, гепатомегалии. Грудной тип дыхания превращается в брюшной при патологии легких (туберкулез, пневмония) или плевры (плевриты), а также при болях в грудной клетке (межреберная невралгия, сухой плеврит). Брюшной или грудной тип дыхания превращается в смешанный при приступе бронхиальной астмы]

42 Частота дыхания. Норма для взрослого человека в покое 16-20 в минуту, у новорожденного 40-45 в минуту. С возрастом частота дыхательных движений урежается. Урежение (bradipное) частоты дыхательных движений физиологическое наблюдается во сне (12-14 в минуту). Учащение (tachipное) частоты дыхательных движений в норме наблюдается при физическом и нервно-психическом перенапряжении. В патологических условиях урежение ЧДД наблюдается при сужении гортани или трахеи (замедление вдоха), и нередко при сужении мелких бронхов во время приступа бронхиальной астмы (замедление выдоха). Учащение ЧДД в патологических условиях наблюдается при лихорадке, при большинстве заболеваний органов дыхания, затрудняющих обмен газов в легких (пневмония, эмфизема, ателектаз, гидро- и пневмоторакс и т. п.), а также при заболеваниях органов кровообращения. Ритм дыхания - в физиологических условиях должен быть правильным. При ряде патологических состояний ритм дыхания нарушается. Если нарушение ритма дыхания повторяется в определенной последовательности, то такое дыхание называется периодическим. 4.3. Варианты периодического дыхания: дыхание Чейн-Стокса, дыхание Биота, дыхание Грокка - (волнообразное дыхание). Ритм нарушается, помимо пауз, за счет изменения глубины дыхания (дыхание Куссмауля), продолжительности вдоха (инспираторная одышка) и продолжительности выдоха (экспираторная одышка). Пальпация грудной клетки. Задачи: уточнение данных осмотра, определение болезненности грудной клетки, определение эластичности (резистентности) грудной клетки, определение голосового дрожания. Пальпацией уточняем форму грудной клетки, симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Пальпацией можно выявить локализацию болезненности в грудной клетке, ее распространенность при патологии ребер, мышц, при воспалении межреберных мышц ~ межреберной невралгии.

Плевральные боли пальпаторно не выявляются. Боли в грудной клетке^{кв} плеврального происхождения усиливаются при наклоне туловища^в здоровую сторону. Плевральные боли уменьшаются, если грудную клетку^{кв} иммобилизовать, сдавив ее с боков руками (симптом Яновского). ? здорового человека грудная клетка эластичная (эластичность определяется путем надавливания на грудную клетку в передне-заднем направлении «грудина - позвоночник* и в боковых отделах). Эластичность грудной клетки снижается

при эмфиземе легких (повышение воз-духо-наполненности легких), при гидротораксе (жидкость в плевраль-

ной полости), ателектазе (спадение легких), обширном воспалении левого, при опухоли плевры и легких, а также в старческом возрасте.

Голосовое дрожание (*cremitus vocalis*) - это пальпаторное определение проведения голоса на грудную клетку. Голосовое дрожание определяется путем наложения ладоней или концевых фаланг пальцев правой и левой рук на симметричные места грудной клетки. У здорового человека голосовое дрожание в симметричных участках ощущается примерно одинаково, в верхних участках несколько громче, в нижних - слабее. При патологических состояниях органов дыхания голосовое дрожание может быть усиленным, ослабленным или совсем не определяется.

Усиление голосового дрожания - когда большой участок легочной ткани или целая доля легкого становится плотной, безвоздушной по условию, что проходимость бронха сохранена (крупозная пневмония; туберкулез, компрессионный ателектаз). Ослабление голосового дрожания - при скоплении в плевральной полости жидкости или воздуха; при закупорке крупного бронха инородным телом или опухолью. При эмфиземе легких наблюдается равномерное симметричное ослабление голосового дрожания. В физиологических условиях ослабление голосового дрожания наблюдается при ожирении. Отсутствие голосового дрожания наблюдается при большом экссудате в плевральной полости.

Перкуссия (*percussio*) - {лат. дословно «через кожу»} - метод исследования, основанный на выстукивании по поверхности тела с одновременной оценкой получаемых звуков. Перкуссия была известна древним врачам, однако датой рождения метода перкуссии следует считать 1761 год, когда венский врач Ауэнбруггер опубликовал свое сочинение о непосредственной перкуссии (постукивании концами сложенных и пригнутых пальцев правой руки непосредственно по грудной клетке). В 1827 году Пиорри предложил вместо непосредственной перкуссии непосредственную, производя удары пальцем по приложенному к телу плессиметру, получая при этом более ясные и отчетливые удары. В 1841 год Винтрих предложил посредственную перкуссию при помощи молоточка и плессиметра (инструментальный этап перкуссии).

В настоящее время используется пальце-пальцевой метод перкуссии. Преимущества этого метода: врач независим от инструмента, плессиметр-палец удобен и легко приспособляется к любой поверхности тела, оценка перкуссии производится на основании одновременно акустических и тактильных ощущений.

При постукивании по телу человека возникают колебательные движения органов и тканей, расположенных вглубь от места перкуссии. Характер этих ударов (амплитуда, частота, продолжительность) определяется строением подлежащих органов, состоянием и свойством тканей,

также силой перкуторного удара. Перкуссия грудной клетки дает все три основные разновидности перкуторного тона: ясный (легочный), тупой, тимпанический.

Ясный легочный звук - получается при перкуссии тех мест грудной клетки, где непосредственно за грудной клеткой лежит неизменная легочная ткань. Легочный звук продолжительный, низкий, громкий, не-тимпанический.

Тупой или притупленный звук - получается на грудной клетке всюду, где к ней прилегают плотные паренхиматозные органы - сердце, печень. В патологических условиях притупленный перкуторный звук наблюдается при уменьшении воздушности легочной ткани или заполнении плевральной полости жидкостью. Звук высокий, тихий, короткий, нетимпанический.

Тимпанический звук - получается при перкуссии грудной клетки всюду, где к грудной клетке прилежат полости, содержащие воздух. Звук громкий, длительный, низкий или высокий. В норме тимпанический звук встречается при перкуссии живота над кишечником, желудком.

Задачи перкуссии легких: выявление патологических очагов (процессов) в легких и плевральных полостях, определение границ легких, подвижности нижнего края легких, границ и размеров патологического очага. В связи с этим различают: сравнительную перкуссию, топографическую перкуссию. Вначале проводят сравнительную перкуссию.

Перкуссию лучше проводить в вертикальном или сидячем положении пациента; при перкуссии стоя руки пациента должны быть опущены вниз, в положении сидя - руки на коленях. Обнажение больного до пояса. Перкуссия осуществляется при спокойном, ровном дыхании.

При проведении сравнительной перкуссии следует придерживаться следующих правил: перкутировать строго на симметричных местах, сила перкуторного удара должна быть одинакова - средняя, перкуссию начинают с правой стороны или со здоровой стороны на больную. Сравнительная перкуссия проводится в определенной последовательности -

в^ерху вниз, спереди назад.

Перкутируют в следующих симметричных точках: Над ключицами (верхушка легких). По ключицам (ключица - плессиметр).

¹ Под ключицами (I межреберье).

• N межреберье по срединно-ключичной линии. 32

5. IV межреберье на 1 см латеральнее срединноключичной линии.

6. VI межреберье по средней подмышечной линии.

7. Над лопатками;

8-9. В межлопаточной области 2 раза: на уровне верхнего угла и нил него угла лопаток, палец-плессиметр располагается вертикально, лс патки максимально отведены в стороны, для чего пациент скрещивг ет руки на груди; 10. Под лопатками (VI межреберье) - руки пациента опущены вниз.

У здорового человека при сравнительной перкуссии в симметричн! точках звук может быть не совсем одинаковым. Так, над правой ве| хушкой звук несколько тише и короче в правой подмышечной облает по сравнению с левой.

При патологических процессах перкуторный звук может изменяться либо в сторону тупого, либо тимпанического. В сторону тупого различают: укорочение, притупление, тупой звук, абсолютно тупой звук (без репная тупость).

Эти изменения появляются в случаях, когда в легких уменьшается воздушность или воздушность утрачивается полностью, ткань становится более плотной (в ранние стадии крупозной пневмонии); притупление - при очаговой пневмонии, тупой - легкое безвоздушно - кр; позднее воспаление в стадию «опеченения» (легкое становится плотным как печень); тупой звук при ателектазе. Абсолютно тупой звук определяется при скоплении жидкости в плевральных полостях над проекцией этой жидкости.

Тимпанический оттенок или тимпанический звук - когда легкое содержит много воздуха (например, при эмфиземе - коробочный звук! разновидность тимпанического).

Локальное появление тимпанического звука - при наличии полости в легком (при абсцессе, туберкулезной каверне), если она опорожнена. Тимпанический звук с металлическим оттенком наблюдается при открытом пневмотораксе.

Топографическая перкуссия. Основные правила топографической перкуссии: сила перкуторного удара тихая, палец-плексиметр располагается параллельно определяемой границе, передвижение пальца-плексиметра на ширину не более I пальца или 1 см. Отметка границы по краям пальца-плексиметра со стороны звука, от которого перкутируем. Последовательность: определение расположения верхушек спереди, определение расположения верхушек сзади, определение границ легких по вертикальным линиям, определение экскурсий нижнего легочного края по вертикальным линиям, определение границ и размеров патологического очага.

Верхние границы легких спереди располагаются в физиологических условиях на 3,5-4 см выше ключиц. Правая верхушка может быть ниже левой на 0,5-1 см. Сзади - на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. В патологических условиях верхушки располагаются выше при эмфиземе легких. Нижние границы легких могут быть приподняты при беременности, асците (скопление жидкости в брюшной полости), метеоризме (скопление воздуха), больших опухолях в брюшной полости, при заболеваниях органов дыхания: экссудативном плеврите, вообще гидропневмотораксе и при пневмотораксе. Нижние границы легких могут быть опущены только при эмфиземе легких. Подвижность нижнего легочного края определяется по подмышечным или лопаточной линии (чаще по задней подмышечной линии) с той и другой стороны. У здорового взрослого человека она составляет 6-8 см.

Аускультация (auscultatio) - метод объективного исследования больного, основанный на выслушивании естественных звуковых явлений, возникающих в организме и не слышимых на расстоянии. Метод непосредственной аускультации применялся в медицине со времен Гиппократов. Французский врач Лаэннек открыл метод в 1816 году, в 1819 году обосновал этот метод, подробно и точно описал звуковые явления, возникающие при различных заболеваниях легких и сердца.

В 60-х годах прошлого века метод аускультации введен в практику врачей в России - в клиниках Боткина (Петербург), Захарьина (Москва), благодаря работе Сокольского «Обследование болезней слухом и стетоскопом» (1835 год).

Аускультацию по способу разделяют на: непосредственную, посредственную (с помощью стетоскопа, стетофонендоскопа). В медицинской практике в настоящее время используют в основном посредственную аускультацию. Типичный стетоскоп был предложен Филатовым.

При проведении аускультации нужно соблюдать условия: тишина в помещении, соответствующая температура помещения (не ниже 18°C), обнажение больного сверху до пояса, если мешает волосая покров на ГРУДИ - нужно смочить грудь, удобное положение врача и больного. Вертикальное положение больного, врач придерживает его левой рукой. Наиболее удобное положение пациента - сидя на табурете, врач с^ГРавн от него. Дыхание пациента должно быть спокойным, с закрытым РТОМ. Соблюдать последовательность: начинают справа или со здоро-^{во}й стороны. 34

Места аускультации легких:

1. Верхушка легких - над ключицами.
2. Под ключицами.
3. II межреберье по срединно-ключичной линии.
4. IV межреберье на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии.
5. В глубине подмышечной ямки (выслушивают верхние доли справа и слева).
6. IV межреберье по средней подмышечной линии (справа - среди? доля, слева - верхняя доля).
7. VI-VII межреберье по средней подмышечной линии - нижние до; справа и слева.
8. Сзади - те же точки, что и при перкуссии.

Если в этих точках нашли изменения, то перемещать стетоскоп по ледовательно во все стороны до появления нормальных звуковых явлений - до границы изменения. При выслушивании на одной стороне необходимо сравнивать интенсивность и продолжительность вдоха и выдоха, а при сравнительной аускультации - вдох с выдохом, выдох с выдохом. Все аускультативные явления со стороны органов дыхания можно разделить на основные дыхательные шумы и побочные.

Основные дыхательные шумы лучше выслушивать при спокойном дыхании пациента через нос (рот закрыт), побочные - при более глубоком дыхании через открытый рот. Вначале определяем тип дыхания, а затем побочные шумы.

У здорового человека выслушиваются два основных дыхательных шума (2 типа дыхания): везикулярное (альвеолярное) дыхание, бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание.

Место образования везикулярного дыхания - альвеолы. Везикулярное дыхание образуется в альвеолах в результате быстрого расширения их стенок при поступлении в них воздуха во время вдоха и сжатия стенок при выдохе. Стенки альвеол при этом приходят в напряжение, колеблются и дают шум, который называется везикулярным дыханием.

Везикулярное дыхание характеризуется как мягкий дующий шум, начинающийся произношением буквы «Ф» при вдохе. Везикулярное дыхание выслушивается на протяжении всего периода вдоха и в начальной части выдоха. Вдох более продолжительный и интенсивный, чем выдох; Графически выдох составляет 1/3-1/4 вдоха.

Выдох короче, так как стенки альвеол по мере выхода воздуха при выдохе быстро спадают*

напряжение и колебания гаснут, звуковые явления от их колебания уменьшаются.

Везикулярное дыхание выслушивается лучше там, где масса легочной ткани, примыкающая к поверхности грудной клетки больше, эталон

- во II межреберье по срединно-ключичной линии, в аксиллярной области ниже углов лопаток.

Изменения или разновидности везикулярного дыхания:

- ослабление везикулярного дыхания;
- усиление везикулярного дыхания;
- жесткое везикулярное дыхание;
- прерывистое (или саккадированное) везикулярное дыхание. Ослабление

везикулярного дыхания в физиологических условиях:

- при резком утолщении подкожно-жировой клетчатки или чрезмерном развитии мышц в области грудной клетки;
- без патологии легких у крайне ослабленных лиц, при болезненности грудной клетки - например, при переломе ребер, когда из-за болей в грудной клетке больной щадит себя, дышит поверхностно; при поднятии диафрагмы вверх - асцит, метеоризм.

В патологии везикулярное дыхание ослабевает:

- при затруднении поступления воздуха в альвеолы - сужении трахеи, при сужении главного бронха (опухоль, отек, инородное тело);
- при утрате легкими эластичности - эмфиземе легких;
- при воспалительном набухании альвеолярных перегородок - крупозная пневмония в начальной стадии, при очаговой пневмонии;
- при утолщении плевральных листков или скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости. В этом случае затрудняется проведение звуков от альвеол на поверхность грудной клетки;

~ при обтурационном ателектазе может не выслушиваться совсем.

Усиление везикулярного дыхания наблюдается реже, чем ослабление. В физиологических условиях усиление везикулярного дыхания может быть: при интенсивной физической, мышечной работе, у астеников с тонкой грудной стенкой, у детей дыхание усилено и значительно громче, чем у взрослых. Это дыхание называется пуэрильным (до 3 лет).

В патологических условиях: при развитии патологического процесса : °Дной стороны, при выключении легкого или части его из дыхания ^Рупозная долевая пневмония, экссудативный плеврит, пневмоторакс). ^Доровое легкое берет на себя функцию выключенного легкого, это ^компенсаторное, или викарное усиление. **36**

Жесткое везикулярное дыхание. Это более грубое, жесткое, неровно дыхание. При этом дыхании выдох значительно удлиняется, может составлять 1/2 вдоха. Наблюдается при бронхитах, бронхопневмониях! когда просвет бронхов сужен вследствие воспалительного отека слизи|стой мелких бронхов и бронхиол.

Различают еще прерывистое или саккадированное, дыхание. Это дыхание характеризуется тем, что дыхательный шум на вдохе выслушивается не равномерно, а в виде отдельных коротких прерывистых вдохов с паузами между ними; выдох единый. Саккадированное дыхание можно выслушать в физиологических условиях, например, у плачущего ребенка, когда во время плача имеет место неравномерное сокращение дыхательных мышц, при выслушивании пациентов в холодном помещении. Появление саккадированного дыхания на ограниченном участке особенно на верхушке легкого, свидетельствует о затруднении прохождения воздуха в альвеолы вследствие воспалительного набухания слизистой бронхов или наличия в мелких бронхах секрета, суживающей бронх. Может быть при туберкулезе.

Бронхиальное дыхание образуется в гортани, трахее при прохождении воздуха через голосовую щель. (Место образования бронхиального дыхания - голосовая щель). Воздух во время вдоха, проходя через узкую голосовую щель, вызывает завихрения, дающие шум. В фазу выдоха воздух, проходя из трахеи в более широкую гортань, совершает также вихревые движения, создается шум. А так как в фазу выдоха голосовая щель уже, то и звуки при выдохе становятся сильнее продолжительнее, грубее.

Возникающие при движении воздуха через гортань шумы распространяются по бронхиальному дереву, но не проводятся на грудную клетку. Это дыхание по месту его образования называется ларинготрахеальным. Бронхиальное дыхание можно воспроизвести, произнося букву «Х» на выдохе. При бронхиальном дыхании выдох длиннее, громче. Это место бронхиального дыхания в физиологических условиях выслушивается над гортанью, трахеей, в местах проекции на грудную клетку бифуркации трахеи (это яремная ямка), спереди над рукояткой грудины, сзади: в межлопаточной области на уровне 3-4 грудных позвонков, на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка. Над другими участками грудной клетки ввиду массивного слоя легочной ткани, между поверхностью грудной клетки и бронхами бронхиальное дыхание заглушается и не прослушивается.

Если бронхиальное дыхание выслушивается в местах, где в норме выслушивается везикулярное дыхание, то такое бронхиальное дыхание называется патологическим бронхиальным дыханием.

Патологическое бронхиальное дыхание проводится на поверхность грудной клетки при определенных условиях:

1. Заболевания легких, сопровождающиеся уплотнением легочной ткани, когда проходимость приводящего бронха сохранена (это бывает при крупозной пневмонии во 2 стадии, когда альвеолы заполнены экссудатом, в них не поступает воздух, стенки их не могут колебаться, нет условий для образования везикулярного дыхания; при туберкулезе легких, инфаркте легкого).

2. При компрессионном ателектазе, спадении легкого в связи с поджатием его жидкостью или воздухом. В этих случаях в альвеолы воздух не поступает, колебания их стенок не происходит, везикулярное дыхание не может образоваться, а легочная ткань уплотняется и становится хорошим проводником бронхиального дыхания на поверхность грудной клетки.

3. При наличии в легком полости (абсцесс, каверна), если она свободна от содержимого и сообщается с бронхом. В этих случаях не только улучшаются условия проведения бронхиального дыхания, т. к. вокруг полости всегда есть уплотнение легочной ткани, но и сама полость как резонатор усиливает звуковые явления.

4. При открытом пневмотораксе. Бронхиальное дыхание имеет разновидности.

1. Амфорическое дыхание. Напоминает звук, который можно получить при вдувании воздуха в пустой сосуд. Amphora - сосуд с узким горлышком. Амфорическое дыхание возникает при наличии в легком полости диаметром не менее 5-6 см, сообщаемой с крупным бронхом, расположенной близко к поверхности грудной клетки. Выдох продолжительнее вдоха, но тише, чем обычное бронхиальное дыхание.

• Тихое бронхиальное дыхание. Можно выслушать над областью компрессионного ателектаза. Уплотненное легкое располагается ближе к крупным бронхам.

• Металлическое бронхиальное дыхание - характеризуется громким звуком и очень высоким тембром, напоминает звук, возникающий при ударе по металлу. Металлическое бронхиальное дыхание можно выслушать только при открытом пневмотораксе, когда воздух в плевральной полости сообщается с внешней средой.

4 с ^ биотическое дыхание характеризуется усилением бронхиального Дыхания, напоминает звук пилы. Наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха и выслушивается в местах выслушивания физ* ологического бронхиального дыхания.

ТТ И

Побочные дыхательные шумы

1. Хрипы.

1.1. Сухие.

1.2. Влажные.

2. Крепитация.

3. Шум трения плевры.

Побочные дыхательные шумы в норме не выслушиваются. Их лучше выслушивать при глубоком дыхании через рот.

Хрипы (rhonchi) возникают при наличии патологического сужения в дыхательных путях. Сухие хрипы (rhonchi sicci) образуются в результате скопления в просвете трахеобронхиального дерева вязкой мокроты, прилипшей к стенке бронха и вибрирующей в результате движения воздуха подобно струнам. Они выслушиваются на вдохе и на выдохе (в обе фазы дыхательного цикла), могут иметь различные оттенки громкости, высоты и тембра, зависящие преимущественно от диаметра пораженных бронхов и скорости движения воздуха в них. В зависимости от суммации звуковых феноменов сухие хрипы делятся на высокие дискантовые (rhonchi sibilantes) и низкие, басовые (rhonchi sonori). В зависимости от распространенности и выраженности бронховоспалительного процесса они могут быть локальными или распространенными, обильными или скудными.

Влажные хрипы (rhonchi humidi) возникают в результате скопления в просвете бронхов жидкого содержимого любого происхождения (мокрота, транссудат, кровь, аспирационная жидкость), чаще аллоэолярного (пневмония, отек легких). Влажные хрипы

выслушиваются также на вдохе и на выдохе; в зависимости от калибра бронхов, в которых возникают, они делятся на мелко-, средне- и крупнопузырчатые.

Крепитация (crepitation -треск) возникает в альвеолах и выслушивается только на вдохе. Физическим условием ее образования является появление в просвете альвеол небольшого количества жидкого содержимого (например, в начальной фазе и в периоде рассасывания пневмонии, при начинающемся отеке легких, когда нет эффекта полного «затопления» альвеол). При этом в фазе выдоха происходит слипание альвеолярных стенок, которые на высоте фазы вдоха образуют при одномоментном разлипании большого числа альвеол своеобразный звуковой эффект, напоминающий треск, возникающий при растирании пальцами над ухом небольшого пучка волос.

Шум трения плевры. В норме во время дыхательного акта скольжение париетального и висцерального листков плевры вследствие их гладкой поверхности и наличия небольшого количества жидкости в плевральной полости происходит бесшумно. При различных патологических состояниях эти физиологические свойства нарушаются и создаются условия для более сильного трения плевральных листков друг о друга с возникновением при этом дополнительного патологического шума - «шума трения плевры». Основными условиями его возникновения являются: появление шероховатостей, неровностей на поверхности плевральных листков (воспаление, отложение фибрина, рубцы, спайки и т. д.) и резкая сухость плевральных листков (сухой плеврит). В последнем случае при появлении выпота в плевральной полости ее листки раздвигаются и шум трения плевры может исчезнуть, несмотря на ухудшение общего состояния больного. Он выслушивается в обеих фазах дыхательного акта, по звуковой окраске напоминает скрип при ходьбе по сухому снегу.

В ряде случаев возникают трудности при попытке отличить крепитацию от мелкопузырчатых влажных хрипов и шума трения плевры. В таких случаях можно использовать следующие отличительные признаки: крепитация выслушивается только на вдохе, шум трения плевры усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку в месте выслушивания; другие звуковые феномены при этом не меняются, хрипы могут изменять свой характер после кашля вплоть до полного исчезновения; шум трения плевры при этом не меняется.

Бронхофония. Физические принципы и правила изучения те же, что и при использовании голосового дрожания, в отличие от которого она определяется методом аускультации на фоне шепотной речи («чашка чая»).

Плевральная пункция

Применяется для изучения плеврального содержимого с диагностической целью, а также для удаления выпота из плевральной полости с последующим введением в нее в ряде случаев определенных лекарственных веществ (как правило, антибиотиков или антисептиков). Пункция производится в сидячем положении больного, под местной анестезией с соблюдением необходимых правил асептики, в VIII-IX межребер-

^ по задней подмышечной линии или в области наибольшей перкуторности и тупости. Необходимо помнить, что при быстрой эвакуации из плевральной полости большого количества жидкости (более 1 500 мл) у боль-

г° Может развиваться коллаптоидное состояние.

40

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови

Позволяет выявить ряд диагностически важных признаков: нейтрс фильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, уск< ренная СОЭ, появление токсической зернистости нейтрофилов, кот< рые служат критериями активности, а также в определенной мере сте пени выраженности воспалительного процесса в бронхолегочной сист] ме. Лейкопения в подобных случаях может явиться прогностически га благоприятным признаком. Снижение уровня лимфоцитов в крови ук| зывает на недостаточность иммунной системы. При обильных или ш вторных легочных кровотечениях, а также в случаях тяжелых остры и особенно хронических нагноительных заболеваний легких, злокачествен ных новообразованиях может развиваться анемия с падением уровня тема лобина в крови до 60-50 г/л и ниже. При хроническом кислородно голодании, наоборот, часто развивается эритроцитоз, приводящий к ст щению крови с резким падением СОЭ до 2-3 мм/час.

Исследование мочи

При тяжелых формах легочной патологии часто выявляется наличи белка (лихорадочная альбуминурия, «токсическая почка»). В норме **6J** лок в моче обычными лабораторными методами не определяется. Прота инурия может быть отражением легочно-сердечной недостаточности; п| эффективном лечении сердечными гликозидами и мочегонными препар^ тами она обычно исчезает. При хронических нагноительных процесса в легких (бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры и др.) стойки патологические изменения в моче отражают развитие амилоидоза.

Исследование мокроты

1. Характер мокроты:

1.1. Слизистая (ОРЗ, катаральный бронхит, бронхиальная астма).

1.2. Слизисто-гнойная (хронический бронхит, пневмония). Предста| ляет собой смесь слизи и гноя с преобладанием слизи.

1.3. Гнойно-слизистая: содержит гной и слизь с преобладанием гна (хронический гнойный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, а| сцедирующая пневмония).

1.4. Гнойная: не содержит слизи. Появляется в случае прорыва в др| нирующий бронх содержимого абсцесса легкого или эмпием! плевры.

1 5. Слизисто-кровянистая: состоит из слизи с прожилками крови (массивная пневмония, рак бронха).

1 6. Слизисто-гнойно-кровянистая: содержит все три составляющих, равномерно перемешанных между собой (бронхоэктазы, туберкулез, рак бронха).

1 7. Кровавое отделяемое (легочное кровотечение).

1.8. Серозная мокрота: наблюдается при отеке легких (левожелудоч-ковая недостаточность).

2. Консистенция:

2.1. Вязкая.

2.2. Густая.

2.3. Жидкая.

3. Количество мокроты: может варьировать в широких пределах.

3.1. Скудное количество мокроты выделяется при воспалении дыхательных путей (ОРЗ, трахеит, бронхит).

3.2. Обильное количество мокроты (от 0,5 до 2 л) выделяется обычно из полостей в легочной ткани (абсцесс, эмпиема, мешотчатые бронхоэктазы, кистозная гипоплазия), при отеке легких. При отстаивании большой порции гнойной мокроты она разделяется на два слоя - гнойный и серозный (абсцесс легкого) или три - гнойный, серозный и слизистый (бронхоэктазы, туберкулезная каверна).

4. Запах. Свежевыделенная мокрота обычно не имеет запаха. Неприятный запах может появляться при гнойных заболеваниях легких, распадающейся опухоли; зловонный (гнилостный) запах отмечается при гангрене легкого.

5. Патологические включения:

5-1. Спирали Куршмана - слепки мелких бронхов: встречаются при бронхиальной астме.

5-2. Кристаллы Шарко-Лейдена - образуются при распаде эозинофилов (экзогенные формы бронхиальной астмы).

^•3. Гнойные пробки (пробки Дитриха) - встречаются при бронхоэктатической болезни.

5-4. Некротизированные кусочки легкого (абсцесс, гангрена), кусочки распадающейся опухоли, инородные тела. • Микроскопическое исследование мокроты позволяет обнаружить: 1- Опухолевые (атипические) клетки.

^b-2- Лейкоциты встречаются в любой мокроте; в слизистой ~ единичные (до 8-10 в поле зрения), в гнойной - сплошь покрывают все поле зрения. При неспецифическом воспалении преобладают не трофины, при туберкулезном - лимфоциты.

6.3. Эритроциты единичные могут встречаться в любой мокрот в большом количестве обнаруживаются при кровохарканье и л точном кровотечении (инфаркт легкого, распространенные пне монии, бронхоэктатическая болезнь, полостные образования в легочной ткани, отек легких).

6.4. Эозинофилы: обнаружение в мокроте более 20 процентов эозин филов позволяет предположить экзогенную форму бронхиальнс астмы.

7. Микробиологическое обследование (бактериоскопия окрашеннь мазков, посеы мокроты на специальные питательные среды) позв ляет выявить и индентифицировать возбудителей легочной инфе] ции, а также определить их чувствительность к антибактериальны препаратам.

Исследование плевральной жидкости

Увеличение объема плевральной жидкости (выпот) может быть еле; ствием воспаления плевральных листков (экссудат) или повышения ления в кровеносных и лимфатических сосудах легких и «пропотев; ния» жидкой части их содержимого в плевральную полость (трансе; дат). При исследовании плевральной жидкости оценивают ее цвет и пр зрачность (прозрачная, мутная, геморрагическая), запах (при наличия

анаэробной инфекции гнилостный). Характер экссудата: серозный, о розно-фибринозный (туберкулез), гнойный, гнилостный (эмпиема пле] ры), геморрагический (рак, инфаркт легкого), хилезный (патология грэд ного лимфатического протока).

Дифференциальный диагноз трассудата и экссудата основывается н следующих лабораторных тестах: относительная плотность транссуш та ниже 1015, а содержание белка меньше 30 г/л; при воспалительны выпотах эти показатели превосходят приведенные цифры.

Среди клеточных элементов при неспецифических воспалительны:; особенно гнойных процессах в выпоте преобладают нейтрофилы, пр туберкулезе - лимфоциты, аллергических заболеваниях - эозинофиль при опухолях, травмах грудной клетки - эритроциты. Диагностически значение имеет обнаружение в плевральном выпоте опухолевых ток, микобактерий туберкулеза (редко). Для идентификации возбудит ля и определения его чувствительности к антибиотикам производят ми робиологическое исследование плеврального пунктата.

Киохимические методы исследования

Пои болезнях органов дыхания применяются для выявления активного воспалительного процесса (особенно при малосимптомном течении заболевания), определения степени активности, выраженности бронхо-легочного воспаления, а также эффективности проведенного лечения. С этой целью наиболее широко используется количественное определение следующих биохимических показателей: уровень общего белка и белковых фракций крови, С-реактивного белка, сиаловых кислот, серому-коида, гаптоглобина, фибриногена крови.

Иммунологические методы

1. Кожные пробы.

1.1. Аллергические (для выявления специфического аллергена).

1.2. Туберкулиновые (для выявления инфицирования организма туберкулезной инфекцией).

2. Серологические реакции: выявляют наличие специфических антигенов и антител в сыворотке крови.

3. Определение уровня Т-, и В-лимфоцитов и их субпопуляций, иммуноглобулинов в биологических жидкостях производится в специальных иммунологических лабораториях.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические методы

Флюорография органов грудной клетки применяется преимущественно для массового профилактического обследования населения.

Обзорная рентгенография легких в различных проекциях является самым распространенным рентгенологическим методом диагностики болезней легких, а также контроля за эффективностью проводимых лечебных мероприятий.

Томография - послойное рентгенологическое исследование легких. Применяется по определенным показаниям для более точной диаг-

остики патологических тенеобразований в легких.

Рентгеноскопия органов грудной клетки в настоя-^{дсс} время в связи с широким распространением графических методов ^{1с}пользуется относительно редко, по узким показаниям (например, ПРИ необходимости динамического наблюдения за течением патологии-4В

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Синдромом называется сочетание взаимосвязанных симптомов (прі наков), обусловленных единым патогенезом. Бронхолегочные забо вания проявляются многочисленными симптомами, которые мож объединить в 9 основных синдромов.

Синдром **инфильтрации** легкого

Этиология

Наиболее частой причиной является воспаление, вызванное пневм кокками (пневмония), микобактерией туберкулеза (туберкулома), ДЕ гими бактериями и вирусами. Иная причина - периферический р легкого.

Патогенез

Воспалительная реакция начинается с альтерации легочной ткани гв воздействием повреждающих факторов и высвобождения биологичеа активных веществ - медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, б) дикинин). Следующим этапом является экссудация, а затем - этап п| лиферации.

Клиническая картина

Клиническую картину рассмотрим на примере пневмококкового во паления легочной ткани - крупозной пневмонии. Заболевание протея ет циклически. Клинически синдром воспалительной инфильтрации кого проходит три стадии: стадия прилива, стадия опеченения (краен го и серого), стадия разрешения.

Первая стадия синдрома воспалительной инфильтрации легкого: алье олы набухают, утолщаются, стенки их становятся менее эластичным в просвете небольшое количество экссудата, стенки альвеол лишь см чены экссудатом. Жалобы: сухой кашель, смешанная одышка, высок температура, потливость, слабость. Осмотр грудной клетки: отставай! пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, учащение дыя ния - тахипное. Пальпация грудной клетки: болезненности нет. Эла тичность грудной клетки на стороне поражения несколько снижен голосовое дрожание незначительно усилено над пораженной долей лег-сого т. к. легочная ткань незначительно уплотнена. Перкуссия грудной -летки: сравнительная перкуссия выявляет притупление легочного зву-а над пораженной долей легкого, т. к. пораженная легочная ткань юлее плотная и звук более тихий, короткий и высокий. Топографическая перкуссия - незначительное уменьшение подвижности нижнего края (Легкого на стороне поражения. Аускультация легких: дыхание везику-тярное, ослабленное, т. к. эластичность альвеолярных стенок уменьшайся из-за их воспалительной инфильтрации. Побочные дыхательные думы - крепитация «indux», т. к. альвеолы смочены экссудатом. Брон-шфония несколько усилена.

Вторая стадия синдрома воспалительной инфильтрации - стадия опе-мнения, когда альвеолы полностью заполнены экссудатом, пораженная легочная ткань по плотности приближается к печени. Меняется клиническая картина. Жалобы: кашель становится влажным, мокроты земного (до 50-100 мл), ржавого цвета, т. к. эритроциты попадают

просвет альвеол вместе с экссудатом. При реактивном вовлечении плевры в воспалительный процесс появляется жалоба на боль в грудной клетке при дыхании. Боль уменьшается в горизонтальном положении больного на стороне поражения. Усиливается одышка смешанного характера. Сохраняется высокая температура, слабость, потливость. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания более выраженное. Тахипное. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена больше, чем в первой стадии. Усиление голосового дрожания над пораженной долей легкого. Перкуссия грудной клетки: сравнительная перкуссия - звук тупой над проекцией пораженного участка легочной ткани, т. к. этот участок плотный как печень («опеченение»), но не достигает «бедренной» тупости. Топографическая перкуссия - ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация легких: над проекцией опаленной доли дыхание бронхиальное, т. к. альвеолы полностью заполнены экссудатом, нет условий для образования везикулярного дыхания. Часть легкого уплотняется, а плотная ткань хорошо проводит звук соответствующим бронхам из голосовой щели гортани. Побочные дыхательные шумы: крепитации нет. Может появиться шум трения плевры если воспалительный инфильтрат расположен вблизи плевральных складок. Бронхофония усилена.

Результативная стадия воспалительной инфильтрации легкого - стадия разрешения, экссудат в альвеолах рассасывается, в альвеолы поступает воздух. Жалобы: продуктивный кашель со слизистой мокротой, одышка уменьшается, температура снижается. Осмотр грудной клетки: как и в I стадии. Пальпация грудной клетки: как и в первой стадии. Перкуссия грудной клетки: как и в первую стадию. Аускультация: появляется ослабленное везикулярное дыхание. Возникает крепитация «redux». Одновременно могут быть влажные мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония усилена.

Ателектаз

Ателектаз - спадение легкого или части его при прекращении доступа воздуха в альвеолы вследствие закупорки или сдавления приводящего бронха (обтурационный ателектаз) или сдавления самого легкого извне (компрессионный ателектаз).

Синдром обтурационного ателектаза

Этиология

Аспирационный - закупорка бронха инородным телом, рвотными массами; эндогенный - нарушение проходимости бронха вследствие закупорки его опухолью, которая растет внутри бронха (эндобронхиально); либо вязким секретом; экзогенный - сдавление бронха извне лимфатическими узлами, опухолью средостения; рефлекторный ателектаз.

Патогенез

Закупорка бронха прекращает доступ воздуха в альвеолы, воздушная наполненность альвеол резко уменьшается, проходя три стадии: гипопневматоз - пониженное содержание воздуха; дистелектаз - неполное спадение альвеол; ателектаз - альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются.

Патофизиологическое значение ателектаза: возникновение гипоксемии и дыхательной недостаточности; развитие инфекционно-воспалительного процесса из-за нарушения дренажно-очистительной функции бронха.

Клиническая картина

Жалобы: одышка сначала инспираторного, а затем смешанного характера. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания; западение грудной клетки над областью ателектаза, грудная клетка ассиметрична; сужение межреберных промежутков; учащение дыхания - тахипное. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена; голосовое дрожание отсутствует. К. бронх непроходим. Перкуссия грудной клетки: сравнительная перкуссия - выраженное притупление или тупой звук. Топографическая перкуссия - нижний край легкого на стороне поражения несколько приподнят, его подвижность ограничена. Аускультация легких: дыхание не выслушивается (зона «немомого» легкого) или резко ослабленное везикулярное. Бронхофония не определяется.

Синдром компрессионного ателектаза

Этиология

Сдавнение легкого извне плевральным выпотом, транссудатом, кровью, находящимся в плевре воздухом (пневмоторакс) или крупной опухолью.

Патогенез

Гипопневматоз - дистелектаз - ателектаз. Легкое поджимается к корню.

Клиническая картина

Жалобы: одышка смешанного характера. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания; учащение дыхания - тахипное. Пальпация грудной клетки: уменьшение эластичности грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над областью спавшегося легкого усилено. Перкуссия грудной клетки: сравнительная - притупление звука над областью спавшегося легкого; топографическая - ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация: дыхание тихое, бронхиальное. Побочных дыхательных шумов нет. Бронхофония усилена.

Синдром гидроторакса

Гидроторакс — скопление жидкости в плевральной полости.

Этиология

Экссудат - жидкость воспалительного происхождения (инфекция, Р^{аз}Дражение, травма). Различают: серозный; серозно-гнойный; гнойный; гнилостный; геморрагический; хилезный; холестеринный-Транссудат - невоспалительное пропотевание жидкой части крови при нарушении системного и местного кровообращения, нефротича ком синдроме, циррозе печени, эндокринных нарушениях {микседеме}. ***Клиническая картина***

Жалобы: ощущение тяжести на стороне поражения; одышка смешанного характера {вследствие поджатия легкого и его ателектаза). Осмотр грудной клетки: асимметрия грудной клетки за счет увеличения объема пораженной стороны грудной клетки, межреберные промежутки здесь сглажены; отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания; тахипное. Пальпация грудной клетки: выраженной резистентности грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над выпотом отсутствует.

Перкуссия грудной клетки: сравнительная - тупой (бедренная тупость) звук над жидкостью, притупленный - выше нее; топографическая - верхний край тупости по линии!

Соколова-Демуазо при экссудате и почти горизонтальная линия при транссудате. Подвижность нижнего края резко ограничена. Аускультация легких: дыхание над областью скопления жидкости отсутствует! побочные дыхательные шумы отсутствуют; бронхофония отсутствует.]

Синдром пневмоторакса

Пневмоторакс лости.

скопление воздуха в плевральной по

Этиология

1. Спонтанный пневмоторакс:

1.1. Первичный (отсутствуют клинические проявления легочных заболеваний).

1.2. Вторичный: хронические обструктивные заболевания легких; астматический статус при бронхиальной астме; инфекционно-воспалительные поражения легких; инфаркт легкого; злокачественные новообразования; лучевые поражения легких; беременность.]

1.3. Неонатальный пневмоторакс.

2. Травматический пневмоторакс:

2.1. Проникающая травма.

2.2. Тупая травма.

3. Ятрогенный пневмоторакс:

3.1. Торакоцентез.

3.2. Катетеризация подключичной вены.

3.3. Кардиопульмональная вентиляция.

3.4. Бронхоскопия.

3.5. Лечебный пневмоторакс.

Патогенез

Различают: открытый пневмоторакс; закрытый пневмоторакс; клапанный пневмоторакс (когда воздух накапливается в плевре во время вдоха с прекращением его выхода из плевральной полости на выдохе).

Клиническая картина

Жалобы: боль в грудной клетке на стороне поражения; одышка смешанного характера; покашливание.

Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания; тахипное. Пальпация грудной клетки: болезненность в зоне поражения париетальной плевры; резистентность грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над областью скопления воздуха отсутствует. Перкуссия грудной клетки: сравнительная - тимпанический звук над областью скопления воздуха; топографическая - нижний край легкого на стороне поражения смещен вниз. Его подвижность резко ограничена. Аускультация легких: дыхание отсутствует над областью скопления воздуха; побочных дыхательных шумов нет; бронхофония отсутствует.

Синдром полости в легком

Этиология

Кавернозная форма туберкулеза легких, абсцесс легкого, распадающийся рак легкого, бронхоэктатическая болезнь.

Необходимые условия для выявления физикальных изменений: диаметр полости не менее 4 см, расположение полости не глубже 7-10 см, связь полости с бронхом, полость должна содержать и жидкость и воздух одновременно, валик воспалительного инфильтрата вокруг полости.

Клиническая картина

Жалобы: одышка смешанного характера, т. к. уменьшается площадь Дыхательной поверхности легких; кашель с отхождением мокроты «полным ртом» по утрам в определенном положении, облегчающем опорожнение полости. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны ГРУДНОЙ клетки в акте дыхания; умеренное тахипное; возможно западение грудной клетки над большой полостью, сужение межреберных про-

52
межутков. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена; голосовое дрожание над полостью уса лено (за счет воспалительного валика вокруг полости). Перкуссия грудной клетки: сравнительная - тимпанический звук над проекцией полости, по периферии - притупление. Топографическая - подвижность! нижнего края на стороне поражения снижена. Аускультация легких] над полостью дыхание бронхиальное, возможно (при большой полости, амфорическое, т. к. воздух из узкого бронха попадает в широкую полость и обратно; хрипы влажные, средне- и крупнопузырчатые, звучные; бронхофония усилена.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости (бронхоспазма) (синоним — бронхообструктивный синдром)

Этиология

Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, пневмокониоз и др.

Патогенез

1. Органический тип бронхообструктивного синдрома: рубцовое сужение бронхов; эндобронхиальные опухоли; наличие бронхиолитов; инородные тела дыхательных путей; трахеобронхиальная дискинезия.

2. Функциональный тип:

2.1. Экзобронхиальный: уменьшение растяжения бронхов при снижении эластической тяги легких (эмфизема); уменьшение емкости грудной клетки (асцит, метеоризм, ожирение).

2.2. Эндобронхиальный: повышение тонуса бронхиальной мускулатуры; гиперпродукция бронхиального секрета; отек слизистой оболочки бронхов. Например, бронхиальная астма.

Клиническая картина

Жалобы: крайняя степень выраженности одышки экспираторного характера - удушье (астма). Общий осмотр: положение ортопное - больной сидит с опущенными ногами, опираясь руками (висит на руках) - фиксация плечевого пояса. Участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки в дыхании. Одутловатость лица, цианоз. Осмотр грудной

клетки: грудная клетка эмфизематозна (в стадии максимального вдоха). Слышны дистанционные хрипы. Пальпация грудной клетки: грудная клетка ригидна, экскурсия ее резко уменьшена, голосовое дрожание резко ослаблено по всем полям. Перкуссия грудной клетки: сравнительно громкий коробочный перкуторный звук по всем полям; топографическая - верхние границы легких приподняты, нижние - опущены. Экскурсия нижнего края легких резко ограничена. Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом; масса сухих свистящих хрипов разной тональности (высокие, низкие). Бронхофония ослаблена. **Синдром эмфиземы легких**

*это состояние, характеризующееся -tt-----,, ^ "лзЛ.о»/и>,|-г ппг.тпа-
сверх нормы объемов воз*

увеличением 1,ос./^л пv>|^..^u.----- _ _

нств легкого дистальнее терминальных бронхиол.

Этиология

Варианты эмфиземы: Б Интерстициальная.

2. Альвеолярная:

2.1. Обструктивные: острая; хроническая: первичная; вторичная.

2.2. Необструктивная: викарная (компенсаторная); старческая.

Наиболее распространена вторичная хроническая обструктивная альвеолярная диффузная эмфизема, основной причиной которой является хронический обструктивный бронхит.

Патогенез

При хроническом обструктивном бронхите вентильный механизм, развивающийся вследствие деформации, спазма бронхов, скопления слизи, утолщения слизистой оболочки приводит к накоплению воздуха в альвеолах. Прогрессирование эмфиземы и редуцирование кровотока приводят к ухудшению питания стенок альвеол, усилению дистрофических процессов в них и ухудшению механических свойств альвеол. Со временем происходит атрофия альвеол, воздушность легких повышается, дыхательная поверхность снижается.

Клиническая картина

Жалобы: одышка, может быть смешанного характера (вне обострения хронического бронхита), либо экспираторная (при обострении хронического бронхита). Осмотр грудной клетки: грудная клетка эмфизематозная; тахипное. Пальпация грудной клетки: грудная клетка ригидна; голосовое дрожание равномерно ослаблено; экскурсия грудной клетки уменьшена. Перкуссия грудной клетки: сравнительная - коробочный⁵⁴

перкуторный звук; топографическая - верхние границы легких припо, няты, нижние - опущены. Подвижность нижних краев легких рез* ограничена. Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхащ с удлиненным выдохом. Бронхофония ослаблена.

Синдром дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность - состояние, при котором не обеспечу вается поддержание нормального газового состава артериальной кров& Основные проявления: гипоксемия, гиперкапния, ацидоз.

Различают три основных типа дыхательной недостаточности при заболеваниях бронхолегочной системы:

1. Обструктивный тип. Возникает вследствие диффузного нарушения проходимости преимущественно мелких бронхов (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). На спирограмме отмечается снижение скоростных показателей функции внешнего дыхания: различной степени выраженности (форсированная ЖЕЛ, индекс Тиффно, МВЛ) при незначительном снижении ЖЕЛ.

2. Реструктивный (ограничительный) тип. Наблюдается при значительном уменьшении дыхательной поверхности легких (распространенные воспалительные или склеротические поражения легочной ткани, особенно двусторонние; состояние после обширных резекций легких и др.) или ограничении экскурсий легких (большие плевральные спайки, поражения костно-мышечного аппарата грудной клетки). Этот тип дыхательной недостаточности характеризуется существенным снижением ЖЕЛ при незначительных изменениях скоростных показателей вентилиции.

3. Смешанный тип. Характеризуется нарушением как скоростных, так и объемных показателей спирограммы, как правило, с преобладанием одного из них.

Клиника

Основные клинические симптомы: одышка инспираторная (поражение верхних дыхательных путей), экспираторная (приступ бронхиальной астмы) или смешанная; цианоз, как правило, разлитой; тахикардия; положение ортопноэ; в далеко зашедших случаях появляются клинические признаки сердечной недостаточности (легочное сердце) - отека на ногах, увеличение печени (гепатомегалия), асцит.

Различают три степени тяжести дыхательной недостаточности:

степень: признаки дыхательной недостаточности (ДН) появляются только при значительной физической нагрузке. Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) снижены до 85-70% должных величин.

II степень: признаки ДН выявляются при незначительной физической нагрузке. Показатели ФВД снижены до 70-50% должных.

III степень: признаки ДН наблюдаются в покое. Показатели ФВД менее 50 процентов должных величин.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНОГО. ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Американские авторы попытались выразить в цифрах относительную ценность отдельных методов исследования для распознавания болезней системы кровообращения. По их данным: анамнез - 50%; простое физическое исследование - 25-30%; ЭКГ - 10%; рентген - 5-10%; все остальные (биохимия, анализ мочи, морфологическое исследование крови) серология, функциональные пробы) - 5%.

Расспрос больного с патологией сердечно-сосудистой системы

Боли в области сердца - один из наиболее часто встречающихся симптомов в повседневной врачебной практике. Правильная оценка врачом субъективных ощущений

пациента с болью в грудной клетке - один из ключевых этапов постановки диагноза, определяющего дальнейшую судьбу больного. В большинстве жизненных ситуаций болевые ощущения являются тем сигналом о каких-либо нарушениях в организме, на которые реагирует человек. Поэтому в Древней Греции и родилась поговорка: «Боль - это сторожевой пес здоровья».

Говоря о боли, необходимо привести высказывание известного хирурга R. Leriche: «Болезнь - это драма в двух актах, из которых первый разыгрывается в наших тканях при потушенных огнях, в глубокой темноте, даже без намека на болевые ощущения. И лишь во втором акте! начинают зажигаться свечи, предвестники пожара, потушить который в одних случаях трудно, в других невозможно. Вот в этот момент возникает боль. Как прорвавшаяся лавина, затопляет она наше сознание для того, чтобы сделать еще более печальным, еще более сложным! и трудным ничем не поправимое положение».

В зависимости от причины возникновения боли в области сердца можно сгруппировать следующим образом:

1. Боли, обусловленные заболеваниями сердца (так называемые сердечные боли);
 - 1.1. Коронарогенные боли - обусловлены патологией коронарных артерий.
 - 2 Некоронарогенные боли - поражение миокарда, перикарда -кардиалгии.
 - 2 Боли, вызванные патологией крупных сосудов (аорта, легочная артерия).
 - 3 Боли, обусловленные патологией бронхолегочного аппарата и плевры.
 - 4 Боли, связанные с патологией позвоночника, передней грудной стенки и мышц плечевого пояса.
- 5 Боли, обусловленные патологией органов средостения;
- 6 Боли, связанные с заболеваниями органов брюшной полости и патологией диафрагмы.

Характеристика болевых ощущений в каждом конкретном случае должна проводиться по следующим параметрам: локализация и «глубина» (поверхностная или глубокая); интенсивность; характер (качественная характеристика боли); условия возникновения (усиления) и прекращения боли; длительность (короткая, продолжительная, интермиттирующая); сопутствующие симптомы, иррадиация; давность боли (остро возникшая или существующая продолжительное время).

Среди болей, имеющих прямое отношение к заболеваниям органов кровообращения, наиболее частой и наиболее важной является боль, называемая коронарогенной. Синоним - ангинозная боль (*angina pectoris*). Впервые этот термин применил В. Геберден в 1772 году: «Те, которые больны ею, бывают застигнуты при быстром подъеме в гору, после принятия пищи сильными болезненными и очень неприятными ощущениями в грудной клетке. Они, кажется, задушат жизнь, если и дальше будут продолжаться и усиливаться. Но в тот момент, когда больной останавливается, это неприятное ощущение исчезает».

В основе ангинозных болей лежит гипоксия миокарда, возникающая в результате нарушения равновесия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой с кровью, вызванная расстройством коронарного кровообращения.

Характеристика ангинозных болей: ~ загрудинная локализация. Боль ощущается глубоко внутри грудной

клетки; интенсивность варьирует от ощущения легкого дискомфорта до очень интенсивных болей;

~ характер болей сжимающий, давящий («жаба на груди»);

~ возникают на высоте физической нагрузки или психоэмоционального напряжения.

Прекращаются после прекращения физической нагрузки через 1-2 минуты; -

длительность болей более 1 минуты и менее 15 минут, приблизительно] но 2-5 минут;

- сопутствующие симптомы - чувство нехватки воздуха, сердцебие* ние, слабость, потливость, необъяснимое беспокойство;

~ иррадиация - в левую руку и под левую лопатку.

Сердцебиение (palpitatio, cardiopalmus) - это субъективное ощуще] ние сердечных толчков в области сердца или вне этой области. Эта обычная жалоба, с которой врач встречается ежедневно во время своей работы, однако она имеет гораздо меньшее значение для распознавания болезней сердца и для определения серьезности его нарушения, чем боль в области сердца и одышка. Сердцебиение бывает как при наличии, так и при отсутствии поражения сердца и в большой степени зави-, сит от чувствительности нервной системы данного лица. Сердцебиение, чаще всего сопровождая ускоренную сердечную деятельность, может ощущаться и при нормальной или даже замедленной работе сердца,. Тахикардия и сердцебиение - два различных понятия, и простое пове] шение частоты сердечных сокращений, если оно не вызывает субъективных ощущений у пациента, неправильно называть сердцебиением.

В состоянии покоя сердечная деятельность обычно не ощущается] даже если сосредоточить на ней внимание. Однако при определенных, обстоятельствах даже здоровый человек может ощущать движения сер3 дца. Достаточно только вызвать раздражение симпатических нервов,, чтобы усиленные и ускоренные сердечные сокращения вызывали ощу3 щение сердцебиения. Это может наблюдаться у лиц с повышенном нервной чувствительностью при чрезмерном физическом усилии, быст-3 ром подъеме по лестнице, резком психическом возбуждении, при физической работе, в высокогорной местности или в душном и жарком помещении, после неумеренного потребления черного кофе, алкоголя и т. п. i В данном случае сердцебиение представляет собой физиологическое] явление, также как одышка при необычном физическом усилии и по- j спешности.

Сердцебиение становится патологическим явлением: при слишком большой его интенсивности и затяжном характере; когда сердцебиение воз-1 никает при физиологических состояниях легче, чем в норме; сердцеби-' ение появляется без какого бы то ни было явного импульса (явной причины).

Причины сердцебиения: 1, Связанные с сердечно-сосудистой патологией:

1.1. Нейро-циркуляторная дистония - функциональное сердечное нарушение на нервной почве. Больные, рассказывая о своих ощущениях, любят пользоваться преувеличенными сравнениями.

1.2. Органические поражения сердца:

1.2.1. Клапанные пороки сердца (аортальный клапан).

1.2.2. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматизма.

1.3. Нарушения ритма сердца как функционального, так и органического характера.

2. Связанные с патологией других органов и систем:

2.1. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Например, аэрофагия, метеоризм, упорные запоры, диафрагмальная грыжа.

2.1.1. Высокое стояние диафрагмы.

2.1.2. Рефлекторные влияния.

2.2. Эндокринные заболевания:

2.2.1. Тиреотоксикоз;

2.2.2. Болезнь Иценко-Кушинга.

2.3. Тяжелые анемии.

2.4. Лихорадочные состояния:

2.4.1. Туберкулез легких.

2.4.2. Очаговые инфекции.

2.5. Интоксикации.

2.6. Травмы.

Клиническая картина сердечной одышки

Одышка, обусловленная болезнью сердца, чаще всего смешанного типа. Это значит, что как вдох, так и выдох затруднены и удлинены. Частота дыхания обычно повышенная. Амплитуда дыхания часто снижена (поверхностное дыхание). Отмечается участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Типы нарушения дыхания, обусловленные болезнью сердца: 1- Одышка физического напряжения.

Одышка, возникающая в лежачем положении (ортопноэ).

Постоянная одышка.

Приступообразная одышка:

4-1. Короткие приступы спонтанной ночной одышки.

4-2. Типичные приступы сердечной астмы (asthma cardiale).

4-3 Острый отек легких; • Периодическое дыхание типа Чейн-Стокса.

1_Одышка напряжения - аналог физиологически затрудненного] го дыхания у совершенно здоровых лиц после того, как физическое напряжение достигает определенной степени. Бесспорно, многое за-и висит от степени тренированности данного лица. Затрудненное дыха ние становится патологическим явлением, когда его появление и ин-1 тенсивность непропорциональны степени физического усилия. Боль-1 ной, как правило, начинает осознавать, что некоторые действия, не) вызывавшие до сих пор никаких затруднений, начинают сопровож-1 даваться затрудненным дыханием,

В повседневной жизни это наблюдается при ускоренной ходьбе, при! спешке за транспортным средством, при подъеме по лестнице. Одышка при физическом напряжении - раннее проявление застоя крови в ле! точных венах.

2. Одышка «лежа» - ортопноз. Одышка, появляющаяся прЛ переходе в лежачее положение или же после того, как больной неко-и торое время находился в лежачем

положении. Разновидность - тре-1 попноэ - более затрудненное дыхание в лежачем положении на одном боку (чаще левом) по сравнению с положением на другом боку (чаще правом). Для предотвращения ортопноэ больные под голову подкладывают ваюТ несколько подушек и занимают полусидячее положение.

3. Постоянная одышка - развивается из одной из предшествующих форм одышки при ухудшении состояния больного. Часто она сопровождается цианозом и усиливается при самом небольшом движении больного, а также вечером и ночью.

4. Сердечная астма - представляет собой название для особой] формы сердечной одышки, возникающей внезапно, преимущественно! ночью, в виде приступов, большей частью без явного импульса. Одышка быстро достигает исключительно высокой степени и сопровождается ощущением стеснения, тревоги и страха смерти от удушья. ;

Кашель сердечного происхождения

Кашель сердечного происхождения относится к наиболее частым жалобам сердечных больных. Может быть либо прямым проявлением болезни сердца, либо признаком сопутствующих поражений дыхательных органов, особенно катаральных воспалений, к которым склонны лица с сердечной патологией. Причиной кашля у сердечных больных является застой крови в малом круге кровообращения. Кашель, как правило, раздражающий, упорный, сухой. Беспокоит больного днем при физическом напряжении, реже в покое, когда больной ложится спать.

