816413

хин, В.С. Моисеев

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебник для вузов



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
ГЭОТАР-МЕД

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
ГЭОТАР-МЕД

Учебная литература для медицинских вузов

Анатомия человека: В 2-х т. М.Р. Сапин, Г.Л. Билич, 2002.

Анатомия человека. Л.Л. Колесников, 2003.

Английский язык для студентов-медиков. И.Ю. Марковина, 2003.

Анестезиология и реаниматология/ Под ред. О.А. Долиной, 2002.

Биология для иностранных студентов. Н.В. Чебышев, Г.Г. Гринева, 2002.

Биохимия/ Под ред. Е.С. Северина, 2003.

Биохимия: Краткий курс с упражнениями и задачами/
Под ред. Е.С. Северина, А.Я. Николаева, 2002.

Болезни уха, горла и носа. Б.В. Шеврыгин, 2002.

Внутренние болезни: В 2-х т./ Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича, 2002.

Гигиена/ Под ред. Г.И. Румянцева, 2002.

Гинекология/ Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко, 2004.

Гистология. Учебник-атлас/ Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева, 2003.

Гистология. Комплексные тесты: ответы и пояснения/
Под ред. С.Л. Кузнецова, 2003.

Детская оториноларингология. М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова, 2002.

Детские болезни/ Под ред. А.А. Баранова, 2002.

Инфекционные болезни и эпидемиология. В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин, 2003.

Инфекционные болезни и эпидемиология. Контрольные тестовые задания для самоподготовки. В.И. Покровский и др., 2003.

История медицины. Ю.П. Лисицын, 2004.

Клиническая биохимия/ Под ред. В.А. Ткачука, 2002.

Клиническая генетика. Н.П. Бочков, 2002.

Клиническая психология. П.И. Сидоров, А.В. Парняков, 2002.

Клиническая фармакология. В.Г. Кукес и др., 2004.

Клиническая фармакология и фармакотерапия. В.Г. Кукес, А.К. Стародубцев, 2003.

Лечебная физическая культура. В.А. Епифанов, 2002.

Медицинская микробиология/ Под ред. В.И. Покровского, 2001.

Медицинское и фармацевтическое товароведение. З.С. Умаров и др., 2003.

Медицинская этика/ Пер. с англ.; Под ред. Ю.М. Лопухина, 2004.

Наглядные акушерство и гинекология. Э.Р. Норвитц, Дж.О. Шордж/ Пер с англ., 2003.

816413

Н.А. Мухин, В.С. Моисеев

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Испрааленнее издание

Рекемендовано УМО во медицинсному и фармацевтичесному образованнм вузев Рессии в иачество учебникв для студентев медицинскик вузов

Доиущоно Министорством образования РФ в начестве учебника для студентев медицинскик вузов, обучвющихся по сеециальностям 040100 Лочобнео дело, 040200 Педиатрия, 040300 Медико-профилактичесноо дело, 040400 Стематологив

БИБЛИОТЕКА
ТашГосМИ 3484

УИГА ЙСИЦ
МУМКИН ЭМАС

Учебник для вузов

МОСКВА
Издательский дом
ГЭОТАР-МЕД
2004

УДК 616-07(075.8)
ББК 53.4я73
М92

Рецензенты

Доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета *А.С. Мелентьев*

Доктор мед. наук, проф., акад. РАМН, зав. кафедрой факультетской терапии Сибирского государственного медицинского университета *Р.С. Карпов*

Мухин Н.А., Моисеев В.С.

М92 Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 768 с.: ил. — (Серия «XXI век»).

ISBN 5-9231-0367-2

Настоящее издание учебника содержит сведения по клинической диагностике внутренних болезней. Основное внимание уделяется традиционным и современным методам выявления симптомов и синдромов болезней. Подчёркивается значимость знания этиологии и механизмов возникновения выявляемых признаков, что позволяет затем диагностировать конкретную нозологическую форму. Приводится краткое описание основных заболеваний внутренних органов.

УДК 616-07(075.8)
ББК 53.4я73

Право на данное издание принадлежит издательскому дому «ГЭОТАР-МЕД». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательского дома.

© Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004
© Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, 2004

ISBN 5-9231-0367-2

Нашему Учителю
ЕВГЕНИЮ МИХАЙЛОВИЧУ ТАРЕЕВУ
посвящается

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ

Многие аспекты врачебной деятельности, прежде всего касающиеся наиболее актуальных клинических проблем диагностики, лечения и прогноза, составляют суть раздела медицины, называемого «Внутренние болезни». Этот раздел всегда был основой клинической медицины не только потому, что наибольшее число больных страдают заболеваниями внутренних органов, но и потому, что с внутренними болезнями тесно связаны такие дисциплины, как инфекционная, неврологическая патология и, конечно, многие базисные науки — общая патология (патологическая анатомия и патологическая физиология), микробиология, фармакология, биохимия, нормальная физиология и пр. Знания в области этих наук необходимы для успешного развития клинического мышления, которое шлифуется в течение многих лет.

Клиническое мышление предполагает овладение различными категориями, прежде всего связанными с симптомами и синдромами, а также данными многих дополнительных методов исследования, требует умения выявлять взаимосвязь между ними, уточнять этиологический (причинный) фактор болезни. Таким образом, процесс клинического мышления неизбежно включает в себя переработку обширной информации, касающейся представлений о значении в этиологии болезней разных факторов, а также роли различных методов исследования в диагностике заболеваний.

Особое место в формировании клинического мышления занимает изучение пропедевтики внутренних болезней — курса, который по существу может быть назван «Основы клинической диагностики внутренних болезней». Представление о симптомах и синдромах (синдром — сочетание симптомов, имеющих общее происхождение) различных болезней, умение выделить наиболее важный, ключевой признак патологии необходимы для приобретения навыков постановки диагноза различных заболеваний внутренних органов и назначения эффективного лечения больных.

Как писал выдающийся отечественный клиницист Григорий Антонович Захарьин, «...пропедевтическая клиника есть собственно практическая семиотика, т.е. ознакомление слушателей с признаками болезней и группой признаков в действительности».

В овладении основами диагностики, которые в первую очередь включают обследование пациента с помощью физических методов, и призван оказать помощь предлагаемый учебник. Конечно, для достижения успеха помимо его освоения необходима кропотливая работа «...у постели больного» (М.Я. Мудров), но он может помочь наметить те подходы к клиническому анализу, которые позволят решать диагностические проблемы у конкретных больных.

Все большее значение в настоящее время придаётся изучению и преодолению так называемых факторов риска болезней, прежде всего сердечно-сосудистых. Именно на этом пути за последние десятилетия достигнуты успехи, позволившие предотвратить многие болезни и спасти жизни тысяч людей в различных странах. Вот почему изучение внутренних болезней под этим углом зрения важно уже для студента и должно войти в учебники.

Учебник построен по принципам, традиционным для такого рода отечественных изданий, и отражает основные позиции отечественной терапевтической школы — приоритет больного, важность тщательного изучения анамнеза, в том числе семейного, настойчивое стремление выявить возможную этиологии болезни, разумное использование современных специальных методов исследования. Синдромный подход — оценка полученных результатов (симптомов) с точки зрения возможности объединения их по патогенетическому принципу в соответствующие синдромы — важный этап диагностического процесса. Синдромный этап диагностики — всегда промежуточный, поскольку за ним обязательно следует этап дифференциальной диагностики (развитие одного и того же синдрома возможно при разных болезнях). Основные цели при этом — диагностика конкретной нозологической формы болезни и назначение этиотропной или патогенетической терапии в зависимости от возможностей современной медицины. Следует отметить, что синдромная диагностика требует нового уровня клинического мышления. Эти положения нашли отражение в учебнике.

В книге представлены рекомендации по использованию всего арсенала методов физического обследования. Достижения медицины дают возможность получать в некоторых случаях более точные данные с помощью инструментальных методов диагностики, описанных в учебнике. Врачу-терапевту, несущему ответственность за судьбу большого числа пациентов, необходимо в конечном итоге оценить всю полученную информацию, в том числе заключение специалиста-консультанта. Хорошо понимая важность развития специализации, авторы делают попытку показать необходимость интеграционного подхода в решении разнообразных проблем, встречающихся в практике врача-терапевта.

Во всех разделах учебника делается акцент на необходимости изучения этиологии болезни у конкретного больного, так как этиологический подход во многом определяет успехи и перспективы в развитии клиники внутренних болезней.

Описание механизмов возникновения основных симптомов и синдромов, а также место, которое занимают рутинные и дополнительные (специальные) методы исследования в выявлении этих симптомов и других изменений — также важная составная часть учебника.

Во всех разделах учебника ведущее место отводится клинической оценке полученных при обследовании данных, так как главная цель обучения клиническим дисциплинам — научиться «...не считать симптомы, а их взвешивать» (Джованни Морганьи). Поэтому в учебнике рассматриваются дифференциально-диагностические аспекты основных синдромов, что, по мнению авторов, необходимо делать уже на начальных этапах формирования клинического мышления без упрощений и скидок на недостаточный опыт студентов.

Авторы понимают, что замечания и предложения читателей — преподавателей и студентов медицинских вузов (всех тех, кому адресован этот учебник) — будут способствовать успеху общего дела, т.е. совершенствованию подготовки врача-терапевта, и поэтому с благодарностью примут их.

«Известен только один путь формирования врача: больной — книга, книга — больной» (Е.М. Тареев). В этом отношении интересна также точка зрения сэра Уильяма Ослера: «Изучать медицину без учебников — всё равно, что плыть по морю, не имея карты, а изучать медицину только по учебникам — это то же самое, что вообще не выходить в море».

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 2
Как пользоваться книгой 3
Введение 7
Глава 1. Общие принципы диагностики 33
Глава 2. Методы обследования больного 51
Глава 3. Общий осмотр 71
Глава 4. Исследование кожи, лимфатических узлов, отдельных частей тела 85
Глава 5. Система органов дыхания 113
Глава 6. Сердечно-сосудистая система 197
Глава 7. Система пищеварения 411
Глава 8. Печень, желчевыводящие пути и селезёнка 473
Глава 9. Система мочевыделения 523
Глава 10. Система крови 585
Глава 11. Эндокринная система и обмен веществ 627
Глава 12. Опорно-двигательный аппарат и ревматические болезни 651
Тестовый экзамен 675
Некоторые лабораторные показатели (норма) 697
М.Я. Мудров. Слово о способе учить и учиться медицине практической или деятельному врачебному искусству при постелях больных 698
Словарь терминов 717
Предметный указатель 745

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

HLA — лейкоцитарные Аг (главного комплекса гистосовместимости) человека (от *human leukocyte antigens*)
Ig — иммуноглобулин
LE-клетки — волчаночные клетки (от *lupus erythematosus*)
МВ-КФК — МВ-фракция креатинфосфокиназы
p_aCO_2 — парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови
p_aO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови
T_3 — трийодтиронин
T_4 — гироксин
АВ — атриовентрикулярный (в отношении АВ-блокады и АВ-соединения)
Аг — антиген, антигены
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АКТГ — адренокортикотропный гормон, кортикотропин
АЛТ — аланин аминотрансфераза
АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические АТ
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
АСТ — аспартат аминотрансфераза
АТ — антитело, антитела
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
Г-6-ФД — глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа
ГГТП — γ-глутамил транспептидаза
ГМК — гладкомышечные клетки
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свёртывание
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖЁЛ — жизненная ёмкость лёгких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
ЛДГ — лактат дегидрогеназа
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности
ЛС — лекарственное средство
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
$ОФВ_1$ — объём форсированного выдоха за 1 сек
ОЦК — объём циркулирующей крови
ПСВ — пиковая скорость выдоха
ПТИ — протромбиновый индекс
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РНК — рибонуклеиновая кислота
СКВ — системная красная волчанка
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита
ССГЭ — среднее содержание гемоглобина в эритроците
ССС — сердечно-сосудистая система
ТТГ — тиреотропный гормон, тиротропин
ТЭЛА — тромбоэмболия лёгочной артерии
УДФ — уридиндифосфат
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФЖЁЛ — форсированная жизненная ёмкость лёгких
ФНО — фактор некроза опухоли
ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХАГ — хронический активный гепатит
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС — центральная нервная система
ЦОГ — циклооксигеназа
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЧТВ — частичное тромбопластиновое время
ЭКГ — электрокардиограмма, электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография

Традициониое написаиие	Краткие сведения об авторе	Адекватное написание	Примеры
Адамс	Adams, Robert, ирландский врач, 1791–1875	Эдемс	Приступы Морганьи–Эдемса–Стокса
Верльгоф	Werlhof, Paul Gottlieb, немецкий врач, 1699–1767	Верльхоф	Болезнь Верльхоф
Вильсон	Wilson, Samuel Alexander Kinnier, британский невролог. 1877–1937	Уилсон	Болезнь Уилсона–Коновалова
Вирхов	Virchow, Rudolf Ludwig Karl, немецкий патолог, 1821–1902; его «Клеточная патология» (1858) заложила основы современной патологии	Фирхов	
Гарвей	Harvey, William, британский врач. 1578–1657	Харви	
Геберден	Heberden, William, британский врач, 1710–1801	Хеберден	Узелки Хебердена
Гейнц	Heinz, Robert, немецкий патолог, 1865–1924	Хайнц	Тельца Хайнца–Эрлиха
Генох	Henoch, Edouard Heinrich, немецкий педиатр, 1820–1910	Хенох	Болезнь Шенляйна–Хеноха
Гиса	His, Wilhelm, Jr., швейцарский врач, 1863–1934	Хиса	Пучок Хиса
Дабин	Dubin, Nathan, американский врач, 1913–1981	Дубин	Синдром Дубина–Джонсона
Капоши	Kaposi Kohn, Moritz, австро-венгерский дерматолог, 1837–1902	Капози	Саркома Капози
Кебота	Cabot, Richard Clarke, американский врач, 1868–1939	Кэбота	Кольца Кэбота
Коплик	Koplik, Henry, американский педиатр, 1858–1927	Каплик	Пятна Бельского–Филатова–Каплика
Лангерганс	Langerhans, Paul, немецкий патолог, 1847–1888	Лангерханс	Островок Лангерханса
Лейден	Leyden von, Ernst Victor, немецкий педиатр, 1832–1910	Ляйдеи	Кристаллы Шарко–Ляйдена
Рандю	Rendu, Henri Jules Louis Marie, французский врач, 1844–1902	Рондю	Синдром Рондю–Ослера
Рейтер	Reiter, Hans, немецкий врач, 1881–1969	Райтер	Синдром Райтера
Ривальт	Rivalta, Fabio, итальянский патолог, конец XIX в.	Ривальта	Проба Ривальта
Флейшер	Fleischer, Bruno, немецкий офтальмолог, 1874–1965	Фляйшер	Кольцо Кайзера–Фляйшера
Хасимото	Hashimoto, Hakaru, японский хирург, 1881–1934	Хашимото	Зоб Хашимото
Шегрен	Sjögren, Samuel Conrad, шведский офтальмолог, родился в 1899 г.	Шёгрен	Синдром Шёгрена
Шенлейна	Schonlein, Johann Lukas, немецкий врач, 1793–1864	Шёнляйн	Болезнь Шёнляйна–Хеноха
Эпштейн	Epstein, Michael Anthony, английский врач, родился в 1921 г.	Эпстайн	Вирус Эпстайна–Барр

ОГЛАВЛЕНИЕ

Место пропедевтики внутренних болезней в обучении врача 7
Значение специализации и интеграции в медицине 8
Основы профилактики заболеваний, понятие о факторах риска внутренних болезней 9
Причинные факторы заболеваний 9
Факторы риска 11
История Фремингемского исследования 12
Понятие «проспективное когортное исследование» 12
Изменяемые и неизменяемые факторы риска 13
Первичная и вторичная профилактика 15
Прогресс в диагностике и эволюция патологии 15
Прогресс в лечении 17
GCP — качественная клиническая практика 18
Медицина, основанная на доказательствах 19
Медицина и экономика 20
Исторический очерк 20
Отечественная врачебная школа 23

ВВЕДЕНИЕ

МЕСТО ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ В ОБУЧЕНИИ ВРАЧА

Изучение клинических дисциплин начинается на III курсе медицинских вузов. И первым предметом, вводящим студента в клинику внутренних заболеваний, является пропедевтика (основы диагностики) внутренних болезней. Цели этой дисциплины — дать основы для рационального подхода к оценке основных проявлений болезней внутренних органов. В задачи раздела входят:

1) овладение основными физическими методами исследования;
2) выявление основных симптомов и синдромов (сочетаний симптомов, имеющих единое происхождение), встречающихся при заболеваниях внутренних органов;
3) общее ознакомление с наиболее часто встречающимися болезнями внутренних органов (частная патология).

Анализируя проявления заболевания, которые могут быть одинаковыми при различных видах патологии, студенты учатся находить признаки, позволяющие с большей или меньшей степенью вероятности установить правильный диагноз, что делает обучение основам диагностики (пропедевтики) внутренних болезней очень важным этапом формирования клинического мышления. В дальнейшем, на IV–VI курсах, продолжая изучать внутренние болезни, студенты знакомятся не только с типичными, но и более редкими, осложнёнными формами заболеваний, при которых особенно важными являются вопросы дифференциальной диагностики.

Термин «пропедевтика» происходит от греч. *propaideyō*, что означает «обучаю предварительно». Пропедевтика подводит студента к углублённому изучению болезней внутренних органов на кафедрах факультетской терапии и факультетской хирургии, а главное — создаёт основу для успешного овладения всеми деталями частной патологии.

На протяжении всего периода развития клинической медицины изучение внутренних болезней всегда носило интегрирующий характер, который обусловлен необходимостью систематического применения у постели больного знаний, полученных из курсов нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, биохимии, фармакологии, а также по смежным клиническим дисциплинам.

ЗНАЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ И ИНТЕГРАЦИИ В МЕДИЦИНЕ

История развития медицины характеризуется непрекращающимся процессом дифференциации медицинских специальностей, выделения новых медицинских профессий. Это связано с расширением общих медицинских знаний и особенно появлением новых специальных методов обследования больного и лечения, овладение которыми нередко требует трудоёмкой подготовки.

Уже раньше из раздела, посвящённого внутренним болезням, выделились подразделы, изучающие нервные, психические, кожные, инфекционные болезни. Знание основ внутренних болезней необходимо в офтальмологии, оториноларингологии, акушерстве и гинекологии. За последние десятилетия продолжали оформляться в специальные разделы эндокринология, гематология, кардиология, пульмонология, гастроэнтерология с гепатологией, нефрология, ревматология, аллергология. Всё чаще специалисты названных направлений овладевают методами рентгенологического, эндоскопического, морфологического исследований, что способствует ещё большему дроблению специальностей. Так, в нефрологии появились специалисты, занимающиеся лечением хронической почечной недостаточности (ХПН) с помощью искусственной почки (гемодиализа). Но эти врачи в то же время должны иметь знания по кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, гематологии. С другой стороны, не вызывает сомнений необходимость сохранения общей специальности терапевта, который вынужден очень часто диагностировать и лечить больных с сочетанием заболеваний различных внутренних органов. Таким образом, параллельно с процессами дифференциации медицинских специальностей сохраняется тенденция интеграции многих аспектов клинических методик; ключевой фигурой в этой тенденции является интернист (терапевт).

Доказательством тенденции к интеграции в медицине служит появление специальности семейного врача. Во многих странах этот врач оказывает медицинскую помощь в семье не только взрослым, но и детям, не только лечит консервативно, т.е. преимущественно лекарственными средствами (ЛС), но и производит небольшие операции. Круг болезней, которыми он вынужден заниматься, шире, чем только внутренние заболевания. Очень важная особенность деятельности семейных врачей — возможность внимательнее наблюдать своих пациентов в той среде, в которой они живут, прежде всего, в семье. Они лучше могут оценить обстоятельства, влияющие на здоровье и, что особенно важно, способные оказать неблагоприятное воздействие на здоровье членов семьи (например, особенности образа жизни, в частности злоупотреб-

ление алкоголем, переедание, распространённость курения), более детально изучить семейный анамнез и осуществлять меры профилактики.

Тесное переплетение процессов специализации и интеграции чётко проявляется в необходимости овладения подходами к диагностике и лечению в условиях ургентных ситуаций. К врачу любой специальности предъявляются определённые требования, предусматривающие знание основных неотложных состояний, когда необходимо оказывать срочную медицинскую помощь. И, конечно, любому врачу необходимо представлять возможности основных методов диагностики и лечения, которыми владеют узкие специалисты в смежных областях.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПОНЯТИЕ О ФАКТОРАХ РИСКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Причинные факторы заболеваний

Важной особенностью современной медицины является пристальная систематическая оценка этиологических (причинных) факторов болезней. На протяжении всего длительного периода изучения внутренних болезней их этиология всегда представляла важнейший раздел в деятельности клиницистов. При этом уже давно обращалось внимание на значение факторов окружающей среды и их взаимодействие с наследственностью (генетикой).

«Понятие о болезни непрерывно связано с её причиной, которая исключительно всегда обусловливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдалённых родственников» (С.П. Боткин).

Современные этиологические факторы внутренних болезней

- Инфекция, в том числе вирусная (вирусы гепатита B, C, D, цитомегаловирус и пр.)
- Паразитарные инвазии (аскаридоз, описторхоз, стронгилоидоз, трихиннелёз и пр.)
- Злоупотребление алкоголем
- ЛС
- Туберкулёз (параспецифические реакции)
- Опухоли (паранеопластические реакции)
- Экологические и профессиональные воздействия
- Обменные нарушения
- Генетические факторы
- Воздействие факторов внешней среды:
  - переохлаждение (простуда)
  - травма (в том числе психическая)
  - инсоляция (в том числе в границах ощущения комфорта)

Среди всего многообразия современных этиологических факторов внутренних болезней по-прежнему занимает важное место инфекция (в том числе паразитарные инвазии и туберкулёз). Всё больше внимания привлекают различные группы вирусов, в том числе вирусы гепатита B, C, D. Инфицирование вирусами гепатитов B и C служит причиной развития ряда внутренних заболеваний; в последние годы установлена, например, значительная частота выявления маркёров вируса гепатита B у больных с системными васкулитами, в первую очередь узелковым периартериитом.

Сохраняет и, вероятно, приобретает ещё большее значение алкоголь как причина многообразных поражений внутренних органов помимо безусловной роли его в возникновении хронической прогрессирующей алкогольной болезни печени (стеатоз с фиброзом, острый и хронический гепатит, цирроз печени, завершающийся у части больных развитием печёночно-клеточной карциномы). На сегодняшний день доказана этиологическая роль алкоголя в поражении сердца (алкогольная болезнь сердца с тяжёлой застойной сердечной недостаточностью, различными аритмиями, квазиишемическим синдромом), почек (чаще гематурический, но иногда и нефротический, а также быстропрогрессирующий варианты гломерулонефрита).

В качестве этиологических факторов вновь привлекают к себе внимание некоторые факторы окружающей среды, прежде всего свинец (в почве, грунтовых водах и больших водоёмах в ряде регионов его содержание значительно превышает допустимое) — опасность недооценки этого фактора сейчас становится общепризнанной.

В современных условиях особого внимания заслуживает лекарственная этиология заболеваний, на универсальный характер которой впервые в нашей стране, как известно, обратил внимание академик Е.М. Тареев — на протяжении многих лет он и его ученики убедительно доказывали возможность модификации лекарствами практически любой болезни. Лекарственные реакции — от дерматита, лихорадки, агранулоцитоза («основной триады лекарственной непереносимости») до клинической картины развёрнутой полисистемной болезни типа системной красной волчанки (СКВ, например, в ответ на введение гидралазина или новокаинамида), узелкового периартериита (в ответ на сульфаниламиды), хронического гепатита (в ответ на применение метилдопы, нитрофуранов, изониазида), фиброзирующего альвеолита (в ответ на применение амиодарона, нитрофуранов, цитостатиков) или картины преимущественного поражения какого-либо органа (нефрит, гепатит, миокардит, тиреоидит, орхит, эпидидимит, энцефалит) — теперь хорошо известны и являются причиной госпитализации большого количества пациентов, поступающих в клиники. Хорошо известны разнообразные неспецифические лекарственные синдромы, среди которых особенно часты кожный, суставной, гематологический, обструктивный. Знание лекарственной этиологии всех этих проявлений становится сегодня крайне важным, поскольку количество пациентов, применяющих те или другие ЛС, постоянно растёт, а использование некоторых из них приобретает по существу популяционный характер (например, распространённое применение анальгетиков).

Факторы риска

Поскольку, к сожалению, реализовать такой этиологический подход к пониманию болезни удаётся далеко не всегда, хорошей возможностью решения проблем является использование широко распространённой в мире концепции так называемых факторов риска болезней. К ним относят различные внутренние и внешние факторы, при которых чаще развивается данное заболевание.

XX в. открыл новое направление в деятельности врача — профилактику заболеваний, о важности которой говорили выдающиеся клиницисты прошлого, нередко ставившие профилактическую деятельность выше лечебной работы. «Предупредить развитие заболевания, уменьшить количество тех, кто заболел, будет ещё важнее, чем вылечить захворавших», — писал С.П. Боткин. Во многом речь шла о профилактике инфекционных заболеваний, тогда как применительно к болезням внутренних органов обычно имелось в виду предупреждение обострений уже возникшего заболевания. Однако, исследуя условия возникновения того или иного заболевания, врачи прошлого пытались понять их комплексное воздействие, когда порой трудно бывает разделить собственно этиологический фактор от факторов окружающей среды, особенно образа жизни, привычек, складывающихся в течение поколений семьи больного. Классические «Клинические лекции» одного из корифеев русской клинической школы Г.А. Захарьина содержат образцы такого вдумчивого интереса к многофакторной оценке условий возникновения болезни. Во второй половине XX в. названный подход получил важное обоснование — была сформулирована концепция факторов риска, позволившая выйти за пределы одного пациента и говорить о реальных возможностях популяционной профилактики заболеваний у большого количества лиц, считающих себя здоровыми.

Под факторами риска понимают ряд факторов внешней и внутренней среды, которые:

- ассоциированы с большей частотой возникновения заболевания, по данным одномоментных популяционных исследований;
- увеличивают риск развития заболевания, по данным проспективных популяционных исследований.
- Их устранение или коррекция способствует снижению риска развития заболевания или предупреждению обострений.

Основные факторы риска заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) были установлены в процессе знаменитого Фремингемского исследования (*Framingham Heart Study*), начатого более 50 лет назад и изменившего подходы к пониманию многих заболеваний, прежде всего имеющих большое распространение в популяции (в первую очередь, сердечно-сосудистых и онкологических). Сегодня совершенно очевидна важность внедрения врача, в том числе интерниста, в профилактическую деятельность, концепция которой и определяется результатами изучения факторов риска.

ИСТОРИЯ ФРЕМИНГЕМСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

История данного исследования берёт своё начало в городе Фремингем (*Framingham*), расположенном в пригороде Бостона, крупнейшего университетского центра США. Выбор коллектива исследователей пал на город Фремингем по нескольким причинам: с одной стороны, численность населения этого города была небольшой и, таким образом, представлялось возможным проследить в течение длительного периода судьбу, в том числе и изменения состояния здоровья, каждого жителя; кроме того, близость Фремингема к Бостону позволяла рассчитывать на поддержку данного исследования со стороны высококвалифицированных специалистов медицинского факультета Университета города Бостон. Наконец, в 1911 г. во Фремингеме уже было с успехом проведено исследование, направленное на изучение распространённости туберкулёза в данном регионе.

Основной целью исследования выступало выявление факторов, влияющих на развитие заболеваний ССС. Первоначально в исследуемую когорту было включено 5209 мужчин и женщин в возрасте от 30 до 62 лет, проживающих во Фремингеме. С 1948 г. проводилось периодическое (1 раз в 2 года) комплексное обследование участников когорты, включавшее в себя физическое обследование, опрос по формализованным анкетам, направленным на выявление факторов, относящихся к образу жизни пациентов (в том числе особенностей питания, пристрастия к курению, степени физической активности), и лабораторные исследования.

В 1971 г. было начато исследование, направленное на изучение профиля факторов риска болезней системы кровообращения у родственников первой степени родства участников первоначальной когорты (*Framingham Offspring*). Результаты данного исследования позволили представить закономерности развития болезней ССС в зависимости от степени воздействия определённых факторов риска, в том числе наследственно обусловленных, на материале двух последующих поколений (детей и внуков пациентов, включённых в когорту в 1948 г.).

Началом третьего этапа Фремингемского исследования можно считать 1995 г. — дату начала исследования *Framingham Omni*, направленного на изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в генетически гомогенных замкнутых группах. В данное исследование были включены представители пяти национальных меньшинств, проживающих в этом городе. Помимо возможности изучения закономерностей развития сердечно-сосудистых заболеваний в изолятах результаты данного исследования могут способствовать описанию изменения заболеваемости при взаимодействии двух генетически разнородных популяций (т.е. при ассимиляции национального меньшинства — так называемой «американизации»).

ПОНЯТИЕ «ПРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ»

Фремингемское исследование стало первым проспективным когортным исследованием. Понятие «проспективное» подразумевает наблюдение за изучаемой

группой в течение длительного времени без осуществления каких-либо вмешательств извне, что обеспечивает большую достоверность в выявлении тех или иных закономерностей, а термин «когортное» — включение в исследование большой по объёму группы, сформировавшейся в силу естественных причин, без вмешательства исследователей (в данном случае — население целого года). С позиций медицины, основанной на доказательствах (*evidence-based medicine*), результаты данного типа исследований в настоящее время считаются наиболее достоверными. Структура когортного исследования подразумевает:

- включение в изучаемую группу значительной по размерам выборки, состоящей из субъектов, подверженных и не подверженных действию возможных факторов;
- в дальнейшем производится наблюдение за обеими группами в течение длительного времени, причём за каждый определённый период оценивается количество вновь возникших случаев заболевания или его осложнений в двух группах — подверженной и не подверженной действию изучаемого фактора;
- на основании сравнения частот вновь возникших случаев заболевания в обеих группах производится оценка значимости воздействия исследуемого фактора.

Две ключевые характеристики — необходимость использования очень больших по объёму выборок и большая длительность наблюдения, обеспечивающие максимальную достоверность результатов данного исследования, — одновременно затрудняют проведение проспективных когортных исследований. Исходя из вышесказанного, становится ясным, почему до настоящего времени в мире практически отсутствуют аналоги Фремингемского исследования.

ИЗМЕНЯЕМЫЕ И НЕИЗМЕНЯЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Первоначальной задачей Фремингемского исследования было установление конкретных этиологических факторов атеросклероза и связанных с ним заболеваний ССС. Однако с течением времени стало очевидно, что возникновение данной группы болезней связано с действием различных факторов, часть из которых хотя и не может быть отнесена к этиологическим, но в то же время играет весьма существенную роль в их развитии и поэтому требует самостоятельного изучения. Так, некоторые изменения лабораторных показателей (в частности, концентрации различных фракций холестерина), особенности образа жизни (тип питания, наличие или отсутствие курения), гемодинамические показатели (уровень артериального давления) могут значительно повышать вероятность развития определённых заболеваний [например, ишемической болезни сердца (ИБС)]. Несмотря на то, что воздействия каждого из этих факторов на организм человека бывает зачастую недостаточно для того, чтобы вызвать развитие заболевания и, следовательно, они не могут быть отнесены к этиологическим, при их наличии вероятность возникновения болезни многократно возрастает. Данная группа факторов и получила название «факторы риска» (1961).

Выделяют изменяемые (модифицируемые) и неизменяемые (немодифицируемые) факторы риска.

- Изменяемыми считают факторы риска, степень выраженности которых может быть снижена путём медикаментозных и немедикаментозных воздействий (например, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение).
- Неизменяемые факторы риска не поддаются коррекции (например, возраст, пол).

Результаты Фремингемского исследования позволили убедительно доказать роль гиперхолестеринемии (1957), артериальной гипертензии (1957, 1970), сахарного диабета (1974), менопаузы (1976), ожирения (1967) как факторов риска ИБС и инсультов. Следует специально отметить выделение факторов, относящихся к образу жизни (курение, малоподвижный образ жизни), которые можно скорригировать с помощью немедикаментозных воздействий. Важность выявления этой группы факторов риска считается доказанной, настойчивая борьба с ними может дать более существенные результаты, чем имеющиеся методы лечения артериальной гипертензии и гиперлипидемии при уже возникшей болезни.

По мере продолжения Фремингемского исследования представления о факторах риска пополняются новыми данными — показана значимость гиперфибриногенемии (1987), липопротеина (а) (1994) и увеличения размеров левого желудочка (1994). Некоторые из недавно выявленных факторов риска, например гипергомоцистеинемия (1996), в настоящее время уже относятся к числу доказанных (табл. 1).

Таблица 1. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

«Старые» факторы риска	«Новые» факторы риска
• Курение • Повышение содержания ЛПНП и ЛПНОП* • Диета с высоким содержанием холестерина/животных жиров • Артериальная гипертензия • Сахарный диабет • Недостаточная физическая активность • Ожирение • Состояние постменопаузы • Наследственность • Возраст • Пол	• Гипергомоцистеинемия • Липопротеин (а) • Аполипопротеин Е • Воздействие свободных радикалов и перекисей • Гиперфибриногенемия • Дисфункция эндотелия • Инфекционные агенты • Триглицериды • С-реактивный белок

* ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛПНОП – липопротеины очень низкой плотности.

Оценка степени воздействия факторов риска должна носить комплексный характер. Так, описан кумулятивный эффект курения, артериальной гипертензии и высоких концентраций холестерина на развитие атеросклероза (1997).

Таким образом, тактика ведения пациента, подверженного действию двух и более факторов риска, должна быть более активной.

Первичная и вторичная профилактика

Концепция факторов риска, обосновывающая важность раннего выявления и устранения факторов риска с целью предупреждения болезней, имеющих популяционную значимость, стала основой для развития профилактики в клинике внутренних болезней.

- Первичная профилактика представляет собой выявление и коррекцию факторов риска у лиц, подверженных их воздействию, но ещё не страдающих заболеванием (например, антигипертензивная терапия у больного с артериальной гипертензией приводит к снижению риска развития инфаркта миокарда, инсультов и ХПН).
- Вторичная профилактика подразумевает коррекцию факторов риска у индивидуумов, страдающих заболеванием, с целью предупреждения развития осложнённых форм болезни (борьба с гиперхолестеринемией значительно снижает риск повторного инфаркта миокарда у больного ИБС).

Первичная и вторичная профилактика — одна из наиболее важных задач, стоящих перед врачом общей практики. Предупреждение атеросклероза и связанных с ним болезней ССС в популяции позволяет сохранить здоровье населению трудоспособного возраста, что является принципиально важным не только в социальном, но и экономическом аспекте.

Таким образом, концепция факторов риска — очень важная составляющая медицины XXI в., её профилактического направления. Наряду с традиционной диагностической и лечебной деятельностью современный клиницист должен владеть принципами этой концепции и активно внедрять их в свои скрининговые популяционные программы, позволяющие выявлять людей, считающих себя здоровыми, однако относящихся к группе высокого риска развития тяжёлого заболевания.

В целом борьба с факторами риска является реальным способом профилактики болезней. На этом пути во многих развитых странах удалось добиться уменьшения летальности, например при ИБС и ряде других заболеваний. В связи с этим важно упомянуть о развитии клинической неинфекционной эпидемиологии, которая помогает в изучении взаимосвязи заболеваемости и смертности населения с действием различных факторов, например экологических (загрязнение внешней среды в определённых регионах), частотой злоупотребления алкоголем, курением и т.п.

ПРОГРЕСС В ДИАГНОСТИКЕ И ЭВОЛЮЦИЯ ПАТОЛОГИИ

Современная медицина широко использует многочисленные высокоинформативные инструментальные и лабораторные методы исследования, что повышает точность диагностики, расширяет и углубляет представление о причинах,

сущности и проявлениях многих болезней и, таким образом, существенно изменяет характер современного врачевания. Несомненно, точность и своевременность диагностики болезней желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) значительно повысились благодаря применению рентгенографии и эндоскопии (например, «золотым стандартом» в диагностике первичного склерозирующего холангита признаётся ретроградная панкреатохолангиография). Некоторые болезни сердца и сосудов с большой точностью можно диагностировать с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) и ангиокардиографии. Объёмные образования в лёгких, брюшной полости выявляют с помошью компьютерной томографии (КТ), в том числе высокого разрешения. Прижизненное морфологическое исследование позволяет дифференцировать, например, различные типы гепатитов и нефритов, уточняя в то же время их этиологические факторы и показания к более активному лечению.

Существенно меняются возможности лабораторных исследований. Например, определение содержания в крови и моче различных веществ, в частности гормонов, позволяет в сомнительных случаях не только диагностировать заболевания эндокринных органов с гипер- или гипофункцией, но и установить нарушение их функции при других заболеваниях, что имеет значение и при выборе лечения. Определение содержания некоторых гормонов позволило выделить, например, формы эндокринной артериальной гипертензии, которые ранее считали эссенциальными (т.е. без выявленной причины). Появляется возможность лабораторного определения ряда субстратов, которые в определённой степени могут быть отнесены к маркёрам некоторых патологических состояний (например, определение уровня тропонинов — тропонина I и тропонина T — в диагностике инфаркта миокарда).

Клинический опыт учит: сколь бы ни были совершенны новые методы исследования, данные, полученные с их помощью, редко могут быть использованы без учёта результатов традиционного обследования больного. Это относится прежде всего к расспросу, который часто имеет решающее значение в диагностике, а также к таким традиционным физическим методам обследования, как осмотр, ощупывание (пальпация), выстукивание (перкуссия) и выслушивание (аускультация). Прогресс коснулся определённого пересмотра представлений о ценности некоторых традиционных методов и выявляемых с их помощью симптомов, хотя многие из них сохраняют своё значение и сегодня.

Современный этап развития учения о болезнях характеризуется большими изменениями в подходах к пониманию механизмов развития заболеваний человека, их классификации, диагностике, лечению. Изменения условий жизни, усиление или ослабление влияния различных факторов окружающей среды способствуют появлению или учащению одних видов патологии в противовес уменьшению частоты других, а возможности и достижения точных наук — в первую очередь генетики и молекулярной биологии — делают наиболее оптимальной тактику ведения больных.

На сегодня уже имеется обширная информация о расшифровке генома человека, а описание геномных последовательностей человека привело к созда-

сущности и проявлениях многих болезней и, таким образом, существенно изменяет характер современного врачевания. Несомненно, точность и своевременность диагностики болезней желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) значительно повысились благодаря применению рентгенографии и эндоскопии (например, «золотым стандартом» в диагностике первичного склерозирующего холангита признаётся ретроградная панкреатохолангиография). Некоторые болезни сердца и сосудов с большой точностью можно диагностировать с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) и ангиокардиографии. Объёмные образования в лёгких, брюшной полости выявляют с помощью компьютерной томографии (КТ), в том числе высокого разрешения. Прижизненное морфологическое исследование позволяет дифференцировать, например, различные типы гепатитов и нефритов, уточняя в то же время их этиологические факторы и показания к более активному лечению.

Существенно меняются возможности лабораторных исследований. Например, определение содержания в крови и моче различных веществ, в частности гормонов, позволяет в сомнительных случаях не только диагностировать заболевания эндокринных органов с гипер- или гипофункцией, но и установить нарушение их функции при других заболеваниях, что имеет значение и при выборе лечения. Определение содержания некоторых гормонов позволило выделить, например, формы эндокринной артериальной гипертензии, которые ранее считали эссенциальными (т.е. без выявленной причины). Появляется возможность лабораторного определения ряда субстратов, которые в определённой степени могут быть отнесены к маркёрам некоторых патологических состояний (например, определение уровня тропонинов — тропонина I и тропонина T — в диагностике инфаркта миокарда).

Клинический опыт учит: сколь бы ни были совершенны новые методы исследования, данные, полученные с их помощью, редко могут быть использованы без учёта результатов традиционного обследования больного. Это относится прежде всего к расспросу, который часто имеет решающее значение в диагностике, а также к таким традиционным физическим методам обследования, как осмотр, ощупывание (пальпация), выстукивание (перкуссия) и выслушивание (аускультация). Прогресс коснулся определённого пересмотра представлений о ценности некоторых традиционных методов и выявляемых с их помощью симптомов, хотя многие из них сохраняют своё значение и сегодня.

Современный этап развития учения о болезнях характеризуется большими изменениями в подходах к пониманию механизмов развития заболеваний человека, их классификации, диагностике, лечению. Изменения условий жизни, усиление или ослабление влияния различных факторов окружающей среды способствуют появлению или учащению одних видов патологии в противовес уменьшению частоты других, а возможности и достижения точных наук — в первую очередь генетики и молекулярной биологии — делают наиболее оптимальной тактику ведения больных.

На сегодня уже имеется обширная информация о расшифровке генома человека, а описание геномных последовательностей человека привело к созда-

нию гигантской генетической базы данных, в которой часто нелегко сориентироваться. Клиницисту, между тем, очень важно знать, насколько результаты этих фундаментальных исследований, в том числе многочисленные данные о связи различных заболеваний с конкретными генетическими аномалиями, действительно представляют практический интерес. Существует мнение о том, что генетические нарушения прежде всего обусловливают развитие относительно редких заболеваний, однако это ещё раз подтверждает тезис о важности нарушений функции одного гена для нормальной жизнедеятельности организма. Основная цель клинико-генетических сопоставлений — раскрыть взаимодействия между генетическими особенностями отдельных индивидуумов и популяции в целом (учитывая при этом влияния внешней среды), раскрыть взаимоотношения между отдельными мутациями, что очень важно в связи с тем, что большинство болезней имеют полигенный характер.

ПРОГРЕСС В ЛЕЧЕНИИ

Проблема лечения всегда была важнейшей для клинициста. Систематическое внедрение в повседневную практику высокоэффективных методов лечения, прежде всего лекарственных препаратов, существенно изменило характер течения многих, ранее фатальных заболеваний. Можно назвать ряд медикаментов, само появление которых рассматривалось как выдающееся достижение науки и было увенчано присуждением Нобелевской премии. Это витамин B_{12}, сделавший излечимой пернициозную анемию; пенициллин и стрептомицин, изменившие прогноз при многих заболеваниях инфекционной природы, включая туберкулёз; глюкокортикоид кортизон, используемый при лечении ревматоидного артрита и многих других заболеваний; ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), широко применяемые в кардиологии; блокатор H_2-рецепторов гистамина циметидин, высокоэффективный при язвенной болезни желудка. Появление большого количества ЛС привело к возникновению новой медицинской специальности — клинической фармакологии, быстро развивающейся в современных условиях. Она изучает изменения в больном организме, появляющиеся в ответ на введение ЛС, в том числе ряд других эффектов, включая побочные действия, а также связь этих изменений с динамикой концентрации препарата в крови (фармакокинетика).

Активное медикаментозное лечение может практически приостановить развитие основного заболевания, но больной может погибнуть в результате новой патологии, вызванной лекарственными препаратами, — ятрогенной, т.е. связанной с деятельностью врача. С побочным действием ЛС ассоциируются диспептические явления (тошнота, рвота и т.п.), появление высыпаний на коже, а также нарушения функций крови (агранулоцитоз, гемолитическая анемия), печени (хронический гепатит), почек, лёгких и других органов. Традиционно ятрогенными заболеваниями считались те, которые возникали в результате высказываний и поступков врача (медицинского работника вообще), противоречащих принципам деонтологии, травмирующих психику человека. Однако ещё 300 лет назад знаменитый Томас Сиденхэм («английский

БИБЛИОТЕКА
ТашГосМИ-2 34841
МУЛЮН ЭМАС

Гиппократ», как его потом называли), подчёркивая большую опасность словесной травмы, говорил и о возможных опасностях других воздействий врача (назначение препаратов и пр.). Современные клиницисты расширили понятие «ятрогения», особо выделив именно нежелательные последствия лекарственных воздействий и различных медицинских манипуляций (инвазивные методы исследования и пр.). Это максимально представлено в учении о лекарственной болезни (в частности, «большая лекарственная болезнь» по Е.М. Тареева), под которой подразумевают совокупность признаков, нередко свидетельствующих о вовлечении многих органов и систем (кожа, суставы, сосуды, почки, лёгкие и пр.), появление которых связано не столько с токсическим, сколько с иммунным механизмом действия того или другого ЛС. Так, за время существования антибиотиков, несомненно, была спасена жизнь многих миллионов больных. Однако те же антибиотики послужили причиной развития анафилактического шока, от которого погибли тысячи больных. Современный врач должен обладать максимальной информацией о побочных лекарственных реакциях и способах мониторного наблюдения с целью своевременного выявления нежелательных эффектов применяемого ЛС.

Неспецифические лекарственные синдромы

- Лихорадка
- Кожный синдром — дерматит, крапивница, панникулит, узловатая эритема, сосудистая пурпура
- Суставной синдром
- Гематологический синдром — цитопении, агранулоцитоз, анемия
- Обструктивный синдром
- Моноорганное поражение — нефрит, хронический активный гепатит, фиброзирующий альвеолит
- Системные проявления — СКВ, узелковый периартериит

GCP — КАЧЕСТВЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

Появление клинической фармакологии способствовало формированию системы принципов, нашедших своё выражение в положениях так называемой GCP (*good clinical practice* — качественная клиническая практика), касающихся организации, ведения, этики и деонтологии клинических исследований. На этих принципах в международной клинической практике основано испытание новых ЛС.

Чёткое определение показаний к лечению, т.е. диагностика основного клинического синдрома или заболевания с оценкой противопоказаний, фиксируется в специальном протоколе исследования, посвящённого испытанию нового препарата. При этом необходима объективизация эффекта препарата, т.е. оценка динамики болезненного процесса и сопоставления имеющихся показателей с показателями специально подобранной группы сравнения. Испы-

тание новых ЛС проводится в четыре фазы. Первая фаза необходима для исследования принципиально новых лекарств и обычно проводится на здоровых добровольцах. В четвёртой фазе главное внимание уделяют побочным явлениям, поскольку в лечение включаются большие группы больных.

Важнейшим принципом GCP является соблюдение этических норм. При этом исходят из того, что больной или испытуемый (здоровый доброволец) в соответствии с общепринятыми нормами прав человека должен быть информирован о методах диагностики и лечения и вероятном риске этих мероприятий, что позволяет ему самому решить, обоснован ли этот риск.

В соответствии с этим в некоторых странах больным предлагают давать письменное информированное согласие на проведение ряда потенциально опасных диагностических, а также лечебных процедур, например велоэргометрической нагрузки с динамической регистрацией электрокардиограммы (ЭКГ), позволяющей оценить нарушения коронарного кровообращения. При испытании новых ЛС, высокая активность которых доказана в предварительных исследованиях, прежде всего экспериментальных, необходимо одобрение так называемого этического комитета лечебного учреждения.

МЕДИЦИНА, ОСНОВАННАЯ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ

Внедрение принципов GCP стало важным фактором развития так называемой медицины, основанной на доказательствах (*evidence-based medicine*). Под этим термином понимают точное и осмысленное использование результатов лучших клинических исследований для выбора тактики лечения конкретного больного. Ещё Сергей Петрович Боткин писал: «Индивидуализация ...каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и, вместе с тем, самое твёрдое основание лечения».

Современная эпоха характеризуется лавинообразным нарастанием объёма информации (часто противоречивой) в различных областях знаний и в том числе в области клинической медицины. При этом постоянно появляются новые сведения об этиологии и патогенезе различных заболеваний, а также новые лекарственные и другие методы лечения, что может изменить и подходы к терапии.

Преимущества новых методов исследования и лечения перед уже существующими, показания к их использованию и возможные пределы их применения могут вызывать много вопросов и сомнений. В связи с этим важно не только установить истину, т.е. правильно оценить новые методы, но и добиться максимально широкого практического использования достижений медицины на пользу больных.

Решению этой задачи в наибольшей степени способствуют многоцентровые контролируемые (при необходимости с плацебо) рандомизированные исследования, проводимые одновременно во многих (десятках и даже сотнях) лечебных учреждениях с участием сотен, тысяч и даже десятков тысяч пациентов

на основании принципов GCP. В результате создаётся научная база для применения новых методов диагностики и лечения, накапливаются доказательства не только их эффективности, но и безопасности. Одновременно даётся толчок к широкому использованию нового метода, чему, в частности, служат публикации в научных изданиях по медицине, выступления на заседаниях научных обществ, а также маркетинговая деятельность фирм, производящих соответствующее оборудование или лекарства.

Участие в исследованиях под руководством высококвалифицированных специалистов — хорошая школа для многих врачей, которые учатся работать по протоколу, адекватно фиксирующему не только наиболее важные особенности клинических проявлений болезни, но и критерии оценки динамики процесса. Важно отметить, что эффективность многих, прежде всего сердечно-сосудистых, препаратов оценивают по сравнению с контрольной группой, получающей плацебо (пустышку), и при этом не столько по так называемым суррогатным критериям, сколько по жёстким критериям, включая влияние на выживаемость больных в течение определённого периода, чаще всего 3–5 лет. Одновременно оценивают качество жизни больных до и после лечения по данным заполнения больными специальных анкет, фиксирующих ряд субъективных показателей.

МЕДИЦИНА И ЭКОНОМИКА

Важной особенностью современной медицины является постоянный рост расходов общества на здравоохранение. Он связан с необходимостью систематического обновления дорогостоящего оборудования, приобретения дорогих ЛС, со строительством новых и реконструкцией старых зданий больниц и поликлиник. Всё это требует наличия экономически обоснованной системы медицинского обслуживания, способной обеспечить развитие материальной базы здравоохранения.

Быстрое обогащение новыми знаниями должно найти отражение в обучении специалистов. При этом сохраняет своё первостепенное значение традиционный подход к больному, определяемый обязательным использованием классических физических методов исследования, овладение которыми и составляет основу курса пропедевтики внутренних болезней.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Гордиться славою своих предков не только можно, но и должно; не уважать оной есть постыдное малодушие.

А.С. Пушкин

Было бы ошибкой думать, что «...прогресс техники как таковой обеспечивает лёгкость диагноза» (Е.М. Тареев). Именно традиционные методы, на которых основывалась клиническая медицина прошлого, по-прежнему остаются незыблемыми. Опираясь на них, современный врач формирует себя как клиницист. Таким фундаментом служат, безусловно, выдержавшие почти 25-веко-

вое испытание временем принципы врачевания Гиппократа и «Канон врачебной науки» Авиценны. Этих двух основоположников медицины объединяют отношение к ней не только как к ремеслу, но и как к науке и искусству, интерес к выявлению причин болезни, систематизация симптомов, философские аспекты медицины в целом, болезни и больного в частности, этические проблемы врачевания, нашедшие максимальное выражение в признаваемой во всём мире и сегодня «Клятве Гиппократа».

Современная диагностика с применением физических методов (т.е. с использованием органов чувств человека) берёт начало в греческой медицине, хотя некоторые зачатки её существовали в Древнем Египте, Вавилоне, Китае; однако последние не получили убедительного документального подтверждения.

Греческая медицина начала развиваться очень рано, свидетельства чему находят у Гомера в Илиаде (приблизительно IX–VIII вв. до нашей эры).

Гиппократ, живший примерно в 460–370 гг. до нашей эры, был современником мыслителей и литераторов Платона, Сократа, Эсхила, Софокла. Он известен не только как выдающийся врач и деятель медицины, но и автор письменных трудов, которые содержат описания многих болезней (42 клинических наблюдения), демонстрируют высокий уровень медицины той эпохи, включая тщательное изучение анамнеза, а также применение осмотра, пальпации, прямой аускультации, исследования мокроты и мочи. Школа Гиппократа утверждала взгляд на болезни как на явления природы, которые надо изучать, предсказывать их течение, предупреждать, лечить. Однако у древних греков ещё отсутствовали систематические знания по анатомии, патологии (не было вскрытий) и представления о нозологии.

Следующим крупным врачом, вошедшим в историю, был также грек Гален (врач римского императора Марка Аврелия), живший во II в. нашей эры и оставивший многочисленные труды не только по медицине, но и экспериментальной физиологии, которые сохраняли своё значение на протяжении 15 веков, до Андрея Везалия. Последний составил анатомические описания, основанные на многочисленных вскрытиях и ставшие прочным фундаментом дальнейшего развития физических методов исследования в диагностике.

Дальнейший прогресс медицины тесно связан с развитием истории народов и государств, отражая в известной степени и развитие науки, и знания вообще. Так, следует упомянуть англичанина Томаса Сиденхэма, который в XVII в. изучал течение ряда инфекционных заболеваний и их эпидемий, таких как чума, холера, описал подагру как особую форму болезни, отличающуюся от других болезней суставов. Он также сформулировал принципы выделения отдельных нозологических форм болезней, основанные на существенных объективных признаках и критериях.

Морганьи в XVIII в. в Италии прочно внедрил метод клинико-анатомических сопоставлений и оставил ряд первых описаний таких форм болезней, как рак желудка, сифилитическая аневризма аорты, крупозная пневмония.



David Teniers (младший). «Сельский врач», XVII в (*Врач рассматривает на просвет мочу больного.*)

Последующее развитие диагностики связано с открытием ряда методов физического исследования и формированием национальных клинических школ, в которых всегда были лидеры — выдающиеся врачи. Как правило, ими сделаны и научные обобщения, но чаще это были выдающиеся сами по себе личности, лечившие известных исторических деятелей того времени — политических лидеров, полководцев и т.п.

К методам исследования, внедрённым в последние три века, относят:

- перкуссию, предложенную Леопольдом Ауэнбруггером в 1761 г. и широко популяризированную Жаном Корвизаром — выдающимся французским врачом, лечившим Наполеона Бонапарта;
- аускультацию с помощью стетоскопа, предложенную Рене Лаэннеком, написавшим книгу по применению этого метода.

Хотя измерение температуры тела практиковалось в различном виде в течение веков, серьёзным толчком в его развитии стала разработка Цельсием температурной шкалы в 1743 г. Подробное изучение температурных кривых при различных патологических процессах было осуществлено в Германии Вундерлихом.



Рене Лаэннек

Впервые измерение артериального давления (АД) было проведено в Кембридже С. Хейлсом в 1733 г. прямым методом. Для клинической практики это исследование стало возможным после появления манжетки, в которую накачивали воздух, и ртутного манометра, предложенного Рива-Роччи в 1896 г., но особенно после открытия Н.С. Коротковым в 1904 г. сосудистых тонов, что позволило не только точнее оценивать систолическое АД, но и измерять диастолическое АД на локтевой артерии.

Помимо упомянутых выдающихся врачей-учёных следует отдельно назвать сэра Уильяма Ослера (1849–1918), родившегося в США и работавшего в Канаде и Великобритании,



David Teniers (младший). «Сельский врач», XVII в.
(*Врач рассматривает на просвет мочу больного.*)

Последующее развитие диагностики связано с открытием ряда методов физического исследования и формированием национальных клинических школ, в которых всегда были лидеры — выдающиеся врачи. Как правило, ими сделаны и научные обобщения, но чаще это были выдающиеся сами по себе личности, лечившие известных исторических деятелей того времени — политических лидеров, полководцев и т.п.

К методам исследования, внедрённым в последние три века, относят:

- перкуссию, предложенную Леопольдом Ауэнбруггером в 1761 г. и широко популяризированную Жаном Корвизаром — выдающимся французским врачом, лечившим Наполеона Бонапарта;
- аускультацию с помощью стетоскопа, предложенную Рене Лаэннеком, написавшим книгу по применению этого метода.

Хотя измерение температуры тела практиковалось в различном виде в течение веков, серьёзным толчком в его развитии стала разработка Цельсием температурной шкалы в 1743 г. Подробное изучение температурных кривых при различных патологических процессах было осуществлено в Германии Вундерлихом.



Рене Лаэннек

Впервые измерение артериального давления (АД) было проведено в Кембридже С. Хейлсом в 1733 г. прямым методом. Для клинической практики это исследование стало возможным после появления манжетки, в которую накачивали воздух, и ртутного манометра, предложенного Рива-Роччи в 1896 г., но особенно после открытия Н.С. Коротковым в 1904 г. сосудистых тонов, что позволило не только точнее оценивать систолическое АД, но и измерять диастолическое АД на локтевой артерии.

Помимо упомянутых выдающихся врачей-учёных следует отдельно назвать сэра Уильяма Ослера (1849–1918), родившегося в США и работавшего в Канаде и Великобритании,

создавшего первое современное фундаментальное руководство для врачей и студентов и описавшего впервые ряд важных симптомов внутренних болезней.

Отечественная врачебная школа

В развитии принципов врачевания особая роль принадлежит отечественной врачебной школе. У её истоков стоят С.Г. Зыбелин, Н.М. Максимович-Амбодик, Ф.И. Иноземцев и другие, но особое место в её становлении и интенсивном развитии занимают выдающиеся клиницисты Матвей Яковлевич Мудров, Григорий Антонович Захарьин и Сергей Петрович Боткин.

Матвей Яковлевич Мудров (1776–1831) относится к выдающимся представителям отечественной клинической школы; с его именем, как и с именами Г.А. Захарьина и С.П. Боткина, связывают начало оригинальной отечественной клинической мысли.

М.Я. Мудров заложил основы клинического обследования больного, формирующие весь диагностический поиск, т.е. по существу врачебное мышление. Именно М.Я. Мудров сформулировал постулат о необходимости тщательного изучения состояния всех органов и систем больного, в том числе и тех, которые кажутся не вовлечёнными в болезнь, на чём и основывается лечение больного, а не болезни. «Поверьте, — говорил М.Я. Мудров, — что врачевание состоит не в лечении болезни... Я вам скажу кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного. Вот вам и вся тайна моего искусства, какое оно есть». Тщательность обследования больного, включая расспрос, была обязательным условием диагностического поиска уже во времена М.Я. Мудрова. «Чтобы узнать болезнь подробно, нужно врачу допросить больного: когда болезнь посетила в первый раз, в каких частях тела показала первые ему утеснения, вдруг ли напала, как сильный неприятель, или приходила, как тать в нощи; где она первое показала своё насилие: в крови ли, в чувствительных жилах, в орудиях пищеварения или в оболочках, одевающих тело снаружи».

Именно после такого скурпулёзного знакомства с историей заболевания и тщательного осмотра больного формируется первое диагностическое предположение. Следует учиться умению «...уловить наружный вид больного и положение его тела, вглядеться в лицо его, глаза, лоб, щёки, рот и нос, на коих часто, как на картине, печатается и даже живописуется образ болезни». Подобные афоризмы М.Я. Мудрова были популярны многие десятилетия.

Венец всего творческого поиска врача — история болезни, «скорбный лист», к написанию которого М.Я. Мудров относился особенно ответственно: «Историю болезни должно писать рачительно, т.е. главные и важные явления, на коих основывается план лечения, ставить впереди, но и прочих припадков не опускать, подобно живописцу, малейшие черты и тени изображающему в лице человека...».

Период расцвета клинической медицины в России – вторая половина XIX в. Именно в это время сформировались крупные клинические школы: в Мос-



Г.А. Захарьин

ковском университете — школа Григория Антоновича Захарьина и Алексея Александровича Остроумова, в медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге — школа Сергея Петровича Боткина.

С именем Григория Антоновича Захарьина (1829–1897) связан очень важный этап развития клинического мышления в России. Его вклад в клиническую медицину имеет непреходящее значение: и сегодня разработанные Г.А. Захарьиным принципы диагностики составляют основу профессиональной деятельности врача. Прежде всего это относится к схеме обследования больного, в которой особое место принадлежит расспросу с детальным изучением истории настоящего заболевания (анамнеза) и истории жизни больного с выявлением возможных причинных факторов болезни, в том числе и в окружающей его среде. При Г.А. Захарьине факультетская терапевтическая клиника Московского университета стала образцовым лечебным учреждением, получившим европейскую известность. Своим учителем Г.А. Захарьина назвал выдающийся французский терапевт Анри Юшар.

Клиническая концепция Сергея Петровича Боткина (1832–1889) — дальнейшее развитие врачебного мышления, шлифовавшегося М.Я. Мудровым и Г.А. Захарьиным. Именно С.П. Боткина следует считать основоположником столь характерного для отечественной терапевтической школы функционального направления и научного подхода к диагностическому процессу. Он писал: «Чтобы избавить больного от случайностей, а себя от лишних угрызений совести и принести истинную пользу человечеству, неизбежный для этого путь есть научный ... который не должно оставлять, приступая к практической медицине». С.П. Боткин, будучи блестящим клиницистом, представил нозологические формы с позиций функционально-динамической оценки любого проявления болезни. В своём определении болезни С.П. Боткин подчёркивает значение этиологии, а также общность симптомов заболевания с физиологическими реакциями организма, роль компенсаторных реакций. С.П. Боткин придавал большое значение изучению отдельных симптомов,



С.П. Боткин

данных расспроса, в частности жалоб больного, как он это сделал, например, в одной из своих первых опубликованных лекций, говоря об унтер-офицере, страдавшем пороком сердца, описывая подробно его жалобы на одышку и боль в правом подреберье, отёки, задержку мочи и возможные механизмы их развития. Но одновременно С.П. Боткин сформулировал принцип научного анализа практических данных, ибо, как писал он, «чтобы... принести истинную пользу человечеству, неизбежный для этого путь есть научный». «...Гипотеза тем ближе будет к факту, чем больше было данных, на основании которых она была построена, и чем научнее была их критическая оценка».

Сегодня не вызывает сомнений постулат о том, что научные исследования — обязательная составная часть деятельности врача, так как «...сегодня уже недостаточно только лечить болезни — современный врач должен быть внимательным слушателем, отзывчивым собеседником, квалифицированным клиницистом и вдумчивым исследователем» (Эдинбургская декларация, 1988 г.).

Алексей Александрович Остроумов (1844—1908) возглавлял госпитальную терапевтическую клинику Московского университета, которая при нём обрела своё историческое здание на Девичьем поле. Он был выдающимся врачом и создал, по общему признанию, собственное клиническое направление, именуемое биологическим.

А.А. Остроумов обращал особое внимание на изучение влияния окружающей среды на больного. В то же время он высоко ставил значение наследственности в развитии патологии внутренних органов, обсуждал возможность наследственной передачи ряда болезненных признаков. Он писал: «Цель клинического исследования — изучить условия существования человеческого организма в среде, условия приспособления к ней и расстройства... Изменения в среде могут быть благоприятными для существования или вредными...».

У каждого больного он настойчиво искал воздействие вредоносных факторов внешней среды и ставил задачу по их устранению. При этом он видел связь между функционированием разных органов, особо указывая на роль нервной системы в появлении ряда жалоб.

Диагностика каждого случая заболевания носила разносторонний характер, указывались морфологические изменения, степень нарушения функций органа и механизм их компенсации, по возможности указывалась причина болезни.

Василий Парменович Образцов (1849—1920) — ученик С.П. Боткина и основатель Киевской терапевтической школы. Большое значение имеет разработанная им методика глубокой



А А Остроумов

скользящей пальпации органов брюшной полости, позволившая дать подробное описание физических свойств прощупываемых органов. В.П. Образцовым был описан ряд важных симптомов болезней сердца. Но важнейшим, поистине историческим вкладом в мировую медицину стало первое описание В.П. Образцовым совместно с его учеником Н.Д. Стражеско клинической картины инфаркта миокарда. Доклад В.П. Образцова и Н.Д. Стражеско на I съезде российских терапевтов в Москве в 1909 г. назывался «К симптоматологии тромбоза коронарных артерий сердца» и признан в настоящее время приоритетным (описание этой болезни было представлено позднее американцем Дж. Херриком).

Очень важным было влияние на развивающиеся терапевтические школы исследований И.М. Сеченова, а затем, и очень скоро, И.П. Павлова, открывших ряд основных физиологических законов, в первую очередь законов деятельности центральной нервной системы (ЦНС), значение которой в развитии внутренних заболеваний человека трудно переоценить.

Клинические школы, сформировавшиеся во второй половине XIX в. в Москве и Петербурге, стоят у истоков крупных терапевтических школ советского периода, доказывая важнейшее качество истинного научного знания — преемственность. Это прежде всего школы Максима Петровича Кончаловского и Дмитрия Дмитриевича Плетнёва, школы Георгия Фёдоровича Ланга, Василия Парменовича Образцова и Николая Дмитриевича Стражеско.

Максим Петрович Кончаловский (1875–1942), возглавлявший клинику и кафедру факультетской терапии Московского университета, был одним из самых популярных клиницистов своего времени, что определялось как его профессиональными качествами, так и широтой интересов, выдающимися организаторскими способностями и высокой общей культурой. Его интересовали проблемы ревматизма, туберкулёза, эндокринологии, а также онкологии и профессиональной патологии. М.П. Кончаловский много сделал для развития в нашей стране службы переливания крови; среди общих вопросов патологии он занимался проблемами аллергии и реактивности организма, биологических ритмов, предболезни. М.П. Кончаловский считал терапию основной специальностью, поскольку она формирует клиническое мышление любого специалиста-медика, потому что именно в клинике внутренних болезней будущий специалист учится видеть больной организм как целое, единое, и поэтому, как писал М.П. Кончаловский: «Врач должен быть ближе к больному, знать большие и малые симптомы, как они группируются в синдромы, ибо клиника отходит от чисто анатомического понимания болезни».



М.П. Кончаловский

Именно в этих условиях высокой культуры и трудолюбия «...сильного коллектива, где врачи учатся друг от друга, что является лучшим путём укрепления самостоятельности клинициста», и начал творческий путь Евгений Михайлович Тареев, которому было суждено стать не только лучшим учеником и продолжателем школы М.П. Кончаловского, но и создателем и лидером своего направления, ставшего яркой вехой развития отечественной медицины.

Георгий Фёдорович Ланг (1875–1948) — выдающийся представитель отечественной терапевтической школы, много лет работавший в Ленинграде (Санкт-Петербурге). Наибольшее значение имели работы Г.Ф. Ланга в области кардиологии, прежде всего в изучении изменений миокарда различной природы, которые он именовал дистрофическими, подчёркивая, что морфологические изменения не должны обязательно носить грубый гистологический характер, а могут иметь в своей основе биохимические или физико-химические нарушения, нередко обратимые. Он разработал классификацию сердечно-сосудистых заболеваний, в частности сердечной недостаточности.

Г.Ф. Ланг был пионером в изучении такой важной современной патологии, как артериальная гипертензия. Им была создана первая концепция гипертонической болезни как своеобразного невроза.

В период учёбы в Киевском университете Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952) стал учеником В.П. Образцова. Его формированию как выдающегося клинициста и учёного способствовала работа в Санкт-Петербурге в лаборатории И.П. Павлова, где им было усвоено функциональное физиологическое и биохимическое направление научного поиска, а также работа в клиниках Франции и Германии, где он занимался графическими методами исследования ССС.

Н.Д. Стражеско активно развивал клинико-физиологическое направление в медицине и описал ряд новых симптомов, например так называемый «пушечный тон» при полной атриовентрикулярной (АВ) блокаде сердца.

Развивая идеи и работы своего учителя, Н.Д. Стражеско написал книгу «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости».

Помимо участия в первом описании клинической картины инфаркта миокарда Н.Д. Стражеско вместе со своим учеником В.Х. Василенко предложил классификацию проявлений сердечной недостаточности, которая используется в нашей стране и в настоящее время.

Дмитрий Дмитриевич Плетнёв (1873–1941) был одним из наиболее талантливых представителей отечественных клиницистов в 20–30-е годы XX в.



Д.Д. Плетнёв

Трагическая судьба Д.Д. Плетнёва и многолетнее замалчивание его за слуг делают особенно актуальным представление о нём как о современ нике М.П. Кончаловского, Г.Ф. Ланга, Н.Д. Стражеско, причём стол крупном, ярком и популярном, что многие считают Д.Д. Плетнёва пер вым в этом ряду лидеров отечественной терапии.

Д.Д. Плетнёв получил всестороннее образование, поработав в ряде отечествен ных и зарубежных клиник, и был не только клиницистом-естествоиспытате лем, но и клиницистом-экспериментатором.

Д.Д. Плетнёв одним из первых стал применять в России рентгенографию и ЭКГ для исследования сердца. Он внёс большой вклад в изучение патологии сердца, включая инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, аневризм сердца, сифилитические поражения и особенно неврозы сердца, что нашло отражение в его монографии «Болезни сердца», ставшей настольной книгой для врачей. Современники отмечают широту его диагностических взглядов и обобщений, энциклопедичность знаний внутренней медицины.

В послевоенное время активно работали замечательные терапевты нашей стра ны В.Х. Василенко, В.Н. Виноградов, М.С. Вовси, И.А. Кассирский, П.Е. Лу комский, Н.С. Молчанов, А.И. Нестеров. Но именно Евгению Михайловичу Тареева вместе с Александром Леонидовичем Мясниковым предстояло воз главить отечественную терапевтическую школу этого периода, сыграть выда ющуюся роль в её развитии, получить международное признание.

Евгений Михайлович Тареев (1895–1986) и его ученики изучали широкий кру проблем внутренних болезней, таких как нефрология, гепатология, ревмато логия и диффузные заболевания соединительной ткани, гематология, профес сиональные болезни, паразитарные заболевания и пр. Какой бы проблемы ни касался Е.М. Тареев, это были всегда глубокие исследования на основе тща тельного клинического наблюдения больных с пристальным интересом к этио логии и эпидемиологии болезни, анализом синдромов, адекватной оценкой естественного течения внутренних болезней и значения внешних факторов, в том числе ятрогенных. К наиболее важным исследованиям Е.М. Тареева в области этиологии относится изучение роли вирусов в возникновении ряда внутренних болезней, им были исследованы особенности вирусного (сывороточного) гепатита, роль вируса гепатита В в этиологии системных заболеваний, в частности узелкового периартериита. Показана роль вируса в последовательном развитии хронического гепатита, цирроза и рака печени, роли алкоголя в развитии поражений печени, сердца и других внутренних органов. Впервые благодаря Е.М. Тареева в нашей стране было привлечено внимание к большой опасности лекарственных осложнений вплоть до развития большой лекарственной болезни. Работы Е.М. Тареева по изучению диффузных заболеваний соединительной ткани, таких как СКВ, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит, вошли в золотой фонд отечественной клинической медицины. Е.М. Тареев также доказал, что к числу системных заболеваний следует относить ревматоидный артрит и хронический активный гепатит.

Трагическая судьба Д.Д. Плетнёва и многолетнее замалчивание его заслуг делают особенно актуальным представление о нём как о современнике М.П. Кончаловского, Г.Ф. Ланга, Н.Д. Стражеско, причём столь крупном, ярком и популярном, что многие считают Д.Д. Плетнёва первым в этом ряду лидеров отечественной терапии.

Д.Д. Плетнёв получил всестороннее образование, поработав в ряде отечественных и зарубежных клиник, и был не только клиницистом-естествоиспытателем, но и клиницистом-экспериментатором.

Д.Д. Плетнёв одним из первых стал применять в России рентгенографию и ЭКГ для исследования сердца. Он внёс большой вклад в изучение патологии сердца, включая инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, аневризму сердца, сифилитические поражения и особенно неврозы сердца, что нашло отражение в его монографии «Болезни сердца», ставшей настольной книгой для врачей. Современники отмечают широту его диагностических взглядов и обобщений, энциклопедичность знаний внутренней медицины.

В послевоенное время активно работали замечательные терапевты нашей страны В.Х. Василенко, В.Н. Виноградов, М.С. Вовси, И.А. Кассирский, П.Е. Лукомский, Н.С. Молчанов, А.И. Нестеров. Но именно Евгению Михайловичу Тарееву вместе с Александром Леонидовичем Мясниковым предстояло возглавить отечественную терапевтическую школу этого периода, сыграть выдающуюся роль в её развитии, получить международное признание.

Евгений Михайлович Тареев (1895–1986) и его ученики изучали широкий круг проблем внутренних болезней, таких как нефрология, гепатология, ревматология и диффузные заболевания соединительной ткани, гематология, профессиональные болезни, паразитарные заболевания и пр. Какой бы проблемы ни касался Е.М. Тареев, это были всегда глубокие исследования на основе тщательного клинического наблюдения больных с пристальным интересом к этиологии и эпидемиологии болезни, анализом синдромов, адекватной оценкой естественного течения внутренних болезней и значения внешних факторов, в том числе ятрогенных. К наиболее важным исследованиям Е.М. Тареева в области этиологии относится изучение роли вирусов в возникновении ряда внутренних болезней, им были исследованы особенности вирусного (сывороточного) гепатита, роль вируса гепатита В в этиологии системных заболеваний, в частности узелкового периартериита. Показана роль вируса в последовательном развитии хронического гепатита, цирроза и рака печени, роль алкоголя в развитии поражений печени, сердца и других внутренних органов. Впервые благодаря Е.М. Тарееву в нашей стране было привлечено внимание к большой опасности лекарственных осложнений вплоть до развития большой лекарственной болезни. Работы Е.М. Тареева по изучению диффузных заболеваний соединительной ткани, таких как СКВ, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит, вошли в золотой фонд отечественной клинической медицины. Е.М. Тареев также доказал, что к числу системных заболеваний следует относить ревматоидный артрит и хронический активный гепатит.



Е.М. Тареев

Трудно переоценить вклад Е.М. Тареева в развитие отечественной нефрологии: детальное изучение больших нефрологических синдромов (нефротического, гипертензивного, включая его злокачественный вариант, острой и хронической почечной недостаточности), этиологии и лечения заболеваний почек и т.п.

Разрабатывая проблемы различных разделов внутренней медицины, Е.М. Тареев всегда отстаивал идею важности сохранения целостной клиники внутренних болезней, что и лежит в основе школы Е.М. Тареева. Чёткая, основанная на глубоких теоретических знаниях и огромном клиническом опыте позиция, которую всегда занимал Е.М. Тареев, удивительная способность клинического осмысления получаемых теоретических данных, диалектичность мышления при оценке наблюдаемых в клинике явлений позволили Е.М. Тарееву делать важные обобщения, имеющие большое значение для развития внутренней медицины.

Александр Леонидович Мясников (1899–1965) внёс огромный вклад в развитие кардиологии, хотя известны его исследования по изучению болезней печени, поражений внутренних органов при малярии, бруцеллёзе.

А.Л. Мясников возглавил проводимые в стране исследования атеросклероза, ИБС и гипертонической болезни. Будучи учеником Г.Ф. Ланга, А.Л. Мясников последовательно развивал концепцию о неврогенной природе гипертонической болезни. Одновременно с этим А.Л. Мясников убедительно доказывал тесную взаимосвязь гипертонической болезни и атеросклероза, патогенез, классификация и клинические проявления которого также детально разрабатывались А.Л. Мясниковым и его учениками, что послужило основой для создания системы организации профилактики гипертонической болезни и ИБС. Выдающийся вклад А.Л. Мясникова в развитие кардиологии был высоко оценён, и в 1964 г. ему была присуждена международная премия «Золотой стетоскоп». Среди многочисленных трудов А.Л. Мясникова особое место занимают учебники по внутренним болезням, прежде всего «Пропедевтика внутренних болезней».



А.Л. Мясников

Владимир Харитонович Василенко (1897–1987) известен как один из выдающихся учеников

Н.Д. Стражеско, продолживший исследования в области кардиологии, в частности проблемы патогенеза хронической сердечной недостаточности. Выделенные В.Х. Василенко совместно с Н.Д. Стражеско стадии этого состояния легли в основу классификации сердечной недостаточности, широко распространённой в течение многих лет в нашей стране. Другим важным направлением научных исследований В.Х. Василенко и его учеников была гастроэнтерология, особенно проблемы язвенной болезни желудка, болезней пищевода, тонкой и толстой кишки, рака желудка. Много внимания В.Х. Василенко уделял общим вопросам клинического диагноза, прогноза и лечения внутренних болезней; он является автором выдержавшего несколько изданий учебника «Пропедевтика внутренних болезней».

В медицине продолжают работать многие выдающиеся учёные и врачи, нередко люди очень разносторонне одарённые.

Евгений Иванович Чазов (родился в 1929 г.) — выдающийся учёный-врач, терапевт-кардиолог и организатор медицины, общественный деятель. Им выдвинута идея и под его руководством впервые в мире с успехом проведён внутрикоронарный тромболизис при инфаркте миокарда, что послужило началом для широкого использования этого ценного метода в кардиологии и признания этого метода лечения российским приоритетом. В созданном Е.И. Чазовым уникальном кардиологическом центре тесно интегрированы клиническая кардиология (врачевание с применением всех современных достижений в их постоянном развитии), фундаментальная наука и профилактическое направление на базе развивающейся неинфекционной эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний. Будучи министром здравоохранения СССР, Е.И. Чазов основал специализированную кардиологическую службу в стране с созданием блоков интенсивной терапии, благодаря которым за эти годы были спасены тысячи больных. Е.И. Чазов вместе с Бернардом Лауном основал движение врачей за ядерное разоружение, которое объединило усилия тысяч людей и способствовало сохранению мира на Земле, что было отмечено присуждением ему Нобелевской премии мира.

Но главное — Е.И. Чазов всегда был и остаётся блестящим клиницистом, врачебный талант и эрудиция которого позволяют ему принимать очень ответственные решения. Достаточно назвать драматическую ситуацию, связанную с лечением маршала Г.К. Жукова, когда по инициативе Е.И. Чазова был применён тромболизис при ишемическом инсульте, что спасло жизнь нашему национальному герою и позволило ему в последующие годы создать вошедшие в историю мемуары. Вот как описывает это событие сам Е.И. Чазов: «Г.К. Жуков попал в больницу с нарастающим тромбозом мозговых сосудов в стволовой части мозга, где расположены жизненно важные центры. Состояние его было безысходным, оставались считанные часы. Приговор расширенного консилиума был единогласным — через несколько часов наступит смерть... Получив молчаливое согласие консилиума во главе с ведущим невропатологом, мы рискнули ввести новый препарат, разрушающий тромб. Это был большой риск, ибо его введение могло вызвать кровотечение из повреждённой артерии. Но нам повезло: буквально на наших глазах восстановились

дыхание, глотание, речь... Потом, когда Жуков написал свои известные мемуары, вручая мне их на память, сказал: "А ведь без Вас их могло не быть"».

Приведём цитату из книги С.С. Юдина, который так характеризует профессию хирурга: «Тут нужны чёткость и быстрота пальцев скрипача и пианиста, верность глазомера и зоркость охотника, способность различать малейшие нюансы цвета и оттенков, как у лучших художников, чувство формы и гармонии тела, как у лучших скульпторов, тщательность кружевниц и вышивальщиц шёлком и бисером, мастерство кройки, присущее опытным закройщикам и модельным башмачникам, а главное — умение шить и завязывать узлы двумя–тремя пальцами вслепую, на большой глубине, т.е. проявляя свойства профессиональных фокусников и жонглёров. Ибо очень многие хирургические операции на конечностях уподобляются точнейшим столярным работам, а многие случаи обработки и свинчивания костей требуют не просто слесарных, а тонких механических приёмов. Операции на лице, щеках, веках подобны художественным аппликациям или инкрустациям перламутром и драгоценными породами дерева, а глазные операции буквально требуют ювелирной работы. Наконец, необычайная сложность брюшной топографии и патологии требует от абдоминального хирурга свойств, знаний и сообразительности архитекторов и инженеров, смелости и решительности полководцев, чувства ответственности юристов и государственных деятелей, высокого технического мастерства ориентировки, безупречной техники шитья и кройки и подлинного искусства при разгадке ребусов и китайских головоломок, каковыми представляются многие случаи кишечных узлообразований и заворотов».

Столь яркое описание качеств мастерства хирурга с обилием образных сравнений следует признать образцом высокохудожественной литературы. Автор — хирург мирового класса, обладавший разнообразными талантами.

Конечно, профессия терапевта имеет отличия и чаще всего не требует виртуозного оперативного мастерства. Но то, что С.С. Юдин, описывая профессию хирурга, вспоминает о мастерстве скрипача и пианиста, охотника и художника, скульптора и фокусника, юриста и государственного деятеля, может быть отнесено в значительной степени и к терапевту, который должен иметь трезвое взвешенное мышление, быть психологом, обладать известной фантазией.

Как писал тот же С.С. Юдин, «...фантазия и ограниченность кругозора — суть противоположной крайности. Из них вторая хуже, она больше вредит прогрессу умственной жизни. Правда, пытливость ума, жадность знания легко ведут к утопиям, но если последние лишь редко бывают достойны практического применения немедленно, именно фантазия плодотворнее всего стимулирует человеческую инициативу и побуждает к творчеству».

Заключая этот краткий и весьма фрагментарный очерк, следует отметить, что на протяжении веков развитие клинической медицины было тесно связано с прикладными науками, изучающими патологию. Очень важно и в практической врачебной деятельности, и в преподавании, и в науке сохранить связь клинической практики с патологией, фармакологией, микробиологией, биохимией и пр.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Знакомство с больным 34
Порядок и полнота обследования 34
Диагностический процесс 35
Понятие о расспросе и физическом обследовании 36
Дополнительные методы обследования: лабораторные и инструментальные 38
От симптома к диагнозу 39
Специфичность, чувствительность и информативность методов исследования и клинических признаков 40
Формулирование диагноза 42
Медицинская документация 43
История болезни 43
Графическое изображение течения заболевания 43
Дневник 43
Эпикриз 44
Температурный лист 44
Лист назначений 45
Взаимоотношения врача и больного 45
Деонтология 45
Новейшая медицинская информация 47
Роль врача в просвещении больного, «сотрудничество» врача и больного (*compliance*) 48

ГЛАВА 1

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Оценить по возможности все детали возникшего или развивающегося заболевания, а не только констатировать его наличие, важно прежде всего для того, чтобы облегчить страдания больного, продлить жизнь или вылечить его. Сегодня излечение больного, в том числе и от очень тяжёлых страданий, всё чаще становится реальностью, хотя, как и раньше, в любом случае врач должен уметь утешить больного.

Понимание характера патологического процесса (например, инфекционно-воспалительный, аутоиммунный, опухолевый и т.п.), причины болезни (если это возможно), морфологических изменений в органах, степени снижения их функций — всё это входит в понятие «распознавание болезни» и тесно связано с тщательно проводимым обследованием больного.

Само понятие «болезнь» достаточно многогранно. Болезнью (лат. *morbus*) называют нарушение нормальной жизнедеятельности организма, препятствующее или изменяющее нормальное функционирование. Нередко клинические проявления конкретного заболевания определяют признаки поражения отдельных органов или систем, иногда только одного органа, но во всех случаях болезнь — вовлечение в патологический процесс всего организма, поэтому оценка состояния организма в целом всегда имеет очень большое значение.

Болезнь представляет собой ответную реакцию на воздействие факторов внешней среды (например, нарушения питания, загрязнение окружающей среды, неблагоприятные климатические условия), специфические инфекционные агенты (бактерии, вирусы, гельминты, грибы), врождённые нарушения (различные генные аномалии) или на комбинацию этих факторов. Выдающийся отечественный клиницист Е.М. Тареев писал: «Болезнь — это реакция организма на изменившиеся условия среды, нарушение конкретных форм приспособляемости организма. Именно взаимодействие среды и организма с его меняющейся реактивностью и должно всегда учитываться при суждении о причине, происхождении любой болезни».

Овладение общими принципами диагностики, умение оценить данные анамнеза конкретного пациента (истории развития болезни. семейного анамнеза, анамнеза жизни), результаты полного клинического, в том числе и дополнительного лабораторно-инструментального, исследования абсолютно обязательны для врача любой специальности. Необходимо подчеркнуть, что чем больше будет предлагаться новых диагностических методов, тем важнее будут становиться традиционные методы обследования, потому что именно они не только формируют клиническое мышление, врачебное искусство и врачевание в целом, но и постоянно подкрепляют и развивают их, оставаясь краеугольным камнем диагностики, а также обучения студентов внутренней медицине. Физическое обследование представляет собой не только один из основных диагностических методов, но и основу формирования взаимоотношений врача и больного. Появляющиеся новые методы позволяют уточнить и дополнить (часто очень важными деталями) данные, которые врач получает с помощью физического обследования.

ЗНАКОМСТВО С БОЛЬНЫМ

Начинать знакомство с больным следует с выяснения фамилии, имени и отчества (последние нужно использовать в общении с больным), возраста, профессии и места работы. Естественно, определённые особенности имеет общение с пациентом-медиком или давно болеющим и интересующимся медицинской информацией пациентом; с ними разговор может идти в том числе и о различных подробностях обследования в прошлом с выяснением отношения больного к полученным данным, что позволяет оценить внутреннюю картину болезни (в частности, собственную оценку больным своего состояния и серьёзности ситуации). При этом должны быть уточнены не только конкретные препараты с их дозировкой, но и эффект терапии. Очень важны данные, полученные при предыдущем обследовании (стационары, поликлиника), поэтому всегда необходимо обращаться к имеющимся выпискам из историй болезни. Следует иметь в виду, что специальную медицинскую литературу всё чаще читают люди, не имеющие медицинского образования, а в печати постоянно появляется популярная медицинская информация, что позволяет многим пациентам быть весьма ориентированными в этой области, хотя и не всегда правильно.

Прежде чем приступить к обследованию больного. врач должен создать оптимальные условия как для себя, так и для пациента (например, больной не должен находиться в неудобной позе, следует избегать его излишней и длительной обнажённости); кроме того, необходимо убедиться в том, что ничто не помешает беседе и обследованию.

ПОРЯДОК И ПОЛНОТА ОБСЛЕДОВАНИЯ

Существующие подходы к обследованию больного направлены на выработку у врача навыка полноты изучения больного в определённой последовательности. В основе их лежат принципы «от общего к частному» и «от более простого к более сложному».

- Принцип «от общего к частному». К общему относят осмотр больного, включающий определение состояния сознания, положения больного, телосложения (конституции), выражения лица, температуры тела, антропометрических данных (подробнее об этом см. главу 3, раздел «Клиническая антропометрия»). Частным считают обследование отдельных систем и органов.
- Принцип «от более простого к более сложному». При изучении каждой системы врач вначале использует более простые физические методы — расспрос, осмотр, а далее более сложные — ощупывание (пальпацию), выстукивание (перкуссию), выслушивание (аускультацию). Конечно, простота и сложность методов исследования весьма относительны. Тем не менее достаточно часто врач во время исследования системы дыхания задаёт дополнительные вопросы, например, о носовых кровотечениях, а при исследовании системы пищеварения — о затруднениях при глотании или прохождении пищи по пищеводу (жидкой и твёрдой) и т.п.

Изучение больного начинают с кожных покровов и слизистых оболочек, затем исследуют подкожную жировую клетчатку, лимфатические узлы, опорно-двигательный аппарат (суставы, кости, мышцы). После этого исследуют системы дыхания, кровообращения, пищеварения, гепатобилиарную, мочевыделительную, эндокринную, нервную, органы чувств. При этом каждый орган или систему изучают в определённой очерёдности.

- Лимфатические узлы исследуют, начиная с затылочных, затем — поднижнечелюстные, щейные, надключичные, подмышечные, локтевые и, наконец, паховые.
- Обследование системы дыхания начинают с носовых ходов, придаточных пазух носа, гортани, последовательно переходя к оценке нижних дыхательных путей и собственно лёгких.
- Систему пищеварения исследуют начиная от полости рта (включая язык, зубы, миндалины), затем — пищевод, желудок, тонкую и толстую кишку.

Чаще всего у больных, страдающих хроническими заболеваниями, болезнь удаётся представить уже при расспросе и изучении выписок из предыдущих историй болезни. Однако нередко решающее значение приобретает обследование больного с помощью физических, а также лабораторных и/или инструментальных методов исследования.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Врач в процессе практической деятельности выстраивает определённую собственную систему, наиболее удобную для него самого, поэтому говорить об универсальности основных подходов диагностической стратегии и тактики довольно сложно, однако существуют некоторые общие моменты, широко используемые клиницистами. Безусловный принцип: в диагностике заболеваний человека по-прежнему важнейшее место принадлежит клиническому обследованию, основанному прежде всего на классических методах. Тем не менее с помощью ряда дополнительных и специальных методов исследования (лабораторных, рентгенологических, ультразвуковых, морфологических и пр.) можно уточнить особенности изменений в том или другом органе, более точно определить их локализацию (мес-

то стеноза коронарной артерии с помощью коронарографии и пр.) и даже установить морфогенетические изменения (различные методы исследования ткани, полученной при биопсии органа). Окончательный диагноз — результат тщательного комплексного сопоставления всех полученных результатов.

Понятие о расспросе и физическом обследовании

С первого момента — момента знакомства с больным и его расспроса — врач начинает обдумывать поступающую информацию, формулируя для себя возникающие проблемы или диагностические предположения и намечая пути их рещения.

В некоторых случаях диагностическое предположение появляется уже при первом взгляде на больного.

- Например, при тяжёлой деформации позвоночника в результате анкилозирующего спондилоартрита (болезни Бехтерева) для больных характерна «поза просителя» (рис. 1-1).
- Врач может сразу же обнаружить желтушность, цианоз, отёки, вынужденность позы, асимметрию лица, невнятность или другие особенности речи, оценить степень активности пациента, что сразу направляет диагностический поиск по определённому руслу.



Рис. 1-1. «Поза просителя» при болезни Бехтерева.
Туловище фиксировано в положении сгибания, голова опущена— характерные проявления анкилозирующего спондилоартрита.

- Аккуратность или неряшливость в одежде, манера поведения (беспокойство, апатия) позволяют составить представление о личности больного и часто — об её изменении под влиянием болезни.
- Выражение лица может отражать неприятные или тягостные ощущения (боль, тревога), например отсутствие мимики (безразличное лицо) возможно при глубокой депрессии или коматозном состоянии.

В других случаях предположение о конкретном клиническом симптоме, синдроме или даже заболевании в целом иногда возникает при изучении анамнеза с момента выяснения жалоб. Например, первая же жалоба на одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, должна вызвать мысль о сердечной недостаточности (и, соответственно, болезни сердца) или хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ). В оценке этого симптома могут сразу помочь сопутствующие жалобы. Так, длительный кашель с повторными обострениями приближает врача к мысли о болезни лёгких. В то же время длительно

существующие боли в области сердца, особенно за грудиной, сведения о перенесённых инфарктах миокарда, о чём практически все больные хорошо осведомлены, позволяют думать о болезни сердца и с наибольшей вероятностью — об ИБС, осложнившейся сердечной недостаточностью. Тем не менее возможна ситуация, когда одышка возникает у нетренированного человека, обеспокоенного своим здоровьем без достаточных на то оснований, т.е. при отсутствии серьёзной болезни лёгких и сердца, что иногда удаётся доказать лишь при специальном целенаправленном обследовании.

Такая общая оценка больного очень важна, однако в большинстве случаев обнаружить определённые симптомы и существенно приблизиться к правильному диагнозу удаётся лишь при специальном, часто повторном осмотре в связи с возникшим предположением о каком-либо заболевании (или при проведении дополнительных методов обследования). В этом отношении особое значение имеют симптомы, которые становятся доступными для выявления по мере их постепенного нарастания только на определённом этапе динамического наблюдения за больным. Примеры — отсроченное появление желтухи при остром гепатите, увеличение селезёнки и возникновение диастолического шума в точке выслушивания клапана аорты при подостром инфекционном эндокардите. Конечно же, такой симптом, как пальцы в виде барабанных палочек (пальцы Гиппократа), может сформироваться при наблюдении за больным в течение длительного периода, и время обнаружения этого признака зависит не столько от способности врача визуально оценивать вид пальцев, сколько от того, обращает ли он вообще внимание на вид пальцев, т.е. ищет ли он этот конкретный симптом. Как писал известный терапевт-кардиолог современности Пол Уайт: «...нельзя быть уверенным в отсутствии симптомов и признаков, если их специально не выяснять и не искать».

Таким образом, объективное исследование, как правило, модифицируется в связи с полученными данными и возникшими предположениями.

- Так, если у молодого человека обнаруживают стойкую артериальную гипертензию, то обязательно следует измерить АД не только на обеих руках, но и на ногах.
- Если при наличии кровохарканья и инфильтрата в лёгком возникает предположение о тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА), следует измерить окружности обеих голеней для исключения тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей как одной из возможных причин тромбоэмболии.

По существу, о каком бы симптоме ни шла речь, о его причине и механизме возникновения всегда имеется несколько предположений. Систематическое исследование органов и систем, а также получение новых важных фактов позволяют конкретизировать диагностическую идею, однако при этом очень важно постоянно сохранять объективность, непредвзятость суждений, готовность воспринимать и оценивать новые факты и симптомы в сопоставлении с уже выявленными.

В заключение нужно добавить, что успех диагностического процесса зависит от того, насколько полно врачу удастся выявить признаки заболевания (или

заболеваний) и понять, почему именно эти признаки имеются у конкретного пациента. Было бы ошибкой считать, что диагностическая концепция может быть составлена только на основании прочитанного в учебнике, монографии, руководстве или услышанного когда-то на лекции. Диагностическая концепция в конечном итоге формируется у постели больного, т.е. «от больного».

Индивидуальной особенностью врача является умение выявлять и формулировать симптомы болезни, делать логически правильные выводы и, как писал выдающийся акушер-гинеколог В. Снегирёв в предисловии к клиническим лекциям Г.А. Захарьина в 1909 г., «...из массы основных и преходящих симптомов создать картину прошедшего и настоящего состояния больного, как талантливый художник отдельными незаметными штрихами воссоздаёт вечную красоту природы или собирает разрозненные звуки в аккорды и гармонии».

Дополнительные методы обследования: лабораторные и инструментальные

В настоящее время в клинической практике очень часто используют многочисленные и разнообразные методы обследования, традиционно называемые дополнительными — это лабораторные и инструментальные методы. Иногда дополнительные методы имеют очень большое значение не только для диагностики, но и постоянного наблюдения за больным. Так, более или менее длительное существование гипергликемии (повышенного содержания в крови глюкозы) при сахарном диабете может значительно ускорить прогрессирование поражения почек (диабетическая нефропатия). Поэтому для адекватной коррекции заболевания крайне важно регулярное (иногда до нескольких раз в день) определение содержания глюкозы в крови, что стало возможным также в домашних условиях, когда сам больной определяет этот показатель с помощью специального диагностикума (индивидуального глюкометра).

В процессе диагностики обычно составляют план дополнительного обследования больного с учётом данных обследования, проведённого ранее, хотя и не следует целиком опираться только на установленные ранее диагнозы. В то же время уважительное отношение к мнению коллег, курировавших пациента в прошлом или участвующих в его обследовании в данный момент, — непременное этическое правило. Во всех затруднительных или неясных случаях не следует пренебрегать возможностью получить от коллег дополнительную консультацию, совет, в том числе и в виде совместного обсуждения на консилиуме.

В настоящее время всё чаще обнаруживают серьёзные изменения здоровья у людей, не считающих себя больными или обратившихся к врачу по поводу других медицинских проблем, что также удаётся выявить при использовании дополнительных методов исследования. Так, при плановом рентгенологическом исследовании может быть обнаружен периферический инфильтрат (опухоль?) в лёгком, при лабораторном исследовании — протеинурия, микрогематурия (латентный гломерулонефрит?), в общем анализе крови — гиперлейкоцитоз с лимфоцитозом (лимфолейкоз?). В таких случаях необходимо неотложное лечение (включая оперативное), иногда позволяющее спасти жизнь больному. Поэтому

и в стационаре, и в амбулаторных условиях, в том числе при диспансеризации, помимо использования физических методов обязательно применяют комплекс дополнительных исследований (общие анализы крови и мочи, рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭКГ и т.п.). В настоящее время этот комплекс для определённых категорий лиц дополняют рядом других исследований, включая, например, эндоскопию, ультразвуковое исследование (УЗИ), важных именно для раннего выявления ряда заболеваний.