Остальные жалобы при нарушениях органов кровообращения: сердечный обморок, сердечные отеки, хрипота, осиплость и даже потеря голоса, дисфагия, диспептические расстройства, сердечная кахексия, быстрая утомляемость, головная боль, бессонница.

Анамнез заболевания

Врач руководит расспросом так, чтобы больной описывал свои жалобы в хронологическом порядке и по возможности точно указывал начало, развитие и продолжительность каждого признака. Необходимо познакомиться со всей личностью больного, стремиться приобрести доверие и добиться сотрудничества. Не рекомендуется задавать вопросы по шаблону или собирать анамнез при помощи напечатанных опросных листов, т. к. на стереотипные вопросы даются стереотипные ответы. Цель расспроса - установить ощущения больного, а не то, что он думает о своей болезни.

Анамнез жизни

Собирается подробно по схеме. Особое внимание уделяется курению. Общий осмотр проводится по общей схеме. Особое значение имеют: излишний вес, кожа (при тяжелой хронической сердечной недостаточности

- сухая кожа, сухость кожи появляется при повышенном диурезе). Названием цианоз пользуются для обозначения синеватой, серо-синей, сине-красной и даже темно-синей окраски кожи и слизистых оболочек. Синюшная окраска кожи возникает в результате того, что через артериолы, капилляры и вены кожи и слизистых протекает кровь, содержащая чрезвычайно большое количество восстановленного гемоглобина.

Цианоз бывает:

- центральный или артериальный - в кожу и слизистые поступает кровь, содержащая повышенное количество восстановленного гемоглобина;

~ периферический, или капиллярный - кровь теряет слишком много кислорода при прохождении через сосуды кожи и слизистых оболочек;

~ смешанный, или артерио-капиллярный цианоз. При болезнях сердца и сосудов цианоз возникает различным образом:

за счет изменений в легких: застой крови по малому кругу при митральных пороках сердца;

~ замедление кровотока в коже и слизистых оболочках: застой крови по большому кругу кровообращения; снижение минутного объема сердца; 62

- прямой сброс венозной крови в артериальное русло через шунт в обход легких приводит к отекам. Это один из наиболее важных признаков сердечной недостаточности. Отеки сердечного происхождения могут появляться на любой части тела. Клинические наблюдения свидетельствуют, что сердечные отеки подчиняются законам силы тяжести. Поэтому у ходячих больных отеки появляются на стопах и голени, преимущественно к вечеру, а утром исчезают. Отеки нижних конечностей, как правило, двусторонние.

Осмотр

Выявляется деформация грудной клетки в проекции сердца; верхушечный (физиологический) и сердечный (патологический) толчки; патологическая пульсация в области шеи, яремной ямки, сердца, подложечной области.

Пальпация

- веерообразная пальпация против часовой стрелки от верхушечного толчка до проекции аортального клапана с фиксацией внимания на точках проекции клапанов сердца;

- уточнить особо характеристики верхушечного толчка по схеме: локализация, площадь, сила, высота, резистентность;

- при наличии сужения отверстий или сосудов указать отношение «дробления» к фазам сердечного цикла;

- при наличии эпигастральной пульсации выяснить ее тип (передаточная и истинная пульсация).

Перкуссия сердца

Определение границ относительной сердечной тупости

Правая: найти уровень стояния диафрагмы по правой срединно-ключичной линии; подняться на 1 межреберье выше; перкутировать по направлению к груди, сила удара средняя.

Верхняя: перкутируется по левой окологрудной линии.

Левая: перкутируется по межреберью локализации верхушечного толчка от передней подмышечной линии по направлению к груди, при отсутствии его перкутируем по пятому межреберью.

Определение контуров сердца

Правый контур сердца:

- IV межреберье.

- III межреберье. Левый контур сердца:

- V межреберье,

- IV межреберье,
- III межреберье.

Поперечник сердца - сумма (в см) самых отдаленных точек правого и левого контуров от передней срединной линии.

Ширина сосудистого пучка

Определяется тихой перкуссией во II межреберье справа и слева по направлению к груди.

Оценка конфигурации сердца

- нормальная;
- митральная;
- аортальная;
- трапецевидная.

Определение границ абсолютной сердечной тупости

Правая: проводится перкуссия в том же межреберье, где определяется граница относительной сердечной тупости по направлению к средней линии.

Верхняя: проводится перкуссия по левому краю грудины. Левая: проводится в том же межреберье, где определена граница относительной сердечной тупости, по направлению к груди.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА.

ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Выслушивание сердца является одним из наиболее ценных физических методов исследования сердца.

Методика аускультации

1. Сердце выслушивают (если позволяет состояние больного) стоя, лежа на левом боку, на левом боку вполоборота, стоя после физических упражнений.

2. Чтобы не мешали дыхательные шумы выслушиванию сердца, больной делает глубокий вдох, затем полный выдох и задерживает дыхание на выдохе (ненадолго). Этот прием особенно важен для начинающих.

3. Аускультацию проводим стетоскопом (непосредственная аускультация неприемлема из-за слишком близкого расположения клапанов сердца).

4. Последовательность аускультации:

4.1. Митральный клапан - в области верхушечного толчка.

4.2. Аортальный клапан - II межреберье справа от грудины.

4.3. Клапан легочного ствола - II межреберье слева от грудины.

4.4. Трехстворчатый клапан - основание мечевидного отростка справа.

4.5. Точка Боткина-Эрба - III межреберье слева от грудины (аорта). Такая последовательность определена в соответствии с убывающей частотой поражения клапанного аппарата сердца {наиболее часто поражается митральный клапан}.

Тоны сердца

При выслушивании здорового сердца слышны два звука, периодически сменяющие друг друга. Звуки эти называются тонами {хотя с точки зрения физики ввиду аperiodичности звуковых колебаний правильнее было бы называть их шумами}. Тонов

сердца два и они разделены между собой беззвучными паузами. Выслушивая сердце на верхушке, мы слышим:

- короткий более сильный звук - это первый тон (систолический);
- короткую первую паузу - систолическая пауза;
- более слабый и еще более короткий звук - второй тон (диастолический);
- ~ вторая пауза, вдвое более длинная, чем первая - диастолическая пауза.

Первый тон по сравнению со вторым тоном (нельзя определять первый тон по пульсу на лучевой артерии, т. к. последний запаздывает до отношению к первому тону):

- несколько длиннее;
- ниже по своей тональности;
- сильнее на верхушке, слабее на основании;
- совпадает с верхушечным толчком (и с пульсом на сонной артерии);
- за первым тоном следует короткая пауза (а не длинная).

Первый тон представляет собой, сложное звуковое явление, которое образуют:

- клапанный компонент - колебания створок атрио-вентрикулярных клапанов в фазе изометрического сокращения (это основной компонент первого тона);
- мышечный компонент - возникает в период изометрического сокращения и обусловлен колебаниями мышечных стенок желудочков сердца;
- сосудистый компонент - связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочной артерии при растяжении их кровью в фазе изгнания крови из желудочков сердца;
- предсердный компонент - обусловлен колебаниями стенок предсердий во время их сокращений в конце диастолы (с этого компонента начинается 1 тон).

Второй тон отмечает начало диастолы, его образуют:

- клапанный компонент - захлопывание створок полулунных клапанов аорты и легочной артерии в начале диастолы;
- сосудистый компонент - колебание стенок аорты и легочной артерии в начале диастолы при захлопывании их полулунных клапанов. Помимо двух общепризнанных сердечных тонов у детей и у молодых людей астенической конституции удается выслушать еще 2 тона: 3 и 4.

Третий тон, обусловлен колебаниями стенок желудочков во время начала диастолы при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий. Этот тон не имеет постоянного характера и значительно слабее 1-го и 2-го тонов. 3-й тон воспринимается в виде слабого, низкого и глухого звука в начале диастолы через 0,12-0,15 сек. после 2-го тона (будучи как бы эхом 2-го тона).

Четвертый тон появляется в конце диастолы желудочков и связан с их быстрым наполнением за счет сокращения предсердий.

Изменение тонов сердца

Тоны сердца могут меняться в отношении силы, тембра, частоты и ритма.

1. Изменение силы сердечных тонов

Усиление или ослабление тонов сердца может касаться либо обоих тонов, либо только одного из них. 1. Усиление обоих тонов сердца:

1.1 Внесердечные факторы:

1.1.1. Тонкая, эластичная грудная клетка у детей, подростков и у лиц с плоской грудной клеткой.

1.1.2. Обнажение сердца при сморщивании переднего края легких и прилегании большей поверхности сердца к передней грудной стенке.

1.1.3. Инфильтрация (и уплотнение) смежных с сердцем участков легких.

1.1.4. Высокое стояние диафрагмы с приближением сердца к грудной стенке.

1.1.5. Резонанс тонов сердца при наполнении желудка газом или метеоризме. Тоны сердца приобретают металлический тембр (металлические тоны) в случаях, когда по соседству с сердцем располагается крупное, наполненное воздухом про-] странство (легочная каверна, пневмоторакс).

1.2 Сердечные факторы:

1.2.1. Усиленная сердечная деятельность при физической нагрузке.

1.2.2. Бурная сердечная деятельность при лихорадке, значительной анемии, нервно-психическом возбуждении, при тиреотоксикозе, во время приступа тахикардии и т. п.

2. Ослабление обоих тонов сердца: ослабленные тоны с пониженной ясностью называются приглушенными, при выраженном ослаблении — глухими.

2Л. Острые и хронические поражения сердечной мышцы - миокарда. Например, инфаркт миокарда, декомпенсация сердца при пороках сердца.

2.2. Острая недостаточность периферического кровообращения (об-| морок, коллапс).

2.3. Внешние факторы:

2.3.1. Слишком толстая или отечная грудная стенка, большие молочные железы.

2.3.3. Эмфизема легких.

С диагностической точки зрения большое значение имеют изменения интенсивности и ясности только одного из двух тонов, т. к. причина этих изменений часто находится в самом сердце. Значение имеет, главным образом, усиление или ослабление 1 тона у верхушки сердца, усиление 2 тона над аортой и усиление 2 тона над легочной артерией.

3. Усиление 1 тона у верхушки сердца; возникает из-за уменьшения наполнения кровью левого желудочка при:

3.1. Сужении левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз).

3.2. Экстрасистолия.

4, Ослабление 1 тона у верхушки: наблюдается чаще, чем усиление 1 тона. Оно встречается:

4.1. При разрушении митрального или трехстворчатого клапана вследствие эндокардита (недостаточность митрального клапана). При этом ослабление 1 тона может дойти до его полного исчезновения,

4.2. При недостаточности аортального клапана (не всегда) - из-за сморщивания аортальных клапанов. У желудочка нет периода замкнутых клапанов, нет достаточной быстроты напряжения, кроме того, полость левого желудочка перерастянута притоком крови с двух сторон (из левого предсердия и из аорты).

4.3. При остром миокардите, миокардиодистрофии в связи с ослаблением сердечной мышцы.

5. Усиление 2 тона на аорте. Сравниваем 2 тон на аорте и легочной артерии. Наблюдается при:

5.1. Повышении кровяного давления в большом круге кровообращения (гипертоническая болезнь, нефрит) - этот сильный и короткий тон называется акцентуированным - «акцент 2 тона на аорте».

5.2. При атеросклеротическом уплотнении кольца и створок аортального клапана.

6. Ослабление 2 тона на аорте:

6.1. При недостаточности клапанов аорты.

6.2. При снижении артериального давления.

7. Усиление 2 тона над легочной артерией. Чаще всего указывает на повышение кровяного давления в малом круге. Причины:

7.1. Пороки сердца (главным образом митральный стеноз), вызывающие застой и повышение давления крови в малом круге кровообращения. 68

7.2. Поражение легких, уменьшающие общий просвет капиллярной се малого круга (эмфизема, туберкулез, пневмония, гидроторакс).

7.3. Незаращение артериального протока.

7.4. Первичный склероз легочной артерии.

8. Ослабление 2 тона над легочной артерией. При недостаточности правого желудочка.

II. Тембр тонов

Тембр тонов зависит от примеси к основному тону обертонов. По тембру различают более мягкие и глухие тоны с одной стороны, и более резкие и звонкие - с другой, К первым относят, например, тоны при поражении миокарда (бархатный тон при эндомиокардите). Ко вторым - хлопающий 1 тон при митральном стенозе.

III. Частота тонов

Частота сердечных сокращений в норме 60-80 в минуту. ЧСС может быть учтена по числу тонов (считая только систолические тоны), либет по числу ударов артериального пульса. ЧСС считают путем подсчета тонов сердца при нарушениях ритма, сопровождающихся дефицитом пульса. Кроме того, при выраженном учащении ритма {150 в минуту и более) легче сосчитать число выслушиваемых тонов, чем число ударов пульса.

IV. Ритм тонов

Определяется, с одной стороны, правильным чередованием тонов и] пауз внутри каждого сердечного цикла, с другой стороны, правильным чередованием самих сердечных циклов. Правильным ритмом называют ритм, при котором сердечные циклы одинаковы и следуют друг за другом через совершенно одинаковые промежутки времени.

V, Увеличение числа выслушиваемых тонов

Расщепление и раздвоение тонов сердца. Тоны сердца слагаются из нескольких компонентов, воспринимаемых нами как единый звук вследствие их одновременности. При некоторых условиях (как физиологических, так и патологических) эта синхронность

может нарушаться, и тогда вместо одного тона могут выслушиваться два отдельных звука. Если пауза между ними едва уловима, говорят о расщеплении тона, если она отчетлива - о раздвоении. 1.1. Расщепление или раздвоение 1 тона. Иногда наблюдается у совершенно здоровых людей, чаще у молодых, обычно в конце вдоха или выдоха, особенно после физического напряжения, в связи с не вполне одновременным закрытием двустворчатого и трехстворчатого клапанов. В патологических условиях более стойкое раздвоение первого тона происходит из-за неодновременного сокращения обоих желудочков при слабости одного из желудочков (ослабевший желудочек медленнее сокращается), либо при блокаде одной из ножек пучка Гиса.

1.2. Расщепление или раздвоение 2 тона. Выслушивается на основании сердца и объясняется неодновременным закрытием клапанов аорты и легочной артерии при уменьшении или увеличении кровенаполнения одного из желудочков либо при изменении давления в аорте или легочной артерии. В физиологических условиях раздвоение 2 тона связано с различными фазами дыхания, т. к. на вдохе и выдохе меняется кровенаполнение желудочков, продолжительность их систолы и время закрытия полулунных клапанов. Так, во время вдоха часть крови задерживается в расширенных сосудах легких, при этом уменьшается количество крови, притекающей к левому желудочку. Систолический объем крови левого желудочка при вдохе уменьшается, систола его заканчивается раньше, аортальный клапан поэтому закрывается раньше.

В тоже время ударный объем крови правого желудочка увеличивается, его систола удлиняется, легочный клапан закрывается позже, что и приводит к раздвоению 2 тона.

Патологическое раздвоение 2 тона вызывают:

- отставание захлопывания аортального клапана (стеноз устья аорты, гипертоническая болезнь);
- отставание захлопывания клапана легочного ствола при повышении давления в малом круге кровообращения (митральный стеноз, хронические обструктивные заболевания легких);
- отставание сокращения одного из желудочков при блокаде ножек пучка Гиса.

1.3. Трехчленный сердечный ритм, обусловленный возникновением патологических звуков. Митральный трехчленный ритм при сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия характеризуется появлением добавочного патологического тона - тона открытия митрального клапана. Этот тон появляется во время диастолы через 0,07-0,13 сек. после 2-го тона из-за колебания сращенных створок склерозированного митрального клапана при его открытии в начале диастолы. Выслушивается трехчленный ритм, который называется «ритм перепела». Его сравнивают со звуком

молота, падающего на наковальню. Митральный трехчленный ритм лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

2. «Ритм галопа» - трехчленный ритм, напоминающий ритм скачущей галопом лошади. Третий, дополнительный, тон выслушивается при этом или в начале диастолы после 2-го тона (протодиастолический ритм галопа) или в конце диастолы перед 1-м тоном (пресистолический ритм галопа).

2.1. Протодиастолический ритм галопа наблюдается при тяжелых поражениях мышцы сердца (тяжелые миокардиты, кардиосклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца). Появление 3-го тона в начале диастолы вызывается при этом быстрым расправлением дряблой мышцы желудочка при его пассивном наполнении в начале диастолы. Этот тон возникает через 0,12-0,2 секунды после 2-го тона и является усиленным физиологическим 3-го тоном.

2.2. Пресистолический ритм галопа обусловлен более сильным сокращением предсердия и снижением тонуса желудочков. Лучше выявляется при замедлении атрио-вентрикулярной проводимости. Представляет собой усиленный физиологический 4-й тон.

2.3. Мезодиастолический (суммированный) ритм галопа - при тахикардии и выраженной слабости миокарда. Усиливаются 3-4 тона и сливаются в середине систолы, что имеет неблагоприятное прогностическое значение.

ШУМЫ СЕРДЦА

При обычных нормальных условиях кровотока тоны сердца, будучи по существу составными и являясь с физической точки зрения шумами, дают все же акустическое впечатление единого короткого звука.

При патологических состояниях создаются условия для повторных многократных колебаний - для возникновения шумов, воспринимаемых как длительные звуки разнообразного тембра. От тонов сердца эти звуковые феномены отличаются главным образом большей продолжительностью, а также тем, что их начало и конец не бывают столь внезапными, как у тонов сердца.

Основными факторами в механизме образования шумов являются:

1. Ускорение тока крови - при физической нагрузке, гипертиреозе, лихорадке.
2. Изменение свойств и состава самой крови - при анемии,
3. Прохождение крови через суженное отверстие - сужение клапанов сердца.
4. Расширение на пути прохождения тока крови с обратным током крови - регургитационный шум.
5. Частичная внутрисердечная перегородка, препятствующая току крови - сухожильные хорды.

Происхождение шумов, возникающих внутри сердца или внутри сосудов, можно объяснить тремя механизмами, влияющими друг на друга:

1. Превращение слоистого (ламинарного) тока крови в вихревой (турбулентный).
2. Образование вихревых движений в крови.
3. Механизм сильной струи крови, вызванной давлением.

При переходе крови из одной полости сердца в другую или из сердца в крупный сосуд через суженное отверстие при условии, достаточной силы сокращений сердца возникают круговороты в движении крови и последовательное колебание стенок соответствующей полости, создающие шум. Чем уже отверстие, тем сильнее шум, но при очень большом сужении, когда ток крови резко уменьшается, шум может исчезнуть. Шум усиливается при увеличении силы сокращений сердца и ослабевает, если сила сокращений уменьшается.

Изменение величины отверстий сердца может зависеть от изменений их клапанного аппарата или от нарушения функции фиброзно-мышечного кольца или папиллярных мышц. Изменения эти могут быть:

- анатомическими или органическими (сморщивание, разрушение, сращение клапанов, необратимые изменения папиллярных мышц клапанов, циркулярных мышц отверстий сердца и т. п.);
- функциональными, неорганическими (колебания тонуса этих мышц с явлениями пареза или спазма).

Ускорение тока крови зависит главным образом от повышения возбудимости и усиления деятельности сердца и наблюдается чаще всего в молодом возрасте, при повышении общей нервной возбудимости, при лихорадочном состоянии, при тиреотоксикозе и т. д. Изменения крови, благоприятствующие возникновению шумов, сводятся к более или менее значительной анемии и связанному с ней разжижению крови и уменьшению ее вязкости. В связи с этим происходит ускорение тока крови с образованием турбулентного потока.

Виды шумов

1. Экстракардиальные.

2. Интракардиальные:

2.1. Органические - возникают на почве органических патологических изменений в сердце, захватывающих его клапанный аппарат (створки, сухожильные нити, папиллярные мышцы), нарушающих нормальную величину отверстий.

2.2. Неорганические (функциональные) шумы, образующиеся в сердце без видимых анатомических изменений.

Органические шумы

Наблюдаются главным образом при пороках клапанов сердца, а также при врожденных пороках сердца. При всех видах пороков механизм возникновения шумов по существу одинаков: прохождение крови через суженное отверстие. При этом возможны два варианта изменений в оба ласти отверстий, соединяющих полости сердца между собой и с магистральными сосудами:

- сужение отверстия, затрудняющее переход крови в следующий отдел¹ (стеноз отверстия);

~ невозможность для клапанного аппарата закрыть полностью отверстие для предотвращения обратного тока крови (недостаточность клапана).

При стенозе отверстия шум возникает при прохождении через него крови в обычном естественном направлении. При недостаточности клапанов шум возникает при обратном, противоестественном токе крови через неплотно закрытый клапан - шум регургитации. Поэтому при

стенозе отверстия шум слышен во время той фазы деятельности сердца, когда отверстие (клапан) открыто, а при недостаточности клапанов - во время той фазы, при которой отверстие (клапан) должно быть

закрыто, но закрыто оно не полностью из-за недостаточности клапанов. ^Г

Функциональные шумы

Появляются при анемиях, инфекционных заболеваниях, при нервном возбуждении, эндокринных нарушениях (тиреотоксикоз). Они возникают либо в связи с нарушением питания или иннервации папиллярных мышц или мышечных волокон, окружающих предсердие-желудочковые отверстия, вследствие чего клапан неплотно закрывает соответствующее отверстие, либо в связи с ускорением кровотока (например, анемия, тиреотоксикоз). Функциональные шумы отличаются от органических: своей локализацией (чаще всего на легочной артерии и затем на верхушке); акустическими свойствами (слабые, нежные, дующие); длительностью (короткие); изменчивостью (от физических и психических воздействий, перемены положения тела - обычно усиливаются в горизонтальном положении); преходящим характером (уменьшение и исчезновение по мере улучшения общего состояния, уменьшения малокровия, перехода тиреотоксикоза в эутиреоз, снижения температуры тела и т. п.), выслушиваются, как правило, во время систолы.

Промежуточное положение между органическими и функциональными шумами занимают шумы относительной и мышечной недостаточности.

Шум относительной недостаточности зависит от значительного увеличения одного из отверстий сердца, вследствие чего нормальные неизменные клапаны не могут его полностью закрыть. Например, систолический шум на верхушке сердца при дилатации левого желудочка и относительной недостаточности митрального клапана.

Шум мышечной недостаточности - вызывается: недостаточным сокращением папиллярных мышц, натягивающих створки клапанов, либо понижением тонуса мышечных волокон, окружающих предсердно-желудочковые отверстия.

Условия для развития относительной и мышечной недостаточности клапана часто возникают одновременно. Оба вида недостаточности могут зависеть от тяжелого органического повреждения сердечной мышцы или от временного нарушения их функции.

Определив, что наблюдаемое звуковое явление есть шум, исследующий должен установить: отношение шума к фазам сердечной деятельности; - место наилучшего выслушивания и проводимость;

- силу и изменчивость шума;
- характер шума.

Отношение шума к фазам сердечной деятельности

Шумы, появляющиеся в первой малой фазе, называются систолическими, т. к. они соответствуют систоле желудочков. Первый тон при этом может сохраниться, но чаще отсутствует. Шум начинается вместе с тоном или вместо него при недостаточности атриовен-трикулярных клапанов и после тона с периода опорожнения - при стенозе устья аорты и легочной артерии. Так как изгоняющая сила сердца постепенно падает к концу систолы, то и шум, продолжающийся во время всей систолы, постепенно ослабевает к концу ее.

Систолический шум выслушивается при: сужении устья аорты; сужении устья легочной артерии; недостаточности митрального клапана; **нем** недостаточности

трехстворчатого клапана; незаращении Боталлова протока; открытом межжелудочковом отверстии; подавляющем большинстве функциональных шумов.

Шум, появляющийся во второй большой паузе, во время диастолы желудочков, называется диастолическим. Он выслушивается при: недостаточности клапанов аорты; недостаточности клапанов легочной артерии; стенозе левого атриовентрикулярного отверстия; незаращении Боталлова протока, составляя вторую половину шума. В развитии диастолических шумов имеется несколько вариантов. Отсутствие преграды между желудочком и соответствующим магистральным сосудом (аорта или легочная артерия) - недостаточность полулунных клапанов - вызывает с самого начала диастолы обратный ток крови под большим давлением из сосуда в желудочек; давление это постепенно уменьшается. Поэтому диастолический шум, вызванный недостаточностью полулунных клапанов, начинается с самого начала диастолы и к концу ее ослабевает.

Шум предсердно-желудочкового стеноза (почти всегда левого) имеет несколько разновидностей. Так как давление в малом круге при стенозе митрального клапана резко повышено, то уже в самом начале диастолы может появиться шум, который занимает только начальную часть диастолы - так называемый протодиастолический шум. Чаще всего шум при митральном стенозе появляется в конце диастолы и нарастает до первого хлопающего тона - это пресистолический шум. Он объясняется систолой гипертрофированного предсердия (при наличии суженного атриовентрикулярного отверстия). Одновременно выслушиваются протодиастолический и пресистолический шумы - при выраженном митральном стенозе, диастолический шум по типу «песочных часов»*.

Места наилучшего выслушивания и проводимость шумов

Шумы выслушиваются не только в классических местах аускультации тонов сердца, но и на некотором расстоянии от них, особенно по пути кровотока. Лучше всего шумы выслушиваются в точках аускультации тех клапанов, в области которых они образовались. Шумы хорошо проводятся по току крови и в некоторых случаях лучше выслушиваются в отдалении от места их возникновения.

При стенозе устья аорты систолический шум выслушивается во 2-м межреберье справа от грудины и проводится по ходу кровотока на сонные артерии и другие крупные артерии, в яремную ямку и даже на спину на уровне 1-3 грудных позвонков.

При недостаточности аортального клапана диастолический шум лучше выслушивается не над аортальным клапаном, а у левого края грудины у места прикрепления 3-го реберного хряща (точка Боткина-Эрба) по ходу обратного тока крови из аорты в левый желудочек.

При стенозе митрального клапана диастолический шум выслушивается на верхушке сердца на ограниченном пространстве. При недостаточности митрального клапана систолический шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца и проводится в подмышечную область по плотной мышце левого желудочка либо по ходу обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие - во 2-3 межреберье слева от грудины.

Сила шумов

Сила шумов бывает различной - от едва уловимых опытным ухом до хорошо слышимых на расстоянии. Некоторые больные слышат сами свои шумы. Сила шума зависит от быстроты тока крови, определяемой силой сердца, и от узости отверстия. Однако между силой шума и тяжестью поражения клапанов прямого отношения нет. Например, при очень большой недостаточности клапанов или при очень резком стенозе отверстия шумов может и не быть. Пороки, не дающие шумов, называются «немыми» или афоническими.

Высота и характер шумов

Редко имеют практическое значение. По характеру различают мягкие, дующие шумы (как органические, так и функциональные) и грубые, пилящие, скребущие (только органические).

Внесердечные шумы

1. Перикардальный шум - «шум трения перикарда», выслушивается при наличии воспалительных явлений в перикарде с отложением фибрина. Характеризуется: или он очень нежен, едва ощутим-, или он очень груб, царапает; шум связан с фазами сердечной деятельности, но не точно (из систолы переходит на диастолу и обратно, в систоле он обычно сильнее); почти не обладает проводимостью; изменчив по локализации и по времени; при наклоне вперед, при положении больного на четвереньках и при надавливании стетоскопом шум усиливается.

2. Экстра- или ложноперикардальные (плевроперикардальные) шумы - связаны с сухим плевритом прилегающих слева к сердцу частей плевры. Сокращение сердца, увеличивая соприкосновение перикарда и плевры, способствуют появлению шума трения. Отличием от истинно перикардального шума является выслушивание его только при глубоком дыхании, усиление во время вдоха и локализация преимущественно у левого края грудины.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПО ДАННЫМ ЭКГ

Функции Сердца

1. Функция автоматизма - способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла и проводящей системы сердца. Они называются клетками водителей ритма - пейсмекеров. Сократительный миокард лишен функции автоматизма. В норме максимальной автоматической активностью обладают клетки синоатриального узла, который вырабатывает импульсы с частотой 60-80 в минуту. Это центр автоматизма первого порядка. Центр автоматизма второго порядка - нижняя часть атриовентрикулярного узла (40-60 импульсов в минуту). Центры автоматизма третьего порядка - нижняя часть пучка Гиса, его ножки и волокна Пуркинье (25-45 импульсов в минуту).

2. Функция проводимости - способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от

синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца.

Строение проводящей системы сердца

Проводящая система сердца начинается синусовым узлом {узел Киса-Флака}. Расположен он в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. Длина - 10-20 мм, ширина - 3-5 мм. Он содержит Р-клетки и Т-клетки. Р-клетки - вырабатывают импульс. Т-клетки - проводят импульс от синусового узла к предсердиям. По предсердиям импульс распространяется по трем путям: передний путь (Бахмана); средний путь (Венкебаха); задний путь (Тореля).

Вначале возбуждается правое предсердие, затем правое и левое, в конце - только левое предсердие. Скорость прохождения возбуждения по предсердиям - 1 м/с. Из предсердий импульс попадает в атри-оventрикулярный узел (узел Ашоффа-Тавара). Он расположен в нижней части правого предсердия справа от межпредсердной перегородки рядом с устьем коронарного синуса, вдаваясь в перегородку между пред-сердиями и желудочками. Длина - 5 мм, толщина - 2 мм. Два вида клеток - Р и Т.

На уровне АВ-узла волна возбуждения значительно задерживается; скорость проведения импульса примерно 5 см/с. АВ-узел фильтрует подходящие к нему импульсы.

Нижняя часть АВ-узла, утончаясь, переходит в пучок Гиса. Его длина 20 мм, скорость проведения возбуждения - 1 м/с. Пучок Гиса разделяется на 2 ножки: правую и левую. Левая ножка пучка Гиса делится на переднюю и заднюю ветви. Скорость распространения возбуждения в ветвях и ножках пучка Гиса - 3-4 м/с.

Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье. Они непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков, пронизывая всю мышцу сердца.

В миокарде желудочков волна возбуждения вначале охватывает межжелудочковую перегородку, затем распространяется на оба желудочка сердца. Возбуждение идет от эндокарда к эпикарду. При возбуждении миокарда создается электродвижущая сила, которая распространяется на поверхность человеческого тела и служит основой для регистрации ЭКГ

3. Возбудимость - способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда.

4. Сократимость - способность сердца сокращаться под влиянием импульсов.

Электрокардиография позволяет изучать: автоматизм, проводимость и возбудимость. О сократительной функции сердца судим косвенно.

Компоненты ЭКГ

Обычная ЭКГ представляет собой графическое изображение колебаний электрических потенциалов, снятых с поверхности тела. Изменения электрического потенциала в течение одного сердечного цикла, зарегистрированные на бумаге, имеют вид характерной кривой, которая состоит из нескольких отклонений, поднимающихся выше или опускающихся ниже основной (изоэлектрической) линии. Отклонения обозначаются

как зубец Р, комплекс QRS и зубец Т. 1. Зубец Р - отражает электрическую активность (или деполяризацию)

предсердий - правого и левого. В норме зубец Р всегда положительный в 1, 2, V₃-V₆ отведениях, отрицательный - в отведении aVR. В других отведениях он может быть положительным, отрицательным или двухфазным. В норме его амплитуда ниже 0,25 мВ, продолжительность меньше 0,11 с.

2. Интервал Р-Q - измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса QRS - отражает время, необходимое для деполяризации предсердий и проведения импульса по АВ-узлу. Сегмент PR регистрирует физиологическое замедление передачи импульса из АВ-узла. Интервал PQ в норме 0,12-0,20 с. и одинаков во всех циклах.

3. Желудочковый комплекс QRS - отражает деполяризацию желудочков. Ширина комплекса в норме - 0,06-0,08 с., до 0,10 с.

4. Сегмент «ST» - отрезок между концом комплекса QRS и началом зубца Т. Соответствует периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Сегмент «ST» в норме расположен на изоэлектрической линии. Но он может быть несколько приподнятым или несколько сниженным.

5. Зубец Т - отражает реполяризацию желудочков, т. е. прекращение деполяризации. Нормальный зубец Т направлен вверх в отведениях, в которых зубец R высокий, и направлен вниз, когда комплекс QRS в основном отрицательный.

6. Интервал QT - электрическая систола желудочков (время, необходимое для деполяризации и реполяризации желудочков). Норма - 0,35-0,44 с.

Схема расшифровки ЭКГ

1. Анализ сердечного ритма и проводимости:

1.1. Оценка регулярности сердечных сокращений.

1.2. Подсчет числа сердечных сокращений.

1.3. Определение источника возбуждения.

1.4. Оценка функции проводимости.

2. Определение положения электрической оси сердца.

3. Анализ предсердного зубца Р.

4. Анализ желудочкового комплекса QRST:

4.1. Анализ комплекса QRS.

4.2. Анализ сегмента ST.

4.3. Анализ зубца Т.

4.4. Анализ интервала QT.

5. Электрокардиографическое заключение.

Классификация нарушений ритма и проводимости

1. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла:

1.1. Синусовая тахикардия.

1.2. Синусовая брадикардия.

1.3. Синдром слабости синусового узла.

1.4. Синусовая аритмия.

1.5. Остановка синусового узла.

2. Эктопические комплексы (нарушение функции возбудимости):

2.1. Пассивные (на старших курсах).

2.2. Активные комплексы или ритмы:

2.2.1. Экстрасистолия: предсердная; из атриовентрикулярного соединения; желудочковая.

2.2.2. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия: пред-1 сердная форма; из АВ-соединения; желудочковая форма.

2.2.3. Мерцание и трепетание: мерцание предсердий; трепетание предсердий; мерцание и трепетание желудочков.

3. Нарушение функции проводимости.

3.1. Блокады: внутрисердечная блокада; атриовентрикулярная блокада; нарушение внутрисердечной проводимости.

3.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

Характеристика отдельных форм

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС от 90 до 150-180 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена повышением автоматизма синусового узла.

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС до 59-40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена уменьшением автоматизма синусового узла.

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма. Чаще всего встречается синусовая дыхательная аритмия. ЭКГ-признаки синусовой (дыхательной) аритмии: колебания продолжительности интервалов R-R превышают 0,15 с. и связаны с фазами дыхания; сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца P и комплекса QRST).

Активные эктопические комплексы или ритмы. Отдельные комплексы или ритмы, импульсы для которых исходят из очага, расположенного вне синусового узла, называются соответственно эктопическими комплексами или эктопическими ритмами. При активных эктопических комплексах или ритмах возбудимость эктопического очага повышена, он подавляет синусовый ритм и временно или постоянно становится водителем ритма сердца. К активным эктопическим комплексам или ритмам относятся экстрасистолия и пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия.

Экстрасистолы - это преждевременные возбуждения и сокращения всего сердца или его отделов, импульс для которых исходит из различных участков проводящей системы сердца. Импульсы для преждевременных сокращений сердца могут возникать в специализированной ткани предсердий, АВ-соединения или в желудочках.

В зависимости от этого экстрасистолы делятся на следующие группы:

- предсердные экстрасистолы;
- экстрасистолы, исходящие из АВ-соединения;
- желудочковые экстрасистолы.

Расстояние от экстрасистолы до предшествующего нормального комплекса называется интервалом сцепления. Расстояние от экстрасистолы до следующего за ней нормального комплекса называется компенсаторной паузой. Экстрасистолы могут быть м о и о т о п -ными (исходят из одного эктопического очага) и политопными (обусловлены функционированием нескольких эктопических очагов).

Алгоритмия - правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений. При бигеминии после каждого нормального сокращения следует экстрасистола. Отригеминии говорят в тех случаях, когда экстрасистола следует после каждых двух нормальных сокращений или если после каждого нормального сокращения следует подряд две экстрасистолы. При квадригеминии экстрасистола следует после каждых трех нормальных сокращений или когда после каждого нормального сокращения следует подряд три экстрасистолы.

Предсердная экстрасистолия. Предсердные экстрасистолы - это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из левого или правого предсердия. ЭКГ-признаки: ~ преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;

- деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы; ~ наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST, похожего по форме на нормальные комплексы QRST

синусового происхождения; ~ наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной

паузы. Экстрасистолы из АВ-соединения

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS, похожего на остальные нормальные комплексы синусового происхождения.

- отрицательный зубец Р в отведениях 2, 3 и aVF после комплекса QRS или слияние зубца Р с комплексом QRS;

- наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковые экстрасистолы. Желудочковые экстрасистолы - это преждевременные сокращения под влиянием импульсов, которые исходят из различных участков внутрижелудочковой проводящей системы. •

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS;

- значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;

- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;

- наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы? полной компенсаторной паузы.

Пароксизмальные тахикардии. Пароксизмальная тахикардия -это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся при-' ступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного

регулярного ритма. Механизм возникновения: 1. Повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца ~ эктопических центров 2 и 3 порядка (реже). 2. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) - чаще.

Предсердная пароксизмальная тахикардия. Источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при со-, хранении правильного ритма;
- наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;
- нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения. Эктопический очаг расположен в области АВ-соединения.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- наличие в отведениях 2, 3, aVF отрицательных зубцов P, расположенных позади комплексов QRS или зубцы P сливаются с комплексами QRS;
- нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) комплексы QRS, похожие на QRS до пароксизма тахикардии.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Источник эктопических импульсов расположен в проводящей системе желудочков - пучке Гиса, ветвях пучка Гиса и волокнах Пуркинье.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с;
- наличие АВ-диссоциации - т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRS синусового происхождения.

Мерцание предсердий. Мерцание (фибрилляция) предсердий или мерцательная аритмия - это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует.

ЭКГ-признаки:

~ отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца P; ~ наличие на протяжении всего цикла беспорядочных волн F (волны

мерцания предсердий), имеющих различную форму и амплитуду; ~ нерегулярность желудочковых комплексов QRS - неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R); ~ наличие неизменных комплексов QRS (без деформации и неуширенных).

Трепетание предсердий. Трепетание предсердий - это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. ЭКГ-признаки:

- наличие на ЭКГ частых (до 200-400 в минуту) регулярных, «похожи» друг на друга волн F (предсердные регулярные волны), имеющих характерную пилообразную форму;
- правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами RR;
- наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Трепетание и мерцание желудочков. Трепетание желудочков - это частое (до 200-300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках. Трепетание, как правило, переходит в мерцание желудочков. Мерцание (фибрилляция) желудочков - столь же частое (до 200-500 в минуту), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков.

ЭКГ-признаки:

- при трепетании желудочков на ЭКГ частые (до 200-300 в минуту) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидную кривую;
- при мерцании (фибрилляции) желудочков на ЭКГ регистрируются I частые (до 200-500 в минуту), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Блокады сердца - замедление или полное прекращение проведения I электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы сердца.

Синоаурикулярная блокада - это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям. ЭКГ-признаки:

- периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов P и комплексов QRST);
- увеличение паузы между соседними зубцами R-R в момент выпадения сердечного цикла в 2 раза.

Внутрипредсердная блокада - это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. ЭКГ-признаки:

- увеличение продолжительности зубца P более 0,11 с.;
- расщепление зубца P.

Атриовентрикулярные блокады - это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

АВ-блокада 1 степени - замедление предсердно-желудочковой проводимости, что на ЭКГ проявляется постоянным удлинением интервала PQ более 0,20 с.;

АВ-блокада 2 степени - характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам. / *тип (Мобити, 1)* - периоды постепенного увеличения интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса - периоды Самойлова-Венкебаха. *2 тип (Мобити 2)* - выпадение отдельных желудочковых комплексов на фоне постоянного (нормального или удлинённого) интервала PQ. *3 тип* - далеко зашедшая АВ-блокада 2 степени - выпадает каждый второй или подряд 2 и более комплекса QRST.

АВ-блокада 3 степени (полная АВ-блокада) - полное прекращение проведения импульса от предсердия к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

Блокада правой ножки пучка Гиса - полностью прекращается проведение по правой ножке пучка Гиса. В результате правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются необычным путем: волна деполяризации приходит с левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки, возбужденных первыми.

ЭКГ-признаки: - наличие в правых грудных отведениях V_1 - V_2 комплексов QRS типа rSR, имеющих М-образный вид;

~ наличие в левых грудных отведениях V_5 - V_6 уширенного зубца S; ~ увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.;

Блокада левой ножки пучка Гиса ЭКГ-признаки:

~ наличие в левых грудных отведениях V_1 - V_6 уширенных деформированных комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной; ~ наличие в правых грудных отведениях V_1 - V_2 уширенных деформированных комплексов QS или rS с расщепленной или широкой вершиной S;

~ увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с.; ~ отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ

Фонокардиография не заменяет аускультацию сердца, а дополняет ее' помогает выявить низкочастотные звуковые явления в сердце; дифференцирует шумы в спорных и неясных случаях - при тахикардии, аритмиях и т. д.; уточняет форму шумов; дает возможность при одновременной записи с ЭКГ провести фазовый анализ сердечной деятельности позволяет детально проанализировать тоны сердца. Запись ФКГ производится при низких, средних и высоких частотах.

ФКГ здорового человека состоит из колебаний, отображающих 1 и 2 тоны, между которыми располагается прямая линия, соответствующая систолической и диастолической паузам. Иногда на диастолической паузе регистрируются 3 и 4 тоны.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эхокардиография — это метод получения изображения сердца и крупных сосудов, в основе которого лежит использование ультразвука.

Работа УЗИ-приборов основана на пьезоэлектрическом эффекте, который открыли братья Пьер и Жак Кюри (Pierre и Jague Curie) в 1880 году. Суть пьезоэлектрического

эффекта - возникновение электрического заряда на поверхности некоторых кристаллов при их механической деформации.

В 1881 г. Липпман (G. Lippman) открыл непрямой пьезоэлектрический эффект - деформация кристалла, к поверхности которого подводится электрический разряд. В 1940 г. Гохр и Ведекинд (Gohr H. и Wedekind Th.) разработали импульсный эхометод с получением одномерного изображения (А-метод) и в 1950 г. Людвиг и Струтнерс (Ludwig и Struthners) с помощью этого метода выявили камни в желчном пузыре и инородные тела, вшитые в мышечную ткань собак.

Эдлер и Хертц (I. Edler и С.Н. Hertz) в 1954 г. явились основоположниками эхокардиографии. Сатумора (S. Saturnora) в 1956 г. впервые применил приборы, использующие эффект Допплера.

Физические свойства ультразвука

Ультразвук представляет собой волнообразно распространяющиеся колебательные движения частиц упругой среды с частотой более 20 кГц. При этом частицы среды не перемещаются в направлении распространения волны, а колеблются около своих положений равновесия. В результате колебательного движения частиц в среде образуются участки сжатия или разряжения, чередующиеся с определенной частотой, что приводит к возникновению ультразвуковых волн.

В зависимости от направления колебания частиц относительно распространения волны различают несколько типов ультразвуковых волн: поперечные, продольные, изгибные, поверхностные и волны растяжения. В биологических средах распространяются только продольные ультразвуковые волны, которые характеризуются следующими основными параметрами:

1. Частота колебаний (ν - это число чередования фаз сжатия и разряжения в единицу времени. За единицу частоты колебаний принят герц /г.ни, Ц соответствующии одному колебанию в секунду. Диапазон язв в зависимости от частоты колебаний: инфразвук - до 16 Гц;

от 16 до 16000 Гц; ультразвук - от 20000 Гц и выше. В медицинский диагностической аппаратуре используют ультразвук в диапозон Ке частотой от 1 до 15 мегагерц (МГц) - т. е. от 1 до 15 милли-

2 гт Колебаний в секунду.

ежа колебаний (T) ~ интервал времени, необходимый для фаз ни/!? И РазРяжения' т' е- Для завершения полного цикла колеба-и въ РИОД колебания обратно пропорционален частоте колебаний

"ИСЛЯРТГЯ nn rhnnMv.ТГр1

1

Шляется по формуле:

Т=

3.

Волны (1) - расстояние между ближайшими точками среды, имися в одинаковой фазе колебания. Р°сть распространения волны (С) - это расстояние, на которое Устраняется волна в единицу времени. Скорость распростране-Ультразвуковых волн в среде зависит от

плотности среды, ее свойств и температуры; она прямо пропорциональна длине и частоте колебаний:

$$C = \lambda \nu$$

распространения ультразвука в мягких тканях организма

Г- * ν с, в то время как в костях она выше и составляет = 3360 м/с. залегания объектов (S), отражающих ультразвук, определяется

формуле:

Cxt

Горесть распространения ультразвука, t - время, за которое с д ВУК достигает исследуемых структур и возвращается обратно.

Щца колебаний ультразвуковой волны (A) - величина, кото-у Рй одной и той же частоте колебания характеризует мощность

Звуковой энергии. Б. Интеь. *

ивность колебаний - определяется количеством энергии, про-

н за одну секунду через один квадратный сантиметр площади, Женной перпендикулярно направлению распространения ульт-/п ужового луча. Измеряется в ваттах на квадратный сантиметр

медицинской диагностической аппаратуре мощность равна

ультразвука - способность ультразвуковых волн отражаться цы двух сред с различным акустическим сопротивлением.

Эффект ДоплеРа ~ ультразвук, отраженный от движущихся объектов, возвраШается датчику с измененной частотой. В однородной среде ультразвуковые волны распространяются прямолинейно. Достигнув границы с другой средой, акустической, сопротивление которой отличается от первой среды даже на 1%, часть энергии перейдет во вторую среду, а часть отразится от границы раздела сред. Чем выше разл^{чис} акустическом сопротивлении двух сред, тем больше величина отраженной энергии.

Получение ультразвука

Физической основой генерирования и регистрации ультразвука является прямой и непрямой пьезоэлектрический эффект.

Пьезоэлектрические преобразователи изготавливают из монокристаллов кварца, суЛ^Фата магния или синтетических пьезоматериалов. При воздействии на пьезоэлектрический кристалл электрическим потенциалом кристалл начинает сжиматься и растягиваться. Это сопровождается возникновением ультразвуковых колебаний, частота которых зависит от частоты приложенного к кристаллу переменного электрического поля. Таким образом, обратный пьезоэлектрический эффект лежит в основе генерирования ультразвуковых волн пьезоэлектрическим кристаллом. Но пьезоэлектрический кристалл является не только источником ультразвуковых волн, но и приемником ультразвуковых волн. При этом прием ультразвука основан на прямом пьезоэлектрическом эффекте, это значит, что При воздействии на пьезоэлектрический кристалл отраженных ультразвуковых волн на гранях кристалла возникает электрический заряд который регистрируется и расшифровывается с помощью компьютер³¹ вмонтированного в УЗИ-прибор.

Пьезоэлектрические преобразователи (трансдюсеры) - большинства УЗИ-приборов работает в импульсном режиме, генерируя 1000-1500 имп./сек. При этом в режиме генерации трансдюсер работает лишь 0,1% времени Цикла, тогда как в режиме приема - 99,9%. Пациент при этом получает минимум облучения.

Главный параметр УЗИ-аппаратов - разрешающая способность, т. е. то минимальное расстояние между двумя объектами, при котором они регистрируются на экране как две отдельные структуры. Различают: 1- Осевая разрешающая способность - способность различать объекты,

расположенные¹⁶ вдоль оси ультразвукового луча. Зависит от частоты и длины волны: чем выше частота и меньше длина волны, тем осевая разрешающая способность выше. герц (Гц), соответствующий одному колебанию в секунду. Диапазыны звука в зависимости от частоты колебаний: инфразвук - до 16 Гц; звук - от 16 до 16000 Гц; ультразвук - от 20000 Гц и выше. В медицинской диагностической аппаратуре используют ультразвук в диапазоне частотой от 1 до 15 мегагерц (МГц) - т. е. от 1 до 15 миллионов колебаний в секунду.

2. Период колебаний (T) - интервал времени, необходимый для фаз сжатия и разряжения, т. е. для завершения полного цикла колебания. Период колебания обратно пропорционален частоте колебаний и вычисляется по формуле:

3. Длина волны (λ) - расстояние между ближайшими точками среды, находящимися в одинаковой фазе колебания.

4. Скорость распространения волны (C) - это расстояние, на которое распространяется волна в единицу времени. Скорость распространения ультразвуковых волн в среде зависит от плотности среды, ее упругих свойств и температуры; она прямо пропорциональна длине волны и частоте колебаний:

Скорость распространения ультразвука в мягких тканях организма ~ 1540 м/с, в то время как в костях она выше и составляет $= 3360$ м/с.

Глубина залегания объектов (S), отражающих ультразвук, определяется по формуле: C - скорость распространения ультразвука, t - время, за которое ультразвук достигает исследуемых структур и возвращается обратно.

5. Амплитуда колебаний ультразвуковой волны (A) - величина, которая при одной и той же частоте колебания характеризует мощность ультразвуковой энергии.

6. Интенсивность колебаний - определяется количеством энергии, проходящей за одну секунду через один квадратный сантиметр площади, расположенной перпендикулярно направлению распространения ультразвукового луча. Измеряется в ваттах на квадратный сантиметр ($\text{Вт}/\text{см}^2$). В медицинской диагностической аппаратуре мощность равна 0,005-0,250 $\text{Вт}/\text{см}^2$.

7. Отражение ультразвука - способность ультразвуковых волн отражаться от границы двух сред с различным акустическим сопротивлением.

Эффект Доплера - ультразвук, отраженный от движущихся объектов, возвращается к датчику с измененной частотой. В однородной среде ультразвуковые волны распространяются прямолинейно. Достигнув границы с другой средой, акустической, сопротивление которой отличается от первой среды даже на 1%, часть энергии перейдет во

вторую среду, а часть отразится от границы раздела сред Чем выше различие в акустическом сопротивлении двух сред, тем больше величина отраженной энергии.

Получение ультразвука

Физической основой генерирования и регистрации ультразвука является прямой и обратной пьезоэлектрический эффект.

Пьезоэлектрические преобразователи изготавливают из монокристаллов кварца, сульфата магния или синтетических пьезоматериалов. При воздействии на пьезоэлектрический кристалл электрическим потенциалом кристалл начинает сжиматься и растягиваться. Это сопровождается возникновением ультразвуковых колебаний, частота которых зависит от частоты приложенного к кристаллу переменного электрического поля. Таким образом, обратный пьезоэлектрический эффект лежит в основе генерирования ультразвуковых волн пьезоэлектрическим кристаллом. Но пьезоэлектрический кристалл является не только источником ультразвуковых волн, но и приемником ультразвуковых волн, при этом прием ультразвука основан на прямом пьезоэлектрическом эффекте. т.е, это значит, что при воздействии на пьезоэлектрический кристалл отраженных ультразвуковых волн на гранях кристалла возникает электрический заряд, который регистрируется и расшифровывается с помощью компьютера, вмонтированного в УЗИ-прибор.

Пьезоэлектрические преобразователи (трансдюсеры) - большинства УЗИ-приборов работают в импульсном режиме, генерируя 1000-1500 имп./сек При чем в режиме генерации трансдюсер работает лишь 0,1% времени Цикла, тогда как в режиме приема - 99,9%. Пациент при этом получает минимум облучения.

Главный параметр УЗИ-аппаратов - разрешающая способность, т.е. минимальное расстояние между двумя объектами, при котором они регистрируются на экране как две отдельные структуры. Различают- I- Осевая разрешающая способность - способность различать объекты расположенные вдоль оси ультразвукового луча. Зависит от частоты и длины волны: чем выше частота и меньше длина волны, тем осевая разрешающая способность выше.

2. Латеральная разрешающая способность - способность различать** объекты, расположенные перпендикулярно оси центрального луча. Зависит от ширины (или фокусировки) ультразвукового луча.

Принципы работы УЗИ-аппаратов

Работа УЗИ-диагностических аппаратов основана на способности УЗИ-волн отражаться от границы двух сред с различной акустической плотностью с последующей регистрацией отраженного сигнала. Датчик -трансдюсер генерирует ультразвуковые волны, которые отражаются от исследуемого объекта, возвращаются к датчику в виде отраженных эхо-сигналов и поступают в компьютер прибора, где происходит обработка информации с последующей передачей на экран монитора УЗИ-аппарата (рис. 1).

Рис. 1. Принцип эхокардиографии.

Датчик работает по принципу испускания и улавливания сигнала. Д - датчик, А - аорта, ПЖ - правый желудочек, ЛЖ - левый желудочек, МК - митральный клапан, ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка, ПСПЖ - правая стенка правого желудочка, ЭХКГ - эхокардиограмма.

Существует два основных режима работы УЗИ-приборов:

М-метод (Motion - движение) - является разновидностью одномерной эхографии, при этом по горизонтальной оси откладывается время, а по вертикальной - расстояние между датчиком и исследуемым объектом.

В - м е т о д (Bridhtness - яркость) - режим двухмерного сканирования в реальном масштабе времени. Это позволяет наблюдать движущиеся структуры - работу клапанов, сокращение левого желудочка.

Артефакты - это появление на изображении несуществующих структур; отсутствие существующих структур; неправильное расположение структур; неправильная яркость структур; неправильное очертание структур; неправильные размеры структур.

Биологическое действие ультразвука и безопасность

Распространение ультразвуковых волн в тканях человека может приводить к появлению термических, физико-химических и механических эффектов. В зависимости от частоты, интенсивности и экспозиции ультразвуковые волны могут быть безвредными (диагностический ультразвук), оказывать лечебное воздействие (терапевтические дозы) или вызывать патологические изменения в органах и тканях (повреждающие дозы).

При прохождении ультразвуковых волн через ткани часть акустической энергии может переходить в тепловую, при этом скорость теплообразования прямо пропорциональна мощности ультразвуковых волн и коэффициенту поглощения ультразвука тканями.

В диагностике используются ультразвуковые волны мощностью 20-30 мВт/см², которые практически не оказывают термического воздействия. Терапевтические дозы ультразвука (0,1-3 Вт/см²) осуществляют нагрев тканей, но не оказывают разрушающего воздействия. Повреждающим действием обладает ультразвук мощностью более 4 Вт/см², приводящий к нагреву и разрушению тканей в результате эффекта кавитации.

Сущность эффекта кавитации заключается в том, что под воздействием ультразвуковых колебаний большой мощности и частоты возникает значительное увеличение скорости и амплитуды колебаний частиц среды; в результате в фазе разряжения в биологических средах происходит образование пузырьков газа. В фазе сжатия пузырьки исчезают, что сопровождается гидравлическими ударами и повышением температуры, приводящими к разрушению тканей. **92**

Ультразвук высокой интенсивности может приводить к возникновению физико-химических эффектов: распаду белковых молекул на отдельные фрагменты, нарушению устойчивости белков к действию ферментов, изменению рН среды, нарушению процессов поляризации и деполяризации клеточных мембран.

В результате многолетних клинических наблюдений не выявлено какого-либо отрицательного воздействия диагностических доз ультразвука на биологические объекты, однако некоторые исследования рекомендуют не проводить ультразвуковых исследований без особой необходимости,

В 1993 г. Американский институт ультразвука сделал следующее заявление: «Никогда не сообщалось о подтвержденных биологических эффектах у пациентов или лиц, работающих на приборе, вызванных облучением ультразвуком, интенсивность

которого типична для современных ультразвуковых диагностических установок. Хотя существует возможность, что такие биологические эффекты могут быть выявлены в будущем, современные данные указывают, что польза для больного при благоразумном использовании диагностического ультразвука перевешивает потенциальный риск, если таковой вообще существует».

Методика визуализации сердца

Стандартные ЭхоКГ позиции это не стандартные положения ультразвукового датчика, а стандартные изображения структур сердца. Виды стандартных ЭхоКГ позиций:

1 п

1. Парастернальный доступ:

1.1. Длинная ось ЛЖ. Ориентиры: а) максимальное раскрытие митрального клапана, аортальный клапан; б) максимальное раскрытие аортального клапана, митральный клапан.

1.2. Короткая ось аортального клапана. Ориентиры: круглое сечение корня аорты, аортальный, трехстворчатые клапаны.

1.3. Короткая ось ЛЖ на уровне митрального клапана. Ориентиры: митральный клапан, межжелудочковая перегородка.

1.4. Короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных линий. Ориентиры: папиллярные мышцы, межжелудочковая перегородка.

2. Апикальный доступ:

2.1. Четырехкамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны.

2.2. Пятикамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны.

2.3. Двухкамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, митральный клапан, отсутствие структур правых отделов сердца.

Новые направления в ультразвуковой диагностике

1. Трехмерная эхография.

2. Совершенствование доплеровских методик, в т. ч. энергетического доплера.

3. Концепция применения ультразвуковых контрастов.

4. Внутриполостная эхография с использованием ультратонких датчиков.

5. Компьютерная обработка изображений с целью объективизации полученной информации.