Иногда значимость получаемых сведений остаётся неясной, и диагноз может быть уточнён лишь при динамическом наблюдении (зачастую достаточно длительном), в том числе на фоне пробного лечения (*diagnosis ex juvantibus**).

В отношении методов дополнительного обследования, прежде всего инструментальных, очень важно понятие об инвазивности. Инвазивность метода исследования (лат. *invado, invasum* — нападать, вторгаться) — степень нарушения целостности барьера между окружающей средой и тканями организма во время проведения исследования. К неинвазивным методам исследования относят, например, УЗИ, ЭКГ, рентгенологическое исследование и условно — эндоскопию, так как целостность барьеров при её проведении не нарушается. К инвазивным методам исследования относят ангиографию, биопсию и пр. Учитывая определённый риск для больного при проведении этих исследований, необходимо получить его согласие (так называемое информированное согласие больного).

От симптома к диагнозу

При расспросе и дополнительном обследовании пациента врач выявляет определённые симптомы, затем на их основании врач приходит к какому-либо заключению относительно диагноза. Тем не менее во многих случаях обилие симптомов существенно затрудняет диагностический процесс. Для облегчения постановки диагноза и систематизации симптомов было введено понятие «синдром».

Синдром — совокупность симптомов, объединённых общим патогенезом. На основании конкретных симптомов и признаков, полученных с помощью основных и дополнительных методов обследования, можно выделить ряд синдромов, характерных для заболеваний той или иной системы органов. Выделение синдромов — важный этап на пути к правильному диагнозу.

Для различных заболеваний характерно сочетанное присутствие определённых совокупностей симптомов. Таким образом, процесс постановки диагноза состоит из трёх этапов:

- выявление симптомов;
- объединение симптомов в синдромы (единый механизм патогенеза);
- собственно постановка диагноза на основании характерного сочетания синдромов (при необходимости также проведение дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся одним и тем же синдромом).

---

* *Diagnosis ex juvantibus* (лат. *juvo* — помогать, облегчать, быть полезным) — диагноз, основанный на оценке результатов проведённого лечения.

Специфичность, чувствительность и информативность методов исследования и клинических признаков

При дополнительном обследовании больного необходимо учитывать чувствительность, специфичность и информативность используемых методов. Для оценки специфичности и чувствительности метода исследования в процентах разработаны специальные методы (рис. 1-2).



$$\text{Показатель чувствительности} = \frac{а}{а+в} = \frac{\text{Число истинно положительных результатов (95)}}{\text{Число больных с данным заболеванием (95+5)}} \times 100 = 95\%$$

$$\text{Показатель специфичности} = \frac{г}{б+г} = \frac{\text{Число истинно отрицательных результатов (90)}}{\text{Всего здоровых лиц (90+10)}} \times 100 = 90\%$$

Рис. 1-2. Определение чувствительности и специфичности. Объяснения в тексте

- Чувствительность метода для выявления конкретного признака — соотношение количества больных с наличием признака по данным применяемого метода исследования и количества обследованных больных с действительным наличием этого признака (выражают в процентах). Если метод или тест обладает высокой чувствительностью, то он выявляет патологию у большинства больных с данным заболеванием (истинно положительные результаты) и лишь у незначительного количества больных даёт ложноотрицательные результаты. Например, чувствительность показателей ЭКГ до и после велоэргометрии для выявления ишемии, по данным разных авторов, составляет от 50 до 80%, что означает: из 100 больных с действительно возникающей при физической нагрузке ишемией миокарда метод позволяет выявить её ЭКГ-признаки у 50–80 человек, тогда как у остальных получают ложноотрицательные результаты. Чувствительность признака или симптома при

конкретном заболевании — показатель, отражающий частоту встречаемости признака при данной болезни.

- Специфичность метода для выявления конкретного признака (её высчитывают на основании обследования здоровых лиц) — соотношение количества обследованных здоровых пациентов, у которых признак отсутствует (истинно отрицательные результаты) и общего количества здоровых пациентов (выражают в процентах). Иными словами, специфичность отражает частоту «ошибок» метода исследования у здоровых лиц. Например, специфичность велоэргометрии составляет от 80 до 95%, что означает: из 100 больных без действительно существующей ишемии миокарда у 80–95 человек при велоэргометрии не будет выявлено характерных признаков, тогда как у остальных 5–20 человек будет получен ложноположительный результат. Специфичность признака или симптома при данном заболевании — показатель, отражающий насколько часто признак бывает у людей, не имеющих этого заболевания.
- Информативность исследования — неколичественная характеристика метода, отражающая объём полезной информации, получаемой от применения данного метода при конкретной патологии и, следовательно, позволяющей судить, насколько данный метод необходим в каждом конкретном случае. Например, обзорная рентгенография грудной клетки неинформативна для диагностики стенокардии напряжения.

Положения относительно чувствительности, специфичности и информативности касаются всех методов исследования — как клинических, так и дополнительных, поскольку абсолютное большинство выявляемых патологических признаков может быть обнаружено при различных заболеваниях (специфичность не абсолютна!), а многие очень характерные для некоторых заболеваний признаки могут возникать лишь на поздней стадии заболевания или вообще не возникать у части больных.

Симптомы, строго патогномоничные для определённой болезни, очень редки. Более специфичными для конкретной патологии могут быть некоторые сочетания симптомов. Делаются попытки разработать для ряда болезней так называемые диагностические критерии, позволяющие, по мнению ряда клиницистов, по совокупности признаков говорить о конкретном диагнозе с большей уверенностью. Подобные диагностические критерии имеют строго определённые чувствительность и специфичность; они включают как общеклинические признаки, так и получаемые с помощью дополнительного исследования и, что очень важно подчеркнуть, часто пересматриваются. Например, пересмотренные критерии Американской ревматологической ассоциации для диагностики СКВ имеют чувствительность и специфичность 96%. Тем не менее «критериальный диагноз» нельзя считать абсолютным, тем более что нередко у конкретного пациента названный подход нивелируют индивидуальные особенности проявлений болезни.

В диагностике заболеваний иногда используют понятие так называемого золотого стандарта, например «золотой стандарт» диагностики первичного склерозирующего холангита — ретроградная панкреатохолангиография. В диагностике различных заболеваний очень важное значение имеет применение высокочувстви-

тельных методов исследования (например, выявление ревматоидного фактора, концентрации С-реактивного белка).

Характерные признаки болезни могут быть выявлены в том числе с помощью дополнительных методов исследования (включая инвазивные). Наиболее часто врачу удаётся выявить почти все важные проявления заболевания, позволяющие приблизиться к правильному диагнозу, однако иногда бывает необходим «последний штрих», придающий всей картине завершённость и ясность. Таким «ключевым» признаком может быть пол, возраст, национальность больного и пр.

- Например, периодические приступы болей в животе, сопровождающиеся лихорадкой, у пациента армянской или арабской этнической принадлежности позволяют с уверенностью говорить о так называемой периодической болезни, или средиземноморской лихорадке.
- Симптоматика лёгочной гипертензии у молодой женщины может быть связана с длительным приёмом пероральных контрацептивов.

Формулирование диагноза

Анализ совокупности всех полученных данных позволяет сформулировать диагноз. Прежде всего называют основную нозологическую форму, т.е. заболевание, имеющее характерную клиническую картину и морфологические изменения и связанное с определёнными этиологическими факторами, которые, однако, можно обнаружить не всегда. Поскольку большинство заболеваний протекает с обострениями и ремиссиями, указывают соответствующую фазу болезни. Формулируют функциональный диагноз. Выделяют входящие в данную нозологическую форму синдромы и осложнения (например, кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки).

В любом случае диагноз формулируют в соответствии с принятыми классификациями. Это необходимо для стандартизации работы врача, а также для получения однородных статистических данных, как внутри страны, так и на международном уровне. Для получения статистических данных о различных заболеваниях по всему миру специалистами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) разработана Международная классификация болезней (МКБ) , где каждой нозологической единице присвоен буквенно-цифровой код. В настоящее время, в том числе и в России, применяют МКБ 10-го пересмотра (МКБ-10).

Таким образом, сформулированный диагноз — итог многоэтапного поиска и, главное, попытки понять механизмы возникновения обнаруженных клинических признаков и их связь с факторами внутренней и окружающей больного среды, представить всю сложную систему изменений в ответ на действие этих факторов.

Следует иметь в виду возможность случайного сочетания симптомов, поэтому необходимо проводить и посиндромное обоснование, и дифференциальную диагностику; в каждом случае следует приводить факты, как подтверждающие, так и противоречащие возникшему предположению. В процессе осмысления клинических данных необходимо решать, какие симптомы являются ключевыми и какие — сомнительными.

МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ

Оформление разнообразной медицинской документации — одна из важных обязанностей врача. Она необходима в первую очередь для систематизации сведений о больном, а также для преемственности информации, так как больного крайне редко лечит только один врач. Основным документом, объединяющим все эти данные, является история болезни (как говорили раньше — «скорбный лист»).

История болезни

История болезни — документ, составляемый на каждого больного в стационаре и предназначенный для регистрации сведений о диагнозе, течении и исходе болезни, а также лечебно-профилактических мероприятиях, проведённых за время пребывания больного в стацнонаре.

История болезни имеет несколько разделов.

- Титульный лист.
- Данные осмотра врача приёмного отделения.
- Первичный осмотр врача отделения, куда поступил больной.
- Записи дневников.
- Результаты дополнительных методов обследования и консультаций специалистов.
- Эпикриз (этапный и выписной).

Кроме того, в историю болезни может войти графическое изображение течения заболевания.

ГРАФИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Записи о первичном осмотре пациента содержат очень важные данные анамнеза болезни, анамнеза жизни и т.п.

Выбор ключевых проявлений может найти своё выражение в графическом оформлении анамнеза — истории болезни. На графике следует представлять данные, уже осмысленные врачом (а не только отдельные симптомы и синдромы) и имеющие существенное значение для оценки характера и течения болезни. При этом следует стремиться отразить динамику проявлений, т.е. их эволюцию, в том числе и под влиянием лечения. Важно также учитывать масштаб времени, имея в виду течение болезни не только по годам, но если нужно, то и по месяцам и даже дням с учётом последней госпитализации. На графике также отражают наиболее важные результаты однократного обследования больного: например, данные ангиографии, УЗИ, эндоскопии. Пример графического изображения болезни при правосторонней нижнедолевой пневмонии приведён в главе 5 (см. рис. 5-3).

ДНЕВНИК

В дневниках прежде всего следует отражать динамику жалоб и изменений в органах, используя для этого такие слова, как «улучшилось», «уменьшилось», «усилилось», «появилось», «исчезло», «нарастают», по возможности избегая выражений

«состояние прежнее», «жалобы те же» и т.п. В дневнике могут быть приведены дополнения к анамнезу, впечатления врача о внутренней картине болезни, вероятные факторы, влияющие на течение болезни и её изменения, переносимость лечения, заключение об эффективности и побочном действии ЛС.

ЭПИКРИЗ

Этапный эпикриз. Динамику состояния больного периодически (1 раз в 7–10 дней) оценивают в так называемом этапном эпикризе, где также намечают предстоящие исследования и изменения в лечении.

Выписной эпикриз. По итогам пребывания больного в стационаре оформляют выписной эпикриз, в котором отражают диагноз, краткие данные анамнеза, осмотра и обследования больного (главным образом, патологические проявления или важные для дифференциальной диагностики данные), описывают лечение, динамику состояния больного, рекомендации по лечебно-профилактическим мероприятиям и трудоспособности.

Особое значение придают краткому обоснованию диагноза и указаниям, касающимся трудностей диагностики и особенностей клинического наблюдения. В качестве примера ниже приведён вариант такого обоснования, касающегося больного ИБС.

«Диагностика представляла некоторые затруднения. Боли в области сердца имели не совсем типичный для стенокардии характер и более походили на кардиалгию. Однако наличие факторов риска атеросклероза (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение, избыточная масса тела), положительная велоэргометрическая проба, хороший эффект лечения нитратами позволяют думать об ИБС. Признаков недостаточности кровообращения нет. Пациент нуждается в динамическом наблюдении с контролем ЭКГ на фоне повторных проб с физической нагрузкой; также необходим контроль уровня АД и содержания липидов в крови. Рекомендован амбулаторный длительный приём назначенных в стационаре антигипертензивных средств. Пациент может работать по своей специальности конструктора».

При выдаче выписного эпикриза на руки врач должен подробно разъяснить больному свои рекомендации.

Температурный лист

Очень важно чётко оформлять температурный лист, что необходимо делать одновременно с записями в дневнике. На температурном листе помимо температурной кривой, фиксирующей обычно утреннюю и вечернюю температуру тела, отмечают красным цветом пульс, при необходимости — частоту дыхания, записывают показатели АД, суточного диуреза и количество принятой за сутки жидкости (суточный баланс жидкости), частоту стула, массу тела. Помимо этого, выносят наиболее характерные и динамичные симптомы болезни (наличие отёков, кровотечений, кожных высыпаний и т.п.) и основные назначения. При этом важно показать влияние основного лечения на проявления болезни.

Лист назначений

В данном разделе врач указывает все лекарственные и другие назначения.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ВРАЧА И БОЛЬНОГО

Деонтология

Изучению проблем взаимоотношений врача и больного посвящена медицинская деонтология (от греч. *deon, deonsos* — должное, надлежащее; *logos* — учение) — совокупность этических норм и принципов поведения медицинского работника при выполнении своих профессиональных обязанностей. Необходимость деонтологии в деятельности врача обусловлена прежде всего возможностью врача своими действиями или словами нанести больному вред, т.е. вызвать негативные ятрогенные реакции.

В связи с тем, что общение врача с больным может стать источником страха, раздражения, психоневроза, следует избегать в присутствии пациента употребления терминов и выражений, которые могут быть неправильно истолкованы или способны испугать больного. Важна правильная, адекватная оценка психологии больного, его интеллекта, степени информированности. Целесообразно уточнять внутреннюю картину болезни, т.е. собственную оценку больным своего состояния, серьёзности ситуации и тех или иных проявлений болезни. В случае переоценки их тяжести или искажённых представлений необходимы беседы врача с больным и даже психотерапия.

В некоторых странах врачи считают целесообразным предоставлять больному полную информацию о серьёзности заболевания, в том числе и о печальном прогнозе, мотивируя это необходимостью для больного сделать ряд приготовлений, в частности распорядиться своим имуществом и т.п. Всё же, как правило, подобная информация может оказать отрицательный психологический эффект, вызвать ощущение обречённости, подавленность, депрессию. Поэтому сообщать сведения, способные вызвать такие ощущения, скорее негуманно. В любом случае, даже если больной каким-либо образом узнал или догадался о грозящей ему опасности, врач должен максимально акцентировать его внимание на фактах, способствующих оптимистичному взгляду на создавшуюся ситуацию, появлению надежды, поднятию настроения. В таких случаях на врача ложится большая психологическая нагрузка: он должен, поняв состояние больного, успокоить его, отвлечь его внимание от тревог, страха и т.п. Особенно затруднительно положение врача при безнадёжном состоянии пациента. И именно у постели умирающего современный врач, как и тысячи лет назад, должен поддержать надежду, ибо «...лучший тот врач, который умеет внушить больному надежду: во многих случаях это является наиболее действенным лекарством» (С.П. Боткин).

В целом психологический контакт врача с больным очень важен для эффективного ведения лечебного процесса. Тон беседы не должен быть откровенно поучительным, менторским. Желательно обращение к больному по имени и отчеству. Следует выяснить обстоятельства, травмирующие психику и, наоборот, имеющие

благоприятное психологическое влияние на больного. Всегда важно найти тему для беседы, позволяющую установить с пациентом должный контакт. Не следует вступать в спор, ведущий к возникновению антагонизма и выводящий из равновесия обоих собеседников.

Изучение каждого пациента — безусловно, клиническое исследование, и в нём одинаково активно участвуют и врач, и больной.

На всех этапах обследования пациента весьма определённо проявляется большой спектр этических проблем, хотя многие из них решаются легче (особенно на ранних этапах общения с больным), если культура общения, внешний облик врача, его манера обследования не вызывают у больного негативного отношения.

Очень часто этические проблемы возникают при необходимости использования инструментальных, в частности инвазивных, методов исследования, а также при выборе того или другого способа лечения. Это связано с тем, что даже применение неинвазивных, например рентгеноконтрастных, методов исследования, может сопровождаться осложнениями. А при использовании более сложных методов (бронхография, катетеризация, различные эндоскопические исследования) тяжесть (например, разрыв и перфорация стенки органа, кровотечения, эмболия, остановка сердца) и/или частота осложнений увеличиваются, хотя и не превышают 0,2–0,3%.

Особенно трудна ситуация, когда врачу необходимо решить вопрос о применении диагностических процедур, сопровождающихся травмой органа, например плевроцентеза, биопсии. Например, при биопсии печени весьма реален риск таких осложнений, как кровотечение, подкапсульная гематома, пневмоторакс, перитонит, плевральный шок, повреждение жёлчного протока. И лечебные учреждения, в которых используют эти методы исследования, чаще оказываются в менее выгодном положении по сравнению с учреждениями, не проводящими их, и, следовательно, не рискующими. Безусловно, надо подчеркнуть, что тенденция проведения «биопсии всего, что только можно пробиопсировать» не должна быть основополагающей. Однако многолетний опыт использования этих методов в медицине, правильно установленные с их помощью диагнозы у тысяч больных и, наконец, связанная с этим возможность рационального лечения больных убеждают в целесообразности и необходимости их проведения.

Другой большой круг этических проблем в деятельности современного врача связан с его лечебной деятельностью, в первую очередь с проведением лекарственной терапии. Осложнения лекарственной терапии достаточно известны, при этом иногда ЛС могут даже индуцировать клиническую картину, сходную с такими яркими заболеваниями, как СКВ (например, при использовании новокаинамида), фиброзирующий альвеолит (нитрофураны), узелковый периартериит (сульфаниламиды).

В течение многих лет врачи следовали девизу выдающегося врача сэра Уильяма Ослера: «*Aequanimitas et imperturbabilitas*» («Равновесие духа и невозмутимость»).

- Невозмутимость (*imperturbabilitas*) У. Ослер выделял особо, сопоставляя это качество с хладнокровием и самообладанием, необходимыми врачу в любых обстоятельствах, помогающими сохранить ясность суждений в моменты

наибольшего напряжения и в целом обрести доверие больного. Развитию этого качества, по мнению Ослера, способствуют накопление опыта и хорошее знание различных аспектов патологии.

- Равновесие духа (*aequanimitas*) отождествляется с жизненной философией, вырабатываемой мыслящим врачом. Его трудно достичь, но оно необходимо как во времена успехов, так и неудач. Больше терпимости — и это позволит стать выше жизненных испытаний.

Призыв «*Aequanimitas et imperturbabilitas*» в своё время получил широкое признание врачей всего мира, о нём надо помнить и сегодня. «Надо иметь истинное призвание к деятельности практического врача, — писал С.П. Боткин, — чтобы сохранить душевное равновесие при различных неблагоприятных условиях его жизни». И далее: «Нравственное развитие врача-практика поможет ему сохранить то душевное равновесие, которое даст ему возможность исполнить священный долг перед ближними и перед Родиной, что и будет обусловливать истинное счастье его жизни».

В заключение необходимо сказать, что как бы ни была ярка клиническая картина болезни, за её симптомами нельзя терять пациента как личность. Проницательный врач всегда рассматривает разнообразные проявления болезни как признаки, относящиеся к патологии конкретного пациента в данный момент болезни. Стали афоризмом слова крупного отечественного патолога И.В. Давыдовского: «На больничной койке лежит не абстрактная болезнь, а конкретный больной, т.е. всегда какое-то индивидуальное преломление болезни». Перефразируя, можно сказать, что рисунок (канва) болезни намечается самой болезнью, её этиологией, закономерностями развития (патогенеза), но полностью образ болезни по этому рисунку создаёт пациент с его индивидуальными соматическими и психическими особенностями.

«Относитесь с большим вниманием к конкретному больному, нежели к специфическим чертам заболевания», — писал сэр Уильям Ослер. Таков же смысл и высказывания Е.М. Тареева: «Диагноз должен быть основанием для лечения и профилактики индивидуального больного». Вот почему изучение симптоматики заболеваний только по учебнику (чем студенты нередко злоупотребляют) — большая ошибка. «Смотри, а потом рассуждай, сравнивай, делай выводы. Но сначала смотри» (У. Ослер). Эти слова созвучны с тем, что говорили выдающиеся отечественные клиницисты Матвей Яковлевич Мудров, Григорий Антонович Захарьин, Сергей Петрович Боткин.

Новейшая медицинская информация

Для проведения рационального диагностического поиска и адекватного лечения врач должен обладать достаточно обширными знаниями, почерпнутыми из литературных источников и практического опыта, которые следует к тому же постоянно пополнять. Известно, что в США врач в среднем регулярно получает до 5 наименований медицинских журналов ежегодно, содержащих часто совершенно новую информацию, касающуюся новых методов исследования (например, значительно улучшающих визуализацию различных органов) или лечения. В

частности, в журналах приводятся новые сведения о возможности применения у больных препаратов, достоверно увеличивающих продолжительность жизни и улучшающих её качество.

- Например, стало аксиомой то, что практически все больные, перенёсшие инфаркт миокарда или страдающие стенокардией, должны постоянно принимать ацетилсалициловую кислоту в небольшой дозе в качестве средства, уменьшающего агрегацию тромбоцитов и предотвращающего внутрисосудистое образование тромба.
- Другой пример — общепризнанная необходимость всем больным, имеющим сердечную недостаточность, постоянно принимать подобранную дозу ингибитора АПФ. Необходимость приёма данного средства продиктована результатами многих исследований (на десятках тысяч больных), доказавших увеличение продолжительности жизни при сердечной недостаточности на фоне приёма препарата из этой группы.
- Все врачи и пациенты должны знать о важности для больных артериальной гипертензией пожизненного приёма соответствующего антигипертензивного ЛС или комбинаций ЛС. Поэтому в настоящее время следует считать ошибочной рекомендацию врача лечить артериальную гипертензию курсами только в период повышения АД, так как без поддерживающей терапии АД обычно быстро повышается, что часто неощутимо для больного, а сохраняющаяся артериальная гипертензия резко увеличивает риск сердечно-сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, внезапная сердечная смерть).

К сожалению, возможны ошибки, связанные не только с недостаточной информированностью и образованностью врача (для чего необходимы журналы, книги, посещение заседаний научных медицинских обществ), но и с обычной невнимательностью, беспечностью, безответственностью, что может привести даже к судебному разбирательству. В связи с этим особенно важно, чтобы все записи в истории болезни были максимально корректны.

Роль врача в просвещении больного «сотрудничество» врача и больного (*compliance*)

Особое значение приобретает роль врача в предоставлении больному современной информации по его заболеванию, т.е. то, что в западной литературе принято обозначать термином «*education*» (англ. — образование, просвещение, обучение). Широко распространены, особенно за рубежом (Европа, США, Канада, Австралия и пр.), так называемые образовательные программы, цели которых можно обозначить следующим образом.

- Повышение уровня информированности пациента о его заболевании.
- Достижение и поддержание мотивации пациента к лечению и наблюдению у врача (другими словами — стойкого желания больного лечиться), так как большая часть заболеваний, изучаемых курсом внутренних болезней, требует от больного усилий по длительному ежедневному приёму препаратов, контролю своего состояния и своевременному обращению к врачу (плановому или при изменении состояния).

Очень показательным примером может служить сахарный диабет, при котором больной должен:

1) научиться строго соблюдать диету (задача врача — предоставить необходимую для этого информацию);
2) научиться регулировать физическую нагрузку и вести правильный образ жизни (здесь врач также должен рассказать больному, каким образом это нужно делать);
3) ежедневно принимать пероральные сахароснижающие средства или использовать инсулин в предписанных врачом дозах (задача врача — подбор препаратов и их доз);
4) часто контролировать содержание глюкозы в крови — при наличии домашнего глюкометра самостоятельно и зачастую ежедневно или же, при отсутствии такового, посещать поликлинику по меньшей мере ежемесячно или при появлении изменений в самочувствии;
5) регулярно посещать врача;
6) знать о проявлениях и способах коррекции возникающих эпизодов гипер- и гипогликемии.

Таким образом, очевидно, что для получения и поддержания такого объёма дополнительных знаний, необходимых больному сахарным диабетом, вполне оправдана организация мини-образовательного процесса.

Помимо сахарного диабета, подобные знания необходимо практически по всем хроническим заболеваниям курса внутренних болезней: бронхиальная астма, ИБС, гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность, ревматизм, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и многие другие, для чего и организуются соответствующие «школы» для больных сахарным диабетом, бронхиальной астмой, гипертонической болезнью и т.п.

Тем не менее, даже при наличии образовательных программ и специальной литературы для пациентов роль врача в просвещении больных первостепенна и очень высока. К сожалению, в настоящее время врачи зачастую пренебрегают этой стороной врачебной деятельности, что может свести на нет достигнутые, например в стационаре, позитивные сдвиги в состоянии больного, тем более, что после выписки из стационара пациенты часто по различным соображениям прекращают подобранное лечение (прежде всего медикаментозное), что делает течение болезни опасным для больного. Причины, приводящие к подобному пренебрежению к врачебным рекомендациям, различны: финансово-экономические проблемы больного (препараты необходимо приобретать регулярно, и далеко не всегда их стоимость кажется больным разумной), нежелание лечиться вне стен стационара, а также многие другие, среди которых особенно важно выделить невнимательное отношение врача к процессу выдачи больному рекомендаций. Всё это приводит к нарушению «сотрудничества» (*compliance*) больного и врача.

Таким образом, именно внимание врача к больному в процессе лечения, уважительное отношение к нему прежде всего как к личности со своими сомнениями и вопросами могут способствовать выработке и поддержанию мотивации пациента к лечению. Причём в этом отношении особенно важно подчеркнуть, что врач обязан независимо от уровня образования больного найти слова, понятные для него и способные вызвать в нём *стойкое желание лечиться*.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Расспрос 51
Исторические сведения 52
Основные составляющие расспроса 52
Цели изучения анамнеза больного 53
Жалобы 53
Детализация жалоб 53
Понятие об основных и дополнительных жалобах 54
Боль как наиболее частая жалоба 54
Анамнез настоящего заболевания 55
Анамнез жизни 55
Перенесённые заболевания 55
Наследственный анамнез 56
Профессиональный анамнез 57
Вредные привычки и пристрастия 57
Сведения о функциях половой системы 58
Сведения об условиях жизни 58
Психологическое состояние больного 59
Понятие о физических методах исследования 59
Анатомические ориентиры 60
Естественные анатомические ориентиры 60
Области передней стенки живота 61
Условные линии грудной клетки 61
Общий осмотр 62
Ощупывание (пальпация) 63
Выстукивание (перкуссия) 63
Выслушивание (аускультация) 65
Понятие об общем состоянии больного 67
Понятие о дополнительных методах исследования 67
Лабораторные методы 67
Инструментальные методы 68

ГЛАВА 2

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Зрелый врач-клиницист, постоянно общающийся
с больным и медицинской литературой,
сутками не выпускающий больных из головы,
умеющий следить за течением болезни,
видеть мельчайшие её проявления
и правильно их оценивать,
способен предвидеть встречу с новой болезнью.

Е.М. Тареев

Учись видеть, учись слышать, учись чувствовать,
учись обонять и знай, что только через практику
ты можешь стать специалистом.

Сэр У. Ослер

Несмотря на появление большого числа новых методов исследования, прежде всего методов инструментальной диагностики, классическое обследование пациента, обязательно включающее как применение физических методов, так и расспрос, не потеряло своей актуальности и остаётся основой для постановки диагноза.

Сразу же следует предостеречь будущего врача от пренебрежения традиционными способами диагностики, потому что только владение всем комплексом методов обследования больного, хорошее знание клинической картины и основных закономерностей развития болезни может быть тем фундаментом, на основании которого формируется узкий специалист, хотя в настоящее время всё чаще, особенно у начинающих врачей, появляется желание пойти более лёгким путём и быстро овладеть узкой специальностью (например, ЭхоКГ).

РАССПРОС

Специальные исследования показали, что в терапевтических отделениях диагноз в 80% случаях устанавливают уже на этапе расспроса, с которого обычно начинается обследование больного. Во время беседы у врача должно

появиться предположение о возможном заболевании или клиническом синдроме, что делает дальнейший расспрос и обследование уже более целенаправленными. Ниже приведены только общие сведения, касающиеся расспроса.

Результат расспроса больного — анамнез, поэтому довольно часто в качестве синонима термина «расспрос» применяют термин «сбор анамнеза». Таким образом, анамнез (греч. *anamnesis* — воспоминание) — совокупность сведений, получаемых при медицинском обследовании путём расспроса самого обследуемого и/или знающих его лиц.

Изучение анамнеза, как и расспрос в целом, — не просто перечень вопросов и ответов на них. От стиля беседы врача и больного зависит та психологическая совместимость, которая во многом определяет конечную цель — облегчение состояния пациента.

Данные анамнеза (жалобы, анамнез настоящего заболевания, иногда некоторые данные анамнеза жизни, а также наиболее важные симптомы, основные методы лечения) целесообразно обобщить, представив в виде графика (см. пример подобного графика в главе 5, рис. 5-3).

Исторические сведения

Расспрос как один из важных методов диагностики был возведён в ранг основополагающего диагностического приёма Григорием Антоновичем Захарьиным — одним из выдающихся отечественных клиницистов, чей приоритет в этой области признан во всём мире. В предисловии к французскому переводу лекций Г.А. Захарьина крупный французский клиницист Анри Юшар напишет: «Слава этого метода и широкое его использование были обусловлены не только его простотой и логичностью, щажением больного, но также большой практичностью и свойством этого метода выявлять начальные изменения...».

Этиологию болезни, результаты тщательного изучения среды, окружающей больного, во многом можно уточнить за счёт детализации расспроса как самого больного, так и его родственников. Профессиональные факторы, особенности образа жизни, привычки (например, пристрастие к чаю или кофе), степень физической активности и сейчас, как и во времена Г.А. Захарьина, входят в обязательный перечень выясняемых врачом обстоятельств, важных для понимания сущности болезни у конкретного пациента.

Основные составляющие расспроса

Знакомство с больным начинается с уточнения его анкетных данных: фамилия, имя и отчество, возраст, профессия, место работы. Желательно также уточнить этническую принадлежность, поскольку некоторые заболевания чаще возникают у лиц определённых национальностей.

Расспрос складывается последовательно из следующих частей.

- Жалобы.
- Анамнез болезни (*anamnesis morbi*) — история настоящего заболевания.
- Анамнез жизни больного (*anamnesis vitae*).

Нередко к расспросу приходится возвращаться (и неоднократно) в процессе дальнейшего наблюдения и общения с больным, особенно в связи с результатами проводимого обследования, а также потому, что расспрос должен касаться не только ощущений больного в настоящее время, но и имевших место в прошлом. Не каждый больной может достаточно точно описать детали своих ощущений, вспомнить, что было ранее, по памяти восстановить последовательность событий, их взаимосвязь, поэтому следует с самого начала оценить личность больного и его способность адекватно отвечать на поставленные вопросы.

Цели изучения анамнеза больного

- Получение информации, необходимой для диагностики.
- Оценка вероятной тяжести заболевания.
- Установление других возможных источников информации (родственники, другие врачи и т.п.).
- Установление доверительных взаимоотношений с больным.
- Оценка личности больного и его отношения к болезни (внутренняя картина болезни).

Жалобы

Беседа с больным начинается с вопросов о жалобах. Ниже приведены наиболее типичные варианты вопросов врача к больному.

- Что Вас беспокоит?
- Что привело Вас к доктору или в больницу?
- Какие у Вас проблемы со здоровьем?

Желательно дать самому больному возможность высказаться по этому поводу в удобной для него форме.

ДЕТАЛИЗАЦИЯ ЖАЛОБ

Нередко из-за недостатка внимания к своему здоровью или вследствие других обстоятельств пациент называет далеко не все неприятные, в том числе болезненные ощущения. Поэтому врач должен уточнить жалобы с помощью дополнительных вопросов, обращая особое внимание на период, предшествующий обращению больного к врачу, причины и цель обращения. Ниже приведены примеры детализации жалоб на неприятные ощущения или неясный дискомфорт.

- В какой области возникают неприятные ощущения?
- С чем связаны неприятные ощущения?
- Отмечаются ли какие-либо предрасполагающие факторы?
- Какова динамика неприятных ощущений: они нарастают или уменьшаются?
- Какие факторы влияют на течение, усиливают либо уменьшают боли или дискомфорт?

Одновременно с выявлением жалоб врач должен попытаться оценить особенности личности больного, его душевное состояние, вероятность преувеличе-

ния или преуменьшения жалоб. Также следует уточнить реакцию больного на сообщаемые им болезненные проявления — элементы внутренней картины болезни.

ПОНЯТИЕ ОБ ОСНОВНЫХ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЖАЛОБАХ

Значимость той или иной жалобы часто бывает трудно оценить сразу. К главным (основным) жалобам принято относить те, которые имеют для больного наибольшее значение (т.е. наиболее субъективно значимы). Зачастую неприятные ощущения, даже выраженные весьма резко и эмоционально окрашенные, не имеют прямого отношения к основному заболеванию. Однако в типичных случаях главные жалобы с детальным их уточнением имеют решающее диагностическое значение.

После рассказа больного о своих жалобах необходимо начать активный расспрос о тех жалобах, которые пациент мог не назвать (случайно или преднамеренно). Например, повышенное АД может не беспокоить больного, адаптировавшегося к артериальной гипертензии. Тем не менее больной в большинстве случаев имеет представление о наиболее типичных для него повышенных значениях АД. Не следует забывать задавать вопросы о наличии общих проявлений болезни: слабости, лихорадки, озноба, головных болей, раздражительности, расстройствах аппетита, жажды, потери массы тела и пр.

В момент обследования больные могут и не предъявлять каких-либо жалоб, чувствуя себя здоровыми. К врачу их приводят, например, обнаруженное окружающими изменение цвета кожи, например желтуха, выявленные при диспансерном или «случайном» обследовании изменения на рентгенограмме лёгких, появление белка или глюкозы в моче.

Врач должен проанализировать, осмыслить жалобы и составить конкретные предположения о характере заболевания. Дальнейшее изучение анамнеза и объективное обследование дают важную дополнительную информацию, позволяющую подтвердить эти предположения или сделать новые заключения.

БОЛЬ КАК НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЖАЛОБА

Боли занимают особое место среди жалоб. При наличии жалобы на боли следует обращать внимание на следующие детали.

- Локализация болей.
- Возможный приступообразный характер болей и длительность приступа.
- Время появления и возможная причина.
- Интенсивность болей.
- Факторы, усиливающие или снимающие болевые ощущения.
- Иррадиация — распространение болевых ощущений.

Особенно важна связь болей с функциональной нагрузкой на тот или иной орган. Так, при болях за грудиной ишемического происхождения (стенокар-

дия) или в области сердца (кардиалгия) важно установить провоцирующее влияние физической нагрузки и быстрое их уменьшение в покое и после приёма нитроглицерина. При болях в надчревной области (подозрение на язву желудка) необходимо уточнить их связь с приёмом пищи, например появление спустя 30 мин или 1,5–2 ч после еды (во время максимальной интенсивности процесса пищеварения) или натощак и уменьшение их интенсивности после приёма пищи.

Анамнез настоящего заболевания

История развития настоящего заболевания (*anamnesis morbi*) тесно переплетается с изучением жалоб больного. Уточнению анамнеза настоящего заболевания способствует выяснение следующих моментов.

- Время начала заболевания. «С какого времени считаете себя больным?» — *нередко именно* этот вопрос задают первым. Врач с помощью больного должен стремиться проследить развитие болезни от появления первых признаков до настоящего времени.
- Периоды обострений, их частоту.
- Возможные причины, вызвавшие, по мнению больного, заболевание или его обострение (перенесённая инфекция, погрешности в диете, инсоляция, охлаждение).
- Результаты проводившегося ранее обследования, в том числе по выпискам из историй болезни.
- Результаты проводившегося ранее лечения (в том числе по историям болезни), препараты, которые больной принимал ранее и принимает сейчас (названия, эффективные дозы, побочные действия, переносимость, аллергические проявления, эффект проводимой терапии).
- Наличие инвалидности и её давность.

Нередко, особенно при неясном диагнозе, приходится возвращаться к истории настоящего заболевания, что в ряде случаев позволяет получить новую информацию, которая может стать решающей.

Анамнез жизни

История жизни (*anamnesis vitae*) включает сведения общего характера: место рождения, образование, место и условия жизни в прошлом и в настоящем, материальная обеспеченность, семейное положение; кроме того, необходимо получить сведения об интересах, увлечениях, привычках (в первую очередь вредных), проведении отдыха, степени физической активности.

ПЕРЕНЕСЁННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Необходимо расспрашивать не только о перенесённых заболеваниях, но и об их течении. При этом возможно выявление хронических патологических процессов, имеющих значение для больного и в настоящее время, поэтому информацию о них следует перенести в другой раздел анамнеза — историю

настоящего заболевания (*anamnesis morbi*). Следует отдельно расспросить о перенесённых операциях, осложнениях в пред- и послеоперационном периодах. Необходимо выяснить наличие периодов пребывания пациента в странах с непривычным для него климатом и условиями жизни (например, тропики), что важно в связи с возможностью возникновения паразитарных инвазий.

В истории болезни должны быть записаны ответы (как положительные, так и отрицательные) на следующие пять вопросов относительно перенесённых болезней и состояний.

1. Есть ли какая-либо аллергия (особенно на ЛС)?
2. Ставили ли Вам когда-нибудь диагноз «туберкулёз»?
3. Ставили ли Вам когда-нибудь диагноз «гепатит»? (Если больной отрицательно отвечает на этот вопрос, необходимо расспросить о перенесённой желтухе.) При положительном ответе на вопрос о перенесённом гепатите («желтухе») необходимо выяснить возможный источник инфицирования. Если выявить его не удаётся, особенно у больных молодого возраста, необходимо исключить парентеральное введение наркотических средств.
4. Проводились ли Вам переливания крови, в том числе в связи с кровотечениями, операциями и их осложнениями? (Это важно с позиций возможного инфицирования вирусами гепатита В и С — причиной поражения не только печени, но и многих других органов.)
5. Вопрос о перенесённых венерических заболеваниях необходимо задавать с особой деликатностью, иначе больной может дать отрицательный ответ, даже если в прошлом он обращался к венерологам.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНАМНЕЗ

Наследственные факторы могут предрасполагать к развитию заболевания. Эта предрасположенность реализуется под влиянием внешних воздействий, выступающих в роли провоцирующих факторов. Сведения о болезнях и причинах смерти родителей и близких родственников могут быть ценными для диагностики и особенно прогноза. Существенное значение имеет, например, заболевание или смерть одного из родителей в относительно молодом возрасте от ИБС или острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), а также наличие у родственников следующих наиболее распространённых заболеваний.

- Артериальная гипертензия.
- Сахарный диабет.
- Атеросклеротическое поражение сосудов с развитием ишемии (ИБС, ишемические поражения нижних конечностей и пр.; у больного следует также расспросить относительно повышения содержания в крови у родственников липидов).
- Алкоголизм, туберкулёз.
- Психические расстройства (в том числе депрессивные).
- Злокачественные опухоли (рак кишечника, яичника, лёгких).

Болезнь может проявляться только у родственников одного пола. Так, гемофилией болеют только мужчины, но заболевание передаётся от деда к внуку только через клинически здоровую дочь*.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ АНАМНЕЗ

При оценке профессионального анамнеза в первую очередь необходимо обратить внимание на возможные профессиональные вредности, а также на наличие клинических проявлений, подобных тем, которые обнаружены у больного, также и у других работников данного производства. Среди профессиональных факторов учитывают:

- вдыхание пыли (в том числе содержащей двуокись кремния, асбест и пр.);
- воздействие свинца, ртути, паров растворителей, окиси углерода, бериллия;
- вибрацию;
- лучевую нагрузку;
- другие факторы профессиональной вредности, относительно которых больные обычно хорошо осведомлены.

При этом следует уточнять наличие мер защиты, проведение профилактических мероприятий и периодических медицинских осмотров, их полноту и результаты.

ВРЕДНЫЕ ПРИВЫЧКИ И ПРИСТРАСТИЯ

Особое значение имеет оценка образа жизни, а также так называемых вредных привычек, к которым относят употребление алкоголя, курение и становящееся всё более актуальным употребление наркотических веществ.

Курение (возраст начала курения, количество выкуриваемых в день сигарет) больные обычно характеризуют достаточно чётко. Однако количество употребляемого алкоголя часто преуменьшается, а употребление наркотиков замалчивается вовсе. В связи с этим следует дополнительно расспросить родственников и близких больного.

Для выявления злоупотребления алкоголем необходимо обратить внимание на наличие «маркёров» (в том числе, при оценке внешнего вида больного; см. главу 4, раздел «Признаки злоупотребления алкоголем», главу 8, раздел «Поражения печени, обусловленные приёмом алкоголя»), а также на результаты специального психологического теста (вопросника CAGE), включающего четыре вопроса.

1 Возникало ли у Вас ощущение того, что следует сократить употребление спиртных напитков?

---

* Наиболее известный в истории семейный случай гемофилии (болезнь наследуется как Х-сцепленная, рецессивная) — гемофилия среди потомков английской королевы Виктории. Её внучка (носительница дефектного гена), вступив в брак с Николаем II (царица Александра Фёдоровна), родила пятерых детей. Четыре дочери были здоровы, тогда как единственный сын, царевич Алексей, с раннего детства страдал гемофилией.

2. Возникало ли у Вас чувство раздражения, если кто-то из окружающих (друзья, родственники) говорил Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков?
3. Испытывали ли Вы когда-нибудь чувство вины, связанное с употреблением спиртных напитков?
4. Возникало ли у Вас желание принять спиртное на следующее утро после эпизода употребления алкоголя?

Чувствительность и специфичность теста составляют чуть менее 70%; положительный ответ на три или четыре вопроса позволяет с высокой степенью вероятности заподозрить алкогольную зависимость.

Для выявления наркотической зависимости одного лишь сбора анамнеза недостаточно. Особенно важен осмотр наиболее частых мест инъекций наркотических средств.

Также не следует забывать о пристрастии к кофе или чаю — в ряде случаев пациенты употребляют чрезмерное количество кофе или чая в небольшом объёме воды.

СВЕДЕНИЯ О ФУНКЦИЯХ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Женщин расспрашивают об особенностях менструального цикла (времени начала менструаций, регулярности, обильности, болезненности, длительности), течения беременностей (количестве, исходах) и родов, времени прекращения менструаций — менопаузе* — и сопутствующей ей проявлениях («приливы», проявления невроза). Эти данные имеют значение для объяснения некоторых симптомов, в частности болей в сердце (кардиалгий). Следует расспросить о способах контрацепции, в частности о приёме пероральных контрацептивов, поскольку известна возможность серьёзных осложнений при их использовании.

Возможные половые дисфункции у мужчин и связанный с ними выраженный психологический дискомфорт могут приводить к возникновению или обострению самых различных расстройств.

СВЕДЕНИЯ ОБ УСЛОВИЯХ ЖИЗНИ

Для понимания природы болезни важно выяснение условий жизни больного. Необходимо уточнение следующих моментов.

- Жилищно-бытовые условия (низкая температура и повышенная влажность в помещении провоцируют заболевания дыхательной системы: туберкулёз, обострение бронхиальной астмы и пр.).

---

* Распространённые ранее термины «климакс» и «климактерический период» в настоящее время применяют всё реже в связи с их негативным эмоциональным восприятием. Более корректный термин — «перименопаузальный период» (период жизни женщины, характеризующийся естественным возрастным угасанием функций половой системы и включающий пременопаузальный период, менопаузу и 2 года постменопаузального периода).

- Особенности питания — ограничение приёма продуктов, содержащих в достаточном количестве белки, жиры, углеводы; использование различных «диет», «пищевых добавок». У одиноких больных пожилого возраста стремление к экономии и затруднения при самостоятельном посещении магазинов или рынков часто приводят к неполноценному питанию.
- Финансово-экономические условия важно учитывать не только для выявления неполноценности питания, но также для оценки лекарственного лечения, в частности использования препаратов, имеющих высокую стоимость, что диктует необходимость подбора препаратов, которые больной сможет приобретать постоянно.
- Уровень физической активности — важный фактор, влияющий на течение болезни; его необходимо учитывать при дальнейшей оценке состояния больного (вынужденное уменьшение физических нагрузок из-за появления одышки или загрудинных болей), а также при разработке соответствующих рекомендаций по изменению образа жизни.

Важно выяснить семейное положение больного, отношения в семье. Следует уточнить, кто ведёт хозяйство, оказывает больному помощь в быту в случае необходимости.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО

При оценке психологического состояния больного следует обратить внимание на манеру поведения (заторможённость или, наоборот, возбуждение, многословие), реакцию больного на различные виды психологического стресса, в том числе на настоящее заболевание — вызывает ли оно излишний страх и опасение неблагоприятного прогноза или, наоборот, имеет место недооценка серьёзности ситуации, что может привести к нарушениям режима, неаккуратному приёму лекарственных препаратов или даже его прекращению.

Желательно стремиться к максимально откровенной беседе с больным, создавая одновременно психологическую атмосферу доверия, а также уверенности больного в необходимости и важности проводимых диагностических и лечебных мероприятий.

Особая проблема — отношения больного со студентом-медиком, которому поручена курация. В любом случае даже короткая встреча должна начинаться со знакомства, выяснения имени и отчества, основных сведений о больном, его жалоб, а также (хотя бы кратко) — и анамнеза заболевания. Затем необходимо провести физическое обследование, иногда избирательно того или другого органа. Больной должен видеть в студенте одного из медиков, которые стремятся ему помочь, несмотря на возникающие при этом определённые неудобства.

ПОНЯТИЕ О ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Несмотря на очень большую, иногда решающую значимость результатов расспроса больного — начального этапа исследования, дающего информацию, нередко позволяющую приблизиться к диагнозу или сделать предварительное

заключение (а при переходе к объективному обследованию обратить особое внимание на состояние органов, поражение которых наиболее вероятно), – врач должен обладать объективными данными, получаемыми при использовании физических методов исследования.

К физическим относят такие методы исследования, при которых врач использует только свои органы чувств.

Объективное обследование часто позволяет получить информацию, имеющую важное диагностическое, прогностическое и терапевтическое значение. Тем не менее, как уже упоминалось, обнаружить некоторые симптомы можно лишь тогда, когда предполагают их наличие. Кроме того, нередки случаи, когда лишь динамическое наблюдение и обследование больного позволяют решить диагностические и другие проблемы, поскольку ряд признаков может проявиться на более позднем этапе болезни. Обязательно нужно учитывать возможность возникновения некоторых симптомов, связанных с проводимой лекарственной терапией.

К физическим методам исследования относят следующие:

- осмотр;
- ощупывание (пальпацию);
- выстукивание (перкуссию);
- выслушивание (аускультацию).

Возможны ситуации, когда больной находится без сознания и данные анамнеза практически отсутствуют. При этом в ряде случаев может быть малорезультативным традиционное физическое исследование, а основную информацию получают при применении тех или иных дополнительных методов исследования (например, определение уровня глюкозы в крови).

Анатомические ориентиры

При исследовании физическими методами для обозначения положения органов или локализации выявленных изменений целесообразно использовать некоторые искусственно выделяемые точки и линии, а также естественные анатомические ориентиры.

ЕСТЕСТВЕННЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ

- Ключицы.
- Рёберные дуги и рёбра.
- Грудина (рукоятка, тело, мечевидный отросток). В месте соединения рукоятки грудины с её телом образуется небольшой, обращённый кпереди угол (угол грудины). Этот анатомический ориентир очень важен на практике – на уровне угла грудины к ней присоединяется хрящ II ребра. Таким образом, второе межреберье (область, важная, например, для выслушивания клапанов лёгочного ствола и аорты) расположено сразу под ребром, прикрепляющимся к грудине на уровне её угла.