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Болезни желудочно-кишечного тракта представляют собой обширный раздел клиники внутренних болезней. Основные и широко распространенные заболевания органов пищеварения - язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастриты и колиты. Достаточно сказать, что только язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки страдают до 8-10% всего мужского населения развитых стран, таких как США, Великобритания, Франция. При этом, несмотря на проведение широких

социальных и медицинских мероприятий, не отмечается тенденции к снижению этих заболеваний.

Болезни органов пищеварения можно подразделить на заболевания полости рта, пищевода, желудка и кишечника. Болезни полости рта относятся к компетенции врача-стоматолога и мы их рассматривать не будем.

Из заболеваний пищевода терапевту наиболее часто приходится сталкиваться с эзофагитами - воспалением слизистой оболочки пищевода различной этиологии. Кроме того, терапевт в своей практике встречается с опухолями пищевода и с функциональными расстройствами нервной регуляции пищевода. Нередко наблюдаются и случаи химических ожогов пищевода крепкими щелочами и кислотами.

Из болезней желудка наиболее часты гастриты - воспаление слизистой оболочки желудка, которые могут быть острыми и хроническими. Второе место по частоте поражения занимает язвенная болезнь. Это хроническое заболевание желудка, в основе которого лежит изъязвление слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Нередко врачу-терапевту первому приходится диагностировать рак желудка.

Среди заболеваний кишечника наиболее часто встречаются энтериты I и колиты. Энтерит - воспаление тонкого кишечника, колит - воспаление толстого кишечника. В некоторых случаях имеет место одновременное поражение тонкого и толстого кишечника. В этих случаях говорят о так называемом энтероколите.

Симптоматология заболеваний пищевода

Дисфагия (dysphagia) - нарушение акта глотания. Этот симптом часто наблюдается при заболеваниях пищевода. Больной ощущает задержку прохождения пищевого комка. Чаще такая задержка наблюдается при употреблении плотной пищи. Нередко при этом больные отмечают и появление болей. Если дисфагия развилась на фоне опухоли или ожога пищевода, т. е. на фоне органического поражения пищевода, то в этом случае дисфагия носит стойкий характер и прогрессирует. Больные отмечают, что для улучшения глотания они вынуждены припивать во время еды. Однако, по мере прогрессирования процесса, они уже не могут принимать плотную пищу и вынуждены переходить на жидкие каши, супы. Иногда дисфагия может развиваться внезапно при ожогах пищевода кислотами, щелочами. Следует помнить, что дисфагия может быть связана с функциональными расстройствами (с нарушением функций пищевода).

При дисфагии функционального генеза боли, как правило, отсутствуют, больные отмечают поперхивание пищей, попадание пищи в гортань, нос. Функциональная дисфагия чаще встречается в молодом возрасте, особенно при эмоциональном возбуждении. Для нее характерно то, что больные отмечают свободное глотание плотной пищи и затруднение при глотании жидкой пищи.

Боль - одна из жалоб при заболеваниях пищевода. Она наблюдается при воспалительных заболеваниях пищевода и при ожогах, при раке пищевода. Обычно боль наблюдается на всем протяжении пищевода, усиливается в процессе глотания, сохраняется и в покое. Иррадиация болей в межлопаточное пространство. При расширении пищевода боли носят тупой характер.

Пищеводная рвота связана с застоем пищи в пищеводе. Особенность ее в том, что она возникает без предшествующей тошноты, а также без участия мускулатуры желудка и брюшного пресса. Содержимое пищевода выталкивается при сокращении его стенок, а иногда пассивно вытекает при наклонах больного или когда он ложится. Рвотные массы состоят из непереваренной пищи, они не содержат ни соляной кислоты, ни пепсина.

Срыгивание - возвращение части принятой пищи обратно в полость рта. Чаще наблюдается у невротиков или при спазме кардиального отдела желудка.

Частым симптомом при заболеваниях пищевода являются повышенное слюноотделение или *слюноотечение*.

Изжога (*pirosis*) - своеобразное, болезненное, жгучее ощущение за грудиной. Возникает в результате забрасывания желудочного содержимого в нижний отдел пищевода через зияющую кардиальную часть.

Если забрасывание желудочного содержимого происходит часто, то может развиваться рефлюкс-эзофагит.

Пищеводное кровотечение часто наблюдается из варикозно расширенных вен, у больных циррозом печени или с подпеченочным портальным блоком. Кровотечение может наблюдаться и при опухолевом поражении пищевода, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Иногда в результате сильной рвоты может наступить надрыв слизистой оболочки и это также может привести к кровотечению (синдром Мэллори-Вейса).

Общий осмотр больного при заболеваниях пищевода

Прежде всего обращает на себя внимание истощение больных, особенно в том случае, если имеется органическое поражение пищевода. Из инструментальных методов большое значение придается рентгенологическому и эндоскопическому исследованию. Однако следует помнить, что рентгенологическое исследование всегда должно предшествовать другим методам. Эзофагоскопия, особенно в сочетании с прицельной биопсией, часто имеет решающее значение для распознавания опухолей пищевода.

Семиотика заболеваний желудка

Расстройство основных функций желудка ведет к возникновению характерных симптомов, объединяемых в так называемый диспепсический синдром. Диспепсический синдром объединяет такие признаки, как извращение вкуса, отрыжка, изжога, тошнота и рвота.

Извращение вкуса. Часто наблюдается при заболеваниях желудка. Больные отмечают неприятный вкус во рту или притупление вкусовых ощущений. При притуплении вкусовых ощущений у больных, как правило, находят обложенный язык. Налет различного характера образуется в результате набухания, отмирания эпителия. Толстый слой слущенного эпителия затрудняет доступ вкусовых веществ к вкусовым сосочкам языка, вследствие чего еда кажется безвкусной. Эти признаки могут наблюдаться при острых и хронических гастритах.

Изменение аппетита. Аппетит - очень важный фактор, регулирующий прием пищи. Работы И. П. Павлова наглядно выявили и объяснили могущественное влияние аппетита на слюноотечение, секрецию желудка, на его двигательную функцию. Нарушение аппетита

наблюдается при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, интоксикациях. Однако снижение аппетита, реже повышение его могут быть и центрального происхождения, т. е. эти изменения происходят под влиянием импульсов, идущих из ЦНС. Это может быть при неврозах, психозах и при органических поражениях головного мозга. От потери аппетита следует отличать отказ больного от еды из-за болей, наступающих после еды или по другим причинам. Например, если больной решил уменьшить свою избыточную массу тела. Полная потеря аппетита - анорексия - наблюдается при остром гастрите и при раке желудка. Уменьшение аппетита наблюдается при хронических гастритах. Больные с гиперсекрецией желудочного сока нередко испытывают частую потребность в еде. Частый прием пищи уменьшает в этих случаях болевые ощущения.

Извращение аппетита. При некоторых заболеваниях наблюдается избирательное отношение к пище. Например, при хронических гастритах, при раке желудка больные нередко отмечают отвращение к мясу, к жирной пище.

Усиленная жажда (*polydipsia*). Этот симптом встречается не часто. Потребность в приеме большого количества жидкости может наблюдаться при гиперсекреции и при рвоте. В первом случае идет разбавление кислого желудочного содержимого, во втором {т. е. при рвоте) - жажда вызывается обезвоживанием организма.

Отрыжка (*eructatio* -отрыжка воздухом, *regurgitatio* - отрыжка пищей). Под отрыжкой обычно понимают два явления:

- внезапное, а иногда и звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке или пищеводе, это отрыжка воздухом;
- выход в рот небольшой части желудочного содержимого - это отрыжка пищей.

Механизм отрыжки сводится к сокращению мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии. Отрыжка воздухом может быть следствием заглатывания атмосферного воздуха. В этих случаях отрыжка громкая и наблюдается при психоневрозах. Чаще же отрыжка воздухом является следствием образования газов в желудке при ненормальном брожении желудочного содержимого.

Иногда отрыжка воздухом имеет запах «тухлых яиц» (сероводорода). Это указывает на далеко зашедший распад белковых веществ. Тухлая отрыжка утром, натощак, характерна для стеноза привратника, при опу-Щении и расширении желудка, при раке желудка. Отрыжка пищей наблюдается часто одновременно с газовой отрыжкой. Отрыжка при гиперсекреции может быть кислой. Особенно кислая отрыжка наблюдается у больных при обострении язвенной болезни желудка. Горького вкуса отрыжка встречается при забрасывании в желудок желчи из двенадцатиперстной кишки. Неприятная отрыжка прогорклым маслом указывает на пониженную кислотность или полное отсутствие соляной кислоты. Возникает она при наличии в желудочном содержимом масляной, молочной и других органических кислот, появляющихся в желудке при процессах брожения.

Изжога (*pirosis*). Это своеобразное чувство жара и жжения в нижней части пищевода. Связана она с регургитацией содержимого желудка в пищевод. Механизм изжоги такой же, что и отрыжки, но при этом отрыгаемая пища не доходит до полости

рта. Чаще она наблюдается при повышенной кислотности желудочного сока, но может быть при нормальной или даже пониженной секреции желудочного сока.

Тошнота (nausea). Это неприятное ощущение (давление) подложечной, сопровождаемое ощущением дурноты, головокружением, слюнотечением, похолоданием конечностей, бледностью кожных покровов, падением кровяного давления, иногда даже полуобморочным состоянием. Механизм тошноты, по-видимому, может быть связан с внезапным сильным сокращением желудка и раздражением нервных сплетений в брюшной полости. Тошнота может быть и центрального происхождения, т. е. при поражении ЦНС. Наблюдается тошнота при заболеваниях печени, почек, глистной инвазии, при беременности.

Рвота (vomitus). Это непроизвольное толчкообразное выбрасывание содержимого желудка через рот. Часто это защитный акт в ответ на попадание в желудок какого-нибудь вещества, его раздражающего. Механизм рвоты состоит из целого ряда координированных движений: наступает закрытие привратника, прекращается перистальтика желудка, сокращается пилорическая часть желудка, далее идет раскрытие кардиального отдела и наполнение пищевода; одновременно путем вспомогательных движений дыхательной мускулатуры и брюшного пресса происходит выталкивание пищевых масс из желудка и пищевода. Рвоту могут вызвать различные причины.

1, Рвота нервного происхождения. Она может возникнуть при черепно-мозговой травме, при повышении внутричерепного давления, при уремии, печеночной недостаточности. Характерной особенностью рвоты центрального происхождения является: упорство; отсутствие облегчения после рвоты; внезапность ее появления без предшествующей тошноты; она не прекращается после полного опорожнения желудка.

2. Рефлекторная рвота. Она возникает вследствие раздражения самых разнообразных чувствительных нервов. Имеются особые участки, от раздражения которых легче всего появляется рвотный рефлекс. Это корень языка, мягкое нёбо и зев и поверхность брюшины.

Различают следующие рвоты желудочного характера:

Рвота от раздражения слизистой оболочки желудка химическими веществами (кислоты, щелочи, мышьяк и др.), лекарственными веществами {наперстянка, аспирин), употреблением некачественной пищи. Рвота вследствие раздражения слизистой оболочки желудка обычно ранняя (вскоре после еды или приема лекарства). Она обычно необильная, потому что значительное наполнение желудка невозможно из-за рвотного рефлекса. Такая рвота наблюдается при гастритах и начальных стадиях рака.

Второй разновидностью рвоты желудочного происхождения является рвота вследствие органического стеноза привратника. Она характеризуется постоянством и обилием. Наступает она часто поздно вечером или ночью с промежутками в несколько дней. Рвотные массы гнилостного или кислого вкуса. После рвоты, связанной с заболеванием желудка, больной обычно отмечает облегчение и уменьшение болей. Поэтому больные нередко сами вызывают рвоту для облегчения состояния. В желудочной патологии рвота является очень важным диагностическим признаком.

При диагностической оценке рвоты нужно учитывать время ее наступления, количество рвотных масс, реакцию их. Следует обращать внимание и на характер примесей к желудочному содержимому.

Рвота утром натощак встречается при алкогольном гастрите и при гиперсекреции вследствие накопления в желудке большого количества желудочного сока,

Рвота через 5-10 минут после еды наблюдается при язве и раке кардиального отдела желудка или при неврозе.

Рвота через 2-3 часа после еды, в разгаре пищеварения характерна для гастрита, язвы, рака желудка.

Рвота через 4-6 часов после еды наблюдается при язве привратника или двенадцатиперстной кишки, при атонии желудка.

Рвота через 6-12 часов и более после еды, т. е. рвота накануне съеденной пищи наблюдается при стенозе привратника.

Количество рвотных масс бывает незначительным у алкоголиков, беременных. Очень обильные рвотные массы бывают при атонии желудка и при стенозе пилорического отдела.

Болевой синдром. Желудочные боли могут быть различного характера и происхождения. Различают периодические боли и постоянные. В свою очередь периодические боли могут быть ранние, т. е. боли, возникающие через 30 минут-3 часа после еды. Они характерны для язвенной болезни желудка. Периодические боли голодные и ночные (поздние боли) - возникают при постоянной гиперсекреции. Они носят жгучий характер, бывают очень сильными. Характерно для них появление натощак и особенно в ночное время («ночные боли»). Боли стихают после приема пищи. Нередко боли сопровождаются очень кислой рвотой. В основе этих болей лежит спазм всего желудка.

Говоря о периодичности болей следует указать на сезонную периодичность, т. е. усиливается болевой синдром в осенне-весенний период. Постоянные боли наблюдаются при язве, осложненной перигастритом или перидуоденитом. Эти боли постоянны, в значительной степени зависят от наполнения желудка. Постоянные боли наблюдаются и при раке желудка. Особенно врача должно насторожить, если меняется характер болей.

Боли висцерального характера (тупые) наблюдаются при опущении желудка и других органов брюшной полости. Боли связаны с натяжением перитонеальных связок и нервных сплетений. Для них характерно усиление в положении больного стоя и быстрое прекращение или ослабление в положении лежа.

Боли могут иррадиировать в спину, лопатки, в нижнюю часть межлопаточного пространства. Локализация болей, их иррадиация в известной степени позволяют судить о вовлечении в патологический процесс тех или иных органов пищеварения.

Боли в эпигастральной области наблюдаются при заболеваниях диафрагмы, кардиального отдела пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, грыжи белой линии живота.

Боли в правом подреберье появляются преимущественно при заболеваниях печени, желчного пузыря, желчных путей, головки поджелудочной железы, правой кривизны толстой кишки.

Боли в левом подреберье характерны для поражения желудка, поджелудочной железы, левой доли печени, селезеночного отдела толстой кишки, диафрагмы.

Боли в среднем отделе живота наиболее типичны при заболеваниях желудка. Однако, опоясывающие боли характерны для поражения поджелудочной железы.

Непосредственно в околопупочной области боли возникают при заболеваниях двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки, при поражении сальника, брыжеечных лимфатических узлов.

Боли в правой подвздошной области могут указывать на аппендицит, поражение толстой или конечного отдела подвздошной кишки.

Боли в левой подвздошной области чаще обусловлены поражением сигмовидной кишки.

разлитые боли в животе могут свидетельствовать о перитоните, ки-щечной непроходимости, разрывах паренхиматозных органов, спаечных процессах.

Семиотика заболеваний кишечника

Основными жалобами при заболевании кишечника являются боли, метеоризм, запоры, поносы, кишечные кровотечения.

Для *кишечных, болей* характерно следующее:

Они часто носят приступообразный характер, начинаются и кончаются внезапно. Основная их локализация - пупочная область. Боли при поражении кишечника очень часто сопровождаются метеоризмом и облегчаются после отхождения газов.

Боли в кишечнике большей частью зависят от спазма кишечника -судорожного сокращения гладкой мускулатуры (спастические боли). Боли также могут возникать и от растяжения кишечника газами (дис-тензионные боли). Для них характерны длительность и довольно точная локализация.

Боли в кишечнике возникают при непроходимости кишечника. При полной непроходимости кишечника боли развиваются быстро, сила их быстро нарастает и они становятся почти непрерывными. Для них характерна локализация в одном и том же месте, усиление в связи с перистальтикой кишечника. Между периодами перистальтики отмечаются затишья.

При аппендикулярной колике боли вначале локализуются вокруг пупка и в подложечной области, а затем через несколько часов спускаются в правую подвздошную область, постепенно здесь усиливаясь. Иногда боли сразу локализуются в правой подвздошной области.

Особую разновидность кишечной колики составляют тенезмы. Те-незмы развиваются при раздражении прямой кишки и прилегающих к ней органов. Особенно тяжелые формы тенезмов наблюдаются при дизентерии.

Метеоризм. У больных с заболеванием кишечника часто наблюдается вздутие живота. Увеличение размера живота связано с расширением кишечных петель газами.

Урчание. Под названием урчание понимают шумы в животе, происходящие от столкновения газов и жидкости при одновременном прохождении через узкое место. Наблюдается при обильном брожении или обильном заглатывании воздуха.

Поносы (diarrhoea). Жидкий стул при частом опорожнении кишечника наблюдается при энтероколитах. 102

Запоры (obstipatio). Под этим термином обычно понимают длительную задержку кала в кишечнике (более 48 часов). Запоры могут быть органические и функциональные. Органические могут быть обусловлены сужением кишки. Функциональные могут быть обусловлены слабостью брюшного пресса, гиподинамией, интоксикациями, поражением ЦНС, при питании высококалорийной пищей.

Методы исследования органов пищеварения

Осмотр полости рта

Определить наличие запаха (гнилостный, аммиака, яблок, алкоголя, и т. д.). Определить состояние слизистой оболочки полости рта, десен, неба, миндалин, языка, зубов.

Осмотр живота

- определить форму живота в положении стоя;
- определить форму живота в положении лежа на спине (втянут, выпячен);
- определить наличие или отсутствие ассиметрии живота;
- выявить участие живота в акте дыхания;
- оценить состояние кожи;
- оценить состояние пупка и наличие венозного сосудистого рисунка.

Поверхностная пальпация живота

- определить наличие общей или ограниченной болезненности брюшной стенки;
- выявить напряжение брюшной стенки, наличие грыжевых выпячиваний;
- выявить поверхностно расположенные опухоли и увеличенные органы (печень, селезенка).

Условия при выполнении поверхностной пальпации

Положение больного: больной лежит на спине в постели с низким изголовьем. Руки вытянуты вдоль туловища. Все мышцы по возможности расслаблены.

Положение врача: врач сидит на стуле с правой стороны у постели больного и следит за выражением его лица.

Ход исследования: при отсутствии жалоб пальпацию начинают с левой подвздошной области. Правую руку кладут ладонями на левую подвздошную область и производят слабый нажим пальцами на брюшную

стенку. Затем руку переносят на симметричный участок противоположной стороны и производят нажим такой же силы. После чего врач переходит к пальпации надлобковой области.

Средний отдел живота пальпируется с левой, затем правой боковой области, наконец, в пупочной области.

Верхний отдел живота пальпируется с левого подреберья, затем область правого подреберья и собственно эпигастральная область.

Заканчивается поверхностная пальпация определением грыжевых выпячиваний по белой линии живота, в области пупка, паховых областях.

Методическая, глубокая, скользящая пальпация живота по методу Образцова-Стражеско

Положение больного: больной лежит горизонтально на жесткой постели с низким изголовьем. Руки вытянуты вдоль туловища или согнуты в локтевых суставах и лежат на грудной клетке.

Положение врача: врач сидит справа от больного, лицом к головному концу постели.

Правила методической, глубокой, скользящей пальпации:

1. Слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно длиннику пальпируемого органа.

2. Сдвигание кожи: поверхностным движением пальцев кожа сдвигается так, чтобы при этом образовалась кожная складка перед ногтевой поверхностью пальцев. Этот прием необходим для того, чтобы в дальнейшем скользящие движения руки не ограничивались натяжением кожи.

3. Постепенно погружают пальцы правой руки во время выдоха больного вглубь брюшной полости до задней стенки.

4. Выполнение скользящих движений пальцами пальпируемой руки в направлении по перпендикуляру к продольной оси исследуемого органа. При этом пальцы обходят доступную поверхность органа и слегка придавливают его к задней стенке брюшной полости, а затем соскальзывают с него. Скользящие движения производят не на коже, а вместе с ней.

Последовательность методической, глубокой, скользящей пальпации живота:

~ пальпация сигмовидной кишки; ~ пальпация слепой кишки; ~ пальпация поперечной ободочной кишки; ~ пальпация восходящего и нисходящего отделов толстой кишки; ~ пальпация большой кривизны желудка и привратника, поджелудочной железы;

- пальпация печени, селезенки;

- перкуторное определение свободной жидкости в брюшной полости; определение свободной жидкости в брюшной полости в положении больного лежа на спине, определение свободной жидкости в брюшной полости в положении больного стоя (предварительное опорожнение мочевого пузыря), определение свободной жидкости в брюшной полости методом флюктуации.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖКТ

Синдром «Острый живот»

Термин «острый живот» является не диагнозом, а лишь собирательным понятием, характеризующим ситуацию катастрофы в брюшной полости при невыясненной причине. Этот термин был предложен более 50 лет назад и до настоящего времени им пользуются. Выражение «острый живот» отличается краткостью и выразительностью. В двух словах оно несет информацию об остром хирургическом заболевании органов брюшной полости, при котором показана незамедлительная госпитализация в хирургическое отделение. По мере совершенствования своих знаний врачи все реже будут прибегать к диагнозу «острый живот», но отказываться от него сейчас нет никаких оснований.

Заболевания, вызывающие клинику «острого живота», можно разделить на следующие группы:

1. Острые заболевания воспалительного происхождения: острый аппендицит, острый холецистит, острый перитонит, флегмона желудка, кишечника, острый панкреатит.

2. Острые заболевания, вызываемые деструкцией органа: прободная язва желудка, кишечника, инфаркт кишечника, желудочно-кишечные кровотечения, разрыв маточной трубы при внематочной беременности.

3. Все виды кишечной непроходимости.

4. Открытые или закрытые повреждения органов брюшной полости. Одним из постоянных признаков «острого живота» являются боли.

При остром животе боль иногда развивается медленно, усиливается постепенно в течение нескольких часов, но гораздо чаще боль возникает буквально молниеносно. Именно с такими болями мы встречаемся при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, при панкреатитах.

В этих случаях может возникнуть стремление снять боль, облегчить страдание больного. Но следует очень четко помнить, что ликвидировать боль до установления точного диагноза совершенно недопустимо! Искусственное снятие боли не устраняет причины ее возникновения, а временное успокоение больного только отдаляет целенаправленное лечение и в итоге приносит огромный, часто непоправимый вред. 106

Каждое заболевание, входящее в собирательное понятие «острый жи. вот», имеет свои особые симптомы. Однако существуют и. так называемые общие тревожные симптомы, присущие «острому животу». К таким симптомам относятся боли в животе, напряжение мышц брюшной стенки, болезненность живота при пальпации, при кашле, перкуссии, шаже-ние живота при дыхании. У больных наблюдается учащение пульса.

Наличие всех или большей части этих признаков достаточно для того, чтобы предположить «острый живот». Решение о госпитализации больного с «острым животом» является единственно правильным.

Больным нельзя назначать слабительных, вводить желудочный зонд и промывать желудок до уточнения диагноза. Нельзя до уточнения диагноза класть грелку на живот, т. к. при этом может усиливаться кровотечение или произойти распространение воспалительного процесса.

Больному с «острым животом» всегда необходимо обеспечить покой, т. к. при этом уменьшается возможность распространения воспалительного процесса в брюшной полости, уменьшается кровопотеря. Иногда больному можно дать под язык таблетку нитроглицерина, т. к. в ряде случаев он снимает спазм сосудов и может улучшить состояние больных. Большинство больных с «острым животом» уже с самого начала испытывают жажду, но даже небольшой глоток воды может оказаться для них опасным. В этих случаях следует смочить больным губы, протереть влажной салфеткой язык - это облегчит положение больного.

Диагностика «острого живота» всегда затруднительна. В первую очередь необходимо исключить рефлекторную природу напряжения брюшной стенки. Исключить патологию органов грудной клетки нам помогают такие методы исследования, как рентгеноскопия и электрокардиография. Если это пневмония, то мы увидим понижение прозрачности

легочной ткани. Если развился острый инфаркт миокарда, то на ЭКГ будут выявляться признаки острой коронарной недостаточности.

Если «острый живот» развился вследствие перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, то при рентгенографии в брюшной полости под диафрагмой будет виден газ, при перкуссии исчезает печеночная тупость. При кишечной непроходимости будут видны множественные уровни жидкости, так называемые «чаши Клойбера».

Следует подчеркнуть, что все диагностические мероприятия больному должны проводиться в условиях хирургического стационара. С участка больной должен госпитализироваться только на носилках и в сопровождении медицинских работников.

Желудочно-кишечные кровотечения

Особое место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимают кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Эти кровотечения независимо от их тяжести развиваются внебрюшинно, не приводят к перитониту и не сопровождаются симптомами раздражения брюшины.

Причинами острых желудочно-кишечных кровотечений могут быть многие заболевания, но чаще всего (60% случаев) такие кровотечения возникают на почве язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В остальных случаях источниками кровотечения являются опухоли желудка и кишечника, геморрагические гастриты и расширенные вены пищевода при портальной гипертензии. Кровотечение может возникнуть при воздействии лекарственных веществ (салицилаты, антикоагулянты и др.), при травмах, при авитаминозах, при сердечно-сосудистых заболеваниях. В частности, при инфаркте миокарда могут развиваться острые язвы слизистой оболочки желудка с обильным желудочным кровотечением.

Клиническая картина значительных кровотечений из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки довольно характерна. У больных иногда совершенно неожиданно возникает обильная рвота с примесью крови темного цвета. Однако рвоты может и не быть. Это бывает обычно при кровотечениях из язвы двенадцатиперстной кишки или других отделов кишечника. В этих случаях важное диагностическое значение имеет появление черного как деготь стула (мелена). Для того, чтобы появилась мелена, необходимо присутствие в кишечнике около 100 мл крови. Мелена появляется через 5-12 часов после кровотечения в кишечнике и полностью исчезает через 2-3 суток после полной остановки кровотечения. Чем темнее мелена, тем ближе источник кровотечения к желудку. Чем более алой выглядит кровь, тем ближе источник к прямой кишке.

Симптомы острого внутреннего кровотечения, приводящего к малокровию, многочисленны, весьма характерны и являются следствием кислородного голодания. К этим чрезвычайно важным и легко выявляемым симптомам относятся общая слабость, адинамия, понижение чувствительности, головокружение, чувство страха, тошнота, иногда рвота, понижение слуха и зрения, вплоть до слепоты. Все эти явления усиливаются при попытке переменить положение тела. Характерна бледность кожи, слизистых оболочек и ногтевых лож, цианоз губ, расширение зрачков, похолодание конечностей, кончика носа, холодный липкий пот, зевота. Голос у таких больных становится глухой, а

речь неотчетлива. Всегда выявляется снижение АД, частый и малый пульс. При большой кровопотере пульс становится нитевидным, иногда аритмичным. Тоны сердца глухие, дыхание учащено, возможны обмороки с непроизвольным отхождением газов, мочи и кала.

При потере 25% от общего объема циркулирующей крови и более клиническая картина кровопотери становится выраженной, требуется неотложное возмещение потерянной крови. Внезапная потеря около половины всего количества крови несовместима с жизнью.

Вопрос о размерах кровопотери всегда важен. С этой целью необходимо определять количество эритроцитов, показатели гемоглобина, ге-матокрита, и что особенно важно - определение относительной плотности крови {табл. 1).

Таблица, 1

Определение величины кровопотери в зависимости от показателей гемоглобина, гематокрита и удельного веса крови

Объем

Относительная

Показатель

Показатель кровопотери, в мл

плотность крови

гемоглобина

гематокрита в %

по Сали, г/л

по эритроцитам

до 500

1,057-54

109-103

44-40

1000

1,054-50

101-83

38-32

1500

1,049-44

89-63

30-23

более 1500

1,044 и менее

менее 72

менее 23

Лечение

Острое желудочно-кишечное кровотечение требует неотложной помощи. Больной должен быть госпитализирован в хирургическое отделение, где ему обеспечивается абсолютный покой и проводятся противошоковые мероприятия. В первые 48 часов запрещается прием пищи. Утоление жажды и восполнение потери организмом жидкости осуществляется капельным введением 5%-ного раствора глюкозы по 500 мл каждые 6 часов. При значительной кровопотере вводятся кровозаменяющие жидкости, переливается кровь одноименной группы, предпочтительно свежеприготовленная кровь или еще лучше прямое переливание. С гемостатической целью внутривенно вводятся растворы хлористого кальция, аминокaproновой кислоты (6%-й раствор 100-200 мл), назначают викасол. Для профилактики гнилостных процессов в кишечнике назначают антибиотики широкого спектра действия.

Экссудативная энтеропатия

Синонимы: гиперкатаболическая гипопроteinемия, синдром Гордона, протеиндиарея. Экссудативная энтеропатия характеризуется усиленной экскрецией из крови белка, преимущественно альбумина, через кишечную стенку в просвет кишки и значительной потерей его с калом.

Выделяют 2 вида экссудативных энтеропатий: первичную и вторичную.

Первичная (идиопатическая) Экссудативная энтеропатия встречается редко и этиология ее неизвестна. Более часто этот синдром развивается вторично при хронических заболеваниях, главным образом, желудочно-кишечного тракта. Она может возникнуть при спру, хроническом энтерите и энтероколите, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, при злокачественных поражениях желудка и кишечника, при состояниях после резекции желудка и кишок, при циррозе печени. Синдром этот может встречаться при констриктивных перикардитах и застойной недостаточности кровообращения, при нефрозах, при лучевой болезни. Описаны случаи заболевания при аллергии к молоку.

Клинические проявления синдрома экссудативной энтеропатий возникают с того момента, когда нарушается белковое равновесие и синтез белка в печени уже не может восполнить его потери. На фоне резко увеличенного выделения белка с калом развивается стойкая гипопроteinемия, наблюдается снижение сывороточных иммуноглобулинов.

В клинической картине самым характерным признаком является появление отеков по телу. Вначале отеки локализуются на лице, веках, а затем постепенно распространяются по всему телу. Жидкость может скапливаться в брюшной полости, перикарде и плевре. Общее состояние больных длительное время остается удовлетворительным, но если этот синдром наблюдается у детей, то отмечается умеренное отставание в росте организма. Аппетит, как правило, сохраняется. В связи с пониженной сопротивляемостью организма по отношению к различным инфекциям больные часто болеют интеркуррентными заболеваниями (катар верхних дыхательных путей, гнойничковые заболевания). В некоторых случаях могут возникать тетанические судороги вследствие наступающей гипокальциемии.

Заболевание имеет хроническое течение, протекает с ухудшениями, особенно при интеркуррентных заболеваниях.

Количество белка в плазме крови снижается до 50-40 и 30 г/л. Чаще наблюдается снижение уровня белка за счет альбуминовых фракций.

Для идиопатической экссудативной энтеропатий патогномонично то, что на гипопроteinемию не оказывают положительного влияния терапевтические средства. Переливание крови, плазмы, гамма-глобулина малоэффективны. Для диагностики данного синдрома в основном применяются радиоизотопные методы исследования. Меченные радиоизотопами препараты вводятся в кровь. Потери белка регистрируются по выведению меченых соединений с калом и по скорости исчезновения их из сосудистого русла.

Лечение проводят с учетом основного заболевания. Обязательна диета с повышенным содержанием белка и парентеральное введение белковых препаратов (альбумин, плазма, глобулин).

Прогноз определяется основным заболеванием, при котором развился синдром.

При первичной экссудативной энтеропатии прогноз неблагоприятный. Некоторые авторы рекомендуют в комплекс лечения включать глюкокор-тикоидные препараты, анаболические стероиды, препараты калия, кальция, витамины. При выраженном отежном синдроме необходимы диуретики (лазикс, антагонисты альдостерона).

Синдром недостаточности пищеварения

В зависимости от места нарушения процессов пищеварения выделяют три формы недостаточности пищеварения: нарушение процессов пи; щеварения в желудке, тонкой или толстой кишке (носит название диспепсия). Причиной может служить снижение секреторной активности слизистой оболочки желудка или поджелудочной железы. Диспепсия может развиваться и вследствие нарушения желчеотделения, а также при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта. Нарушение внутриполостного пищеварения может возникнуть при изменении микрофлоры кишечника, при чрезмерной пищевой нагрузке.

Выделяют желудочную и кишечную диспепсию.

Клиника желудочной диспепсии характеризуется ощущением тяжести и вздутия в подложечной области, чувство переполнения после приема пищи. Наблюдается отрыжка воздухом или пищей, неприятный вкус во рту, тошнота после еды, снижение аппетита вплоть до анорексии.

Кишечная диспепсия - ощущение тяжести и вздутия в брюшной полости, разлитые тупые боли по всему животу, урчание, переливание, поносы и запоры.

Лечение. Диета № 4 и 4а. Заместительная терапия {натуральный желудочный сок, фестал, панзинорм), витамины группы В. При наличии болевого синдрома - холинолитики (платифиллин, атропин, ганг-лерон), спазмолитические средства (папаверин, но-шпа). Могут применяться препараты, повышающие защитные силы организма (экстракт алоэ, аутогемотерапия, дробные переливания крови). Курортное лечение: Ессентуки, Пятигорск.

Синдром раздраженной толстой кишки

Синонимы: кишечная колика, слизистый колит, псевдомембранозный колит, слизистая колика. Кишечная колика - распространенное заболевание. Встречается примерно у 40% гастроэнтерологических больных.

Этиология и патогенез не выяснены. Полагают, что нервный стресс или патология других органов, в частности, печени или поджелудочной железы, могут вызывать функциональные изменения в толстом кишечнике. Большую роль играют аллергические и аутоиммунные процессы, состояние кишечной микрофлоры, изменения эндокринной системы.

Для данного синдрома характерны внезапно появляющиеся нерегулярные приступообразные колющие боли в животе. Боли без четкой локализации носят различный по интенсивности и продолжительности характер и могут сочетаться с поносами или запорами. Стул содержит большое количество слизи или слизистых пленок.

При микроскопии в слизи обнаруживают эозинофилы. Больные отмечают метеоризм, непереносимость некоторых продуктов. Диагноз кишечной колики устанавливается только после исключения органических поражений толстой кишки. Заболеванию чаще подвержены лица молодого и среднего возраста с признаками вегетативной дистонии.

Распознавание базируется на основании типичного болевого приступа с отхождением стула с примесью слизи. При пальпации живота определяются спазмированные отделы кишечника. При ирригоскопии обнаруживают множественные ассиметричные сокращения, спастические сужения в различных участках толстой кишки. При эндоскопии слизистая оболочка кишки гиперемирована, отечна, покрыта слизью.

Во время приступа лечение заключается в соблюдении постельного режима, диета с исключением раздражающих продуктов. Местно применяется тепло. Показано применение спазмолитических, десенсибилизирующих и седативных средств.

Синдром повышенной секреции желудка

Усиление секреторной деятельности желудка проявляется в увеличении общего количества выделяемого желудочного сока (*hypersecretio*), и в увеличении содержания в нем соляной кислоты (*hyperaciditas*). Для этого синдрома характерны следующие проявления: приступообразные боли в подложечной области, изжога, кислая отрыжка, часто повышенный аппетит, спастические запоры.

Синдром чаще наблюдается при язвенной болезни. При этом если боли возникают рано (0,5-1 час после еды) и локализуются слева от белой линии живота, можно полагать, что имеется язва малой кривизны желудка.

Если боли локализуются справа от белой линии живота и появляются через 2-3 часа после еды, особенно если появляются «голодные», «ночные» боли, то следует думать о язве привратника или двенадцатиперстной кишки.

Синдром пониженной секреции желудка

Характеризуется атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и его секреторной недостаточностью (*hyposecretio*, *hypoaciditas*, *anaciditas*). При этом синдроме отмечаются желудочная диспепсия -неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота, особенно по утрам, отрыжка воздухом, урчание и переливание в животе, запоры или поносы.

При длительном течении - похудание, гипопроteinемия, симптомы полигиповитаминоза, нередко выраженного гипокортицизма, недостаточности других эндокринных желез (общая слабость, импотенция и др.), нор-мохромная или

железодефицитная анемия. Часто возникает сопутствующий энтерит, кишечный дисбактериоз, панкреатит, холецистит.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Исследование секрета и кислото-ферментообразования в желудке

Наиболее достоверные данные о желудочной секреции можно получить при изучении желудочного сока. В настоящее время существуют две группы способов изучения секреторной функции желудка: зондирование и беззондовые исследования.

Длительное время для извлечения желудочного содержимого применялся толстый зонд с просветом до 8 мм. Методика исследования сводилась к следующему. Зонд вводился утром натощак и извлекался желудочный сок, затем больному давали сдобный завтрак (40 г черствого хлеба плюс 400 мл кипяченой воды) и минут через 45-60 вновь вводился зонд и извлекалось содержимое желудка. Главным недостатком этого метода является то, что он не дает точной информации о качественном и количественном составе желудочного сока, поскольку извлекаемое содержимое желудка через 45-60 минут после хлебного завтрака представляет собой не желудочный сок, а слизь в неизвестных пропорциях желудочного сока и пробного завтрака. Кроме того к введению толстого зонда имеется ряд противопоказаний: кровоточащая язва желудка, аневризма аорты, стеноз пищевода, гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен пищевода и др.

В настоящее время для исследования желудочной секреции применяется тонкий зонд. Впервые тонкий зонд применил Grass в 1893 году, а внедрен в практику в 1921 году М. Н. Горшковым. Он представляет собой эластическую резиновую трубку толщиной 4-5 мм, диаметр отверстия равен 2-3 мм. Слепой конец зонда имеет боковые отверстия. Зонд вводят утром натощак на глубину, равную расстоянию от зубов до пупка, что соответствует положению дистального конца зонда в нижней трети желудка. Желудочное содержимое непрерывно откачивается при помощи водоструйного насоса или при помощи электроотсоса при отрицательном давлении 20-40 мм рт. ст. Можно извлекать желудочный сок и с помощью шприца, но в данном случае показателем секреторной функции слизистой оболочки будут в 1,5-2 раза ниже, первая часть желудочного сока будет поступать в кишечник.

Существует несколько модификаций исследования желудочной секреции, но мы рассмотрим только три, которые в настоящее время наиболее часто применяются. После введения зонда в течение 5 минут отсасывается желудочный сок, содержащийся в желудке натощак. Затем продолжается исследование базальной секреции (голодной); в течение 1 часа откачивают в отдельные склянки 4 порции сока. Каждая порция сока собирается в течение 15 минут.

После получения 4-х порций базальной секреции больному вводят стимулятор секреции и после чего вновь извлекают четыре пятнадцатиминутные порции - т. е. изучают данные о стимулированной секреции слизистой оболочки желудка.

15' 15' 15' 15'

15' 15' 15' 15'

Пробный завтрак

Натошак

Базальная секреция (голодная нервно-рефлекторная фаза)

Стимулированная секреция (последовательная нервно-химическая фаза)

1. Завтрак Лапорского - 200 мл капустного сока.
2. Завтрак Петрова и Рысса - 200 мл 7% капустного отвара. Приготовление: 21 грамм сухой капусты плюс 500 мл воды и кипятят 20-30 минут, до 300 мл вводят 200 мл.
3. Завтрак Зимницкого - 200 мл мясного бульона. Приготовление: 1 кг тощего мяса кипятят в 2-х литрах воды.
4. Кофеиновый завтрак (0,2 кофеина плюс 300 мл воды).

Группы пробных завтраков Энтеральные завтраки

5. Алкогольный завтрак (5% - 300 мл)
6. Хлебный завтрак Боас-Эвальда: 40 г черствого хлеба плюс 400 мл чая. Все энтеральные раздражители являются слабыми.

Парентеральные раздражители

1. Инсулин - 12 единиц подкожно.
2. Гистамин (фосфорнокислый гистамин 0,1%).
 - 2.1. Простой гистаминовый тест или субмаксимальная стимуляция желудочной секреции по Лямблену. Доза 0,01 мл на 1 кг массы тела больного или 0,1% раствор гистамина в дозе 0,1 мл на 10 кг массы тела больного.
 - 2.2. Максимальный гистаминовый тест по Кею. Гистамин назначают в дозе 0,04 мг фосфорнокислого гистамина на 1 кг массы тела больного. Применение гистамина может вызвать побочные реакции в виде тошноты, гиперемии лица, верхней части туловища, головных болей, чувство жара. Может снижаться артериальное давление. В кабинете всегда должны находиться антигистамин-ные и сосудистые препараты (димедрол, кофеин, супрастин, кордиамин).
3. Сильным стимулирующим влиянием на желудочную секрецию обладает пентагастрин. Доза 6 мг/кг веса тела больного. Дети и взрослые сравнительно хорошо его переносят. Иногда наблюдается кратковременная головная боль.
4. Гисталог - доза 1,7 мг/кг массы тела больного. Преимущества парентеральных стимуляторов: физиологические раздражители легко и точно дозируются в зависимости от массы тела больного, получается чистый желудочный сок без примесей. Недостатки: имеются противопоказания к назначению, аллергические заболевания, гипертония, выраженный атеросклероз.

Исследование желудочного сока

При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запахов. Нормальный желудочный сок почти бесцветен. Примесь желчи придает ему желтоватый или зеленый цвет, примесь крови - красный, чаще коричнево-черный цвет. Консистенция нормального желудочного сока жидкая, чем больше, слизи, тем в большей степени выражена вязкость. Большое количество слизи может свидетельствовать о гастрите. Иногда в желудочном соке можно обнаружить остатки пищи, что будет указывать о нарушении опорожнения.

Химическое исследование

I. Исследование кислотообразующей функции желудка. Сюда входит определение кислотности, свободной соляной кислоты, связанной соляной кислоты и молочной.

Для титрования берут 5 или 10 мл профильтрованного желудочного] сока. Причем следует подчеркнуть, что исследование проводится в каждой из полученных порций желудочного сока в отдельности. Количественное определение кислотности проводится путем титрования желу-1 дочного сока 0,1 N раствором едкого натрия в присутствии 1% спиртового раствора и 0,5% фенолфталеина и 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола.

Кислотность первоначально выравнивается в единицах. Количество] титруемых единиц сопоставляют количеству 0,1 раствора едкого натра, пошедшего на титрование 100 мл желудочного сока.

В настоящее время принято выражать кислотность желудочного сока в мэкв/л или в ммоль/л. Расчет проводят по формуле

$D_{(HCl)}$ - дебит HCl в каждой порции желудочного сока

V ~ объем порции в мл

C - кислотность в титрационных единицах данной порции.

Полученные показатели выражаются в мэкв/л или в ммоль/л. Нормальные показатели секреции желудка приведены в таблице.

Сравнивая показатели дебита порции базальной или стимулируемой секреции, можно вычислить дебит базальной и последовательной секреции. Выделяют базальную продукцию ВАО (base acid output). Часовую субмаксимальную продукцию SAO (submaximae acid output). Часовую максимальную продукцию (maximae acid output) ВАО : SAO = 1/3.

После того как будут проведены расчеты кислотности желудочного сока необходимо произвести анализ и вычертить кривые. Нормальная кривая желудочной секреции характеризуется равномерным ее нарастанием до 55, затем идет постепенное снижение. Кривая общей кислотности и свободной HCl идут параллельно друг другу, отличаясь не больше чем на 10-15 титр единиц.

При патологии выделяют четыре типа секреции:

1. Возбудимый тип - кислотность нарастает до максимальных цифр быстро и держится на высоких цифрах.

2. Астенический тип - кислотность желудочного сока быстро нарастает и быстро падает.

3 Инертный тип - кислотность желудочного сока нарастает медленно.

4 Тормозной тип - кислотность в процессе исследования остается на низких цифрах.

Беззондовые методы исследования желудочной секреции

1, Десмоидная проба (по Сали). Десмоидный (резиновый) мешочек наполняют метиленовым синим (0,1 г) и завязывают кетгутовой нитью. Мешочек больной проглатывает, а затем съедает обычный обед. Если в желудочном соке присутствует HCl, то кетгут переваривается и ме-тиленовый синий через некоторое время появляется в моче.

2. Десмоидная проба по Масевичу. Десмоидный мешочек содержит 0,5 г йодистого калия. Через 20 минут после проглатывания начинают собирать слюну в отдельные

пробирки через каждые 5 минут. Затем в каждую пробирку добавляют 5 капель концентрированного раствора HCl (хлористоводородной) и 5 капель 1% раствора крахмала. Окрашивание содержимого в пробирке в синий цвет свидетельствует о присутствии йода в слюне, т. е. кетгут переварился и иодид калия вышел в полость желудка. В норме ~ 25-35 минут. Полученные данные в обеих пробах носят относительный характер.

Исследование ферментообразующей функции желудка

Пепсин в желудочном соке определяется несколькими методами. Более доступный и довольно точный метод Туголукова. Принцип метода основан на протеолитическом действии пепсина *in vitro*. В качестве белка используется 2% раствор сухой плазмы. В две центрифужные пробирки с точной и мелкой градуировкой наливают по 2 мл 2% раствора сухой плазмы и приливают в одну из пробирок разведенной в 100 раз желудочный сок 1 мл. Во 2-ю пробирку добавляют желудочный сок, предварительно прокипяченный (инактивированный). Обе пробирки ставят в термостат (37°C) на 20 часов. После этого в обе пробирки прибавляют раствор трихлоруксусной кислоты и хорошо перемешивают, центрифугируют. По уменьшению объема осадка в первой пробирке, по сравнению со второй, где добавляют прокипяченный желудочный сок, судят о переваривающей способности желудочного сока. Дебит пепсина в желудочном соке по методу Туголукова составляет: натощак до 10 мг, базальная секреция 10-40 мг, субмаксимальная стимуляция гистамином 50-90 мг.

Микроскопическое исследование желудочного содержимого

Данные микроскопического исследования позволяют судить о наруш. шении эвакуаторной функции желудка и о состоянии слизистой оболочки желудка. Микроскопическому исследованию подлежат порции, полученные натощак и после введения раздражителей.

Если при микроскопии будут встречаться мышечные волокна с поперечной исчерченностью, капли нейтрального жира, не переваренная растительная клетчатка, палочки молочнокислого брожения, то это может свидетельствовать о нарушении эвакуации содержимого желудка.

Если при микроскопическом исследовании много слизи, содержащей лейкоциты или их ядра, клетки цилиндрического эпителия, то это может указывать на органическое поражение слизистой желудка.

Эксфолиативная цитология

Исследование желудочного содержимого на элементы злокачественного образования. Предпосылкой этого метода является то, что раковые клетки находятся между собой в непрочной связи, слущиваются и обнаруживаются в желудочном содержимом. Клетки отыскиваются в осадке желудочного сока или в промывных водах.

Исследование моторной функции желудка

Для изучения моторной функции желудка используются следующие методы:

1. Баллонно-кимографический метод. Сущность метода заключается в регистрации внутрижелудочного давления, колебания которого в значительной степени соответствуют сокращениям желудка. Заполненный воздухом резиновый баллон объемом 1-4 мл

соединяют через систему трубок с водным манометром. Колебания жидкости в манометре регистрируются на кимографе.

2. Электрогастрографический метод. Регистрируются биопотенциалы желудка с поверхности тела пациента с помощью специальных аппаратов - гастрографов. Биопотенциалы записываются в виде гастрограмм.

3. Радиотелеметрия. Внутрижелудочное давление определяется с помощью помещенной в желудок специальной капсулы, состоящей из датчика давления и миниатюрного радиопередатчика. Радиосигналы воспринимаются антенной, укрепленной на теле больного, и передаются через преобразователь в записывающее устройство.

4. Проба с пищевыми нагрузками. Пробный ужин состоит из риса, изюма, моркови. Содержимое желудка откачивают на следующее утро.

Если эвакуация из желудка нарушена, или в желудочном содержимом находят остатки пищи. Макроскопическое исследование желудочного сока

Объем содержимого желудка, выделяемое за час, называют часовым напряжением. Количество сока определяют мерным цилиндром, в каждой порции натошак в желудке должно быть не более 50 мл сока при базальной секреции - 50-100 мл, при жидких пробных завтраках 50-100 мл, при субмаксимальной стимуляции гистамином - 100-140 мл, при максимальной стимуляции 180-220 мл. Увеличение объема содержимого желудка свидетельствует о гиперсекреции или о нарушении опорожнения желудка.

Цвет желудочного содержимого обычно опалесцирующий, беловатый. В случае примеси желчи цвет становится желтым, от примеси крови - красным, бурым или коричневым.

Запах желудочного сока слегка кисловатый. При нарушении опорожнения и задержке пищевых масс желудочное содержимое имеет затхлый запах. При уремии запах аммиака.

Слизь в желудок может попасть из носоглотки и дыхательных путей. В этих случаях она располагается на поверхности содержимого. Наличие значительного количества смешанной с содержимым, вязкой, тягучей, трудноотделяемой слизи является признаком воспалительного

процесса в желудке.

Кровь в желудочном содержимом чаще встречается в виде прожилок. При проявлении алой крови необходимо немедленно прекратить исследование. В отдельных порциях желудочного сока иногда выявляют примесь желчи, поступающей в желудке при рефлюксе. Нормальные величины основных показателей желудочной секреции

Натошак

Количество: 40-50 мл/ч

Общая кислотность: до 40 титр. ед.

Свободная HCl: 0-20 титр, ед.

Пепсин по Туголукову: до 0,75 ммоль/л

оазальная секреция

Количество: 50-100 мл/ч (часовое напряжение) Общая кислотность: 40-60 титр. ед.

Свободная HCl: 20-40 титр. ед. Дебит час кислотной продукции: 1,5 -5,5 ммоль/ч
Дебит свободной соляной кислоты: 1-4 ммоль/ч Пепсин по Туголукову: 0,57-1,14 ммоль/л

Стимулированная секреция энтеральными раздражителями (капустный сок, мясной бульон)

Количество: 50-110 мл/ч

Общая кислотность: 40-60 титр. ед.

Свободная HCl: 20-40 титр. ед.

Дебит час кислотной продукции: 1-6 ммоль/ч

Дебит свободной соляной кислоты: 1-4,5 ммоль/ч

Пепсин по Туголукову: 0,57-1,29 ммоль/л

Стимулируемая секреция (гистамином)

Количество: 100-140 мл/ч

Общая кислотность: 80-100 титр. ед.

Свободная HCl: 65-85 титр. ед.

Дебит час кислотной продукции: 8-14 ммоль/ч

Дебит свободной соляной кислоты: 6,5-12 ммоль/ч

Пепсин по Туголукову: 1,43-2,14 ммоль/л

Фракционный метод дуоденального зондирования

Этот метод позволяет изучить время отдельной фракции с учетом количества поступающей желчи, темпа ее выделения и последующего тщательного качественного анализа каждой фракции. 1. Фаза «время общего желчного протока». Определяют объем желчи, полученной с момента введения зонда в двенадцатиперстную кишку до введения раздражителя (20-30 мин.). Обычно за это время получают 15-40 мл желчи. Если полученное свыше 45 мл желчи, то говорят о ее гиперсекреции. При гипосекреции желчи менее 35 мл. 2 Фаза «время закрытого сфинктера Одди». Эта фаза соответствует времени от введения через зонд раствора магния сульфата до появления из зонда новой порции желчи. В норме она длится 2-6 минут и характеризует функцию сфинктера Одди. Удлинение времени 2-й фазы свидетельствует о гипертонусе сфинктера или о наличии механического препятствия. При гипотонии сфинктера желчь начинает выделяться через 1-2 минуты.

Фаза «время желчи А». Длится от начала расслабления (открытия) сфинктера Одди до появления из зонда пузырьной желчи (в норме 3-4 мин., в течение которых выделяют 3-5 мл желчи). Первые 3 фазы составляют обычную порцию А дуоденального содержимого. Фаза характеризуется выделением пузырьной желчи (порция В). У здоровых людей за 20-30 мин. выделяется 30-60 мл темно-коричневой желчи. Выделение очень густой темной желчи свидетельствует о ее застое при дискинезии желчных путей. Если количество желчи больше 60 мл, то можно думать о наличии гипо- и атонической дискинезии («застойный» желчный пузырь).

Фаза «время печеночной желчи» порция с дуоденального зондирования. У здоровых людей эта фаза длится 20-30 мин., в течение которых выделяется 15-20 мл желчи застойного цвета (порция С).

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Схема исследования больных с заболеванием печени и желчевыводящих путей стандартная:

1 этап: Субъективное исследование (расспрос больного): жалобы, anamnesis morbi, anamnesis vitae.

2 этап: Объективное исследование: общий осмотр, система дыхания, сердечно-сосудистая система, система пищеварения, система мочевыделения, эндокринная система, нервная система и органы чувств.

Жалобы

Встречаются следующие группы жалоб:

1. Печеночная диспепсия (желчная диспепсия):

1.1- Этот симптомокомплекс обусловлен нарушением моторики желчного пузыря, желчных путей, двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода. Включает: снижение аппетита, ощущение тяжести, нередко тупой боли в правом подреберье усиливающиеся после еды, тошнота, горечь во рту, частые головные боли.

1.2. Недостаточное поступление в кишечник полноценной желчи приводит к нарушению эмульгирования, гидролиза и всасывания жира, а также жирорастворимых витаминов А, Д, Е и К, что сопровождается: болью, метеоризмом, урчанием в животе, поносом.

2. Симптомокомплекс «печеночной лени». Обусловлен печеночной недостаточностью (гепатодепрессией). Проявляется: слабостью, вялостью, быстрой психической истощаемостью, повышенной раздражительностью, немотивированным снижением работоспособности, частой головной болью, потливостью, легким головокружением, чувством тяжести в эпигастрии и в правом подреберье, неустойчивым аппетитом, металлическим или горьким привкусом во рту.

3. Желтуха. Желтое окрашивание кожи и конъюнктивы глаз, обусловленное увеличением содержания билирубина в крови (более 34,2 мкмоль/л).

4. Кожный зуд. Сопровождает холестаза и связан с задержкой желчных кислот и депонированием их в коже. Зуд упорный, усиливается ночью.

5. Чувство тяжести, давления и ноющие боли в правом подреберье, которые возникают вследствие растяжения фиброзной капсулы печени и бывают при острым и хроническом гепатите.

6. Желчная колика. Приступ сильнейших болей в правом подреберье является характерным симптомом желчнокаменной болезни и возникает вследствие закупорки пузырного или общего желчного протока конкрементом. Обычно провоцируется обильным приемом пищи, особенно жирной. Боль распространяется в надчревь и иррадирует в межлопаточную область, правую лопатку и плечо. Приступ развивается, как правило, внезапно, часто сопровождается тошнотой и рвотой и продолжается 1-4 часа, стихая постепенно или довольно быстро. После стихания острой боли обычно сохраняется чувство тяжести той же локализации в течение суток. Лихорадка, озноб, возникающие при

желчной колике, свидетельствуют о развитии осложнений (холецистит, панкреатит, холангит).

7. Лихорадка.

8. Печеночный запах - сладковатый ароматический, ощущаемый при дыхании больных. Обусловлен нарушением обмена аминокислот и ароматических соединений с накоплением продукта превращения метионина - метилмеркаптана.

9. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (при портальной гипертензии). Кровотечение возникает обычно без каких-либо явных провоцирующих факторов и протекает безболезненно с обильной кровавой рвотой и наличием или отсутствием мелены. Связанные с этим симптомы ~ от легкой постуральной тахикардии до глубокого шока - зависят от выраженности кровопотери и степени гиповолемии.

Анамнез

Знакомство с профессией и образом жизни больного помогает выявить гепатотоксические факторы и заподозрить такие инфекции и инвазии, как лептоспироз, эхинококкоз, наиболее частые у людей, занятых в сельском хозяйстве. Кроме того, употребление сырой рыбы карповых пород характерно для описторхозной инвазии печени.

Важные указания на периоды голодания больного, в частности, недостаток белка в пищевом рационе, что ведет к белково-витаминному дефициту.

Употребление алкоголя - поражение печени возникает при длительном злоупотреблении алкоголем (вероятность развития цирроза печени высока при ежедневном приеме более 60 г алкоголя у мужчин и более 20 г у женщин).

Применение лекарств влечет за собой разнообразные поражения печени, диагностика которых невозможна без точного знания принятых лекарств и их возможной гепатотоксичности.

Семейный анамнез позволяет заподозрить наследственное заболевание печени - доброкачественные гипербилирубинемии и др.

Эпидемиологический анамнез - важно установить был ли контакт с больными вирусным гепатитом, а также переливание крови, стоматологические вмешательства, операции, хронический гемодиализ и др. Нужно учитывать принадлежность больного к группам «повышенного риска» в отношении сывороточного гепатита - персонал станций переливания крови, центров гемодиализа, наркоманы и проститутки.

Общий осмотр

Похудание, достигающее иногда до кахексии, возможно при циррозе печени и опухоли печени. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек выявляется при общем осмотре и является важным признаком заболеваний печени. Раньше всего желтуха выявляется на склерах и слизистой уздечки языка - это иктеричность склер и уздечки языка.

Пигментация кожи бронзового оттенка с дымчато-серой окраской ладоней и подмышечных впадин характерна для гемохроматоза. Меланоз может сопровождать цирроз печени.

Сосудистые звездочки (паучки, телеангиэктазии, звездчатые ангиомы) состоят из пульсирующей центральной части и лучеобразных разветвлений сосудов, напоминающих ножки паука. Центральная артерия звездчатой ангиомы под эпидермисом ампулообразно расширяется, выступает над кожей и распространяется в форме звезды. Сосудистые звездочки располагаются на шее, лице, плечах, кистях, спине, на слизистой оболочке верхнего нёба, рта, глотки. Размеры от 1 мм до 1-2 см. Пульсация крупных звездочек видна на глаз, а у мелких звездочек ее/ позволяет выявить надавливание.

Сосудистые звездочки обнаруживаются при активных поражениях печени: острый и хронически активный гепатит, цирроз печени, цирроз-рак.

Механизм возникновения сосудистых звездочек связан с повышением количества эстрогенов в крови (из-за нарушения их элиминации печенью) и изменением чувствительности сосудистых рецепторов.

Печеночные ладони (пальмарная эритема - симметричное пятнистое покраснение ладоней и подошв, особенно выраженное в области тенара и гипотенара. Пятна бледнеют при надавливании. Пальмарная эритема наблюдается у больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Она обусловлена повышением уровня эстрогенов в крови (с появлением артериовенозных анастомозов).. Гинекомастия и женский тип оволосения - частые симптомы выраженного расстройства функции печени у мужчин, связанные с гиперэстрогемией.

Выпадение волос в подмышечных областях и на лобке характерно для хронических заболеваний печени.

Малиновый язык - ярко-красная окраска языка, имеющего гладкую как бы лакированную поверхность, обусловлена нарушением обмена витаминов.

Расчесы и ссадины на коже вызваны кожным зудом.

Кожные кровоизлияния и точечные геморрагии ~ проявления геморрагического диатеза, который обусловлен уменьшением синтеза протромбина (и других факторов свертывания), а также тромбоцитопенией.

Расширенные вены на передней стенке живота (голова медузы) - анастомозы между системами воротной вены и нижней и верхней полых вен. Развивается при портальной гипертензии.

Перкуссия

Перкуссия печени

Позволяет ориентировочно установить границы печени. Для определения размеров печени используют метод Курлова, с помощью которого устанавливают:

1- Расстояние между верхней и нижней границами печени по средне-ключичной линии (в норме 9-11 см).

2. Расстояние между верхней и нижней границами печени по передней срединной линии, причем верхняя граница соответствует месту пересечения горизонтальной линии на уровне верхней границы печени по средне ключичной линии с передней срединной линией, а нижняя граница определяется с помощью перкуссии (в норме это расстояние составляет 8-9 см).

3. Расстояние от нижней границы печени по левой реберной дуге (эту границу определяют, осторожно перкутируя по краю левой реберной дуги вверх от уровня VIII-IX ребер) до верхней границы печени по передней срединной линии (в норме это расстояние составляет 7-8 см). Ошибки в определении размеров печени с помощью перкуссии могут быть связаны с изменением высоты стояния диафрагмы (например, при асците, метеоризме) или верхней границы печени (например, при эмфиземе легких).

Перкуссия селезенки

Больной располагается в положении на правом боку, ноги слегка согнуты. При определении длинника селезенки перкуссию проводят по десятому ребру от края реберной дуги до появления притупления (первая точка), затем от задне-подмышечной линии перкутируют по десятому ребру по направлению к первой точке до появления притупления (вторая точка). Отметка делается по краю пальца, обращенному к ясному звуку. Отрезок, соединяющий первую точку со второй, представляет собой длинник селезенки. Для определения поперечника селезенки длинник ее делят пополам, после чего производят тихую перкуссию по перпендикуляру к середине длинника от ясного перкуторного звука до тупого. Длинник селезенки равен 6-8 см, поперечник 4-6 см. Ординаты Курлова ОТТСМ.

Пальпация

Является важным методом клинического исследования печени. В норме в положении на спине при расслабленных мышцах живота печени обычно пальпируется сразу под реберной дугой по правой среднеключичной линии, причем при глубоком вдохе ее нижняя граница опускается на 1-4 см; поверхность печени гладкая, нижний край слегка заостренный, ровный, безболезненный. Низкое расположение нижнего края печени указывает на ее увеличение или опущение, что можно дифференцировать с помощью перкуторного определения верхней границы печени. При пальпации печени следует стремиться проследить весь ее нижний край, т. к. увеличение печени может быть диффузным или очаговым, например при опухоли, абсцессе. Консистенция печени в норме мягкая; при остром гепатите и венозном застое - более плотная, эластичная; при циррозе печени - плотная, неэластичная; при амилоидозе и опухолевой инфильтрации - каменистая. При венозном застое и амилоидозе край печени бывает округлым, при циррозе печени - острым. Бугристая поверхность печени определяется при очаговом поражении, например опухоли, эхинококке или крупноузловом циррозе. Умеренная болезненность печени при пальпации наблюдается при венозном ее полнокровии и гепатите, сильная болезненность - при гнойных процессах. Важное значение для диагностики заболеваний печени имеет выявление спленомегалии. Так, при остром гепатите выявляется незначительное увеличение селезенки, консистенция ее мягкая, при хроническом гепатите и циррозе печени имеет место значительная спленомегалия и резкое уплотнение ткани селезенки.

Пальпация печени по Образцову Стражеско

Положение больного. Больной лежит горизонтально на спине с вытянутыми или слегка согнутыми в коленях ногами. Руки лежат на грудной клетке. Пальпацию печени

можно производить и в положении больного стоя, с несколько наклоненной вперед верхней частью туловища.

Положение врача: врач сидит справа от больного, лицом к головной части кровати.

Первый момент пальпации - установка рук врача. Правую руку кладут плашмя на область правого подреберья так, чтобы указательный и средний пальцы были несколько латеральной наружного края прямой мышцы. Средний палец слегка сгибают. Пальцы устанавливают на 1-2 см ниже найденной при перкуссии нижней границы печени.левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе с целью ограничить ее экскурсию и тем самым усилить подвижность диафрагмы.

Второй момент пальпации - оттягивание кожи вниз и погружение пальцев правой руки в подреберье на выдохе. Необходимо пальцами правой руки оттянуть несколько кожу вниз и затем во время выдоха больного постепенно войти ими в правое подреберье.

Третий момент - пальпация края печени. Оставляя правую руку на месте, следует попросить больного глубоко вдохнуть. При этом нижний край печени, скользя вниз, попадает в карман, образованный пальпирующими пальцами, и находится впереди их ногтевых поверхностей. Однако под влиянием дальнейшего сокращения диафрагмы нижний край печени обходит пальцы и идет дальше вниз. Момент, когда край печени приходит в соприкосновение с пальцами, и используется для получения определенного тактильного ощущения.

Определение свойств края печени

1. Локализация края по отношению к реберной дуге (норма на уровне реберной дуги).
2. Консистенция края (норма ~ мягкая консистенция).
3. Форма края. Округлая (при застое, амилаидозе), заостренная (чаще при циррозе).
4. Очертания края. Край печени в норме ровный.
5. Болезненность. Болезненность свойственна застойным и воспалительным процессам.

Пальпация поверхности печени производится четырьмя пальцами правой руки, положенными плашмя. Скользящими движениями следует ощупать всю доступную поверхность органа, которая может быть мягкой или плотной, гладкой или бугристой,

Пальпация желчного пузыря

Желчный пузырь в норме не пальпируется. При водянке, раке и желче-каменной болезни он становится доступным пальпации. Прощупывание желчного пузыря ведется по тем же правилам, что и пальпация печени. Желчный пузырь пальпируется в точке пересечения правой реберной дуги с наружным краем правой прямой мышцы живота. Симптомы желчного пузыря: симптом Курвуазье (увеличенный желчный пузырь), симптом Ортерна (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), симптом Кера (болезненность при пальпации в точке желчного пузыря), симптом Мюсси-Георгиевского (болезненность при надавливании между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы справа).

Пальпация селезенки

Положение больного на правом боку, ноги согнуты в коленях. Левая рука согнута в локтевом суставе и лежит на грудной клетке. Врач сидит справа у постели больного лицом к нему.

Первый момент. Правую (пальпирующую) руку кладут плашмя со слегка согнутыми пальцами на область левого подреберья так, чтобы указательный и средний пальцы находились примерно у места прикрепления десятого ребра к реберной дуге. Левую руку кладут на левую половину грудной клетки больного, оказывая на нее давление.

Второй момент. Поверхностными движениями пальцев правой руки отводится кожа вниз на 3-4 см, после чего во время выдоха больного руку погружают в левое подреберье, образовав при этом как бы карман; из брюшной стенки.

Третий момент. Оставляя пальцы правой руки на месте, просят больного произвести глубокий вдох. Край селезенки, опускаясь во время; вдоха вниз, обходит пальпирующие пальцы. В этот момент возникает определенное тактильное ощущение. Если селезенка пальпируется, то отмечают ее консистенцию, форму и болезненность.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Желтуха (icterus)

Под желтухой понимают желтое окрашивание кожи, склер и слизистых оболочек в результате пропитывания тканей желчным пигментом -билирубином. Желтуха, связанная с гипербилирубинемией, называется истиной желтухой. Гораздо реже встречается ложная желтуха. Ее основные причины: прокрашивание кожи и слизистых лекарствами (акрихин и др.), прокрашивание кожи и слизистых естественными пищевыми красителями (морковь, тыква - каротиновые желтухи). При кожной желтухе склеры обычного цвета, моча светло-желтая, билирубин сыворотки крови не повышен.

Варианты истинных желтух:

1. Надпеченочная желтуха (гемолитическая).
2. Печеночные желтухи.
 - 2.1. Гепатоцеллюлярная.
 - 2.2. Постгепатоцеллюлярная (внутрипеченочный холестааз).
3. Подпеченочная желтуха (внепеченочный холестааз).

Надпеченочная желтуха

Этиология. Врожденные - микросфероцитарная, овальноклеточная, гемоглобинопатии (талассемия, серповидноклеточная), энзимопатии эритроцитов. Приобретенные - аутоиммунные (лекарства, инфекции, системная красная волчанка), пароксизмальная ночная гемоглобинурия и др.

Патогенез. Увеличение в крови свободного билирубина из-за повышенного разрушения эритроцитов в циркулирующей крови или внутри клеток системы фагоцитирующих макрофагов: селезенки, печени, костного мозга (внутрисосудистый и внутриклеточный гемолиз).

Клинические проявления: окраска кожи бледно-желтая с лимонным оттенком, кожный зуд - не бывает, тяжесть в правом подреберье -может быть, боль в правом подреберье - отсутствует, признак Курвиазье-Терье - не определяется, размеры печени - нормальные или увеличены, размеры селезенки - часто увеличены, цвет мочи -

нормальный или темный, окраска кала - нормальная или темная, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови ~ повышенное содержание свободного билирубина;
- билирубин мочи - не определяется;
- уробилин мочи - резко увеличен;
- стеркобилин кала - увеличен;
- гемоглобин, гемосидерин мочи - определяются при внутрисосудистом гемолизе (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, лекарственный и токсический варианты гемолиза).

Гепатоцеллюлярная печеночная желтуха

Этиология: Острые и хронические гепатиты, циррозы печени, паразитарные поражения (описторхоз, эхинококкоз), гранулематозы (туберкулез, саркоидоз, лимфогранулематоз), опухоли печени.

Патогенез: Поступление в кровь связанного билирубина из гепатоцитов и накопление в крови свободного билирубина вследствие торможения его захвата и внутриклеточного транспорта при повреждении печеночных клеток.

Клинические проявления: окраска кожи бледно-оранжевая или желтая, кожный зуд - неустойчивый, тяжесть в правом подреберье - часто, боль в правом подреберье - редко, признак Курвуазье-Терье - не определяется, размеры печени - увеличены, нормальные или уменьшены, размеры селезенки - часто увеличены, цвет мочи - нормальный или темный, окраска кала - может быть темной, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови - увеличенное содержание связанного и, в меньшей степени, свободного билирубина;
- билирубин мочи - определяется;
- уробилин мочи - повышен;
- стеркобилин кала - уменьшен;
- гемоглобин, гемосидерин мочи - не определяются.

Постгепатоцеллюлярная печеночная желтуха

Этиология: Хронический холестатический гепатит, билиарный цирроз печени.

Патогенез: Регургитация в кровь прямого билирубина из межклеточных желчных канальцев и перилобулярных желчных ходов.

Клинические проявления: окраска кожи бледно-желто-серая или желто-зеленая с черноватым оттенком, кожный зуд - устойчивый, тяжесть в правом подреберье - часто, боль в правом подреберье - редко, признак Курвуазье-Терье - не определяется, размеры печени - увеличены или нормальны, размеры селезенки - часто увеличены, цвет мочи темный, окраска кала - светлая, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови - высокое содержание связанного билирубина;
- билирубин мочи - определяется;
- уробилин мочи - не определяется;
- стеркобилин кала - не определяется;
- гемоглобин, гемосидерин мочи - не определяются.

Подпеченочная желтуха

Этиология

Опухоли и дивертикулы двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, рак поджелудочной железы, холедохолитиаз, опухоли желчных протоков и желчного пузыря и т. д.

Патогенез

Регургитация в кровь прямого билирубина из межклеточных желчных канальцев и перилобулярных желчных ходов в связи с нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам.

Клинические проявления

Окраска кожи бледно-желто-серая или желто-зеленая с черноватым оттенком, кожный зуд - устойчивый, тяжесть в правом подреберье - может быть, боль в правом подреберье - часто при холелитиазе и опухолях, признак Курвуазье-Терье - может быть, размеры печени - увеличены или нормальны, размеры селезенки - резко увеличены, цвет мочи - темный, окраска кала - светлая, показатели пигментного обмена:

- ~ билирубин крови - высокое содержание связанного билирубина;
- ~ билирубин мочи - определяется;
- ~ уробилин мочи - не определяется;
- ~ стеркобилин кала - не определяется;
- ~ гемоглобин, гемосидерин мочи - не определяются.

Синдром печеночной недостаточности

Симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы. Различают *острую* и *хроническую печеночную недостаточность* и 3 стадии ее: *начальную* (компенсированную), *выраженную* (декомпенсированную), *терминальную* (дистрофическую). Терминальная стадия печеночной недостаточности заканчивается печеночной комой.

Этиология, патогенез. Острая печеночная недостаточность может возникнуть при тяжелых формах вирусного гепатита, отравления промышленными (соединения мышьяка, фосфора и др.), растительными (несъедобные грибы) и другими гепатотропными ядами, некоторыми лекарствами (экстракт мужского папоротника, тетрациклин и др.), переливании иногруппной крови и ряде других случаев. Хроническая печеночная недостаточность возникает при прогрессировании многих хронических заболеваний печени (цирроз, злокачественные опухоли и т. д.).

Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием протокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем - в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антитоксическая функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

Симптомы, течение зависят от характера поражения печени, остроты течения процесса. В 1 стадию клинические симптомы отсутствуют, однако снижается

толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительные результаты нагрузочных печеночных проб (с галактозой, бензоатом натрия, билирубином, особенно во-фавердином). Для 2 стадии характерны клинические симптомы: немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, появление и прогрессирование желтухи, геморрагического диатеза, асцита, иногда гипопропротеинемических отеков. Лабораторные исследования показывают значительное отклонение от нормы многих или всех печеночных проб; снижено содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина. Обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы, часто отмечается анемия, увеличение СОЭ. Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии. В 3 стадии наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

Кома печеночная (гепатаргия). В развитии печеночной комы выделяют стадии *прекомы, угрожающей комы и собственно комы*. Различают также *печеночно-клеточную* (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, *портокавальную* (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и *смешанную кому*, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови.

В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта- и тетаволны. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейн-Стокса); пульс - малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно-расширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. В терминальной фазе кривая ЭЭГ уплощается.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при своевременной терапии может быть обратимой. Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (прием алкоголя, пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление).

Портальная гипертензия

Повышение давления более 30 см водяного столба в системе воротной вены происходит при возникновении препятствия кровотоку. В зависимости от локализации патологического процесса, вызвавшего нарушение портального кровотока, выделяют следующие формы портальной гипертензии:

- **надпеченочная**, при которой препятствие локализуется на уровне печеночных вен (синдром Бадда-Киари);
- **печеночная**, характеризующаяся нарушением портального кровотока на уровне синусоидов печени, наблюдаемая при циррозе;
- **подпеченочная**, если препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях (тромбоз воротной вены). Отсутствие клапанов и высокое давление в портальной венозной системе облегчает ретроградный ток крови в систему полых вен с более низким давлением. Наибольшее число мест коллатерального кровотока находится в области прямой кишки, нижней трети пищевода, кардинального отдела желудка, передней брюшной стенки, ретроперитонеальном пространстве. Основные клинические проявления портальной гипертензии включают кровотечения из варикозно-расширенных вен, спленомегалию с гиперспленизмом, асцит, печеночную энцефалопатию.

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Среди заболеваний, с которыми сталкивается терапевт широкого профиля, немалый удельный вес составляют болезни почек. В первую очередь, это гломерулонефрит, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь. С другой стороны, многие другие заболевания, прежде всего системные (васкулиты, метаболические и эндокринологические нарушения и др.) сопровождаются поражением почек и тогда современное и важное понимание сущности обнаруживаемой нефропатии имеет важное практическое значение.

Жалобы

При заболеваниях почек самочувствие больных нередко длительно остается удовлетворительным даже при далеко зашедшем поражении почек. Этим объясняются случаи, когда больной впервые обращается к врачу уже при наличии развернутой картины хронической почечной недостаточности. Поэтому необходим *активный целенаправленный расспрос* с уточнением жалоб и анамнеза больного: *1. Отеки* - наиболее характерная жалоба при заболеваниях почек. Патогенез почечных отеков в каждом конкретном случае имеет свои особенности: при нефрозах вследствие обеднения плазмы крови белками, отеки связаны со снижением онкотического давления плазмы - гипоонкотические отеки. При гломерулонефритах существенное значение имеет повреждение стенок капилляров и повышение их проницаемости. Существенную роль в развитии отеков при нефрозах и нефритах играет задержка в организме NaCl-хлоремия. Почечные отеки имеют ряд

характерных особенностей: отеки развиваются быстро или даже внезапно, оказываясь первым признаком заболевания. Локализация отеков - раньше всего появляются на лице и веках (в местах с наиболее рыхлой подкожной клетчаткой), распространяясь затем по всему телу. Кожные покровы при почечных отеках с выраженной бледностью. Сами отеки мягкие, и даже легкое давление пальцем ведет к образованию хорошо выраженной ямки. Появляются отеки утром, к вечеру могут исчезать.

2. *Расстройства мочеотделения* ~ вторая характерная жалоба.

Полиурия - стойкое увеличение количества выделяемой мочи более 2000 мл/сут. Причиной полиурии является понижение способности почек концентрировать мочу (компенсаторная полиурия при хроническом нефрите), при этом полиурия является иногда единственным проявлением хронической почечной недостаточности. Полиурия может быть и при внепочечных заболеваниях: сахарный диабет, несахарное мочеизнурение и др.

Олигурия - стойкое уменьшение количества выделяемой мочи менее 500 мл/сут. Резкое снижение диуреза (менее 200 мл/сут.) называется *анурией*. Олигурия и анурия развиваются как при заболеваниях почек (при остром их воспалении, при мочекаменной болезни и др.), так и в связи с внепочечными заболеваниями (аденома предстательной железы и др.).

Поллакиурия (учащенное мочеиспускание) является симптомом раздражения мочевого пузыря при его воспалении (цистит).

Дизурия - затрудненное и часто при этом болезненное мочеиспускание. Связано с инфекцией мочевых путей (цистит, уретрит, простатит), прохождением по мочеточнику конкрементов. Рецидивирующая дизурия - характерный симптом туберкулеза почки.

Никтурия - преимущественное выделение мочи ночью. В норме отношение ночной мочи к дневной 1:3. При никтурии оно может быть обратным. Для никтурии почечного происхождения (при хронических нефритах, нефросклерозе) характерно ее сочетание с полиурией. Никтурия сердечного происхождения сопровождается в течение дня олигурией.

3. *Изменение цвета моча* - чаще всего обусловлено макрогематурией.

Макрогематурия, возникающая вслед за почечной коликой, наблюдается обычно при нефролитиазе. Безболезненная, внезапно развивающаяся, обильная, иногда со сгустками крови макрогематурия требует исключения опухоли почек. При гломерулонефрите моча имеет цвет мясных помоев за счет макрогематурии. При полиурии моча светлая соломенно-желтая, при олигурии - темно-коричневая. Моча может быть мутной при содержании в ней гноя - пиурия (воспаление почечных лоханок, мочевого пузыря).

4. *Повышение температуры тела* у больных с заболеваниями почек может быть связано как с самим почечным процессом, так и служить проявлением того заболевания, в рамках которого имеется поражение почек. Лихорадка больных с почечной патологией может быть признаком инфекций (например, лихорадка с частым ознобом и профузным потом при остром пиелонефрите, апостематозном нефрите), опухоли, лекарственных осложнений, нефротического криза при нефротическом синдроме. Длительная субфебрильная температура наблюдается при туберкулезе почек.

5. *Боли в поясничной области* наблюдаются при обструкции мочеточников (конкрементом, сгустками крови, некротическими массами), при растяжении почечной капсулы (воспалительный процесс с отеком почечной ткани, подкапсульная гематома), а также при острой анемии почечной ткани. Сильные приступообразные боли в пояснице с

типичной иррадиацией вниз - почечная колика, бывают при нефролитиазе, инфаркте почки, паранефрите. Возникновение болей в пояснице в момент мочеиспускания - признак пузырно-мочеточникового рефлюкса. Постоянные тупые боли в поясничной области часто бывают при опухоли почки, обострении хронического пиелонефрита.

6. *Диспепсические явления* ~ тошнота, рвота, понос характерны для хронической почечной недостаточности.

7. *Геморрагические проявления* - кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии, частое проявления хронической почечной недостаточности.

5. *Повышение артериального давления* часто носит бессимптомный характер, выявляется случайно при медосмотрах, при обращении к врачу по поводу интеркуррентных заболеваний. Характерно повышение преимущественно диастолического артериального давления, рефрактерного к умеренной гипотензивной терапии. Повышение артериального давления в ряде случаев сопровождается головной болью, сердцебиением с болью в области сердца, одышкой.

9. *Жалобы общего характера* - слабость, снижение трудоспособности, похудание, раздражительность, снижение аппетита.

Анамнез

Для понимания сущности нефропатии тщательно собранный анамнез имеет не меньшее значение, чем в диагностике болезней сердца или легких. Изучение анамнеза важно для нозологической и этиологической интерпретации нефропатии. Поражение почек часто развивается после переохлаждения, простудного заболевания, стрептококковой инфекции (ангина), аллергических реакций, токсикоза беременных, приема лекарственных препаратов. Нефропатия может развиваться при системных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), при циррозе печени, может осложнять сахарный диабет, подагру, гипертоническую болезнь, хронические гнойные процессы (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез) и онкологические заболевания (бронхогенный рак легкого, лимфогранулематоз, миелоидная болезнь и др.).

При изучении профессионального анамнеза следует обратить внимание на контакт с ионизирующей радиацией, углеводородами и органическими растворителями, с тяжелыми металлами (ртуть, свинец и др.), гемолитическими ядами (нитробензол и др.).

Для трактовки генеза нефропатии имеют значения указание на развитие анурии (олигурии) после шока или коллапса, гемотрансфузии, септического аборта, применения нефротоксических медикаментов (антибиотиков из группы аминогликозидов). Следует уточнить, не было ли в анамнезе у больного туберкулеза, вирусного гепатита, сифилиса. Знание семейного анамнеза необходимо для исключения наследственных нефритов, тубулопатий.

Очень важно проанализировать особенности течения нефропатии, обратив особое внимание на динамику мочевого, нефротического и гипертонического синдромов, выявление факторов, провоцирующих обострение заболевания, а также применявшееся лечение.

мотр

При осмотре больного могут быть выявлены различные варианты нарушения сознания. Нарушения сознания возможны и в начале развития нефропатии. Так, при остром гломерулонефрите и нефропатии беременных могут наблюдаться возбуждение, кратковременные судорожные припадки с прикусыванием языка, нарушение зрения - так называемая почечная эклампсия, связанная с гипертоническим синдромом, гиперволемией и отеком мозга. Энцефалопатия сопровождает синдром Мошковича. Тяжелый нефротический синдром может осложниться коллапсом с потерей сознания - нефротическим кризом, обусловленным резкой гиповолемией.

Тяжелый коллапс, нередко с явлениями острой почечной недостаточности, развивающейся на фоне потрясающего озноба и лихорадки гек-тического типа - так называемый бактериемический (эндотоксический) шок, осложняет обструктивный пиелонефрит при антибактериальной терапии. У больных с терминальной почечной недостаточностью развивается уремическая кома, сопровождающаяся запахом аммиака изо рта и «большим» шумным дыханием Куссмауля. У больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе-

методы исследования при заболеваниях системы мочевыделения 139

зе_ иногда возникают психозы, при длительном лечении может развиваться своеобразная деменция.

Отеки - важный признак заболевания почек: от пастозности лица, стоп до анасарки с полостными выпотами. Дифференцировать почечные отеки следует с сердечными, гипопропротеинемическими. Значительная задержка жидкости может наблюдаться в отсутствие явных отеков; для выявления «скрытых» отеков важны контроль за массой тела и сопоставление ее с диурезом и количеством выпитой жидкости, проведение волдырной пробы ДОа к-Кл юра-Олдрича (рассасывание внутрикожно введенного изотонического раствора хлорида натрия быстрее чем за 40-60 мин.). Эта проба важна и при динамическом наблюдении за больным с почечными отеками, получающим кортикостероиды, когда увеличение массы тела может быть связано с гиперкортицизмом, а не с задержкой жидкости.

Характерна бледность кожных покровов, развивающаяся в ранней стадии нефропатии в отсутствие анемии, связанная с отеком подкожной клетчатки и спазмом мелких сосудов кожи. Сочетание отеков с бледностью и сухостью кожных покровов особенно свойственно нефротическому синдрому. Анемическая бледность, сухость и легкий желтушный оттек (прокрашивание задерживающимися урохромами) кожных покровов отмечаются у больных с выраженной хронической почечной недостаточностью. При нефротическом варианте нефрита может появляться болезненная мигрирующая рожеподобная эритема. Для больных гломерулонефритом с синдромом диссеминированной внутрисосудистой коагуляции и особенно уремией характерно

обилие кожных кровоподтеков и синяков в сочетании с повышенной кровоточивостью слизистых оболочек. Другие поражения кожи (фотодерматиты, дерматиты, васкулиты, алопеция, койлонихия) встречаются чаще при системных заболеваниях.

Суставной синдром наблюдается при системных гломерулонефритах; первичном амилоидозе, паранеопластическом поражении почек, подагре, которой свойственно поражение мелких суставов и наличие тофусов.

При осмотре больного необходимо обращать внимание на характерные для генетических нефропатии стигмы дисэмбриогенеза: высокое нёбо, аномалии костной системы (поли- и синдактилия, дисплазия коленной чашечки и ногтей), заячья губа, волчья пасть, нарушения слуха и зрения.

Артериальное давление необходимо измерять на обеих руках (в положении лежа и стоя). У больных с высокой гипертензией обязательна аускультация живота. Систолический шум в эпигастральной области, в области пупка, в сочетании с асимметрией артериального давления на конечностях - важный признак стеноза почечной артерии. 141

140

Осмотр области почек

При осмотре почечной области в ней могут наблюдаться выпячивания, связанные с гигантскими опухолями почек. Если выпячивание вызвано скоплением гноя {при паранефрите), то к нему присоединяются отечность и покраснение кожи. Если в области проекции почек имеется выраженная болезненность, то больные принимают вынужденное положение, сгибая туловище в больную сторону и поджимая соответственно ногу, таким образом достигается ослабление напряжения в этой области и уменьшение боли.

Осмотр области мочевого пузыря

В случае сильного переполнения и перерастяжения мочевого пузыря мочой, можно видеть более или менее значительное увеличение ниж[^]ней части живота в форме продолговатой округлой опухоли, напоминающей беременную матку.

ОСНОВНЫ[^]СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Мочевой синдром

Включает изменения мочеотделения (полиурия, олигурия, анурия, пол-лакиурия, дизурия, никтурия), которые мы рассмотрели, анализируя жалобы больных с патологией мочевыделительной системы, и изменения мочи при заболевании почек и мочевыводящих путей. ***Изменения мочи при заболеваниях почек и мочевыводящих путей***

Общие свойства мочи. Свежевыпущенная моча в норме прозрачна, соломенно-желтого цвета (за счет дроброхромов). Окраска мочи может меняться при содержании в ней крови, гемоглобина, лекарственных веществ. Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания лейкоцитов, а также бактерий, солей. Реакция мочи в норме кислая, однако может колебаться в зависимости от характера питания, приема лекарственных препаратов и других факторов. Существенного диагностического значения не имеет.

Протеинурия - выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные значения (более 50 мг/сут.), - самый частый признак поражения почек. Выделение с мочой

белка в количестве 30-50 мг/сут считается физиологической нормой для взрослого человека. При патологии почек в зависимости от содержания определенных белков в моче выделяют селективную и неселективную протеинурию. Селективная Протеинурия представлена белками с низкой молекулярной массой не выше 65 000 (в основном альбумином) в моче. Неселективная Протеинурия представлена средне- и крупномолекулярными белками (*о*,- макроглобулины, р-липопротеиды, глобулины). Варианты протеинурий:

1. При патологии почек протеинурия чаще всего связана с повышенной фильтрацией плазменных белков через клубочковые капилляры -так называемая клубочковая (гломерулярная) протеинурия. Встречается при гломерулонефрите.

2. Реже встречается канальцевая протеинурия - связана с неспособностью проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтрованные в нормальных клубочках. Количество

выделяемого белка редко превышает 2 г/сут, белок представлен альбумином (селективная протеинурия). Встречается при пиелонефрите, врожденных тубулопатиях.

3- Протеинурия «переполнения» - развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков, которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции. Таков механизм протеинурии при миеломной болезни {протеинурия Бенс-Джонса). 4. Функциональная протеинурия. Патогенез точно не установлен. К ней относятся: ортостатическая протеинурия, протеинурия напряжения, лихорадочная протеинурия, идиопатическая преходящая протеинурия. Гематурия - частый, нередко первый признак болезней почек и мочевыходящих путей. По интенсивности различают макро- и микрогематурию. Микрогематурия выявляется лишь при микроскопии мочевого осадка (более 2000 эритроцитов в 1 мл мочи). При обильной гематурии цвет мочи изменяется до характерного вида «мясных помоев». По клиническим особенностям выделяют гематурию рецидивирующую и стойкую, болевую и безболевою. При нефропатиях гематурия стойкая, двусторонняя, безболевая, чаще сочетается с протеинурией, цилин-друрией, лейкоцитурией.

Патогенез почечной гематурии до конца не ясен. Почечная гематурия наблюдается при остром и хроническом гломерулонефрите. Необходимо помнить, что при обнаружении гематурии в первую очередь следует исключить урологические заболевания.

Лейкоцитурия - повышение в моче количества лейкоцитов (более 4000 лейкоцитов в 1 мл). Характерно для острого и хронического пиелонефрита.

Цилиндрурия - связана с осаждением белка в просвете канальцев. Различают: белковые (гиалиновые и восковидные), клеточные.

Гипертонический синдром

Почки играют ключевую роль в регуляции АД. Большинство болезней почек сопровождается гипертоническим синдромом. Механизмы повышения АД при заболеваниях почек: задержка натрия и воды, активация прессорной системы (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), снижение функции депрессорной системы.

У большей части больных повышение артериального давления протекает бессимптомно. Однако у части больных встречаются жалобы на головную боль, боль в области сердца, ухудшение зрения, одышку.

Основные синдромы при заболеваниях почек

Злокачественный гипертонический синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением (выше 130-140 мм рт. ст.), резким снижением зрения вплоть до слепоты, сердечной недостаточностью и энцефалопатией. Развитие гипертонического синдрома значительно ухудшает прогноз нефрита.

Нефротический синдром

Одно из характерных проявлений острого и хронического заболеваний почек. Клинически нефротический синдром характеризуется высокой протеинурией (3,5 г/сут и более), нарушением белкового, липидного и водно-солевого обмена с гипопроteinемией, диспротеинемией, гиперлипидемией и массивными отеками вплоть до анасарки.

Нефротический синдром служит истинным проявлением почечной патологии. В основе нефротического синдрома лежат два типа почечных изменений - амилоидоз или гломерулярные поражения. Патогенез нефротического синдрома до конца не ясен.

Почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность

Синдром, характеризующийся внезапно развивающимися азотемией, изменениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Эти изменения являются результатом острого тяжелого поражения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающего одновременно.

Этиология острой почечной недостаточности: шоковая почка {травмы, бактериемический шок, кардиогенный шок и др.}, токсическая почка (действие нефротропных ядов), сосудистая обструкция, острая обструкция мочевых путей.

Выделяют 4 периода острой почечной недостаточности:

- период начального действия этиологического фактора;
- олигоанурический период;
- период восстановления диуреза;
- выздоровление.

В первом периоде преобладают симптомы того состояния, которое приводит к острой почечной недостаточности. Второй период - период резкого уменьшения или прекращения диуреза. Нарастает азотемия, появляются тошнота, рвота, коматозное состояние, из-за задержки натрия и воды развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется увеличением массы тела, полостными отеками, отеком легких, 144 мозга. Спустя 2-3 недели олигурия - анурия сменяется периодом восстановления диуреза, снижается уровень азотистых шлаков. Начинается период выздоровления.

Хроническая почечная недостаточность

Симптомокомплекс, обусловленный постепенным и постоянным ухудшением клубочковых и канальцевых функций почек до такой степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды.

Хроническая почечная недостаточность представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего поражения почек.

Этиология хронической почечной недостаточности.

1. Заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков: хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит.

2. Заболевания, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция: хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит.

3. Обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы,

4. Первичное поражение сосудов: злокачественная гипертензия, стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь.

5. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.).

6. Болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра и др.).

7. Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, ту-болопатия).

Хроническая почечная недостаточность (80%) представлена 1 и 2 этиологическими вариантами.

Общие симптомы: слабость, сонливость, утомляемость, апатия (уремическая энцефалопатия), мышечная слабость. С задержкой уремических токсинов связаны кожный зуд (иногда мучительный), носовые кровотечения, кровотечения из десен, подкожные геморрагии, желудочно-кишечные и маточные кровотечения. Ярким признаком уремии являются диспептические расстройства - тошнота, рвота, потеря аппетита, вплоть до отвращения к пище, икота, понос (реже запоры). Ранние, признаки почечной недостаточности - полиурия и никтурия. Другой симптом - гипопластическая анемия. Характерны лейкоцитоз и умеренная тромбоцитопения.

Основные синдромы при заболеваниях почек _____ 145

При осмотре бледно-желтоватый цвет лица (анемия+урохромы), «синяки» на руках и ногах. Кожа сухая со следами расчесов. Язык сухой, коричневый. Запах мочи (или аммиака) изо рта. Моча очень светлая.

Гипертензия - другой важный признак хронической почечной недостаточности, гипертензия ускоряет прогрессировать хронической почечной недостаточности, ведет к поражению сердца и развитию сердечной

недостаточности. Энцефалопатия вплоть до развития уремической комы развивается по мере прогрессирования уремии.

146

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВИ

Гематология является сложным разделом внутренней медицины. Эта сложность обусловлена многообразием клинических форм болезней крови и прогрессирующим в большинстве случаев течением.

В настоящее время детальным, углубленным изучением патогенеза, диагностики и лечения болезней крови занимается специализированная гематологическая служба. В ее составе: специалисты-гематологи, которые ведут прием в консультативных поликлиниках, гематологические отделения крупных больниц и специализированные гематологические клиники и НИИ. Однако врачи общей практики, получая высшее медицинское образование, должны иметь четкое представление о методах диагностики и принципах лечения наиболее часто встречающихся заболеваний крови.

Классификация заболеваний крови

1. Анемия - состояние, характеризующееся снижением уровня гемоглобина и уменьшением количества эритроцитов.

1.1. Анемии постгеморрагические.

1.2. Анемии вследствие нарушения кровообращения: железодефицитные, витамин В₁₂ и фолиеводефицитные, миелотоксические, гипо- и апластические, метапластические.

1.3. Анемии гемолитические.

2. Геморрагические диатезы - состояние повышенной кровоточивости. Объединяет группу заболеваний по их ведущему симптому.

2.1. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением свертывающей системы крови (гемофилии).

2.2. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением гиганто-клеточной системы (тромбоцитопеническая пурпура).

2.3. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением сосудистой системы (геморрагический васкулит).

2.4. Геморрагические диатезы, обусловленные сочетанными нарушениями (тромбоцитопения при лучевой болезни).

3. Гемобластозы. Это опухолевое заболевание кроветворной ткани. 3.1. Лейкозы - опухоли из кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге.

итfjjomUKa заболеваний крови

147

3.2. Гематосаркомы - опухоли из кроветворной ткани с первичной внекостномозговой локализацией и выраженным местным опухолевым ростом.

3.3. Лимфогрануломатоз - злокачественное заболевание лимфоидной ткани опухолевой природы, имеющее характерную морфологическую картину (образование гранул и наличие клеток Березовского-Штернберга) с метастазированием по лимфатической системе и нередким поражением внутренних органов.

4. Лейкемоидные реакции - изменения в крови и органах кроветворения, напоминающие лейкозы и другие опухоли кроветворной системы, но не трансформирующиеся в ту опухоль, на которую они **ПОХОЖИ.**

5. Болезни накопления.

6. Лучевая болезнь.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Анемический синдром (циркуляторно-гипоксический)

Жалобы: слабость, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, смешанная одышка при физической нагрузке, сердцебиение, головная боль, шум в ушах, повышенная утомляемость.

Из анамнеза: длительные незначительные кровопотери (обильные менструации у женщин, желудочно-кишечные кровотечения - язвенная болезнь, геморрой, донорство), уменьшение поступления железа с пищей (вегетарианство, посты), нарушение всасывания железа (гастроэкто-мия), наследственная предрасположенность. При осмотре: бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, систолический шум у верхушки сердца и на сосудах, «шум волчка» на шейных венах. При тяжелой анемии появляются симптомы недостаточности кровообращения.

Клиническое исследование больного с подозрением на анемию должно завершиться развернутым анализом крови, а в случае необходимости исследованием костномозгового кроветворения.

По цветовому показателю различают: нормохромная анемия (0,82-1,05), гипохромная (<0,82), гиперхромная (>1,05). По диаметру эритроцитов: нормоцитарная (7,5-8,3 М), микроцитарная (<7М), макроцитарная (8-9,5 М и выше), мегалоцитарная (>12М). По регенераторным признакам: нормо- и гиперрегенераторная, гипорегенераторная, арегенераторная.

Регенераторные анемии характеризуются увеличением регенеративных элементов красной крови (ретикулоцитов), нередко лейкоцитозом и тромбоцитозом, а также активной реакцией со стороны костного мозга (увеличением ядро содержащих элементов - нормоэритробластов, фигур митоза красной крови и т. п.).

Гипорегенераторные анемии - снижение регенераторных форм красной крови, наличие лейкопении, тромбоцитопении. Изменения со стороны костного мозга указывают на полное расхождение м/д картиной периферической крови и состоянием эритропоэза: в то время как периферическая кровь обеднена регенераторными формами красной крови, костномозговой пунктат изобилует эритроидными элементами и нарушен лишь процесс их созревания.

Основные синдромы при заболеваниях крови

Дрегенераторные {или гипопластические} анемии сопровождаются пан-цитопенией и отсутствием регенеративных показателей крови на фоне ослабленного темпа размножения клеточных элементов в костном моз-гу и резкого торможения процессов созревания.

Геморрагический синдром

1. Геморрагический синдром, обусловленный нарушением свертываемости крови (коагулопатии).

1.1. Нарушение тромбопластинообразования.

1.2. Нарушение тромбинообразования.

1.3. Избыток факторов, препятствующих свертыванию.

2. Геморрагический синдром, обусловленный нарушением тромбоцито-поэза (тромбоцитопатии).

2.1. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа).

2.2. Симптоматические тромбоцитопении (лейкозы, лучевая болезнь).

2.3. Геморрагическая тромбоцитемия.

3. Геморрагический синдром, обусловленный поражением сосудистой стенки (вазопатии).

3.1. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха).

3.2. Геморрагическая пурпура, связанная с инфекционно-токсическими, дистрофическими и нейро-эндокринными воздействиями на сосудистую стенку.

3.3. Геморрагический ангиоматоз (болезнь Ослера).

3.4. С-авитаминоз (скорбут). **Коагулопатии (гемофилии)**

Заболевание передается по наследству, болеют чаще мужчины. Первые признаки гемофилии появляются в детском возрасте и сводятся к кровотечениям, возникающим на почве травм, подчас весьма незначительных (ушибы, удаление зубов и т. п.).

Кровоизлияние в кожу, подкожную клетчатку и мышцы носят характер кровоподтеков или гематом. Особое место занимают забрюшинные гематомы, которые возникают исподволь, с появлением болей в поясничной и подвздошных областях, симулируя иногда острые хирургические заболевания брюшной полости. Наиболее характерны кровоизлияния в суставы гемартрозы (чаще коленные и локтевые). Наблюдаются кровотечения из слизистых оболочек ЖКБ, десен, носовые кровотечения, вследствие чего нередко развивается постгеморрагическая анемия.

Лабораторная диагностика основана на удлинении времени свертывания крови и определении количества VII и IX факторов. 150

Тромбоцитопатии (Болезнь Верльгофа, тромбоцитопеническая пурпура)

Основными клиническими симптомами заболевания являются кровоизлияния и кровотечения из слизистых оболочек, которые возникают или спонтанно, или под влиянием мельчайших травм. Кожные геморрагии имеют различную величину - от кетехий до крупных пятен и кровоподтеков, которые располагаются обычно на передней поверхности туловища и конечностей, не распространяясь на волосяные фолликулы. На лице, ладонях и подошвах они появляются крайне редко. В зависимости от давности кровоизлияния первоначальная багрово-красная окраска его постепенно приобретает различные оттенки - синий, зеленый и желтый, что придает коже характерный вид («шкура леопарда»). Частый симптом - кровотечения из слизистых оболочек. Возможны кровоизлияния в сетчатку, серозные оболочки головного мозга.

Лабораторные тесты: удлинение времени кровотечения, замедление ретракции кровяного сгустка, тромбоцитопения.

Вазопатии (геморрагический васкулит, болезнь Шенлейн-Геноха)

Наиболее характерный симптом: кожная сыпь в виде эритематозных пятен величиной 2-5 мм, сопровождается зудом и очень быстро приобретает геморрагический характер. Сыпь располагается симметрично на верхних и нижних конечностях. Видимые слизистые не поражаются. Другой симптом: поражение суставов, в виде летучих болей и припухлостью главным образом крупных суставов. Поражение ЖКБ характеризуется схваткообразными болями в животе по типу кишечной колики, кровавой рвотой, иногда кишечными кровотечениями. Поражение почек: от нестойкой гематурии и альбуминурии до выраженной картины гломерулонефрита.

Лабораторные тесты: нормальные показатели свертывания крови, отсутствие количественных изменений кровяных пластинок.

Лимфопрлиферативный синдром

Одним из ранних и постоянных симптомов является локальное увеличение какой-либо группы лимфатических узлов, преимущественно шейных. Пораженные узлы в начале мягко эластической консистенции, безболезненны на ощупь, не спаяны с окружающими тканями, не нагнаиваются. На более поздних этапах узлы становятся множественными. Узлы различной величины и плотности, спаиваются между собой в массивные конгломераты.

Основ/

синдрома при заболеваниях крови

151

Гепато-лиенальный синдром

Чувство тяжести или боли в левом подреберье, затем тяжесть в правом подреберье. Объективно: увеличение размеров селезенки и печени.

Синдром пролиферации опухолевых клеток

Интоксикация, повышение температуры тела, слабость, потливость, снижение массы тела. Боли в костях. Лейкемические инфильтраты в коже. Изменения периферической крови и костного мозга.

152

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамус - занимает часть промежуточного мозга, расположенного книзу от таламуса под гипоталамической бороздой и представляет скопление нервных клеток с многочисленными афферентными и эфферентными связями.

Гипоталамус участвует в поддержании оптимального уровня обмена веществ (белкового, углеводного, жирового, водного и минерального) и энергии, в регуляции температурного баланса организма, деятельности пищеварительной, сердечно-сосудистой, выделительной, дыхательной и эндокринной систем.

Под контролем гипоталамуса находятся такие железы внутренней секреции, как гипофиз, щитовидная железа, половые железы, надпочечники, поджелудочная железа. В гипоталамусе обнаружено семь гипоталамических нейрогормонов, активизирующих

выделение тропных гормонов гипофиза, и три нейrogормона, ингибирующих выделение тропных гормонов гипофиза.

К первой группе относятся: кортиколиберин (релизинг-гормон АКТГ), тиреолиберин (тиреотропин-релизинг-гормон), люлиберин (релизинг-гормон лютеинизирующего гормона), фоллиберин (релизинг-гормон фол-ликулостимулирующего гормона), соматолиберин (соматотропин-рели-зинг-гормон), пролактолиберин (пролактин релизинг-гормон), мелано-либерин (релизинг-гормон меланоцитстимулирующего гормона).

Ко второй группе относятся: пролактостатин (пролактинингибирующий гормон), меланостатин (ингибирующий гормон меланоцитстимулирующего гормона), соматостатин (соматотропинингибирующий фактор).

К гипоталамическим нейrogормонам относятся также вазопрессин и окситоцин, которые продуцируются в ядрах гипоталамуса и транспортируются в заднюю долю гипофиза.

Гипофиз

Размер гипофиза у взрослого человека составляет в среднем 10x13x6 мм, его масса 0,5 г. Гипофиз лежит на основании мозга в полости турецкого седла и отделяется от головного мозга частью твердой мозго-

Гемиио' заболеваний эндокринной системы

153

вой оболочки, через отверстие которой ножка гипофиза соединяет его с гипоталамусом.

Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) под влиянием гипоталамических нейромедиаторов осуществляет контроль над периферическими железами путем секреции: тиреотропного гормона (ТТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина.

В промежуточной доле синтезируется меланоцитстимулирующий гормон (МСГ).

Задняя доля или нейрогофиз является производным нервной ткани и местом депонирования гипоталамических нейропептидов (вазопрессина и окситоцина).

Клинические синдромы, связанные с поражением гипофиза, можно разделить на синдромы, обусловленные избытком тех или иных гормонов и синдромы, связанные с их недостатком.

Гипофизарный нанизм

Ведущий синдром при дефиците гормона роста (СТГ).

Жалобы: на резкое отставание в росте и физическом развитии. Карликовым считается рост женщин ниже 120 см, мужчин - ниже 130 см.

При осмотре: кожа бледная, сухая, с желтоватым оттенком, изредка наблюдаются цианоз, «мраморность» кожи, морщинистость кожи. Волосы могут быть как нормальными, так и сухими, тонкими, ломкими; характерны длинные ресницы. Вторичное оволосение чаще отсутствует. Подкожная жировая клетчатка колеблется от истощения до

ожирения с преимущественно поясным обложением. Мышечная система развита слабо. Половые органы резко недоразвиты. В большинстве случаев интеллект не нарушен. Со стороны внутренних органов - сплано-микрия (уменьшение их размеров). Из лабораторных данных - значительное снижение уровня СТГ.

Акромегалия и гигантизм

Нейроэндокринные синдромы вследствие избыточной продукции и (или) повышенной биологической активности гормона роста - СТГ. Акромегалия - воздействие СТГ у взрослых после окостенения эпифизарных хрящей. Гигантизм - избыток СТГ у детей и подростков.

Акромегалия - рост тела не в длину, а в ширину, что проявляется в диспропорциональном периостальном увеличении костей скелета и внутренних органов с характерным нарушением обмена веществ. Гигантизм ~ сравнительно пропорциональное увеличение костей, мягких тканей и органов. Патологическим считается рост больше 200 см у мужчин и больше 190 см у женщин.

Жалобы при акромегалии. Головная боль (повышение внутричерепного давления), изменение внешности, увеличение в размерах кистей, стоп. Беспокоят онемение в руках, слабость, сухость во рту, жажда, боли в суставах, ограничение и болезненность движений. Больные вынуждены часто менять обувь, перчатки, головные уборы, белье, одежду. У женщин нарушается менструальный цикл, у мужчин развивается половая слабость.

При осмотре: огрубение черт лица (фото в динамике), увеличение надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти с нарушением прикуса (прогнатизм) и расширением межзубных промежутков (диастема). Отмечается укрупнение стоп и кистей, гипертрофия мягких тканей лица - носа, губ, ушей. Язык увеличен (макроглоссия) с отпечатками зубов. Кожные покровы - гиперпигментация в области кожных складок. Кожа влажная и жирная, плотная, утолщенная с глубокими складками. Отмечается гипертрихоз. Увеличивается объем мышечной ткани (за счет соединительнотканых образований). Сила мышц сначала возрастает, а затем прогрессивно падает.

Увеличение внутренних органов приводит к сердечной, легочной и печеночной недостаточности. Рано развиваются атеросклеротические изменения в сосудах, повышается артериальное давление.

По лабораторным данным - повышение уровня СТГ.

Щитовидная железа

Состоит из двух долей, располагающихся по обеим сторонам трахеи. Доли соединены перешейком. Масса 15-20 г. Щитовидная железа продуцирует три гормона: тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3), кальцитонин. Тиреоидные гормоны обладают широким спектром действия. На клеточном уровне точкой приложения их действия являются митохондрии. Тиреоидные гормоны стимулируют скорость потребления кислорода всем организмом.

Ял

Тиреотоксикоз

Основной синдром диффузного токсического зоба, связанный с гиперпродукцией тиреоидных гормонов. Может наблюдаться при тиреоидите, раке щитовидной железы. Проявление тиреотоксикоза можно сгруппировать следующим образом:

1. Симптомы повышенного обмена (повышенное поглощение кислорода органами и тканями): ощущение жара, уменьшение массы тела.

Семиотика заболеваний эндокринной системы _____

1ЬЬ

2 Сердечно-сосудистые расстройства: синусовая тахикардия, увеличение сердечного выброса, систолическая артериальная гипертензия, мерцание предсердий.

3. Признаки психического возбуждения: раздражительность, эмоциональная лабильность, суетливое поведение, бессонница.

4. Нейро-вегетативные расстройства с повышением тонуса симпатико-адреналовой системы: тремор, гипергидроз, тахикардия, расстройство моторики желудка и кишечника.

5. Изменение размеров щитовидной железы: наличие зоба.

Б. Тиреотоксический экзофтальм и аутоиммунная офтальмопатия: широкое открытие глазных щелей (синдром Дельримля), редкое мигание (синдром Штельвага), повышенный блеск глаз (синдром Грефе), отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз, так что появляется белая полоска склеры (синдром Кохера), слабость конвергенции (синдром Мебиуса), потемнение кожи на веках (синдром Еллинеко).

7. Тиреотоксический криз (при неадекватном лечении): лихорадка до 38-40°C, психомоторное возбуждение, рвота, жидкий стул, дегидратация, падение артериального давления.

Гипотиреоз

Синдром, связанный с низким содержанием тиреоидных гормонов в крови вследствие нарушения их синтеза или ускоренного метаболизма (основное проявление микседемы), послеоперационный, исход тиреоидита, медикаментозный.

Жалобы: зябкость, сонливость, вялость, снижение памяти, замедление речи, движений, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, артралгии, своеобразная отечность лица и конечностей (при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается - плотные отеки). Увеличение веса.

При осмотре: кожные покровы сухие, бледные, с желтоватым оттенком. Язык утолщен, по краям - вдавления от зубов. Охриплость голоса. Ломкость и выпадение волос на голове, лобке. Снижение температуры тела, запоры. Плотные отеки.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, глухость сердечных тонов, гипотензия.

При рефлексометрии - увеличение продолжительности ахиллова рефлекса.

Увеличение уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности в крови. 156

Островковый аппарат поджелудочной железы

Поджелудочная железа - непарный орган, расположена ретроперитонеально, секретирует пищеварительные ферменты (экзокринная часть) и различные гормоны (эндокринная часть). Эндокринная часть поджелудочной железы представлена островками Лангерганса, которые состоят из А-, В- и Д-клеток. А-клетки (25% клеточного состава) - место образования глюкагона. В-клетки (60% клеточного состава) - место синтеза и депонирования инсулина. Д-клетки - место синтеза соматостатина.

Синдром хронической гипергликемии

В основе проявлений сахарного диабета лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина. Критерии патологической гипергликемии (критерии сахарного диабета):

- гликемия выше 11,1 ммоль/л при наличии клинических симптомов диабета;
- гликемия натощак выше 7,8 ммоль/л, выявляемая не меньше 2 раз;
- гликемия натощак ниже 7,8 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы выше 11,1 ммоль/л.

Жалобы: жажда (полидипсия), сухость во рту, мочеизнурение (полиурия), повышенный аппетит (полифагия), похудание, слабость, склонность к инфекциям, кожный зуд, фурункулез. Часто наблюдается головная боль, нарушение сна, раздражительность, боли в области сердца, в икроножных мышцах.

При гипергликемии больше 16,5 ммоль/л развивается диабетическая кома: спутанность, а затем потеря сознания, гиперемия лица, кожные покровы сухие, многократная рвота, запах ацетона, глубокое, шумное дыхание типа Куссмауля, резко выраженная сосудистая гипотензия, гипотония глазных яблок, олигурия, кетонемия, кетонурия, гипокалиемия, гипонатриемия, нейтрофильный лейкоцитоз.

Синдром гипогликемии

Основное проявление гиперинсулинизма наблюдается при инсулино-мании (передозировке инсулина). Проявления: раздражительность, агрессивность, слабость, чувство голода, тремор, потливость, бледность кожи, ухудшение зрения, сердцебиение. В тяжелых случаях потеря сознания, судороги, кома. Уровень глюкозы в плазме менее 2,7 ммоль/л.

заболеваний эндокринной системы

Надпочечники

Парные железы внутренней секреции, расположенные над верхним полюсом почек. Состоят из коркового и мозгового слоев. Корковую часть надпочечников можно разделить на клубочковую, пучковую и сетчатую зоны. В клубочковой зоне синтезируется альдостерон. В пучковой и сетчатой зонах - глюкокортикоиды, преимущественно в сетчатой зоне - андрогены. В мозговом слое - адреналин и норадреналин.

Синдром гиперкортицизма

Синдром Иценко-Кушинга - ведущий синдром опухоли надпочечников (кортикостерома) с признаками гиперсекреции кортизола. Симптомы: избыточное отложение жира в области лица, шеи, туловища. Лицо становится лунообразным. Конечности тонкие.

Кожа сухая, истонченная. Акроцианоз. На коже живота, внутренних поверхностях плеч, бедер, в области грудных желез, появляются широкие стрии красно-фиолетового цвета. Отчетливо выражен венозный рисунок на груди и конечностях. Нередко отмечается гиперпигментация кожи, чаще в местах трения. У женщин на коже лица, конечностях гипертрихоз. Склонность к фурункулезу и развитию рожистого воспаления. АД повышено. Остеопоротические изменения скелета (переломы ребер, позвоночника). Стероидный диабет.

Хроническая надпочечниковая недостаточность

Болезнь Аддисона - в основе сниженная продукция гормонов коры надпочечников. Симптомы: постоянная слабость, усиливающаяся после физической нагрузки, уменьшение массы тела, гиперпигментация кожных покровов лица, шеи, ладонных складок, подмышечных областей, промежности. Пигментные пятна на слизистых оболочках (внутренняя . поверхность щек, язык, твердое нёбо, десны, влагалище, прямая кишка). Имеют синевато-черную окраску. АД снижено. Желудочно-кишечные расстройства: снижение аппетита, тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул.

158

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит — острое диффузное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхов, характеризующееся увеличением объема бронхиальной секреции с кашлем, отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов развитием одышки.

Эпидемиология

Истинная распространенность неизвестна, маскирует ее острая респираторная вирусная инфекция, эпидемии которой наблюдаются еже. годно. В среднем острый бронхит составляет 1,5% всех заболеваний и 35% от острых неспецифических болезней органов дыхания. Дети заболевают вдвое чаще взрослых.

Этиология

Инфекционные агенты (вирусы, микоплазма, бактерии, физические факторы (чрезмерное охлаждение, чрезмерно горячий воздух, пыль, химические агенты (пары щелочей и кислот, токсические вещества, боевые отравляющие вещества). Предрасполагающие факторы: курение, алкоголь, сердечно-сосудистые заболевания, высокая влажность атмосферного воздуха, очаги хронической инфекции в носоглотке, миндалинах, полости рта.

Патогенез

Снижение эффективности физических факторов защиты бронхиального дерева, прежде всего способности фильтровать вдыхаемый воздух и очищать его от грубых механических частиц, а также нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях. Изменение бронхиального секрета. Нарушение микроциркуляции в бронхах.