- Остистые отростки позвонков, счёт которых легко начинать с выступающего отростка VII шейного позвонка.
- Лопатки.
- Гребни подвздошных костей. Особенно чётко пальпируется передняя верхняя подвздошная ость.
- Лобковое сочленение.
- Яремная ямка над рукояткой грудины.
- Над- и подключичные ямки.
- Подмышечные ямки.
- Межрёберные промежутки.

ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА

Переднюю стенку живота двумя горизонтальными линиями — межрёберной и межостистой — делят на три этажа: надчревье (*epigastrium*), среднечревье (*mesogastrium*) и подчревье (*hypogastrium*).

- Межрёберная линия соединяет нижние точки рёберной дуги и соответствует уровню верхнего края III поясничного позвонка.
- Межостистая линия соединяет верхние передние подвздошные ости и соответствует уровню II крестцового позвонка.

Каждый из названных трёх этажей (областей), в свою очередь, подразделяется двумя линиями, проведёнными по латеральным краям прямых мышц живота, на три области, и, таким образом, на передней стенке живота выделяют девять областей (рис. 2-1).

1. Правая подрёберная область (правое подреберье).
2. Собственно надчревная область (эпигастральная область).
3. Левая подрёберная область (левое подреберье).
4. Правая боковая область.
5. Пупочная область.
6. Левая боковая область.
7. Правая паховая (подвздошная) область.
8. Лобковая область.
9. Левая паховая (подвздошная) область.

Отдельно выделяют поясничную область.

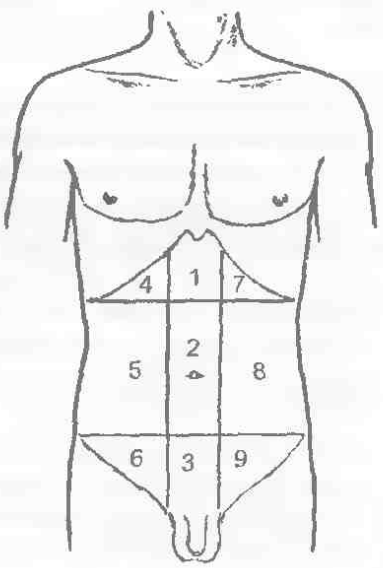


Рис. 2-1. Области передней стенки живота.
1 — собственно надчревная область; 2 — пупочная область; 3 — лобковая область; 4 — правая подрёберная область; 5 — правая боковая область; 6 — правая подвздошная область; 7 — левая подреберная область; 8 — левая боковая область; 9 — левая подвздошная область.

УСЛОВНЫЕ ЛИНИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При уточнении проекции органов полости груди на грудную стенку используют условные вертикальные линии (рис. 2-2).

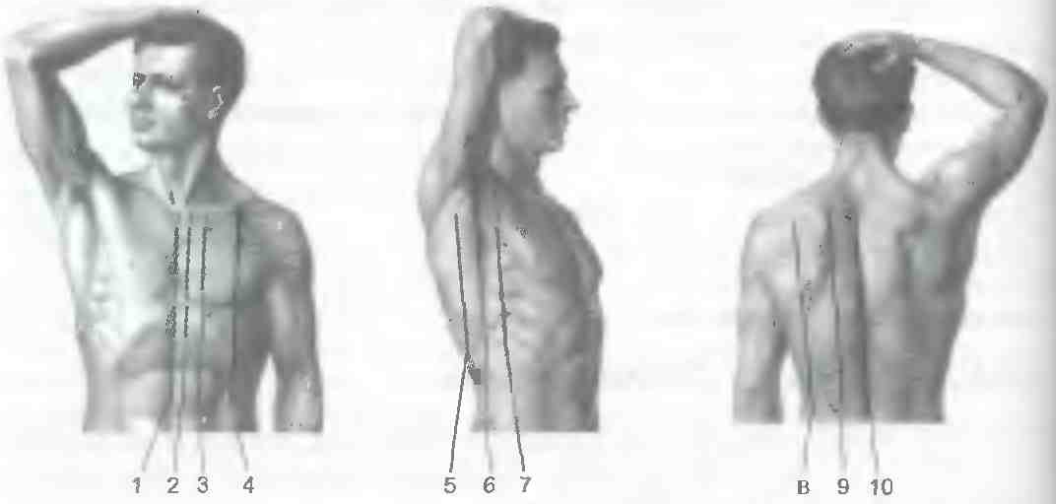


Рис. 2-2. Условные линии на грудной стенке. 1 — передняя срединная линия; 2 — грудинная (стернальная) линия; 3 — окологрудинная (парастернальная) линия; 4 — среднеключичная линия; 5 — задняя подмышечная линия; 6 — средняя подмышечная линия; 7 — передняя подмышечная линия; 8 — лопаточная линия; 9 — околопозвоночная линия; 10 — задняя срединная линия. (Из *Сергиенко В.И., Петросян Э.А., Фраучи И.В.* Топографическая анатомия и оперативная хирургия. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.)

1. Передняя срединная линия (*linea mediana anterior*).
2. Грудинная линия (*linea sternalis*) расположена по латеральному краю грудины.
3. Окологрудинная линия (*linea parasternalis*) проходит посредине расстояния между грудинной и среднеключичной линиями.
4. Среднеключичная линия (*linea medioclavicularis*) проходит через середину ключицы. Она не всегда соответствует сосковой линии (*linea mamillaris*).
5. Передняя подмышечная линия (*linea axillaris anterior*) проходит по переднему краю подмышечной впадины.
6. Средняя подмышечная линия (*linea axillaris media*) проходит через середину подмышечной впадины.
7. Задняя подмышечная линия (*linea axillaris posterior*) проходит по заднему краю подмышечной впадины.
8. Лопаточная линия (*linea scapularis*) проходит через нижний угол лопатки при опущенной верхней конечности.
9. Околопозвоночная линия (*linea paravertebralis*) проходит посредине расстояния между лопаточной линией и остистыми отростками грудных позвонков.
10. Задняя срединная линия (*linea mediana posterior*) соответствует расположению остистых отростков грудных позвонков.

Общий осмотр

Общий осмотр сочетают с местным (прежде всего кожных покровов). Подробно общий осмотр описан в главе 3. Вслед за осмотром (а также одновременно с ним) проводят пальпацию, перкуссию и аускультацию.

Ощупывание (пальпация)

Пальпация — метод диагностического исследования путём ощупывания определённой части тела.

Пальпация различных органов и систем имеет свои особенности, изложенные в соответствующих разделах. Пальпируя, врач должен использовать информацию, уже полученную при расспросе и осмотре больного, а также свои знания по топографической анатомии.

Как писал А.Л. Мясников, всегда нужно «...призывать на помощь логическое суждение, пальпируя, думать и, думая, пальпировать».

Для эффективной пальпации необходимо, чтобы больной занимал удобную позу, зависящую от заданной цели. Положение врача также должно быть удобным. Оптимально, если врач сидит справа от постели больного лицом к нему. Руки исследующего должны быть тёплыми, ногти — остриженными. В пальпации участвует вся ладонная поверхность руки, хотя в основном пальпирующие движения производят пальцами.

При ощупывании брюшной полости важно использовать дыхательные движения больного.

Выстукивание (перкуссия)

Перкуссия — метод исследования внутренних органов, основанный на постукивании по поверхности тела обследуемого с оценкой характера возникающих при этом звуков.

Метод выстукивания (перкуссии) был разработан венским врачом Леопольдом Ауэнбруггером, сочинение которого «Новый способ, как при помощи



LEOPOLDI AUENBRUGGER

MEDICINÆ DOCTORIS

IN CÆSAREO REGIO NOSOCOMIO NATIONUM

HISPANICO MEDICI ORDINARII.

INVENTUM NOVUM

EX

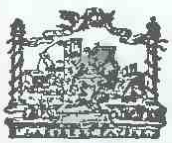
PERCUSSIONE THORACIS HUMANI

UT SIGNO

ABSTRUSOS INTERNI

PECTORIS MORBOS

DETEGENDI



VINDOBONÆ,

TYPIS JOANNIS THOMÆ TRATTNER, CÆS. REG MAJEST. AULÆ TYPOGRAPHI.

MDCCLXI.

Леопольд Ауэнбруггер и его трактат

выстукивания грудной клетки человека обнаружить скрытые внутри груди болезни» (1761) было переведено на французский язык лейб-медиком Наполеона I знаменитым бароном Жаном Корвизаром, благодаря которому метод перкуссии быстро внедрился в повседневную врачебную практику.

При перкуссии человеческого тела возникают разные звуки, характер которых зависит от упругости, содержания воздуха и эластической ткани в подлежащем органе.

Различают перкуссию непосредственную и опосредованную. Ранее опосредованную перкуссию проводили с применением специального плессиметра (пластинки, прикладываемой к коже исследуемого, по которой производили постукивание) и молоточка.

В настоящее время наиболее широко используют перкуссию пальцем по пальцу, в качестве плессиметра применяют средний палец левой руки. Палец плотно, но без давления прикладывают к перкутируемому месту. Выстукивание проводят средним пальцем правой руки, который слегка согнут и не соприкасается с другими пальцами; удар наносят по средней фаланге пальца-плессиметра (рис. 2-3). Движение при ударе пальцем-молоточком производят в основном в лучезапястном суставе правой руки (т.е. всей кистью), а не в пястно-фаланговом и не в локтевом.

Сила удара зависит от целей и способа перкуссии. Более громкую перкуссию называют глубокой, тихую — поверхностной. Нанося удары, врач вслушивается в возникающие при этом звуки, сравнивает их и оценивает, благодаря чему можно сделать заключение о состоянии подлежащих органов и их границах.

Перкуссия бывает сравнительной и топографической.

- Сравнительная перкуссия: сравнивают звуки, получаемые над анатомически симметричными участками поверхности тела (например, перкуссия правого и левого лёгких).
- Топографическая перкуссия: при последовательной перкуссии (например, сверху вниз или от медиальных отделов к латеральным) по изменению характера звука определяют границы различных анатомических образований.

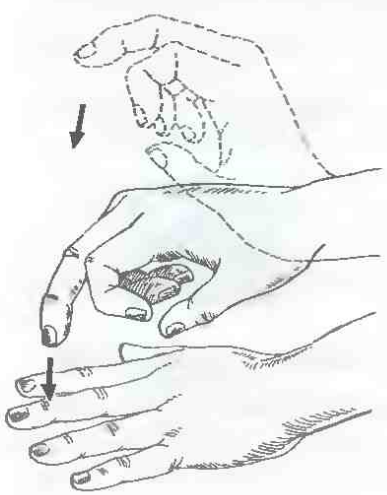


Рис. 2-3. Техника перкуссии. При перкуссии палец-плессиметр не соприкасается с соседними пальцами; его плотно прижимают к перкутируемой поверхности. Палец-молоточек, согнутый в межфаланговых суставах, ударяет по средней фаланге пальца-плессиметра. При ударе движение для «размаха» осуществляют не в локтевом суставе (всем предплечьем) и не в пястно-фаланговом, а только в лучезапястном (т.е. всей кистью). (Из: *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989; с изменениями.)

Варианты перкуторного звука.

- Громкий, или ясный, перкуторный звук получают в норме при выстукивании грудной клетки над лёгкими (название звука — ясный лёгочный). Он формируется как за счёт воздухоносности лёгких, так и за счёт большого количества эластических элементов.
- Тихий, или тупой, звук получают в норме при перкуссии безвоздушных и мягких (неупругих) органов (сердце, печень, мышцы).
- Также различают промежуточный по силе перкуторный звук — притупленный, или приглушенный (укороченный). При патологии ясный звук преобразуется в притупленный и тупой вследствие уменьшения или исчезновения воздуха в перкутируемом органе.
- Тимпанический звук напоминает звук от удара в барабан (греч. *tympanon* — барабан) и характеризуется большей высотой. Его получают при перкуссии содержащих воздух гладкостенных полостей и над полыми органами, содержащими воздух (желудок, кишечник).
- Коробочный перкуторный звук характеризуют как громкий и низкий; он сходен со звуком, возникающим при поколачивании по пустой коробке. Практически полную имитацию коробочного звука получают при перкуссии обычной подушки. Коробочный перкуторный звук характерен для эмфиземы лёгких.

В норме над поверхностью человеческого тела определяется звук ясный лёгочный при перкуссии лёгких, звук тупой тихий при перкуссии печени, сердца и толстого слоя мышц и звук тимпанический над брюшной полостью (рис. 2-4).

Выслушивание (аускультация)

Аускультация — метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью.

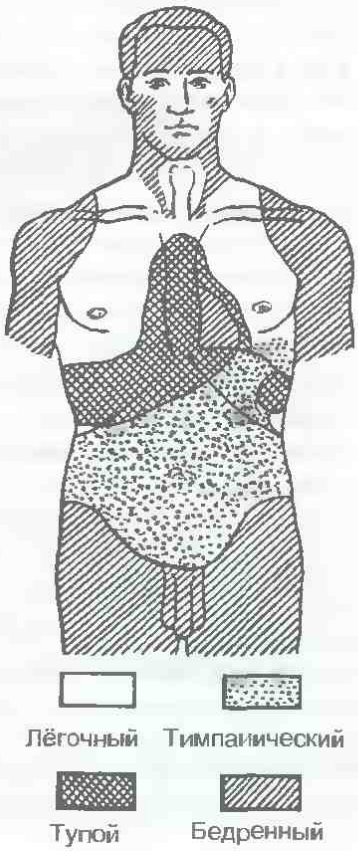


Рис. 2-4. Перкуторный звук, получаемый при перкуссии передней поверхности тела человека. Лёгочный звук выявляют над лёгкими, гортанью и воздухоносными околоносовыми пазухами, тимпанический звук — практически над всем животом, за исключением области печени, где получают тупой перкуторный звук, также выявляемый над областью сердечной тупости и селезенкой. Бедренный перкуторный звук выявляют над мышцами и невоздухоносными участками лица. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)



Рис. 2-5. Рене Лаэннек выслушивает больного.

Основы современных представлений о значении аускультации разработал выдающийся французский врач Рене Теофил Гиацинт Лаэннек (1781–1826). В 1816 г. он предложил использовать с этой целью специальный прибор — стетоскоп, идея создания которого возникла у Лаэннека после того, как однажды, испытывая трудности в проведении непосредственной аускультации у женщины, он взял тетрадь и скрутил её в трубку, один конец которой он прислонил к области сердца больной, а к другому концу приложил своё ухо (рис. 2-5). При этом качество выслушиваемых звуков значительно улучшилось.

- Сначала стетоскоп для аускультации представлял собой деревянную трубку с расширениями различной формы на обоих концах. В настоящее время появились более удобные стетоскопы, в которых в качестве звукопроводящих элементов применяют эластичные трубки, заканчивающие специальными наконечниками для вставления в уши (аускультацию проводят обоими ушами).
- Фонендоскоп — стетоскоп, конец которого, прикладываемый к телу больного, затянут мембраной (чаше из пластмассы). При этом образуется небольшая камера, усиливающая звук.
- В настоящее время широко распространены стетофонендоскопы, совмещающие в одном узле стетоскоп и фонендоскоп; с помощью специального переключателя можно проводить аускультацию как стетоскопом, так и фонендоскопом. К стетофонендоскопу предъявляют следующие требования.
  - Качественное исполнение звуковоспринимающей части: отсутствие «заусенцев», гладкие стенки, довольно плотная, но эластичная мембрана на фонендоскопе.
  - Наличие удобного переключающего механизма между стетоскопом и фонендоскопом.
  - Длина звукопроводящей трубки 30–38 см.
  - Довольно толстые стенки звукопроводящей трубки.
  - Удобные наконечники для вставления в уши, желательно эластичные, плотно закрывающие наружный слуховой проход врача.

При выслушивании важно, чтобы в помещении было тихо. Стетоскоп следует прикладывать достаточно плотно (чтобы к коже прилегал весь его край). При этом необходимо учитывать возможность появления шумов, вызванных соприкосновением фонендоскопа с волосами на поверхности тела (при избыточном волосяном покрове места аускультации можно смачивать водой).

Аускультацию используют при исследовании лёгких, сердца, сосудов и кишечника, в которых закономерно возникают звуковые колебания, связанные с их функционированием. Изменения аускультативной картины, в частности появление добавочных звуков, могут иметь решающее (ключевое) значение в диагностике заболевания. При этом важно знать варианты нормы. Кроме того, существенная информация может быть получена при динамической аускультации и появлении новых звуковых феноменов.

Следует иметь в виду, что аускультацию применяют после расспроса и осмотра больного, а также пальпации и перкуссии, которые дают значительную информацию для диагностики и определённые предположения о характере болезни. Поэтому важно, чтобы аускультация проводилась целенаправленно с учётом этих предположений.

Понятие об общем состоянии больного

На основании результатов комплексного исследования можно судить об общем состоянии больного, которое характеризуется как удовлетворительное, средней тяжести или тяжёлое. При этом иногда самочувствие больного остаётся удовлетворительным или даже хорошим несмотря на то, что его общее состояние может быть расценено как состояние средней тяжести в связи с наличием выраженных изменений, обнаруженных, например, на ЭКГ (признаки острой стадии инфаркта миокарда) или при исследовании крови (гиперкалиемия).

ПОНЯТИЕ О ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эти методы исследования дополняют расспрос и физические методы обследования больного.

Лабораторные методы

Общие анализы крови и мочи — стандартные лабораторные тесты. Важно количественное определение эритроцитов, лейкоцитов, их качественного и количественного состава, измерение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), содержания гемоглобина и некоторых других показателей. Морфологическое исследование форменных элементов крови (прежде всего лейкоцитов) имеет, в частности, решающее значение в распознавании опухолевых процессов — лейкозов.

Проводят многочисленные исследования плазмы и сыворотки крови: биохимические, иммунологические, серологические и пр. Эти данные в сочетании с другими, прежде всего клиническими проявлениями, отражают течение патологических процессов, уменьшение или увеличение их активности.

Сохраняет своё значение в диагностике исследование кала, ликвора, плевральной жидкости. При этом особо следует оговорить значимость бактериологи-

ческого исследования всех перечисленных биологических материалов, которое нередко позволяет выявить этиологический фактор болезни — соответствующий микроорганизм. Меньшее значение в настоящее время имеет исследование желудочного сока и содержимого двенадцатиперстной кишки.

Инструментальные методы

Диагностические исследования весьма разнообразны. Многие из них являются инвазивными, в связи с чем возникает проблема безопасности обследования. В любом случае опасность проводимых исследований не должна превышать значимость данных, которые при этом могут быть получены.

Рентгенологическое исследование различных органов применяют при диагностике болезней ЖКТ (в том числе жёлчного пузыря), почек, головного мозга, скелетных костей, сердца. Во многих случаях для повышения информативности исследования применяют контрастирование (бариевая взвесь, вводимая в ЖКТ, и контраст, содержащий йод, вводимый в сосудистое русло). Существенно информативнее метод рентгенологического исследования — КТ, в том числе КТ высокого разрешения (КТВР): получение рентгеновского изображения определённого слоя объекта путём его сканирования тонким пучком рентгеновского излучения с последующим построением изображения этого слоя с помощью компьютера, что позволяет без применения контрастных веществ дифференцировать ткани, незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения. КТ помогает получить чёткое изображение срезов организма.

Исследование электрической активности некоторых органов (сердца — ЭКГ, мозга — электроэнцефалография, мышц — электромиография) позволяет получить информацию об их функциональной активности.

Эндоскопическое исследование за последние годы приобрело особенно большое значение, так как наряду с высокой информативностью метод неинвазивен. Гибкие эндоскопы дают возможность получить хорошее качество изображения и благодаря компьютеру позволяют внимательно рассмотреть внутреннюю поверхность ЖКТ, бронхов, мочевых путей и других органов. Метод зачастую дополняют биопсией тканей с их последующим морфологическим изучением.

Ультразвуковое исследование (эхолокация) приобрело широкую популярность за последние годы. Ультразвуковые импульсы, отражаясь от границ участков с различной плотностью, позволяют получить информацию о величине и структуре органов. Особенно большое значение имеет УЗИ сердца, причём возможно и изучение его сократительной функции. Также значимо УЗИ органов брюшной полости, в том числе печени, жёлчного пузыря, поджелудочной железы; нашло широкое распространение УЗИ почек. С применением компьютеров разрешающая способность УЗИ и качество получаемых изображений значительно улучшились. Очень важные достоинства УЗИ — безопасность, неинвазивность, что отличает этот метод от ангиографии, биопсии

печени, почек, миокарда. В последнее время широкое распространение получил метод допплеровского УЗИ, позволяющий в дополнение к вышеизложенному определять скорость, направление и характер кровотока (ламинарный или турбулентный).

Радиоизотопное исследование применяют достаточно широко при исследовании ССС, почек, печени, костей, щитовидной железы. При этом исследовании в организм внутривенно или перорально вводят вещество, накапливающееся в соответствующем органе и содержащее радиоактивный изотоп, излучение которого впоследствии регистрируют, что позволяет выявить морфологические и функциональные нарушения.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — метод, основанный на явлении ядерно-магнитного резонанса, позволяющего получить изображение «срезов» организма человека с ещё большей детализацией, чем при КТ. Тем не менее основной недостаток метода — высокая стоимость оборудования.

Биопсия тканей — метод исследования, дающий возможность оценить морфологические изменения при патологических процессах (наличие и степень злокачественности, особенности воспаления). Материал для морфологического исследования может быть получен при эндоскопии, аспирационной биопсии (материал получают с помощью аспирации иглой), инцизионной биопсии (путём иссечения кусочка ткани); при стернальной пункции или трепанобиопсии исследуются особенности костного мозга, позволяющие проводить дифференциальную диагностику заболеваний крови.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Состояние сознания 72
Классификация угнетения сознания 72
Коматозные состояния 73
Приступы кратковременной потери сознания 73
Обмороки 74
Потеря сознания, связанная с эпилептическими припадками 75
Нарушения сознания при приступе истерии 75
Положение больного 75
Телосложение 76
Астенический тип 76
Гиперстенический тип 76
Нормостенический тип 77
Влияние телосложения на развитие болезни 77
Выражение лица 77
Темперамент (тип высшей нервной деятельности) 78
Температура тела 78
Причины повышения температуры тела 79
Температурная кривая 80
Клиническая антропометрия 82
Индекс массы тела, клиническое значение избыточной массы тела (ожирения) 82
Распределение жировой клетчатки 83

ОГЛАВЛЕНИЕ

Состояние сознания 72
Классификация угнетения сознания 72
Коматозные состояния 73
Приступы кратковременной потери сознания 73
Обмороки 74
Потеря сознания, связаниая с эпилептическими припадками 75
Нарушения сознания при приступе истерии 75
Положение больного 75
Телосложение 76
Астенический тип 76
Гиперстенический тип 76
Нормостенический тип 77
Влияние телосложения на развитие болезни 77
Выражение лица 77
Темперамент (тип высшей нервной деятельности) 78
Температура тела 78
Причины повышения температуры тела 79
Температурная кривая 80
Клиническая антропометрия 82
Индекс массы тела, клиническое значение избыточной массы тела (ожирения) 82
Распределение жировой клетчатки 83

ГЛАВА 3

ОБЩИЙ ОСМОТР

Осмотр — первый объективный метод обследования пациента. Эффективность осмотра зависит от многих факторов, среди которых важнейшими считают наблюдательность, педантичность и, конечно, личный опыт врача. Именно для приобретения опыта необходимо осматривать как можно большее количество больных (в том числе и с внешними признаками заболеваний). Важным условием успешного осмотра считают создание максимального комфорта для пациента — достаточно тёплое помещение для проведения осмотра, исключение длительной обнажённости тела, неудобного положения и т.п.

Для проведения осмотра необходимо соответствующее освещение. Известно, например, что при вечернем освещении желтушная окраска кожных покровов и склер глаз менее заметна, а при боковом свете более рельефно выступают контуры тех или иных органов или образований, видимая пульсация и т.п. Для того чтобы осмотр был детальным, больной должен быть полностью раздет. Несоблюдение этого правила может привести к серьёзным диагностическим ошибкам. Например, можно пропустить рожистое воспаление на ноге и истолковать вызванную им лихорадку как симптом какой-либо другой болезни.

Общий осмотр позволяет определить соответствие внешнего вида больного его возрасту. Такая оценка достаточно субъективна. Однако у больного, который выглядит старше своего возраста, больше оснований предполагать заболевание, возникающее обычно в более зрелом возрасте.

Общий осмотр больного включает оценку следующих элементов.

1. Состояние сознания.
2. Положение больного.
3. Телосложение (конституция).
4. Выражение лица.
5. Типологическая оценка высшей нервной деятельности.

6. Температура тела.
7. Антропометрические данные.

Одновременно с вышеизложенным врач осматривает и изучает кожные по кровы на различных участках тела, однако в истории болезни эти сведения он описывает в разных отделах (см. главу 4, раздел «Осмотр и пальпация кожи»)

СОСТОЯНИЕ СОЗНАНИЯ

Под нарушением сознания понимают расстройство отражения окружающей среды, предметов, явлений и их связей, проявляющееся полной невозможностью или неотчётливостью восприятия окружающего, дезориентировкой во времени, месте, окружающих лицах, собственной личности, бессвязностью мышления. К расстройству сознания могут привести как первичные заболевания головного мозга, так и вторичные поражения ЦНС, развивающиеся при нарушении мозгового кровообращения (преходящие нарушения вследствие спазма сосудов, а также кровоизлияние или ишемия головного мозга), патологии внутренних органов или экзогенной интоксикации.

Нарушения сознания условно разделяют на две группы — угнетение и изменение сознания.

- Угнетение сознания — непродуктивные формы, характеризующиеся дефицитом психической активности, снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. К ним относят оглушение, сопор и кому (с некоторой оговоркой — и ступор). При выраженном угнетении сознания нарушаются жизненно важные функции.
- Изменения сознания развиваются на фоне бодрствования и характеризуются расстройством психических функций, извращённым восприятием окружающей среды и собственной личности. Изменения сознания изучаются в курсе психиатрических болезней.

Оценка состояния сознания — первый элемент общего осмотра, проводимого врачом.

Классификация угнетения сознания

Различают следующие виды угнетения сознания.

- Ступор — оцепенение; при выходе из этого состояния пациент отвечает на вопросы недостаточно осмысленно.
- Оглушение — форма помрачения сознания, характеризующаяся повышением порога всех внешних раздражителей, замедлением и затруднением течения психических процессов, скудностью представлений, неполнотой или отсутствием ориентировки в окружающей обстановке.
- Сопор — глубокая стадия оглушения, при которой отсутствуют реакции на словесное обращение и сохранены лишь реакции на болевые раздражители.
- Кома — состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Коматозные состояния

Коматозные состояния возникают при значительных сдвигах в системе гомеостаза, к чему чаще всего приводят тяжёлые поражения внутренних органов.

Наиболее часто наблюдают: уремическую, печёночную, диабетическую (кетоацидотическую, гипогликемическую) комы, кому при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и алкогольную кому.

- Уремическая кома возникает вследствие терминальной недостаточности функций почек в связи с нарушенным выведением из организма прежде всего азотистых шлаков. Кома развивается постепенно на фоне других признаков (анемия, гиперкалиемия, ацидоз) далеко зашедшего поражения почек в конечной стадии ХПН, реже она возникает при острой почечной недостаточности (ОПН). Своевременное применение у этих больных гемодиализа предупреждает развитие коматозного состояния, связанного с уремией.
- Печёночная кома возникает при тяжёлом поражении печени и может развиться в довольно короткие сроки. Ей обычно предшествуют изменения психики, которые зачастую врачи расценивают как случайные явления, отражающие характерологические особенности больного (нервозность, инверсия сна).
- Диабетическая (кетоацидотическая) кома может развиться довольно быстро на фоне удовлетворительного самочувствия, хотя нередко ей предшествует выраженная жажда с выделением большого количества мочи в сочетании с сухостью кожи, о чём сами больные обычно умалчивают.
- Гипогликемическая кома обычно возникает при сахарном диабете в результате лечения инсулином. Хотя больным сахарным диабетом хорошо знакомо ощущение голода в качестве предшественника этого состояния, всё же кома может развиться внезапно (на улице, в транспорте). Для этих случаев каждый больной должен иметь при себе «Книжку страдающего сахарным диабетом» или другую медицинскую документацию, где указана доза вводимого инсулина. Один из ярких признаков этой комы, отличающий её от диабетической, — выраженная влажность кожных покровов.
- Комы при ЧМТ. При них часто удаётся выявить наружные признаки травмы или сведения о ней в анамнезе (гематома, кровотечение из уха, носа или горла и т.п.); зрачки часто асимметричны, их реакции на свет замедлены или отсутствуют; характер дыхания различный (оно часто редкое или нерегулярное); пульс изменчив (вначале частый, затем редкий).
- При обнаружении человека без сознания необходимо иметь в виду алкогольную кому. Она развивается при концентрации этанола в крови 0,3—0,7 мг%; характерен запах алкоголя изо рта (тем не менее необходимо исключать ЧМТ в состоянии опьянения).

Приступы кратковременной потери сознания

Большинство приступов кратковременной потери сознания связано с обмороками (синкопе) или, реже, эпилепсией. При выходе из этого состояния достаточно быстро возвращается удовлетворительное или хорошее самочувствие.

ОБМОРОКИ

Обморок (синкопе) — внезапная кратковременная потеря сознания, сопровождающаяся резкой бледностью, значительным ослаблением дыхания и кровообращения; проявление острой гипоксии головного мозга в связи с временным снижением или прекращением мозгового кровотока.

- Вазовагальный (простой) обморок — обусловлен повышением тонуса блуждающего нерва. Провоцирующими факторами обычно выступают боль, страх, возбуждение, гипоксия (например, при пребывании в душном помещении). Потеря сознания происходит обычно в положении стоя, редко — сидя или лёжа. Обморок не возникает во время физической нагрузки, но может развиться уже после большого физического напряжения. Перед обмороком многие часто ощущают слабость, тошноту, потливость, ощущение жара или озноб. При развитии обморока больной «оседает», выглядит бледным. Сознание отсутствует не более минуты.
  - Как один из вариантов вазовагального обморока рассматривают обморок, возникающий при приёме (пробе) Вальсальвы (натуживание при закрытой голосовой щели).
  - Вазовагальный обморок также может возникнуть при надавливании на область каротидного синуса.

  При подобном обмороке следует прежде всего правильно уложить больного — голова должна находиться ниже туловища. Одновременно проводят лёгкую раздражающую терапию, например обтирание лица холодной водой, поднесение к носу нашатырного спирта.
- Ортостатический обморок (как проявление ортостатической артериальной гипотензии) возникает в результате расстройства вазомоторных рефлексов при быстром переходе больного из положения лёжа в положение стоя. Наиболее частая причина — приём различных антигипертензивных препаратов. Ортостатическая гипотензия часто развивается у пожилых больных, особенно при длительном соблюдении постельного режима.
- Кашлевой обморок (при приступе кашля) иногда наблюдают при хроническом бронхите у полнокровных больных с ожирением, курящих и злоупотребляющих алкоголем.
- Кардиогенные обмороки. Наиболее частыми причинами выступают аритмия, ТЭЛА, инфаркт миокарда, а также состояния, сопровождающиеся сужением выходного тракта левого желудочка (стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия). Существует правило: «Обморок, возникший во время физической нагрузки, связан с патологией сердца».
- Неврологические обмороки наблюдают при транзиторных ишемических атаках, недостаточности вертебробазилярного бассейна, мигрени. При вертебробазилярной недостаточности, нередко сопровождающейся головокружением или диплопией (двоением в глазах), возникновение обморока может спровоцировать поворот или запрокидывание головы.

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ, СВЯЗАННАЯ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ

Для приступа эпилепсии характерны внезапное начало и развитие судорог, часто возникают непроизвольное мочеиспускание и прикусывание языка. Внезапное падение может вызвать повреждение головы. Иногда потеря сознания продолжается несколько секунд и не сопровождается судорогами.

НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ПРИСТУПЕ ИСТЕРИИ

Приступы истерии возникают только в присутствии людей. Движения конечностей при этом обычно координированы и нередко направлены агрессивно против окружающих. Истерические приступы не сопровождаются полной потерей сознания, а такие проявления, как недержание мочи и кала, прикусывание языка обычно отсутствуют. Пациенты часто испуганы, так как не понимают, что с ними происходит. Очень характерное для истерии проявление — так называемый истерический комок (*globus hystericus*) в горле: ощущение спазма, подкатывания к горлу клубка, шара, возникающее в начале истерического припадка.

ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО

Различают активное, пассивное и вынужденное положение больного.

- Активное положение не зависит от особенностей заболевания.
- Пассивное положение больного характеризуется неподвижностью, голова и конечности свешиваются под действием силы тяжести. Пассивное положение наблюдают при бессознательном состоянии или при крайней слабости и истощении.
- Вынужденное положение связано прежде всего с тем, что больной принимает его для облегчения своих страданий, например уменьшения болей, одышки. Обычно вынужденное положение больной занимает в момент усиления проявлений болезни (например, во время приступа удушья); иногда тяжесть общего состояния заставляет его находиться в таком положении относительно длительное время.
  - Больной занимает сидячее положение, опираясь руками о края стула или кровати, включая таким образом вспомогательную дыхательную мускулатуру — в этом положении при приступе бронхиальной астмы происходит облегчение выдоха.
  - Положение в постели с приподнятым изголовьем или сидя, принимаемое больным для облегчения дыхания при выраженной одышке (ортопноэ) на фоне левожелудочковой сердечной недостаточности, приводит к снижению притока крови к правому отделу сердца и уменьшению вследствие этого застоя крови в лёгких. В прошлом, когда отсутствовали достаточно эффективные мочегонные средства, пациенты с выраженным нарушением кровообращения проводили многие недели своей жизни в специальных удобных, легко передвигаемых креслах с высоким изголовьем

(так называемые вольтеровские кресла), которые были постоянным атрибутом обстановки прежних терапевтических клиник.

– Больной вынужден сидеть, склонившись вперёд, опираясь на подушку или спинку стула при скоплении жидкости в полости перикарда (экссудативный перикардит).
– Больные не находят себе места, часто меняют положение тела при болях различной локализации (мечутся в постели, например, при почечной колике) или, наоборот, выбирают положение тела, при котором боли уменьшаются (например, в положении на боку с согнутыми коленями при перитоните) .

Таким образом, в целом оценка положения тела важна для определения тяжести состояния больного, но в определённой степени — и для проведения дифференциальной диагностики.

ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ

Телосложение (одно из проявлений конституции) — совокупность особенностей строения, формы, величины и соотношения отдельных частей тела, определяемых в основном наследственностью, но формирующихся также под влиянием образа жизни, среды и социальных факторов. При внешнем осмотре можно выделить три конституциональных типа телосложения: астенический, нормостенический и гиперстенический.

Астенический тип

Астенический тип — преобладание продольных размеров тела над поперечными. Конечности у астеников удлинённые, тонкие, мышцы развиты сравнительно слабо. Череп удлинён в высоту и переднезаднем направлении, шея длинная и тонкая, плечи узкие, лопатки отстоят от грудной клетки. Грудная клетка также удлинённая, узкая и плоская, рёбра сзади и сверху круто спускаются кпереди и вниз. надчревный угол острый. Астеники часто худы, имеют тенденцию к развитию артериальной гипотензии. Обмен веществ протекает ускоренно. Традиционно считается, что астеники склонны болеть туберкулёзом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Гиперстенический тип

Гиперстенический тип — преобладание поперечных размеров тела над продольными. Голова округлой формы, лицо широкое, шея толстая и короткая, грудная клетка широкая, рёбра расположены почти горизонтально, надчревный угол тупой. Гиперстеники чаще страдают обменными нарушениями с появлением конкрементов в почках и жёлчном пузыре, они также склонны к развитию атеросклероза, ожирения, артериальной гипертензии.

Нормостенический тип

Нормостеники характеризуются пропорциональностью основных размеров и правильным их соотношением в строении тела. Надчревный угол прямой (90°)

Влияние телосложения на развитие болезни

Влияние телосложения как одного из признаков конституции человека на развитие конкретных патологических процессов прослеживается не так часто и не имеет большого диагностического значения, хотя периодически интерес к изучению конституциональных особенностей в связи с тем или иным заболеванием возобновляется.

ВЫРАЖЕНИЕ ЛИЦА

Выражение лица зависит не только от душевного состояния больного, но и от связанных с разными патологическими процессами окраски кожных покровов, вида глаз, носа, губ, зубов, щёк, наличия высыпаний. При ряде заболеваний лицо приобретает характерный вид.

- Страдальческое выражение лица возможно у больных с сильными трудно-переносимыми болями.
- Известна клиническая триада — «лицо Гиппократа» (*facies Hippocratica*): со страдальческим выражением, серое, с заострившимися чертами, запавшими глазами, крупными каплями холодного пота на лбу, что часто наблюдают у больных с тяжёлым перитонитом.
- При далеко зашедших сердечных заболеваниях наблюдают одутловатое (отёчное) лицо с синюшным и иногда желтоватым окрашиванием кожи, бледными губами, открытым, ловящим воздух ртом.
- Лицо больных с лёгочной формой туберкулёза: на фоне общей бледности ярко-красные пятна румянца на щеках, широко раскрытые глаза, сухие губы.
- Постоянный яркий румянец шёк, делающий больных моложе своего возраста, наблюдают при пороке митрального клапана (например, ревматическом стенозе митрального отверстия).
- При почечных заболеваниях лицо может быть резко отёчным, особенно в области век, на фоне бледной окраски кожи. Эти изменения зачастую делают лицо пациента неузнаваемым.
- Заметно изменяется лицо при различных эндокринных заболеваниях: синдроме Кушинга (см. главу 6, раздел «Симптоматические артериальные гипертензии»), микседеме (см. главу 11, раздел «Гипотиреоз»), акромегалии, гипертиреозе (см. главу 11, раздел «Диффузный токсический зоб»). Экзофтальм, или пучеглазие, т.е. смещение глазных яблок вперёд, сопровождающееся расширением глазной шели, — типичный внешний признак гипертиреоза.
- Маскообразность лица, исчезновение мимики, появление складок вокруг рта в виде кисета отмечают при системной склеродермии. Характерное маскообразное лицо описано И.С. Тургеневым в «Записках охотника» (см. главу 12, раздел «Физические методы исследования. Обший осмотр»).
- Своеобразное лицо — параорбитальные отёки с яркой гиперемией — отмечают у больных с дерматомиозитом.
- Проявлениями СКВ могут быть эритематозные высыпания в области щёк и переносицы, напоминающие бабочку.



Рис. 3-1. Выражение лица больного паркинсонизмом. Кажущееся неприязненное и даже угрожающее выражение лица обусловлено не реально испытываемыми пациентом эмоциями, а всего лишь ригидностью мышц шеи, вызванной болезнью Паркинсона; лицо обычно амимичное, маскообразное, с характерным взглядом исподлобья.

- Асимметрия лица возможна при парезах и параличах лицевого нерва.
- Особенности выражения лица при паркинсонизме представлены на рис. 3-1.

ТЕМПЕРАМЕНТ (ТИП ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ)

В связи с оценкой влияний регулирующей роли нервной и эндокринной систем некоторое значение имеет известная с древности греческая классификация темперамента человека.

1. Холерический темперамент (греч. *chole* — жёлчь).
2. Флегматический темперамент (греч. *phlegma* — слизь, флегма).
3. Сангвинический темперамент (лат. *sanguis* — кровь).
4. Меланхолический темперамент (греч. *melas, melanos* — тёмный, чёрный + *chole* — жёлчь).

Оценивая силу и соотношение раздражительного и тормозного процессов в ЦНС, И.П. Павлов охарактеризовал соответственно вышеизложенные типы темперамента следующим образом: холерический — сильный безудержный, флегматический — сильный уравновешенный медленный, сангвинический — сильный уравновешенный быстрый, меланхолический — слабый.

Типологическая характеристика высшей нервной деятельности важна для оценки значимости так называемого психосоматического компонента, принимающего большое участие в развитии многих заболеваний (например, синдрома раздражённой толстой кишки, дискинезии желчевыводящих путей, вегетативно-сосудистой дистонии).

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА

Обычно температуру тела измеряют в подмышечной ямке, однако её измерение в прямой кишке иногда имеет самостоятельное значение, например при общем охлаждении организма, поражении тканей подмышечной ямки, а также в гинекологии для измерения базальной температуры тела (с целью определения даты овуляции).

Температуру тела в подмышечной ямке считают нормальной, если она находится в пределах от 36 до 37 °С и в течение суток колеблется от нескольких десятых до 1 °С. Заметное понижение её наблюдают редко (общее истощени

организма, сердечная недостаточность, интоксикация некоторыми токсическими веществами, эндокринные нарушения).

Лихорадка — защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие различных раздражителей и выражающаяся в перестройке терморегуляции для поддержания более высокой, чем в норме, температуры тела. Температуру тела в пределах 37–38 °С называют субфебрильной лихорадкой, 38–39 °С — умеренной лихорадкой, 39–41 °С — высокой лихорадкой, свыше 41 °С — гиперпиретической лихорадкой.

Причины повышения температуры тела

- Наиболее частая причина — инфекционный процесс различной этиологии, однако также возможен неинфекционный воспалительный процесс (например, при инфаркте миокарда или при так называемом аутоиммунном воспалении). Образующиеся при воспалении пирогены воздействуют на активированные лейкоциты, которые синтезируют интерлейкин-1 [а также интерлейкин-6, фактор некроза опухоли (ФНО) и другие биологически активные вещества], стимулирующий образование простагландина E_2, под влиянием которого повышается уровень «установочной точки» центра терморегуляции (и, соответственно, температура тела). Иногда причина лихорадки в течение длительного времени может оставаться неясной («синдром лихорадки неясного генеза»).
- Повышением температуры тела сопровождаются многие злокачественные опухоли, например бронхогенный рак или опухоль паренхимы почки, но особенно часто лимфогранулематоз, при котором нередко наблюдают длительную многомесячную высокую лихорадку. Лихорадка при злокачественных опухолях входит в понятие «паранеопластический синдром».
- Повышение температуры тела может быть спровоцировано приёмом различных ЛС, например некоторых антибиотиков, анальгетиков.
- Влияние на теплопродукцию оказывает эндокринная система. Наиболее яркий пример — усиление функции щитовидной железы часто сопровождается субфебрильной температурой тела.
- Повышение температуры тела возможно при поражениях промежуточного мозга различной этиологии (энцефалиты, кровоизлияние в желудочки мозга и т.п.).
- Повышение температуры тела также может возникать при так называемых тепловых заболеваниях, обусловленных нарушением равновесия между процессами теплопродукции и теплоотдачи при сохранении нормального уровня «установочной точки» центра терморегуляции гипоталамуса. В одних случаях теплообразование или экзогенное поступление тепла значительно превышает возможности механизмов теплоотдачи (при их максимальном напряжении), в других — нарушаются процессы теплоотдачи при нормальном теплообразовании. Возможно сочетание обеих причин. Температура тела повышается вопреки усилиям терморегулирующего центра сохранить её в нормальных пределах.

Во всех случаях уточнение причины повышения температуры тела имеет очень большое значение. Ещё раз следует подчеркнуть, что далеко не всегда лихорадка является инфекционной и, следовательно, требующей назначения антимикробного лечения.

Температурная кривая

Температурная кривая — график изменений температуры тела во времени. Для записи температурной кривой применяют специальный температурный лист, где по оси абсцисс отложены значения температуры тела (в градусах Цельсия), а по оси оординат — дни с детализацией «утро» и «вечер». На графике отмечают температуру тела точками, соединив которые, получают температурную кривую.

Выделяют следующие типы температурных кривых.

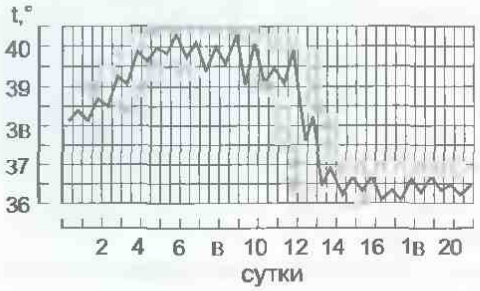


Рис. 3-2 Постоянная лихорадка. Данная температурная кривая демонстрирует спад температуры тела на 13-й день болезни.

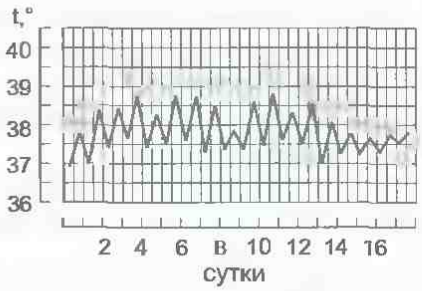


Рис. 3-3. Послабляющая, или ремиттирующая, лихорадка. Объяснение в тексте.

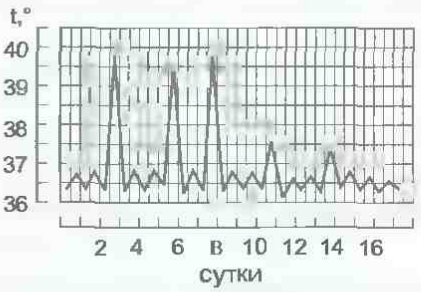


Рис. 3-4. Перемежающаяся, или интермиттирующая, лихорадка. Объяснение в тексте.

1. Постоянная лихорадка (*febris continua*, рис. 3-2). Колебания температуры тела в течение суток не превышают 1 °С, обычно в пределах 38—39 °С. Такой тип лихорадки характерен для острых инфекционных болезней [воспаление лёгких, острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ)].
2. Послабляющая, или ремиттирующая, лихорадка (*febris remittens*; рис. 3-3). Температура тела увеличивается до различных значений с суточными колебаниями 1—2 °С; характерна для гнойных заболеваний.
3. Перемежающаяся, или интермиттирующая, лихорадка (*febris intermittens*; рис. 3-4). Температура тела внезапно повышается до 39—40 °С и через некоторое время (часы) быстро снижается до нормальных и даже субнормальных значений. Через 1—3 дня такой подъём температуры повторяется и т.п. Данный тип лихорадки характерен для малярии.
4. Возвратная лихорадка (*febris recurrens*; рис. 3-5). В отличие от интермиттирующей лихорадки, температура тела повышается сразу до высоких значений и сохраняется на повышенном уровне в течение нескольких дней, затем она временно спадает до нормы с последующим новым периодом повышения (от 2 до 5 приступов). Возвратная лихорадка типична для некоторых спирохетозов (возвратный тиф).
5. Гектическая, или истощающая, лихорадка (*febris hectica*; рис. 3-6). Коле-

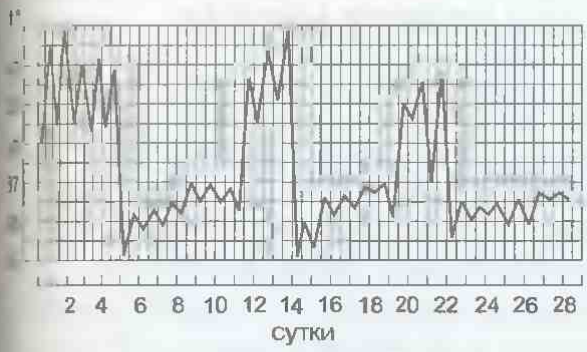


Рис 3-5 Возвратная лихорадка. Объяснение в тексте.

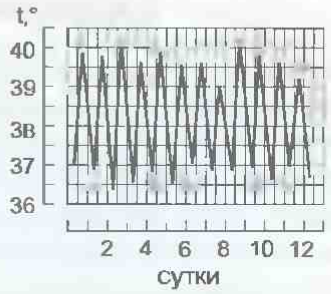


Рис. 3-6. Гектическая, или истощающая, лихорадка. Объяснение в тексте.

бания температуры тела в течение суток составляют 3–5 °С. Подобный тип температурной кривой особенно характерен для сепсиса.