Классификация

1. По этиологии:

1.1. Инфекционные: вирусные, микоплазменные, бактериальные.

1.2. Смешанные: вирусно-бактериальные, вследствие воздействия неинфекционных агентов с последующим присоединением вирусов и бактерий.

1.3. Неуточненного генеза.

159

2. По патогенезу:

2.1. Первичные.

2.2. Вторичные: как следствие ОРЗ, при обострении очагов хронической инфекции верхних дыхательных путей, при острой пневмонии.

3. По преимущественной локализации:

3.1. Проксимальный (при вовлечении в патологический процесс крупных бронхов}.

3.2. Дистальный или обструктивный.

3.3. Бронхиолит (бронхи $d < 1$ мм).

4. По характеру воспаления: катаральный, отечный, гнойный.

5. По течению:

5.1. Острая фаза болезни (до 2-3 недель).

5.2. Острый бронхит с затяжным течением (до 1 месяца и более).

Жалобы

Кашель (ведущая жалоба) - приступообразный, первоначально сухой, позже с отделением слизистой, реже слизисто-гнойной мокроты. При одновременном вовлечении в процесс гортани кашель приобретает лающий характер. После мучительного, приступообразного кашля больные испытывают ощущение саднения за грудиной, а также боль соответственно расположению диафрагмы. С вовлечением мелких бронхов возникает экспираторная одышка.

Синдром интоксикации (длительность 1-7 дней) проявляется жалобами на озноб, лихорадку, головную боль, чувство разбитости. Температура тела, как правило, нормальная, реже кратковременно повышена до субфебрильных цифр, а в тяжелых случаях, когда присоединяется бактериальная инфекция, температура поднимается до фебрильных цифр.

Анамнез болезни

Острый бронхит обычно возникает вскоре после перенесенного ОРЗ, реже одновременно с ним, инкубационный период длится 3-5 дней. Продолжительный период респираторно-синцитиальной вирусной инфекции характеризуется недомоганием, головной болью, насморком, кашлем. Катаральные явления у взрослых выражены слабо.

Анамнез жизни

Позволяет выявить предрасполагающие факторы. 160

Status praesens

При общем осмотре симптомов, характеризующих острый бронхит практически не выявляется. Если острый бронхит развился на фоне гриппа, выявляется herpes labialis.

Осмотр грудной клетки - патологических изменений, как правило, нет.

Частота дыхательных движений может быть увеличена при выраженной интоксикации, поражении мелких бронхов и бронхиол.

При пальпации грудной клетки может быть болезненность в межреберьях в проекции прикрепления диафрагмы.

Перкуторный звук над легочными полями обычно не меняется. Однако при дистальном остром бронхите с нарушением бронхиальной проводимости легочный звук с коробочным оттенком или истинно коробочный.

Аускультативно у всех больных отмечается усиленное везикулярное (именуемое жестким) дыхание. Хрипы сухие, реже влажные, калибр которых зависит от уровня пораженных бронхов: при вовлечении в процесс крупных бронхов хрипы сухие басовые и влажные крупнопузырчатые, мелких бронхов - дискантовые сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Бронхофония не изменена.

Исследование других внутренних органов при остром бронхите малоинформативно и лишь отражает степень общей интоксикации организма (тахикардия, непостоянный систолический шум на верхушке сердца).

Параклинические исследования

Анализ крови - может не выявить изменений вообще, либо отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ.

Биохимическое исследование крови - возможно появление С-реактивного белка, повышение содержания сиаловых кислот, ос₂-глобулиновой фракции белков плазмы.

Мокрота - имеет слизистый или слизисто-гнойный характер, иногда с прожилками крови. В мокроте обнаруживают цилиндрический эпителий, макрофаги и другие клеточные элементы.

Рентгенография легких - можно выявить усиление легочного рисунка вследствие перибронхиального отека.

Течение

Течение острого бронхита обычно легкое с постепенным урежением, стиханием и полным прекращением кашля, отделения мокроты на фоне нормализации самочувствия и температуры, сохранения нормальных по-

бонхит

казателей крови или их быстрой нормализации. Длительность клинических проявлений заболевания 7-14 дней с последующим выздоровлением.

Принципы лечения

Режим постельный, госпитализация в стационар не показана. Обильное теплое питье с медом, малиной, липовым цветом, подогретые щелочные минеральные воды.

Противовоспалительные средства (аспирин). Отхаркивающие средства (бромгексин, настойка термопсиса, мукалтин, лазолван), аскорбиновая кислота, банки, горчичники.

Физиотерапия: ингаляции гидрокарбоната натрия. Иммунокорректоры (эхиноцин, интерферон). При неэффективности симптоматической терапии в течение 2-3 дней, а также тяжелом течении болезни назначают антибиотики и сульфаниламиды.

Хронический бронхит — диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхов. Сопровождается нарушением очистительной и защитной функции бронхов и гиперсекрецией слизи, клинически проявляется продуктивным кашлем по меньшей мере в течение 3 месяцев в году на протяжении 2 последующих лет.

Эпидемиология

Около 20% мужского населения страдают хроническим бронхитом. В последние годы рост табакокурения у женщин ведет к отчетливому приросту заболеваемости хроническим бронхитом среди них. Наиболее распространен хронический бронхит в Великобритании, в связи с чем он получил название «английская болезнь». Общее число больных в этой стране более 10 млн. человек.

Этиология

1. Токсико-химические агенты (поллютанты).

1.1. Курение - табачный дым содержит более 2000 токсичных компонентов, из которых наиболее опасны полициклические ароматические углеводороды, крезолы, радиоактивные металлы, окись углерода, окись азота, цианид водорода. 3/4 всех больных хроническим бронхитом заболевают в результате курения. Большое значение имеет пассивное курение.

1.2. Неорганическая пыль - цементная, угольная.

1.3. Токсические пары и газы - хлор, аммиак, кислоты.

2. Бронхо-легочная инфекция.

2.1. Вирусная инфекция.

2.2. Бактериальная инфекция.

3. Предрасполагающие факторы: климатический фактор (сырая и холодная погода), наследственная предрасположенность к хроническому бронхиту.

'и боонхит

163

Патогенез

Ведущее значение имеет повреждающее действие различных факторов на бронхиальный эпителий и подавление местных факторов защиты. Это является предпосылкой к повторному, легко возникающему инфицированию бронхиального дерева и в результате повторных воспалительных процессов в стенке бронхов возникают и накапливаются выраженные анатомические изменения: гипертрофия бронхиальных желез, увеличение количества бокаловидных клеток и резкое уменьшение реснитчатых клеток. Возникает избыточное количество вязкого клейкого секрета, который с трудом выводится и является средой для вторичной инфекции. В конечном итоге происходит необратимая обструкция бронхиального дерева, нарушается вентиляция и возникает альвеолярная гипоксия.

. Классификация

1. Основные формы

1.1. Хронический простой (необструктивный) бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и без вентиляционных нарушений.

1.2. Хронический гнойный (необструктивный) бронхит, протекающий с постоянным или периодическим выделением гнойной мокроты и без вентиляционных нарушений.

1.3. Хронический обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

1.4. Хронический гнойно-обструктивный бронхит, протекающий с выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

2. Особые формы:

2.1. Геморрагический хронический бронхит.

2.2. Фибринозный хронический бронхит.

По уровню поражения бронхиального дерева: проксимальный с преимущественным поражением крупных бронхов, дистальный с преимущественным поражением мелких бронхов.

По течению: латентное, с редкими обострениями, с частыми обострениями, непрерывно рецидивирующее.

По фазе: обострение, ремиссия.

Осложнения: эмфизема легких, кровохарканье, дыхательная недостаточность, легочная гипертензия. 162

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит — диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхов. Сопровождается нарушением очистительной и защитной функции бронхов и гиперсекрецией слизи, клинически проявляется продуктивным кашлем по меньшей мере в течение 3 месяцев в году на протяжении 2 последующих лет.

Эпидемиология

Около 20% мужского населения страдают хроническим бронхитом. В последние годы рост табакокурения у женщин ведет к отчетливому приросту заболеваемости хроническим бронхитом среди них. Наиболее распространен хронический бронхит в Великобритании, в связи с чем он получил название «английская болезнь». Общее число больных в этой стране более 10 млн. человек.

Этиология

1. Токсико-химические агенты (поллютанты).

1.1. Курение - табачный дым содержит более 2000 токсичных компонентов, из которых наиболее опасны полициклические ароматические углеводороды, крезолы, радиоактивные металлы, окись углерода, окись азота, цианид водорода. 3/4 всех больных хроническим бронхитом заболевают в результате курения. Большое значение имеет пассивное курение.

1.2. Неорганическая пыль - цементная, угольная.

- 1.3. Токсические пары и газы - хлор, аммиак, кислоты.
2. Бронхо-легочная инфекция.
 - 2.1. Вирусная инфекция.
 - 2.2. Бактериальная инфекция.
3. Предрасполагающие факторы: климатический фактор (сырая и холодная погода), наследственная предрасположенность к хроническому бронхиту.

'и боонхит

163

Патогенез

Ведущее значение имеет повреждающее действие различных факторов на бронхиальный эпителий и подавление местных факторов защиты. Это является предпосылкой к повторному, легко возникающему инфицированию бронхиального дерева и в результате повторных воспалительных процессов в стенке бронхов возникают и накапливаются выраженные анатомические изменения: гипертрофия бронхиальных желез, увеличение количества бокаловидных клеток и резкое уменьшение реснитчатых клеток. Возникает избыточное количество вязкого клейкого секрета, который с трудом выводится и является средой для вторичной инфекции. В конечном итоге происходит необратимая обструкция бронхиального дерева, нарушается вентиляция и возникает альвеолярная гипоксия.

. Классификация

1. Основные формы

- 1.1. Хронический простой (необструктивный) бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и без вентиляционных нарушений.
- 1.2. Хронический гнойный (необструктивный) бронхит, протекающий с постоянным или периодическим выделением гнойной мокроты и без вентиляционных нарушений.
- 1.3. Хронический обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

1.4. Хронический гнойно-обструктивный бронхит, протекающий с выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

2. Особые формы:

- 2.1. Геморрагический хронический бронхит.
- 2.2. Фибринозный хронический бронхит.

По уровню поражения бронхиального дерева: проксимальный с преимущественным поражением крупных бронхов, дистальный с преимущественным поражением мелких бронхов.

По течению: латентное, с редкими обострениями, с частыми обострениями, непрерывно рецидивирующее.

По фазе: обострение, ремиссия.

Осложнения: эмфизема легких, кровохарканье, дыхательная недостаточность, легочная гипертензия. Клиническая картина

Жалобы: типичными являются кашель, выделение мокроты и одышка. Кашель - в начале заболевания возникает по утрам, сразу же вскоре после пробуждения больного, и сопровождается отделением небольшого количества мокроты. Характерный кашель с мокротой по утрам объясняется уменьшением активности реснитчатых клеток и активности дыхательных движений в ночное время. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, а в теплые и сухие летние дни может полностью прекращаться. В дальнейшем кашель постепенно нарастает, отмечается в течение всего дня и ночью, а также во все времена года.

Выделение мокроты - существенный клинический признак хронического бронхита. На ранних стадиях хронического бронхита выделяется скудная мокрота слизистого характера - В дальнейшем появляется сли-зисто-гнойная и гнойная мокрота при очередном обострении заболевания. Прогрессирование хронического бронхита приводит к постоянному выделению гнойной мокроты вне зависимости от фаз обострения и ремиссии. Гнойная мокрота отличается повышенной вязкостью. Откашливание такой мокроты по утрам - весьма мучительная процедура. Отделение мокроты ухудшается в сырую погоду или после употребления алкоголя. При резком обострении заболевания количество мокроты увеличивается. Количество мокроты при хроническом бронхите обычно не превышает 50 мл/сут., а при гнойном бронхите с формированием бронхоэктазов может быть весьма значительным. В ряде случаев воз-] можно кровохарканье.

Одышка - характерный симптом обструктивного бронхита, который так и называют «бронхит с одышкой». В начале одышка возникает только при значительной физической нагрузке и постепенно нарастает в течение ряда лет. Показательны одышка или чувство затрудненного дыхания по утрам, исчезающие после откашливания мокроты. На ранних стадиях болезни одышка может возникать только при обострениях процесса, сопровождаясь надсадным кашлем и свистящим дыханием. У большинства больных одышка, незаметно возникнув, в течение многих лет незаметно прогрессирует.

Anamnesis morbi

Выясняем наличие этиологических факторов, в первую очередь курение. Заостряем внимание на продуктивном кашле по меньшей мере в течение 3 месяцев ежегодно на протяжении двух последних лет при отсутствии других причин продуктивного кашля (бронхоэктазы, абсцесс, туберкулез, рак легкого и т. п.).

ий бронхит

165

15 vitae

генетическая предрасположенность; профессиональные вредности.

Status praesens

В начальных стадиях заболевания и в период ремиссии общий осмотр малоинформативен. Прогрессирование хронического бронхита вызывает появление бледности кожных покровов, акроцианоз, в далеко зашедших случаях отеки нижних конечностей. Форма грудной клетки постепенно изменяется, приобретая вид

бочкообразной (эмфизематозной). Экскурсия грудной клетки ограничена. Голосовое дрожание равномерно ослаблено. Перкуторный звук имеет коробочный оттенок. Нижние границы легких опущены, подвижность нижнего края легких значительно снижена. При аускультации легких заметно удлиняется выдох, дыхание жесткое, а при развитии эмфиземы дыхание ослабленное, везикулярное.

Побочные дыхательные шумы - сухие хрипы, обусловленные вязкой мокротой в бронхиальном дереве. В крупных бронхах хрипы басовые, низкой тональности. В средних бронхах - жужжащие хрипы. В мелких бронхах хрипы высокой тональности (свистящие, шипящие). Хрипы низкой тональности лучше слышны на вдохе, высокой - на выдохе. Хрипы высокой тональности на выдохе, свидетельствующие о поражении мелких бронхов, определяют при горизонтальном положении больного и форсированном дыхании.

Удлинение вдоха и появление свистящих хрипов на выдохе только при форсированном дыхании или лежа расценивают как «скрытую бронхиальную обструкцию».

При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляют синусовую тахикардию. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на легочной артерии. Лабораторные исследования малоинформативны.

Исследование функций внешнего дыхания выявляет обструктивный тип нарушения, о чем свидетельствует снижение индекса Тиффно, рентгенография легких выявляет деформацию легочного рисунка, диффузный сетчатый пневмофиброз и симптомы эмфиземы легких.

” Принципы лечения

Г

I. Лечение в период обострения:

- 1.1. Устранение причинных факторов (курение).
- 1.2. Диета, богатая витаминами с ограничением углеводов.
- 1.3. Эндобронхиальная санация и ингаляционная терапия бронхоли-тиками. 166

1.4. Антибактериальная терапия.

1.5. Отхаркивающие средства.

1.6. Лечебная физкультура. 2. Лечение в период ремиссии:

2.1. Общеукрепляющая терапия.

2.2. Лечебная физкультура.

2.3. Санаторно-курортное лечение.

.

•

.

•

.

•

.

-

- .
- .
- .
- .

16/

ОСТРЫЙ ПНЕВМОНИИ

Пневмония — это инфекционное воспаление легочной паренхимы, а именно части легких, локализованной дистально по отношению к конечным бронхиолам, включающей в себя бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами.

Эпидемиология

Заболеваемость острыми пневмониями составляет приблизительно 14 на 1000 населения. При этом в Европе на 1 диагностированный случай приходится несколько недиагностированных. Чаще болеют мужчины.

Классификация

1. По этиологии: бактериальные, вирусные, орнитозные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые, смешанные (вирусно-бактериальные, бактериально-микоплазменные и др.), аллергические, инфекционно-аллергические, неустановленной этиологии.

2. По патогенезу:

2.1. Первичные.

2.2. Вторичные: связанные с циркуляторными расстройствами, вследствие аспирации и сдавления бронхов, травматические, после операции, токсические, термические, связанные с воздействием других физических факторов (например, лучевые), септические, связанные с обострением хронического обструктивного бронхита, прочие вторичные пневмонии.

3. По клинико-морфологическим характеристикам:

3.1. Паренхиматозные: крупозные, очаговые.

3.2. Интерстициальные.

4. По локализации и протяженности:

4.1. Односторонние (левосторонние, правосторонние): тотальные, долевые, сегментарные, субдольковые, центральные, прикорневые.

4.2. Двусторонние.

5. По тяжести:

5.1. Крайне тяжелые.

5.2. Тяжелые. 168

5.3. Средней тяжести.

5.4. Легкие и abortивные.

6. По течению: острые, затяжные.

Патогенез

Первичные ~ пневмонии, возникшие у человека со здоровыми до того легкими и при отсутствии других заболеваний органов и систем, способствующих развитию пневмонии.

Вторичные - пневмонии, возникшие на фоне хронического бронхо-легочного заболевания или как осложнение в течение инфекционных заболеваний, лейкозов, сепсиса.

Микроорганизмы, вызывающие пневмонию, попадают в легкие одним из четырех путей: вдыхание с воздухом, аспирацией из носо- и ротоглотки, гематогенным распространением из отдаленного очага инфекции, непосредственным распространением из соседнего инфицированного участка ткани или в результате проникающего ранения грудной клетки.

Клиническая картина

В зависимости от клинических проявлений и морфологической картины различают крупозную пневмонию и очаговую пневмонию, которые имеют существенные различия и их стоит рассматривать отдельно.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Синонимы: «классическая пневмония», долевая пневмония, плевропневмония, альвеолярная пневмония.

Крупозная пневмония — острое инфекционное воспаление легочной паренхимы, характеризующееся долевым или сегментарным поражением с богатым фибрином экссудатом и циклическим течением клиника-морфологической картины.

Название «крупозная*» дал С. П. Боткин от слова круп (при дифтерии) - по аналогии экссудата в альвеолах и экссудата при дифтерийном крупе. Крупозная пневмония встречается приблизительно в 20% случаев всех острых пневмоний. Чаще болеют лица молодого возраста, как правило, ранее здоровые.

Этиология

Пневмококки I и II типов и другие микроорганизмы.

пневмонии

169

Патанатомия

Патологоанатомически в течение крупозной пневмонии выделяют четыре стадии: стадия прилива, стадия красного опеченения, стадия серого опеченения, стадия разрешения

1 стадия •- «прилива». Под действием эндотоксина, выделяющегося из разрушающихся пневмококков, происходит повреждение альве-олокапиллярной мембраны, повышение ее проницаемости с пропотеванием плазмы, появляется зона микробного отека ткани легких. По периферии отека, распространяющегося как масляное пятно, в отечной жидкости находится большое число пневмококков. Длительность стадии - 12 ч. - 3 суток.

2 стадия - «красного опеченения». Начинается на 2-3 сутки и характеризуется заполнением альвеол богатым фибрином экссудатом и эритроцитами. Легкое становится плотным, как печень. Длится 1-3 суток.

3 стадия- «серого опеченения». Начинается на 3-4 сутки и характеризуется лейкоцитарной инфильтрацией легкого и массивным выпадением фибрина. Длится 2-6 суток.

4 стадия - «разрешения». Характеризуется активацией фибрино-литической системы легкого и протеолитических ферментов нейтрофилов, экссудат рассасывается.

Клиника

Основными проявлениями острой пневмонии являются кашель, выделение мокроты, боль в груди, одышка и лихорадка.

Появлению кашля иногда предшествует покашливание, В 1-й стадии заболевания кашель обычно сильный, сухой, мучительный, иногда до рвоты. Во 2-3 стадиях с появлением мокроты кашель смягчается.

Мокрота в 1 стадии болезни обычно скудная, слизистая. Во 2-й стадии мокрота «ржавая». В 3-й стадии мокрота слизисто-гнойная, не превышает 50-100 мл/сут.

Боли в груди возникают вследствие вовлечения в патологический процесс плевры, снабженной чувствительными рецепторами и соответствуют, Как правило, 1-2 стадиям заболевания. Боли локализуются на стороне поражения, усиливаются при глубоком дыхании и кашле, ослабевают в положении лежа на больном боку.

Поражение диафрагмальной плевры часто ведет к появлению сильной боли в животе, которая может создавать картину «острого живота», при этом иногда имеет место неоправданное хирургическое вмешательство.

•170

это гиперэргическая реакция

Одышка, ощущение нехватки воздуха возникает при частом кашле и сильной боли в груди. Одышка смешанного характера. Учащение дыхания более 30 в минуту является признаком дыхательной недостаточности.

Лихорадка с первых часов заболевания, цифра 39-40°C держится на одном уровне, делая малые суточные колебания (0,5-ГС), т. е. имеет характер постоянной лихорадки (febris continua).

Anamnesi morbi

Крупозная пневмония начинается внезапно. Нередко больной точно отмечает момент начала заболевания, указывая не только день, но и час заболевания, которое начинается с озноба. Иногда может наблюдаться продромальный период в виде общего недомогания в течение 2-5 дней.

Провоцирующие факторы: переохлаждение, острая респираторная вирусная инфекция.

Anamnesis vitae

По стандартной схеме. Особое внимание уделяем аллергологическому анамнезу, т. к. крупозная пневмония организма на инфекцию.

Status praesens

Клинически выделяют 3 стадии вместо 4-х патологоанатомических, так как симптоматика красного и серого опеченения практически одинакова.

Стадия прилива. Общий осмотр - осунувшееся лицо больного с лихорадочным румянцем, более выраженным на стороне поражения. Цианоз губ. Раздувающиеся при

осмотре крылья носа, герпес. Осмотр грудной клетки - отставание пораженной стороны в акте дыхания. Дыхание поверхностное. ЧДД до 30 в минуту. Пальпация грудной клетки подтверждает отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания. Голосовое дрожание несколько усилено над областью поражения, так как легкое стало менее воздушным из-за утолщения альвеол и скопления небольшого количества экссудата. Перкуссия ~ над пораженной областью укорочение перкуторного звука, снижена экскурсия нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация - ослабленное везикулярное дыхание, крепитация (*crepitatio indur.*). Бронхофония усилена.

Стадия опеченения. Общее состояние остается тяжелым. Осмотр грудной клетки ~ данные те же, что и в I стадии: отставание пораженной стороны в акте дыхания еще более выражено, дыхание поверхностное, ЧДД равно 30-40 в минуту. Пальпаторно - голосовое дрожание еще

ОстP^{пневмонии}

более усилено. Перкуторно - над областью поражения звук тупой, подвижность нижнего края легкого резко ограничена. Аускультативно - выслушивается бронхиальное дыхание, так как альвеолы полностью заполнены фибринозным экссудатом, воздух в них не поступает, альвеолярного дыхания нет, создаются условия для проведения бронхиального дыхания с места его образования с голосовой щели по бронхиальному дереву и плотной легочной ткани. Крепитации нет. Шум трения плевры. Бронхофония усилена больше, чем в I стадии.

Стадия разрешения. Общее состояние улучшается, температура снижается, чаще критически: отмечается резкая потливость («симптом мокрого белья») обильное мочевыделение (полиурия), резкая слабость.

Осмотр грудной клетки - картина I стадии - отставание пораженной стороны в акте дыхания, остается увеличенной частота дыхательных движений. Пальпация грудной клетки - голосовое дрожание остается усиленным. Перкуссия - притупление звука уменьшается, появляется тимпанический оттенок. Аускультация - бронхиальное дыхание ослабевает, появляется крепитация - *crepitatio redux*. Могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы вследствие попадания мокроты из

альвеол в мелкие бронхи. При крупозной пневмонии отмечаются изменения со стороны других органов и систем.

Сердечно-сосудистая система - отмечается выраженная тахикардия, может быть снижение АД, а при критическом падении температуры I может наблюдаться острая сосудистая недостаточность. Границы сердца расширены. Тоны приглушены. Из-за повышения сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над легочной артерией. На верхушке - систолический шум.

Пищеварительная система - снижение аппетита, тошнота вплоть до рвоты, задержка стула, иктеричность склер. Увеличение печени.

Нервная система - головная боль, бессонница; при тяжелом течении - возбуждение, беспокойство, нередко спутанность сознания. Могут быть бред, галлюцинации.

Параклинические данные. В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз. В лейкоформуле сдвиг вплоть до юных и даже миелоцитов, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов, лимфопения и эозинопения. В тяжелых случаях - лейкопения. СОЭ повышается до 30 мм/ч и выше. Биохимия крови - повышение уровня глобулинов за счет α_2 и γ -глобулинов. Повышается СРВ, сиаловые кислоты, ЛДГ₃. В моче может быть белок, иногда эритроциты.

Исследование мокроты. В I стадии - мокрота вязкая, слизистая, может быть с прожилками крови. Микроскопически - лейкоциты, несколько эритроцитов, альвеолярные клетки, пневмококки. В стадии красного опеченения - мокроты мало, «ржавого» цвета, содержит фибрин, больше лейкоцитов и эритроцитов. В стадии серого опеченения - в мокроте увеличивается количество лейкоцитов, мокрота слизисто-гнойного характера.

Рентгенография легких. В начале заболевания выявляется вуалевоб-разное затемнение, которое по мере нарастания экссудации и уплотнения легочной ткани становится более выраженным. Характерной рентгенологической картиной крупозной пневмонии является затемнение доли или ее сегментов.

Принципы лечения

Лечение проводится в стационаре. Должно быть: ранним, рациональным, индивидуальным, комплексным. На первом месте: антибактериальная терапия, которая должна быть этиотропной. На втором месте: симптоматическая, дезинтоксикационная, жаропонижающая, отхаркивающая, иммунокорректирующая терапия. На третьем месте: физиотерапия, ЛФК.

ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Синонимы: бронхопневмония (bronchopneumonia), катаральная (pn. catarrhalis), дольковая (rp. lobularis).

Эпидемиология

Встречается у 2/3 больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии. Болеют чаще мужчины.

Патогенез

При очаговой пневмонии воспалительный процесс захватывает не целую долю, а отдельные дольки или группу долек. Воспалительный экссудат содержит мало фибрина, носит слизисто-гнойный характер. Воспалительный процесс часто начинается с бронхов, поэтому очаговые пневмонии называют бронхопневмониями. Заболевание часто носит вторичный характер, осложняя течение хронических заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем.

Клиническая картина

Жалобы: кашель вначале сухой, затем влажный, отделение мокроты слизистого, слизисто-гнойного характера, одышка, лихорадка неправильного типа.

Острые пневмонии

Anamnesis morbi

Острое начало с высокой лихорадкой, нередко ознобом. Продолжительность лихорадочного периода в среднем от 3 до 10 дней.

Anamnesis vitae

Хронические заболевания легких, сердечно-сосудистой системы.

Status praesens

Объективные признаки зависят от распространенности и расположения (поверхностного или глубокого) воспалительных изменений в легких. Небольшие очаги воспаления не сопровождаются ни изменением голосового дрожания, ни отчетливым изменением перкуторного звука.

Общий осмотр. У 1/3 больных бледность кожных покровов и акроци-аноз, иногда гиперемия щек и герпетические высыпания.

Дыхательная система. Отставание в акте дыхания грудной клетки на стороне поражения и ограничение подвижности нижнего края легкого выявляются лишь у 1/3 больных. Укорочение перкуторного звука отмечается у большинства больных. Наиболее постоянными симптомами при очаговой пневмонии являются аускультативные феномены, а именно: жесткое дыхание над пораженным участком, характерны влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы на ограниченном участке поражения; в сочетании с влажными хрипами возникают сухие хрипы, указывающие на одновременное поражение бронхиального дерева.

Бронхофония, как правило, усилена.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы - приглушенность I тона, систолический шум на верхушке, лабильность пульса; снижение АД наблюдается лишь при большой распространенности воспалительного процесса, выраженной интоксикации и у пожилых.

Параклинические данные

По общему анализу крови число лейкоцитов, как правило, нормальное, может быть сдвиг лейкоформулы влево, повышение СОЭ. В моче белок, эритроциты. Рентгенография легких характеризуется пестротой изменений: дольковая инфильтрация чередуется с участками непораженной или компенсаторно вздутой легочной ткани.

Лечение

Аналогично крупозной пневмонии. 174

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (ASTHMA BRONCHIALE)

Бронхиальная астма — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, обусловленное комплексным взаимодействием клеток воспаления, медиаторов и клеток и тканей бронхов, приводящим к острой бронхоконстрикции, отеку бронхиальной стенки, гиперсекреции и перестройке бронхиального дерева. Воспаление также вызывает гиперреактивную бронхов.

Эпидемиология

Распространенность бронхиальной астмы не одинакова в различных регионах земного шара. Высокая заболеваемость установлена: у 46% жителей острова Тристан-да-Кунья, у 49% подростков на Каролинских островах. Столь высокая заболеваемость, по видимому, связана с имб-ридингом. Низкая заболеваемость бронхиальной астмой отмечена в развивающихся странах: Гамбия, Нигерия, Кения. Низкая заболеваемость бронхиальной

астмой существует в Японии и Индии. В среднем на земном шаре примерно 2% населения страдают бронхиальной астмой, ежегодно от нее умирает 2 миллиона человек на земном шаре.

Этиология

1, Отягощенная наследственностью (выявлена у 40-80% больных бронхиальной астмой) по гиперреактивности бронхов.

2, Аллергены:

2.1. Бытовые - домашняя пыль, аллергены комнатных животных и т. д.

2.2. Аллергены широко распространенные в окружающей среде (вне жилищ) - пыльца растений, споры грибов и т. д.

2.3. Пищевые аллергены.

2.4. Лекарственные аллергены.

2.5. Бактериальные аллергены.

Патогенез

I. Иммунологические механизмы патогенеза (реакции немедленного типа - атоническая астма).

мхиольная астма (Asthma bronchiole)

175

Неиммунологические механизмы (аспириновая астма, астма физического усилия) (табл. 2).

Основные патогенетические механизмы бронхиальной астмы

3. Гиперактивность бронхов (клеточная инфильтрация)

4. Гиперсекреция слизи

Гистамин, лейкотриены, простагландины и тромбоксан А₂, брадикинин, гистамин, тромбоцитактивирующий фактор, лейкотриены Простагландин Е, брадикинин, лейкотриен В₄, тромбоцитактивирующий фактор, гистамин Простагландины, лейкотриены

Анофилоксины, O₂, H₂O₂, OH,

протеолитические ферменты O₂, протеолитические ферменты

Классификация

Отечественными и зарубежными исследователями предложены многочисленные классификации бронхиальной астмы. Однако все исследователи выделяют две основные формы заболевания, называя их по-разному, но вкладывая в них одно и то же содержание:

1. Экзогенная форма (синонимы: аллергическая, атоническая, неинфекционно-аллергическая).

2. Эндогенная форма {синонимы: неаллергическая, неатопическая, инфекционно-аллергическая, неиммунологическая).

Степень тяжести:

1 степень - легкая интермитирующая, 2 степень - легкая персистирующая, 3 степень - средней тяжести, 4 степень - тяжелая.

Фазы:

1. Обострения - характеризуется прогрессирующим бронхо-обструктивным синдромом.

П т S

2. Нестабильной ремиссии.

3. Стабильной ремиссией - не менее 2 лет полностью отсутствуют проявления заболевания.

Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы (уст.)

1. Атопический.

2. Инфекционно-зависимый.

-176

3. Аутоиммунный.

4. Дисгормональный.

5. Нервнозависимый.

6. Адренэргический дисбаланс.

7. Первично измененная реактивность бронхов (аспириновая астма, астма физического усилия).

8. Холинэргическая.

Клиническая картина (симптоматология)

-

Основными клиническими признаками бронхиальной астмы является приступ экспираторной одышки вследствие обратимой генерализованной обструкции внутригрудных отделов дыхательных путей в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции бронхиальной слизи. Принято выделять три периода в развитии приступа:

I. Период предвестников: вазомоторная реакция со стороны носа, кожные зуд, чиханье, приступообразный кашель, затруднение отхождения мокроты, одышка, а также общее возбуждение и холодный пот. Длится от нескольких минут до нескольких суток, но может отсутствовать.

II. Период удушья: удушье имеет экспираторный характер и сопровождается ощущением сжатия за грудиной, которое не дает больному свободно дышать. Приступ экспираторной одышки и сжатие в груди могут возникнуть внезапно, среди ночи, и достигнуть большой силы.

Вдох делается коротким, сильным и глубоким. Выдох, как правило, медленный, судорожный, втрое-вчетверо длиннее вдоха, Выдох сопровождается громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышными на расстоянии.

Пытаясь облегчить дыхание, больной принимает вынужденное положение: сидя с наклоном туловища вперед и упором на руки, плечи при этом приподняты и сведены, больной как бы висит на руках. Общее состояние во время приступа тяжелое. Лицо бледное, одутловатое, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом, выражает чувство страха и беспокойства. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха. В дыхании принимают участие все мышцы плечевого пояса, мышцы спины и

брюшного пресса. Больной с трудом отвечает на вопросы. Дыхание чаще замедленно от 10 до 14 дыхательных движений в минуту, у некоторых больных, наоборот, ускорено. При перкуссии над легкими звук с тимпаническим оттенком. Нижние границы легких опущены, подвижность нижних легочных краев ограничена. При аускультации над обоими легкими на фоне ослабленного везикулярного

я астма (Asthma bronchiole)

177

дыхания выслушивается множество сухих, свистящих хрипов различного оттенка, как на вдохе, так и, главным образом, на выдохе.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: перкуторно относительная сердечная тупость, уменьшена в размерах, абсолютная сердечная тупость с трудом. Пульс слабого наполнения, учащен. Тоны сердца приглушены, акцент второго тона над легочной артерией. Систолическое артериальное давление снижается, диастолическое артериальное давление повышается.

На ЭКГ во время приступа повышаются зубцы Р во II и III отведениях, во всех отведениях повышается зубец Т.

В крови отмечается склонность к лейкопении, возникают эозинофилия и лимфоцитоз.

Спирометрия - уменьшается ОФВ₁ так что соотношение индекса Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ) снижается на 75%. Характерно увеличение остаточного объема и функциональной остаточной емкости вследствие чрезмерного растяжения легких.

Газы артериальной крови. Повышается альвеоло-артериальная разница парциального давления кислорода и снижается вентиляционно-перфузионное отношение. Чем тяжелее приступ, тем выше альвеоло-артериальная разница парциального давления кислорода. Признаком тяжелого приступа является снижение парциального давления O₂ в артериальной крови менее 60 мм рт. ст.

Во время тяжелого приступа повышается парциальное давление CO₂ в артериальной крови. Повышение парциального давления CO₂ в артериальной крови более чем на 40 мм рт. ст. является показанием для госпитализации в блок интенсивной терапии.

При рентгеноскопическом исследовании определяется повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние и малая подвижность диафрагмы. Ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки широкие. Легочный рисунок усилен.

III. Период обратного развития приступа, отходит мокрота, соответствующая характеристике «стекловидная».

Осложнения

1. Астматический статус.
2. Спонтанный пневмоторакс.
3. Ателектаз легких.
4. Бетталепсия. 178

Таблица Клинические различия форм
бронхиальной астмы

Характеристика	Экзогенная	Эндогенная
1. Аллергические заболевания у родственников	Часто	Редко
2. Атонические заболевания у больного (ринит, экзема)	Часто	Редко
3. Возраст больных в начале заболевания	5-30	Моложе 5 и старше 45
4. Начало заболевания	Острое	Постепенное
5. Течение болезни	Часто ремиссии	При позднем начале прогрессирующее
6. Воспалительные заболевания носоглотки	Редко	Часто с поллинозом
7. Бронхогенная инфекция	Редко	Часто
8. Эозинофилия	Часто, высокая (кровь, мокрота)	Часто Кровь редко Мокрота часто
9. Ig E общий	Повышен	Нормальный
10. IgE специфический	Присутствует	Отсутствует
11. Кожные пробы с аллергеном	Положительные	Отрицательные
12. Ингаляция аллергеновой пробы	Положительные	Отрицательные
13. Иммуносенсибилизация и элиминация аллергена и эффективна		
14. р-Адреностимуляторы		
15. М-холиноблокаторы		
16. Глюкокортикоиды		

Возможна Невозможна

Очень эффективны Умеренно эффективны Очень эффективны
Умеренно эффективны Очень эффективны Очень эффективны

Астматический статус

Астматический статус можно определить как состояние удушья, обусловленное стойким и длительным нарушением бронхиальной проводимости, которая поддерживается длительное время (более суток) и не поддается обычным методам лечения. Важным компонентом развития астматического статуса является блокада β -адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов и закупорка их просвета вязкой мокротой.

Формы астматического статуса

1. Анафилактическая - редко, по сути дела это анафилактический шок.
2. Метаболическая - часто, характеризуется резистентностью к бронхоспазмолитикам (β -адреностимуляторам).

бронхиальная астма (*Asthma bronchiale*)

Стадии

1. Стадия - компенсации (стадия сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам).
2. Стадия - декомпенсации (стадия прогрессирующих вентиляционных расстройств); появляются участки «немного легкого».
3. Стадия - гиперкапнической гипоксической комы.

Лечение астматического статуса - в условиях блока интенсивной терапии. Лечение бронхиальной астмы: каких-либо схем лечения бронхиальной астмы не существует. Можно говорить лишь о принципах терапии: гибкая врачебная тактика с индивидуализированным подбором методов адекватного лечения заболевания.

i

Лечение бронхиальной астмы

1. Этиотропное лечение (при экзогенной астме).
 - 1.1. Устранение контакта с аллергеном.
 - 1.2. Проведение десенсибилизации.
2. Медикаментозная терапия: при ремиссии и обострениях различна. В период обострения бронхиальной астмы:
 - 2.1. Ингаляционные кортикостероиды.
 - 2.2. Адреномиметики (β_2 -адреностимуляторы).
 - 2.3. Производные ксантина (теофиллин).
 - 2.4. М-холиноблокаторы.
3. Немедикаментозная терапия.
 - 3.1. Диетотерапия.
 - 3.2. Фитотерапия.
 - 3.3. Климатотерапия.
 - 3.4. Рефлексотерапия.
 - 3.5. Лечебная физкультура (дыхательная гимнастика по Бутейко).

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктазы — сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструктивным поражением их стенок; бывают врожденными и приобретенными, первичными и вторичными.

Бронхоэктатическая болезнь (*Morbus bronchoectaticus*) ~ заболевание, характеризующееся наличием бронхоэктазов преимущественно в базальных сегментах легких, врожденных или развившихся в раннем детском возрасте, и проявляющееся локализованным в них хроническим гнойным эндобронхитом.

Эпидемиология

Данные о частоте болезни широко варьируют. Так, ее распространенность, по данным обращаемости, составляет 0,12-0,45%, а по материалам массового обследования населения - 1,13-1,20%. Удельный вес бронхоэктатической болезни среди всех неспецифических заболеваний легких сравнительно низкий - 3,0-4,1%. Выявляется с разной частотой в различных климатических зонах. Болеют преимущественно мужчины (3:1).

Этиология

Существенное значение в происхождении болезни отводится генетически обусловленной неполноценности бронхиального дерева {врожденная «слабость» бронхиальной стенки), а также острым респираторным инфекциям у детей (частые ОРЗ, бронхиты, пневмонии, корь, коклюш и др.).

Патогенез

Включает факторы, приводящие к развитию бронхоэктазий (нарушение бронхиальной проходимости, обтурационный ателектаз, повышение внутрибронхиального давления при кашле, растяжение бронхов скапливающимся секретом, дегенерация хрящевой и эластической ткани бронхов в результате воспалительного процесса), а также факторы, ведущие к их инфицированию (нарушение мукоцилиарного клиренса, приводящее к застою и инфицированию секрета в расширенных бронхах; нарушение функции общей и местной систем иммунитета). Возможным источником инфицирования бронхиального дерева являются очаги хронической инфекции назофарингеальной области.

Бронх

;ая болезнь

181

Классификация

1. По форме расширения бронхов:
 - 1.1. Цилиндрические.
 - 1.2. Мешотчатые.
 - 1.3. Веретенообразные.
 - 1.4. Смешанные.
2. По механизму развития:
 - 2.1. Ателектатические.
 - 2.2. Не связанные с ателектазом.

3. По клиническому течению:

3.1. Легкое.

3.2. Выраженное.

3.3. Тяжелое.

3.4. Осложненное (легочное сердце, легочное кровотечение, амилоидоз внутренних органов и др.).

4. По фазам течения:

4.1. Обострение.

4.2. Ремиссия.

5. По распространенности процесса:

5.1. Односторонние.

5.2. Двусторонние (с указанием точной локализации по сегментам).

Клиника

Жалобы

Кашель с отделением слизисто-гнойной и гнойной мокроты, часто с неприятным запахом, больше по утрам (от 20-30 мл в фазе ремиссии до 100-500 мл и более в фазе обострения); повышение температуры тела, боли в грудной клетке без четкой локализации, общая слабость, потливость, снижение аппетита. У каждого четвертого больного отмечается кровохарканье. При наличии сопутствующего обструктивного бронхита отмечается одышка.

Анамнез болезни

Больные отмечают периодический кашель с выделением мокроты с детства; перенесенные в детстве корь, коклюш, частые бронхиты, пневмонии; склонность к простудным заболеваниям. В ряде случаев точный диагноз устанавливается уже в детском возрасте. Обострения болезни отмечаются почти ежегодно в осенне-весенний период. 182

Status praesens

Осмотр: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; при развитии дыхательной недостаточности - одышка, цианоз. Утолщение концевых фаланг пальцев («барабанные палочки») и деформация ногтей («часовые стекла»). Отмечается отставание детей в физическом и половом развитии. Грудная клетка, как правило, астенической конфигурации, слаборазвитая, при одностороннем поражении - асимметричная, пораженная сторона отстает в акте дыхания.

Пальпация: при односторонней локализации бронхоэктазов может отмечаться усиление голосового дрожания на пораженной стороне.

Перкуссия легких малоинформативна; перкуторная картина переменная: от ясного легочного звука до укорочения (над областью выраженного фиброза) и коробочного звука (над зоной эмфизематозных изменений). При одностороннем поражении отмечается уменьшение подвижности нижнего края соответствующего легкого.

Аускультация позволяет выявить ведущий физикальный признак бронхоэктазов - стойкие мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, а также крепитацию над пораженной зоной, обычно на фоне жесткого дыхания. Бронхофония усилена на пораженной стороне.

Параклинические методы исследования

Лабораторные данные

Общий анализ крови: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, ускоренная СОЭ, нередко анемия.

Общий анализ мочи: протеинурия.

Биохимический анализ крови: диспротеинемия со снижением содержания альбуминов и увеличением α_1 и γ -глобулинов; повышение уровня сиаловых кислот, серомукоида, гаптоглобина, фибриногена; появление С-реактивного белка.

Общий анализ мокроты: слизисто-гнойная или гнойная, при отстаивании - два или три слоя; много нейтрофилов, эластических волокон, часто встречаются эритроциты.

Инструментальные исследования

Рентгенография легких: отмечается усиление, сетчато-яче-истая деформация легочного рисунка, уменьшение объема пораженной части легкого.

Я болезнь

183

Бронхоскопия: позволяет оценить распространенность и характер воспаления слизистой оболочки бронхов, найти приблизительную локализацию источника гнойного секрета, взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое исследование, произвести биопсию слизистой оболочки.

Бронхография: является самым информативным и определяющим методом диагностики бронхоэктазов, позволяет с высокой степенью достоверности установить их локализацию, распространенность и тип.

Спирография: при отсутствии клинических признаков обструк-тивного бронхита вентиляционные показатели существенно не изменяются. При обширных двусторонних бронхоэктазах выявляются рест-риктивные, а при нарушении бронхиальной проходимости - обструк-тивные или смешанные вентиляционные нарушения различной степени выраженности.

Течение

Характеризуется периодическими, чаще осенне-весенними обострениями. При длительном течении гнойно-воспалительного процесса может развиваться амилоидоз внутренних органов, прежде всего почек; при наличии бронхообструктивного синдрома - диффузная эмфизема с развитием признаков хронического легочного сердца.

Грозным осложнением в течении бронхоэктатической болезни, часто угрожающим жизни больного, является легочное кровотечение, требующее экстренных, в том числе хирургических мероприятий.

При определенных условиях клинические признаки бронховоспалительного процесса могут отсутствовать в течение многих лет («сухие» бронхоэктазы).

Принципы лечения

Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием лечебной физкультуры, дыхательной гимнастики, массажа грудной клетки, позиционного дренажа. Обязательным условием эффективного лечения является избавление от вредных привычек и профессиональных вредностей. Питание должно быть высококалорийным, с достаточным содержанием белков и витаминов.

Из консервативных методов лечения существенную роль играет целенаправленная антибактериальная терапия, желательна после идентификации возбудителя. В основном же этиотропная терапия должна проводиться под контролем ее клинической эффективности. Предпочтите-184

лен внутрибронхиальный путь введения антибактериальных препаратов и антисептических средств.

Ведущим лечебным методом является активная санация бронхиального дерева (лечебные бронхоскопии): аспирация содержимого бронхов, их промывание с последующим введением в бронхи лекарственных веществ.

Санаторно-курортное лечение (особенно в климатических условиях южного берега Крыма) показано после предшествующей эффективной санации бронхиального дерева в фазе ремиссии болезни.

При ограниченных бронхоэктазах без выраженных дыхательных и гемодинамических нарушений показано хирургическое лечение. Резекция легкого, устраняя очаг хронической инфекции, способствует стиханию болезни вплоть до полного выздоровления больного.

Абсцесс легкого (abscessus pulmonis) ~ тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание легких, сопровождающееся гнойным расплавлением пневмонического инфильтрата с образованием одной или нескольких отграниченных полостей в результате воздействия высоковирулентной бактериальной флоры.

'.....'" "- "этлдяртоя еще бо
действия «mt-viw™».,.,.,,-

При попадании в легкие анаэробной инфекции развивается еще более тяжелое патологическое состояние - гангрена легкого (gangraena pulmonis), сопровождающаяся гнилостным распадом легочной ткани, не склонная к отграничению и нередко угрожающая жизни больного,

В настоящее время абсцесс и гангрена легких объединяются в группу заболеваний под общим названием «инфекционная деструкция легких» или «деструктивные пневмониты».

Г J

Эпидемиология

Достаточно полных данных о частоте абсцессов легких до настоящего времени нет. По данным Д. М. Злыдникова, пневмонии осложняются формированием абсцессов легких в 2,4% случаев.

Этиология

Наиболее частыми возбудителями абсцесса легкого являются:

1. Неспорообразующие анаэробные микроорганизмы. Источник - ротовая полость. Путь заражения - аспирационный.
2. Факультативные анаэробы: клебсиелла пневмонии, протей.
3. Грамотрицательные аэробные бактерии (синегнойная палочка),
4. Золотистый гемолитический стафилококк.
5. Вирусная инфекция. Ей в основном отводят роль сопутствующего фактора, ослабляющего защитные силы организма.

6. Простейшие (амебы), грибы (актиномицеты).

Патогенез

Существуют 4 основных механизма проникновения патогенного возбудителя в дыхательные пути:

1. Наиболее важный - бронхогенный (трансбронхиальный). Продвижение микробов по воздухоносным путям при этом может осуществляться: ингаляционным (аэрогенным) путем - с потоком вдыхаемого

воздуха и аспирационным - путем попадания в воздухоносные пути инфицированного содержимого из ротовой полости, носоглотки, же-лудочно-кишечного тракта. Играет наибольшую роль в патогенезе абсцессов легкого.

Небронхогенные абсцессы встречаются реже, носят, как правило, вторичный характер, являясь проявлением или осложнением других инфекционных процессов.

2. Гематогенный путь - проявление так называемого сепсиса с «метастазами» (септикопиемия), попадания в легочный кровоток инфицированных тромбов из венозной системы (тромбофлебиты). Для гематогенных абсцессов характерны множественность и двусторонность поражения легких.

3. Травмы грудной клетки, проникающие ранения легких.

4. Непосредственное распространение гнойно-деструктивного воспалительного процесса из соседних органов и тканей на легкие {per continuitatem} - наблюдается сравнительно реже.

Для реализации инфекционно-некротического процесса необходимо воздействие дополнительных факторов, подавляющих систему проти-воинфекционной защиты организма {хронический алкоголизм, облучение, тяжелые истощающие заболевания, сахарный диабет, патология иммунной системы и др. }.

Патологический процесс начинается с массивной воспалительной инфильтрации легочной ткани. На этом этапе морфологический субстрат трудно отличить от обычной пневмонии. В дальнейшем развивается ишемия вследствие тромбоза ветвей легочной артерии в зоне патологического процесса, некроз и распад легочной ткани с формированием полости, заполненной гноем, который, обладая протеолитическими свойствами, через некоторое время прорывается в бронх, называемый «дренирующим», и выходит наружу через дыхательные пути с кашлем.

Клас сификация

1. По этиологии:

1.1. Вызванные аэробной микрофлорой.

1.2. Вызванные анаэробной микрофлорой.

1.3. Вызванные смешанной микрофлорой.

1.4. Небактериальные {вызванные простейшими, грибами и др.}.

2. По патогенезу:

2.1. Бронхогенные: ¹

2.1.1. Аспирационные.

2.1.2. Постпневмонические.

- 2.1.3. Обтурационные.
- 2.2. Гематогенные.
- 2.3. Травматические.
- 2.4. Прочего генеза,
3. По локализации:
 - 3.1. Центральные.
 - 3.2. Периферические.
4. По распространенности:
 - 4.1. Абсцесс единичный.
 - 4.2. Абсцессы множественные:
 - 4.2.1. Односторонние.
 - 4.2.2. Двусторонние.
5. По тяжести течения:
 - 5.1. Легкое течение.
 - 5.2. Средней тяжести.
 - 5.3. Тяжелое течение.
 - 5.4. Крайне тяжелое течение.
6. По характеру течения:
 - 6.1. Острый.
 - 6.2. Хронический:
 - 6.2.1. Фаза обострения.
 - 6.2.2. Фаза ремиссии.
7. По наличию осложнений:
 - 7.1. Неосложненный.
 - 7.2. Осложненный:
 - 7.2.1. Эмпиема плевры.
 - 7.2.2. Пиопневмоторакс.
 - 7.2.3. Легочное кровотечение.
 - 7.2.4. Сепсис.
 - 7.2.5. Бактериемический шок.
 - 7.2.6. Легочно-сердечная недостаточность.

Клиника

Болеют преимущественно мужчины, как правило, среднего, трудоспособного возраста (41-50 лет). Клиническое течение абсцесса условно подразделяется на два периода: период инфильтрации легочной ткани (формирования абсцесса) и период вскрытия (прорыва) абсцесса с образованием полости.

188

Жалобы

Кашель, вначале сухой и мучительный, затем, при прорыве абсцесса с отхождением одномоментно большого количества гнойной мокроты с неприятным запахом; высокая температура тела, озноб, боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с

дыханием и кашлем; одышка, сердцебиение, резкая общая слабость, повышенная потливость, отсутствие аппетита.

Анамнез болезни

Начало заболевания острое, обычно связано с факторами, ослабляющими организм или способствующими аспирации в бронхи жидкого содержимого (алкогольная интоксикация, глубокое переохлаждение организма, осложнения операционного наркоза, эпилептический припадок, тяжелая черепно-мозговая травма и т. д.). Заболевание нередко развивается на фоне хронических неспецифических заболеваний легких, тяжелой респираторной вирусной инфекции.

Анамнез жизни

Играют определенную роль любые факторы, способствующие истощению организма, ослаблению общих и местных защитных сил организма; отрицательные профессиональные факторы (запыленность, загазованность воздуха), неблагоприятные социально-бытовые факторы.

Status praesens

В первый период болезни общее состояние больного от средне- до крайне тяжелого. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-циано-тичные. Положение часто пассивное или вынужденное (на больном боку). Температура тела повышена до 39-40°C. Число дыхательных движений до 30 в 1 мин. и более; преобладает брюшной тип дыхания. Отмечается тахикардия, артериальная гипотензия. Результаты физикального обследования легких в этот период мало отличаются от таковых при массивных пневмониях: усиление голосового дрожания и укорочение перкуторного звука над областью поражения; дыхание в этой зоне в зависимости от проходимости региональных бронхов ослабленное или бронхиальное. Хрипы могут полностью отсутствовать; часто выслушивается шум трения плевры. Отмечается болезненность при пальпации межреберных промежутков в пораженной зоне (симптом Крюкова). Продолжительность этого периода обычно занимает от 3-5 до 7-10 дней.

Переход ко второму периоду заболевания определяется прорывом гнойного содержимого в дренирующий бронх и формированием полости

Абсцесс легкого

распада в зоне воспалительного инфильтрата. Субъективно состояние больного с этого момента часто начинает улучшаться, температура тела снижается, уменьшаются симптомы интоксикации. Соответственно меняется и физикальная семиотика: перкуторный звук над зоной поражения становится тимпаническим, бронхиальное дыхание может приобретать характер амфорического (при больших полостях); появляются обильные разнокалиберные влажные хрипы. Все эти симптомы при своевременном лечении быстро угасают, Параклинические методы исследования

Общий анализ крови: лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ. При тяжелом течении появляется токсическая зернистость нейтрофилов, развивается гипохромная анемия, лимфопения.

Биохимический анализ крови: гипо- и диспротеинемия со снижением уровня альбуминов и повышением α_1 и γ -глобулинов крови; увеличение концентрации сиаловых кислот, серомукоида, гепатоглобина, фибриногена; обнаруживается С-реактивный белок.

Общий анализ мочи: могут наблюдаться умеренная альбуминурия, цилиндрурия как проявления токсического поражения почек.

Общий анализ мокроты: гнойная, при длительном стоянии разделяется на 3 слоя: гнойный, серозный и слизистый. При микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество лейкоцитов, эластические волокна, обрывки легочной ткани, кристаллы холестерина, жирных кислот.

Микробиологическое исследование мокроты (бактериоскопия, посев на питательные среды) позволяет выявить и идентифицировать возбудителя (возбудителей), а также определить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Рентгенологическое исследование легких: в первый период рентгенокартина мало отличается от таковой при распространенных пневмониях; после вскрытия абсцесса и элиминации гнойного содержимого на месте инфильтрации определяется полость с толстыми стенками, нечетким наружным контуром и горизонтальным уровнем жидкости.

Течение

При благоприятном течении процесса полость очищается от гноя, спадается и облитерируется, приводя к выздоровлению больного. Исходом заболевания является формирование на месте абсцесса локального пневмосклероза. 190

В ряде случаев, особенно при больших размерах, полость не спадается, стенки ее подвергаются склерозированию и формируется кистоподобная полость как одна из форм выздоровления.

При непроходимости дренирующих бронхов гнойно-деструктивный процесс приобретает тяжелое прогрессирующее течение, распространяется на соседние участки легочной ткани с последующим прорывом в плевральную полость (эмпиема плевры, пиопневмоторакс), средостение (гнойный медиастинит), что может привести к летальному исходу.

В ряде случаев абсцесс легкого может приобретать хроническое течение с периодами обострений и более или менее длительных ремиссий.

Принципы лечения

Лечение должно осуществляться в специализированных отделениях. В его основе лежит интенсивная терапия с применением методов «малой хирургии» и эндоскопии. При неэффективности консервативного лечения показано хирургическое вмешательство (как правило, резекция легкого или пульмонэктомия).

Лечебный комплекс включает следующие основные направления:

1. Антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия в достаточно больших дозах с учетом чувствительности выявленных возбудителей.
2. Дезинтоксикационная терапия методом массивных внутривенных инфузий (одноразовая плазма, белковые кровезаменители, полиглюкин, гемодез, глюкоза и др.); гемосорбция, плазмафорез.

3. Обеспечение оптимального дренирования полости абсцесса (посту-ральный дренаж, лечебные бронхоскопии, микротрахеостомия, введение муколитиков, эуфиллина и др.).

4. Оксигенотерапия - при наличии признаков артериальной гипоксемии.

5. Коррекция иммунологической реактивности организма:

5.1. Пассивная иммунотерапия: нативная и антистафилококковая плазма, антистафилококковый и противокоревой у-глобулин, человеческий у-глобулин и др.

5.2. Иммуномодулирующая терапия: нуклеинат натрия, левомизол, пентоксил, метилурацил, тактивин, тималин.

6. Общеукрепляющая терапия: высококалорийное питание с большим количеством белков, парентеральное введение витаминов, белковых кровезаменителей (аминокровин, альбумин, гидролизат казеина и др.).

7. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, обезболивающие и другие средства по индивидуальным показаниям.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит (Pleuritis) — воспаление плевральных листков, проявляющееся двумя основными клиническими вариантами: образованием на их поверхности фибринозных наложений — сухой, фибринозный плеврит (pleuritis sicca), или скоплением в плевральной полости экссудата — выпотной, экссудативный плеврит (pleuritis exsudativa).

Эпидемиология

Среди стационарных больных терапевтического профиля экссудативный плеврит встречается в 5-10% случаев. В США плевральный выпот различной этиологии диагностируют ежегодно более чем у 1 млн. жителей.

Этиология

Плеврит как самостоятельное заболевание встречается редко (мезотелиома плевры, туберкулезный плеврит без поражения легочной ткани); как правило, он служит проявлением или осложнением других заболеваний (массивная пневмония, гнойные заболевания легких, легочный туберкулез, злокачественные новообразования органов грудной клетки, ревматизм и другие системные заболевания соединительной ткани, травма грудной клетки, постинфарктный синдром Дресслера и др.).

Патогенез

Определяется следующими ведущими механизмами, варьирующими в зависимости от этиологии плеврита:

1. Непосредственным воздействием на плевральные листки инфекционных возбудителей, проникающих контактным, гематогенным, лимфо-генным путем, а также прямым инфицированием плевры при нарушении целостности плевральной полости (травмы, ранения, операции).

2. Повышением проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов, расстройствами циркуляции лимфы.

3. Нарушениями в системе иммунитета, развитием общих и местных

аллергических реакций.

Классификация

1. По этиологии:

- 1.1. Инфекционные (с указанием возбудителя).
- 1.2. Неинфекционные (с указанием основного заболевания).
- 1.3. Идиопатический (неизвестной этиологии).

2. По характеру экссудата:

- 2.1. Фибринозный.
- 2.2. Серозный.

о --> /- г

2.3. Серозно-фибринозные.

г э

- 2.4. Гнойный.
- 2.5. Гнилостный.
- 2.6. Геморрагический.

г г

- 2.7. Эозинофильный.
- 2.8. Холестериновый.
- 2.9. Хилезный.

3. По течению:

- 3.1. Острый.
- 3.2. Подострый.
- 3.3. Хронический.

4. По локализации выпота:

- 4.1. Диффузный.
- 4.2. Осумкованный:
 - 4.2.1. Верхушечный (апикальный).
 - 4.2.2. Пристеночный (паракостальный).
 - 4.2.3. Костодиафрагмальный.
 - 4.2.4. Диафрагмальный (базальный).
 - 4.2.5. Парамедиастинальный.
 - 4.2.6. Междолевой (интерлобарный).

Клиника

Жалобы. Боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при дыхании и кашле; одышка различной степени выраженности, повышение температуры тела, общая слабость, повышенная потливость. Анамнез **болезни**

Определяется связью плеврита с основным заболеванием. Игрют роль давность первичной патологии, особенности ее течения, проводившиеся лечебные мероприятия и т. д.

Днамнез жизни

Имеет значение длительный контакт с больными туберкулезом; онкологический, аллергологический анамнез, а также перенесенные в прошлом травмы и операции на органах грудной клетки.

Status praesens

При сухом плеврите:

Клиническая картина определяется тяжестью основного заболевания. Из специфических симптомов характерны лишь ограничение дыхательной подвижности легких на стороне поражения, болезненность при пальпации межреберных промежутков и появление шума трения плевры над зоной поражения. Рентгенологически сухой плеврит не распознается.

При экссудативном плеврите:

Осмотр. Степень тяжести больного определяется объемом и характером плеврального выпота. При массивных или гнойных экссудатах отмечается выраженная одышка в покое, цианоз, тахикардия, высокая лихорадка с ознобами. Выявляется асимметрия грудной клетки, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Физические методы исследования позволяют обнаружить выпот в плевральной полости, если его количество превышает 500 мл.

Пальпация. Резкое ослабление «голосового дрожания» на стороне поражения. Также может отмечаться болезненность при пальпации межреберных промежутков над зоной поражения.

Перкуссия. Выявляется выраженное укорочение перкуторного звука над плевральным выпотом (вплоть до «бедренной тупости»). Верхняя граница притупления имеет характерный дугообразный вид (мениск) с выпуклостью книзу (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова). Резкое ограничение подвижности нижнего края пораженного легкого.

Аускультация. Отмечается резкое ослабление дыхания над зоной поражения. При большом количестве выпота дыхательные шумы в нижних отделах легких не проводятся совсем, а в верхних в связи с коллабированием легкого дыхание может приобретать бронхиальный оттенок.

Параклинические методы исследования

Лабораторные данные

Общий анализ крови: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, увеличенная СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, гепатоглобина, фибриногена.

194

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляет интенсивное однородное затемнение с косой верхней границей; смещение органов средостения в здоровую сторону. В сомнительных случаях проводится ультразвуковое исследование, позволяющее обнаружить наличие жидкости в плевральной полости.

По показаниям производится плевральная пункция с последующим диагностическим исследованием полученного содержимого.

. Течение

Во многом определяется клиникой основного заболевания. Даже при самом благоприятном исходе в плевральной полости остается след в виде спаечного процесса различной выраженности. В других случаях могут сформироваться более грубые «остаточные» изменения в виде плевральных шварт и облитерации плевральной полости {адгезивный плеврит), особенно при геморрагическом и гнойном экссудатах. При осумковании выпота, особенно в случаях эмпиемы плевры, процесс может приобретать хроническое течение с периодическими обострениями.

” **Принципы лечения**

1. Консервативное лечение. Направлено на купирование основного заболевания. Широко используют противовоспалительную, десенсибилизирующую, симптоматическую физиотерапию, лечебную физкультуру.

2. Плевральная пункция. Обнаружение плеврального выпота считают показанием к выполнению плевральной пункции до полной аспирации экссудата. Эффективная плевральная пункция значительно снижает выраженность остаточных изменений в плевральной полости. Определение уровня жидкости до II ребра является абсолютным показанием для неотложной плевральной пункции.

3. Дренирование плевральной полости. Применяется при неэффективности повторных плевральных пункций, наличии пиопневмоторакса или бронхоплеврального свища для постоянной эвакуации гноя.

4. Хирургическое лечение. При хронической эмпиеме, особенно осложненной бронхиальным свищем, применяется хирургическое лечение, которое заключается в плеврэктомии, декорткации легкого, резекции легкого с бронхиальным свищем.

195

•

.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Митральный стеноз (stenosis ostii atrioventricularis sinistrae) — создает препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек. Этот порок впервые описан Viussens (1715 г.)

Эпидемиология

«Чистая» форма стеноза встречается в трети случаев поражения митрального клапана. Ориентировочно на 1 млн. населения приходится 500-800 больных митральным стенозом.

Этиология

В большинстве случаев причина митрального стеноза - ревматизм. Кроме того, митральный стеноз бывает врожденным, встречается при кальцификации митрального кольца с поражением створок клапана, и изредка при заболеваниях соединительной ткани. Митральный стеноз развивается и вследствие дисфункции протезированных клапанов; миксома левого предсердия и трехпредсердное сердце могут сопровождаться теми же клиническими проявлениями, что и клапанный митральный стеноз.

Патогенез

Сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия возникает при ревматическом эндокардите вследствие сращения либо створок клапана, либо сухожильных нитей, нередко оба процесса сочетаются. По характеру изменений клапанного аппарата различают два типа митрального

стеноза:

1. Стеноз в виде «пуговичной петли» - изменения локализуется в створках клапана, при этом сращиваются фиброзно-утолщенные края клапана, образуется диафрагма с щелевидным отверстием. Подобный тип наблюдается в 85% случаев.
2. Стеноз в виде «рыбьего рта» - патологический процесс локализуется на сухожильных нитях, нити срастаются, утолщаются и укорачиваются, подвижность клапана резко ограничивается, сам клапан приобретает вид воронкообразного втяжения в левый желудочек. У больных с чистой формой митрального стеноза левый желудочек не увеличен, а чаще уменьшен, гипертрофированный правый желудочек оттесняет его назад. Объем левого предсердия в норме 50-60 мл, при митральном стенозе увеличивается до 100-200 мл, реже до 500-1000 мл. Часто в нем возникают пристеночные тромбы, исходным местом возникновения которых является ушко левого предсердия.

Гемодинамика

У здорового человека атрио-вентрикулярное отверстие колеблется в пределах 4-6 см², длина окружности 9-11 см. Атрио-вентрикулярное отверстие обладает значительным резервом площади. Лишь уменьшение площади атрио-вентрикулярного отверстия в 2 раза может вызвать заметное нарушение гемодинамики. «Критическая» площадь составляет 1-1,5 см². Чем меньше площадь митрального отверстия, тем тяжелее клинические проявления митрального стеноза. Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, поэтому для обеспечения нормального кровенаполнения левого желудочка включаются компенсаторные механизмы:

1. Повышается давление в полости левого предсердия (от 5 мм рт. ст. в норме до 20-25 мм рт. ст.); увеличивается разность (градиент) давления левого предсердия - левого желудочка, что облегчает прохождение крови через суженное атрио-вентрикулярное отверстие.
2. Удлиняется систола левого предсердия; кровь в левый желудочек поступает в течение более длительного времени.
3. Прогрессирующее уменьшение площади левого атрио-вентрикулярно-го отверстия вызывает дальнейший рост давления в левом предсердии, что приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Повышается давление в легочной артерии, развивается пассивная, ретроградная, венозная, посткапиллярная легочная гипертензия. Давление в легочной артерии 30-60 мм рт. ст. (в норме до 25 мм рт. ст.). Развивается гипертензия правого желудочка.
4. Дальнейший рост давления в левом предсердии и легочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева). Это ведет к значительному повышению давления в легочной артерии (60-200 мм

рт. ст.), развивается активная, артериальная, прекапиллярная гипертензия. Рефлекс Китаева выполняет защитную роль, предохраняя легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полости альвеол.

Однако длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений в них (вплоть до склеротических изменений). Это со-

Митральные пороки сердца

197

здает второй барьер (первый - митральный клапан) на пути кровотока из правого желудочка в левый, что ведет к увеличению нагрузки на правый желудочек, который еще больше гипертрофируется. В то же время левое Предсердие функционирует в прежних условиях и прогрессирования его поражения не наблюдается. Значительный подъем давления в легочной артерии и правом желудочке затрудняют опорожнение правого предсердия ~ растет давление в полости правого предсердия, развивается гипертрофия его миокарда.

В дальнейшем наступает дилатация правого желудка и относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что несколько снижает давление в легочной артерии, и возрастает нагрузка на правое предсердие. В итоге развивается нарушение кровообращения и застой по большому кругу.

Клиника

Жалобы. Вполне компенсированный митральный стеноз не сопровождается субъективными симптомами, за исключением иногда сердцебиений. Больные в состоянии выполнять довольно значительную физическую нагрузку и внешне производят впечатление совершенно здоровых людей. Прогрессирование порока с повышением давления в малом круге кровообращения ведет к возникновению жалоб на одышку при физической нагрузке. Одышка - наиболее раннее проявление сердечной недостаточности у больных с митральным стенозом. Появление одышки связано с рефлекторным раздражением дыхательного центра импульсами, исходящими из легких вследствие раздражения чувствительных нервных окончаний в стенках альвеол застойного легкого при усиленном их растяжении. Это приводит рефлекторно к учащению дыхания. Вначале одышка беспокоит только при физическом напряжении или волнении; в последующем одышка беспокоит и в покое. Резкий подъем давления в легочных капиллярах может вызвать приступ сердечной астмы. Высокое давление в легочных капиллярах сопровождается кашлем сухим или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье). При высокой легочной гипертензии больные часто жалуются на быстро возникающую слабость, утомляемость. Дело в том, что в условиях митрального стеноза при физической нагрузке не происходит адекватного увеличения минутного объема сердца .р шаемая фиксация минутного объема.

Наконец,

застойные явления в малом круге кровообращения ведут к возникновению жалобы на сердцебиение. 198

Позже возникают жалобы на неопределенные боли в области сердца причинами которых могут быть: растяжение левого предсердия, растяжение легочной артерии,

относительная коронарная недостаточность правого желудочка, сдавливание левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Иногда и в далеко зашедших случаях больных беспокоят дисфония и дисфагия. Возникновение недостаточности кровообращения по большому кругу сопровождается жалобами на отеки на нижних конечностях к вечеру, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота за счет асцита, снижение диуреза.

, Анамнез заболевания

Основное внимание должно быть уделено выявлению основных критериев ревматизма Кисселя-Джонса-Нестерова.

Анамнез жизни

Тщательный опрос о детских и школьных годах для исключения врожденного характера порока сердца.

I

Status praesens

Осмотр. Внешний вид больных с умеренно выраженным митральным стенозом при отсутствии заметных нарушений кровообращения в малом круге не представляет каких-либо особенностей. При увеличении степени стеноза и нарастании симптомов легочной гипертензии наблюдается типичное лицо, так называемое *Fades mitralis* - на фоне бледной кожи резко очерченный митральный румянец щек с несколько циа-нотичным оттенком, цианоз губ и кончика носа у больных с высокой легочной гипертензией при физической нагрузке появляется пепельный цианоз - цианоз с сероватым окрашиванием кожных покровов, что связано с низким минутным объемом сердца.

Осмотр и пальпация области сердца. Довольно часто область сердца выбухает - наблюдается сердечный горб, захватывающий нижнюю часть грудины. Этот симптом связан с гипертрофией и дилатацией правого желудочка. Пальпация области сердца подтверждает усиленную пульсацию правого желудочка. Верхушечный толчок отсутствует, так как левый желудочек оттеснен гипертрофированным правым желудочком. Пальпация области верхушки сердца у 75% больных митральным стенозом позволяет обнаружить диастолическое дрожание сердца, которое называется «кошачье мурлыканье». «Кошачье мурлыканье» легче опре-

иАу[flpajibHbie_порОКУ_сердца _ _ _

199

деляется в положении больного на левом боку при максимальном выдохе сразу же после физической нагрузки; вызывается прохождением крови из левого предсердия в левый желудочек через суженное митральное отверстие в диастолу.

Пальпация области II межреберья слева от грудины определяет усиление (или акцент) пульсации легочной артерии. Нестеров (1977) описывает симптом «двух молоточков»: руку помещаем на область сердца так, что основание ладони проецируется на верхушку, а пальцы - на область II межреберья слева от грудины. Хлопающий I тон ощущается ладонью как первый молоточек, а усиленный II тон воспринимается пальцами руки как второй молоточек. В эпигастральной области наблюдается пульсация за счет усиленной

работы правого желудочка. Пульсация усиливается на вдохе и подтверждается пальпаторным исследованием.

Перкуссия. Относительная тупость сердца увеличена вверх за счет ушка левого предсердия. При высокой легочной гипертензии и выраженной гипертрофии правого желудочка смещение перкуторной границы вверх может быть также связано с увеличением выходной части правого желудочка и ствола легочной артерии. В случае чистого митрального стеноза левая граница сердечной тупости обычно не смещена.
Аускультация. Первый тон ~ усиленный, хлопающий. Он короткий, звучит как удар кости и даже ощущается при пальпации сердца. Ни при каком другом заболевании сердца не бывает такого громкого I тона, как | при митральном стенозе. Громкий I тон отмечается при тиреотоксикозе, значительной тахикардии и недостаточности наполнения желудочков. В возникновении хлопающего I тона при митральном стенозе ведущую роль играют быстрое замыкание и резкое напряжение клапана, уменьшение объема крови в левом желудочке и ускоренное нарастание внут-рижелудочкового давления.

На верхушке выслушивается также тон открытия митрального клапана (щелчок открытия) тотчас вслед за II тоном, что связано с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы (продиастола). Тон открытия митрального клапана появляется через 0,08-0,11 сек. после

II тона.

Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца характерную трехчленную мелодию - «ритм перепела».

При повышении давления в легочной артерии появляется акцент II тона во II межреберье слева от грудины, часто в сочетании с раздвоением II тона из-за одновременного захлопывания клапанов аорты

и легочной артерии. Важнейшим аускультативным признаком митраль-ного стеноза является диастолический шум в области верхушки сердца. Диастолический шум может возникать в различные периоды диастолы

Продиастолический шум возникает в начале диастолы, через корот-кий промежуток после II тона. Шум этот возникает вследствие движения крови через суженное атрио-вентрикулярное отверстие в результате градиента давления между левым предсердием и левым желудочком в начале диастолы. По мере опорожнения левого предсердия и уменьшения градиента давления продиастолический шум стихает, т. е. этот шум убывающий (decrecendo). Тембр шума - низкий, рокочущий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье». Шум лучше выслушивается после физической нагрузки в положении на левом боку с задержкой дыхания на выдохе. Точка выслушивания проди-астолического шума - верхушка сердца.

Пресистолический шум возникает в конце диастолы, за счет активной систолы предсердий. Шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра, имеет нарастающий характер (crescendo), и заканчивается хло! пающим I тоном.

Пульс. При выраженном митральном стенозе может быть меньшего наполнения из-за снижения сердечного выброса. Иногда наблюдается pulsus differens, причем пульс на

левой руке слабее, чем на правой из-за сдавливания левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием. В поздних стадиях развивается мерцательная аритмия с дефицитом пульса.

Артериальное давление: имеется тенденция к снижению систолического артериального давления из-за снижения сердечного выброса.

Параклинические исследования

ЭКГ - гипертрофия левого предсердия и правого желудочка и оценка нарушений ритма - мерцательной аритмии. Рентгенологически - увеличение левого предсердия, состояние сосудов малого круга кровообращения. ФКГ - изменение тонов, регистрация шумов сердца. ЭхоКГ - непосредственно измеряется площадь митрального клапана.

Течение митрального стеноза

I стадия - одышки нет в покое и при нагрузке, больные полностью компенсированы.

II стадия - признаки нарушения кровообращения в малом круге, выявляющиеся только при физической нагрузке.

Митральные пороки сердца

20Д

III стадия - в малом круге выраженные признаки нарушения кровообращения; в большом круге начальные признаки застоя.

IV стадия - выраженные признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

V стадия - дистрофическая.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

'•- — 14-.,., 1-с, До. ЧМНК*

Jt- * ~

Insufficiencia valvulae bicuspidalis mitralis. Возника-----~ "оэя митпальый клапан во ере-

Insufficiencia valvulae mcusptuun ,.....__*

ет в тех случаях, когда митральный клапан во ере-----~л -мтишдпка не закрывает полное

-\

ет в тех случаях, когаа митрим , ***

мя систолы левого желудочка не закрывает полное " - """"*««Юу ляпное отверстие, вслед*

мя систолы левого желуоочки пк OW, Vк,,.____

тью левое атрио-вентрикулярное отверстие, вслед ,,«,,,vndiim обратный ток (регургитация

тью левое атрио-вентрикулярное ита,о^,..~,,т _ -ствие чего происходит обратный ток (регургитация) ----.,., ^ ..я/щ^л в левое предсердие. Впервые опи-

ствие чего происходит ооратный т«л |i~~у, ____*

крови из желудочка в левое предсердие. Впервые опи

'J 001 ,,., ИЪ

сан Норе (1832 год).

Эпидемиология

Изолированная митральная недостаточность встречается довольно редко, в среднем около 2% среди всех морфологических вскрытий.

Этиология

1. Миксоматозная дегенерация митрального клапана.
2. Ревматизм.
3. Кальциноз митрального кольца.
4. Дисфункция капиллярных мышц при ИБС.
5. Бактериальный эндокардит.
6. Врожденные болезни соединительной ткани (синдром Марфана).

Патогенез

Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови (регургитацию) из левого желудочка в левое предсердие во время систолы левого желудочка. В результате в левом предсердии скапливается избыточное количество крови. При этом левое предсердие растягивается, гипертрофируется, дилатируется. В левом желудочке во время систолы левого предсердия поступает большее, чем обычно, количество крови. Под влиянием перегрузки объемом левый желудочек гипертрофируется и дилатируется, при этом дилатация преобладает над гипертрофией. Порок длительное время компенсируется мощным миокардом левого желудочка. В дальнейшем при ослаблении левого предсердия ретроградно повышается давление в легочных венах. Воз-

202

203

никает пассивная венозная легочная гипертензия. Однако значительного повышения давления в легочной артерии не наблюдается, при этом гиперфункция и гипертрофия правого желудочка не достигают высоких степеней развития. Однако в далеко зашедших случаях митральной недостаточности все же наблюдается правожелудочковая недостаточность.

Клиника

Жалобы. В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные выполняют значительные физические нагрузки, порок сердца (митральная недостаточность) выявляется у них случайно. Прогрессирование порока ведет к снижению сократительной способности левого желудочка, повышается давление в малом круге кровообращения и появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, сердцебиение.

При нарастании недостаточности кровообращения по малому кругу появляется одышка в покое и приступы сердечной астмы.

Жалобы на кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (при митральной недостаточности¹ наблюдается реже, чем при митральном стенозе, вследствие менее выраженных расстройств в малом круге кровообращения). При митральной недостаточности чаще, чем при митральном стенозе, беспокоят боли в области сердца: ноющие, колющие, давящие, связь их с физической нагрузкой не всегда обнаруживается.

Status praesens

Общий осмотр. Внешний вид больных не представляет особенностей. При выраженной недостаточности митрального клапана и нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения отмечается акроци-аноз вплоть до типичного *fades mitralis*.

Осмотр и пальпация области сердца. Если регургитация невелика, -патологии не отмечается. При существенной регургитации наблюдается сердечный горб как следствие гипертрофии левого желудочка. Сердечный горб левосторонний локализуется слева от грудины. Выявляется усиленный и разлитой верхушечный толчок (из-за гипертрофии и дилатации левого желудочка), который может смещаться в VI меж-реберье кнаружи от срединно-ключичной линии. Гипертрофия правого желудочка выражается пульсацией в эпигастральной области.

Перкуссия сердца. Увеличение относительной тупости сердца влево из-за дилатации и гипертрофии левого желудочка. По мере прогресси-рования порока смещается вверх верхняя граница сердца из-за дилатации левого предсердия. В далеко зашедших случаях порока увеличива-

Выпальные пороки сердца

ется относительная тупость сердца вправо (из-за дилатации правого

— , • т» л/-^тч,тл

•СИ *-...--

предсердия).

Аускультация сердца. I тон на верхушке ослаблен или полностью отсутствует из-за нарушения механизма захлопывания митрального клапана (отсутствует период замкнутых клапанов).

II тон - акцент над легочной артерией при выраженных застойных явлениях в малом круге кровообращения. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон, который представляет собой усиление физиологического III тона сердца.

I Систолический шум возникает вследствие прохождения обратной вол-ны крови (волны регургитации) из левого желудочка в левое предсердие через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана в период систолы желудочков. Тембр шума различный - мягкий, дующий или грубый. Интенсивность варьирует в широких пределах. Местом наилучшего выслушивания систолического шума является область верхушки сердца. Положение больного на левом боку после физической нагрузки на выдохе наиболее информативно для выявления систолического шума при митральной недостаточности. Шум начинает появляться рано вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него и может занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический шум). Чем громче и продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Появление шума зависит от направления струи регургитации: если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в подмышечную впадину; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца. Пульс и артериальное давление: не показательны.

Параклинические исследования

ЭКГ - в начальных стадиях развития порока может оставаться без изменений. В дальнейшем наблюдаются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. В далеко зашедших случаях - признаки перегрузки правых отделов сердца. ФКГ - амплитуда 1-го тона значительно уменьшена, определяется 3-й тон у верхушки сердца. Регистрируется систолический шум. ЭхоКГ - увеличение полости левого предсердия и левого желудочка, изменение створок митрального клапана. Допплер-Эхо КГ - регистрирует струю регургитации в виде турбулентного систолического потока крови в полость левого предсердия.

204

ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae) — создает препятствие току крови из левого желудочка (ЛЖ) в аорту.

Эпидемиология

В прошлом кардиологи считали большой редкостью аортальный стеноз. Однако сегодня известно, что стеноз устья аорты наблюдается в 23% всех случаев клапанных пороков. Изолированный аортальный стеноз чаще встречается у мужчин. Средний возраст больных к моменту смерти 47 лет, т. е. этот порок не является привилегией лиц пожилого возраста. Клинико-анатомические сопоставления показали, что аортальный стеноз при жизни был диагностирован у 1/3 больных среди всех анализируемых случаев сужения устья аорты.

Этиология

1. Ревматизм.
2. Атеросклероз.
3. Затяжной септический эндокардит.
4. Врожденная аномалия клапанного аппарата, которая бывает:
 - 4.1. Клапанная.
 - 4.2. Подклапанная (субаортальная).
 - 4.3. Надклапанная.

Патогенез

Стеноз устья аорты создает значительное препятствие на пути тока крови из ЛЖ в большой круг кровообращения лишь в том случае, если площадь аортального отверстия (в норме более 3 см²) уменьшается более чем на 75%; наступает снижение минутного объема. Снижение площади аортального отверстия даже на 80-90% совместимо с жизнью.

Наличие препятствий на пути кровотока из ЛЖ в аорту вынуждает организм включать ряд компенсаторных механизмов:

1. Удлинение систолы ЛЖ: более полное опорожнение ЛЖ обеспечивается большим временем систолы ЛЖ.
2. Увеличение давления в полости ЛЖ; это обеспечивает повышение количества крови, протекающей через суженное аортальное отверстие.

Пороки аортального клапана

ствие. При этом степень подъема давления в полости ЛЖ пропорциональна степени сужения аортального отверстия.

3. Развитие выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ вследствие удлинения систолы и подъема давления в ЛЖ. Существенного увеличения полости не наступает. Ни при каком другом пороке не развивается такой значительной гипертрофии миокарда, как при стенозе устья

аорты.

Из-за мощных компенсаторных возможностей левого желудочка порок длительное время протекает без расстройств кровообращения. Ослабление сократительной функции ЛЖ приводит к дилатации полости ЛЖ. Это ведет к подъему конечно-диастолического давления в ЛЖ. В последующем повышается давление в левом предсердии. Затем ретроградно повышается давление в легочных венах - возникает пассивная легочная гипертензия. Полная компенсация наблюдается в течение 20-30 лет.

Клиника

Жалобы. В стадии компенсации жалоб нет. Больные могут выполнять значительную физическую нагрузку. При более выраженном стенозе устья аорты появляются жалобы, обусловленные отсутствием адекватного повышения минутного объема сердца во время нагрузки. Головокружение, дурнота, обмороки возникают при физической нагрузке и составляют особенность клинической картины аортального стеноза. У части больных головокружение при ходьбе проявляется иногда в своеобразной форме - в виде внезапного мимолетного пошатывания («бросает в сторону»). В других случаях больные отмечают при нагрузке приступы резкой слабости, иногда с потемнением в глазах, заставляющие делать вынужденный отдых, Обмороки объясняются острой аноксией (ишемией), наступающей при нагрузке. Характерным для данного порока является сочетание головокружения и обмороков с приступами загру-

динных болей.

Боли в области сердца при стенозе устья аорты наблюдаются у 50% больных. Боли обычно носят, стенокардический характер: возникают на высоте физической нагрузки, локализуются за грудиной, иррадиируют под левую руку, непродолжительные, прекращаются в покое; сжимающие, давящие. В других случаях боли длительные колющие или ноющие, без иррадиации, зависят от нервных перегрузок. В патогенезе стенокардических болей при аортальном стенозе наиболее признана роль ишемии миокарда.

206

Одышка в начальных стадиях порока появляется редко, возникает рефлекторно вследствие нарушения мозгового кровообращения. В дальнейшем при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ могут появляться приступы сердечной астмы. Таким образом, одышка характерна для поздней стадии аортального стеноза.

Сердцебиение отмечается у 1/3 больных с аортальным стенозом. У больных может отмечаться также повышенная утомляемость, обусловленная отсутствием адекватного возрастания минутного объема сердца при физической нагрузке.

При появлении застойных явлений в большом круге больные жалуются на отеки, тяжесть и боли в области правого подреберья.

Status praesens

Осмотр. Больные чаще имеют нормостеническую конституцию. Врожденный аортальный стеноз обычно не накладывает отпечатка на физическое развитие. В целом внешний вид больных обычно без особенностей.

При выраженном стенозе устья аорты может наблюдаться бледность кожных покровов, зависящая от спазма сосудов кожи, что является реакцией на малый сердечный выброс крови. Сердечная недостаточность с развитием застойных явлений в малом круге обуславливает появление акроцианоза. Осмотр и пальпация области сердца - при умеренном стенозе патологии не обнаруживается.

При выраженном аортальном стенозе наблюдается усиленный верхушечный толчок, а также патологическая пульсация в области сердца сердечный толчок.

В периоде компенсации верхушечный толчок ограничен и почти не смещен. При развитии сердечной недостаточности верхушечный толчок увеличивается по площади и смещается вниз (в VI межреберье) и влево (до передней подмышечной линии) из-за развития дилатации ЛЖ в этой стадии порока.

Пальпация области сердца во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина-Эрба выявляет систолическое дрожание. Для этого больной должен лечь и задержать дыхание в фазе выдоха. В этих условиях кровоток через аорту усиливается. Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямках, по ходу сонных артерий. Причина - кровоток через суженное аортальное отверстие.

Перкуссия. В период компенсации границы относительной сердечной тупости не увеличены, т. к. гипертрофия миокарда ЛЖ концентрическая. В период декомпенсации и дилатации ЛЖ левая граница

пороки аортального клапана

смещается кнаружи. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части дуги аорты отмечается расширение тупости [сосудистого пучка.

Дускультация наиболее информативна. I тон обычно сохранен или несколько ослаблен из-за удлинения систолы ЛЖ. У части больных определяется так называемый систолический щелчок - щелчок или раздвоение I тона, что связано с раскрытием склерозированных аортальных створок. II тон - ослаблен или не определяется из-за ослабления аортального компонента II тона.

Систолический шум - грубый, интенсивный. Эпицентр шума: II межреберье справа от грудины, точка Боткина. Шум проводится в яремную и надключичные ямки, сонные артерии. Шум лучше выслушивается в положении больного лежа на спине в фазе выдоха. Иногда шум распространяется на верхушку сердца.

Причина шума - затрудненное прохождение крови через суженное отверстие аортального клапана. Шум при аортальном стенозе имеет характерный тембр - скребущий, режущий, пилящий, вибрирующий, дующий. Шум занимает всю систолу и имеет графическую характеристику - ромбовидный.

Пульс: при значительном стенозе пульс малой амплитуды, медленно нарастает и также медленно снижается. Частота пульса уменьшена.

Артериальное давление; в случае резкого сужения устья аорты АД систолическое снижено до 90-100 мм рт. ст., артериальное давление диастолическое несколько повышено. **Параклинические исследования**

Рентгенография сердца: в период компенсации размеры сердца не изменены. При декомпенсации расширяется ЛЖ, затем ЛП и потом ПЖ. Изменения со стороны аорты заключаются в постепенном расширении восходящего отдела аорты. ЭКГ: при незначительном стенозе ЭКГ в пределах нормы, При выраженном стенозе появляются ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ, а в последующем - гипертрофии ПЖ. ФоноКГ: объективирует ослабление или исчезновение II тона, ромбовидный систолический шум. ЭхоКГ: выявляет изменение клапанного аппарата, стенок и полостей сердца. Допплер ЭхоКГ-значительное увеличение скорости трансаортального кровотока.

208

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Insufficiencia valvulae aortae — состояние, при котором створки полулунного клапана не закрываются полностью и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в полость левого желудочка,

Эпидемиология

Недостаточность аортального клапана - второй по частоте пороков сердца после митрального. У мужчин встречается в 10 раз чаще, чем у женщин. Среди всех пороков сердца изолированная недостаточность клапана аорты составляет 14%.

Этиология

1. Ревматизм (на его долю приходится около 80% всех случаев аортальной недостаточности).
2. Затяжной септический эндокардит.
3. Сифилис.
4. Диффузные заболевания соединительной ткани.
5. Атеросклероз с одновременным вовлечением в патологический процесс стенки аорты.
6. Тупая травма грудной клетки (отрыв створки аортального клапана).
7. Врожденная патология.

Патогенез

Нарушение гемодинамики объясняется значительным обратным током крови из аорты в ЛЖ в период его диастолы в результате неполного смыкания створок клапана аорты. Установлено, что в ЛЖ может возвращаться от 5 до 50% и более систолического объема крови. Обратный ток крови в ЛЖ вызывает его расширение, степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови. Для сохранения нормальной гемодинамики необходимо повышение объема систолы ЛЖ пропорционально объему крови, возвращающейся в диастолу в ЛЖ.

Левый желудочек гипертрофируется незначительно. Происходит дилатация ЛЖ, при этом сохраняется сократительная функция миокарда ЛЖ. Такая дилатация называется адаптационной, тоногенной, первичной (в отличие от вторичной миогенной, развивающейся при снижении сократительной способности миокарда).

Таким образом, первый механизм компенсации недостаточности аортального клапана - адаптационная дилатация. Другие компенсаторные

пороки аортального клапана

'механизмы: укорочение фазы изометрического сокращения и удлинение фазы изгнания (облегчает изгнание крови из ЛЖ); снижение сопротивления сосудов на периферии, повышение ЧСС (тахикардия) обуславливает укорочение диастолы, в результате чего меньшее количество крови возвращается из аорты в ЛЖ.

В дальнейшем декомпенсация порока ведет к повышению диастолического давления в ЛЖ, в связи с чем возникает перегрузка ЛП, оно гипертрофируется и делятируется. Далее развивается застой в системе малого [круга кровообращения - пассивная легочная гипертензия. Это приводит к гиперфункции и гипертрофии ПЖ. В терминальных стадиях порока возможно появление правожелудочковой недостаточности.

Клиника

Порок аортального клапана в течение многих лет (20-40) может быть компенсирован усиленной функцией ЛЖ и больные не предъявляют никаких жалоб. При отсутствии осложнений порока пациенты могут вести активный образ жизни и даже выполнять работу, связанную со значительной физической нагрузкой. Иногда такие больные являются хорошими спортсменами. Поэтому в некоторых случаях порок выявляют при случайных обследованиях.

Жалобы. Сильные толчки сердца, особенно в положении больного на левом боку при напряжении. Отмечаются проявления повышенной пульсации периферических артериальных сосудов, например, неприятное «трепетание» в горле вследствие сосудистой пульсации язычка; головокружение и склонность к потере сознания при резкой перемене положения туловища (например, при быстром переходе в вертикальное положение или при сгибании), что является результатом относительной ишемии мозга. Реже больных беспокоят головные боли пульсирующего характера, шум в ушах, расстройство зрения. Могут отмечаться быстрая утомляемость, беспокойный сон с кошмарными сновидениями. Боли в области сердца по типу стенокардии. Одышка при физической нагрузке не характерна для компенсированного аортального порока. Ее появление является первым признаком недостаточности левого желудочка.

При декомпенсации порока одышка появляется в положении лежа, возникают короткие приступы удушья в ночное время. Данные симптомы - очень тревожный сигнал, требующий ограничения физической активности больных и проведение активного лечения. **210**

Status praesens

Осмотр. При умеренной аортальной недостаточности внешний вид больного без особенностей. При выраженной аортальной недостаточности наблюдаются симптомы, связанные с резким колебанием давления в аорте и всей аортальной системе. Бледность кожных покровов зависит от быстрого оттока крови из мелких артериол.

Симптом Мюссе - сотрясение головы синхронно с пульсом сонных артерий.
Пульсация зрачков.

«Пляска каротид» - пульсация сонных артерий. Пульсация подключичных артерий. Пульсация в яремной ямке, пульсация височных, плечевых артерий, капиллярный пульс - синхронные с пульсом изменения интенсивности окраски ногтевого ложа и пятна на коже путем трения. (В действительности пульсируют не капилляры, а артериолы).

Осмотр и пальпация области сердца. При выраженном клапанном дефекте появляются усиленный и разлитой верхушечный толчок и колебания всей локтевой половины грудной клетки - сердечный толчок. Верхушечный толчок спускается в VI межреберье и смещается влево к средней линии из-за резкой дилатации левого желудочка. Кроме того, отмечается втяжение и выбухание межреберных промежутков, примыкающих к области верхушечного толчка из-за присасывающего действия ЛЖ во время систолы. Пальпаторно в эпигастральной области отмечается пульсация.

Перкуссия. Относительная тупость сердца значительно смещается влево из-за дилатации ЛЖ. Увеличивается поперечник тупости сосудистого пучка из-за расширения восходящей части аорты. В терминальных стадиях смещается вправо правая граница сердца за счет расширения ПП.

Аускультация. Первый тон приглушен из-за отсутствия периода сомкнутых клапанов. Второй тон ослабевает или исчезает из-за сморщивания створок аортального клапана.

Диастолический шум - обусловлен обратной волной из аорты в ЛЖ: возникает сразу же после II тона, постепенно уменьшаясь в своей интенсивности к концу диастолы. Шум мягкий, дующий, различной длительности.

Место наилучшего выслушивания - III, IV межреберье у левого края грудины, т. е. по току крови из аорты в ЛЖ. Больной в горизонтальном положении с фазе выдоха либо в коленно-локтевом положении (слушаем точку Боткина-Эрба). Шум проводится вдоль левого края грудины к верхушке.

орокиаортоль[^][^][^][^]

Шум Флинта - пресистолический шум на верхушке из-за относительной недостаточности митрального клапана (струи обратного тока крови в диастолу оттесняет переднюю створку митрального клапана).

На верхушке часто выслушивают III тон, связанный с быстрым растяжением ЛЖ в диастолу.

Пульс и артериальное давление. Систолическое давление повышается, диастолическое снижается. Пульс высокий, скорый. Аускультация периферических артерий (бедренная артерия): определяется двойной тон Тра-убе, двойной шум Дюрозье при надавливании фонендоскопом на выслушиваемую артерию, создавая тем самым условия стеноза артерии.

Параклинические исследования

ФоноКГ: на верхушке при выраженном пороке регистрируется III тон, на основании сердца во II межреберье справа - ослабление II тона, убывающий диастолический шум вслед за II тоном. ЭхоКГ: при этом пороке мало информативна. Наиболее полную информацию несет Доплер-ЭхоКГ - регистрируем и измеряем скорость обратного тока крови из аорты в ЛЖ в диастолу.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный (септический) эндокардит — это бактериальная инфекция клапанов сердца или эндокарда, развившаяся в связи с наличием врожденного или приобретенного порока сердца, реже на интактных клапанах. Закономерно выявляется бактериемия. При отсутствии лечения всегда заканчивается летально.

Эпидемиология

Заболевание впервые описано в 1884 году А. П. Ланговым в России и в 1885 году W. Osier в Германии. В настоящее время заболевают преимущественно люди старшего возраста, чаще мужчины (в 1,5 раза чаще по сравнению с женщинами) с врожденными или приобретенными пороками сердца во время пребывания в клинике или в результате употребления наркотиков.

Этиология

До появления антимикробных препаратов в 90% случаев септический эндокардит был вызван зеленым стрептококком, попадающим в область сердца в результате транзиторной бактериемии вследствие инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей чаще всего у молодых людей с ревматическими пороками сердца. В настоящее время, как уже было сказано, болеют преимущественно люди более старшего возраста. Наряду с зеленым стрептококком важную этиологическую роль стали играть золотистый и белый стафилококки, энтерококки, грам-отрицательные микроорганизмы, в том числе такие высоковирулентные, как синегнойная палочка, клебсиелла, протей, сардина, патогенные грибы *Aspargilliis* и *Candida*, бруцеллы.

Этиология инфекционного эндокардита зависит от предрасполагающего состояния пациента:

1. Стоматологические манипуляции (зеленый стрептококк).
2. Парентеральное употребление наркотиков (золотистый стафилококк; стрептококки группы А; грамотрицательные бактерии).
3. Протезирование сердечных клапанов:
 - 3.1. До 2-х месяцев после операции (стафилококк эпидермальный; грамотрицательные бактерии; энтерококки).

Инфекционный эндокардит

213

- 3.2. Более 2-х месяцев после операции (стрептококк; дифтериеподобная бактерия; энтерококки).
4. Инфекции мочевого тракта (энтерококки; грамотрицательные бактерии).
5. Флебиты, связанные с введением катетера (золотистый стафилококк; *Candida*, грамотрицательные бактерии).
6. Алкоголизм (пневмококки).
7. Рак толстой кишки (*Streptococcus bovis*).

Патогенез

В развитии септического эндокардита большую роль играют особенности центральной гемодинамики. Так, в местах структурных изменений или аномалии сердца происходит нарушение кровотока, изменяется поверхностный эндотелий и образуются тромботические наложения. Именно они и становятся очагом осаждения микроорганизмов. Чаще всего толчком к развитию септического эндокардита служит транзиторная бактериемия. Транзиторная бактериемия зеленым стрептококком обычно наблюдается, если после стоматологических процедур, экстренной экстракции зуба, тонзиллэктомии места проведения манипуляций орошают струей воды, или в тех случаях, когда больные сразу после этих процедур начинают принимать пищу. Риск бактериемии увеличивается при наличии каких-либо инфекционных поражений полости рта. Энтерококковая бактериемия может быть результатом манипуляций на инфицированном мочеполовом тракте (катетеризация мочевого пузыря, или цистоскопия).

Септический эндокардит чаще развивается у лиц с заболеваниями сердца, однако иногда достаточно вирулентные микроорганизмы могут поражать клапаны сердца и у здорового человека.

Инфекционный процесс чаще всего захватывает левые отделы сердца. По частоте поражения септическим эндокардитом клапаны сердца располагаются следующим образом: митральный клапан, аортальный клапан, трикуспидальный клапан, клапан легочной артерии.

К развитию септического эндокардита предрасполагают:

1. Наличие врожденного двустворчатого клапана аорты.
2. Ревматические пороки митрального и аортального клапанов.
3. Атеросклеротическое поражение митрального и аортального клапанов.
4. Проплапс митрального клапана.
5. Наличие протезов клапанов сердца.
6. Коарктация аорты.
7. Дефект межжелудочковой перегородки. 214

Циркулирующие в крови микроорганизмы прикрепляются к эндотелию, после чего покрываются наложениями фибрина, образуя вегетацию. Поступление питательных веществ внутрь вегетации прекращается, и микроорганизмы переходят в статическую стадию роста. При этом они становятся менее чувствительными к действию бактериостатических антимикробных препаратов.

Высокопатогенные микроорганизмы быстро вызывают деструкцию клапанов и их изъязвление, в результате чего развивается клапанная недостаточность. Менее патогенные микроорганизмы вызывают менее выраженную деструкцию клапана, однако они могут приводить к образованию больших полипептидных вегетаций, способных закупоривать просвет клапана или отрываться, образуя эмболы.

Возникновение эмболии - характерный признак септического эндокардита. Рыхлые фиброзные вегетации могут попадать из места локализации в системный или легочный кровоток в зависимости от того, какие отделы сердца - левые или правые поражены.

Размер эмболов различный. Чаще всего наблюдается эмболия сосудов головного мозга, селезенки, почек, ЖКТ, сердца, конечностей.

Классификация

1. Подострый септический эндокардит.
2. Острый инфекционный эндокардит.

I Клиническая картина

Подострый септический эндокардит

е

Заболевание развивается исподволь, больные затрудняются точно назвать время появления первых симптомов. У некоторых больных началу болезни предшествует недавняя экстракция зуба, вмешательство на уретре, тонзиллэктомия, ОРВИ, проведение аборта.

Обычными проявлениями простого септического эндокардита являются: слабость, быстрая утомляемость, уменьшение массы тела, лихорадка, потливость по ночам, потеря аппетита, боли в суставах (арт-ралгии).

Эмболии могут вызывать параличи, боль в грудной клетке и кровохарканье вследствие инфаркта легкого (тромбоэмболия легочной артерии), гематурию и боли в поясничной области (инфаркт почек), внезапную потерю зрения.

Инфекционный эндокардит

^ 15

При физическом обследовании выявляются самые разные симптомы, ни один из которых в отдельности не является патогномичным для подострого септического эндокардита.

В ранние сроки заболевания физикальное исследование может вообще не выявить никаких признаков болезни. Тем не менее внешний вид больного обычно свидетельствует о наличии хронически протекающего процесса, выявляются бледность кожных покровов, повышение температуры тела. Лихорадка носит ремитирующий характер с подъемами в дневные или вечерние часы. Пульс учащен. Часто встречаются кож-но-слизистые поражения различного характера. Это, как правило, петехии небольшого размера красного цвета, имеющие вид геморрагии, не белеют при надавливании, ненапряженные и безболезненные. Локализуются петехии на слизистой оболочке полости рта, глотки, конъюнктивы, на других участках туловища (верхняя часть грудной клетки спереди). Для петехии, локализованных на слизистых оболочках и конъюнктиве, характерна зона побледнения в центре. Петехии на переходной складке конъюнктивы называются признаком Лукина-Лимбана. Петехии имеют некоторое сходство с ангиомами, однако в отличие от них петехии постепенно приобретают коричневый оттенок и исчезают.

Часто появление петехии отмечают даже в период выздоровления. Все эти поражения кожи и слизистых оболочек неспецифичны для септического эндокардита и могут наблюдаться у больных с выраженной анемией, лейкозом, сепсисом без эндокардита и др.

Узелки Ослера - эритематозные, болезненные, напряженные узелки, которые появляются на ладонях, кончиках пальцев рук, пятках и в других местах вследствие

сосудистых эмболии. Эмболии в более крупные периферические артерии могут вызывать гангрену пальцев конечностей или даже более значительных частей.

При длительно текущем септическом эндокардите наблюдается изменение пальцев рук по типу барабанных палочек.

При исследовании сердца выявляют признаки его заболевания, на фоне которого возник септический эндокардит. Значительные изменения характера сердечных шумов, впервые возникший диастолический шум могут быть следствием изъязвления клапана, разрыва клапанных хорд или формирования очень больших вегетации. Быстрое формирование порока сердца, особенно аортальной недостаточности, всегда подозрительно в отношении септического эндокардита, поскольку только при этом заболевании наблюдается быстрое формирование порока сердца.

216

При подостром течении септического эндокардита часто развивается спле-номегалия вследствие инфекции или повторных инфарктов. При инфаркте селезенки в области ее расположения можно выслушать шум трения.

Печень обычно бывает неувеличенной до тех пор, пока не разовьется сердечная недостаточность.

Относительно часто встречаются артралгии и артриты, напоминающие остро протекающий ревматизм.

Эмболии могут поддерживать инфекционный процесс. Внезапное появление гемиплегии, односторонних болей, сопровождающихся гематурией, болями в животе с развитием мелены, плевральных болей с кровохарканьем, болей в верхней левой части живота, сопровождающихся появлением шума трения селезенки, слепоты, моноплегии у больного с лихорадкой и наличием шумов в сердце заставляет подозревать у него септический эндокардит. Легочные эмболии при эндокардитах правого сердца могут быть ошибочно приняты за пневмонию.

Острый инфекционный эндокардит

Появление эндокардита предшествует гнойная инфекция (пневмококковый менингит, септический тромбофлебит, стафилококковый абсцесс}. Можно сказать, что при остром септическом эндокардите источник инфицирования сердечно-сосудистой системы обычно достаточно очевиден.

Острый инфекционный эндокардит чаще развивается у лиц, не страдающих какими-либо заболеваниями сердца.

Острый эндокардит характеризуется молниеносным течением, выраженной интермиттирующей лихорадкой, имеющей два пика температуры в течение суток, ознобами. Появляются многочисленные петехии. Эмболический синдром достигает большой выраженности. Узелки Ос-лера встречаются реже. На сетчатке выявляются небольшие геморрагии, имеющие форму пламени свечи с бледным пятном в центре (пятна Рота). При эмболическом повреждении почек возникает гематурия. Возможно развитие диффузного гломерулонефрита. Деструкция клапанов сердца может осложниться разрывом сухожильных хорд или перфорацией створок, что быстро приводит к

прогрессированию сердечной недостаточности. После септической эмболии часто возникают септические абсцессы.

Параклинические данные

Для септического эндокардита характерен нейтрофильный лейкоцитоз. Подострое течение болезни сопровождается нормохромной анемией-

217

ей- СкорОСТЬ ОСеДаНИЯ ЭрИТрОЦИТОВ увеличена. i «чтомш*.^ ~.< ~-,,-г- ние сывороточных иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов.

Снижается уровень гемолитического сывороточного компонента. Нередко выявляют микрогематурию и протеинурию. С помощью ЭхоКГ выявляют больных с обширными вегетациями или больных с имевшимися ранее недиагностированными изменениями клапанов сердца (например - двустворчатый аортальный клапан). ЭхоКГ дает определить возможность срочного оперативного лечения больных с остро развившейся недостаточностью клапана аорты и выраженной объемной перегрузкой левого желудочка. С помощью ЭхоКГ нельзя выявить вегетации размером менее 2 мм, а также отифференцировать активные, свежие вегетации от зарубцевавшихся поражений. ЭхоКГ исследование позволяет обнаружить вегетации у 43-80% больных с эндокардитами.

Исследование культур крови в большинстве случаев септического эндокардита дает положительные результаты. Для подтверждения бактериемии берут 3-5 проб крови по 20-30 мл с интервалом, зависящим от особенностей клинического течения заболевания.

Дифференциальная диагностика

При обнаружении одновременно нескольких признаков септического эндокардита диагностика обычно не представляет затруднений. В частности, лихорадка, петехии, спленомегалия, микрогематурия и анемия у больного с наличием шума в сердце с большой вероятностью указывают на септический эндокардит.

Если же у больного выявляют лишь отдельные симптомы болезни, диагностика усложняется. Длительно существующая лихорадка у больных с ревматизмом подозрительна в плане септического эндокардита. Диагноз септического эндокардита следует иметь в виду при обследовании больного с лихорадкой и шумом в сердце.

Септический эндокардит следует дифференцировать с: ревматизмом высокой степени активности; системными заболеваниями соединительной ткани; опухолевым процессом различной локализации; лимфогранулематозом.

Лечение

Основные принципы: раннее начало; учет чувствительности микрофлоры к антибиотикам; высокие дозы антибиотиков; длительность лечения (более 6 недель).

Септический эндокардит служит примером заболеваний, при которых препараты, обладающие только бактериостатическим действием, неэф-

218

фективны. Излечение возможно лишь при использовании препаратов с бактерицидным эффектом- Наилучшие результаты достигаются в тех случаях, когда антимикробный препарат, эффективный в отношении инфицирующего микроорганизма,

назначается в ранние сроки и в большой дозе, а лечение продолжается в течение относительно длительного времени.

В большинстве случаев лечение приходится начинать еще до идентификации возбудителя. Поэтому целесообразно сразу использовать комбинацию двух антибиотиков с бактерицидным действием.

Так, если нет указаний на непереносимость пенициллина, его вводят 4-6 раз в день парентерально в дозе 16-20 млн. ЕД в сочетании с ами-ногликозидами, например гентамицином в дозе 3-4 мг/кг/сут. в 3 приема с интервалом 8 часов.

Если через 3-5 дней от начала лечения эффекта не наблюдается, то следует увеличить дозу пенициллина до 20-40 млн. ЕД/сут., вводя его в равных дозах внутривенно каждые 2-4 часа, или заменить пенициллин ампициллином в дозе 6-10 г/сут. (в/м 3 раза в сутки).

При неэффективности сочетания двух антибиотиков в высоких дозах (пенициллинового ряда и аминогликозидов) можно подключить к ним" третий антибиотик из группы цефалоспоринов. Например, такая схема: ампициллин 6 г/сут., гентамицин 240-300 мг/сут., кефзол 6 г/сут. Такая комбинация антибиотиков часто приводит к осложнениям и должна применяться лишь в крайнем случае.

При непереносимости пенициллина, лечение септического эндокардита начинают с макролидов - эритромицин по 1 г три раза в сутки в/в капельно.

Показания к хирургическому лечению септического эндокардита

1. Рефрактерная к терапии застойная сердечная недостаточность и активный эндокардит, устойчивый к антибиотикам.
2. Эндокардит после комиссуротомии и протезирования клапанов.
3. Абсцессы миокарда с внутрисердечной фистулой.
4. Повторные ранние рецидивы эндокардита, сопровождающиеся быстрым разрушением клапанного аппарата сердца.

Профилактика септического эндокардита

Осуществляется в ситуациях, позволяющих предположить возникновение стойкой бактериемии: удаление зубов, урологические, гинекологи-

№JtFgA4""^----- _ - _____

ческие операции и манипуляции, тонзиллэктомия, катетеризация сердца ч коупных сосудов, тяжело протекающие респираторные инфекции и др

" *''''* "" "" ^ ^тчълптипРГ'.

И КРУПНЫХ СОСУДОВ, ТЯЖЕЛО Иршена^щп^ F\, ^,,lt-u. ^r_____ /

Первичную профилактику следует проводить больным с ревматичес-

----- ,,,,,,,,ГТ,,л11(1 мытап^ного клапа-

JH4MJ1U upv^i.^iu...----j _____j

и врожденными пороками сердца, пролапсом митрального клапана и т. п. Втори

п.

Вторичная профилактика проводится больным, выздоровевшим от септического эндокардита или успешно оперированным по поводу этого заболевания. В

профилактических целях обычно используют пеницил-лины (10-12 млн. ЕД/сут.), пенициллины в комбинации с гентамицином (160 г/сут.), либо ампициллин (4 г/сут.).

Препараты назначают за 2 дня до оперативных вмешательств и затем 4-5 дней после них.

•

220

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией (fi - гемолитическим стрептококком группы А) у предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков 7-15 лет,

Эпидемиология

Ревматизм регистрируется во всех климато-географических зонах мира. В среднем популяционная распространенность ревматизма ~ 1,4%. Чаще ревматизм встречается в слабо развитых странах. Социальные условия, способствующие ревматизму: скученность в квартирах, в школах, плохое питание детей, низкий уровень медицинской помощи населению.

Этиология

- 1, р-гемолитические стрептококки группы А.
2. Генетическая предрасположенность (индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены). Так, ревматизмом заболевают только 0,3-3% пациентов, перенесших острую стрептококковую инфекцию.

Патогенез

В патогенезе ревматизма можно выделить влияние токсических компонентов стрептококка (внеклеточных и внутриклеточных) на ранних этапах развития болезни и иммунопатологические расстройства в последующем. В развитии кардита, хореи наибольшее значение придается перекрестно-реагирующим антителам, которые, образуясь на антигены стрептококка, реагируют и с тканевыми антигенами организма - сарколеммой миокарда, структурными гликопротеинами клапанов сердца, эндотелием и гладкомышечными клетками сосудов, элементами нервной системы. Это явление называется «молекулярной мимикрией» и играет важную роль в развитии аутоиммунитета и иммунокомплексных процессов. В основе тканевых изменений при ревматизме лежит системная дезорганизация соединительной ткани в сочетании со специфическими

221

пневмо-

-фолиферативными и неспецифическими экссудативно-пролиферативными реакциями.

Классификация

1. Фаза болезни и степень активности.
 - 1.1. Активная.
 - 1.1.1. Степень активности I.

- 1.1.2. Степень активности II.
- 1.1.3. Степень активности III.
- 1.2. Неактивная.
2. Клинико-анатомическая характеристика поражения.
 - 2.1. Сердца.
 - 2.1.1. Ревмокардит первичный без пороков клапанов.
 - 2.1.2. Ревмокардит возвратный с пороком клапанов.
 - 2.1.3. Ревматизм без явных изменений сердца.
 - 2.1.4. Миокардиосклероз ревматический.
 - 2.2. Других органов и систем.
 - 2.2.1. Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит).
 - 2.2.2. Хорея, энцефалит.
 - 2.2.3. Васкулиты, нефриты, гепатит, поражение кожи, ния, тиреоидит, иридоциклит.
3. Характер течения процесса.
 - 3.1. Острое.
 - 3.2. Подострое.
 - 3.3. Затяжное.
 - 3.4. Непрерывно-рецидивирующее.
 - 3.5. Латентное.
4. Недостаточность кровообращения.
 - 4.1. H₀
 - 4.2. H,
 - 4.3. H 4.4.
 - 4.5. n¹,;;

Клиника

Особенности клинической картины:

1. Связь с перенесенной острой стрептококковой инфекцией.
2. Наличие «абсолютных признаков ревматизма»- критерии Киселя-Джонса-Нестерова.
3. Склонность к формированию порока сердца.

ил222

В развитии ревматизма выделяют 3 периода:

I период - продолжается 2-4 недели после стрептококковой инфекции, протекает бессимптомно.

II период- клинически очевидной болезни с развитием полиартрита, кардита и др. клиническими, морфологическими и иммунобиохимическими изменениями, характерными для первичного ревматизма.

III период многообразных проявлений возвратного ревматизма с прогрессированием тяжести пороков сердца и развитием гемодинамических нарушений.

Абсолютные клинические признаки ревматизма критерии Киселя-Джонса-Нестерова (основные проявления ревматизма):

1. Кардит.

2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Подкожные узелки.
5. Кольцевидная эритема (erthema annuiare).
6. Ревматоидный анамнез.
7. Эффективность терапии антиревматическими препаратами. Дополнительные проявления (малые диагностические критерии ревматизма):

1. Общие:

- 1.1. Повышение температуры тела без озноба.
- 1.2. Адинамия, быстрая утомляемость, раздражительность, слабость.
- 1.3. Бледность кожных покровов.
- 1.4. Потливость.
- 1.5. Носовое кровотечение.
- 1.6. Абдоминальный синдром.

2. Специальные (лабораторные):

- 2.1. Нейтрофильный лейкоцитоз.
 - 2.2. Диспротеинемия (повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление СРВ, повышение содержания α_2 - и утл обул и нов, сывороточных мукопротеидов, гликопротеидов).
 - 2.3. Патологические серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров антистрептококковых антител.
3. Повышение проницаемости капилляров.

Обнаружение у больного двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных достаточно для постановки диагноза «ревматизм».