Волнообразная лихорадка (*febris undulans*; рис. 3-7). Температура тела некоторое время нарастает изо дня в день, достигая всё более и более высоких значений, а затем постепенно, с каждым днём, становится всё ниже и ниже. Достигнув субфебрильных или нормальных значений, она снова даёт довольно правильную волну подъёма и т.п. Отличительная черта волнообразной лихорадки по сравнению с возвратной — постепенное нарастание температуры тела и такой же постепенный её спад. Такую лихорадку в наиболее типичной форме наблюдают при бруцеллёзе.

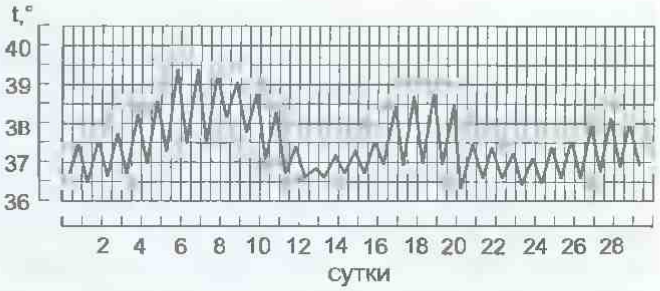


Рис. 3-7. Волнообразная лихорадка. Объяснение в тексте.

Неправильная лихорадка (*febris irregularis*: рис. 3-8). Для неё характерны неправильные повышения температуры тела до различных значений. Наиболее часто наблюдают при ревматизме, гриппе, дизентерии.

Извращённая лихорадка (*febris inversa*; рис. 3-9). Утренняя температура тела выше вечерней. Такой тип температурной кривой наблюдают иногда при туберкулёзе, затяжном сепсисе.

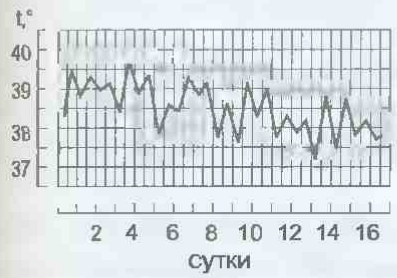


Рис. 3-8. Неправильная лихорадка. Объяснение в тексте



Рис. 3-9. Извращённая лихорадка. Объяснение в тексте.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНТРОПОМЕТРИЯ

Антропометрическая оценка включает измерение роста и массы тела, а также некоторых других показателей. Для измерения роста применяют ростомер. Для измерения массы тела используют напольные весы. Измерение роста важно для диагностики гигантизма (наследуемого, обусловленного повышенной продукцией соматотропина) и карликовости (также наследуемой или приобретённой), а также определения его соотношения с массой тела.

При повторных измерениях роста на протяжении нескольких лет возможно его уменьшение, иногда существенное, в связи с имеющимся заболеванием, например деформацией позвоночника вследствие анкилозирующего спондилоартрита (болезни Бехтерева).

В клинической практике очень важно регулярное измерение массы тела. Её повышение (часто очень быстрое) отмечают при накоплении жидкости в подкожной клетчатке, брюшной и плевральной полостях организма в связи с развитием отёчного синдрома в результате заболеваний сердца, почек, печени. Масса тела также увеличивается при избыточном питании, нарушении обмена веществ, расстройствах деятельности эндокринной системы (ожирение, микседема). У больных с сердечной недостаточностью, а также заболеваниями почек необходимо ежедневное взвешивание (с ведением дневника) для определения эффективности проводимого лечения, в частности необходимости уменьшения либо увеличения дозы мочегонных средств. Наиболее частые причины снижения массы тела перечислены в главе 4, раздел «Недостаточное развитие жировой клетчатки».

Индекс массы тела, клиническое значение избыточной массы тела (ожирения)

В настоящее время является обязательным стандартизованное определение массы тела, которое проводят с помощью вычисления индекса массы тела (ИМТ; или индекс Кетле). Этот показатель особенно удобен при эпидемиологических (популяционных) исследованиях, а также при массовых профилактических осмотрах для выявления лиц с повышенной массой тела как одного из возможных факторов риска, например, сердечно-сосудистых заболеваний, а также с целью дальнейшей её коррекции. ИМТ — отношение массы тела (кг) к квадрату роста (м). При нормальной массе тела ИМТ составляет 20–25 кг/м^2, при начальной форме ожирения — 25–30. Если индекс превыщает 30 кг/м^2, состояние соответствует ожирению, при котором необходимо проведение ряда корригирующих мероприятий (строгое ограничение энергетической ценности пищи до 1200–1600 ккал/сут, 1–2 «разгрузочных» дня в неделю и т.п.).

Избыточная масса тела — существенный фактор риска серьёзных заболеваний, прежде всего атеросклероза (с развитием ИБС, ишемического инсульта и поражения нижних конечностей), артериальной гипертензии и развития сердечной недостаточности.

Значительное ожирение, нередко проявляющееся постоянной выраженной сонливостью, может быть причиной значительной лёгочной (альвеолярной) гиповентиляции, проявляющейся эпизодами задержки дыхания в ночное время (апноэ во время сна), которые могут обусловить аритмии и даже внезапную сердечную смерть. «Замечательное явление, находящееся в связи с чрезмерной тучностью, состоит в непреодолимой сонливости — вроде той, что имелась у жирного мальчика из «Записок Пикквикского клуба», — так писал У. Ослер в своём «Руководстве по внутренней медицине» (русский перевод 1928 г.), предложив термин «пикквикский синдром» (см. главу 5, раздел «Пикквикский синдром и синдром ночного апноэ»).

Распределение жировой клетчатки

Помимо оценки количества избыточной массы тела имеет значение и характер распределения жировой клетчатки. С этой целью определяют отношение окружности талии к окружности бёдер. При ожирении с отношением более 1,0 у мужчин и более 0,88 у женщин (скоплении жировой клетчатки в области живота) говорят о центральном (висцеральном) типе ожирения. При ожирении с отношением окружности талии к окружности бёдер менее указанных 0,8 жировые отложения возникают преимущественно в области ягодиц и бёдер — в этом случае говорят о бедренно-ягодичном типе ожирения (гиноидном ожирении, или ожирении по женскому типу).

Выявлению избыточной массы тела и висцерального типа ожирения придают очень большое значение в последнее время, когда стало возможным сопоставление этих показателей с другими признаками обменных нарушений (липидного, пуринового, углеводного обмена), нередко сочетающихся и определяющих большую частоту серьёзных заболеваний, имеющих популяционное значение (ИБС, атеросклероз, сахарный диабет II типа, подагра), что нашло подтверждение в результатах Фремингемского исследования (см. «Введение», раздел «Факторы риска»).

Патологические последствия ожирения

- Резистентность к инсулину — сахарный диабет II типа (особенно при абдоминальном ожирении)
- Расстройства репродуктивной функции.
- Расстройства дыхания (синдром ночного апноэ, гипервентиляция, лёгочная гипертензия).
- Риск сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе артериальной гипертензии.
- Желчнокаменная болезнь.
- Остеоартроз.
- Стеатоз печени
- Злокачественные опухоли различной локализации

ОГЛАВЛЕНИЕ

Жалобы ... 85
Осмотр и пальпация кожи ... 86
Цвет кожных покровов ... 86
Бледная и гиперемированная кожа ... 86
Цианоз ... 87
Центральный цианоз ... 87
Периферический цианоз ... 88
Другие изменения цвета кожи ... 88
Ограниченные изменения цвета кожи ... 89
Терминология ... 89
Наиболее частые локальные изменения кожи ... 90
Изменения кожи при гиперчувствительности к лекарственным средствам ... 93
Оценка волосяного покрова ... 94
Осмотр ногтей ... 95
Пальпация кожи ... 96
Повышенная влажность кожи ... 96
Сухость кожи ... 97
Оценка упругости (тургора) кожи ... 97
Оценка температуры кожи ... 98
Исследование пота ... 98
Подкожная жировая клетчатка ... 98
Степень развития подкожной жировой клетчатки ... 98
Избыточное развитие жировой клетчатки ... 99
Недостаточное развитие жировой клетчатки ... 99
Отёки ... 100
Механизмы и причины развития отёков ... 100
Проявления отёков ... 103
Пальпация лимфатических узлов ... 104
Обследование отдельных частей тела ... 107
Общий осмотр головы ... 107
Осмотр глаз ... 107
Осмотр губ и полости рта ... 108
Осмотр ушных раковин ... 108
Осмотр носа ... 109
Осмотр и пальпация шеи ... 109
Обследование молочных желёз ... 109
Обследование конечностей ... 110
Обследование суставов и костно-мышечной системы ... 110
Признаки злоупотребления алкоголем ... 110

ГЛАВА 4 ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ, ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА

ЖАЛОБЫ

Состояние кожных покровов нередко является причиной возникновения жалоб, заставляющих больных обратиться к врачу. К этим жалобам относят различные высыпания, изменения цвета кожи (см. ниже, раздел «Цвет кожных покровов») и зуд (*pruritus*).

Появление зуда возможно при сухости кожи, поэтому указанную причину зуда необходимо исключить в первую очередь. Обычно одновременно с зудом при осмотре кожи обнаруживают ряд её изменений, прежде всего следы расчёсов. Зуд может быть также проявлением различных заболеваний внутренних органов, например болезней печени и жёлчных путей, лимфогранулематоза. Появление зуда может быть первым признаком непереносимости ЛС, пищевых продуктов, других аллергических состояний (крапивница).

Зуд наиболее часто возникает при следующих соматических заболеваниях.

- Обструкция (закупорка) жёлчных путей, когда зуд является следствием желтухи с гипербилирубинемией, что весьма характерно для синдрома холестаза различного происхождения (особенно при первичном билиарном циррозе печени, лекарственном её поражении). Зуд возможен также у беременных при развитии так называемого холестаза беременности (зуда беременности).
- При ХПН зуд — один из симптомов терминальной её стадии (уремической интоксикации).
- Сахарный диабет.
- Опухолевые заболевания (лимфомы, в том числе лимфогранулематоз; опухоли органов брюшной полости и т.п.).
- Болезни крови (эритремия).

Не следует забывать, что зуд может быть следствием гельминтоза, чесотки, педикулёза, а также иметь психогенную природу — так называемый психогенный зуд при стрессе.

Кожный зуд может быть настолько нестерпимым, что лишившиеся сна больные прибегают к самым крайним мерам, возможны даже суицидальные попытки. При длительном выраженном зуде на коже обычно обнаруживают следы расчёсов.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ КОЖИ

Осмотр кожи — один из важнейших компонентов физического обследования, которому часто не уделяют достаточного внимания, теряя тем самым ценную информацию. Осмотр кожи проводят одновременно с пальпацией.

Обследуемый должен быть раздет. Кроме того, необходимо полноценное освещение, лучше всего — дневное. Оценивают следующие характеристики кожи.

- Цвет, наличие сыпей (в том числе исчезающих при надавливании), пятен, папул, везикул и других местных образований.
- Влажность.
- Упругость (тургор).
- Температура кожных покровов.

Цвет кожных покровов

Изменения цвета кожи могут носить местный или распространённый характер.

БЛЕДНАЯ И ГИПЕРЕМИРОВАННАЯ КОЖА

- При повышении температуры тела кожа обычно слегка розовеет за счёт расширения мелких артерий и артериол, что способствует увеличению теплоотдачи. Иногда при лихорадке вследствие генерализованного спазма кожных сосудов кожа может бледнеть (так называемая бледная лихорадка). При бледной лихорадке недопустимо применение физических методов охлаждения.
- У людей с лабильной вегетативной нервной системой побледнение и покраснение кожи могут чередоваться вследствие колебаний тонуса, и, следовательно, кровенаполнения мелких артерий и артериол кожи.
- Постоянная и чаще всего нарастающая бледность возникает при снижении содержания гемоглобина в крови (анемия), например при острой кровопотере или различных заболеваниях крови.
- Побеление кожи кончиков пальцев, обусловленное спазмом сосудов, провоцируемое холодом или отрицательными эмоциями и сопровождающееся ощущением онемения (симптом «мёртвых пальцев»), наблюдают при синдроме Рейно (см. главу 6, раздел «Исследование артерий»; рис. 1 на вклейке).
- При эритроцитозе кожа приобретает тёмно-вишнёвый оттенок, что связано с увеличением в крови содержания эритроцитов и удельного веса восстановленного гемоглобина (см. ниже, раздел «Цианоз»).

- На ладонях возможно обнаружение ярко-красной эритемы в области возвышений большого пальца и мизинца (так называемая пальмарная эритема, или «печёночные ладони»), что наблюдают при хронических заболеваниях печени, системных васкулитах.
- Гиперемия кожи, особенно местная, сопровождающаяся болью, повышением местной температуры кожи и отёчностью, — классический признак воспалительного процесса (например, рожистого).

ЦИАНОЗ

Под цианозом (греч. *kyanos* — тёмно-синий) понимают синюшный оттенок кожи и слизистых оболочек, обусловленный повышением количества восстановленного (лишённого кислорода) гемоглобина или его производных в мелких сосудах тех или иных отделов тела. Обычно цианоз наиболее заметен на губах, ногтевых ложах, мочках ушей, дёснах.

Цианоз возникает в двух ситуациях: при уменьшении насыщения капиллярной крови кислородом и при скоплении венозной крови в коже вследствие расширения венозного отдела микроциркуляторного русла.

Наличие цианоза напрямую зависит от общего содержания гемоглобина в крови: при его изменении меняется также содержание восстановленного гемоглобина.

- При анемии снижено содержание как общего гемоглобина, так и восстановленного, поэтому у больных с тяжёлой анемией даже при выраженной гипоксии цианоз обычно отсутствует.
- При полицитемии содержание как общего, так и восстановленного гемоглобина увеличено, поэтому больные с выраженной полицитемией обычно цианотичны. По такому же механизму возникает цианоз того или иного отдела тела при локальном застое в нём крови, что нередко сопровождается отёками.

Цианоз может быть центральным и периферическим.

Центральный цианоз

Центральный цианоз характеризуется синюшным оттенком как кожи, так и слизистых оболочек, возникает при недостаточном насыщении артериальной крови кислородом или при появлении в крови изменённых форм гемоглобина. Центральный цианоз усиливается во время физической нагрузки, так как потребность мышц в кислороде увеличивается, а насыщение крови кислородом по различным причинам нарушено.

- Нарушение насыщения кислородом артериальной крови возникает в следующих ситуациях.
  - Снижение атмосферного давления (большая высота над уровнем моря).
  - Нарушения функций лёгких, приводящие к снижению альвеолярной вентиляции, перфузии невентилируемых участков лёгких, снижению перфузии адекватно вентилируемых участков, а также к нарушению

диффузионной способности лёгких (подробнее см. главу 5, раздел «Исследование функции внешнего дыхания»).

– Шунтирование крови при наличии анатомических аномалий, т.е. «сбрасывание» крови из венозного русла в артериальное, минуя микроциркуляторное русло альвеол, тем самым насыщенная кислородом кровь «разбавляется» кровью, уже отдавшей кислород на периферии. Этот механизм цианоза характерен для некоторых врождённых пороков сердца [например, тетрада Фалло — сброс крови справа налево через дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) на фоне стеноза лёгочной артерии]. Подобная ситуация возможна также при наличии артериовенозных лёгочных фистул или мелких внутрилёгочных шунтов.

• Среди изменений самого гемоглобина следует назвать метгемоглобинемию и сульфгемоглобинемию, которые можно предполагать после исключения всех других вероятных причин цианоза.

Периферический цианоз

Периферический цианоз — результат замедления кровотока в той или иной области тела. При этом насыщение артериальной крови кислородом не нарушено, но вследствие застоя крови из неё «извлекается» большее количество кислорода, т.е. увеличивается локальное содержание восстановленного гемоглобина. Этот вид цианоза возникает при вазоконстрикции и уменьшении периферического кровотока. Ниже перечислены причины периферического цианоза.

• Снижение сердечного выброса, например при застойной сердечной недостаточности, приводит к сужению мелких артерий и артериол кожи, выступающему в качестве компенсаторного механизма, направленного на централизацию кровообращения для обеспечения кровью жизненно важных органов — ЦНС, сердца и лёгких. Именно для этой ситуации применяют термин «акроцианоз» — синюшная окраска дистальных частей тела вследствие венозного застоя, наиболее часто на фоне застоя крови по большому кругу кровообращения.

• Периферический цианоз характерен для венозной гипертензии. Она возникает при обструкции вен конечностей (на фоне варикозного расширения, тромбофлебита), что приводит к отёкам и цианозу.

• Периферический цианоз при воздействии холода — результат физиологической реакции организма.

• Обструкция артерий конечностей, например при эмболии. В этом случае более характерны бледность и похолодание, однако возможен лёгкий цианоз.

Во многих случаях перед клиницистом встаёт вопрос дифференциальной диагностики центрального и периферического цианоза.

ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА КОЖИ

• Своеобразный бледно-кофейный оттенок (цвет «кофе с молоком») кожа приобретает при нелеченом подостром инфекционном эндокардите.

- При уремии кожа имеет бледно-зеленоватый цвет (анемия в сочетании с задержкой в коже пигментов урохромов).
- Желтушную окраску кожи (рис. 2 на вклейке) можно наблюдать в результате повышения в крови содержания билирубина (см. главу 8, раздел «Виды желтух»), при этом раньше всего желтушность появляется на склерах, затем она распространяется на слизистую оболочку ротовой полости (в первую очередь подъязычной области, уздечки языка), кожу лица, ладоней, другие участки. Цвет кожных покровов может быть лимонным, шафрановым; при длительной выраженной гипербилирубинемии желтушная кожа может приобретать зеленоватый или тёмный (землистый) оттенок. Гипербилирубинемия возникает при:
  - заболеваниях печени (паренхиматозная, или печёночная, желтуха);
  - заболеваниях жёлчных путей (наиболее часто при обструктивных — механическая, или подпечёночная, желтуха);
  - распаде эритроцитов (гемолитическая, или надпечёночная, желтуха).
- При употреблении большого количества некоторых продуктов (например, томатов, моркови, содержащих каротины) кожа также приобретает желтоватый оттенок (особенно в области ладоней и стоп), что необходимо учитывать при расспросе больного.
- Приём некоторых ЛС также может вызвать изменения цвета кожи (например, амиодарон может обусловливать окрашивание кожи в серо-голубой цвет).
- Гиперпигментация кожи (цвет загара) возникает при надпочечниковой недостаточности и гемохроматозе (нарушении обмена железосодержащих пигментов с задержкой в тканях железа). Тем не менее у больного с гиперпигментацией необходимо поинтересоваться, не посещает ли он солярий.

Ограниченные изменения цвета кожи

Большое диагностическое значение приобретают различные кожные высыпания. Так, при ряде инфекционных болезней они часто «открывают» диагноз, а во многих случаях помогают дифференцировать заболевания.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

При описании элементов сыпи применяют следующие термины (более подробно различные сыпи изучаются в курсах «Кожные и венерические болезни» и «Инфекционные болезни»).

- Пятно (*macula*) — элемент на коже или слизистой оболочке в виде участка с изменённой окраской.
  - Розеола (*roseola*) — воспалительное пятно небольшого размера (до 1 см).
  - Эритема (*erythema*) — крупнопятнистая ограниченная гиперемия (покраснение) кожи (размером больше 1 см).
  - Петехия (*petechia*; синонимы — петехиальное кровоизлияние, точечное кровоизлияние) — обусловленное капиллярным кровоизлиянием пятно

диаметром 1–2 мм на коже или слизистой оболочке пурпурно-красного цвета, не возвышающееся над поверхностью кожи.

– Пурпура (*purpura*) — обычно множественные геморрагические пятна небольших размеров.

– Экхимоз (*ecchymosis*) — крупное геморрагическое пятно неправильных очертаний на коже или слизистой оболочке синеватого или фиолетового цвета.

- Папула (*papula*; синоним — узелок) — плотное образование диаметром менее 1 см, возвышающееся над уровнем кожи.
- Везикула (*vesicula*: синоним — пузырёк) — элемент сыпи в виде пузырька (до 5 мм в диаметре), наполненного серозным экссудатом.
- Пузырь (*bulla*; синоним — булла) — тонкостенная полость (более 5 мм в диаметре), заполненная экссудатом.
- Пустула (*pustula*; синоним — гнойничок) — пузырёк, наполненный гноем.

При наличии на коже пятна необходимо выяснить его происхождение — вызвано оно расширением мелких сосудов кожи или же обусловлено повреждением сосудов с выходом в околососудистое пространство форменных элементов крови (геморрагическая сыпь). Для дифференциальной диагностики полезен простой тест — надавливание на пятно предметным (или другим) стеклом; другой приём — растягивание кожи вокруг пятна: при повреждённых сосудах пятно не бледнеет, в отличие от пятен, обусловленных локальным расширением мелких сосудов кожи. Для диагностики большое значение имеет выявление геморрагических высыпаний — первичных (болезнь Шёнляйна–Геноха*) или вторичных (при хронических заболеваниях печени, опухолях, лекарственной непереносимости).

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЛОКАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ

- Витилиго (рис. 3 на вклейке) — депигментированные (белого цвета) пятна различных размеров и очертаний с окружающей их зоной умеренной гиперпигментации, обнаруживающие тенденцию к увеличению. Это состояние носит доброкачественный характер, но часто приводит к проблемам косметического плана.
- Частой причиной появления депигментированных (в местах загара) и гиперпигментированных пятен размером 0,5–1 см на передней и задней поверхностях груди, а также в подмышечных областях выступает отрубевидный лишай (микоз кожи, вызываемый грибом *Pityrosporum orbiculare*).
- Родинки. Любую так называемую родинку, относительно недавно появившуюся, необходимо рассматривать как опухолевое образование (меланома, базалиома, другие более редкие опухоли, метастазы различных опухолей в кожу). Особое внимание необходимо обращать на такие изменения родинок, как кровоточивость, рост (опасность малигнизации).
- Характерный вид приобретает кожа лица у многих больных, хронически злоупотребляющих алкоголем: кожа носа и щёк имеет багрово-синюшный

---

* Традиционное написание фамилий авторов — Шенлейн и Генох (болезнь Шенлейна–Геноха); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

оттенок, отмечается выраженное расширение сосудов склер, кожи лица, верхней части туловища. Подобные же изменения могут возникнуть у людей, подверженных частому влиянию резких перемен погоды (т.е. при постоянной работе на улице).

- Кровоизлияния и мелкие геморрагические высыпания возникают в связи с нарушениями свёртываемости крови (например, при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свёртывания — ДВС-синдроме, тромбоцитопении), а также при васкулитах различного генеза (пурпура Шёнляйна–Хеноха, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, лекарственные васкулиты, хронические заболевания печени, опухоли). Поражение мелких сосудов может возникать при септицемии, инфекционном эндокардите.
- Крупнопятнистые покраснения кожи (эритемы).
  - Узловатая эритема на передней поверхности голеней и в области коленных и голеностопных суставов с болезненным уплотнением гиперемированного участка кожи наиболее часто возникает при:
    - ◊ туберкулёзе;
    - ◊ саркоидозе;
    - ◊ ревматизме;
    - ◊ лекарственной непереносимости (сульфаниламиды, антибиотики, препараты йода и пр.);
    - ◊ инфекционных заболеваниях: инфекция, обусловленная *Chlamydia pneumoniae*, иерсиниоз, сальмонеллёз;
    - ◊ гормональных сдвигах в организме: применение гормональных контрацептивов, гормональная терапия.
  - Инфекционная эритема возникает при болезни Лайма.
  - Фиксированная эритема — проявление гиперчувствительности к ЛС. При этом после приёма лекарственного препарата на коже появляются единичные или множественные красные пятна и иногда даже волдыри, которые при повторных контактах с ЛС имеют тенденцию повторяться каждый раз на том же самом месте. На месте поражений остаются пигментные пятна, сохраняющиеся несколько месяцев, иногда пожизненно.
- Трофические нарушения (нарушения трофики, т.е. «питания», периферических тканей).
  - Пролежень – некроз мягких тканей (кожи с подкожной клетчаткой, слизистой оболочки), возникающий вследствие ишемии, вызванной продолжительным непрерывным механическим давлением на них. Наиболее часто пролежни образуются у находящихся на постельном режиме больных на тех участках тела, которые подвергаются наиболее интенсивному сдавлению постелью (локти, крестцовая область и пр.). Первое проявление — очаг гиперемии кожи с постепенным образованием эрозий, а затем изъязвлений вследствие некроза тканей.
  - Хронические трофические нарушения характеризуются сухостью кожных покровов, выпадением волос, длительным заживлением любых повреждений, а также образованием трофических язв, вплоть до гангренозных изменений. Трофические нарушения возникают при недостаточном

кровоснабжении (артериальная недостаточность, варикозная болезнь нижних конечностей), а также при периферических невропатиях, особенно часто при сахарном диабете (в сочетание с макроангиопатиями).

- Рубцы на коже могут быть исходом оперативного вскрытия абсцессов или удаления каких-либо кожных образований, а также следствием свищевых ходов (например, «звёздчатый» рубец на шее как результат длительно существовавшего свища казеозно изменённого лимфатического узла при туберкулёзном его поражении).
- Следы небольших ожогов на коже нередко обнаруживают у лиц, страдающих алкоголизмом.
- При осмотре ладонных поверхностей кистей могут выявляться грубые рубцовые изменения сухожилий пальцев и апоневроза — контрактура Дюпюитрена, нередко возникающая у лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем, хотя подобные деформации могут быть связаны с ранениями (рис. 4-1).



Рис. 4-1. Контрактура Дюпюитрена. Хорошо видно ограничение разгибательных движений V пальца руки, обусловленное фиброзным перерождением ладонного апоневроза; этот вид контрактуры часто возникает у лиц, страдающих алкоголизмом

- При наличии татуировки необходимо учитывать возможное при её выполнении инфицирование вирусами гепатита В и С, вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).
- *Livedo* (лат. синяк, кровоподтёк; синоним — мраморная кожа) — особое состояние кожи (преимущественно конечностей, но зачастую и туловища), характеризующееся её синевато-фиолетовой (синюшной) окраской за счет сетчатого или древовидного рисунка просвечивающих через кожу сосудов (изменения становятся более выраженными после воздействия холода, например сразу после снятия одежды). *Livedo* связано с застоем крови в дилатированных поверхностных капиллярах или с микротромбозом венул. Наиболее частый вариант — сетчатое *livedo* (*livedo reticularis*). Оно может возникать при СКВ, синдроме Снеддона (сочетание рецидивирующих тромбозов сосудов головного мозга и *livedo reticularis*), узелковом периартериите,



Рис. 1. Синдром Рейно. На рисунке хорошо видно побеление безымянных пальцев и мизинцев на обеих руках.



Рис. 2. Желтушное окрашивание кожи живота.



Рис. 3. Витилиго.



Рис. 4. Ксантелазмы на коже век.



а



б

Рис. 5. Телеангиэктазии: а — на передней грудной стенке; б — отдельная сосудистая звёздочка.



Рис. 6. Гирсутизм.



Рис. 7. Стрии на передней брюшной стенке у больного с синдромом Кушинга.



Рис. 8. Сенильная дуга роговицы. Вокруг радужки видно светлое кольцо помутнения роговицы



Рис. 9. Кисть при болезни Марфана. Хорошо видны удлиненные пальцы с повышенной подвижностью в суставах.



Рис. 10. Пятна Лукина.

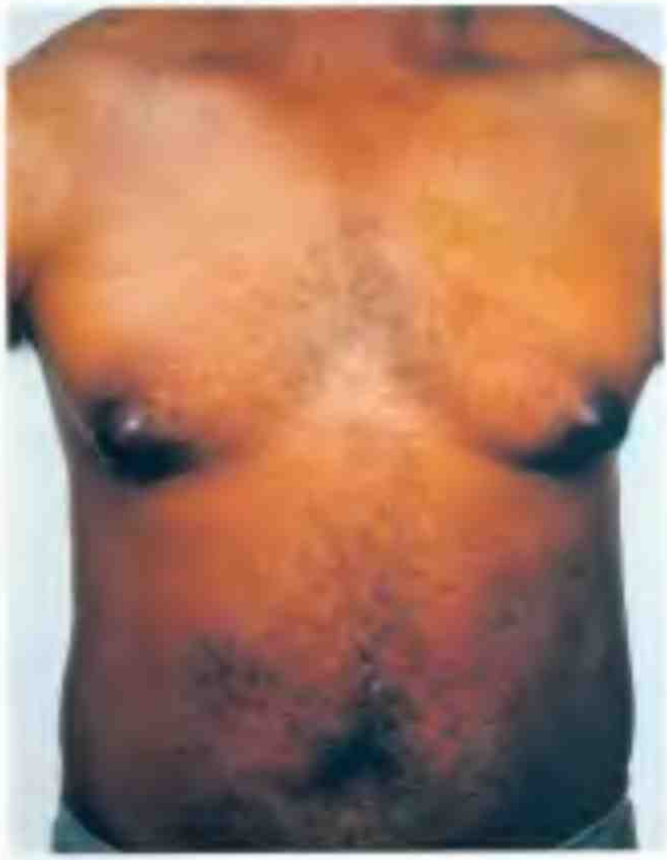


Рис. 11. Гинекомастия.

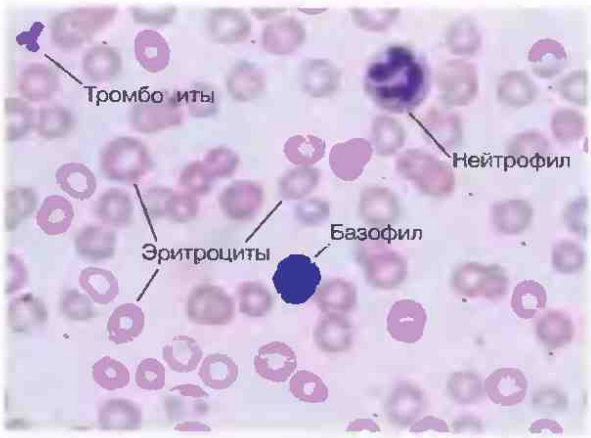


Рис. 12. Нормальный мазок крови.

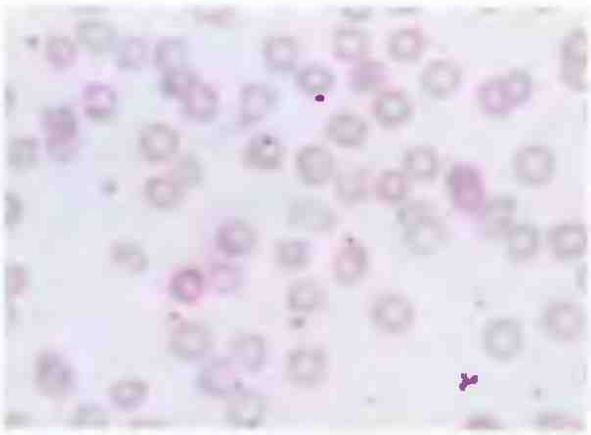


Рис. 13. Гипохромия и микроцитоз при железодефицитной анемии.

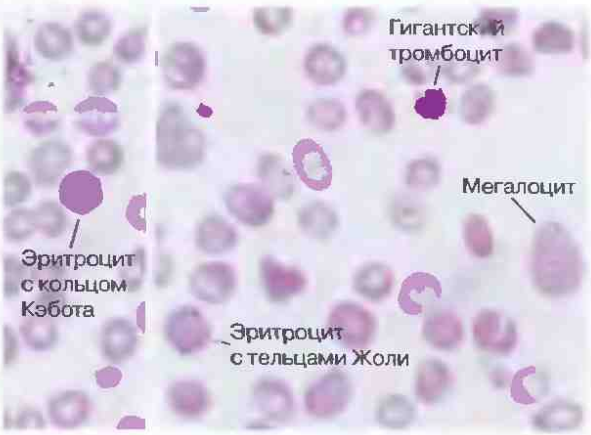


Рис. 14. Мазки крови при B_{12}-дефицитной анемии.

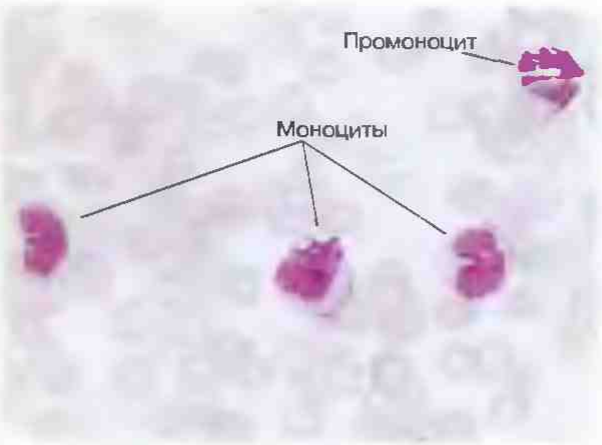
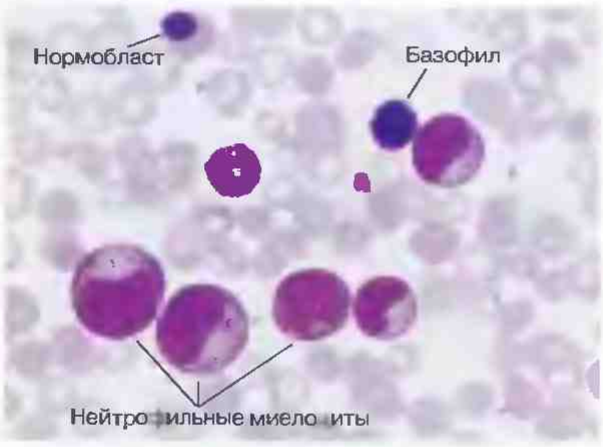


Рис 15. Мазок крови при остром монобластном лейкозе.



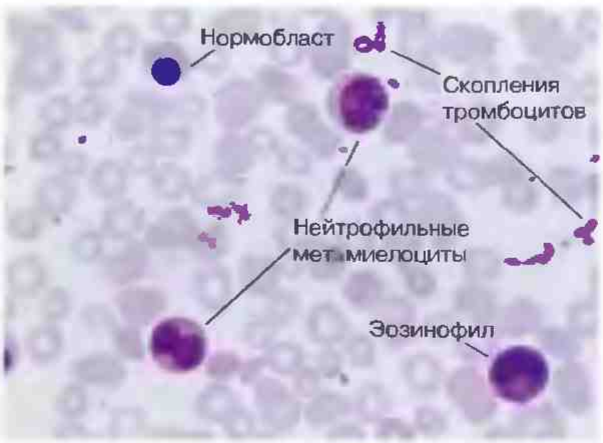


Рис. 16. Мазки крови при хроническом миеолейкозе.

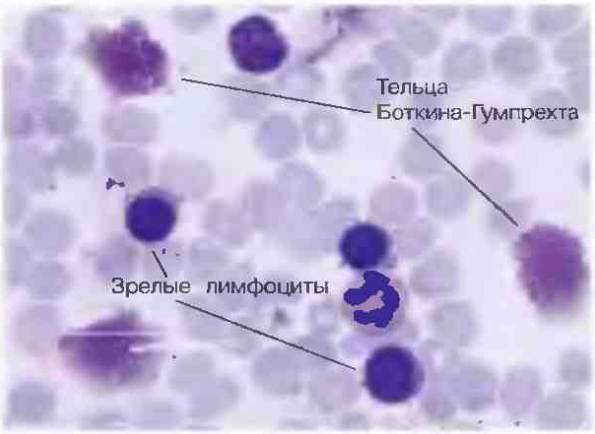
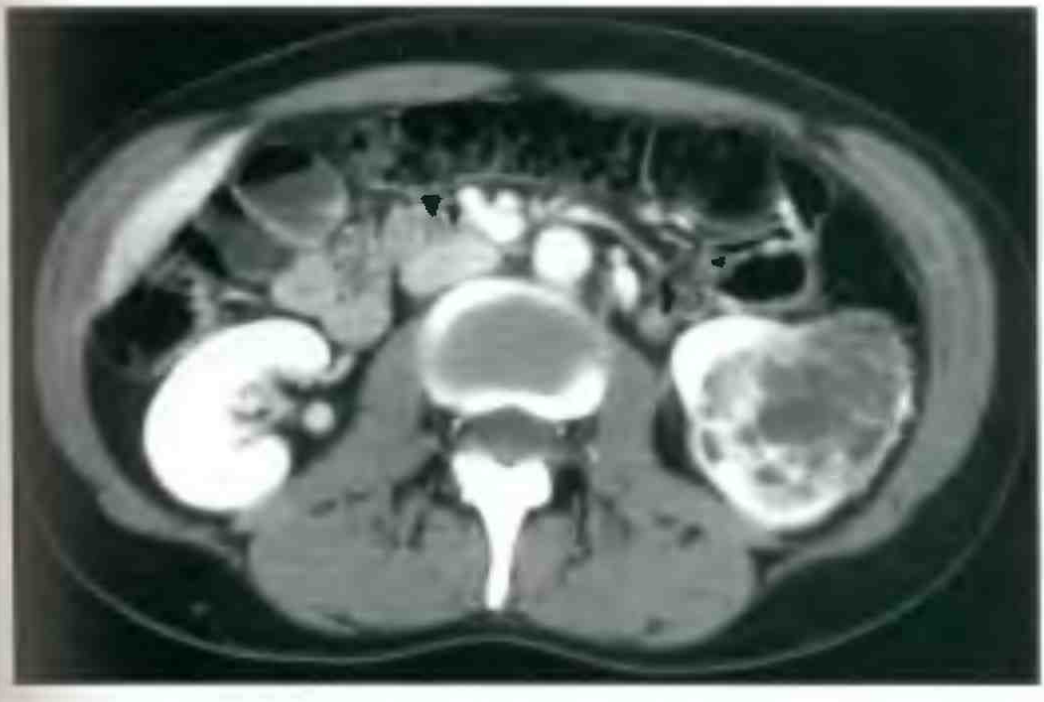


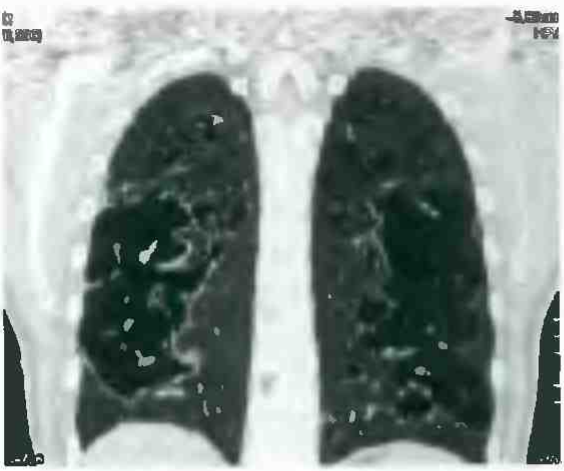
Рис. 17. Мазок крови при хроническом лимфолейкозе.



Рис. 18. Тофусы на большом пальце правой кисти.



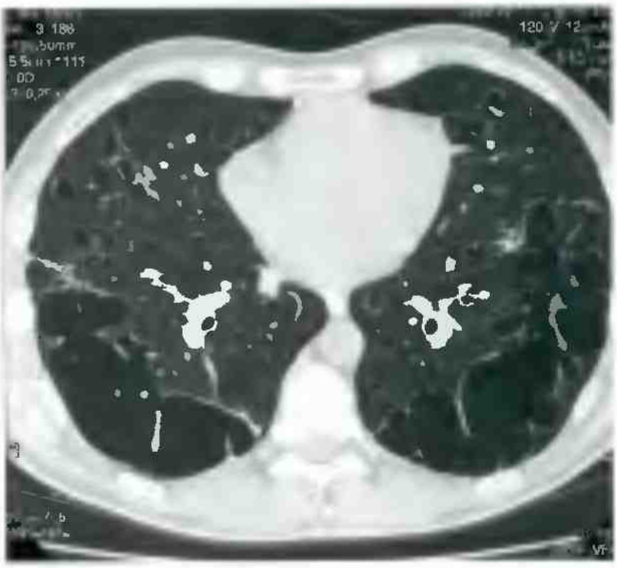
Гигантская опухоль левой почки. Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным контрастированием.



а



б



в

Диффузный интерстициальный фиброз легких, множественные гигантские буллы (больной 35 лет. гистиоцитоз Х). Компьютерная томограмма высокого разрешения. а — фронтальное сечение; б — сагиттальное сечение; в — поперечное сечение



Правосторонняя верхнедолевая (крупозная) пневмония (больной 30 лет). Рентгенография органов грудной клетки.



Плевральный выпот. Боковой снимок. Рентгенография органов грудной клетки.



Абсцесс нижней доли левого лёгкого (больная 41 года). Рентгенограмма органов грудной клетки.



Рентгенограмма той же больной после прорыва абсцесса в бронх.

Кроме того, *livedo* может появляться и при других заболеваниях: дерматомиозите, системной склеродермии, инфекциях (туберкулёз, малярия, дизентерия), но особенно при антифосфолипидном синдроме. Следует отметить значимость обнаружения в ряде случаев *livedo* гиперпродукции антител (АТ) к фосфолипидам (кардиолипину), что делает этот признак важным в диагностике антифосфолипидного синдрома, ведущим проявлением которого являются повторные тромбозы сосудов и тромбоэмболии, в том числе сосудов головного мозга и сосудов малого круга кровообращения, а также тромбы микроциркуляторного русла (в первую очередь почек), невынашивание беременности.

- Ксантомы и ксантелазмы (рис. 4 на вклейке) — признаки нарушения липидного обмена (в первую очередь холестерина), имеющие диагностическое значение для выявления атеросклероза, в том числе семейного, а также возникающие при патологии печени (в первую очередь при первичном билиарном циррозе). Ксантомы — бугристые уплотнения в области суставов, ахилловых сухожилий. Ксантелазмы — различной формы пятна на коже желтовато-оранжевого цвета, часто возвышающиеся, обычно локализующиеся на коже век, ушных раковин, слизистой оболочке полости рта. Гистологически и ксантомы, и ксантелазмы представлены скоплениями фагоцитов, содержащих холестерин и/или триглицериды. Ещё один внешний признак атеросклероза — сенильная дуга роговицы (см. раздел «Осмотр глаз»).
- Подагрические узлы (тофусы) — плотные (безболезненные) бугристые образования в области ушных раковин, суставов (с чем нередко связана их грубая деформация), состоящие из отложений аморфных солей мочевой кислоты, нарушенный обмен которой лежит в основе развития подагры.
- Телеангиэктазии (*teleangiectasia*; синоним — «сосудистая звёздочка») — локальные чрезмерные расширения капилляров и мелких сосудов (рис. 5 на вклейке). Наиболее часто они возникают при хронических заболеваниях печени (циррозы).

Изменения кожи при гиперчувствительности к лекарственным средствам

Наиболее распространены следующие кожные лекарственные реакции.

- Эритема, в том числе фиксированная (см. выше, раздел «Локальные изменения кожи») и многоформная экссудативная (рецидивирующее появление на разгибательных поверхностях конечностей и слизистых оболочках полиморфной сетки в виде эритемы, папул, иногда везикул и пузырей, расположенных кольцами; обострения сопровождаются лихорадкой и артралгией).
- Наиболее часто наблюдают два крайних проявления лекарственной многоформной экссудативной эритемы: синдром Стивенса–Джонсона (образование пузырей и язв на коже и слизистых оболочках) и синдром Лайелла (внезапный распространённый бурный некроз поверхностных участков кожи и слизистых оболочек с образованием крупных вялых пузырей на фоне эритемы, которые быстро вскрываются).

- Крапивница — внезапно возникающие распространённые высыпания зу дящих волдырей, окружённых зоной артериальной гиперемии (рис. 8 на вклейке).
- Ангионевротический отёк (отёк Квинке) — остро развивающийся и неред ко рецидивирующий, обычно спонтанно проходящий отёк кожи и подкож ной клетчатки или слизистых оболочек. Наиболее опасны ситуации, когда отёк локализуется на лице, губах и распространяется на ротовую полость язык, глотку и гортань, что может привести к нарушению дыхания.
- Узловатая эритема — см. выше, раздел «Локальные изменения кожи».
- Фотосенсибилизация — повышение под воздействием ЛС чувствительнос ти организма к действию солнечного излучения, выражающееся обычно вос палением подвергшихся воздействию света участков кожи и слизистых обо лочек. Фотосенсибилизацию вызывают некоторые антибиотики, например ципрофлоксацин.

Оценка волосяного покрова

Различают оволосение по мужскому и женскому типу. Мужское оволосение характеризуется ростом длинных волос на лице (борода и усы), а также более грубыми пушковыми волосами на груди, спине, ногах.

Алопеция (облысение) — отсутствие или поредение волос на коже в местах их обычного роста (чаще на волосистой части кожи головы). Причинами быстрого выпадения волос могут быть следующие состояния.

- Приём ЛС (например, пероральных контрацептивов, антикоагулянтов).
- Активная противоопухолевая терапия (рентгенотерапия, противоопухолевые препараты).
- Длительный приём цитостатических препаратов при лечении неопухолевых заболеваний.
- Стресс (физический или психический).
- Эндокринная патология (гипо- или гипертиреоз, гипопитуитаризм; гиперплазия коры надпочечников).
- СКВ.
- Алиментарные факторы (нарушения питания, дефицит железа, цинка).
- Инфекции (в первую очередь сифилис, различные дерматомикозы).

Гирсутизм (рис. 6 на вклейке) — избыточное оволосение у женщин, выражающееся появлением усов и бороды, ростом волос на туловище и конечностях возникает вследствие избытка циркулирующих в крови андрогенов (мужских половых гормонов). Причинами гиперандрогенемии могут быть следующие состояния.

- Поликистоз яичников.
- Менопауза или недостаточная функция яичников.
- Вирилизирующие (андрогенсекретирующие) опухоли надпочечников.
- Приём ЛС: прогестагены (входящие в состав гормональных контрацептивов), адренокортикотропный гормон (АКТГ), глюкокортикоиды, анаболические стероиды, циклоспорины.

Осмотр ногтей

Известны изменения концевых фаланг пальцев, приобретающих вид так называемых барабанных палочек; при этом ногти выглядят выпуклыми, как часовые стекла (пальцы Гиппократа; рис. 4-2), что наблюдают при хронических нагноительных заболеваниях лёгких (бронхоэктатическая болезнь), подостром инфекционном эндокардите, хронических заболеваниях печени, врождённых пороках сердца. Однако в некоторых случаях пальцы Гиппократа наследственно обусловлены и не являются признаком какой-либо патологии.

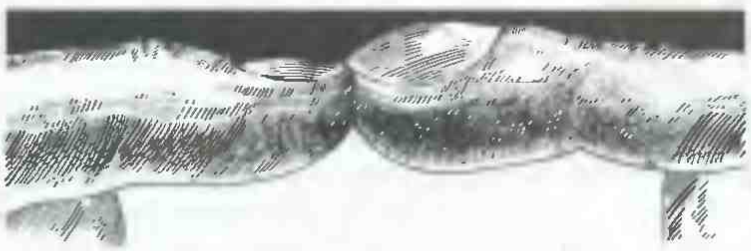


Рис. 4-2. Пальцы Гиппократа. На рисунке представлены в сравнении палец здорового человека (слева) и палец больного бронхоэктатической болезнью (слева). Хорошо заметны булавовидное утолщение концевой фаланги (за счет чего палец становится похожим на барабанную палочку) и изменение кривизны ногтя (по форме ноготь сравнивают с часовым стеклом). (Из *Затурофф М.* Симптомы внутренних болезней — М.: Практика, 1997; переработанный.)

Болезни, ассоциирующиеся с формированием пальцев Гиппократа

Болезни органов дыхания

- Бронхогенный рак
- Хронические нагноения (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс, эмпиема)
- Фиброзирующий альвеолит
- Асбестоз

Заболевания ССС

- Врождённые пороки сердца («синего» типа)
- Подострый инфекционный эндокардит
- Аневризма подключичной артерии

Заболевания ЖКТ

- Цирроз печени
- Неспецифический язвенный колит (НЯК)

Семейные (врождённые) изменения фаланг

Гипоксия высокогорья

При длительном недостатке железа ногти могут становиться плоскими, а затем — ложкообразными (тип дистрофии ногтей, называемый койлонихией; рис. 4-3), что нередко обнаруживают при железодефицитной анемии.



Рис. 4-3. Койлонихия (ложкообразные ногти). Ложкообразное вдавление на ногтях может быть настолько выражено, что в углублении удерживается капля воды.

Возможно появление ломкости ногтей при трофических нарушениях; при грибковых поражениях ногти становятся утолщёнными, огрубелыми, расслаиваются.

При травматическом повреждении дистальной фаланги пальцев возможно образование подногтевой гематомы. Подногтевые гематомы и даже некрозы могут быть признаком капилляритов при различных системных васкулитах.

Пальпация кожи

Ощупывание кожи производят обычно одновременно с её осмотром. При этом можно обнаружить повышенную сухость или, наоборот, влажность кожи, оценить её упругость (тургор) и локальную температуру.

ПОВЫШЕННАЯ ВЛАЖНОСТЬ КОЖИ

Повышенная потливость может быть обусловлена следующими причинами.

- Конституциональные особенности.
- Лихорадка: при некоторых болезнях повышенное потоотделение возникает только в период снижения температуры тела (крупозная пневмония, сепсис, малярия). Для туберкулёза и ВИЧ-инфекции характерен симптом ночных проливных потов, связанный с длительной субфебрильной лихорадкой. Этот симптом наблюдают также при инфекционном эндокардите. И наоборот, при скарлатине, брюшном тифе повышение потоотделения нехарактерно.
- Гипертиреоз (повышение содержания в крови гормонов щитовидной железы).
- Гипогликемия — чрезмерная влажность кожи служит одним из дифференциальных признаков гипогликемической комы от других ком при сахарном диабете (с повышенным содержанием в крови глюкозы).
- «Приливы» у женщин в период климакса.
- Состояния, сопровождающиеся повышением тонуса симпатического отдела нервной системы: психическое возбуждение, боль, страх.
- Сосудистый коллапс с артериальной гипотензией.
- Выраженная гиперкапния — при удушении, выраженной одышке, в агональных состояниях.

При лихорадке пот горячий и выступает обычно на гиперемированной коже, тогда как при состояниях, сопровождающихся гиперсимпатикотонией, артериальной гипотензией, пот холодный, липкий, а кожа бледная.

Иногда с усиленным потоотделением появляется особая сыпь (потница) в виде везикул величиной с маковое зёрнышко, покрывающих кожу, подобно росе. Потница обусловлена закупоркой выводных протоков потовых желёз.

СУХОСТЬ КОЖИ

Сухость кожи может быть как отражением физиологических изменений организма (например, старения, менопаузальных изменений вследствие значительного снижения содержания в крови эстрогенов), так и болезненных состояний. Среди них наиболее важны следующие.

- Состояния, сопровождающиеся обезвоживанием: острые кишечные инфекции с потерей жидкости при рвоте и диарее, длительное применение диуретиков или слабительных средств, ожоги с потерей плазмы с ожоговой поверхности, обезвоживание вследствие недостаточного поступления воды в организм, при диабетических комах, обусловленных повышенным содержанием в крови глюкозы (кетоацидотическая и некетоацидотическая комы).
- Гипотиреоз (недостаточное содержание в крови гормонов щитовидной железы), часто у женщин старше 40 лет.
- Лихорадочные состояния, сопровождающиеся сухостью кожи в период подъёма температуры тела.
- Сухость кожи возможна при различных дерматитах.
- Отравления атропинсодержащими средствами, например красавкой.

ОЦЕНКА УПРУГОСТИ (ТУРГОРА) КОЖИ

Тургор кожи зависит от содержания в ней жидкости и свойств входящих в неё составляющих (в первую очередь белков соединительной ткани). Тургор проверяют, собирая кожу в складку и наблюдая за её расправлением. Нормальный тургор характеризуется достаточной упругостью кожи, когда отпущенная кожная складка мгновенно расправляется.

Тургор зависит от возраста — у детей и людей молодого возраста тургор кожи выше, чем у пожилых. У последних тургор кожи значительно снижен, кожа растяжимая, складка кожи расправляется с задержкой. Кроме того, снижение тургора возникает при многих заболеваниях. Особенно резко упругость кожи снижается при болезни Элерса–Данло (генетически обусловленной; рис. 4-4). Также снижение тургора может быть связано с обезвоживанием любой этиологии. Классический пример — холера, когда вследствие выраженной диареи и обезвоживания тургор настолько снижается, что кожа становится морщинистой (классический симптом «рук прачки»).

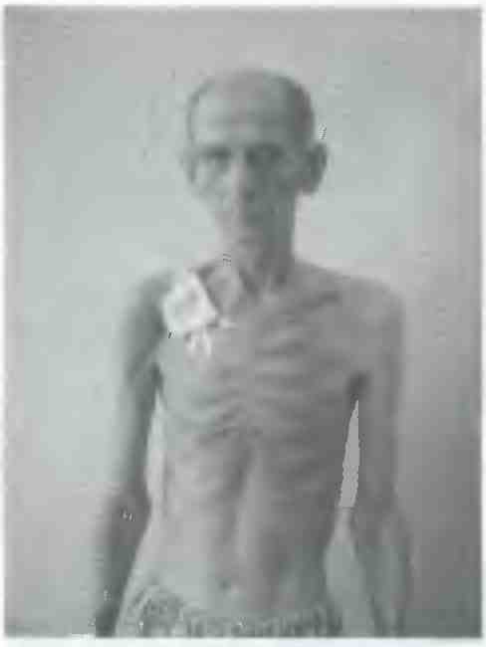


Рис. 4-5. Кахетичный больной.

2. Заболевания ЖКТ (диарея, синдром мальабсорбции, в том числе вследствие глистных инвазий).
3. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипертиреоз).
4. Уменьшение выраженности отёков.
5. Злокачественные новообразования.
6. Заболевания, протекающие с сердечной или лёгочной недостаточностью (терминальная стадия болезни, активное лечение мочегонными средствами).
7. Хронические заболевания (ХОБЛ, туберкулёз, ревматоидный артрит и пр.).

При пальпации в подкожной клетчатке можно выявить безболезненные ограниченные, как бы осумкованные участки уплотнённой жировой ткани — липомы, а также чувствительные при пальпации образования с гиперемией кожи над ними — панникулит (гнойный или асептический).

Отёки

Отёк (*oedema*) — избыточное накопление внеклеточной (интерстициальной) жидкости в тканях организма. Отёки возникают прежде всего в подкожной клетчатке, особенно там, где она более рыхлая.

МЕХАНИЗМЫ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОТЁКОВ

Жидкость поступает в интерстициальное пространство в результате фильтрации крови через стенки капилляров; при этом некоторая её часть возвращается в кровоток через лимфатические капилляры и по лимфатическим сосудам.

- Переход жидкости из сосудов в интерстициальное пространство (фильтрация) происходит под влиянием гидростатического давления крови в сосудах и коллоидно-осмотического давления (напряжения) интерстициальной жидкости. Гидростатическое давление в капиллярах варьирует в различных участках тела. При вертикальном положении тела в результате силы тяжести давление в капиллярах ног выше, что создаёт условия для появления лёгких отёков ног к концу дня у некоторых людей.
- Жидкость в сосудах удерживает, в первую очередь, коллоидно-осмотическое давление плазмы крови и в меньшей степени — давление интерстициальной жидкости.

• Третий фактор, способный напрямую влиять на фильтрацию жидкой части крови, — состояние проницаемости капиллярной стенки.

При нарушении какого-либо параметра описанного динамического равновесия происходит усиление фильтрации жидкости из кровеносного русла с накоплением её в интерстициальном пространстве.

• Повышение гидростатического давления крови и, следовательно, увеличение фильтрации возникают при повышенном венозном давлении. Причинами последнего могут быть следующие состояния.

– Местное нарушение венозного оттока при недостаточности венозных клапанов, варикозном расширении, а также сдавлении вен снаружи, тромбозе вен приводит к повышению венозного давления в соответствующей области, что вызывает застой крови в микроциркуляторном русле и появление отёка. Наиболее часто тромбоз вен нижних конечностей развивается при болезнях, требующих длительного постельного режима, в том числе состояниях после операции, а также при беременности.

– Системная венозная гипертензия при сердечной недостаточности.

• Снижение онкотического давления крови, также увеличивающее фильтрацию, возникает при любом состоянии, сопровождающемся гипопротеинемией. К гипопротеинемии могут приводить следующие причины.

– Недостаточное потребление белка (голодание, неадекватное питание).

– Нарушения пищеварения (нарушение секреции ферментов поджелудочной железой, например при хроническом панкреатите, других пищеварительных ферментов).

– Нарушение пищеварения с недостаточным усвоением белков (резекция значительной части тонкой кишки, поражение стенки тонкой кишки, глютеновая энтеропатия и т.п.).

– Нарушение синтеза альбумина (заболевания печени).

– Значительная потеря белков с мочой при нефротическом синдроме (см. главу 9. раздел «Методы исследования. Исследование мочи»).

– Потеря белка через кишечник (экссудативные энтеропатии).

• Повышение давления интерстициальной жидкости может возникать при нарушении лимфатического оттока. При задержке оттока лимфы вода и электролиты реабсорбируются из интерстициальной ткани в капилляры, однако белки, профильтровавшиеся из капиллярной в интерстициальную жидкость, остаются в интерстиции, что сопровождается задержкой воды. Подобные явления наблюдают при лимфатической обструкции любой этиологии.

– Так называемая слоновость (значительное увеличение за счёт лимфостаза объёма нижних конечностей, иногда мошонки и половых губ, сопровождающееся склерозом и трофическими расстройствами кожи и подкожной клетчатки; реже термин «слоновость» используют для описания лимфостаза любой другой локализации) возникает при рецидивирующих эпизодах рожистого воспаления, при котором поражаются лимфатические сосуды.

– Лимфостаз с отёками верхней конечности при одностороннем удалении подмышечных и грудных лимфатических узлов по поводу рака молочной железы.
– Лимфатические отёки в результате обструкции лимфатических путей филяриями (филяриатоз — тропическая болезнь). При этом могут поражаться обе ноги, наружные половые органы. Кожа в поражённой области становится грубой, утолщённой (один из вариантов слоновости).

• Увеличение фильтрации жидкой части крови в интерстициальное пространство возникает при повреждении капиллярной стенки механическими, термическими, химическими, бактериальными факторами.
– При местном воспалительном процессе в результате повреждения тканн (инфекция, ишемия, отложение кристаллов мочевой кислоты в суставах) происходит освобождение гистамина, брадикинина и других факторов, которые обусловливают вазодилатацию и повышение проницаемости капилляров, а воспалительный экссудат содержит большое количество белка, в результате чего нарушается механизм перемещения тканевой жидкости. Нередко одновременно отмечаются классические признаки воспаления, такие как покраснение, боль, местное повышение температуры, нарушение функции (*rubor*, *dolor*, *calor*, *functio laesa*).
– Увеличение проницаемости капилляров наблюдают при аллергических реакциях. При отёке Квинке — особой форме аллергического отёка (проявляющегося на лице и губах) — симптомы обычно развиваются так быстро, что создаётся угроза жизни вследствие отёка языка, гортани, шеи (асфиксия).

В ответ на возникающие изменения включаются физиологические компенсаторные механизмы, направленные на задержку натрия и воды в организме. Задержка натрия и воды происходит под влиянием изменений в почках — снижения клубочковой фильтрации и увеличения канальцевой реабсорбции. Клубочковая фильтрация уменьшается в результате вазоконстрикции, возникающей при активации симпатического отдела нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы. Увеличение реабсорбции происходит под влиянием антидиуретического гормона (АДГ).

Механизмы развития и проявления отёков при отдельных заболеваниях описаны в соответствующих главах (сердечная недостаточность, нефротический синдром, цирроз печени). В данном разделе специально подчеркнём, что отёчный синдром при хронической сердечной недостаточности (см. также главу 5, раздел «Хроническая сердечная нелостаточность. Этиология и патогенез») обусловлен:

• повышением венозного давления;
• гиперальдостеронизмом;
• гиперсекрецией АДГ;
• уменьшением почечного кровотока в связи с венозным полнокровием почек,
• в меньшей степени со снижением онкотического давления плазмы (застой крови в печени приводит к нарушению синтеза в ней альбумина; кроме того, вследствие анорексии ограничивается поступление белка с пищей).

При заболеваниях почек длительно существующий выраженный отёчный синдром обычно связан с сохраняющейся в течение нескольких недель большой протеинурией, при которой теряется значительное количество белка (прежде всего альбумина), что приводит к гипоонкотической задержке жидкости, усугубляющейся развивающимся гиперальдостеронизмом с повышением реабсорбции почками натрия. Указанный механизм составляет основу отёков при так называемом нефротическом синдроме (см. главу 9, раздел «Нефротический синдром»). В развитии отёков при остронефритическом синдроме [например, в разгар типичного острого гломерулонефрита; см. главу 9, раздел «Нефритический (остронефритический) синдром»] важную роль играет сосудистый фактор (повышение проницаемости сосудистой стенки), а также задержка натрия, приводящая к увеличению объёма циркулирующей крови (ОЦК).

ПРОЯВЛЕНИЯ ОТЁКОВ

Появлению клинически выраженных отёков обычно предшествует прибавка массы тела на несколько килограммов (что особенно важно, например, при хронической сердечной недостаточности, когда необходимо ежедневное взвешивание больного для выявления «скрытых» отёков). Кожа при отёке выглядит блестящей, лоснящейся, часто, особенно на конечностях, можно заметить признаки шелушения и цианоз вследствие застоя венозной крови. Параллельно нарастанию массы тела больной отмечает уменьшение диуреза (олигурию).

Начальные отёки на ногах и пояснице можно легко обнаружить при пальпации: двумя–тремя пальцами нажимают на мягкие ткани в области внутренней поверхности большеберцовой кости (там, где под кожей расположена костная «площадка»), и при наличии отёков образующаяся ямка исчезает через 2–3 мин. Подобные ямки на голени образуются при надавливании в том случае, если масса тела увеличилась не менее чем на 10–15%.

- Слабую степень отёчности обозначают термином «пастозность». Для неё характерны едва заметные отёки нижних конечностей, практически не оставляющие ямки при нажатии.
- Крайняя выраженность генерализованного отёка подкожной жировой клетчатки — анасарка. При этом отёки обнаруживают на любом участке тела, даже на передней грудной стенке, что можно выявить при надавливании стетоскопом в процессе аускультации.
- Скопление жидкости в брюшной полости называют асцитом, в грудной полости — гидротораксом, в полости перикарда — гидроперикардом. Накопление жидкости в серозных полостях может сопровождать анасарку.

Гидростатические и гидродинамические факторы объясняют первичное появление отёков в низко расположенных участках тела (нижние конечности).

- При болезнях сердца, сопровождающихся сердечной недостаточностью, отёки появляются чаще к концу дня, особенно при длительном пребыва-

нии больного в вертикальном положении. Помимо изменения внешнего вида конечностей, больной может также обратить внимание на затруднения при обувании, особенно в вечернее время, или одевании кольца на палец руки.

- При болезнях почек небольшие отёки чаще появляются прежде всего на лице (в области век) и обычно утром (см. главу 9, раздел «Отёки»). Впервые на появление такой отёчности могут обратить внимание родственники больного.
- В редких случаях отёки могут появляться у пожилых людей при длительном пребывании в вертикальном положении, что не имеет большого клинического значения (как и отёки у женщин в жаркое время года).



Рис. 4-6. Лимфедема кисти. Хорошо виден характерный отёк, обусловленный лимфостазом (кисть выглядит как надутый воздухом муляж); подобный выраженный лимфостаз кисти наиболее часто возникает после удаления молочной железы с иссечением подмышечных лимфатических узлов (собирающих лимфу от руки)

Также важна оценка распространённости отёков. При заболеваниях сердца, почек, печени, кишечника, эндокринных желёз отёки могут носить распространённый характер. При нарушении венозного и лимфатического оттока (рис. 4-6), аллергических реакциях отёки более локализованы и нередко асимметричны.

ПАЛЬПАЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Важный диагностический признак, часто выступающий симптомом патологического процесса, – увеличение лимфатических узлов. В ряде случаев это первый и единственный признак заболевания, вот почему врач должен обследовать все группы лимфатических узлов и заносить информацию о них в медицинскую документацию. Увеличение регионарных лимфатических узлов, например шейных, а также других областей, иногда служит основной жалобой больных, приводящей их к врачу. При этом увеличенные лимфатические узлы могут быть заметными, так как деформируют соответствующую часть тела. Тем не менее основной метод исследования лимфатических узлов — пальпация. Пальпацию лимфатических узлов производят мягкими движениями кончиков пальцев, сравнивая симметричные участки головы, шеи, тела.

При пальпации оценивают следующие характеристики лимфатических узлов.

- Количество.
- Форма.
- Размер.
- Консистенция.
- Болезненность.
- Подвижность.

- Спаянность с окружающими тканями (при наличии нескольких лимфатических узлов — также между собой).

Лимфатические узлы целесообразно прощупывать в определённом порядке: затылочные, околоушные, поднижнечелюстные (передние и задние), подподбородочные, поверхностные шейные, надключичные, подключичные, грудные, подмышечные, локтевые, паховые (рис. 4-7).

- Затылочные лимфатические узлы следует пальпировать у места прикрепления трапециевидной мышцы в области перехода задней поверхности шеи в затылок.
- Околоушные лимфатические узлы пальпируют кпереди от козелка ушной раковины.
- Передние поднижнечелюстные лимфатические узлы (в клинической практике принято не вполне корректное их обозначение как подчелюстных) следует пальпировать кпереди от подчелюстной слюнной железы.
- Задние поднижнечелюстные лимфатические узлы (в клинической практике их не вполне верно называют тонзиллярными) залегают позади от подчелюстной железы вблизи угла нижней челюсти.

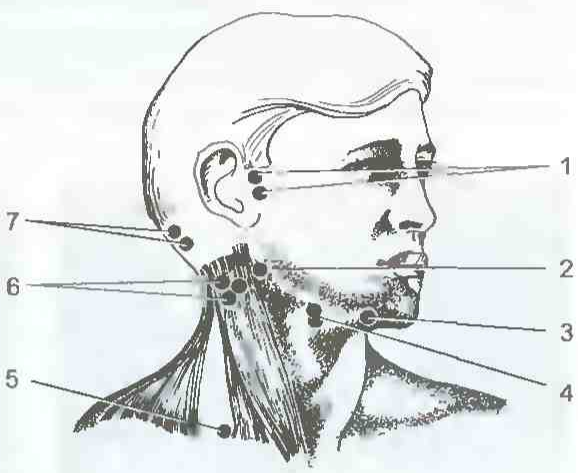


Рис. 4-7. Лимфатические узлы области шеи. 1 — околоушные; 2 — задний поднижнечелюстной; 3 — подподбородочный; 4 — передние поднижнечелюстные; 5 — надключичный; 6 — поверхностные шейные; 7 — затылочные. (Из: Энциклопедия клинического обследования больного: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998; с изменениями.)

- Подподбородочные лимфатические узлы пальпируют в подбородочном треугольнике шеи (позади тела нижней челюсти). Увеличение поднижнечелюстных и подподбородочных лимфатических узлов достаточно часто возникает как местная реакция на воспалительные процессы в нёбных миндалинах и зубах.
- Поверхностные шейные лимфатические узлы залегают кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
- Надключичные лимфатические узлы расположены в надключичных ямках между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
- Подключичные лимфатические узлы следует пальпировать под ключицей по ходу подключичной вены.
- Грудные лимфатические узлы расположены под большими грудными мышцами.
- Подмышечные лимфатические узлы пальпируют в подмышечных ямках.
- Поверхностные локтевые лимфатические узлы расположены на передней поверхности предплечья на уровне медиального надмыщелка плеча по ходу

медиальной подкожной вены руки. Пальпируемый локтевой лимфатический узел — как правило, признак системной лимфаденопатии.

- Паховые лимфатические узлы следует пальпировать в паховых областях по ходу паховой складки.

Размеры выявленного увеличенного лимфатического узла выражают в миллиметрах. Иногда в области плотного лимфатического узла можно обнаружить рубцовые образования — следы бывших в прошлом свищевых ходов или свежие свищи с отделением гноя, другой жидкости, которые, естественно, необходимо специально исследовать (например, для выявления туберкулёза). В некоторых случаях лимфатические узлы выявляют уже при общем осмотре (рис. 4-8).



а б

Рис. 4-8. Увеличенные лимфатические узлы, видимые уже при общем осмотре: а — лимфатические узлы шеи; б — подмышечные лимфатические узлы.

Характеристика, например, подчелюстной группы лимфатических узлов будет звучать так: пальпируется единичный подчелюстной лимфатический узел округлой формы, размером 7 мм, мягкой консистенции, подвижный, безболезненный, не спаянный с окружающими тканями.

Наиболее значимо увеличение лимфатических узлов при следующих состояниях.

- Различные острые воспалительные заболевания, например острый фарингит, острый гнойный мастит.
- Ранняя стадия ВИЧ-инфекции: во многих случаях генерализованная лимфаденопатия — единственный клинический признак заболевания.
- Заболевания крови — в первую очередь гемобластозы.
- Лимфопролиферативные заболевания — лимфогранулематоз.
- Системные заболевания соединительной ткани.
- Опухоли с метастазами в лимфатические узлы. Классический пример — так называемый вирховский метастаз (один или несколько увеличенных, но

безболезненных лимфатических узлов, пальпируемых между верхним краем левой ключицы и наружным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы) — нередкий признак метастазирования рака желудка. К сожалению, выявление вирховского метастаза при раке желудка свидетельствует о запущенной стадии опухолевого процесса.

- Некоторые инфекционные заболевания, например бруцеллёз.

Для уточнения причины увеличения лимфатических узлов помимо общеклинического и лабораторного исследований проводят биопсию узла для его морфологического исследования.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА

Общий осмотр головы

Исследование головы может иметь значение, прежде всего в связи с наличием изменений со стороны органов чувств. Возможно изменение формы головы (обычно врождённое) в виде микроцефалии и макроцефалии. Оба состояния наиболее часто обусловлены наследственной патологией.

При различных заболеваниях наблюдают дрожание головы, например при паркинсонизме у стариков. При аортальной недостаточности возможны ритмические покачивания головой, синхронные с ударами сердца, — симптом де Мюссе. Также необходимо обращать внимание на подвижность шейного отдела позвоночника, которая может быть ограничена из-за воспалительных изменений межпозвонковых соединений, но чаще вследствие остеохондроза.

Выражение лица, как уже упоминалось, часто отражает душевное состояние человека или различные болезненные ощущения (см. главу 2, раздел «Выражение лица»).

Осмотр глаз

Выявление некоторых признаков поражения глаз имеет диагностическое значение.

- Расширение зрачков (мидриаз) наблюдают при отравлении атропином, а также при комах и клинической смерти; неравномерность диаметров зрачков (анизокория) возникает при одностороннем поражении ЦНС, в том числе травмах, опущение верхнего века (птоз) — при параличе нерва, иннервирующего мышцу, поднимающую веко. В области век возможно появление желтоватых, слегка возвышающихся пятен — упомянутых ранее ксантом (см. выше, раздел «Локальные изменения кожи»).
- При оценке состояния роговицы и конъюнктивы могут быть выявлены признаки выраженной сухости, ощущение песка в глазах (ксерофтальмия), что

нередко сочетается с нарушением процесса образования слёз и другими признаками «сухого синдрома» (синдрома Шёгрена*).

- Появление старческой (сенильной) дуги роговицы, о чём уже упоминалось, является признаком системного атеросклероза. Она характеризуется стойким помутнением роговицы дегенеративного характера, наблюдающимся в пожилом возрасте и имеющим форму дуги или кольца, расположенного концентрически относительно лимба (рис. 8 на вклейке). Развитие сенильной дуги связано с нарушением липидного обмена.
- При обычном осмотре конъюнктивы можно обнаружить её бледность (выраженная анемия), наличие сети капилляров (хроническое злоупотребление алкоголем), точечные геморрагии (пятна Ослера–Лукина при подостром инфекционном эндокардите), гранулематозные высыпания (саркоидоз) и пр.
- Специальное офтальмологическое исследование выявляет ряд важных диагностических признаков, таких как катаракта при сахарном диабете, увеит и иридоциклит при некоторых вариантах тяжёлого ревматоидного артрита, кольцо Кайзера–Фляйшера** при гепатоцеребральной дистрофии (болезнь Вилсона***–Коновалова), а также разнообразные изменения глазного дна (сетчатки) — очаги кровоизлияний, дистрофические изменения диска зрительного нерва (отёк и нечёткость границ последнего — весьма характерный признак злокачественной артериальной гипертензии), кровеносных сосудов (степень спазма артерий и расширения вен).

Осмотр губ и полости рта

См. главу 7, раздел «Исследование полости рта и глотки».

Осмотр ушных раковин

При осмотре ушных раковин, кожа которых может быть синюшной (цианоз при тяжёлой застойной сердечной недостаточности), можно также обнаружить белесоватые, покрытые тонкой кожей узелки — тофусы — своеобразные скопления масс мелоподобной консистенции, состоящих из аморфных солей мочевой кислоты (достоверный признак подагры).

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе: Шегрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

** Традиционное написание фамилии автора — Флейшер (кольцо Кайзера–Флейшера); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

*** Традиционное написание фамилии автора — Вильсон (болезнь Вильсона–Коновалова); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

нередко сочетается с нарушением процесса образования слёз и другими признаками «сухого синдрома» (синдрома Шёгрена*).

- Появление старческой (сенильной) дуги роговицы, о чём уже упоминалось, является признаком системного атеросклероза. Она характеризуется стойким помутнением роговицы дегенеративного характера, наблюдающимся в пожилом возрасте и имеющим форму дуги или кольца, расположенного концентрически относительно лимба (рис. 8 на вклейке). Развитие сенильной дуги связано с нарушением липидного обмена.
- При обычном осмотре конъюнктивы можно обнаружить её бледность (выраженная анемия), наличие сети капилляров (хроническое злоупотребление алкоголем), точечные геморрагии (пятна Ослера–Лукина при подостром инфекционном эндокардите), гранулематозные высыпания (саркоидоз) и пр.
- Специальное офтальмологическое исследование выявляет ряд важных диагностических признаков, таких как катаракта при сахарном диабете, увеит и иридоциклит при некоторых вариантах тяжёлого ревматоидного артрита, кольцо Кайзера–Фляйшера** при гепатоцеребральной дистрофии (болезнь Вилсона***–Коновалова), а также разнообразные изменения глазного дна (сетчатки) — очаги кровоизлияний, дистрофические изменения диска зрительного нерва (отёк и нечёткость границ последнего — весьма характерный признак злокачественной артериальной гипертензии), кровеносных сосудов (степень спазма артерий и расширения вен).

Осмотр губ и полости рта

См. главу 7, раздел «Исследование полости рта и глотки».

Осмотр ушных раковин

При осмотре ушных раковин, кожа которых может быть синюшной (цианоз при тяжёлой застойной сердечной недостаточности), можно также обнаружить белесоватые, покрытые тонкой кожей узелки — тофусы — своеобразные скопления масс мелоподобной консистенции, состоящих из аморфных солей мочевой кислоты (достоверный признак подагры).

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе Шегрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов»

** Традиционное написание фамилии автора — Флейшер (кольцо Кайзера–Флейшера); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

*** Традиционное написание фамилии автора — Вильсон (болезнь Вильсона–Коновалова); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Осмотр носа

При осмотре носа обращают внимание на его деформацию, в том числе в результате обширных некротических процессов — при некротизирующем гранулематозе Вегенера, сифилисе. Также следует оценить наличие и характер выделений (сукровичные с неприятным запахом при некрозе слизистой оболочки, например при гранулематозе Вегенера, опухоли). Как и на губах, на крыльях носа могут появиться герпетические высыпания.

Отдельно необходимо расспросить больных о носовых кровотечениях, которые могут возникать не только при травмах и острых инфекциях, но и при артериальной гипертензии, патологии свёртывающей системы крови, новообразованиях.

Осмотр и пальпация шеи

Осмотр и ощупывание шеи может выявить прежде всего увеличение щитовидной железы и лимфатических узлов. Пальпаторно уточняют их консистенцию и болезненность. Кроме того, при осмотре шеи можно выявить полнокровные набухшие вены (затруднение притока крови к правому предсердию, например при констриктивном перикардите или значительном гидроперикарде), усиленную пульсацию сонных артерий, синхронную с работой сердца (при аортальной недостаточности), а также пульсацию вен, что имеет значение для оценки функции ССС.

Определение пульса на сонных артериях (аналогично определению пульса на лучевых артериях) используют во время реанимационных мероприятий, когда выявить пульс на лучевых артериях не удаётся.

Обследование молочных желёз

Осмотр молочных желёз необходим в первую очередь для своевременного выявления опухолевых образований. Важно, чтобы женщина самостоятельно регулярно осматривала молочные железы.

Обследование молочных желёз наиболее целесообразно проводить через 1–2 нед после окончания менструации.

При расспросе необходимо выяснить, испытывает ли женщина ощущение дискомфорта в молочной железе, есть ли нарушения менструального цикла. При наличии выделений из соска необходимо выяснить, возникают они спонтанно или при надавливании. В последнем случае выделения не рассматривают как патологические. Галактorея — патологическое самопроизвольное истечение молока из молочных желёз вне связи с процессом кормления ребёнка – возникает во время беременности и при нарушениях менструального цикла. Односторонние выделения более характерны для опухоли молочной железы.

При пальпации оценивают наличие болезненности и узловых образований.

Обследование конечностей

При обследовании конечностей могут быть обнаружены изменения кожи, суставов, мышц, нарушения пропорциональности конечностей относительно туловища (при синдроме Марфана) и деформации (при акромегалии и других, преимущественно наследственных заболеваниях). Повышенная склонность костей к спонтанным переломам возникает при опухолях (первичных или метастатических, нарушающих саму костную структуру), множественной миеломе, а также при нарушениях кальциевого обмена, что наиболее характерно для женщин в постменопаузальный период, особенно пожилых (в связи с выраженным остеопорозом и типичными переломами головки бедренной кости).

Обследование суставов и костно-мышечной системы

См. главу 12.

Признаки злоупотребления алкоголем

На прямой вопрос относительно злоупотребления алкоголем больной может ответить отрицательно, однако с помощью специального вопросника (CAGE-тест; см. главу 2, раздел «Вредные привычки и пристрастия») можно получить полезную информацию уже во время сбора анамнеза.

При общем осмотре следует обратить особое внимание на важность выявления ряда признаков, которые традиционно расценивают как маркёры злоупотребления алкоголем. К ним относят следующие.

- Своеобразный багрово-синюшный цвет лица.
- Инъецированные склеры.
- Значительное двустороннее увеличение околоушных слюнных желёз (гигантский паротит).
- Избыточная масса тела или, наоборот, её значительный дефицит.
- Контрактура Дюпюитрена (уплотнение ладонного апоневроза с ограничением разгибания пальцев рук; см. рис. 4-1).
- Обильный сосудисто-капиллярный рисунок кожи верхней части туловища.
- Транзиторная артериальная гипертензия.
- Поражение нервной системы: полинейропатия, энцефалопатия, тремор пальцев рук.
- Мышечная атрофия.
- Гипергидроз.
- Гинекомастия.
- Кушингоидные признаки.
- Гепатомегалия.
- Высокое содержание трансаминаз [АЛТ, АСТ, но особенно γ-глутамилтранспептидазы (ГГТП)].
- Увеличенный средний эритроцитарный объём (СЭО).

-личии 5–6 из указанных признаков наличие злоупотребления алкого-
ожно считать весьма вероятным, и это может существенно помочь в
мании этиологии таких заболеваний. как хронический гепатит и цирроз
панкреатит с синдромом нарушенного всасывания, ди-
ная кардиомиопатия с аритмиями и застойной сердечной недоста-
, артериальная гипертензия.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 113
Защитные механизмы дыхательной системы ... 114
Жалобы ... 116
Кашель ... 116
Механизм развития ... 116
Причины кашля ... 117
Виды кашля ... 117
Изучение мокроты ... 119
Свойства мокроты ... 119
Вопросы, которые следует задать при наличии продуктивного кашля ... 120
Кровохаркаиье ... 120
Причины ... 121
Особенности кровохарканья при различных заболеваииях ... 122
Некоторые аспекты диагностической тактики ... 122
Одышка ... 123
Причины ... 123
Механизм развития одышки ... 124
Виды одышки ... 124
Субъективные проявления одышки ... 125
Патологическое дыхание ... 125
Вопросы, которые следует задать при выявлении у больного одышки ... 126
Боль в грудноп клетке ... 126
Плевральные боли ... 126
Другие боли в грудиой клетке ... 127
Другие жалобы ... 128
Анамнестические сведения ... 128
Общий осмотр ... 130
Цианоз ... 131
Другие изменеиия кожи ... 132
Отёки ... 132
Пальцы Гиппократа ... 132
Лимфатические узлы ... 133
Осмотр грудной клетки ... 133
Изменение частоты и глубины дыхания ... 133
Изменение соотношеиия продолжительности вдоха и выдоха ... 134
Оцеика формы и подвижности грудной клетки ... 134
Пальпация ... 136
Перкуссия ... 137
Сравнительная перкуссия ... 138
Тупой перкуторный звук ... 139
Коробочный перкуторный звук ... 139
Тимпанический перкуторный звук ... 140
Топографическая перкуссия ... 140
Определение границ лёгких ... 140
Определение подвижности нижнего края лёгких ... 140
Смещение граииц лёгких ... 141
Проекция лёгких и междолевых щелей на грудную стенку ... 141
Аускультация ... 143
Основные дыхательные шумы ... 143
Везикуляриое дыхание ... 144
Изменения везикуляриого дыхаиия ... 144
Физиологическое бронхиальное дыхание ... 145
Патологическое бронхиальное дыхаиие ... 145
Удлиненне выдоха ... 146
Дополнительные дыхательные шумы ... 146
Хрипы ... 147
Крепитация ... 149
Шум трения плевры ... 150
Бронхофонпя ... 150
Приёмы, облегчающие аускультацию ... 151
Ключевые моменты физического исследоваиия органов дыхаиия ... 151
Дополнительные методы исследования ... 152
Исследование мокроты ... 152
Исследование лаважной жидкости ... 154
Исследование плевральиой жидкости ... 154
Лучевые методы исследования ... 155
Эидоскопические методы исследования ... 156
Ультразвуковое исследование ... 157
Внутрикожные пробы ... 157
Исследование функции внешиего дыхаиия ... 158
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ... 160
Синдром лёгочного уплотнения ... 161
Плевральный сиидром ... 163
Синдром полости в лёгком ... 166
Бронхообструктивный синдром ... 167
Дыхательная недостаточность ... 168
Респираторный дистресс-снидром взрослых ... 171
Пикквикский синдром и синдром ночного апноэ ... 171
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ... 174
Пиевмонии ... 175
Абсцесс легкого ... 180
Броихоэктатическая болезнь (бронхоэктазы) ... 182
Бронхиальная астма ... 184
Хроническая обструктивиая болезнь лёгких ... 188
Плевриты ... 193

СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

ОБСЛЕДОВАНИЕ

В настоящее время, как и много лет назад, первостепенное значение имеют методы физического обследования, описанные ещё Рене Т.Г. Лаэннеком, несмотря на большие успехи в разработке специальных методов изучения органов дыхания. Например, рентгенологически не могут быть выявлены признаки сухого плеврита, нарушения проходимости бронхов (синдром бронхиальной обструкции), хронического бронхита и ряда других болезней лёгких; при этом их можно обнаружить при аускультации. В то же время необходимо учитывать, что при некоторых заболеваниях лёгких (например, бронхогенном раке или туберкулёзе) выявление симптомов заболевания с помощью традиционных методов физического обследования нередко свидетельствует уже о далеко зашедшей стадии болезни, и для более ранней диагностики необходимо использовать более чувствительные методы.

При обследовании органов дыхания (начинающегося, как и во всех других случаях, с расспроса) одной из главных задач является определение преимущественной локализации процесса: дыхательные пути, паренхима лёгких или плевра. Нередко в процесс одновременно бывают вовлечены несколько отделов системы органов дыхания: например, воспаление доли лёгкого (долевая, или крупозная, пневмония) практически всегда сопровождается воспалением плевры (плеврит), тогда как при очаговой пневмонии процесс чаще всего начинается с воспаления бронхов (бронхит) с последующим переходом на перибронхиальную ткань (бронхопневмония).

В настоящее время большое внимание уделяют не только органическим, но и функциональным нарушениям дыхательной системы [например, при оценке функций внешнего дыхания (ФВД)], физиологии дыхания, клиническим проявлениям, их значению в оценке болезней органов дыхания.

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Понимание сути патологических процессов, возникающих в органах дыхания, невозможно без знания защитных механизмов, препятствующих проникновению в органы дыхания пылевых частиц, токсичных веществ, микроорганизмов, пыльцы растений и т.п. (рис. 5-1). Среди механизмов, обеспечивающих защиту органов дыхания, наиболее важны следующие.

- Анатомические и физиологические барьеры: гортань, надгортанник, многочисленные разветвления и постепенное сужение бронхиального дерева, богатая васкуляризация слизистой оболочки бронхов, эпителиальный барьер.

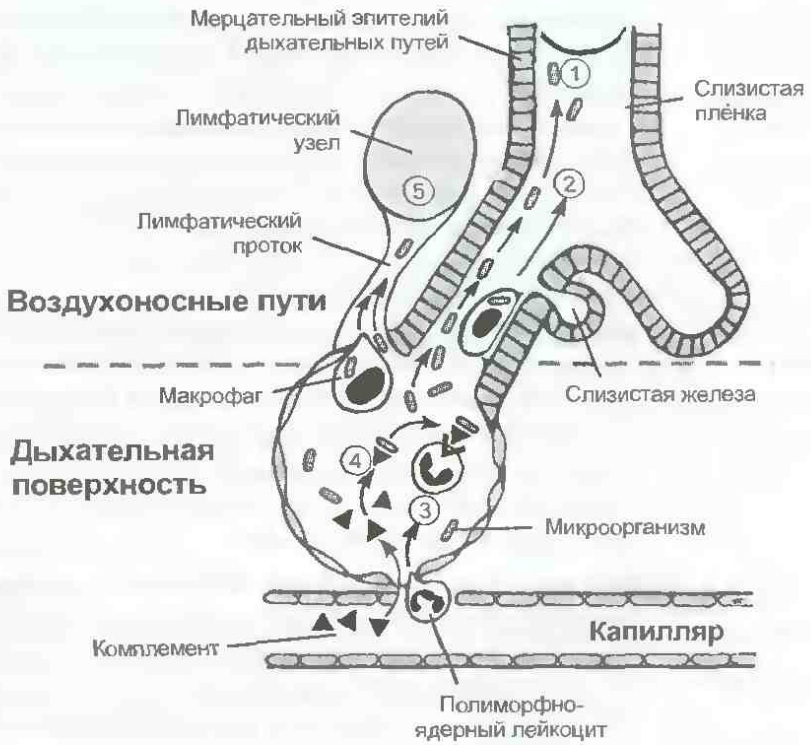


Рис. 5-1 Система лёгочной защиты. В норме удаление микроорганизмов из воздухоносных путей и с поверхности альвеол реализуют следующие механизмы: (1) осаждение микроорганизмов в слизистой плёнке, находящейся на поверхности эпителия воздухоносных путей, и удаление плёнки из воздухоносных путей при помощи механизма мукоцилиарного клиренса; (2) фагоцитоз микроорганизмов альвеолярными макрофагами, удаляемыми при помощи механизма мукоцилиарного клиренса; (3) фвгоцитоз микроорганизмов нейтрофильными лейкоцитами, поступающими в полость альвеол из межальвеолярных перегородок; (4) облегчение фагоцитоза может происходить с помощью опсонина C3b в результате активации по альтернативному пути компонентов комплемента, поступающих из межальвеолярных перегородок; (5) микроорганизмы, в том числе фагоцитированные и разрушенные альвеолярными макрофагами и нейтрофильными лейкоцитами, могут поступать в лимфатические узлы и инициировать иммунные ответы (сенсибилизация).

- Полноценная вентиляционная способность лёгких.
- Кашлевой и чихательный рефлексы.
- Образование трахеобронхиального секрета, содержащего биологически активные вещества (лизоцим, α_1-антитрипсин) и синтезируемые плазматическими клетками иммуноглобулины всех классов, в первую очередь IgA.
- Система мукоцилиарного транспорта, осуществляемого реснитчатыми клетками дыхательных путей. Благодаря подвижности ресничек этих клеток (так называемому биению ресничек) осуществляется продвижение слизи с «завязшими» в ней посторонними частицами по направлению к верхним дыхательным путям. При наличии большого количества слизи, характерного для патологического процесса (например, бронхита), биение ресничек существенно усиливается, обеспечивая отхождение мокроты.
- Факторы иммунной защиты на уровне терминальных бронхов, альвеолярных ходов и альвеол — в первую очередь макрофаги, играющие центральную роль на самых первых этапах борьбы с микроорганизмами и пылевыми частицами, попадающими в дыхательные пути с вдыхаемым воздухом. Макрофаги участвуют в фагоцитозе, обладают антимикробной и противоопухолевой активностью, опосредованной кислородными радикалами, протеазами и цитокинами. Помимо макрофагов, иммунная система в дыхательных путях представлена антигенпредставляющими клетками — дендритными клетками и клетками Лангерханса*, а также другими иммунокомпетентными клетками — Т- и В-лимфоцитами (в частности, выделяющими лимфокины, активирующие макрофаги), плазматическими клетками, синтезирующими и секретирующими IgG, IgE, IgA (имеющий наибольшее значение для обеспечения местной защиты слизистой оболочки).
- Сурфактант — важный компонент защитной системы лёгких. Он предотвращает непосредственный контакт альвеолоцитов с инородными частицами (инфекционными, пылевыми), попадающими в альвеолы с вдыхаемым воздухом, обволакивает их. Кроме того, сурфактант способен активировать альвеолярные макрофаги и регулировать их количество при миграции в альвеолы из интерстициальной ткани. Сурфактант также принимает участие в опсонизации бактерий, что усиливает способность альвеолярных макрофагов фагоцитировать их.

Функционирование перечисленных механизмов защиты органов дыхания в настоящее время необходимо изучать у каждого конкретного пациента, что вместе с другими данными комплексного обследования позволяет более детально представить особенности развивающейся болезни и, следовательно, определить наиболее рациональную тактику лечения.

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Лангерганс (клетки Лангерганса); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

ЖАЛОБЫ

При заболеваниях органов дыхания среди жалоб, предъявляемых больными, наиболее обычны следующие.

- Кашель:
  - без выделения мокроты (сухой, непродуктивный);
  - с выделением мокроты (продуктивный);
  - кровохарканье.
- Одышка.
- Боль в грудной клетке.

Указанные жалобы обычно больше выражены при острых заболеваниях дыхательной системы, тогда как при хроническом течении лёгочного процесса, особенно на ранних стадиях или вне обострения, выраженность этих проявлений обычно минимальна, поэтому без целенаправленного обследования своевременная постановка диагноза может быть затруднена.

При знакомстве с анамнезом отдельно необходимо расспросить о носовом дыхании и наличии носовых кровотечений (при патологии верхних дыхательных путей нужна консультация ЛОР-специалиста). Попутно оценивают голос и его изменения: охриплость, носовой оттенок (т.е. больной «говорит в нос»). Охриплость — качественное изменение голоса, при котором он становится низким, грубым, сиплым, что возникает как при заболеваниях гортани, так и сдавлении её нервов (часто возвратного гортанного нерва) патологическими образованиями (опухолями или инфильтратами). Наиболее частые причины охриплости — перенапряжение голосовых связок и острые инфекции.

Кашель

Кашель (*tussis*) — произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох, направленный на очищение трахеобронхиального дерева от слизи, гноя, крови и инородных тел.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Кашель возникает в ответ на раздражение кашлевых рецепторов, расположенных в гортани, слизистой оболочке разных отделов дыхательных путей, но прежде всего — трахеи и бронхов (особенно в зоне бифуркации трахеи, разветвлений бронхов), а также листках плевры. Раздражение кашлевых рецепторов вызывает глубокий вдох, после чего голосовая щель закрывается и напрягаются дыхательные мышцы и мышцы брюшного пресса, что создаёт высокое положительное внутригрудное давление и, следовательно, высокое давление в дыхательных путях. При этом звдняя мембрана трахеи прогибается внутрь её просвета. Затем резко открывается голосовая щель, и разница давлений приводит к созданию потока воздуха, скорость которого на разных уровнях бронхиального дерева может колебаться от 0,5 до 50–120 м/сек (скорости урагана). Воздушный поток подобной силы способствует удалению слизи и инородных тел.

ПРИЧИНЫ КАШЛЯ

Раздражение кашлевых рецепторов вызывают механические, химические и термические воздействия, а также воспалительные изменения, прежде всего дыхательных путей, в том числе развивающиеся под действием вышеперечисленных факторов.

- Воспаление приводит к раздражению кашлевых рецепторов за счёт отёка, гиперемии, экссудации с выделением широкого спектра биологически активных веществ, а также за счёт находящихся в просвете дыхательных путей секрета клеток слизистой оболочки, слизи, крови, гноя — наиболее частых факторов раздражения кашлевых рецепторов. Воспаление при этом может затрагивать как дыхательные пути (гортань, трахею, бронхи, бронхиолы), так и альвеолы (например, пневмония, абсцесс лёгкого).
- Механические раздражители — пыль и другие мелкие частицы, а также нарушение проходимости дыхательных путей вследствие сдавления и повышения тонуса гладкомышечных клеток (ГМК) их стенок.
  - Опухолевые образования средостения, лёгких, увеличенные лимфатические узлы средостения, аневризма аорты, эндобронхиальные опухоли вызывают сдавление бронхов и трахеи извне, приводя к появлению кашля.
  - Значительное увеличение левого предсердия (обычно связанное с пороком сердца) приводит к раздражению возвратного гортанного нерва.
  - Механическое раздражение оказывает также сокращение ГМК дыхательных путей, например при приступе бронхиальной астмы.
  - К механическому раздражению гортани и трахеи может приводить увеличенная щитовидная железа.
- Химические раздражители — вдыхание различных веществ с сильным запахом, включая сигаретный дым и слишком интенсивный запах духов. Кроме того, химическое раздражение возможно при рефлюкс-эзофагите, когда содержимое желудка попадает в гортань и трахею (аспирация).
- Термическое раздражение — кашель возникает при вдыхании очень холодного и очень горячего воздуха.

ВИДЫ КАШЛЯ

В зависимости от названных причин различают непродуктивный и продуктивный кашель. Продуктивный кашель характеризуется отделением мокроты. Для одних заболеваний типичен только непродуктивный кашель, для других, особенно воспалительных заболеваний дыхательной системы, — продуктивный, обычно сменяющий непродуктивный. В ряде случаев (например, при остром ларингите) после фазы продуктивного кашля повторно отмечают фазу непродуктивного кашля, возникающую вследствие снижения порога чувствительности кашлевых рецепторов. В последнем случае патогенетически оправдано назначение не отхаркивающих, а противокашлевых средств.

Непродуктивный кашель

- Непродуктивный кашель — сухой, приступообразный, изнуряющий и не приносящий облегчения — характерен для ранних стадий острого бронхита,

пневмонии (особенно вирусной), инфаркта лёгкого, начального периода приступа бронхиальной астмы, плеврита и эмболии лёгочной артерии. Сухому кашлю при остром бронхите нередко предшествует чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Также подобный кашель возникает в ответ на вдыхание раздражающих слизистую оболочку веществ или попадание в просвет дыхательных путей инородного тела.