1. Ревматический полиартрит - одно из главных клинических проявлений преимущественно первичного ревматизма. Первым симптомом

Зматизм

223

ревматического полиартрита является нарастающая острая боль в суставах, усиливающаяся при малейших пассивных и активных движениях и достигающая у нелеченных больных большой выраженности. К боли быстро присоединяется отечность мягких тканей в области суставов. Почти одновременно появляется выпот в суставной полости. Кожа над пораженным суставом горячая, без гиперемии. Пальпация суставов резко болезненна. Объем пассивных и активных движений в суставах из-за боли резко ограничен. Характерна симметричность поражения суставов.

В патологический процесс вовлекаются следующие суставы: коленные, голеностопные, плечевые, локтевые, лучезапястные.

Для ревматического полиартрита типична «летучесть» воспалительных изменений, проявляющаяся в быстром (в течение нескольких дней) обратном развитии артритических явлений в одних суставах и столь же быстром их нарастании в других; суставные проявления исчезают бесследно, даже без лечения они длятся не более 2-4 недель. По

мере стихания суставных явлений на первый план выступают симптомы поражения сердца, считающегося наиболее частым и у многих больных единственным органическим поражением ревматизма. 2. Ревматический кардит (ревмокардит) - наиболее постоянное органическое проявление при ревматизме, различают миокардит, эндокардит, перикардит и панкардит.

Первичный ревмокардит - развивается в первую атаку ревматизма. Возвратный ревмокардит - развивается при рецидивах ревматизма.

Миокардит: Жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при физических нагрузках, реже - сердцебиение и перебои в работе сердца.

Объективно регистрируется тахикардия или брадикардия, умеренное или значительное увеличение размеров сердца перкуторно. Аускультативно - ослабление или глухость тонов сердца, трехчленный ритм (ритм галопа), мягкий систолический шум. Артериальное давление нормальное или умеренно сниженное.

На ЭКГ - уплощение, уширение и зазубренность зубца Р и комплекса QRS, реже удлинение интервала PQ более 0,2 с. Иногда наблюдаются экстрасистолы, АВ-блокада II или III степени, внутрижелудочковая блокада, узловый ритм.

Ревматический эндокардит - достаточно частая и прогностически наиболее неблагоприятная локализация ревматического процесса. Ревматический эндокардит является причиной ревматических пороков сердца. Различают клапанный, хордальный и пристеночный эндокардиты. 224

Наибольшее значение имеет клапанный эндокардит (вульвит), обычно поверхностный бородавчатый, чаще всего митрального клапана, затем аортального, реже трикуспидального. Вульвит митрального клапана] весьма беден симптомами. Его существенным проявлением служит четкий систолический шум при достаточной звучности тонов сердца и отсутствии признаков выраженного поражения миокарда. В отличие от шума, связанного с миокардитом, эндокардитический шум бывает более грубым, а иногда имеет музыкальный оттенок. Его звучность возрастает при перемене положения больного или после нагрузки.

Больные, у которых эндокардит является единственной или, по крайней мере, основной локализацией ревматизма, в течение длительного времени сохраняют хорошее общее самочувствие и трудоспособность. И только гемодинамические расстройства в связи с декомпенсацией сердечной деятельности из-за усугубляющегося порока сердца заставляют таких больных обратиться к врачу.

Перикардит встречается редко. Сухой перикардит проявляется постоянной болью в области сердца и шумом трения перикарда, выслушиваемого чаще вдоль левого края грудины. Интенсивность шума различная, обычно он определяется в обеих фазах сердечного цикла. На ЭКГ - смещение интервала ST вверх во всех отведениях.

Экссудативный перикардит - по существу дальнейшая стадия сухого перикардита. Первым признаком появления выпота является исчезновение боли в связи с разъединением воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, усиливающаяся в положении лежа. Область сердца при большом

количестве экссудата несколько выбухает, межреберья сглажены, верхушечный толчок не пальпируется. Сердце значительно увеличивается и принимает форму трапеции. Тоны сердца очень глухие. Пульс частый, малого наполнения. Артериальное давление снижено. Венозное давление повышено, отмечается набухание шейных вен. На ЭКГ, как и при сухом перикардите, только снижен вольтаж комплекса QRS. Существенное диагностическое значение имеет Эхо-кардиография.

3. Ревматическая хорея (Пляска Святого Вита). Малая хорея развивается главным образом у детей и подростков, чаще девочек. Клиника. Внезапно меняется психическое состояние ребенка: развивается эгоистичность, эмоциональная неустойчивость, или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникают двигательное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость с мышечной гипотонией. Гиперкинезы проявляются гримасничанием, невнятностью речи, нарушениями почерка, невозможностью

ревматизм^

225

удержать предметы сервировки стола при еде, общим двигательным беспокойством, некоординированными беспорядочными движениями. Малая хорея может протекать с рецидивами, однако к 17-18 годам она почти всегда заканчивается.

4. Ревматические узелки размером от просяного зерна до фасоли представляют собой плотные, малоподвижные, безболезненные образования. Излюбленная локализация - разгибательные поверхности локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков. Ревматические узелки появляются быстро и незаметно для больных и также быстро исчезают без остаточных явлений.

5. Кольцевидная эритема - поражение кожи при ревматизме, в основе которого лежит васкулит. Представляет собой бледно-розовые, едва заметные высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краями. Элементы сливаются в причудливые формы на плечах и туловище, реже на ногах, шее и лице. Кожная сыпь не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями и обычно проходит бесследно.

6. Ревматический анамнез - указание на хроническую связь болезни с недавно перенесенной носоглоточной (стрептококковой) инфекцией, повторные ангины или катары верхних дыхательных путей. Наличие больных ревматизмом среди членов семьи, соседей по парте в школе, или по рабочему месту на производстве.

7. Эффективность терапии антиревматическими препаратами *ex juvantibus*, проводимой в течение 3-5 дней (терапия аспирином в больших дозах).

Лечение

1. Антимикробная терапия: пенициллин, бициллин-5.
2. Противовоспалительная терапия (глюкокортикостероиды, аспирин).
3. Сбалансированное питание.
4. Реабилитационные мероприятия.
5. Своевременное оперативное лечение порока сердца. Профилактика рецидивов: ежемесячное в/м введение бициллина-55

не менее 5 лет (в идеале пожизненно), благоприятные материально-бытовые условия жизни. Профилактика первичных ревматических атак: своевременное лечение стрептококковых фарингитов пенициллином, благоприятные материально-бытовые условия жизни. 226

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

АГ — это повышение кровяного давления в артериях, что является важным симптомом патологических состояний, сопровождающихся либо повышением сосудистого сопротивления, либо увеличением сердечного выброса, либо их сочетанием.

Актуальность АГ

АГ сегодня находятся в центре внимания кардиологов. Во первых, это весьма распространенное заболевание, до 30% среди взрослого населения страдают повышенным артериальным давлением (более 31 млн. человек в Российской Федерации). Во вторых, АГ - фактор риска ИБС, мозгового инсульта, сердечной и почечной недостаточности. В третьих, простота измерения артериального давления - основного гемодинамического показателя гипертонической болезни - делает диагностику этой патологии у большинства больных достаточно простой. В четвертых, известны основные факторы риска АГ, что позволяет эффективно проводить первичную профилактику болезни.

Классификации

Классификация по характеру повышения АД

1. Систолическая АГ - увеличение сердечного выброса и увеличение систолического АД.
2. Систоло-диастолическая АГ - увеличение ударного объема и повышение общего периферического сосудистого сопротивления.
3. Диастолическая АГ - повышение общего периферического сосудистого сопротивления при снижении пропульсивной функции левого желудочка, повышается преимущественно диастолическое АД.

Классификация по течению

1. Острые АГ - систолические либо систоло-диастолические, обратимые. Продолжительность 2-3 недели. Пример - катехоламиновый стресс, ишемическая реакция ЦНС.
2. Хроническая АГ - гипертоническая болезнь, симптоматические АГ.

Артериальные гипертензии_____

227

3. Злокачественная АГ (артериальное давление диастолическое > 120-130 мм рт. ст.).

Классификация артериальной гипертензии по этиологическому признаку

\, Эссенциальная или первичная гипертензия (95% всех гипертензий).

2. Вторичная гипертензия.

Причины симптоматической гипертензии

1. *Лекарства или экзогенные вещества'*, гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, симпатомиметики, кокаин, пищевые продукты, содержащие тиамин или

ингибиторы моноаминоксидазы, нестероидные противовоспалительные препараты, циклоспорин,

эритропоэтин.

2. *Заболевания почек*: почечные паренхиматозные заболевания, острые гломерулонефриты, хронические нефриты, хронические пиелонефриты, обструктивные нефропатии, поликистоз почек, заболевания соединительной ткани почек, диабетическая нефропатия, гидронефроз, врожденная гипоплазия почек, травмы почек, реноваскулярная гипертензия, ренинсекретирующие опухоли, ренопривные гипертензии, первичная задержка соли (Синдром Лидлла, Синдром Гордона).

3. *Эндокринные заболевания*: акромегалия, гиперкальциемия, гипертиреоз. Болезни надпочечников:

3.1. Поражение коркового слоя: синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников.

3.2. Поражения мозгового вещества: феохромоцитома, опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников, раковая опухоль.

4. *Коарктация аорты и аортиты*.

5. *Осложнения беременности*.

6. *Неврологические заболевания*: повышение внутричерепного давления, опухоли мозга, энцефалиты, респираторный ацидоз, апноэ во время сна, тотальный паралич конечностей, острая порфирия, отравление свинцом, синдром Гильян-Барре.

7. *Хирургические осложнения*: постоперационная гипертензия. 228

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ГБ — распространенная болезнь малоизученной этиологии, основными проявлениями которой являются: повышенное, артериальное давление, стадийность в развитии симптомов, зависимость течения заболевания от функционального состояния ЦНС, отсутствие видимой причинной связи с первичными органическими повреждениями органов и систем

Эпидемиология

Результаты эпидемиологических исследований выявили значимую и независимую связь между повышенным уровнем артериального давления и ИБС, инсультами мозга, застойной недостаточностью кровообращения и почечными заболеваниями. Объединенные данные девяти проспективных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с диастолическим давлением 105 мм рт. ст. риск развития инсультов мозга в 10 раз выше, а риск развития ИБС в 5 раз выше, чем у лиц с диастолическим давлением 76 мм рт. ст. Эти данные указывают также на то, что длительное снижение диастолического давления на 5, 7.5, 10 мм рт. ст. приводят к снижению инсультов мозга на 34, 46 и 56% соответственно и к снижению ИБС на 21, 29, 37% соответственно.

Согласно данным проспективного исследования по многофакторной профилактике (MRFIT), риск развития сердечно-сосудистых осложнений неуклонно нарастает как с увеличением систолического, так и диастолического давления. Например, если у лиц с нормальным уровнем артериального давления (систолическое давление менее 120 мм рт. ст., диастолическое давление менее 80 мм рт. ст.) риск развития ИБС принять за 1, то у

лиц с изолированным повышением диастолического давления (выше 100 мм рт. ст.) аналогичный риск составил 3,23. Далее, риск развития ИБС у лиц с изолированным увеличением систолического давления (выше 160 мм рт. ст.) равнялся 4,19, а при сочетании увеличении и систолического (выше 160 мм рт. ст.) и диастолического давления (выше 100 мм рт. ст.) составлял 4,57. На основании 34-летнего проспективного наблюдения в г. Фремингаме (США) было установлено, что у лиц с высоким уровнем артериального давления риск развития застойной сердечной недостаточности был в 2-4 раза выше, чем у обследованных с низким уровнем артериального давления. Согласно данным проспективного исследования длительностью свыше 15 лет, увеличение систолического давления на 10 мм рт. ст. выше исходного уровня ассоциировалось с повышением риска почечных осложнений в 1,65 раза. Анализ всех случаев смерти от ИБС, выявленных у лиц с артериальной гипертензией за время проспективного наблюдения показал, что 42,9% смертей исходит от группы лиц с уровнем систолического давления 140-159 мм рт. ст., 16,9% - с уровнем 160-179 мм рт. ст. и лишь 7,2% - с уровнем выше 180 мм рт. ст. Таким образом, чтобы добиться существенного снижения сердечно-сосудистых осложнений, связанных с артериальной гипертензией, необходимо лечить лиц с мягкой артериальной гипертензией, и в то же самое время принимать энергичные меры по предупреждению развития осложнений у лиц с очень высоким уровнем артериального давления.

Данные о распространенности гипертензии в различных частях света свидетельствуют о том, что это заболевание является глобальной проблемой многих стран. Распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения различных популяций колеблется от 10 до 20%. Распространенность гипертензии увеличивается с возрастом, особенно у мужчин до 50 лет. Характерными являются географические различия - как правило, в индустриально развитых странах отмечается более высокая распространенность артериальной гипертензии, чем в большинстве развивающихся стран. У городского населения отмечается более высокая распространенность артериальной гипертензии. Сообщается и о более высокой распространенности гипертензии у лиц черной расы, чем у белых.

Этиология

В настоящий момент не известна, существуют факторы риска:

1. Наследственность. Наследственная отягощенность по артериальной гипертензии является одним из самых мощных факторов риска развития этого заболевания.

2. Генетические аспекты. Генетическая природа артериальной гипертензии находит подтверждение в экспериментальных исследованиях. В большинстве исследований в настоящее время гипертензия рассматривается как полигенная болезнь. В настоящее время изучается целый комплекс генов, которые, возможно, ответственны за развитие гипертонической болезни. Особенно активно исследуется полиморфизм гена ангиотензин-П превращающего фермента и ангиотензиногена.

3. Особенности неонатального периода. Установлено, что вес новорожденного обратно коррелирует с уровнем артериального давления как в детском возрасте, так и во взрослом периоде жизни. Эти наблюдения подводят к интересной мысли о возможности

«внутриутробной запрограммированности» гипертензии, но генетические особенности не являются единственно возможным фактором, влияющим на артериальное давление у взрослого человека.

4. Вес тела. Исследования свидетельствуют о прямой значимости и устойчивой корреляции между уровнем артериального давления и весом тела. Избыточный вес тела на 30-65% определяет развитие гипертензии в популяциях западных стран. Прибавление в весе на 10 кг сопровождается ростом систолического давления на 2-3 мм рт. ст. и диастолического давления на 1-3 мм рт. ст.

5. Алиментарные факторы. Употребление соли в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к повышению артериального давления. Снижение потребления соли на 100 ммоль в сутки в течение всей жизни привело бы к уменьшению роста систолического давления к 55 годам на 9 мм рт. ст. Это привело бы к снижению смертности от ИБС на 16%, снижению инсультов мозга на 23% и снижению причин смерти на 13%.

6. Потребление алкоголя. Есть связь между потреблением алкоголя и уровнем артериального давления. Употребление 2, 3 или более доз (считая в одной дозе 10 мл чистого этанола) в день сопровождается увеличением систолического давления примерно на 1 мм рт. ст. и диастолического давления на 0,5 мм рт. ст.

7. Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития артериальной гипертензии на 20-50% выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни или являются тренированными. Установлена обратная связь между уровнем артериального давления и физической активностью.

8. Частота сердечных сокращений. У лиц с артериальной гипертензией частота пульса неизменно выше, чем в стандартной по возрасту и полу контрольной группе лиц с нормальным артериальным давлением.

9. Психосоциальные факторы. Различные виды стресса увеличивают артериальное давление.

10. Факторы окружающей среды. Такие факторы, как шум, загрязнение окружающей среды и жесткость воды рассматриваются в качестве факторов риска артериальной гипертензии. Защите природы должно уделяться приоритетное внимание, поскольку загрязненная окружающая среда неблагоприятно влияет на здоровье в целом.

Патогенез эссенциальной гипертензии

Развитие эссенциальной гипертензии зависит от взаимодействия генетических и внешнесредовых факторов. Известно, что артериальная гипертензия сопровождается функциональными изменениями симпатической (адренэргической) нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы, а также других гуморальных факторов.

Сообщают о повышенном содержании в плазме крови больных с эссенциальной гипертензией норадреналина, особенно у молодых пациентов. У больных с эссенциальной гипертензией подтвердили повышенную активность симпатической нервной системы. При гипертензии происходит перенастройка барорецепторов, которая приводит к нарушению прес-сорного и депрессорного баланса с преобладанием первого.

Почки довольно часто вовлекаются в патогенез эссенциальной гипертензии - либо через нарушение натрийуреза, который ведет к задержке соли в организме, либо через нарушение высвобождения прессорных (ренин) или депрессорных (простагландин и медулипин) факторов.

Ренин-ангиотензиновая система играет важную роль в физиологическом контроле артериального давления и баланса натрия. Она может быть вовлечена как в развитие почечной, так и эссенциальной гипертензии. Свое воздействие на сердце, сосуды и почки ренин-ангиотензиновая система осуществляет путем секреции или активации факторов роста и сосудисто-активных веществ, что приводит к дальнейшей вазоконстрикции и стимулированию гипертрофии клеток.

Мембранное звено- генетически обусловленный мембранный дефект транспорта ионов через клеточные мембраны с повышением уровня кальция внутри клеток плюс активация ПОЛ и нарушение липидно-белкового состава клеточных мембран.

Иммунное звено: нарушение клеточного и гуморального иммунитета, повышение активности нейтрофилов.

Структурная перестройка сердечно-сосудистой системы: Увеличение нагрузки на сосудистую систему, вызванное повышением артериального давления, и активация факторов роста приводят к структурным перестройкам, которые заключаются в сужении сосудов и увеличении их меди. Это приводит к увеличению сосудистого сопротивления и повышению чувствительности сосудистой стенки на сосудосуживающие стимулы. Перестройка сосудистой системы при гипертензии происходит довольно быстро. Суть структурных перестроек, происходящих в сердце, состоит в утолщении стенки и увеличении диаметра левого желудочка в ответ на повышенную постнагрузку (концентрическая гипертрофия желудочка), а также соответствующего увеличения толщины правого желудочка (эксцентрическая гипертрофия) в ответ на постоянное увеличение преднагрузки.

Структурные изменения, происходящие как в сердце, так и в сосудах, ускоряют гемодинамические сдвиги, характерные для гипертензии, и способствуют развитию ряда осложнений.

Современными исследованиями установлено, что *эндотелий* участвует в превращении ангиотензина-I в ангиотензин-II, в инактивации кинина и в синтезе расслабляющего фактора, или окиси азота. Далее, эндотелий играет важную роль в местной гормональной и нейрогенной регуляции сосудистого тонуса, а также в сохранении гемостаза. Эндотелий также синтезирует сосудосуживающие вещества, включая эндотелин, которые могут играть важную роль в генезе некоторых из сосудистых осложнений артериальной гипертензии.

При гипертензии и атеросклерозе эндотелиальная функция часто бывает нарушенной и отмечается преобладание сосудосуживающих реакций в ответ на местные и эндогенные воздействия. Пока еще рано говорить о том, что при артериальной гипертензии отмечается выраженное нарушение функции эндотелия. Неизвестно также, является ли нарушение эндотелиальной функции следствием гипертензии, или же оно предшествует развитию заболевания как выражение наследственной предрасположенности.

Таким образом, артериальная гипертензия представляется сегодня как заболевание более сложное, чем это представлялось 20 лет тому назад.

Классификация ГБ

Классификация по уровню артериального давления

Риск сердечно-сосудистых осложнений неуклонно нарастает с повышением артериального давления. Определение уровня давления, который разделил бы нормотоников и гипертоников, является условным.

Вместе с тем с учетом данных, представленных ранее, можно предложить рабочую классификацию артериальной гипертензии, которая может служить руководством к лечению.

1. Нормальное давление САД < 140 и ДАД < 90 мм рт. ст.
2. Мягкая гипертензия САД 140-180 и ДАД 90-105 мм рт. ст.
 - 2.1. Пограничная гипертензия САД 140-160 и ДАД 90-95 мм рт. ст.
3. Умеренная и тяжелая гипертензия САД > 180 и ДАД > 105 мм рт. ст.
4. Изолированная систолическая гипертензия САД > 140 и ДАД < 90 мм рт. ст.

Классификация артериальной гипертензии по поражениям органов-мишеней

Степень органических поражений обычно коррелирует с уровнем артериального давления, но бывают и исключения из этого правила. В классификации артериальной гипертензии, основанной на выраженности органических поражений, используется термин «стадии болезни», отражающий прогрессирование болезни во времени.

Стадии артериальной гипертензии

1 стадия. Объективные проявления поражения органов-мишеней отсутствуют.

2 стадия. Присутствует как минимум один из нижеприведенных признаков поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка (по данным рентгенологического исследования, ЭКГ или эхокардиографии); генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки; микроальбуминурия, белок в моче и/или незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови (1,2-2,0 мг/дл); атеросклеротические изменения (бляшки) по данным ультразвукового обследования или ангиографии (в сонных артериях, аорте, в подвздошных и бедренных артериях).

3 стадия. Кроме признаков поражения органов-мишеней, имеются и клинические проявления. Сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

Мозг: инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, гипертензивная энцефалопатия, сосудистые деменции.

Сетчатка: кровоизлияния или экссудаты с отеком или без отека зрительного нерва. (Эти признаки характерны для злокачественной или быстро прогрессирующей артериальной гипертензии).

Почки: креатинин плазмы крови более 2 мг/дл, почечная недостаточность.

Сосуды: расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзивные поражения артерий с клиническими проявлениями.

Клиническая картина гипертонической болезни

Повышение АД служит наиболее ранним и постоянным проявлением ГБ. ГБ протекает хронически с периодами ухудшения и улучшения. Прогрессирование

заболевания может быть различным по темпу: медленно-прогрессирующем и быстро прогрессирующим (злокачественным). При медленном развитии заболевание проходит 3 стадии (согласно классификации ВОЗ). 234

Стадия I: характеризуется сравнительно небольшими подъемами АД= 160-180/95-104 мм рт. ст. Уровень неустойчив, во время отдыха больного оно постепенно нормализуется, но заболевание уже фиксировано (в отличие от ПАГ), повышение АД неизбежно возвращается. Часть больных не испытывает никаких расстройств состояния здоровья. Других беспокоят головные боли, шум в голове, нарушение сна, снижение умственной работоспособности. Изредка возникают несистемные головокружения, носовые кровотечения. Обычно отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка. Почечные функции не нарушены. Глазное дно не изменено.

Стадия II: отличается от предыдущей более высоким и устойчивым уровнем АД=180-200/105-114 мм рт. ст. У больных жалобы на головные боли, головокружение, боли в области сердца. Для этой стадии типичны гипертонические кризы. Выявляются признаки поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка; на глазном дне сужение артериол, расширение и сдавление вен.

Стадия III: характеризуется возникновением сосудистых катастроф; АД=200-230/115-129 мм рт. ст. Спонтанной нормализации артериального давления не бывает. Клиническая картина определяется: поражением сердца (ИМ, недостаточность кровообращения); мозга (инсульты); почек (уменьшение почечного кровотока); изменениями глазного дна (ангиоретинопатия).

Течение ГБ часто осложняется гипертоническими кризами

I тип (адреналовый) - развивается на фоне общего хорошего самочувствия, длится от нескольких минут до нескольких часов, характеризуется обилием вегетативных симптомов. Появляются резкая головная боль, иногда головокружение. Больные возбуждены, часто плачут, жалуются на ощущение сердцебиения и дрожь во всем теле; отмечается блеск в глазах, кожа покрыта потом; на лице, шее, груди появляются красные пятна. Часто наблюдается поллакиурия; к концу криза полиурия или обильный жидкий стул. Характерно значительное повышение систолического артериального давления и увеличение пульсового давления. Отмечается тахикардия. Кризы характерны для начальной стадии ГБ.

II тип (норадреналиновый) - кризы более тяжелые, развиваются до 4-5 дней, характерны для более поздних стадий ГБ, обусловлены гипоксией мозга; проявляются резкими головными болями, тошнотой, рвотой, ангинозными болями в области сердца; может развиваться сердечная астма. Характерно повышение диастолического артериального давления. В моче обнаруживается белок.

Злокачественная форма ГБ

Характеризуется: АД диастолическое > 130 мм рт. ст.; нейроретинопатия, ангиосклероз сосудов почек, нарушения мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, резистентность к гипотензивной терапии.

Диагностика ГБ

Проводится методом исключения симптоматических (вторичных) артериальных гипертензий по 2-х этапной схеме:

I этап — обязательные исследования

- анамнез, жалобы, пальпация, перкуссия и аускультация сердца и магистральных артерий. Тщательно собранный анамнез обеспечивает важную информацию о сопутствующих факторах риска, признаках органических поражений и симптоматической артериальной гипертензий;

- АД на руках и ногах;
- ЭКГ, рентгенограмма легких и сердца;
- глазное дно;
- УЗИ почек, ЭхоКГ;
- кровь: общий анализ, мочевины, креатинин, холестерин, триглицериды, калий, натрий, глюкоза;
- моча: общий анализ, пробы Зимницкого, Нечипоренко, суточный белок, бактериурия.

II этап — исследование по показаниям

Инструментальные исследования: Р-грамма черепа и турецкого седла, суточное мониторирование ЭКГ и АД, реография сосудов мозга, сердца, конечностей, радиоизотопное исследование почек. Компьютерная томография черепа и брюшной полости, брюшная аортография, ЯМР-томография.

Дифференциальная диагностика 1. Характерные особенности ГБ:

- 1.1. Возраст старше 40 лет,
 - 1.2. Сочетание с ИБС, избыточной массой тела.
 - 1.3. Внешняя обусловленность: переутомление, эмоциональный стресс.
 - 1.4. Длительный период неустойчивого артериального давления в начале заболевания.
 - 1.5. Наследственная отягощенность.
 - 1.6. Эффективность в начале заболевания умеренной гипотензивной, даже просто седативной терапии, отдыха.
2. Основные признаки симптоматических АГ, отличающие их от ГБ:
- 2.1. Возраст моложе 20 и старше 60 лет.
 - 2.2. Хорошая переносимость.
 - 2.3. Стабильно высокое артериальное давление, преимущественное повышение АД диастолического.
 - 2.4. Настораживающий анамнез: нефропатия, цистит, отеки, почечная колика.
 - 2.5. «Внепрограммные» нарушения: мышечная слабость, пароксизмы повышения артериального давления, сосудистые шумы.
 - 2.6. Злокачественное течение артериальной гипертензии.
 - 2.7. Недостаточная эффективность лекарственной терапии, парадоксальная реакция на некоторые препараты.

Лечение ГБ

Основной целью лечения артериальной гипертензии должно стать максимально переносимое пациентом снижение уровня артериального давления.

Изменение образа жизни (немедикаментозное лечение) преследует четыре основные цели:

- снижение артериального давления у конкретного больного;
- сведение к минимуму медикаментозного лечения;
- снижение уровня сопутствующих факторов риска или их устранение;
- первичная профилактика артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний в популяции.

Немедикаментозное лечение

- снижение употребления соли;
- физическая активность;
- уменьшение массы тела;
- отказ от курения.

Медикаментозное лечение

Наиболее общепризнанным в настоящее время при лечении артериальной гипертензии являются пять классов гипотензивных препаратов:

диуретики, β -блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, и адреноблокаторы. Другие классы препаратов используются лишь в особых случаях.

Принципы:

1. Систематическое (многие годы).
2. Комплексное (несколько препаратов).
3. Сочетание с немедикаментозной терапией.
4. Не следует резко снижать артериальное давление.
5. Индивидуальный подход.

Группы гипотензивных препаратов, используемых в лечении ГБ

1. Диуретики.
2. β -адреноблокаторы.
3. Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента.
4. Антагонисты кальция.
5. α -адреноблокаторы.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Термин ИБС появился в отечественной литературе в конце 50-х годов. Название болезни происходит от греческого слова ишемия (ischō -задерживать, haema - кровь).

ИБС — это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

Классификация

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.

- 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения.
- 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
- 2.2. Особая стенокардия (спонтанная).
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Мелкоочаговый.
 - 3.2. Крупноочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

Функциональный класс больного при стабильной стенокардии

I класс: Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают при нагрузках большой интенсивности.

II класс: Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 метров, при подъеме более чем на один этаж.

III класс: Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе на расстояние 100 - 500 метров, при подъеме на один этаж.

IV класс: Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе менее 100 метров и в покое.

Этиология

До конца неизвестна.

Факторы риска

1. Гиперхолестеринемия (N=5,17 ммоль/л) 6,6 ммоль/л и выше.
2. Артериальная гипертензия - повышение АД более 140/90 мм рт. ст.
3. Курение.
4. Гиподинамия.
5. Избыточная масса тела.
6. Сахарный диабет.
7. Психо-эмоциональные нагрузки.
8. Неблагоприятная наследственность по сердечно-сосудистой системе.

Патогенез

Атеросклероз коронарных артерий (у 95% больных ИБС). В формировании бляшки участвуют все элементы сосудистой стенки. Концепция: репаративная реакция на первичное повреждение эндотелия сосудов. Спазм коронарных артерий с формированием преходящих тром-боцитарных агрегатов.

Клиника

Стенокардия - сжатие сердца, грудная жаба - клинический синдром ИБС, проявляющийся болью за грудиной с иррадиацией в левую руку и чувством тревоги. Доминирующим признаком ИБС является боль в грудной клетке, имеющая характерные черты. Боль приступообразная, локализуется в верхней или средней части грудины или в предсердечной области. По характеру боль бывает давящей, сжимающей или по типу

«забитого кола». Возникает стереотипно, постепенно нарастает и быстро прекращается после приема нитроглицерина или устранения причины, ее вызывающей (прекращение физической нагрузки). Продолжительность 1-15 мин., боль часто иррадирует в левую руку, левую лопатку и левое плечо, реже - в эпигастрии. Стенокардической боли свойственна эмоциональная окраска - тревога и страх надвигающейся смерти. Причины возникновения боли: физическое напряжение, нервно-эмоциональное возбуждение, курение.

Надежным признаком ангиозной боли является симптом «сжатого кулака», когда больной для описания болей кладет на грудину свой кулак или ладонь. 240

Анамнез заболевания

Начало ИБС может характеризоваться появлением классической стенокардии на фоне известных факторов риска ИБС. Заболевание обычно развивается постепенно с легких болевых приступов при значительной физической нагрузке.

Дальнейшее развитие болезни характеризуется постепенно прогрессирующим течением с периодами обострения и ремиссий, продолжительность которых колеблется в широких пределах, но светлые промежутки со временем начинают укорачиваться. Толерантность к физическим нагрузкам постепенно снижается. Постепенно развиваются кардиосклероз и симптомы сердечной недостаточности, появляются нарушения сердечного ритма.

Анамнез жизни

Выявление

риска.

Status praesens

Объективный осмотр больного на ранних стадиях болезни не всегда подкрепляет диагноз (по образному выражению Д. Д. Плетнева, при стенокардии две реальности - боль и смерть). У части больных пожилого возраста нарушения липидного обмена подтверждаются кожными ксан-томами (желтые пятна, возвышающиеся над поверхностью кожи и представляющие собой скопление клеток, содержащих холестерин). Локализация: нижние веки, внутренний угол глазной щели. На наружной поверхности локтевых суставов и пяточных сухожилий наблюдаются ксанте-лазмы - отложение холестерина в виде конгломератов желтого цвета.

У отдельных больных обнаруживают помутнение роговичной оболочки по всей окружности - arcus senilis («старческая дуга») - частый спутник холестеринового обмена. Признаком коронарного атеросклероза считают появление косо-нисходящей борозды на наружной поверхности мочки уха. Пальпация и аускультация периферических сосудов и аорты позволяет выявить ряд симптомов, указывающих на их атеро-склеротическое поражение (извитость и уплотненность височных и плечевых артерий, различное наполнение и напряжение лучевых, бедренных, подколенных артерий и артерий стоп, грубый систолический шум над брюшной аортой или крупными артериями шеи, верхних и нижних конечностей).

При осмотре пальцев рук и ног можно выявить косвенные симптомы заболевания - мелкие полукруглые парные образования (тофусы), иногда

болезненные при пальпации. В ряде случаев выявляют усиление верхушечного толчка, расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона над аортой. **Методы** инструментальной диагностики ИБС 1. ЭКГ - в покое не информативна (вне болевого приступа). ЭКГ -пробы с физической нагрузкой:

1.1. Step-тест (проба Мастера) - используют две ступеньки высотой - 22,5 см каждая.

1.2. Велоэргометрия - метод ступенчатой физической нагрузки с использованием велотренажера и непрерывной записью ЭКГ во время физической нагрузки.

1.3. Тредмил - бегущая дорожка с меняющимся углом подъема.

1.4. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Ишемия миокарда на ЭКГ вызывает первичные нарушения реполяризации, которые проявляются изменениями конечной части желудочкового комплекса. Сегмент ST смещается книзу, имея горизонтальное направление. Зубец Т может быть сниженным, уплощенным, двухфазным, а также отрицательным.

1.5. ЧПЭС - чрезпищеводная электрокардиостимуляция сердца. ! 2. ЭхоКГ (сочетание ЭхоКГ и стресс-теста).

3. Радионуклидные методы исследования.

4. Лабораторная диагностика.

4.1. Дислипотеидемии.

4.2. Нарушение гемостаза, повышение активности тромбоцитов, нейтрофилов.

5. Коронароангиография - «золотой» стандарт в диагностике ИБС.

Лечение

1. Оздоровительные мероприятия, включая устранение факторов риска.

2. Консервативно-медикаментозная терапия (нитраты, р-блокаторы, антагонисты кальция).

3. Эндоваскулярные методы: внутрикоронарный тромболитиз, чрескожная транслюминальная баллонная дилатация коронарных артерий.

4. Хирургическое лечение: аорто-коронарное шунтирование, интракоронарная тромбэндоартериэктомия.

5. Экстракорпоральные методы снижения уровня холестерина в крови: плазмафорез, гемосорбция.

242

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда

243

ИМ — острая болезнь, обусловленная развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза вк сердечной мышце в связи с абсолютной недостаточностью коронарного кровотока; важнейшая клиническая форма ИБС.

Клиническая картина

1. Предынфарктное состояние.
2. Острейший период - время острой ишемии миокарда (первые 2 часа).
3. Острый период ~ формирование очага некроза (до 10-го дня от начала заболевания).
4. Подострый период - формирование рубца (продолжается от 4 до 8 недель).
5. Послеинфарктный период - адаптация миокарда к новым условиям функционирования - (постинфарктный кардиосклероз).

Прединфарктное состояние

Отражает ухудшение коронарного кровообращения. Проявляется изменением характера болевого приступа, их учащением, усилением, появлением стенокардии покоя, требуется дополнительный прием нитроглицерина. Продолжительность: 1 день - 4 недели. На ЭКГ - отсутствие очагового поражения миокарда.

Острейший и острый период ИМ

Боль - наиболее яркий и постоянный симптом ИМ. Боль при ИМ отличается от таковой при стенокардии своей интенсивностью и продолжительностью - status anginosus. Боль может быть давящей, сжимающей, режущей, жгучей, разрывающей; локализуется за грудиной, иррадирует в левое плечо, руку. Больные возбуждены, нередко испытывают страх смерти. В отличие от приступа стенокардии боль при ИМ не купируется нитроглицерином, а иногда и наркотиками. Боль при ИМ, как правило, имеет волнообразный характер: то усиливается, то ослабевает, она продолжается несколько часов и даже суток.

При объективном обследовании больного отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ, повышается потливость. Со стороны сердеч-

но-сосудистой системы отмечается сначала брадикардия, которая затем сменяется нормо- или тахикардией. В период болевого приступа АД кратковременно повышается, в последующие дни АД снижается. Границы сердца остаются в пределах нормы.

Аускультативно на верхушке сердца I тон ослаблен. Повышение акцента II тона над легочной артерией свидетельствует о легочной гипертензии. У 30% больных отмечается ритм галопа за счет усиления физиологического III тона. У части больных выявляется систолический шум - результат дисфункции сосочковых мышц с относительной митральной недостаточностью.

Со стороны других внутренних органов при физикальном обследовании каких-либо изменений не обнаруживается.

К концу 1-х суток у больных с ИМ появляется ряд симптомов, обусловленных распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолиза. Это так называемый резорбционно-некротический синдром по А. В. Виноградову.

Лихорадка температура повышается до 37-38°C на 2-й, реже 3-й день ИМ и держится на этом уровне 3-7 дней. Появление температурной реакции после ангиозного приступа является важным диагностическим признаком ИМ и всегда должно настораживать врача в отношении развития свежих очаговых изменений в миокарде.

Лейкоцитоз - появляется через несколько часов после развития ИМ и сохраняется 3-7 дней.

Изменения СОЭ - в первые дни СОЭ нормальная, на 2-3 сутки повышается; максимальная СОЭ - на 8-12 день болезни. Характерный симптом ИМ ~ перекрест между числом лейкоцитов и СОЭ: в конце 1-й - начале 2-й недели болезни лейкоцитоз снижается, а СОЭ возрастает.

Повышение активности ферментов крови: КФК, ЛДГ, АСТ, миоглобин.

Варианты клинической картины ИМ

1. Типичная форма.
2. Атипичные формы:
 - 2.1. Астматический вариант - протекает по типу сердечной астмы.
 - 2.2. Абдоминальный вариант - характерны боли в верхней части живота при задне-диафрагмальной локализации ИМ и диспептические расстройства.
 - 2.3. Аритмический вариант - ИМ начинается с нарушения ритма сердца.vv245
244
 - 2.4. Церебро-вазкулярная форма - начало ИМ в виде обморока и/или инсульта.

ЭКГ при ИМ

Из всех вспомогательных методов обследования наиболее важное место при ИМ принадлежит ЭКГ. Главным ЭКГ-признаком ИМ является появление широкого и глубокого зубца Q (признак некроза). Подъем сегмента ST вверх и формирование монофазной кривой по типу «кошачьей спинки» - признак повреждения миокарда (для ИМ характерна реципрокная депрессия ST). Отрицательный зубец T - (может быть единственным признаком мелкоочагового ИМ) - признак ишемии миокарда.

Острая стадия ИМ характеризуется: быстрым, в течение 1-2-х суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS, смещением сегмента ST выше изоэлектрической линии и сливающимся с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T.

Через несколько дней сегмент ST начинает снижаться и приближается к изоэлектрической линии. На 2-3 неделе заболевания ST становится изоэлектрическим, отрицательный коронарный T углубляется и становится симметрично заостренным.

В подострой стадии регистрируется патологический зубец Q, отрицательный коронарный зубец T, амплитуда которого с 20-25-го дня ИМ постепенно уменьшается. Сегмент ST на изолинии.

Рубцовая стадия ИМ характеризуется сохранением в течение всей жизни больного патологического зубца Q.

Локализация ИМ

- зубец Q в III и aVF отведении - задне-диафрагмальный ИМ (нижний);
- зубец Q в V₁V₂ отведении - передний ИМ;
- зубец Q в V₃ - перегородочный ИМ;
- зубец Q в V₄ ~ верхушечный ИМ;
- зубец Q в V₅, V₆, I, II, aVL - боковой ИМ.

Другие методы диагностики ИМ

- сцинтиграфия миокарда с Таллием и с Технецием;
- ЭхоКГ - выявление зон акинезии миокарда.

Лечение ИМ

1. Экстренная госпитализация в блок интенсивной терапии.
2. Купирование болевого приступа нитроглицерином с наркотическими анальгетиками, нитроглицерин с кислородом и аспирин.
; Коронарные средства: β -адреноблокаторы, нитраты

246

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

I

Подсчитано, что за 70 лет жизни сердце совершает 2 млрд. 600 млн. сокращений и накачивает в сосуды 140 тыс. тонн крови.

Недостаточность кровообращения — это патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования при нагрузке или в покое.

Различают:

1. Сердечную недостаточность кровообращения - патологическое состояние, обусловленное недостаточностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение.

2. Сосудистую недостаточность - патологическое состояние, связанное с несоответствием между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови вследствие недостаточности сосудистого тонуса или/и объема циркулирующей крови (гиповолемия).

По времени развития:

1. Острая недостаточность кровообращения (развивается несколько часов или минут).

1.1. Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких). 1.1.

Собственно острая.

2.1. Обострение хронической.

1.2. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, анафилактический шок).

2. Хроническая недостаточность кровообращения (формируется от нескольких недель до десятков лет).

2.1. Хроническая сердечная недостаточность (осложнение органических поражений сердца).

2.2. Хроническая сосудистая недостаточность (артериальная гипотензия).

Недостаточность кровообращения ^ _____

247

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ^

Хроническая сердечная недостаточность — это патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей, или же эти потребности обеспечиваются только за счет повышения давления наполнения желудочков (Евгений Браунвальд, 1988 г.),

Новое определение (Майкл Дэвис, 1991) *Сердечная недостаточность — это мультисистем-ное заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма. Быстро прогрессирует с однозначно плохим прогнозом.*

Эпидемиология

Точных данных о заболеваемости и распространенности хронической сердечной недостаточности в большинстве стран мира нет. Наиболее достоверные сведения об эпидемиологии сердечной недостаточности получены в США в результате Фремингемского исследования: сердечная недостаточность ежегодно развивается у 1% больных в возрасте 70-79 лет, и у 10% больных в возрасте 80-89 лет. Смертность от сердечной недостаточности остается очень высокой, годовая выживаемость не достигает 50%.

Сердечная недостаточность отвлекает огромные финансовые и медицинские ресурсы общества. Как показывают расчеты, в США на лечение таких больных ежегодно расходуется 8,5 млрд. долларов. В Великобритании эти затраты составляют минимум 360 млн. фунтов стерлингов в год - это примерно 1% всех расходов на национальное здравоохранение и 8% расходов на лечение сердечно-сосудистых заболеваний.

Этиология

1. Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность.
 - 1.1. Первичная (миокардиты).
 - 1.2. Вторичная (постинфарктный кардиосклероз, тиреотоксикоз и др.). 248
2. Перегрузка сердечной мышцы:
 - 2.1. Давлением (стеноз устья аорты, гипертоническая болезнь).
 - 2.2. Объемом (недостаточность клапанов сердца).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков.

Патогенез

1. Снижение сердечного выброса - пусковой механизм хронической сердечной недостаточности.
2. Ухудшение кровообращения органов и тканей и включение почечного звена патогенеза хронической сердечной недостаточности.
3. Активация симпато-адреналовой системы в ответ на снижение сердечного выброса (спазм артериол), ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> активация почечного звена.
4. Ренин-ангитензин-альдостероновая система-» активизирует продукцию антидиуретического гормона —> повышается ОЦК и спазмируются артериолы —> увеличивается венозный возврат к сердцу -^ снижение сердечного выброса.

5. Диастолическая дисфункция левого желудочка.

Таким образом, механизмы компенсации сниженного сердечного выброса увеличивают ОЦК и АД, вызывают перегрузку ЛЖ и тем самым еще больше снижают сердечный выброс.

Классификация хронической сердечной недостаточности

По Стражеско и Василенко (1935 год с дополнениями) Стадия I - начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти проявления исчезают. Гемодинамика не нарушается. Трудоспособность несколько снижена.

Период А: доклиническая хроническая СН - жалоб нет, при физической нагрузке снижена на 10-20% фракция выброса. Стадия II - выраженная сердечная недостаточность: Период А: признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная.

Период Б: Выраженные признаки сердечной недостаточности в покое. Тяжелые гемодинамические нарушения и в малом и большом круге кровообращения.

Недостаточность кровообращения

249

Стадия III - конечная, дистрофическая стадия ХНК с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушениями обмена веществ с необратимыми изменениями в структуре органов и тканей. Период А: При активной комплексной терапии удается добиться уменьшения застойных явлений, улучшения клинического состояния и некоторой стабилизации гемодинамики - частично необратимая

стадия. Период Б: полностью необратимая стадия.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца, выделяют функциональные классы:

I класс: Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности (синоним - бессимптомная дисфункция ЛЖ).

II класс: Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности (синоним - легкая сердечная недостаточность),

III класс: Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности (синоним - средней степени тяжести сердечная недостаточность).

IV класс: Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт (синоним - тяжелая сердечная недостаточность).

Клиника

I стадия. Жалобы на быструю утомляемость при выполнении обычной физической работы, небольшая одышка, сердцебиение. При внешнем осмотре обращает внимание небольшой цианоз. После 3-5 приседаний у больных число дыхательных движений увеличивается на 50%, учащается пульс. Эти показатели приходят к исходным данным не

раньше чем через 10 минут. Граница легких без изменений, дыхание везикулярное с жестким оттенком. Границы относительной сердечной тупости обычно умеренно расширены. Печень и селезенка не увеличены. IIA стадия. Характерна полиморфность симптомов и синдромов. Преимущественно левожелудочковая недостаточность кровообращения: жалобы на одышку при физической нагрузке, временами приступы удушья (чаще в ночное время), сердцебиение, появляется сухой кашель, быстрая утомляемость, иногда кровохарканье. При осмотре: небольшая бледность кожных покровов, цианотичный румянец

щек типа «бабочки», акроцианоз; холодные, сухие пальцы рук, ног, ладони влажные. Границы легких в норме, при аускультации дыхание везикулярное жесткое, могут быть сухие хрипы. Сердце увеличено влево. Аускультация отражает характер поражения сердца. Часто выявляется синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Печень и селезенка не изменены. Отеков нет.

Преимущественно правожелудочковая недостаточность кровообращения. Жалобы на тяжесть в правом подреберье, уменьшение диуреза, жажда. При осмотре положение больных активное, одышки в покое нет. Акроцианоз. На ногах отеки. В легких дыхание везикулярное. Сердце расширено вправо, значительно увеличена абсолютная тупость. Печень значительно увеличена, поверхность, ее гладкая, край закруглен, болезненный. Иногда можно определить небольшое количество жидкости в брюшной полости.

III стадия. Жалобы на одышку при малейшем физическом напряжении, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье, сниженный диурез, плохой сон, слабость, отеки. Повторные приступы сердечной астмы. При осмотре: положение ортопноэ, акроцианоз, асцит и гидроторакс вплоть до анасарки. При аускультации легких дыхание жесткое, сухие и влажные незвучные застойные хрипы. Иногда гидроторакс. Перкуторно значительное расширение сердца во все стороны - «бычье сердце» (cor bovinum). Аускультативная картина соответствует характеру поражения сердца. Часто выявляется мерцательная аритмия. Печень увеличена в размерах, плотная, поверхность ровная, край заостренный, малоблезненный. Селезенка не увеличена. Иногда отмечается свободная жидкость в брюшной полости.

III стадия. Тяжелые субъективные расстройства при минимальных нагрузках или в покое. Неоднократные в течение недели приступы сердечной астмы. Дистрофические изменения органов и тканей. Варианты: кахектический, отечно-дистрофический, некоррегируемое солевое истощение.

Параклинические данные в диагностике хронической СН

ЭКГ ~ показывает лишь изменения, характерные для основного заболевания. Поэтому используют пробы с физической нагрузкой (ВЭМП и др.). ЭхоКГ - степень гипертрофии, ФВ. Катетеризация полостей сердца. Комплекс лабораторно-инструментальных методов диагностики патологии внутренних органов.

Недостаточность кровообращения

251

Принципы лечения хронической СН

1. Воздействие на почечное звено:

- 1.1. Диета с ограничением соли и воды.
- 1.2. Диуретики.
2. Снижение периферического сосудистого сопротивления (ингибиторы АПФ).
3. Нормализация сердечного выброса (сердечные гликозиды, негликозидные инотропные средства).

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная астма и отек легких ~ это пароксизмаль-ные формы тяжелого затруднения дыхания, обусловленного выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости с образованием интерстициального отека (при сердечной астме) и альвеолярного, со вспениванием, богатого белком трансудата (при отеке легких).

Этиология

Инфаркт миокарда, гипертонический криз.

Клиника

Сердечная астма: Больной обычно пробуждается под утро после кошмарных сновидений с чувством стеснения в груди и удушья, вынужден сесть в постели (ортопноэ). Дыхание затруднено, вспомогательные мышцы участвуют в акте дыхания, лицо и грудь покрыты потом. Пульс учащен, напряжен, часто аритмичен. Умеренный цианоз губ и шеи. При аускультации легких выдох не удлинен, дыхание жесткое, сухие рассеянные хрипы. В нижних отделах сзади - скудные мелкопузырчатые хрипы, которые указывают на надвигающийся переход сердечной астмы в отек легких. При аускультации сердца тахикардия, иногда ритм галопа; «раздвоение II тона» над легочной артерией.

Отек легких: Возникает либо внезапно, либо в результате нарастания тяжести сердечной астмы. Его характеризует страх смерти, клочущее дыхание, которое часто слышно на расстоянии, и пенообразование с выделением белой или розовой мокроты при кашле через рот и даже через нос. При аускультации легких выслушиваются над всеми легочными полями обильные мелко- и среднепузырчатые хрипы. 253

252

Лечение

Ортопноэ (спущенные вниз ноги), венозные жгуты (турникеты) на нижние конечности, нитроглицерин (под язык, в/в), морфин, кислород с пеногасителями (спирт), фуросемид, сердечные гликозиды.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Обморок

Внезапно возникшая кратковременная утрата сознания вследствие легкой формы острой сосудистой недостаточности. Начинается с легкого головокружения, затуманивания сознания; в последующем наступает потеря сознания с выключением мышечного тонуса, глубокие рефлексы отсутствуют, пульс едва прощупывается, характерна брадикардия, артериальное давление низкое, дыхание поверхностное. Приступ длится несколько десятков секунд, затем ~ полное восстановление сознания без амнезии.

Лечение: уложить на спину, расстегнуть воротник, свежий воздух, нашатырный спирт, холодная вода, под кожу кофеин, кордиамин, адреналин.

Коллапс

Острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма. Причина: острые инфекции, экзогенные интоксикации, острая кровопотеря.

Клиника: Внезапно появляется ощущение общей слабости, головокружения, зябкости, озноба, жажды. Температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Тело покрыто холодным потом. Пульс малый, слабый, тахикардия, артериальное давление снижено. Дыхание поверхностное, учащенное. Диурез снижен. Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен. Реакция зрачков на свет вялая. Наблюдается тремор пальцев рук, иногда судороги.

Лечение: остановка кровотечения, удаление токсических веществ, применение антидотов, трансфузия кровезаменителей, внутривенно струйно преднизолон (60-90 мг), норадреналин в/в капельно, гидрокарбонат натрия внутривенно капельно.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Полиэтиологическое хроническое (длительное поражение печени воспали ХГ ~ полиэтиологическое хронически, ,^_*

кость более 6 месяцев) поражение печени воспали ь-. ^м^^Жиияг.кого характера с умеренно вы

Л. А ----- . .

кость более 6 месяцев) поражение печени, ««...----- тельно-дистрофического характера с умеренно вы " ~....." " sbufinnsom и сохраненной дольково<

тельно-дистрофического характеры ^ у. *^,,____ раженным фиброзом и сохраненной дольковой -----.,,,,,,,; Mftlp.HU.*

1/М<ЛУ К> МКІVІ,----- -, _ структурой печени.

••-Г- if - ., .

ВОЗ: ХГ — воспалительное заболевание печени про .«^«1^»« Яплее 6 месяцев.

ВОЗ; ХГТ — воспалипслоп^^ ^,,____ должительностью более 6 месяцев.

Этиология

1. В большинстве случаев ХГ является исходом острого гепатита В, С, В+Д.

2. Алкоголь, лекарства (тубазид, сульфаниламиды, тетрациклин и др.), гепатотоксические вещества (хлорированные углеводороды, бензол, мышьяк, фосфор и др.).

3. Идиопатический (аутоиммунный) ХГ.

Патогенез

1. Поражение гепатоцитов при вирусном гепатите В - следствие реакции цитотоксических лимфоцитов на антигены вируса В (иммунный цитолиз). В развитии ХГ решающую роль играет неполная элиминация вируса (недостаточная иммунная реакция) при остром гепатите.

2. Алкоголь, медикаменты и химические вещества оказывают прямое повреждающее действие на печеночные клетки.

3. Возникновение аутоиммунного гепатита связано с угнетением Т-суп-рессорной популяции лимфоцитов и появлением в крови антител к ядрам, митохондриям, гладким мышцам и специфическому липопротеиду гепатоцитов. Последние стимулируют их цитолиз лимфоцитами - киллерами.

Классификация ХГ (Лос-Анжелес, 1994 г.)

1. *Аутоиммунные гепатиты* (АИГ) - морфологически преимущественно перипортальные гепатиты с гипергаммаглобулинемией и выработкой антител к ткани печени, самые тяжелые по прогнозу. Характерна положительная динамика заболевания под действием глюкокортикоидов и иммуносупрессорной терапии. В зависимости от вида антител и клиники выделяют 3 типа АИГ: 254

I тип - составляет 90% всех ЛИГ. Устаревшее название - липоидный гепатит, хронический гепатит с внепеченочными проявлениями. Характеризуется появлением антиактиновых антител.

II тип - составляет 4% всех АИГ. Болеют преимущественно дети в возрасте от 2 до 14 лет. Характерны антитела к тиреоглобулину, островкам Лангерганса. Поэтому II тип АИГ часто сочетается с зобом Хашимото, сахарным диабетом. При I типе низкий уровень IgA. Этот АИГ быстрее прогрессирует в цирроз, чем I тип АИГ.

III тип - выделен недавно, составляет 3% АИГ. Болеют преимущественно женщины в возрасте 30-60 лет. У больных выявляются антитела к цитоплазме гепатоцитов.

2. Хронический гепатит В - воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита В, с длительностью течения 6 месяцев и более, с потенциальным переходом в цирроз печени или ассоциированное с ним.

3. Хронический гепатит D - воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита D, сочетающееся с вирусным гепатитом В, так как для репликации вируса D нужен HBS-Ag, с длительностью 6 месяцев и более, с потенциальной возможностью перехода в цирроз печени или ассоциированное с ним заболевание.

4. Хронический гепатит С - воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита С, с длительностью течения 6 месяцев и более, с возможностью перехода в цирроз печени или ассоциированное с ним. Диагностируется на основании выявления антител к вирусу С. Необходимо помнить о коварности вируса гепатита С. Недаром его

назвали «ласковым убийцей», т. к. у 75% больных острый гепатит протекает бессимптомно, только с повышением уровня трансаминаз, но у 50% больных происходит переход в хронический гепатит С, а у 20-40% наблюдается развитие цирроза печени.

5. Хронический неспецифический гепатит - воспалительное заболевание печени, вызванное неспецифическим вирусом, с длительностью течения 6 месяцев и более.

6. Хронический гепатит неустановленной этиологии - воспалительное заболевание печени неясной этиологии с длительностью течения 6 месяцев и более.

7. Хронический гепатит, неклассифицированный как вирусный или аутоиммунный - воспалительное заболевание печени, вызванное гепа-тотропным вирусом или имеющее аутоиммунное происхождение (при невозможности точного разграничения этих этиологических факторов), с длительностью течения 6 месяцев и более.

8. Хронический лекарственный гепатит - воспалительное заболевание печени, вызванное побочным действием лекарств, с длительностью течения 6 месяцев и более.

Побочное действие может быть обусловлено:

8.1. Прямым токсическим действием препаратов или их метаболитов.

8.2. Идиосинক্রазией к препарату.

9. Первичный билиарный цирроз - хронический холестатический гра-нулематозный деструктивный процесс в междольковых и септальных желчных протоках аутоиммунной этиологии с потенциальным развитием цирроза печени или им сопровождающийся.

10. Первичный склерозирующий холангит - хроническое прогрессирующее фиброзное воспалительное заболевание, поражающее как внепеченочную, так и внутрипеченочную систему желчных протоков, ведущее к вторичному билиарному циррозу печени. Этиология неизвестна.

И. Болезнь Вильсона-Коновалова - хроническое заболевание печени, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся нарушением метаболизма меди, ведущее к быстро прогрессирующей печеночной недостаточности, хроническому гепатиту и циррозу печени или ассоциирующееся с этими осложнениями.

12. Болезнь дефицита G¹-антитрипсина в сыворотке крови, со склонностью к хронизации и переходу в цирроз печени.

Классификация (клинико-морфологическая)

1. Хронический персистирующий гепатит (ХПГ)

2. Хронический активный гепатит (ХАГ)

2.1. С высокой активностью.

2.2. С умеренной активностью.

2.3. С минимальной активностью.

2.4. Аутоиммунный (липоидный) гепатит (ЛГ).

2.5. Хронический холестатический гепатит.

3. Хронический лобулярный гепатит («застывший острый гепатит»).

4. Неспецифический реактивный гепатит (клиника ХПГ на фоне язвенной болезни, холецистита, панкреатита, энтерита, коллагеноза и др.).

Клиника

Проявления ХГ чрезвычайно разнообразны и зависят от формы ХГ, стадии процесса (обострение или ремиссия) и определяются выраженностью основных клинических синдромов:

1. Цитолитического.
2. Гепатодепрессивного.
3. Мезенхимально-воспалительного. 256
4. Астено-вегетативного.
5. Диспептического.
6. Ходестатического.
7. Геморрагического.
8. Синдрома гиперспленизма.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ ГЕПАТИТ

Относительно доброкачественное хроническое воспалительное заболевание печени без выраженной тенденции к спонтанному прогресси-рованию.