- Непродуктивный кашель — сухой, неприступообразный, длительный, мучительный — обычно наблюдают при:
  - эндобронхиальном росте опухолей;
  - сдавлении крупного бронха или трахеи извне (например, увеличенными лимфатическими узлами средостения);
  - лёгочном фиброзе;
  - застойной сердечной недостаточности.
- При крайней степени сухого непродуктивного кашля вдох между серией кашлевых толчков может напоминать стридор — свистящий шум при затруднённом дыхании вследствие резкого сужения просвета гортани, трахеи или бронхов.
- Сердечная астма (интерстициальный отёк лёгких) характеризуется внезапным возникновением непродуктивного кашля на фоне удушья: при прогрессировании отёка до альвеолярной стадии кашель становится продуктивным — начинает выделяться пенистая мокрота розового цвета.
- Если приступ кашля затягивается, можно наблюдать набухание вен шеи, появление цианоза лица и шеи (застой венозной крови из-за повышения внутригрудного давления и затруднения оттока).

Иногда кашель сопровождается болевыми ощущениями, которые становятся выраженными при вовлечении плевры, особенно при глубоком вдохе, обычно заканчивающем приступ кашля.

Среди возможных осложнений длительного приступообразного кашля следует назвать пневмомедиастинум (прорыв воздуха в средостение с последующим развитием подкожной эмфиземы) и пневмоторакс (проникновение воздуха в плевральную полость вследствие надрыва висцерального или париетального листка плевры). Особенно опасно формирование клапанного пневмоторакса, когда при очередном вдохе часть воздуха поступает в плевральную полость, усиливая компрессионный ателектаз лёгкого.

Продуктивный кашель

Продуктивный кашель отличается выделением мокроты.

- Повышенное образование мокроты характерно для воспаления бронхов (бактериальной или вирусной инфекции), воспалительного инфильтрата лёгких (пневмония).
- Длительные приступы кашля, заканчивающиеся отхождением мокроты, нередко очень выраженные перед сном и ещё более тяжёлые по утрам, после сна, характерны для хронического бронхита. Иногда при таком приступе кашля может произойти потеря сознания — синкопальное состояние, кашлевой обморочный синдром.

- Иногда отхождение большого количества мокроты происходит одномоментно, «полным ртом» (опорожнение абсцесса лёгкого, крупных и множественных бронхоэктазов), особенно в определённом положении тела.
- Хронический продуктивный кашель наблюдают при бронхоэктатической болезни. При односторонних бронхоэктазах больные предпочитают спать на поражённой стороне, чтобы подавить беспокоящий их кашель. Именно в этой ситуации значение лечебной процедуры приобретает постуральный (позиционный) дренаж бронхов (усиление отхождения мокроты путём придания больному положения, при котором она отходит под действием силы тяжести). Кроме особого положения тела необходим удлинённо-форсированный выдох, при котором создаётся скоростной ток воздуха, увлекающий за собой бронхиальный секрет.

Несмотря на сильный кашлевой толчок, образующаяся мокрота может не откашливаться. Обычно это связано с её повышенной вязкостью или произвольным проглатыванием. Нередко незначительный кашель и скудное количество мокроты больной не считает признаком болезни (например, привычный утренний кашель при бронхите курильщика), поэтому врачу следует самому акцентировать внимание больного на этой жалобе.

Изучение мокроты

Для установления диагноза лёгочного заболевания большое значение имеет изучение свойств выделяемой или получаемой специальными способами мокроты (аспирация содержимого бронхов при бронхоскопии).

СВОЙСТВА МОКРОТЫ

Необходимо обращать внимание на следующие свойства мокроты:

- количество;
- консистенцию;
- вид, цвет, запах;
- наличие примесей;
- слоистость;
- учитывают также данные, полученные при микроскопическом (в том числе цитологическом) исследовании.

Количество выделяемой в сутки мокроты может колебаться в больших пределах, иногда доходя до 1–1,5 л (например, при крупных бронхоэктазах, абсцессах и туберкулёзных кавернах лёгких, кардиогенном и токсическом отёке лёгких, опорожнении через бронх плевральной полости при гнойном плеврите, бронхорее, аденоматозе лёгких).

Мокрота при гнойно-воспалительных заболеваниях лёгких может быть жидкой или вязкой в зависимости от количества в ней слизи. Чаще мокрота имеет слизисто-гнойный характер. Особенно вязкую мокроту наблюдают при острых воспалительных заболеваниях лёгких, в начальном периоде приступа бронхиальной астмы. Реже мокрота жидкая, или серозная (преобладание

белкового транссудата), например при отёке лёгких, альвеолярно-клеточном раке.

Мокрота при стоянии разделяется на три слоя: верхний слой — пенистая серозная жидкость, средний слой — жидкий, содержит много лейкоцитов, эритроцитов, бактерий (по объёму самый значительный), нижний слой — гнойный (при микроскопии мокроты обнаруживают нейтрофилы, различные виды бактерий). Такая трёхслойная мокрота может иметь неприятный (гнилостный, зловонный) запах, что обычно характерно для анаэробной или сочетания анаэробной и стрептококковой инфекции, а также для распада лёгочной ткани.

Для бактериальной инфекции характерен желтовато-зелёный цвет мокроты. Жёлтый цвет мокроте иногда придаёт большое количество эозинофилов (аллергия). При выраженной желтухе мокрота может напоминать светлую жёлчь, а мокроту серого и даже чёрного цвета иногда наблюдают у лиц, вдыхающих угольную пыль (шахтёры).

При наличии продуктивного кашля следует получить материал из трахеи и бронхов (не слюну) для последующей окраски его по Граму и микроскопии.

ВОПРОСЫ, КОТОРЫЕ СЛЕДУЕТ ЗАДАТЬ ПРИ НАЛИЧИИ ПРОДУКТИВНОГО КАШЛЯ

- Как часто откашливается мокрота?
- Каково суточное количество выделяемой мокроты?
- Насколько трудно откашливается мокрота?
- В каком положении тела мокрота откашливается лучше?
- Какой цвет обычно имеет мокрота?
- Имеются ли какие-либо примеси (кровь — алая или тёмная, плотные частицы)?

Кровохарканье

Выявление в мокроте примеси крови — кровохарканье — имеет важнейшее клиническое значение. В зависимости от содержания крови мокрота может становиться розовой, красной или бурой. В отечественной литературе для обозначения кровохарканья можно встретить термины «*haemoptysis*» и «*haemoptoe*». Эти термины нельзя считать синонимами: в практическом отношении важно различать кровянистые примеси к мокроте (*haemoptysis*) и выделение чистой алой крови (*haemoptoe*), имеющей, как правило, пенистый характер. При этом в мокроте (обычно слизистой или слизисто-гнойной) можно обнаружить кровь как в виде кровянистых прожилок, что характерно для *haemoptysis*, так и в виде отдельных сгустков или массы алого цвета с щелочной реакцией (лёгочное кровотечение — *haemoptoe*). О массивном *haemoptoe* говорят при лёгочных кровотечениях в объёме более 200 мл/сут. Обычно в таком случае необходимы срочная бронхоскопия и соответствующее оперативное вмешательство — окклюзия бронхиальной артерии или бронха, резекция доли или сегмента лёгкого, лигирование артерий бронхов и т.п.

ПРИЧИНЫ

Причины появления крови в мокроте можно разделить на три группы.

1. Воспалительные заболевания — бронхоэктатическая болезнь, бронхит, туберкулёз лёгких (с вовлечением бронхов или кавернозный процесс), абсцесс лёгкого, пневмония (особенно вызванная клебсиеллами), ОРВИ.
2. Новообразования — рак лёгкого (прежде всего бронхогенный).
3. Другие состояния, среди которых особенно важно выделить:
   - ТЭЛА;
   - инфаркт лёгкого;
   - острую левожелудочковую недостаточность;
   - застойную сердечную недостаточность;
   - митральный стеноз (приводящий к очень выраженной лёгочной гипертензии);
   - травматические повреждения (включая наличие в дыхательных путях инородных тел и ушиб лёгкого);
   - первичную лёгочную гипертензию;
   - лечение антикоагулянтными ЛС.

Распределение причин кровохарканья по частоте приведено в табл. 5-1.

Таблица 5-1. Частые и редкие причины кровохарканья

Частые	Редкие
Бронхогенный рак	ТЭЛА
Бронхоэктазы (особенно при отсутствии выделения мокроты)	Синдром Гудпасчера
Туберкулез лёгких	Васкулиты (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит)
Инфаркт лёгкого	Поражение лёгких при диффузных заболеваниях соединительной ткани (СКВ)
Повышение внутрилёгочного давления вследствие изнуряющего кашля	Лёгочные артериовенозные фистулы
Абсцессы и гангрена лёгких	Тромбоцитопеническая пурпура
Острая пневмония, чаще крупозная	Актиномикоз лёгких
Острый бронхит, трахеит, ларингит при вирусном поражении	Гемофилия
Порок сердца (митральный стеноз)	Синдром Рондю*—Ослера (врождённая телеангиэктазия)
Застойная сердечная недостаточность	
Инородные тела бронхов	
Травма глотки и воздухоносных путей	

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Рандю (синдром Рандю—Ослера); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

ОСОБЕННОСТИ КРОВОХАРКАНЬЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- При крупозной пневмонии присутствие крови в мокроте придаёт ей характерный ржавый оттенок — «ржавая мокрота».
- При бронхогенном раке кровохарканье обычно умеренное, но упорно сохраняющееся; реже отмечают мокроту в виде «малинового желе» (как правило, при выраженном опухолевом поражении). При постоянном выделении небольших порций свежей крови на протяжении нескольких дней следует заподозрить бронхогенный рак, вероятность которого наиболее высока у длительно курящего мужчины.
- При бронхоэктатической болезни вследствие эрозий слизистой оболочки бронхов в местах воспаления или атрофии легко повреждаются стенки мелких сосудов.
- Распад лёгочной ткани (абсцесс, туберкулёзная каверна, асептический некроз при гранулематозе Вегенера, геморрагический альвеолит при системных васкулитах) нередко сопровождается массивным кровотечением.
- При митральном стенозе (см. главу 6, раздел «Стеноз митрального отверстия») высокое давление в левом предсердии и, следовательно, высокое давление в лёгочных венах способно вызывать повреждения мелких вен бронхов и кровохарканье. В случае митрального стеноза кровохарканье служит клиническим ориентиром для оценки степени лёгочной гипертензии.
- При острой левожелудочковой недостаточности вследствие острого застоя крови в сосудах малого круга кровообращения (в том числе лёгочных капиллярах) развивается отёк лёгких, при котором из дыхательных путей выделяется большое количество кровянистой пенистой жидкости.
- Лечение антикоагулянтными ЛС вызывает снижение свёртывающей способности крови.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

В первую очередь необходимо исключить поступление крови в мокроту из носа, носоглотки, изъязвлений гортани, полипов верхних дыхательных путей равно как и кровотечение из расширенных вен пищевода и желудочное кровотечение. Важное диагностическое значение имеет обнаружение предшествующих кровохарканью эпизодов ОРВИ или тромбоза вен (особенно глубоких) нижних конечностей (обычно он сопровождается отёком ног) с ТЭЛА и инфарктом лёгкого.

Диагностическая тактика при выявлении кровохарканья требует учёта следующих моментов.

- При обнаружении кровохарканья необходимо тщательное обследование для выявления его причины.
- Повторное появление кровохарканья у больного может быть вызвано не только заболеванием, с которым связывали кровохарканье в прошлом, поэтому при любом эпизоде появления крови в мокроте необходимо повторное полное обследование, несмотря на недавнее обследование по тому же поводу.

Одышка

Оценку жалоб на одышку следует начинать с наблюдения за дыхательными движениями больного в покое и после выполнения физических нагрузок.

Одышка (*dyspnoe*) — нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц и, как правило, субъективными ощущениями нехватки воздуха или затруднения дыхания, нередко — цианозом [при лёгочных заболеваниях обычно «тёплым» (см. ниже, раздел «Общий осмотр. Цианоз») вследствие вторичного компенсаторного эритроцитоза и дилатации мелких сосудов из-за гиперкапнии]. Объективный признак одышки — учащение дыхания (более 18 в минуту). Нередко одышка ощущается как чувство стеснения в груди при вдохе, невозможность глубокого вдоха и полного освобождения от воздуха при выдохе.

ПРИЧИНЫ

Одышка обычно начинается на фоне физической нагрузки, что характерно для ранних стадий различных заболеваний, когда легко выполнявшиеся ранее нагрузки постепенно становятся менее переносимыми.

Симптом одышки часто связывают прежде всего с лёгочными заболеваниями, хотя этот клинический признак примерно с такой же частотой возникает при заболеваниях сердца (см. главу 6, раздел «Жалобы. Одышка»). Кроме того, одышка может возникать при ожирении, выраженной анемии, интоксикации, а также иметь психогенную природу (например, при истерии — в этом случае уместнее говорить о гипервентиляции). Следовательно, если больной жалуется на одышку, в первую очередь необходимо выяснить, с патологией какой системы она преимущественно связана.

Наиболее частые причины одышки

Болезни лёгких

Болезни дыхательных путей

- Хронический бронхит и эмфизема
- Бронхиальная астма
- Бронхоэктатическая болезнь

Болезни паренхимы лёгких

- Дыхательная недостаточность любой этиологии
- Пневмония
- Альвеолиты
- Опухоли легких
- Саркоидоз (I, II стадии)
- Состояние после обширной пульмонэктомии

Прочие состояния

- Пневмоторакс
- Эмболия лёгочной артерии

Заболевания ССС

- Сердечная недостаточность любой этиологии
- ИБС: стенокардия, инфаркт миокарда
- Аритмии различной этиологии
- Миокардиты
- Пороки сердца

Патология грудной клетки

- Плевральный выпот
- Нервно-мышечные заболевания (в том числе сопровождающиеся парезом или параличом диафрагмы)
- Кифосколиоз

Анемии

Выраженное ожирение

Психогенные факторы

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОДЫШКИ

В основе любой одышки лежит чрезмерная или патологическая активаци дыхательного центра. Она возникает в результате раздражения рецепторо расположенных в дыхательных путях, самих лёгких, дыхательных мышцах. Те не менее в целом причины неприятных субъективных ощущений при одышк остаются неясными.

У больных с заболеваниями лёгких одышка тесно связана с нарушением мех низма дыхания. При этом большое усилие при вдохе, наблюдаемое, наприме при увеличении ригидности бронхов и лёгких (затруднение бронхиальной про ходимости, лёгочный фиброз) или при большом объёме грудной клетки (эмф зема лёгких, приступ бронхиальной астмы), приводит к повышению работы ды хательных мышц (в ряде случаев с включением дополнительной мускулатуры)

ВИДЫ ОДЫШКИ

Вариант одышки можно предположить уже при изучении анамнеза; физичес кое обследование позволяет получить важную дополнительную информаци Различают инспираторную (затруднение вдоха), экспираторную (затруднен выдоха) и смешанную одышку.

- Инспираторная одышка возникает при наличии препятствий для посту ления воздуха в трахею и крупные бронхи (отёк голосовых связок, опухол инородное тело в просвете бронхов).
- Экспираторная одышка наиболее характерна для эмфиземы лёгких и бронхоспазма (например, при приступе бронхиальной астмы). При эмф земе одышка связана с так называемым экспираторным коллапсом бро хов: так как при вдохе давление лёгочной паренхимы (с большим остато ным объёмом воздуха) на бронхи среднего и мелкого калибра значитель меньше, чем на выдохе, то при недостаточной ригидности тканевого ка каса бронхов, что очень типично для эмфиземы лёгких, они спадаются, это приводит к затруднению выведения воздуха из альвеолярных отдел лёгких. При бронхоспазме затруднено выведение воздуха из альвеол. ч связано с повышением во время выдоха давления воздуха на уже суженны (спазмированные) бронхи среднего и мелкого калибра.
- Смешанный вариант одышки наблюдают наиболее часто; он характерен д хронической дыхательной и хронической сердечной недостаточности, разв вающейся на поздних стадиях болезней органов дыхания и кровообращени

Специально выделяют особый вариант одышки, называемый удушьем, — пр ступ крайней степени одышки, когда все параметры дыхания (частота, рит глубина) нарушены в максимальной степени. Наиболее часто такая одыш сопровождает приступ бронхиальной астмы и острую левожелудочковую н достаточность (сердечную астму).

Следует назвать ещё одну разновидность нарушений дыхания — его време ную остановку (апноэ), что наблюдают иногда у тучных людей обычно во вр мя сна, что сопровождается сильным храпом (пикквикский синдром; см. ниж раздел «Пикквикский синдром и синдром ночного апноэ»). Это состоян

возникает обычно при отсутствии первичной болезни лёгких и связано с глубокой гиповентиляцией альвеол вследствие крайне выраженного ожирения.

СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОДЫШКИ

В типичных случаях больные характеризуют одышку как:

- затруднение дыхания;
- чувство стеснения в груди и нехватки воздуха при вдохе;
- невозможность глубокого вдоха и/или полного выдоха.

Характерно чувство общего дискомфорта в связи с недостаточным насыщением кислородом крови и тканей. Больные описывают свои ощущения, связанные с одышкой, по-разному — «не хватает воздуха», «чувство сдавления в груди, за грудиной, в горле», «усталость в груди», «не могу полностью вдохнуть», «хватаю воздух открытым ртом», «дышу как рыба» и т.п.

Очень важная клиническая характеристика одышки — её связь с физической нагрузкой. Если на начальных стадиях заболевания одышка возникает только при значительном физическом усилии (например, быстром подъёме по лестнице на несколько этажей), то в развёрнутых стадиях она появляется уже при повседневных простых действиях (например, завязывании шнурков) и даже в состоянии покоя.

Одышка может возникать при хронических заболеваниях дыхательной системы, сопровождающихся отделением мокроты, — в этом случае одышка связана со скоплением мокроты в дыхательных путях и после перехода в вертикальное положение (эффект постурального дренирования) и прокашливания уменьшается.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ

Важно уметь диагностировать разные варианты так называемого патологического дыхания, которое обычно не связано с каким-то заболеванием лёгких. Выделяют четыре типа патологического дыхания (рис. 5-2).

- Дыхание Куссмауля — равномерные дыхательные циклы (шумный глубокий вдох, усиленный выдох) при нарушенном сознании. Возникает при диабетических комах (кетоацидотической — в сочетании с запахом ацетона изо рта, молочнокислой — без запаха ацетона), уремии, печёночной недостаточности,

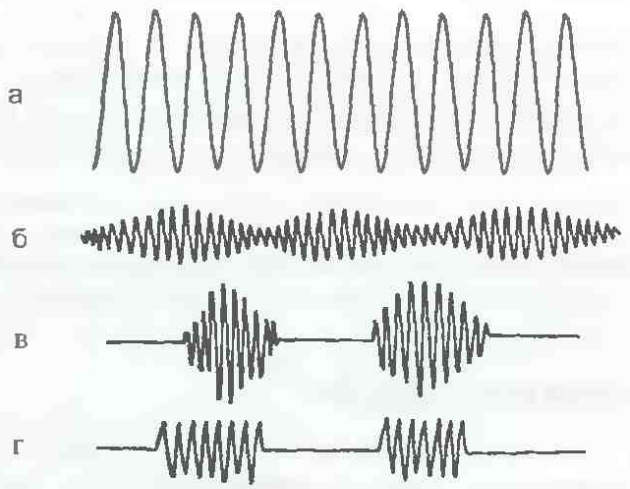


Рис. 5-2. Типы патологического дыхания (спирограммы): а — Куссмауля; б — Грокко; в — Чейна–Стокса; г — Биота.

отравлении метиловым спиртом. Дыхание Куссмауля указывает на тяжёлое состояние.

- Дыхание Грокко имеет волнообразный характер с чередованием периодов слабого поверхностного и более глубокого дыхания, отмечается на ранних стадиях коматозных состояний.
- Дыхание Чейна–Стокса характеризуется периодами апноэ (от нескольких секунд до минуты), после которых появляется поверхностное дыхание, нарастающее по глубине до шумного к 5–7-му вдоху, затем оно постепенно убывает и заканчивается следующим периодом апноэ. Такой тип дыхания характерен для комы вследствие поражения дыхательного центра, выраженного отёка лёгкого, общего переохлаждения.
- Дыхание Биота проявляется равномерным чередованием периодов дыхания с ритмичными глубокими дыхательными движениями и периодов апноэ д 20–30 сек. Дыхание Биота наблюдают при органических поражениях головного мозга, тяжёлых расстройствах мозгового кровообращения, интоксикации, шоке и других тяжёлых состояниях организма, сопровождающихся глубокой гипоксией продолговатого мозга.

ВОПРОСЫ, КОТОРЫЕ СЛЕДУЕТ ЗАДАТЬ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У БОЛЬНОГО ОДЫШКИ

- Как давно появилась одышка?
- Одышка постоянная или возникает время от времени?
- Что вызывает или усиливает одышку?
- Какова выраженность одышки? Насколько она ограничивает физическую активность?
- Что облегчает одышку?

Боль в грудной клетке

Боль в грудной клетке может быть обусловлена заболеваниями сердца (и отходящих от него крупных сосудов), дыхательной системы, пищевода и собственно грудной стенки (мышцы, рёбра и нервы). В настоящем разделе описан только болевой синдром, связанный с патологией дыхательной системы.

В дыхательной системе относительно немного болевых рецепторов. Большая часть из них локализована в листках плевры, поэтому появление при патологии органов дыхания болевого синдрома в грудной клетке следует в первую очередь расценивать как признак раздражения или растяжения плевры (вследствие воспаления).

ПЛЕВРАЛЬНЫЕ БОЛИ

Плевральные боли носят острый (изредка кинжальный) характер. Типична чёткая связь с актом дыхания (резкое усиление на высоте вдоха, при кашле чихании) и положением тела (усиление при наклонах тела в здоровую сторону и ослабление при иммобилизации грудной клетки или при положении больного лёжа на стороне поражения). Усиление болей в указанных ситуа

ниях связано с трением и, следовательно, раздражением париетального и висцерального листков плевры. После появления в плевральной полости жидкости (экссудат, транссудат) болевые ощущения уменьшаются или исчезают, так как соприкосновение (трение) листков плевры прекращается.

- Наиболее часто плевральные боли обусловлены сухим плевритом. Для экссудативного плеврита боли нехарактерны.
- Плевральные боли также возникают при субплеврально расположенном патологическом процессе в лёгких:
  - *появление болей в грудной клетке при крупозной пневмонии* свидетельствует о распространении воспалительного процесса до субплевральных отделов лёгкого;
  - субплеврально расположенная опухоль;
  - инфаркт лёгкого.
- Реже плевральные боли связаны со спаечным процессом (последствие перенесённого плеврита).
- К раздражению плевры также приводит пневмоторакс, что особенно важно иметь в виду при развитии спонтанного пневмоторакса, признаками которого являются следующие.
  - Разрыв висцерального листка плевры вызывает острый приступ резких болей.
  - Острое спадение части лёгкого (ателектаз) из-за сдавления воздухом, попавшим в плевральную полость, сопровождается одышкой.
  - Гемодинамические расстройства (падение АД — коллапс) развиваются из-за смещения органов средостения.
  - При развитии медиастинальной эмфиземы (часто сопутствующей пневмотораксу) боли могут напоминать таковые при инфаркте миокарда.

Определённую особенность имеют плевральные боли, связанные с вовлечением в процесс диафрагмального отдела плевры (диафрагмальный плеврит). В этих случаях боли могут иррадиировать соответственно стороне поражения в шею, плечо, а также в живот с имитацией картины острого живота (раздражение диафрагмальной части брюшины).

Плевральные боли могут возникать при перикардите вследствие распространения воспаления на висцеральную плевру, покрывающую перикард снаружи.

ДРУГИЕ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Причиной болей, локализующихся за верхней частью грудины, может быть острый трахеит; в *этом случае боли усиливаются при кашле. Распространён*ные загрудинные боли сжимающего, давящего характера, напоминающие сердечную боль, могут быть связаны с патологическими процессами в средостении (острый медиастинит, опухоли). Также следует помнить о возможности иррадиации в грудную клетку болей при остром холецистите, абсцессе печени, остром аппендиците, инфаркте селезёнки.

Кроме того, болевые ощущения в грудной клетке могут вызывать:

межрёберная невралгия (резкая болезненность при пальпации межреберий, особенно у позвоночника и края грудины);

- миозит;
- воспаление надкостницы (рёберный периостит, переломы рёбер);
- хондрит (воспаление рёберных хрящей, прикрепляющихся к грудине).

Другие жалобы

Помимо вышеперечисленных, больные с патологией системы дыхания могут предъявлять жалобы общего характера: снижение аппетита, похудание, ночная потливость (нередко преимущественно верхней половины тела, особенно волосистой части головы). Для лёгочных заболеваний типично повышение температуры тела с различным типом температурных кривых. Постоянная субфебрильная или фебрильная лихорадка характерна для острой пневмонии; эмпиема плевры и другие гнойные заболевания лёгких, особенно с деструкцией лёгочной ткани, как правило, сопровождаются гектическим типом лихорадки. При выраженной гипоксии больных беспокоят тремор рук, иногда судороги.

В далеко зашедших стадиях хронических лёгочных или сердечных заболеваний из-за стойкой значительной гипертензии в сосудах малого круга кровообращения могут появиться признаки правожелудочковой сердечной недостаточности (декомпенсированное «лёгочное сердце») — боли в правом подреберье (быстрое увеличение печени вследствие застоя крови) и отёки нижних конечностей.

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

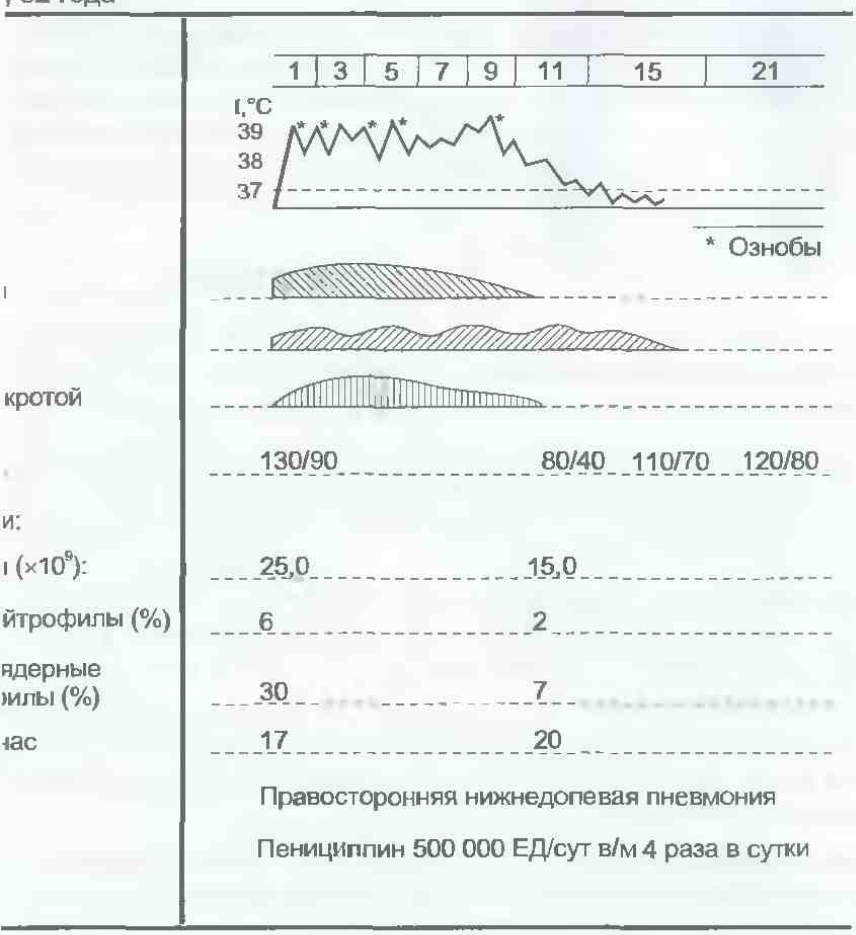
Анамнез настоящего заболевания

При изучении истории настоящего заболевания (анамнеза) необходимо уточнить последовательность появления тех или других признаков болезни, особенности течения начального периода, характер и эффективность проводившегося лечения, наличие рецидивов, их частоту и провоцирующие факторы, появление осложнений. Так, при острых лёгочных заболеваниях имеет диагностическое значение время появления недомогания, озноба, лихорадки: при вирусной пневмонии они обычно возникают за несколько дней до основных проявлений болезни, а при пневмококковой пневмонии — почти одновременно с ними. Быстрое развитие выраженной одышки — важный диагностический признак бронхиальной астмы, острой дыхательной недостаточности, а также пневмоторакса.

Важный этап расспроса — попытка установить этиологию болезни (инфекция, профессиональные факторы, приём некоторых лекарственных препаратов и пр.). Группу профессиональных заболеваний лёгких вследствие постоянного вдыхания пыли, содержащей различные неорганические вещества (двуокись кремния, асбест, тальк, железо, алюминий и пр.), называют пневмокониозами. Некоторые профессии, связанные с постоянным контактом с продуктами органического происхождения (прелым сеном, сырым зерном и пр.), предрасполагают к развитию такого заболевания, как экзогенный аллергический альвеолит («лёгкое фермера», «лёгкое сыровара», «лёгкое птицевода» и т.п.). Нередко отмечают возникновение диффузных лёгочных

ольных, получающих цитостатики, нитрофураны, отдельные их групп (амиодарон и его аналоги), а также длительную луче- Обращают внимание на частую возможность ухудшения тече- ной астмы при применении ацетилсалициловой кислоты и дру- ых противовоспалительных средств (НПВС).

тия настоящего заболевания на примере правосторонней ниж- вмонии иллюстрирует следующий пример (рис. 5-3).



ик-схема истории болезни больного с крупозной пневмонией.

2 года, инженер, поступил в клинику 2 марта с жалобами на лихорадку до ождающуюся ознобами, боли в правой половине грудной клетки, усили- и вдохе, кашле, резкую общую слабость. Заболел остро 1 марта. При ос- ли на себя внимание умеренная гиперемия кожных покровов, лёгкий ци- , одышка с частотой дыхательных движений до 26 в минуту, тахикардия; на грудной клетки отставала при дыхании, голосовое дрожание в нижних а было усилено, там же перкуторно определялся притупленно-тимпани- аускультативно — нежная крепитация. Рентгенологически — картина пра- нижнедолевой пневмонии, в анализах крови — увеличение содержания

лейкоцитов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Начато лечение пенициллином по 2 млн ЕД ежедневно. В течение нескольких дней состояние больного оставалось тяжёлым: сохранялись лихорадка до 39 °С с ознобами, выраженная тахикардия, одышка, несколько раз отмечалось появление «ржавой» мокроты (кровохарканье), сохранялся лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. К 11-му дню болезни у пациента зарегистрировано снижение АД до 80/40 мм рт.ст., что совпало с резким снижением температуры тела до 37,7 °С. В последующем состояние и самочувствие пациента постепенно нормализовались.

Семейный анамнез

Существует определённая генетическая предрасположенность к некоторым лёгочным заболеваниям, например бронхиальной астме, бронхоэктатической болезни. Наследственную природу имеют такие заболевания лёгких, как недостаточность α_1-антитрипсина (причина первичной эмфиземы лёгких), муковисцидоз. При сборе семейного анамнеза необходимо также выяснить, нет ли в семье больных туберкулёзом.

Анамнез жизни

У больного следует выяснить наличие вредных привычек: курения, злоупотребления алкоголем; известно, что пневмонии у лиц, страдающих алкоголизмом, имеют склонность к неблагоприятному течению.

Курение сигарет занимает особое место в истории развития лёгочного заболевания у каждого конкретного больного, так как оно оказывает значительное влияние на прогноз или может даже выступить причиной этого заболевания. Врачу важно знать количество выкуриваемых за день сигарет и «стаж» курения (годы «сигаретной пачки»). Именно у злостных курильщиков чаще всего наблюдают хронический обструктивный бронхит (так называемый бронхит курильщика) и эмфизему лёгких — тяжёлые варианты ХОБЛ. Кроме того, с курением напрямую связана вероятность развития бронхогенного рака — одной из самых распространённых злокачественных опухолей у мужчин и в прошлом менее частой у женщин (за последние годы частота бронхогенного рака у женщин увеличилась).

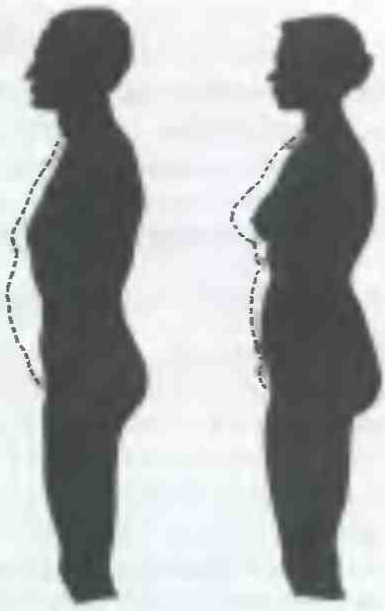
Злоупотребление алкоголем — известный неблагоприятный фактор течения некоторых лёгочных заболеваний, так как хорошо известна частота гнойных осложнений пневмонии (абсцедирующие пневмонии) у этой категории больных, даже у лиц молодого возраста.

Особое значение имеют указания на наличие аллергических реакций (крапивницы, вазомоторного ринита, отёка Квинке, бронхоспазма) на пищевые продукты, запахи, ЛС (в первую очередь, антибиотики, витамины).

ОБЩИЙ ОСМОТР

Важную для диагноза информацию, которую врач начинает получать уже при беседе с пациентом, дополняет общий осмотр: общий вид, положение (активное, пассивное, вынужденное на больном боку при плеврите или

крупозной пневмонии), состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек (цианоз, бледность, наличие герпетических высыпаний на губах, крыльях носа, односторонней гиперемии лица — признаков, сопутствующих пневмонии). Также при общем осмотре определяют тип дыхания — грудной или брюшной (рис. 5-4).



а б

Рис. 5-4. Грудной и брюшной типы дыхания: а — брюшной тип; б — грудной тип. Оба типа дыхания наблюдают как у мужчин, так и у женщин, однако для первых более характерен брюшной тип дыхания, а для вторых — грудной. Пунктирной линией указан передний контур грудной и брюшной стенок на высоте вдоха. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956; с изменениями.)

Цианоз

Общее представление о цианозе было приведено в главе 4 (раздел «Цианоз»). Лёгочный цианоз чаще всего обусловлен альвеолярной гиповентиляцией или нарушением баланса между вентиляцией и перфузией лёгких.

- Для болезней лёгких более характерен центральный цианоз, развивающийся вследствие недостаточного насыщения кислородом артериальной крови и повышением содержания в крови углекислого газа, что наблюдают прежде всего при ХОБЛ, но также при пневмонии. Механизмы, приводящие к нарушению насыщения крови кислородом при лёгочных заболеваниях, следующие.
  - Снижение альвеолярной вентиляции: например, при бронхоспазме, наиболее часто возникающем во время приступа бронхиальной астмы.
  - Перфузия невентилируемых участков: например, протекание крови через невентилируемые участки при пневмонии или отёке лёгкого приводит к острому развитию цианоза.
  - Снижение перфузии адекватно вентилируемых участков: например, при эмфиземе лёгких вентиляция достаточна, но перфузия снижена вследствие структурных изменений альвеолярных стенок (уменьшенное количество капилляров).
  - Нарушение диффузионной способности лёгких: утолщение алевеолярно-капиллярной мембраны, например при пневмофиброзе любой этиологии (интерстициальные болезни лёгких — фиброзирующий альвеолит, саркоидоз и пр.).
- Периферический цианоз с преимущественным изменением цвета лица, шеи, иногда верхних конечностей может быть обусловлен сдавлением верхней полой вены. Подобное сдавление (например, рост опухолевой ткани при раке лёгкого) сопровождается местным отёком и появлением венозных кол-

латералей (между системами верхней и нижней полых вен) на передней поверхности грудной клетки.

Развивающийся при болезнях лёгких центральный цианоз обычно "тёплый", т.е. цианотичные руки обычно нехолодные и иногда даже горячие на ощупь, что связано с гиперкапнией, провоцирующей расширение мелких сосудов, и, нередко, компенсаторным эритроцитозом (обычно сопутствует хронической лёгочной патологии).

Другие изменения кожи

Некоторые изменения кожи позволяют заподозрить развитие лёгочного процесса. Так, узловатая эритема (возникновение на голенях и бедрах плотных болезненных узлов, кожа над которыми постепенно меняет цвет от ярко-красного до фиолетово-жёлтого) — характерный неспецифический признак саркоидоза (как и своеобразные специфические саркоидные узелки). При бронхогенном раке в коже могут выявляться метастатические узелки. Поражение лёгких при системных заболеваниях сопровождается появлением на коже различных высыпаний (геморрагический васкулит и т.п.).

Отёки

Многие хронические заболевания лёгких приводят к развитию лёгочной гипертензии. Последняя вызывает формирование так называемого хронического легочного сердца, одной из самых поздних стадий течения лёгочных заболеваний.

Лёгочное сердце — вторичное поражение сердца в виде гипертрофии и/или дилатации правого желудочка вследствие лёгочной гипертензии, обусловленной заболеваниями бронхов и лёгких, лёгочных сосудов или деформациями грудной клетки. Одно из основных проявлений лёгочного сердца — правожелудочковая недостаточность, приводящая к появлению отёков, сначала на нижних конечностях, а на более поздних стадиях — генерализованных.

Пальцы Гиппократа

У больных с лёгочными заболеваниями нередко можно обнаружить изменение формы ногтей по типу часовых стекол и концевых фаланг пальцев по типу барабанных палочек (пальцы Гиппократа; см. главу 4). Подобные изменения характерны для хронических лёгочных гнойных процессов (абсцесс лёгкого, бронхоэктазы), бронхогенного рака, фиброзирующего альвеолита.

Данный признак (особенно применительно к бронхогенному раку) называют также лёгочной гипертрофической остеоартропатией, имея в виду возможность поражения других костей (надкостницы) в сочетании с костным болевым синдромом. Следует, однако, помнить, что указанный симптом может быть связан и с нелёгочными заболеваниями (врождённые «синие» пороки сердца, подострый инфекционный эндокардит, цирроз печени, язвенный колит, хроническая гипоксия в условиях высокогорья). Известны также семейные случаи подобных изменений пальцев.

латералей (между системами верхней и нижней полых вен) на передней поверхности грудной клетки.

Развивающийся при болезнях лёгких центральный цианоз обычно "тёплый", т.е. цианотичные руки обычно нехолодные и иногда даже горячие на ощупь, что связано с гиперкапнией, провоцирующей расширение мелких сосудов, и, нередко, компенсаторным эритроцитозом (обычно сопутствует хронической лёгочной патологии).

Другие изменения кожи

Некоторые изменения кожи позволяют заподозрить развитие лёгочного процесса. Так, узловатая эритема (возникновение на голенях и бедрах плотных болезненных узлов, кожа над которыми постепенно меняет цвет от ярко-красного до фиолетово-жёлтого) — характерный неспецифический признак саркоидоза (как и своеобразные специфические саркоидные узелки). При бронхогенном раке в коже могут выявляться метастатические узелки. Поражение лёгких при системных заболеваниях сопровождается появлением на коже различных высыпаний (геморрагический васкулит и т.п.).

Отёки

Многие хронические заболевания лёгких приводят к развитию лёгочной гипертензии. Последняя вызывает формирование так называемого хронического лёгочного сердца, одной из самых поздних стадий течения лёгочных заболеваний.

Лёгочное сердце — вторичное поражение сердца в виде гипертрофии и/или дилатации правого желудочка вследствие лёгочной гипертензии, обусловленной заболеваниями бронхов и лёгких, лёгочных сосудов или деформациями грудной клетки. Одно из основных проявлений лёгочного сердца — правожелудочковая недостаточность, приводящая к появлению отёков, сначала на нижних конечностях, а на более поздних стадиях — генерализованных.

Пальцы Гиппократа

У больных с лёгочными заболеваниями нередко можно обнаружить изменение формы ногтей по типу часовых стекол и концевых фаланг пальцев по типу барабанных палочек (пальцы Гиппократа; см. главу 4). Подобные изменения характерны для хронических лёгочных гнойных процессов (абсцесс лёгкого, бронхоэктазы), бронхогенного рака, фиброзирующего альвеолита.

Данный признак (особенно применительно к бронхогенному раку) называют также лёгочной гипертрофической остеоартропатией, имея в виду возможность поражения других костей (надкостницы) в сочетании с костным болевым синдромом. Следует, однако, помнить, что указанный симптом может быть связан и с нелёгочными заболеваниями (врождённые «синие» пороки сердца, подострый инфекционный эндокардит, цирроз печени, язвенный колит, хроническая гипоксия в условиях высокогорья). Известны также семейные случаи подобных изменений пальцев.

Лимфатические узлы

Большое значение имеет исследование лимфатических узлов: увеличение надключичных лимфатических узлов может возникать при опухолях лёгких (метастазы), лимфоме, саркоидозе, туберкулёзе и требует проведения биопсии.

ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Осмотр грудной клетки проводят как при обычном, так и при глубоком дыхании. Оценивают:

- глубину и частоту дыхания — в норме соотношение частоты дыхательных движений (ЧДД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) составляет 1:4;
- соотношение продолжительности вдоха и выдоха;
- форму и подвижность грудной клетки;
- симметричность дыхательных движений грудной клетки.

Изменение частоты и глубины дыхания

В основе процесса дыхания лежит изменение внутригрудного давления, вследствие чего возникает направленное движение воздуха в сторону меньшего давления. При вдохе купол диафрагмы опускается, происходит расширение грудной клетки за счёт работы дыхательной мускулатуры. В результате объём грудной клетки увеличивается, что снижает внутригрудное давление, и воздух поступает в альвеолы. В обычных условиях поступление необходимого количества кислорода и удаление углекислого газа обеспечивается при минутном объёме дыхания 4,5–6 л воздуха.

Функция дыхательного центра напрямую зависит от содержания в крови углекислого газа и кислорода: гипоксия и гиперкапния стимулируют дыхательный центр, гипероксемия и гипокапния — подавляют его активность. Следовательно, любые состояния, приводящие к нарушению газового состава крови, изменяют частоту и глубину дыхания.

Для обозначения частоты и глубины дыхания на практике наиболее часто применяют следующие термины.

- Тахипноэ — учащённое дыхание без его углубления.
- Брадипноэ — редкое дыхание (с частотой 12 дыхательных актов в минуту и менее).
- Апноэ — временная остановка дыхания.
- Гипервентиляция (синоним: гиперпноэ) — избыточная по отношению к уровню обмена лёгочная вентиляция, обусловленная глубоким и/или частым дыханием и приводящая к сниженному содержанию в крови углекислого газа и повышенному содержанию кислорода.

Тахипноэ отмечают, например, при распространённом фиброзе лёгких, болезнях плевры, повышении ригидности грудной клетки, отёке лёгких.

Гипервентиляцию можно наблюдать при обычной физической нагрузке у здорового человека, а также при наличии заболеваний, сопровождающихся лё-

точной и/или сердечной недостаточностью (естественно, что гипервентиляция возникает при гораздо меньшей физической нагрузке). Кроме того, гипервентиляция — характерный признак любого остро возникшего ацидоза. При диабетическом кетоацидозе гипервентиляция может прогрессировать до дыхания Куссмауля. Возможно также возникновение гипервентиляции как одного из проявлений приступа истерии.

Поскольку частота дыхания регулируется дыхательным центром, минутная вентиляция может меняться при заболеваниях ЦНС: при менингите она обычно увеличивается, при опухолях и кровоизлияниях в головной мозг вследствие увеличения внутричерепного давления и сдавления ствола мозга — уменьшается. Угнетающее действие на дыхательный центр оказывают анестетики и некоторые другие лекарственные препараты. Брадипноэ может возникать при снижении возбудимости дыхательного центра (вследствие токсических на него воздействий) или при уменьшении его стимуляции.

Изменение соотношения продолжительности вдоха и выдоха

Удлинение выдоха характерно для обструкции мелких бронхов, затруднение вдоха вплоть до свистящего, шумного, так называемого стридорозного дыхания — для сужения трахеи и крупных бронхов (в том числе вследствие попадания в них инородных тел, сдавления извне, например опухолями, зобом), стеноза и/или отёка гортани (например, аллергического).

При ХОБЛ (хронический обструктивный бронхит, эмфизема лёгких, бронхиальная астма) можно наблюдать форсированный выдох — выдох, требующий дополнительного усилия. При этом кроме увеличения времени выдоха можно заметить включение в процесс дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры *(мышц шеи, плечевого пояса, межреберий)*.

Оценка формы и подвижности грудной клетки

При осмотре необходимо оценить форму грудной клетки, её подвижность при дыхании (участие в акте дыхания).

Различают нормостеническую, астеническую и гиперстеническую формы грудной клетки, что соответствует типу телосложения пациента (см. главу 3, раздел «Телосложение»).

- При нормостенической форме благодаря пропорциональному отношению переднезаднего и поперечного размеров надчревный угол, образуемый реберными дугами, равен 90°, рёбра имеют косое направление, над- и подключичные ямки выражены умеренно, лопатки плотно прилежат к спине.
- При астеническом типе телосложения грудная клетка узкая, надчревный угол меньше 90°, рёбра расположены более вертикально, лопатки имеют вид крыльев.
- Грудная клетка гиперстеников более широкая, надчревный угол больше 90°, рёбра расположены более горизонтально.

Характер поражения лёгких и плевры или изменения костного скелета при сопутствующих внелёгочных заболеваниях отражаются на указанных типах

грудной клетки, которые могут приобретать своеобразные патологические формы.

- Паралитическая форма грудной клетки (более выраженные признаки астенического типа) наблюдается при хронических склерозирующих процессах (обычно начавшихся в детстве) в лёгких или плевре.
- Бочкообразная форма грудной клетки (рис. 5-5) характерна для эмфиземы лёгких, когда резко выражены признаки гиперстенической конституции: развёрнутый рёберный угол, увеличение переднезаднего размера грудной клетки, более горизонтальное, чем обычно, расположение рёбер. Такая форма грудной клетки возникает за счёт повышения воздушности лёгочной ткани (вследствие снижения количества эластических волокон в альвеолярных перегородках), потери ею эластичности и невозможности спадения лёгких на выдохе, что сопровождается снижением объёма дыхательных движений.
- Неправильное формирование скелета вследствие перенесённого в детстве рахита приводит к развитию так называемой рахитической грудной клетки с выступающей вперёд грудиной («куриная грудь», килевидная форма грудной клетки).



Рис. 5-5. Бочкообразная форма грудной клетки. Изменение формы грудной клетки особенно заметно при взгляде на больного сбоку, так как бочкообразная форма характеризуется увеличением переднезаднего размера грудной клетки.

- В связи с изменениями костной системы грудная клетка может иметь воронкообразную (вдавление грудины внутрь — «грудь сапожника») и ладьевидную форму (широкое лодкообразное вдавление верхней части грудной стенки спереди).
- Особое значение имеют изменения формы грудной клетки при искривлении грудного отдела позвоночника: чрезмерном лордозе (изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенный выпуклостью кпереди), кифозе (изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости кзади) и сколиозе (изгиб позвоночника во фронтальной плоскости). Сочетанная деформация позвоночника — кифосколиоз — может значительно нарушить топографоанатомическое взаимоотношение сердца и крупных сосудов, в том числе сосудов лёгких, и привести к постепенному развитию правожелудочковой сердечной недостаточности («кифосколиотическое сердце»).

Важное диагностическое значение имеет выявление при осмотре, особенно во время глубокого дыхания, асимметрии грудной клетки: асимметрии формы (выбухания, втяжения) и асимметрии движения отдельных её участков.

- Выбухание одной половины грудной стенки со сглаженностью межрёберных промежутков обычно развивается при наличии жидкости (плеврит, гидроторакс) или газа (пневмоторакс) в соответствующей плевральной полости. Подобный симптом можно наблюдать при обширном инфильтративном процессе (пневмония) или опухоли лёгкого больших размеров.

- Втяжение одной половины грудной клетки наблюдают при распространённом спаечно-фиброзном процессе и развитии обтурационного ателектаза (спадения) доли лёгкого вследствие закупорки дренирующего эту долю бронха (эндобронхиальная опухоль, сдавление извне, инородное тело в просвете бронха).