Клиника

Ведущие синдромы: диспептический, астеновегетативный. Вне обострения ХГ жалоб нет. В период обострения жалобы на ощущение тяжести или тупые боли в правом подреберье, диспептические признаки (тошнота, отрыжка, горечь во рту), астеновегетативный синдром (быстрая утомляемость, раздражительность, нарушение сна).

При осмотре: иктеричность склер у 1/5 больных, пальмарная эритема, незначительная гепатомегалия (печень уплотненная с ровной поверхностью и закругленным краем), спленомегалия перкуторно у 1/4 больных.

Диагностические исследования

1. Биохимические исследования крови. *Изменения биохимических показателей незначительны и непостоянны.*

1.1. Полутора-двукратное повышение активности аминотрансфераз (цитолитический синдром).

1.2. Диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов (гепато-депрессивный и воспалительный синдромы).

1.3. Повышение тимоловой пробы (воспалительный синдром).

1.4. Небольшая гипербилирубинемия или нормальные показатели общего билирубина.

2. Маркеры вирусного гепатита.

3. При УЗИ отмечается умеренная гепатомегалия, иногда небольшое увеличение селезенки.

4. Гистологическое исследование биоптатов печени: патологический процесс сосредоточен в портальных трактах, пограничная ткань не повреждена.

ХРОНИЧЕСКИЙ АКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ

Сравнительно нечастое системное воспалительное заболевание с выраженным поражением печени, значительными иммунными нарушениями и спонтанно не затихающей активностью патологического процесса в печени; часто трансформируется в цирроз печени.

Клиника

Ведущие синдромы: мезенхимально-воспалительный, гепатодепрессивный, цитолитический, холестатический, астено-вегетативный, диспептический, геморрагический, синдром гиперспленизма, системные проявления.

Жалобы: чрезвычайно характерен астеновегетативный синдром: слабость, выраженная утомляемость, снижение работоспособности, резкое похудание (на 5-10 кг). Боли в области печени - постоянные, ноющие, весьма интенсивные, резко усиливаются после небольшой физической нагрузки. Признаки геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии и др. Кожный зуд. Желтушный цвет кожных покровов. Лихорадка, вплоть до фебрильной. Диспептический синдром: постоянная, мучительная тошнота, усиливающаяся при приеме пищи. «Внепеченочные» жалобы: боли в суставах и мышцах, аменорея, снижение либидо, гинекомастия.

Status praesens

Похудание, гинекомастия у мужчин, пальмарная эритема, телеангио-эктазия, иктеричность склер и желтушность кожи. Кожные кровоизлияния. Значительная гепатомегалия; печень болезненная, умеренно плотная, с гладкой поверхностью, с заостренным фестончатым краем. Спленомегалия (перкуторно и пальпаторно). Системные проявления - узловатая эритема, плеврит, перикардит, геморрагический васкулит.

Диагностические исследования

1. Биохимические исследования крови:

1.1. 5-10-кратное и более повышение активности трансаминаз (цитолитический синдром).

1.2. Показатели мезенхимально-воспалительного синдрома (гипергаммаглобулинемия, повышение в крови IgA, M, G, тимоловая и сулемовая пробы).

1.3. Показатели печеночно-клеточной недостаточности - гепатодепрессии (гипоальбуминемия, снижение активности холинэстеразы). 259

1.4. Гипербилирубинемия.

1.5. Увеличение показателей холестаза - активности ЩФ, содержания холестерина, β_2 -липопротеидов, желчных кислот, 5-нуклеотидазы.

2. Маркеры вирусного гепатита,

3. УЗИ - увеличенная печень с заостренным краем, акустическая неоднородность печени. Спленомегалия. Начальные признаки портальной гипертензии.

4. Гистологическое исследование биоптатов печени: определяются ступенчатые, мостовидные и мультилобулярные некрозы. Воспалительные инфильтраты захватывают портальные тракты, распространяясь на дольку и между дольками; пограничная пластинка разрушена.

Лечение ХГ

1. Базисная терапия (при всех ХГ):

1.1. Диета № 5.

1.2. Щадящий режим с ограничением физических и нервных нагрузок.

1.3. Исключение бытовых и профессиональных вредностей, солнечной инсоляции, переохлаждения.

1.4. Лечение кишечного дисбактериоза.

1.5. Дезинтоксикационная терапия: гемодез, энтеродез, витамины.

1.6. Лечение сопутствующих заболеваний.

2. Лечение ХПГ:

2.1. Базисная терапия.

2.2. Гепатопротекторы (эссенциале, карсил при обострении процесса).

2.3. Интерферон (При доказанной вирусной этиологии ХГ).

3. Лечение ХАГ:

3.1. Базисная терапия.

3.2. Иммунодепрессанты.

3.3. Глюкокортикоиды. 3.3. Гепатопротекторы.

Прогноз

ХПГ приводит к стабилизации процесса или выздоровлению в 90% случаев, в 10% - к ХАГ. ХАГ приводит к циррозу печени у 30-50% больных.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

ЦП — хроническое прогрессирующее диффузное заболевание печени разнообразной этиологии, характеризующееся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно аномальных узлов с клиникой признаков функциональной недостаточности гепатоцитов и портальной гипертензии.

Этиология

1. Вирусный, аутоиммунный, алкогольный, лекарственный и др. формы ХАГ.

2. Обтурационные поражения крупных желчных протоков.

3. Расстройства венозного оттока из печени (застойная недостаточность кровообращения).

4. Врожденные нарушения метаболизма (гемохроматоз, гликогенозы, муковисцидоз и др.).

5. Паразитарные заболевания (эхинококкоз и др.).

6. Криптогенный ЦП (в 20%-40% случаев причина ЦП неизвестна),

Патогенез

Цирротические изменения архитектоники печени развиваются в результате повторяющихся мелко- или крупноочаговых некрозов паренхимы и развития фиброзных септ, что, наряду с регенерацией сохранившихся гепатоцитов, приводит к образованию ложных долек, нарушению внутripеченочного кровотока, лимфооттока и оттока желчи. Нарушение внутripеченочного кровотока вызывает гипоксию и усиливает дистрофические изменения в печени.

Классификация (клинико-морфологическая)

I. Мелкоузловые портальные - алкогольный (диаметр узлов до 3 мм).

II. Крупноузловые постнекротические - вирусный (диаметр узлов более 3 мм).

III. Смешанные. 260

Клиника

1. Начальные проявления ЦП:
 - 1.1. Снижение аппетита.
 - 1.2. Астенический синдром.
 - 1.3. Боли и ощущение тяжести в правом подреберье.
 - 1-4. Признаки желудочной и кишечной диспепсии (тошнота, отрыжка, изжога, вздутие живота, повышенное газообразование, урчание, переливание).
 - 1.5. Гепатомегалия - печень плотная, с неровной поверхностью и заостренным краем.
 - 1.6. Спленомегалия.
2. Лихорадка - субфебрильная, реже фебрильная.
3. Признаки холестаза - желтуха, кожный зуд, меланодермия, ксанто-мы, геморрагические осложнения.
4. Поражение слизистых оболочек, кожи и ее придатков. Кожа бледная, ладонная эритема, ногти - «часовые стекла», пальцы - «барабанные палочки». Сосудистые звездочки (телеангиэктазии) подкожные петехии, «лакированный» язык.
5. Атрофия мышц плечевого пояса и ребер.
6. Изменения сердечно-сосудистой системы: частый, полный пульс, усиленный верхушечный толчок, систолический шум в области верхушки сердца, повышенное артериальное давление (увеличение ОЦК и уменьшение ОПСС).
7. Поражение органов пищеварения:
 - 7.1. Синдром недостаточности всасывания (из-за уменьшения желчи в кишечнике).
 - 7.2. Эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (с нарушением микроциркуляции).
 - 7.3. Хронический панкреатит.
8. Эндокринные нарушения:
 - 8.1. Гинекомастия, атрофия яичек, импотенция, аменорея, дисмено-рея, бесплодие или выкидыш.
 - 8.2. Гиперальдостеронизм.
 - 8.3. Сахарный диабет.
9. Анемический синдром (дефицит В₁₂, фолиевой кислоты, кровотечения).
10. Печеночная энцефалопатия вплоть до комы.
11. Портальная гипертензия (ПГ):
 - 11.1. Начальные проявления (фаза компенсации): снижение аппетита, ощущение тяжести в правом подреберье и подложечной области, тошнота, метеоризм, понос, расширение вен брюшной стенки и геморроидальных вен.
 2. Фаза декомпенсации ПГ: спленомегалия, гиперспленизм, асцит, «голова медузы» при реканализации пупочной и околопупочных вен, энцефалопатия.

Лабораторные методы исследования

По биохимическим показателям отличаются признаки мезенхималь-но-воспалительного и цитолитического синдромов, печеночной недостаточности: повышение уровня билирубина, уменьшение альбуминов, снижение показателей свертываемости

крови, уменьшение холестерина. Анемия. УЗИ - признаки портальной гипертензии. Морфология био-платов печени.

Лечение

1. Базисная терапия.
2. Глюкокортикоиды и цитостатики.
3. Лечение портальной гипертензии - анаприлин, нитросорбид.
4. Лечение отеочно-асцитического синдрома (диуретики, ингибиторы АПФ).
5. Лечение кровотечений (переливание препаратов крови).

Алкогольная болезнь печени

Возникает при длительном злоупотреблении алкоголя. Формы АБП (последовательно или одновременно): адаптивная гепатомегалия, жировая дистрофия печени, фиброз печени, острый и хронический гепатит, цирроз печени, Вероятность развития цирроза высока при ежедневном приеме более 60 граммов алкоголя у мужчин и более 20 граммов алкоголя у женщин (в 1 литре 40% водки содержится 320 граммов чистого алкоголя) (табл. 4).

Разница между алкогольного и вирусного ЦП

Признак	Форма цирроза	
	Алкогольный	Вирусный
Пол Анамнез Похудание и др. симптомы	Чаще мужчины Злоупотребление алкоголем	Чаще женщины Симптоматическая или безжелтушная форма ОВГ; ХАГ
Лихорадка	Реже	Чаще
Диспепсические расстройства	Чаще	Реже
Боли в правом подреберье	Чаще	Реже
Желтуха	Реже	Чаще
Кожный зуд	Реже	Чаще
Гепатомегалия	Более выражена	Менее выражена
Спленомегалия	Реже	Чаще
Расширение вен пищевода	Реже	Чаще
Асцит	Чаще	Реже
Психические и соматические стигматы хр. алкоголизма	Есть	Нет
Отклонения функциональных проб	Менее выражены	Более выражены
Иммуноглобулины крови	Увеличение концентрации IgA	Повышение содержания IgG
Маркеры вирусного гепатита	Нет	В крови и в гепатоцитах
Морфологический вариант	Чаще микронодулярный	Чаще макронодулярный

ОПИСТОРХОЗ ЧЕЛОВЕКА

Описторхоз — хронически протекающий гельминтоз с преимущественным поражением билиарной системы.

Этиология

Возбудитель описторхоза - плоский червь сосальщик - *Opisthorchis felineus*. Паразит имеет листовидную форму с заостренным передним концом, длина 4-13 мм, ширина 1-3,5 мм, толщина 1 мм. Размеры паразитов обратно пропорциональны числу паразитов в организме хозяина. На переднем конце тела паразита расположена ротовая присоска, на границе между первой и второй четвертями тела - брюшная присоска. Описторхисы - гермафродиты, в сутки паразит выделяет примерно около 1000 яиц. Половозрелые описторхисы обитают во внутривнутрипеченочных желчных ходах и протоках поджелудочной железы человека и млекопитающих, выделяя яйца в протоки. С фекалиями яйца попадают во внешнюю среду. Развитие яйца и бесполое размножение ряда поколений происходит в кишечнике промежуточного хозяина - пресноводного моллюска *Bithinia inflata*. В результате образуются через 2 месяца десятки тысяч хвостатых личинок - церкариев.

Церкарии выходят из моллюска в воду и активно проникают в тело дополнительного хозяина - пресноводных рыб семейства карповых. В мышцах и соединительной ткани рыб личинки теряют хвост, превращаются в метацеркарии и иницируются. Метацеркарии в течение 6 недель достигают инвазионной стадии. Зрелый метацеркарий имеет вид цисты овальной формы, размером 0,24-0,34 мм с толстой соединительнотканной капсулой, внутри которой находится личинка, покрытая мелкими шипиками.

В организм окончательного хозяина - человека и млекопитающих животных - метацеркарии попадают при поедании не обезвреженной инвазированной рыбы. Здесь происходит половое созревание метацеркариев в течение 3-4 недель.

Таким образом, весь цикл развития *Opisthorchis felineus* занимает 4-4,5 месяца.

Эпидемиология

Наиболее крупный эпидемический очаг описторхоза находится в Западной Сибири, Восточном Казахстане и Обь-Иртышском регионе, где

Таблица 4 Различительные признаки вирусного и алкогольного ЦП		
Признак	Форма	
	Алкогольн ый	цирроза Вирусный
Пол	Чаще мужчины	Чаще женщины
Анамнез	Злоупотре бление алкоголем	Симптоматиче ская или

безжелтушная
форма ОБГ;
ХАГ

Похудание и др. симптомы дистрофии (белково-витаминной недостаточности)	Чаще	Реже
Лихорадка	Реже	Чаще
Диспепсические расстройства	Чаще	Реже
Боли в правом подреберье	Чаще	Реже
Желтуха	Реже	Чаще
Кожный зуд	Реже	Чаще
Гепатомегалия	Более выражена	Менее выражена
Спленомегалия	Реже	Чаще
Расширение вен пищевода	Реже	Чаще
Асцит	Чаще	Реже
Психические и соматические стигматы хр. алкоголизма	Есть	Нет
Отклонения функциональных проб	Менее выражены	Более выражены
Иммуноглобулины крови	Увеличение	Повышение
Маркеры вирусного гепатита	Нет	Повышение содержания IgG в гепатоцитах
Морфологический вариант	Чаще микронодулярный	Чаще макронодулярный

жители населенных пунктов, расположенных по руслу рек, где происходит наибольшее заражение воды фекалиями. Пораженность населения увеличивается по направлению к низовьям вследствие накопления инвазионного материала. В эндемических очагах инвазированность описторхисами выявляется с 1-3-летнего возраста. Пораженность достигает максимума к 14-15 годам, оставаясь на этом уровне до возраста 50-60 лет, после чего процент инвазированных несколько снижается.

Патогенез

При попадании инвазированной рыбы в желудок и двенадцатиперстную кишку человека метацеркарии освобождаются от оболочки и по общему желчному потоку активно перемещаются во внутривенечечные желчные ходы, где происходит половое созревание и оплодотворение паразитов. Основными патогенетическими факторами описторхоза человека являются следующие: механический, аллергический, нейро-генный, вторично-инфекционный.

Патогенез острой фазы описторхоза связан с аллергическими реакциями, развивающимися в ответ на антигены личиночных стадий паразита. Отсутствие острой фазы болезни у коренных жителей очагов объясняется иммунологической толерантностью, которая носит генетический характер. В патогенезе хронической стадии описторхоза ведущую роль играют повторные заражения. На этой стадии в патогенез включаются, наряду с аллергическими реакциями, механический, нейрогенный и вторично-инфекционные факторы.

Клиника

В клинической картине описторхоза выделяют острую и хроническую стадии.

Описторхоз человека

265

Острая стадия

Наблюдается у лиц, приехавших в очаг, т. е. у пришлого населения, тогда как у коренного населения болезнь имеет первично-хроническое течение без выраженной острой стадии. Необходимо отметить, что далеко не у всех лиц, приехавших в очаг, выявляется острая стадия болезни. Клиническому проявлению острой стадии способствует поступление большой дозы инвазированного материала, тогда как при заражении малыми дозами инвазия часто принимает первично-хроническое течение. Длительность инкубационного периода составляет 24 недели. Варианты острой стадии описторхоза:

1. Стертая форма. Характеризуется подъемом уровня эозинофилов в крови до 10-15% на фоне нормального или несколько повышенного содержания лейкоцитов без других клинических признаков инвазии.

2. Легкая форма. Характеризуется повышением температуры до 38,5°C, эозинофилией до 15-25% на фоне умеренного лейкоцитоза. Лихорадка держится 1-2 недели и практически не падает, после чего наступает латентный период, появляются боли в правом подреберье. Эозино-филия держится 1-3 месяца.

3. Среднетяжелая форма. Характеризуется высокой лихорадкой ремит-тирующего типа в течение 2 недель с высыпаниями на коже экссудата-тивного характера и

катаральными явлениями со стороны дыхательных путей. Эозинофилия крови 20-40% на фоне умеренного лейкоцитоза и умеренного повышения СОЭ.

4. Тяжелая форма: тифоподобный вариант - температура с ознобом, кожными высыпаниями, бронхиальной астмой, с мигрирующими инфильтратами, болями в животе, с расстройством стула. Эозинофилия 80-90% при лейкоцитозе $20-30 \times 10^9/\text{л}$.

- гепатохолангитический - клиника острого гепатита с желтухой гепатоспленомегалией и общей интоксикацией;
- гастроэнтероколитический - клиника эрозивно-язвенного гастродуоденита.

Хроническая стадия

Хронический описторхоз протекает в виде двух основных синдромов.

- синдром холецистопатии - клиника хронического рецидивирующего холецистита с атонией желчного пузыря;

- синдром гастродуоденопатии - клиника хронического гастродуоденита с формированием эрозивно-язвенных дефектов слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Возможно сочетание обоих синдромов, а также присоединение панкреатопатии.

При холецистопатическом варианте болезнь имеет относительно монотонное течение с постоянным чувством тяжести, давящими болями в области правого подреберья, иррадиирующими в правую ключицу или под лопатку справа. Четкой связи с погрешностями в диете нет. Обострения провоцируют механический фактор (трясая езда, бег, физическая нагрузка), а также интеркуррентные инфекции.

При гастродуоденопатическом варианте описторхоз характеризуется хроническим гастродуоденитом монотонного доброкачественного течения. У 20% больных выявляется язвенно-эрозивный гастродуоденит с локализацией язвенных поражений исключительно в двенадцатиперстной кишке. От истинной язвенной болезни он отличается угнетением кислотообразующей функции желудка, отсутствием четкой сезонности обострений, суточного ритма болей.

Излечение от описторхоза в поздние сроки после заражения не приводит к ликвидации хронического гастродуоденита и не всегда предупреждает рецидивы язвообразования.

Осложнения описторхоза

- гнойный холецистит;
- холангиогепатит;
- холангиоцеллюлярный рак печени (холангиокарцинома);
- карциноматоз желудка;
- карциноматоз поджелудочной железы.

Диагностика

Диагноз описторхоза ставят на основании эпидемиологического анамнеза, характерных клинических симптомов острой или хронической стадии болезни, обнаружении в желчи (при дуоденальном зондировании) или в фекалиях яиц описторхисов. Необходимо помнить, что в течение первых 6-ти недель после заражения

(до созревания паразитов и выделения ими яиц) паразитологический диагноз описторхоза подтвердить невозможно. Кроме того, проводят серологические исследования с описторхозным диагностикумом в РИГА и ИФА.

ГТрцртгтур

Лечение больных описторхозом новым антигельминтиком бильтрици-дом (празиквантель, азинокс) следует проводить только в условиях стационара.

it"^\r"i_- j._ _ ._____

Ввиду ограниченности поступления препарата из всех выявленных больных описторхозом лечению бильтрицидом подлежат: приезжие в очаг из эндемичных по описторхозу районов страны с острой и хронической стадиями болезни; дети и подростки из числа местного населения с клинически выраженной симптоматикой; коренные жители очагов с острой и подострой стадиями болезни; больные описторхозом, отягощенными сопутствующими заболеваниями инфекционной и неинфекционной этиологии.

Перед началом лечения больным проводят общее клиническое обследование (клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, ЭКГ, при необходимости - инструментальное исследование печени, легких и желудочно-кишечного тракта) и определяют интенсивность выделения яиц описторхоза в фекалиях по методу Като-Кац.

Больным хроническим описторхозом с явно выраженными явлениями хронического гастродуоденита, холецистохолангита, холангиогепатита, панкреатита, общей астении в течение 1-2 недель проводят подготовительную патогенетическую терапию.

Бильтрицид назначается в дозе 60 мг на 1 кг массы тела в сутки в три приема после еды с промежутками между приемами не менее 6 часов. Специальной диеты не требуется и слабительное не назначается.

Бильтрицид противопоказан при беременности. Грудные дети в день лечения матери и последующие трое суток переводятся на искусственное питание. В день лечения, ввиду возможного появления головной боли, головокружения, общей слабости больным назначается постельный режим. Все указанные выше явления проходят без дополнительной терапии. При терапии бильтрицидом больных в острой стадии описторхоза возможно усиление аллергических проявлений, лихорадка, кожные высыпания, катаральные явления в органах дыхания, учащенный стул и др., проявляющихся в течение 2 недель после лечения. Для снятия побочных реакций назначают десенсибилизирующую терапию (антигистаминные препараты - димедрол, тавегил, пипольфен, кальция хлорид, аскорбиновую кислоту 0,5-1,0 г, внутрь или парентерально). При необходимости вводят парентерально физиологические растворы хлорида натрия, глюкозы или гемодез до 500 мл,

У отдельных больных возможны нарушения ритма сердца, отрицательная динамика ЭКГ (снижение зубца Т в грудных отведениях без клинической симптоматики), которая нормализуется в течение 7-10 дней без дополнительной терапии.

Через 2-3 дня после лечения больным проводят повторные клинические и биохимические исследования крови, клинический анализ мочи.

Контроль эффективности лечения больных описторхозом бильтрицидом проводят через 3 и 6 месяцев после дегельминтизации, трехкратно методом Като-Кац или эфир-формалиновым методом. При отсутствии яиц в фекалиях проводят исследование дуоденального содержимого на яйца описторхоза в те же сроки, при возможности - серологические исследования с описторхозным диагностикумом в РНГА и ИФА.

При отсутствии паразитологического эффекта повторный курс лечения бильтрицидом проводится через 6 месяцев.

Эффективность лечения бильтрицидом больных с описторхозной инвазией составляет, по данным НИИ краевой патологии г. Тюмени и 3-й городской клинической больницы, около 95-97%.

Профилактика

Успех борьбы с описторхозом зависит от совместных усилий медицинских работников и населения. Степень защищенности людей определяется уровнем их знаний о мерах профилактики инвазии, их санитарной культурой, что достигается санитарно-просветительной работой, Особое внимание должно уделяться обучению населения правилам обработки рыбы в домашних условиях.

Обеззараживание рыбы гарантируют следующие способы ее обработки:

1. Варка рыбы в течение 15-20 мин. с момента закипания.
2. Жаренье рыбы небольшими кусками, в распластанном виде, под крышкой, с добавлением большого количества жира в течение 15-20 мин..
3. Приготовление котлет, тефтелей и др. из рыбы 15-20 минут.
4. Выпекание пирога с рыбой - не менее 60 мин.
5. Посол рыбы - не менее 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы.
6. Вяление. *Первый способ* - посол в течение 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, вымачивание и вяление по вкусу, *второй способ* - посол из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, но в течение 3 дней, а затем, не вымачивая, вяление в течение 3 недель.
7. Замораживание рыбы весом до 1 кг при температуре минус 28°C в течение 41 часа, при температуре минус 35°C - 10 часов. В бытовом холодильнике метацеркарии жизнеспособны более месяца.
8. Перед холодным копчением рыбу предварительно обеззараживают путем посола (в течение 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы) или замораживания (при температуре минус 28°C в течение 41 часа, при температуре минус 35°C - 10 часов).
9. Горячее копчение при температуре плюс 70-80°C - 2-2,5 час.

269

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ОГН - острое иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочков и в меньшей степени канальцев и интерстициальной ткани.

Эпидемиология

Болеют преимущественно лица молодого возраста, особенно дети старше 2 лет и подростки, чаще мужского пола.

Этиология

ОГН развивается через 6-20 дней после перенесенной инфекции, обычно стрептококковой (ангина, тонзиллит, пиодермит и др.). Наиболее нефритогенным является α -гемолитический стрептококк группы А (особенно 12-й и 49-й штаммы). Заболевание может развиваться и после других инфекций - бактериальных, вирусных, паразитарных, а также антигенных воздействий (сыворотки, вакцины и др.).

Патогенез

В патогенезе ОГН основную роль играют иммунные сдвиги - образование ЦИК с их отложением на базальной мембране клубочков с последующей индукцией иммунного воспаления клубочков.

Классификация

1. ОГН циклический (бурный) (заканчивается, как правило, выздоровлением).
2. ОГН затянувшегося течения с нефротическим синдромом (переходит в хроническую почечную недостаточность).
3. ОГН латентный.

Клиника

ОГН характеризуется гематурией, протеинурией, наличием в моче эритроцитарных цилиндров и клинически проявляется артериальной ги-пертензией, отеками и нарушением функции почек.

Отеки - основной и наиболее частый признак ОГН. Локализуются прежде всего на лице, быстро нарастают с накоплением жидкости и обуславливают заметную прибавку в весе за короткое время. В отличие

от отеков при нефротическом синдроме, при остро-нефритических отеках задержка воды и NaCl сочетается с гиперволемией и брадикардией. Остро-нефритические отеки вместе с бледностью кожных покровов создают характерный внешний вид больного.

Артериальная гипертензия при ОГН развивается вследствие задержки NaCl и воды с последующей гиперволемией (повышение ОЦК), гипергидратацией и повышением сердечного выброса. Гиперволемия и АГ ведут к увеличению размеров сердца за счет расширения его полостей и (или) гидроперикардита.

Характерна брадикардия, возможен ритм галопа. Могут наблюдаться типичные приступы удушья, сердечной астмы, отека легких, причина которого лежит в острой гиперволемии {гиперволемическая недостаточность кровообращения}.

Макрогематурия ~~ наблюдается у половины больных ОГН, у остальных наблюдается микрогематурия (эритроциты обнаруживаются при микроскопическом исследовании мочи).

Протеинурия чаще умеренная, у 10-15% больных протеинурия превышает 3 г/сут. и приводит к развитию нефротического синдрома.

Лейкоцитурия и цилиндрурия наблюдается редко. У большинства больных на высоте заболевания наблюдается умеренная азотемия, у всех больных снижена клубочковая фильтрация, при тяжелом течении может развиваться острая почечная недостаточность и анурия с высокой азотемией и гиперкалиемией.

Повышение титров антистрептококковых антител наблюдается в первые дни болезни. Увеличение СОЭ, диспротеинемия {гипер α_2 -иу-глобулинемия}, снижение уровня комплемента и его C_3 -фракции.

Осложнения

1. ОПН.
2. Остронефритическая эклампсия (резкое повышение АД, головная боль, затем потеря сознания, тонические и клонические судороги).
3. Острая сердечная недостаточность (острая гиперводемическая недостаточность кровообращения с развитием отека легких).

Лечение

Режим - больной должен быть госпитализирован сразу после установления диагноза ОГН или при подозрении на ОГН. Назначают строгий постельный режим в среднем на 2-4 недели до ликвидации отеков и снижения артериального давления. Диета - ограничение жидкости и поваренной соли, умеренное ограничение белка (до 50-60 г).

Острый гломерулонефрит _____ ^ _____

271

Лекарственная терапия. Антибактериальная терапия назначается при доказанной связи ОГН со стрептококковой инфекцией и/или при наличии явных очагов хронической инфекции (тонзиллит и др.). Лечение чаще проводят пенициллином в течение 8-10 дней, хотя точной убежденности в действительности этой терапии нет. Мочегонные показаны при нарастании отеков и артериальной гипертензии и их длительности более 1 недели. Показаны фуросемид 80-120 мг/сут. Эффективен гипо-тиазид в дозе 50-100 мг/сут. при нормальной или слегка сниженной клубочковой фильтрации. Поскольку в этот период наблюдается олиго-урия и гиперкалиемия, необходимости в дополнительном назначении препаратов калия нет (при лечении мочегонными в сроки до 3 недель). Если период олигоурии длится более 5 дней, дозу фуросемида повышают до 240-480 мг/сут. Гипотензивные препараты добавляют при неэффективности постельного режима, ограничения воды и NaCl, диуретиков. Предпочтительны клофелин, допегит, гидралазин, Преднизолон назначают при значительной протеинурии длительностью более 1 месяца. Доза: 1 мг/кг/сут. При развитии нефротического синдрома к преднизолону добавляют гепарин в дозе 15-30 тысяч ЕД/сут. Гемодиализ показан при развитии ОПН и неэффективности высоких доз диуретиков. 272

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ХГН - хроническое иммуновоспалительное поражение почек.

Эпидемиология

Развивается у 10-20% больных как исход ОГН. У 80-90% больных наблюдается медленное, часто незаметное начало. Заболевают чаще мужчины в возрасте до 40 лет.

Этиология

I группа факторов - инфекции: р-гемолитический стрептококк {его роль в развитии ХГН менее очевидна, чем при ОГН}, вирус гепатита В, паразитарные инвазии.

II группа факторов - эндогенные: опухоли (паранеопластический синдром), диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты.

III группа факторов - экзогенные: алкоголь, лекарства, производственные факторы.

Патогенез

Патогенез ХГН связан с иммуновоспалительными реакциями. Различают два возможных механизма поражения почек: иммунокомплексный и антительный.

Имунокомплексный механизм ХГН аналогичен ОГН. Гораздо чаще встречается антительный механизм: образование аутоантител против базальной мембраны клубочков.

Классификация

1. Клиническая классификация:

1.1. Латентный.

1.2. Гематурический.

1.3. Нефротический.

1.4. Гипертонический.

1.5. Смешанный (нефротический + гипертонический).

2. Морфологическая классификация:

2.1. Мезангиальный.

2.2. Мембранозный.

Хронический гломерулонофрит

216

2.3. Минимальные изменения клубочков.

2.4. Фибропластический.

Клиническая картина

Латентный гломерулонофрит - самая частая форма ХГН. Проявляется лишь изменениями мочи (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД. Течение медленно прогрессирующее, прогноз хуже при сочетании протеинурии с гематурией. 10-летняя выживаемость больных - 85-90%.

Гематурический вариант - относительно редкий, составляет 6-10% случаев ХГН. Проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко отграниченную форму, выделяют Гематурический гломерулонофрит с отложением в клубочках IgA, так называемую IgA-нефропатию (болезнь Берже), возникающую чаще у молодых мужчин, протекает после респираторных инфекций, обычно с редким развитием ХПН.

Нефротический гломерулонофрит встречается у 20% больных ХГН, протекает с выраженной протеинурией, снижением диуреза, упорными отеками, гипоальбуминемией, гипер-оуглобулинемией, гиперхолестеринемией. Течение: умеренно прогрессирующее (морфологически чаще мембранозный или мезангиопролиферативный ХГН), быстро прогрессирующее (морфологически мезангиокапиллярный ХГН, фокально-сегментарный гломерулосклероз, фибро-пластический ХГН). При развитии ХГН выраженность нефритического синдрома уменьшается, уступая место артериальной гипертензии. Характерны нефротические кризы: внезапно повышается температура тела, появляется рожисто-подобная эритема на коже, перитонитоподобные симптомы (симптомы раз-

дражения брюшины), гиповолемический коллапс и флеботромбозы, в т. ч. тромбозы почечных вен, резко ухудшающие функцию почек, а также кризы внутрисосудистой коагуляции.

Гипертонический вариант - встречается у 20% больных ХГН. Изменения в моче минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут., эритро-циурия незначительна. Ведущим является гипертензионный синдром с гипертрофией левого желудочка, изменениями глазного дна. Этот вариант ХГН напоминает латентную форму, так как АГ переносится удовлетворительно на протяжении многих лет (иногда до 30 лет). Поэтому при отсутствии отеков больные долгое время не обращаются к врачу. При этой форме часто встречается левожелудочковая недостаточность с сердечной астмой, ритм галопа. Течение медленно, неуклонно прогрессирующее с обязательным исходом в ХПН.

274

Смешанный ХГН - характеризуется сочетанием нефритического синдрома с гипертензионным. Это наиболее типичный вариант болезни, т. к. проявляется основными синдромами ХГН - выраженными отеками типа анасарки, олигоурией, массивной протеинурией, высокой ги-пертензией. Встречается менее чем у 10% больных ХГН. Течение неуклонно прогрессирующее.

Морфологические формы

1. Мезангиальный гломерулонефрит связан с отложением иммунных комплексов в мезангии и под эндотелием капилляров клубочков и реакцией мезангия на эти отложения. Варианты: мезангиомембранозный, мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, лобулярный. При всех вариантах мезангиального гломерулонефрита обязательны изменения канальцев в виде зернистой, гиалиновокапельной или вакуольной дистрофии эпителия.

2. Мембранозный ХГН (мембранозная нефропатия) - во всех клубочках выявляется диффузное утолщение стенок капилляров, просветы которых широко открыты.

3. Минимальные изменения клубочков (липоидный нефроз). Световая микроскопия не обнаруживает изменений, электронная микроскопия выявляет изменения эпителиоцитов. Базальная мембрана не изменена.

4. Фибропластический (склерозирующий ГН). Собираетелная группа, объединяющая в финале болезни многие морфологические типы ГН. Одним из вариантов фибропластического гломерулонефрита является фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз, который протекает с ранним развитием нефротического синдрома, неуклонным прогрессированием и резистентностью к терапии.

Лечение

Этиотропное лечение может быть использовано у небольшой части больных в виде антибиотикотерапии на ранней стадии постстрептококкового нефрита.

Патогенетическая терапия - основная терапия ХГН: глюкокор-тикостероиды, цитостатики, антикоагулянты, антиагреганты.

Симптоматическая терапия: мочегонные (фуросемид 20-60 мг/сут), гипотензивные, антибиотики при инфекционном осложнении. Санаторно-курортное лечение.

275

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Аллергия — иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей,

Под аллергией понимают измененную реактивность организма, возникающую в результате предшествующего контакта с чужеродным агентом (аллергеном).

Аллерген - вещество белковой или небелковой природы, способное вызывать состояние сенсibilизации. Аллергической реакцией называют ответ сенсibilизированного организма на повторное введение данного аллергена. С общепатологической точки зрения аллергические реакции следует рассматривать как реакции, имеющие в равных соотношениях и разрушительные, и защитные черты.

Аллергические заболевания - группа заболеваний, в основе развития которых лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные или аутогенные аллергены.

Адо А. Д. выделяет следующие формы участия аллергических процессов в патологии:

1. Собственно аллергические заболевания, среди которых выделяют истинные (с иммунологическими механизмами) и ложные (сходные по характеру тканевых поражений, но не имеющие иммунологических механизмов).

2. Заболевания, в патогенезе которых аллергический компонент обязателен (туберкулез, ревматизм).

3. Заболевания, при которых аллергический компонент не обязателен, но возможен (язвенная болезнь, гипертоническая болезнь).

Общими признаками и особенностями аллергических заболеваний являются: этиологическая роль аллергенов, иммунологические механизмы развития, повреждающее действие антител или сенсibilизированных лимфоцитов на клетки и ткани.

Эпидемиология аллергических заболеваний

Аллергические заболевания охватывают в среднем около 10% населения земного шара. В различных регионах цифра эта колеблется от 1 до 50%. В промышленных районах экономически развитых стран²⁷⁶

аллергические заболевания встречаются чаще. В горных районах Киргизии обнаружены лишь единичные случаи аллергических заболеваний.

Этиология

Причиной аллергических заболеваний является аллерген, условиями возникновения - определенные особенности внешней среды и состояние реактивности организма.

Аллерген - вещество, вызывающее развитие аллергической реакции. Аллерген отличается от антигена конечным результатом своего действия. Если введение вещества приводит к развитию аллергической реакции, то это аллерген; если к развитию иммунной реакции - это антиген. Число аллергенов огромно. Их разделяют на экзогенные, т. е. попадающие в организм из внешней среды, и эндогенные, возникающие в организме под влиянием повреждающих факторов или при комплексации собственных тканей с неантигенными чужеродными веществами.

Классификация аллергенов

1. Экзогенные аллергены:

1.1. Инфекционные (бактериальные, вирусные, грибковые).

1.2. Неинфекционные (пищевые, бытовые, эпидермальные, химические, лекарственные, пыльцевые).

Патогенез

Cooke R. A. (1930) предложил разделить аллергические реакции на: аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа), аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа). В основе классификации лежит время появления реакции после контакта с аллергеном: реакции немедленного типа развиваются в течение 15-20 мин., замедленного типа - через 1-2 суток. Однако данная классификация не охватывает всего разнообразия проявлений аллергии.

Классификация P. Gell и R. Coombs (1968 год):

Тип I ~ Анафилактический тип реакции. Иммунный механизм реакции: IgE- и реже IgG-антитела.

Тип II - Цитотоксический тип реакции, Иммунный механизм реакции: IgG- и IgM-антитела.

Тип III - реакции типа Артюса повреждение тканей иммунным комплексом. Иммунный механизм реакции: IgG- и IgM-антитела.

Тип IV - замедленная гиперчувствительность. Иммунный механизм реакции: активированные лимфоциты.

Аллергические заболевания

27 /

Необходимо помнить, что в развитии многих аллергических заболеваний принимают участие не один, а несколько типов реакций, при этом в большинстве случаев удается выделить ведущий, главный тип реакции.

Стадии развития аллергий

1. Иммунологическая стадия - изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм, образование антител и/или активированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном.

2. Патохимическая стадия, или стадия образования медиаторов - образуются биологически активные вещества - медиаторы. Стимулом служит соединение аллергена с антителами или активированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии.

3. Патологическая стадия, или стадия клинических проявлений: характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

Диагностика

Распознавание аллергического заболевания базируется на тех же методических принципах, что и диагностика других заболеваний: субъективное обследование больного (расспрос), объективное обследование больного. Важное значение в диагностике аллергического заболевания имеет тщательный расспрос больного - аллергологический анамнез. Задачи аллергологического анамнеза:

1. Установить возможность наследственной предрасположенности к возникновению аллергического заболевания.

2. Выявить связь между факторами окружающей среды и развитием заболевания.

3. Предположительно определить те группы аллергенов или единичные аллергены, которые могли бы вызвать данное аллергическое заболевание.

Во время расспроса выясняют, какие аллергические заболевания были в прошлом или имеются в настоящее время в семье больного; как реагирует больной на введение сывороток, вакцин, прием лекарственных препаратов; отмечены ли сезонность заболевания, его связь с простудой; где и когда возникают обострения; каковы жилищные и рабочие условия.

Например, для больных с аллергией на домашнюю пыль характерен «эффект элиминации» - улучшение состояния при выезде из дома. При²⁷⁸

аллергии к некоторым производственным аллергенам характерен «эффект понедельника» - ухудшение состояния на работе после выходных дней. Связь с простудными заболеваниями выявляется обычно у больных с эндогенной бронхиальной астмой, ринитом. Для больных полли-нозом характерна выраженная сезонность заболевания: обострение во время цветения тех растений, пыльца которых является аллергеном. Наследственная предрасположенность выявляется у больных с реактивным типом аллергических реакций.

Таким образом, уже расспрос больного позволяет определить возможные аллергены (этиологию аллергического заболевания) и предположить тип аллергической реакции (патогенез аллергического заболевания). Эти предположения должны быть подтверждены специфическими методами обследования - кожными, провокационными и другими тестами.

Кожные пробы

Кожные пробы - это диагностический метод выявления специфической сенсibilизации организма путем введения через кожу аллергена и оценки величины и характера развивающегося при этом отека или воспалительной реакции. Кожные пробы проводят в период ремиссии. Различают качественные и количественные, прямые и пассивные кожные пробы.

1. Качественные кожные пробы отвечают на вопрос: есть ли сенсibilизация к данному аллергену или нет? При этом положительная проба еще не считается доказательством того, что данный аллерген является причиной этого заболевания. Причиной может оказаться другой аллерген, с которым кожная проба не ставилась.

2. Количественные кожные пробы дают представление о степени сенсibilизации. Эти кожные пробы ставятся для выявления индивидуальной чувствительности и для решения вопроса о начальных дозах аллергена при проведении специфической гипосенсibilизации.

3. При прямых кожных пробах аллерген вводят непосредственно исследуемому пациенту.

4. При пассивных (непрямых) кожных пробах сыворотку крови больного вводят внутрикожно здоровому человеку, а затем в места введения сыворотки вводят аллерген (реакция Праустница-Кюстнера). Оценка кожной пробы. Время проявления кожной реакции после

воздействия аллергена и ее характер зависят от типа аллергической реакции.

Аллергические заболевания

279

При реактивном типе реакция появляется в первые 10-20 мин. и представляет собой волдырь округлой формы с псевдоподиями. Цвет волдыря розоватый или бледный с зоной артериальной гиперемии вокруг. В основе его лежит остро развивающийся ограниченный отек сосочкового слоя кожи в связи с повышением проницаемости сосудов. Эта реакция получила название реакции волдырного, уртикарного, или немедленного, типа.

При аллергических процессах III и IV типов кожная реакция представляет собой острое воспаление со всеми его признаками - краснотой, припухлостью, повышением температуры в зоне воспаления и болезненностью. Разница между III и IV типом заключается во времени развития и интенсивности воспаления. При III типе воспаление более выражено, оно появляется через 4-6 часов и проходит через 12-24 часа. При IV типе воспаление достигает максимального развития через 24-48 часов. Таким образом, с помощью кожной пробы можно определить тип аллергической реакции на данный аллерген.

Провокационные тесты

Это способ этиологической диагностики аллергических заболеваний, основанный на воспроизведении аллергической реакции введением аллергена в шоковый орган, т. е. в тот орган, поражение которого является ведущим в картине аллергического заболевания.

В зависимости от шокового органа различают следующие виды провокационных тестов: конъюнктивальный провокационный тест, назальный провокационный тест, ингаляционный провокационный тест (при бронхиальной астме), холодовой провокационный тест (при холодовой крапивнице), тепловой провокационный тест (при тепловой крапивнице), лейкоцитопенический провокационный тест (при пищевой и лекарственной аллергии), тромбоцитопенический провокационный тест (при пищевой и лекарственной аллергии)

Элиминационные тесты

Способ этиологической диагностики аллергических заболеваний, основанный на исчезновении или ослаблении аллергической реакции после прекращения контакта больного с аллергеном. Элиминационные тесты используют, как правило, при диагностике пищевой и реже лекарственной аллергии. 280

Лабораторные методы

Большое значение для выявления существующей сенсибилизации имеют различные иммунологические методы исследования.

Лечение

Лечение больных с аллергическими заболеваниями проводят в два этапа:

1. Этап - выведение больного из острого состояния:

1.1. Прекращение контакта больного с аллергеном.

1.2. Патогенетическая и симптоматическая терапия.

2. Этап - лечение больных в стадии ремиссии:

2.1. Специфическая гипосенсибилизация - снижение чувствительности организма к аллергену путем введения больному экстракта того аллергена, к которому имеется повышенная чувствительность.

2.2. Неспецифическая гипосенсибилизация - снижение чувствительности организма к аллергену, вызываемое изменением жизни больного и действием лекарственных препаратов, физиотерапией и санаторно-курортным лечением.

НОРМ^{^^}ИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

.

Общий анализ крови

Эритроциты

Гемоглобин

Цветовой показатель

Ретикулоциты

СОЭ

тромбоциты гематокрит

время кровотечения по Дьюку лейкоциты

Лейкоцитарная формула

клетки

базофилы

эозинофилы

нейтрофилы:

метамиелоциты

палочкоядерные

сегментоядерные лимфоциты моноциты

Эритроцитограмма

осмотическая стойкость эр. минимальная максимальная средний объем эритроцита

среднее содержание НЬ

в 1 эритроците средняя концентрация НЬ

в 1 эритроците диаметр эритроцита

м.: 4.5-5,

ж.: 3,7-4,7xЮ¹²/л

м.: 132-164 г/л

ж.: 115-145 г/л

0,86-1,05

0,5-1,5% (5-15 ‰) 24-84x10[±]

< 50 лет м.: 1-14 мм/ч

ж.: 2-20 мм/ч

> 50 лет м.: 0-20 мм/ч

ж.: 0-30 мм/ч

180-320x10⁹/л

40-60 на 1000 эритроцитов

м.: 40-48%

ж.: 36-41%

2-4 мин

4-9x10⁹/л

/л

число клеток в 1 мкл

0 о-

-1 ь а

0 20

,5- -300

5

0 0

1 40

-5 -300

4 20

7- 00-

72 5500

1 12

9- 00-

37 3000

3 90

-8 -500

единицы стандартные

0,48-0,46% 0,34-0,32% 76-96 мк³

27-33,3 пг

30-38%

5-6,9 мкм - 12,5% эр. 7-8 мкм - 75% эр. 8,1-9 мкм - 12,5% эр.

единицы СИ

0-0,065x10⁹/л 0,02-0,3x10⁹/л

0 0,04-0,3x10⁹/л

2-5,5x10⁹/л 1,2-3x10⁹/л 0,09-0,5x10⁹/л

единицы СИ

76-96 фл

0,42-0,52 фмоль/эр

4,65-5,89 ммоль/эр283

Морфологическая картина стернального пунктата (В. В. Соколов, И. А. Грибова, 1979 г.)

клеточные элементы

недифференцированные бласты миелобласты нейтрофильные элементы:

промиелоциты

миелоциты

метамиелоциты

палочкоядерные

сегментоядерные эозинофилы всех генераций базофилы всех генераций все

эритрокариоциты эритробласты пронормоциты нормоциты:

базофильные

полихроматофильные

оксифильные моноциты лимфоциты

плазматические клетки ретикулярные клетки мегакариоциты число миелокариоцитов

число мегакариоцитов лейкоэритробластическое соотношение индекса созревания:

эритрокариоцитов

нейтрофилов

о/

A

0,1-1,1

0,2-1,7

52,7-68,9

1,0-4,1

7,0-12,2

8,0-15,0

12,8-23,7

13,1-24,1

0,5-5,8

0-0,5

14,5-26,5

0,2-1,1

0,1-1,2

1,4-4,6

8,9-16,9

0,8-5,6

0,7-3,1

4,3-13,7

0,1-1,8

0,1-1,6

0-0,6

41,6-195,2xЮ³/мкл

200-400 г отрицательный

Диспротеинемические тесты

Сулемовая проба 1,6-2,2 мл дихлорида ртути
Тимоловая проба 0-4 ЕД
Проба Вельтмана 0,4-0,5 мл раствора кальция (5-7-я пробирки)

Остаточный азот и его компоненты

Остаточный азот 14,3-28,6 ммоль/л
Мочевина 2,5-8,3 ммоль/л
Азот аминокислот 1,43-3,07 ммоль/л

Мочевая кислота (по Норимонту)

Креатин Креатинин

Аммиак

Ксантопротеиновая реакция

м.: 0,24-0,5 ммоль/л ж.: 0,16-0,44 ммоль/л м.: 13-53 мкмоль/л ж.: 27-71 мкмоль/л

м.: 80-115 мкмоль/л

ж.: 53-97 мкмоль/л

21,4-42,8 ЕД

20 ЕД

Показатели пигментного обмена

Общий билирубин

Конъюгированный

(прямой) билирубин

не более 25% от общего

Неконъюгированный

(непрямой) билирубин

75% от общего и более

8,6-20,5 мкмоль/л

0,86-4,3 мкмоль/л

1,7-17,1 мкмоль/л

0,2-0,7 мг % 0,4-0,9 мг % 0,9-1,3 мг % 0,6-1,1 мг % 0,03-0,06 мг %

0,5-1,2 мг % 0,15 мг % 0,5 мг % 284

Показатели обмена железа

железо сыворотки крови

трансферрин (сидерофилин)

насыщение трансферрина железом

ферритин сыворотки

общая железосвязывающая способность

сыворотки крови

выделение железа с мочой после

в/м введения 0,5 г десферриоксамина (десферала)

12,5-30,4 мкмоль/л 19,3-45,4 мкмоль/л 22-46% 10-200 нг/мл

Активность ферментов крови

ос-амилаза сыворотки крови

Липаза крови Comfort

Аспаргатаминотрансфераза

(АСТ)

Аланинаминотрансфераза

(АЛТ)

Лактатдегидрогеназа

(ЛДГ) общая

ЛДГ,

ЛДГ_э

Холинэстераза

γ-глутамилтранспептидаза

Щелочная фосфатаза общая

Kodak

Изоферменты щелочной

фосфатазы

Кислая фосфатаза общая

Трипсин

Фруктозе-1-фосфатаальдолаза

Фруктозо-1,6-фосфатаальдолаза

Сорбитолдегидрогеназа

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

эритроцитов

Креатинфосфокиназа

(КФК) общая

Изоферменты КФК: **ВВ(КК-1)**

МВ (КК-2) ММ (КК-3)

12-32 мг крахмала/(мгхчас] 0,2-1,5 мл

12-32 г/(чхл)

8-20 ЕД/л 8-40 ед 0,1-0,45 ммоль/Дчхл} 8-20 ЕД/л 5-30 ед 0,1-0,68 ммоль/(чхл)

210*240 ЕД/л 0,8-4,0 мкм пирувата/(млхч) 14-26 % от общей ЛДГ 28-38 % от общей

ЛДГ 160-340 мкм уксусной кислоты/(млхч) 0,6-3,96 ммоль/(чхл) 1,0-3,0 ммоль/(чхл) 4,5-

13 ЕД Кинг-Армстронг/!00 мл 0,65-2,14 мккат/л (38-126 ЕД/л)

до 20 % от общей

0,025-0,12 мкмоль

неорганического фосфора/(млхч)

1-4 мкмоль/(млхмин.)

60-240 мкмоль/(млхч)

0-1 ЕД

3-8 ЕД

0-0,02 мкмоль/(млхч)

отрицательная

10-110 МЕ

м.: 38-174 ЕД/л

ж.: 26-140 ЕД/л

0,60-66 ммоль/Дчхл) 0,65-2,96 мккат/л 0,46-2,38 мккат/л

отсутствует или следы < 4-6 % от общей КФК > 94-96 % от общей КФК

дет

общая

ЛДГ₂

КФК общая

КФК МБ

физиологических показателей[^]

тесты инфаркта миокарда

начинает повышаться через 3-12 часов Достигает максимума через 24-36 часов

Нормализуется через 36-72 часа повышается через 3-12 часов Максимальная через 6-12 часов Нормализуется через 12-24 часа повышается через 6-12 часов Достигает максимума через 36-78 часов Сохраняется повышенной 1-2 недели Нормализуется через 2-3 недели повышается через 6-12 часов Достигает максимума через 36-72 часа Сохраняется высокой 1-2 недели Нормализуется к концу 3-й недели повышается через 6-12 часов Достигает максимума через 36-72 часа Сохраняется повышенной 1-2 недели Нормализуется в течение 3 недель повышается через 6-12 часов Достигает максимума через 6-12 часов Сохраняется повышенной 3-4 суток Нормализуется к концу 4-х суток повышается через 2-4-6 часов Достигает максимума через 4-12 часов Сохраняется повышенной до 24 часов Нормализуется к концу 2-х суток

Исследование мочи

Физические свойства

Количество мочи за сутки

Относительная плотность

в утренней порции

Максимальная

осмотическая концентрация

Цвет

Прозрачность

Химический состав

Реакция

РН

Белок

Суточная потеря белка с мочой

Сахар Ацетон

Кетоновые тела Уробилин

800-1500 мл (75-80% от выпитой за сутки жидкости)

1018 и выше
910 мОсм/л
от светло- до темно-желтого
прозрачная
нейтральная или слабокислая
5,0-7,0
до 0,033 г/л (до 33 мг/л)
0,08 г/сут (80 мг/сут)
у беременных 0,2 г/сут (до 200 мг/сут)
отрицательная реакция
отсутствует
отсутствуют (не более 50 мг/сут)
отсутствует (не более 6 мг/сут) 286

ix показателей

287

Билирубин

Аммиак

Порфобилиноген

Гемоглобин

Мочевая кислота

Пуриновые основания:

гипоксантин

ксантин

Мочевина

Креатинин

Креатин

α-амилаза

Уропепсин

Калий

Натрий

Хлор

Неорганический фосфор

Осадок мочи

Эпителиальные клетки Лейкоциты Эритроциты Цилиндры

Слизь

Бактерии

Неорганический осадок: при кислой реакции при щелочной реакции

Метод Каковского-Аддиса

За сутки выделяется с мочой:

Лейкоцитов

Эритроцитов

Цилиндров **Проба Амбурже**

Эритроцитов Лейкоцитов **Метод Нечипоренко**

В 1 мл мочи содержится: Лейкоцитов Эритроцитов Цилиндров
отсутствует 36-78 ммоль/сут до 2 мг/л отсутствует 1,62-3,6 ммоль/сут

9,7 мг/сут

6,1 мг/сут

20-35 г/сут

м.: 8,8-17,6 ммоль/сут;

ж.: 4,4-14,8 ммоль/сут

отсутствует

20-60 г/(чхл)

38-96 мг/сут

1,5-3 г/с 38,4-76,7 ммоль/сут

9-6 г/с 130,5-261,0 ммоль/сут

120-170 мэкв/л 120-170 ммоль/л 0,6-1,2 г/с 0,019-0,038 ммоль/сут

единицы в поле зрения

м.: 0-3 в поле зрения ж.: 0-5 в поле зрения

единичные в препарате (0-2)

гиалиновые 0-0-1 в препарате,

остальные - патология.

отсутствует

не более 50 000 в 1 мкл

мочевая кислота, ураты, оксалаты аморфные фосфаты, мочекислый аммоний,
трипельфосфат

до 2 000 000 (2хЮ⁶/сут) до 1 000 000 (1хЮ⁶/сут) до 20 000 (2хЮ⁴/сут)

до 100/мин. до 200/мин.

до 4000 до 1000 0-1 на 4 камеры подсчета

Нормы Желудочный сок

Количество Относительная плотность

pH

Химический состав

АЗОТ: небелковый

мочевины и аммиака

аминокислот Хлориды

Свободная соляная кислота Мочевая кислота Калий (ммоль/л) Натрий (ммоль/л)

Желудочное содержимое натошак Количество 5-50 мл

Общая кислотность не более 20-40 титрационных единиц

Свободная соляная кислота до 20 титрационных единиц

Пепсин 0-21 мг %

2-3 л/сут

1005

1,6-1,8
20-48 мг % 7-14 мг % 2-8 мг % 550 мг % 200 мг % 0,8-2 мг % 21,8-137,7 мг %
14,3-34,4 ммоль/л 4,99-9,99 ммоль/л 1,43-5,7 ммоль/л 155,1 ммоль/л 20 ммоль/л 47,6-
118,9 мкмоль/л 5,6-35,3 мэкв/л
72-435,4 мг% 31.3-189,3 мэкв/л

Желчь

Суточное количество

Состав желчи Составная часть

Азот

Холин

Желчные кислоты

Лецитин

Холестерин

Белок

Билирубин

а-амилаза

Трипсин

500-1000 мл

. Печеночная желчь

0,8 г/л

0,4-0,9

7-14

1,0-5,8 г/л

0,8-2,1

1,4-2,7

0,3-0,6 г/л

6-16 г крахмала/(млхч)

50-500 мкмоль/(млхмин.)

Пузырная желчь

4,9 г/л

5,5

115

35 г/л

4,3

4,5

1,4 г/л

^67-4,45 мгДлхс)

Метод Штернгеймера-Мальбина

В 1 мл мочи содержится активных лейкоцитов

Плевральная жидкость

Транссудаты и экссудаты

Показатель

Относительная плотность
Белок Альбумины/глобулины
Проба Ривольта Лейкоциты от 0 до 200

Транссудат

1005-1015 5-25 г/л 2,5-4,0
до 15

Эксудат

выше 1015 выше 30 г/л 0,5-2,0
+ выше 15

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Жмуров Владимир Александрович Малишевский Михаил Владимирович

Главный редактор *Ермаков Н. В.*

Технический редактор *Садов Р. М.*

Редактор-консультант *Мешков Н. В.*

Художественный редактор *Гавриловская В. Г.*

Корректор *Брагина Н. И.*

Макет подготовлен «Издательским центром «Академия».

Лицензия ИД №05351 от 10-07.2001 г.

625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54, к. 321. Тел. (345-2) 25-29Л E-mail: icfStma. tmn.ru.

Лицензия ЛР № 065167 от 12.05.97 г. Подписано в печать 23 Л 0.2001. Формат 60x88
1/16.

Бумага офсетная № 1. Гарнитура Petersburg. Печать офсетная. Усл. п. л. 18. Тираж
3000 экз. Заказ 7667.

И.Г. «Медицинская книга» 101000, Москва, а/я 68 Издательство НГМД 603002, г. Н.
Новгород, ул. Чкалова, д. 6.

Отпечатано с готовых диапозитивов в Производственно-издательском комбинате
ВИНИТИ, 140010, г. Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403. Тел.: 554-21-86

Исключительное право по распространению на территории Тюменской области,
Ханты-Мансийского АО, Ямало-Ненецкого АО принадлежит ООО «Издательский
Центр «Академия» (г Тюмень) Нарушение преследуется по закону РФ.