Во всех этих случаях половина грудной клетки, соответствующая деформации, обычно отстаёт при дыхании или не участвует в акте дыхания вообще.

ПАЛЬПАЦИЯ

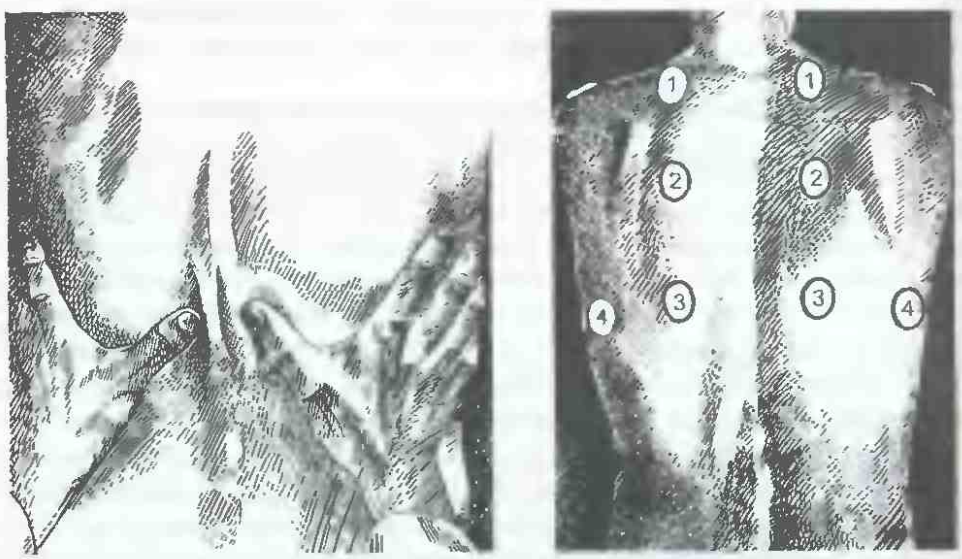
Пальпацию грудной клетки применяют для оценки:

- асимметрии движений грудной клетки;
- резистентности грудной клетки;
- голосового дрожания;
- местных болевых ощущений.

Степень асимметрии движений грудной клетки при дыхании определяют следующим образом: врач плотно прикладывает ладони к латеральным поверхностям грудной стенки больного и просит его дышать глубже, что делает более заметным отставание одной половины.

При пальпации врач может получить представление о резистентности грудной клетки (степени её сопротивления при сжатии) — она повышается при уплотнении лёгочной ткани, а также при гидротораксе.

Голосовое дрожание (*fremitus vocalis*), или грудное дрожание (*fremitus pectoralis*), — резонансная вибрация грудной стенки обследуемого при произнесении им звуков (преимущественно низкочастотных), ощущаемая пальпирующей рукой (рис. 5-6). Особенно хорошо голосовое дрожание ощущается



а б

Рис. 5-6. Оценка голосового дрожания: а — положение рук; б — точки, в которых оценивают дрожание.

при произнесении слов, содержащих звук «Р» (например, «тридцать три, тридцать четыре»). Лучше всего голосовое дрожание проводится в верхнюю часть грудной клетки, в зону, близкую к крупным бронхам и трахее, где и возникает эта вибрация.

- Усиление голосового дрожания обычно наблюдают при возникновении условий для лучшего проведения вибрации, т.е. при уплотнении лёгочной ткани и повышении её однородности (пневмония, инфаркт лёгкого, компрессионный ателектаз лёгкого).
- Ослабление голосового дрожания выявляют при увеличении разнородности ткани лёгкого, возникающем, например, при скоплении жидкости или газа в плевральной полости (гидроторакс, пневмоторакс), повышении воздушности лёгочной ткани (эмфизема).

При пальпации возможно ощутить трение листков плевры при их воспалении (сухой плеврит).

Кроме того, с помощью пальпации определяют состояние шейных, подмышечных, локтевых лимфатических узлов (могут увеличиваться при опухолях лёгкого, туберкулёзе), оценивают состояние кожи (тургор, влажность), подкожной клетчатки, мышц, выявляют наличие болевых точек (например, в межреберьях).

Своеобразное пальпаторное ощущение возникает при попадании воздуха в подкожную жировую клетчатку при подкожной эмфиземе — ощущение похрустывания или потрескивания под пальцами.

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия — постукивание по участкам поверхности тела с целью оценки (на основании возникающих при этом звуков) физических особенностей (соотношения плотных и воздухоносных элементов) подлежащих органов, тканей и различных образований: полостных (воздушных), плотных (в том числе жидкостных) и смешанных. В связи с этим перкуссия грудной клетки, содержащей различные по анатомическому строению органы, занимает особое место в обследовании дыхательной системы. Общие сведения, касающиеся перкуссии, приведены в главе 2 [раздел «Выстукивание (перкуссия)»]. Там же приведены сведения относительно методики перкуссии и наиболее часто совершаемых при перкуссии ошибок (см. также рис. 2-3).

Как было сказано выше, в норме над здоровыми лёгкими выявляют ясный лёгочный звук — громкий, достаточно продолжительный и низкий. Тем не менее нужно учитывать, что ясный лёгочный звук может изменяться в зависимости от толщины грудной стенки: у лиц астенического телосложения со слабым развитием скелетной мускулатуры ясный лёгочный звук может иметь лёгкий коробочный оттенок, тогда как у лиц атлетического телосложения перкуторный звук может быть чуть приглушенным.

При проведении перкуссии лёгких больной должен сидеть или стоять (если это возможно). При перкуссии лёгких со спины можно попросить больного

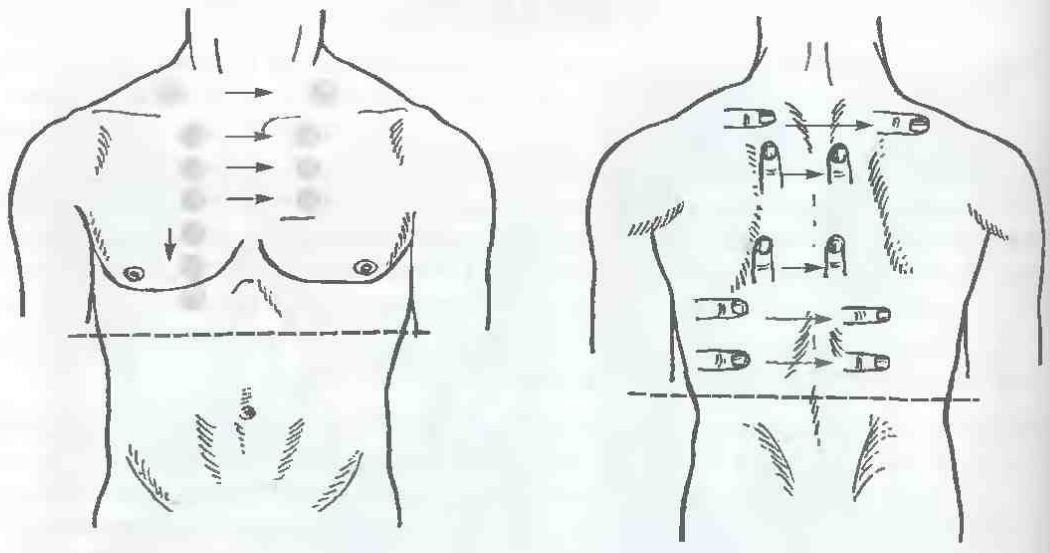
обнять себя руками за плечи — при этом лопатки смещаются по направлению к боковой поверхности грудной клетки, открывая для исследования обычно прикрытые ими участки лёгких.

Для того, чтобы выявить изменения физических свойств органа (или его части) и определить границы органа или зоны изменённых физических свойств при перкуссии грудной клетки, применяют сравнительную и топографическую перкуссию.

Сравнительная перкуссия

При проведении сравнительной перкуссии сопоставляют характер звуков, получаемых над симметричными участками лёгких (исключая область сердца). Сравнение производят с помощью громкой перкуссии межреберий с обеих сторон в направлении сверху вниз (рис. 5-7). При этом нужно учитывать, что глубина перкуссии зависит от силы перкуторного удара. Чем он сильнее, тем глубже проникает звуковая волна и тем больше толщина перкутируемого слоя. Необходимо помнить, что при громкой перкуссии ответный звук исходит от всего слоя тканей, через который прошёл звук и поэтому звук от небольших поверхностно расположенных участков уплотнения будет маскироваться звуком от остальных подлежащих слоёв.

Некоторую асимметрию звуковых данных можно обнаружить при сравнительной перкуссии верхушек лёгких (над- и подключичные пространства) – перкуторный звук над правой верхушкой обычно более притупленный



а б

Рис. 5-7. Точки для проведения сравнительной перкуссии лёгких: а — по передней поверхности грудной клетки (палец-плессиметр нужно ставить вертикально; б – по задней поверхности грудной клетки. (из: *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989; с изменениями.)

вследствие большего развития мышц правой половины грудной клетки и большей узости правого верхнедолевого бронха. Следует отметить, что в прошлом выстукиванию верхушек лёгких придавали особое значение в силу высокой распространённости туберкулёза лёгких (для него характерна эта локализация).

Наиболее важно обнаружение над отдельными участками грудной клетки изменений лёгочного звука, обозначаемые как:

- тупой (т.е. приглушенный: от притупления до абсолютной тупости);
- тимпанический;
- коробочный.

ТУПОЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК

Притупление (укорочение, приглушение) перкуторного звука выражено тем сильнее, чем больше плотных элементов содержит перкутируемый участок и чем меньше его воздушность (жидкость, инфильтрация, опухолевая ткань).

При скоплении в плевральной полости большого количества жидкости над нижними отделами лёгких перкуторный звук становится тупым. При этом обычно должно накопиться не менее 500 мл жидкости, но с помощью негромкой (слабой) перкуссии можно обнаружить и меньшее количество жидкости (обычно скапливающейся в плевральных синусах). Особенности верхней границы зоны притупления имеют диагностическое значение.

- При наличии воспаления (экссудат) верхняя граница притупления имеет вид косовосходящей линии с вершиной по задним подмышечным линиям — линия Эллиса–Дамуазо–Соколова (рис. 5-8).
- При сочетании гидроторакса с пневмотораксом, например при проникающем ранении грудной клетки, уровень жидкости становится горизонтальным.

Притупление перкуторного звука над лёгкими типично для начальных стадий инфильтративного процесса (пневмония), а также других вариантов уплотнения лёгочной ткани (обширный ателектаз, особенно обтурационный, инфаркт лёгкого, опухоль лёгкого, утолщение плевральных листков), при которых по мере нарастания уплотнения перкуторный звук приобретает всё более тупой характер.

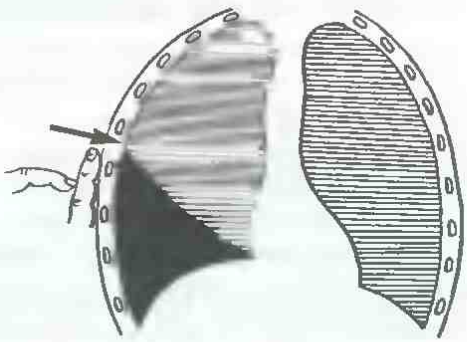


Рис. 5-8. Линия Эллиса–Дамуазо–Соколова при экссудативном плеврите (указана стрелкой) проходит от позвоночника латерально и вверх до задней подмышечной линии, затем вниз и кпереди до среднеключичной линии. (Из *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С.* Пропедевтика внутренних болезней — М.: Медицина, 1989; с изменениями.)

КОРОБОЧНЫЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК

Это громкий низкий перкуторный звук, сходный со звуком, возникающим при

поколачивании по пустой коробке. Практически полную имитацию коробочного звука можно получить при перкуссии обычной подушки. Возникновение коробочного оттенка связано с увеличением воздушности лёгочной ткани и истончением альвеолярных перегородок, что возникает при эмфиземе лёгких.

ТИМПАНИЧЕСКИЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК

Это громкий, средней высоты или высокий звук, возникающий при перкуссии над полым органом или полостью, содержащей воздух. При перкуссии лёгких перкуторный звук приобретает отчётливый тимпанический характер при наличии в лёгком полого образования (каверна, опорожнившийся абсцесс, большие бронхоэктазы, большие эмфизематозные буллы) или появлении свободного газа в плевральной полости.

Особенности изменений перкуторного звука более подробно рассмотрены при описании лёгочных синдромов.

Топографическая перкуссия

Её проводят для определения границ лёгких, а также выявления в лёгких патологических образований. Используют тихую перкуссию по рёбрам и межреберьям, при этом палец-плессиметр располагают параллельно перкутируемой границе.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРАНИЦ ЛЁГКИХ

Нижний край лёгкого справа и слева расположен на одинаковом уровне. Ввиду того что к передней грудной стенке слева прилегают сердце и селезёнка, границы левого лёгкого определяют начиная с передней подмышечной линии.

- Правая парастернальная линия — верхний край VI ребра.
- Правая среднеключичная линия — шестое межреберье.
- Передние подмышечные линии — VII ребро.
- Средние подмышечные линии — VIII ребро.
- Задние подмышечные линии — IX ребро.
- Лопаточные линии — X ребро.
- Задняя срединная линия — XI грудной позвонок.

Счёт рёбер спереди ведут, начиная со II ребра (место его прикрепления к грудине находится на уровне её угла, т.е. в месте соединения рукоятки грудины с её телом); I ребро лежит под ключицей, поэтому пропальпировать его обычно не удаётся. Сзади ориентируются на остистые отростки позвонков (остистый отросток VII шейного позвонка выступает при наклоне головы вперёд) и нижний угол лопатки, расположение которого соответствует VII ребру.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ НИЖНЕГО КРАЯ ЛЁГКИХ

Определив положение нижнего края лёгкого, важно также оценить амплитуду его движений при дыхании (экскурсию). В норме лёгочный край по средней подмышечной линии при глубоком вдохе по отношению к VIII ребру опус

кается на 4 см и поднимается при максимальном выдохе также на 4 см; таким образом, дыхательная экскурсия нижнего лёгочного края по этой линии составляет 8 см. Если больному трудно сделать глубокий вдох и задержать дыхание, данный показатель определяют, используя серию обычных для больного очередных вдохов и отмечая каждый раз перкуторное положение нижнего края лёгких; при этом получают представление об объёме его экскурсии.

СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ЛЁГКИХ

При скоплении в плевральной полости жидкости и газа, а также при высоком стоянии диафрагмы (значительное ожирение, беременность, выраженный асцит, метеоризм) наблюдают смещение нижнего края лёгких кверху. Подобное смещение сопровождается уменьшением объёма лёгких [и, соответственно, снижением жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ)], что может привести к возникновению гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения и развитию дыхательной недостаточности.

Стойкое смещение нижней границы лёгких книзу наиболее часто происходит при эмфиземе лёгких, реже — в период приступа бронхиальной астмы. В первом случае такое смещение носит постоянный характер, имеет тенденцию к нарастанию и обусловлено увеличением воздушности лёгких. Во втором оно возникает в результате острого расширения лёгких вследствие характерного для бронхиальной астмы затруднения выдоха и увеличения остаточного объёма лёгких.

Нередко наблюдают сочетание смещения нижней границы лёгких и уменьшения объёма движений (экскурсии) нижнего лёгочного края. Определение границы нижнего лёгочного края и степени его смещения при дыхании — важный приём раннего выявления эмфиземы лёгких, имеющий особую ценность при динамическом наблюдении за пациентом, особенно на начальных этапах болезни.

ПРОЕКЦИЯ ЛЁГКИХ И МЕЖДОЛЕВЫХ ЩЕЛЕЙ НА ГРУДНУЮ СТЕНКУ

Лёгкие, доли лёгких и междолевые щели могут быть спроецированы на грудную стенку (рис. 5-9). Спереди верхушка каждого лёгкого располагается на 2–4 см выше проксимальной трети ключицы. Нижняя граница лёгкого пересекает VI ребро по среднеключичной линии и VIII ребро — по средней подмышечной линии. Сзади проекция нижних краёв лёгких соответствует уровню остистого отростка X грудного позвонка (по лопаточной линии).

Правое лёгкое делится на верхнюю, среднюю и нижнюю доли, а левое только на две — верхнюю и нижнюю. Косая горизонтальная щель разделяет каждое лёгкое на две половины. Направление этой щели приблизительно соответствует линии, проведённой от остистого отростка III грудного позвонка косо вниз вокруг грудной клетки до VI ребра по среднеключичной линии.

Правое лёгкое разделено ещё и горизонтальной щелью, уровень которой спереди соответствует IV ребру. Уровень слияния горизонтальной щели с косой соответствует V ребру по среднеключичной линии.

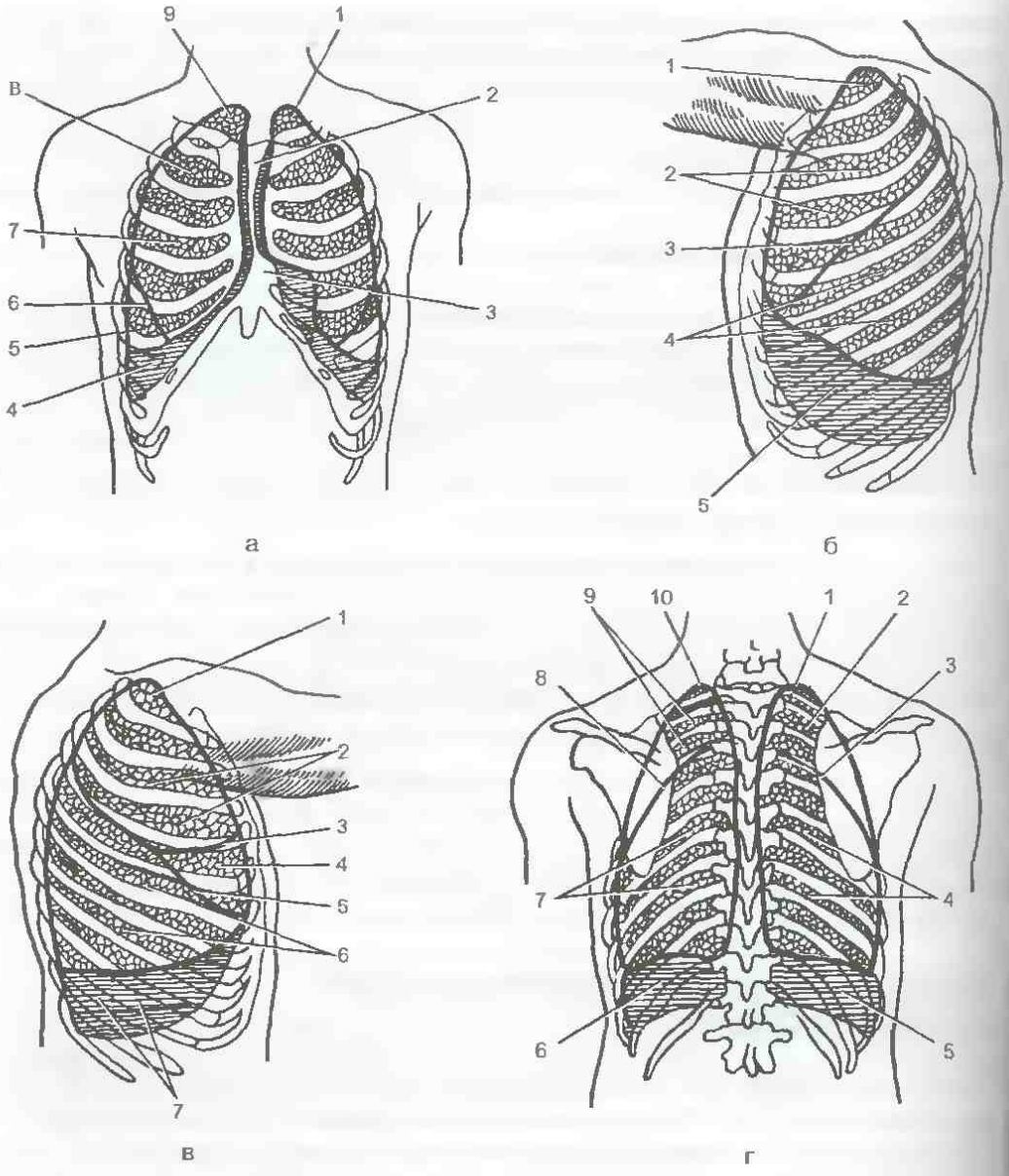


Рис. 5-9. Проекция лёгких и междолевых щелей на грудную стенку. а — вид спереди: 1, 9 — верхушка лёгкого; 2 — треугольная площадка, не покрытая плеврой на передней поверхности; 3 — место непосредственного припегания перикарда к передней грудной стенке; 4 — рёберно-диафрагмальный синус; 5 — нижняя доля лёгкого, 6 — косая междолевая борозда; 7 — средняя доля лёгкого; 8 — верхняя доля лёгкого. б — вид слева: 1 — верхушка легкого; 2 — верхняя доля лёгкого; 3 — косая междолевая борозда; 4 — нижняя доля легкого; 5 — реберно-диафрагмальный синус, в — вид справа: 1 — верхушка лёгкого; 2 — верхняя доля; 3 — горизонтальная междолевая борозда; 4 — средняя доля лёгкого; 5 — косая междолевая борозда; 6 — нижняя доля лёгкого; 7 — рёберно-диафрагмальный синус; г — вид сзади: 1, 10 — верхушка лёгкого; 2, 9 — верхняя доля лёгкого; 3, 8 — косая междолевая щель; 4, 7 — нижняя доля легкого; 5, 6 — рёберно-диафрагмальный синус. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.. Медгиз, 1956.)

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Общие сведения относительно аускультации приведены в главе 2 [раздел «Выслушивание (аускультация)»]. Ещё раз напомним о том, что именно Рене Лаэннеку, по-видимому, впервые применившему опосредованную аускультацию, удалось обнаружить и описать множество аускультативных признаков, из которых большая часть и сегодня не потеряла своей актуальности. Несмотря на то что в последнее время наметилась тенденция частичного пересмотра механизмов образования дыхательных шумов, классическое их понимание, предложенное Лаэннеком, сохраняет своё значение.

Аускультацию проводят, сравнивая звуковые феномены над симметричными участками лёгких (рис. 5-10). Структура органов дыхания создаёт весьма своеобразные условия для возникновения звуковых явлений при прохождении воздуха через голосовую щель, трахею, бронхи разного калибра и его попадании в альвеолы. Эти феномены лучше всего слышны на вдохе, но важна также характеристика выдоха. Звуковые явления, возникающие в лёгких при дыхании, получили название дыхательных шумов. Их подразделяют на основные и дополнительные.

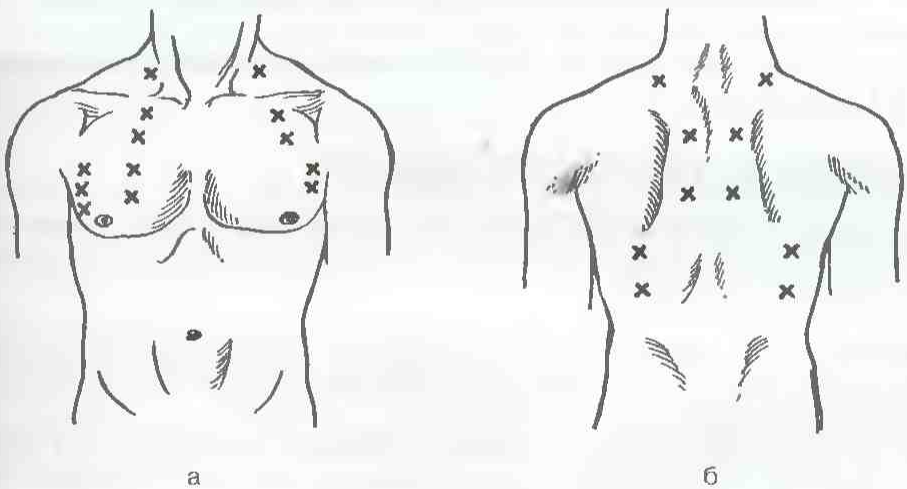


Рис. 5-10. Точки аускультации лёгких. а — по передней поверхности грудной клетки; б — по задней поверхности грудной клетки. (Из: *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С.* Пропедевтика внутренних болезней — М.: Медицина, 1989.)

Основные дыхательные шумы

В норме над лёгкими различают два типа выслушиваемого дыхания — везикулярное и бронхиальное (рис. 5-11).

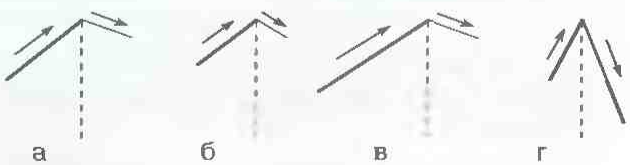


Рис. 5-11. Везикулярное и другие типы дыхания. а — везикулярное; б — ослабленное везикулярное; в — усиленное везикулярное; г — бронхиальное.

Везикулярное дыхание в норме определяется практически над всеми участками грудной клетки, за исключением области яремной ямки и межлопаточной области (у астеников), где выслушивают бронхиальное дыхание. Следует запомнить важнейшее правило: бронхиальное дыхание, обнаруживаемое в любом другом участке грудной клетки, кроме области яремной ямки и межлопаточной области, — всегда патологический признак.

ВЕЗИКУЛЯРНОЕ ДЫХАНИЕ

Согласно традиционным взглядам, везикулярное дыхание (термин Лаэннека):

- возникает в момент вхождения воздуха в альвеолы и быстрого их расправления, когда растяжение и вибрация упругих эластических стенок множества альвеол во время вдоха создаёт суммарные звуковые колебания (сохраняющиеся также в самом начале выдоха), воспринимаемые человеческим ухом как равномерный мягкий нежный шум.
- Выслушивание над данным участком лёгкого везикулярного дыхания или его вариантов (см. далее) всегда свидетельствует о том, что этот участок лёгкого «дышит» и вентилирующие его бронхи проходимы.

Кроме того, очень важно наличие однородности или разнородности окружающей ткани, поскольку чем она разнороднее, тем меньше выражены её резонирующие свойства и тем хуже доходят звуковые феномены до поверхности тела, и наоборот.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЗИКУЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ

Различают усиление и ослабление везикулярного дыхания, а также появление жёсткого дыхания, при этом усиление везикулярного дыхания имеет меньшее практическое значение.

- Усиление везикулярного дыхания возникает при увеличении проводимости звука над выслушиваемыми участками при большой физической нагрузке, гипертиреозе.
- При жёстком везикулярном дыхании одинаково звучен как вдох, так и выдох. При этом сам звуковой феномен более груб, так как содержит дополнительные шумовые эффекты, связанные с неравномерным утолщением («шероховатостью») стенок бронхов; по оттенку он несколько похож на сухие хрипы. Таким образом, помимо усиленного (жёсткого) вдоха, жёсткое дыхание характеризуется усиленным (часто удлинённым) жёстким выдохом, что обычно наблюдают при бронхите (особенно при выраженном экссудативном воспалении и бронхоспазме).
- Ослабление везикулярного дыхания может возникать вследствие различных причин.
  - Повышенное поглощение звука средой, находящейся между источником звука и ухом врача (например, слоем жидкости при гидротораксе или скоплением газа при пневмотораксе).
  - Изменение структуры альвеолярной стенки — начинающееся воспаление, фиброзирующий процесс.

– Потеря эластических свойств альвеол при прогрессирующей эмфиземе лёгких.
– Снижение подвижности грудной клетки (высокое стояние диафрагмы при ожирении, пикквикском синдроме; спаечный процесс в плевральной полости; болевые ощущения при травме грудной клетки, переломах рёбер, межрёберной невралгии, сухом плеврите).
– Обтурационный ателектаз (спадение лёгкого вследствие закупорки бронха растущей эндобронхиальной опухолью, внешнего сдавления лимфатическими или опухолевыми узлами, рубцами).
– Компрессионный ателектаз (поджатие лёгкого жидкостью или газом, скопившимися в плевральной полости).

Крайний вариант ослабления везикулярного дыхания — так называемое немое лёгкое — состояние, когда воздух не попадает в альвеолы и основной дыхательный шум не выслушивается вообще (например, при обширном ателектазе, выраженном отёке лёгких, а также при развитии астматического статуса вследствие генерализованного бронхоспазма, закупорки просвета мелких бронхов вязким секретом). В этих случаях, как правило, становятся необходимыми механические способы восстановления бронхиальной проходимости (бронхоскопия с вымыванием и отсасыванием густого секрета). Возобновление везикулярного дыхания свидетельствует об эффективности этих процедур.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ

Оно возникает при прохождении воздуха с большой скоростью при вдохе и выдохе через узкие места в начальных отделах дыхательных путей. Это вызывает одинаково звучные на вдохе и выдохе громкие звуковые феномены, не проводящиеся, однако, в норме на большую часть поверхности грудной клетки (вследствие высокой степени разнородности окружающих сред). Зона выслушивания бронхиального дыхания в норме ограничена спереди областью яремной вырезки, местом проекции трахеи, а сзади — межлопаточной областью на уровне VII шейного позвонка. Именно к этим участкам прилежат гортань и начало трахеи — место сужения на пути проходящего с большой скоростью воздушного потока через голосовую щель — основной источник грубых звуковых колебаний.

Лаэннек так описывал бронхиальное дыхание: «Это звук, который вдох и выдох делают уловимым на слух в гортани, трахее, крупных бронхиальных стволах, находящихся у корней лёгких. Этот звук, слышимый при прикладывании стетоскопа над гортанью или шейным отделом трахеи, носит вполне характерные черты: дыхательный шум утрачивает мягкое потрескивание, он более сухой ...и можно отчётливо ощутить, что воздух проходит в пустое и довольно широкое пространство». Следует ещё раз подчеркнуть, что выслушивание бронхиального дыхания над любыми другими участками лёгких всегда свидетельствует о патологическом процессе.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ

Возникновение бронхиального дыхания свидетельствует о наличии условий лучшего проведения грубых дыхательных шумов, образующихся в области

голосовой щели и начала трахеи. Эти условия возникают прежде всего при уплотнении лёгочной ткани и сохранении воздушной проходимости вентилирующих бронхов. Причиной уплотнения может быть инфильтративный процесс (пневмония, туберкулёз, тромбоэмболический инфаркт лёгкого), ателектаз (начальные стадии обтурационного ателектаза, компрессионный ателектаз). Причиной повышенной проводимости лёгочной ткани может также быть наличие полости (каверна, опорожняющийся абсцесс), сообщающейся с бронхом и окружённой более плотной лёгочной тканью. Подобные же условия для проведения бронхиального дыхания создаются при наличии больших «сухих» бронхоэктазов.

Иногда над поверхностно расположенной полостью, особенно если стенка её гладкая и напряжённая, бронхиальное дыхание приобретает своеобразный звонкий металлический оттенок (так называемое амфорическое дыхание, напоминающее звук, получаемый при вдувании воздуха в полупустую бутылку с узким горлышком). Подобные шумы иногда выслушивают и над областью пневмоторакса. При злокачественных новообразованиях лёгких (опухолевая ткань, как правило, имеет большую плотность и сдавливает вентилирующие бронхи) бронхиальное дыхание обычно не выслушивается.

УДЛИНЕНИЕ ВЫДОХА

При аускультации оценивают соотношение времени (продолжительности) вдоха и выдоха. Как уже отмечалось, в норме вдох всегда слышен на всём его протяжении, выдох — только в самом начале. Всякое удлинение выдоха (выдох равен вдоху или выдох длиннее вдоха) — признак патологии, обычно свидетельствующий о затруднении бронхиальной проходимости.

Аускультативный метод позволяет приблизительно определить время форсированного выдоха. Для этого стетоскоп прикладывают к области трахеи и просят пациента сделать глубокий вдох, в затем — резкий выдох. В норме время форсированного выдоха составляет не более 4 сек; увеличение его свидетельствует о нарушении проходимости дыхательных путей. Время форсированного выдоха увеличивается (иногда значительно) при всех вариантах бронхообструктивного синдрома (хронический обструктивный бронхит, эмфизема лёгких, бронхиальная астма), а также при нарушении проходимости верхних дыхательных путей (стеноз гортани различной этиологии).

Дополнительные дыхательные шумы

Дополнительные дыхательные шумы всегда являются признаками патологических процессов в дыхательной системе. К ним относят хрипы, крепитацию, шум трения плевры и плевроперикардиальный шум. Каждый из этих дыхательных шумов имеет строго определённое происхождение и источник, поэтому их диагностическая ценность весьма велика. Так, хрипы образуются только в дыхательных путях (бронхи разного калибра), крепитация — исключительно альвеолярный феномен. Шум трения плевры отражает вовлечение в

процесс листков плевры. Каждый из указанных шумов лучше всего выслушивается в определённые фазы дыхания: хрипы — преимущественно в начале вдоха и в конце выдоха, крепитация — только на высоте вдоха в момент максимального наполнения альвеол воздухом, шум трения плевры — практически одинаково во время вдоха и выдоха на всём их протяжении (рис. 5-12).



Рис. 5-12. Патологические звуковые легочные феномены и время их появления в зависимости от фазы дыхательного цикла.

ХРИПЫ

Хрипы (*rhonchi*) — дыхательные шумы, обусловленные сужением дыхательных путей или наличием в них патологического содержимого. Хрипы возникают главным образом в бронхах, реже — в полостях, имеющих бронхиальное сообщение (каверна, абсцесс).

Так как возникновение хрипов обусловлено быстрым движением воздуха, они лучше выслушиваются в начале вдоха и в конце выдоха. Механизм возникновения хрипов складывается из двух компонентов.

- Наличие в просвете бронхов более или менее плотных масс, приводимых в движение воздушной струёй.
- Изменения состояния стенки бронхов, а следовательно, и их просвета, например сужение бронхиального просвета, которое может быть следствием воспалительного процесса и спазма. Этим обстоятельством можно объяснить частое появление хрипов при бронхитах, бронхообструктивном синдроме и бронхиальной астме.

Рене Лаэннек описывал явление, названное им хрипами, так: «За отсутствием более специфического термина я употребил это слово, обозначив как хрипы

все шумы, производимые во время дыхания прохождением воздуха через все те жидкости, которые могут присутствовать в бронхах или ткани лёгкого. Эти шумы также сопровождают кашель, когда он есть, но всегда удобнее исследовать их при дыхании».

Вне зависимости от вида хрипы образуются во время вдоха и выдоха и меняются при кашле.

Различают следующие разновидности хрипов.

- Сухие: низкие, высокие.
- Влажные: мелкопузырчатые (звонкие и незвонкие), среднепузырчатые, крупнопузырчатые.

Сухие хрипы

Сухие хрипы возникают при прохождении воздуха через бронхи, в просвете которых имеется достаточно плотное содержимое (густая вязкая мокрота), а также через бронхи с суженным просветом вследствие набухания слизистой оболочки, спазма ГМК бронхиальной стенки или роста опухолевой ткани. Хрипы могут быть высокими и низкими, носить свистящий и жужжащий характер. Они всегда слышны на всём протяжении вдоха и выдоха.

По высоте свистящих хрипов можно судить об уровне и степени сужения бронхов. Более высокий тембр звучания (*rhonchi sibilantes*) характерен для обструкции мелких бронхов, более низкий (*rhonchi sonori*) отмечают при поражении бронхов среднего и крупного калибров. При этом разница тембра хрипов при вовлечении бронхов разного калибра объясняется разной степенью сопротивления проходящей через них струе воздуха.

Наличие сухих хрипов обычно отражает генерализованный процесс в бронхах (бронхит, бронхиальная астма), поэтому их обычно выслушивают над обоими лёгкими. Определение односторонних сухих хрипов над определённым участком, особенно в верхних сегментах, как правило, указывает на наличие полости в лёгком (чаще всего каверны).

Влажные хрипы

При скоплении в бронхах менее плотных масс (жидкая мокрота, кровь, отёчная жидкость), когда проходящая через них воздушная струя производит характерный звуковой эффект, традиционно сравниваемый со звуком лопающихся пузырьков при продувании воздуха через трубочку, опущенную в сосуд с водой, образуются влажные хрипы.

Характер влажных хрипов зависит от калибра бронхов, где они возникают. Различают мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые хрипы, возникающие соответственно в бронхах мелкого, среднего и крупного калибров. При вовлечении в процесс бронхов разного калибра выявляют разнокалиберные хрипы.

Наиболее часто влажные хрипы наблюдают при хроническом бронхите, а также в стадии разрешения приступа бронхиальной астмы; при этом мелкопузырчатые

и среднепузырчатые хрипы бывают незвонкими, поскольку происходит снижение их звучности при прохождении через разнородную окружающую среду.

Важное значение имеет обнаружение звонких влажных хрипов, особенно мелкопузырчатых, наличие которых всегда свидетельствует о том, что имеется перибронхиальный воспалительный процесс, а лучшее проведение возникающих в бронхах звуков на периферию обусловлено в этом случае уплотнением (инфильтрацией) лёгочной ткани. Это особенно важно для выявления очагов инфильтрации в верхушках лёгких (например, при туберкулёзе) и в нижних участках лёгких (например, очаги пневмонии на фоне застоя крови в связи с сердечной недостаточностью).

Звонкие среднепузырчатые и крупнопузырчатые хрипы выявляют реже. Их возникновение свидетельствует о наличии в лёгких частично заполненных жидкостью полостей (каверна, абсцесс) или больших бронхоэктазов, сообщающихся с дыхательными путями. Асимметричная их локализация в области верхушек или нижних долей лёгких характерна именно для указанных патологических состояний, тогда как симметричные хрипы свидетельствуют о застое крови в сосудах лёгких и поступлении в альвеолы жидкой части крови.

При отёке лёгкого влажные крупнопузырчатые хрипы слышны на расстоянии.

КРЕПИТАЦИЯ

Среди множества аускультативных признаков очень важно различать крепитацию — своеобразный звуковой феномен, похожий на похрустывание или потрескивание, наблюдаемый при аускультации*.

Крепитация возникает в альвеолах, чаще всего при наличии в них небольшого количества воспалительного экссудата. На высоте вдоха происходит разлипание множества альвеол, звук которого и воспринимается как крепитация; она напоминает лёгкое потрескивание, сравниваемое обычно со звуком, возникающим при трении волос между пальцами вблизи от уха. Выслушивают крепитацию только на высоте вдоха и независимо от кашлевого толчка.

- Крепитация в первую очередь — важный признак начальной и конечной стадии пневмонии (*crepitatio indux* и *crepitatio redux*), когда альвеолы частично свободны, воздух может входить в них и на высоте вдоха вызывать их разлипание. В разгар пневмонии, когда альвеолы целиком заполнены фибринозным экссудатом (стадия опеченения), крепитация, как и везикулярное дыхание, естественно, не выслушивается.
- Иногда крепитацию трудно отличить от мелкопузырчатых звонких хрипов, имеющих, как указано выше, совсем иной механизм. Для того чтобы отличить эти звуковые явления, свидетельствующие о разных патологических

---

* Различают также подкожную (газовую) крепитацию — сходный звук, возникающий при пальпации мягких тканей при подкожной эмфиземе (газовая гангрена или проникающее ранение грудной клетки с прорывом воздуха в подкожную клетчатку), и костную крепитацию — звуковые явления, возникающие при ощупывании области перелома в ранние сроки после травмы, обусловленные взаимным трением костных отломков.

процессах в лёгких, следует иметь в виду, что хрипы слышны во время вдоха и выдоха, а крепитация только на высоте вдоха; после кашля хрипы могут временно исчезать.

Следует избегать употребления, к сожалению, всё ещё имеющего распространение некорректного термина «крепитирующие хрипы», смешивающего совершенно различные по происхождению и месту возникновения феномены крепитации и хрипов.

Звуковой альвеолярный феномен, весьма напоминающий крепитацию, может также возникать при глубоком вдохе и при некоторых изменениях альвеол не классического пневмонического характера. Его наблюдают при так называемом фиброзирующем альвеолите. В этом случае звуковой феномен сохраняется длительно (в течение нескольких недель, месяцев и лет) и сопровождается другими признаками диффузного фиброза лёгких (рестриктивная дыхательная недостаточность).

ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Грубые звуковые колебания, выслушиваемые (а иногда и пальпируемые) при трении друг о друга изменённых воспалительным процессом листков висцеральной и париетальной плевры, называют шумом трения плевры.

- Наиболее часто шум трения плевры возникает при сухом плеврите, выступающем в качестве начальной стадии экссудативного плеврита.
- Причиной появления шума трения плевры могут быть субплеврально расположенные пневмонический очаг, инфаркт лёгкого, опухоли паренхимы лёгкого, а также опухоли плеврального происхождения.

Шум трения плевры одинаково чётко выслушивается на всём протяжении вдоха и выдоха, в отличие от хрипов. Кроме того, он не изменяется после кашля, лучше проводится при надавливании стетоскопом на грудную клетку и сохраняется при движении передней брюшной стенки (и диафрагмы) в условиях задержки дыхания.

При воспалении плевры вблизи перикарда может возникать так называемый плевроперикардиальный шум. Он связан с трением изменённых листков плевры (вследствие сердечных сокращений), а не с перикардитом, и поэтому выслушивается в связи с дыхательными движениями, что помогает различать заболевания плевры и перикарда

Бронхофония

Бронхофония — выслушивание шёпотной речи больного при аускультации его грудной клетки. В настоящее время этот метод, широко применяемый врачами старшего поколения, используют всё реже.

Для оценки бронхофонии пациента просят произносить шёпотом слова, содержащие большое количество шипящих согласных, например «чашка чая». При этом шёпотный голос пациента хорошо улавливается стетоскопом над уплотнённым участком лёгкого, так как при такой громкости голоса звуковые колебания, в норме не передающиеся на периферию, проводятся лучше

через пневмонический или другой плотный очаг, связанный с проходимым для воздуха бронхом. Иногда бронхофония позволяет выявить небольшие и глубоко расположенные очаги уплотнения, когда усиление голосового дрожания и бронхиальное дыхание уловить невозможно. Ослабление бронхофонии возникает над зоной ателектаза или плеврального выпота.

Приёмы, облегчающие аускультацию

Существует ряд методических приёмов, позволяющих в некоторых случаях более точно оценить выявляемые аускультативные феномены.

- Для более точной локализации участка, над которым выслушивают те или другие патологические звуки, целесообразно с каждым вдохом передвигать стетоскоп от зоны нормального к зоне изменённого дыхания.
- При наличии выраженных плевральных болей, затрудняющих глубокое дыхание, сначала следует оценить голосовое дрожание и бронхофонию. Затем над областью, где эти феномены изменены, при одном–двух глубоких вдохах можно установить тот или иной аускультативный признак (например, бронхиальное дыхание в области усиленного голосового дрожания).
- Проведение аускультации после кашля позволяет отличить хрипы от крепитации и шума трения плевры, а также исключить ложное ослабление или даже отсутствие дыхательных шумов над лёгочным сегментом в связи с закупоркой бронха секретом (после откашливания дыхательные шумы проводятся лучше).

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Диагностическое значение каждого из четырёх основных методов исследования системы органов дыхания трудно переоценить, хотя особое внимание при [illegible] органов традиционно уделяют перкуссии и аус-

2. При пальпации уточняют асимметрию участия различных отделов грудной клетки в дыхании, а также выявляют особенности проведения голосового дрожания (усиление и ослабление).
3. Перкуссия прежде всего позволяет обнаружить различные отклонения от ясного лёгочного звука, зависящие от преобладания в данной зоне воздухосодержащих или плотных элементов.
4. При аускультации определяют тип дыхания и его изменения, оценивают добавочные дыхательные шумы (хрипы, крепитацию, шум трения плевры) и соотношение длительности вдоха и выдоха.

Всё это вместе с результатами дополнительного обследования позволяет диагностировать тот или другой лёгочный синдром, а затем провести дифференциальную диагностику.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дополнительные методы клинического обследования имеют большое зн
ние как для уточнения диагноза, так и для определения активности лёгоч
процесса и функционального состояния системы органов дыхания. К
относят следующие.

- Исследование мокроты, промывной жидкости, полученной при бро
альвеолярном лаваже, и плевральной жидкости.
- Рентгенологические и радиологические методы — рентгеновская томо
фия и КТ, рентгеноконтрастные (бронхография, ангиопульмонографи
радионуклидные методы исследования.
- Инвазивные методы — эндоскопическое исследование (бронхоскопия,
ракоскопия, медиастиноскопия), пункционная биопсия лёгких, лимф
ческих узлов средостения, разнообразные специальные цитологические
следования.
- Особое внимание уделяют изучению ФВД.

Значение дополнительных методов исследования существенно увеличив
ся в случаях, когда общий осмотр и обследование физическими методам
позволяют выявить патологические изменения (особенно на ранней ста
болезни), достаточных для постановки диагноза.

Новые возможности в распознавании лёгочных заболеваний открывает
высокого разрешения, прежде всего в диагностике диссеминированных
ражений. Этот метод полезен также в изучении особенностей очаговых о
зований и лёгочных инфильтратов, изменений в плевре и бронхах. Суть
высокого разрешения состоит в уменьшении толщины томографического
до 1–2 мм, ограничении поля изображения только зоной изменённого уч
ка лёгочной ткани, реконструкции томограмм с помощью специального
горитма высокого разрешения.

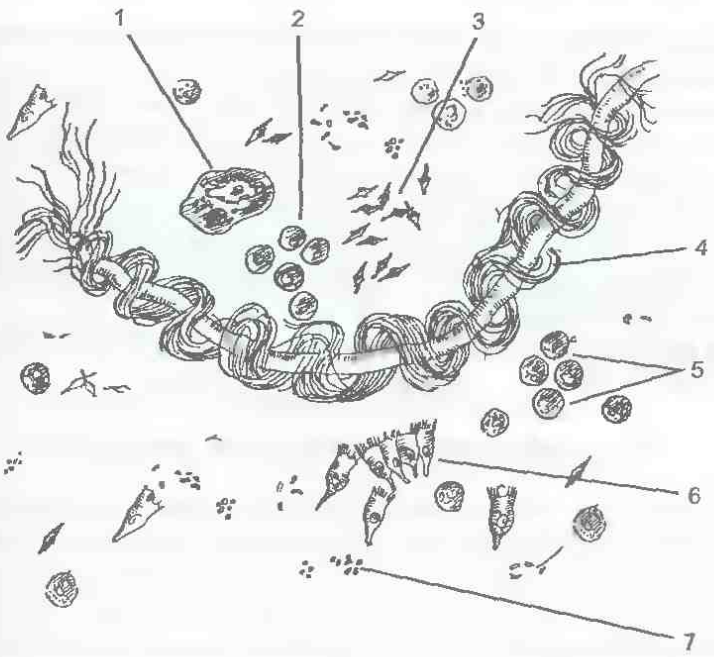
Исследование мокроты

После проведения макроскопической оценки мокроты, рассмотренной в
(см. раздел «Жалобы. Кашель. Изучение мокроты»), для более детального
чения её качественного состава проводят микроскопическое исследова
(рис. 5-13).

Микроскопическое исследование мокроты производят после окрашива
мазков мокроты по Граму. Данное исследование позволяет определить:

- клеточный состав мокроты — наличие и количество эритроцитов, ней
филов, эозинофилов, альвеолярных макрофагов и других клеток;
- наличие эластических волокон;
- наличие кристаллов различных веществ характерной формы и цвета;
- наличие микроорганизмов;
- наличие частиц пыли.

Помимо микроскопии мокроты производят её бактериологическое иссл
вание — посев на питательные среды с последующей индикацией и иде



. Изменения, выявляемые при микроскопии мокроты. 1 — макрофаг, 2 — лы, 3 — кристаллы Шарко–Ляйдена, 4 — спираль Куршманна, 5 — эози- — пласт эпителия, 7 — бактерии.

микроорганизмов с определением их чувствительности к антибио- позволяет назначить более целенаправленное этиотропное лече- оспалительных заболеваниях (в первую очередь при пневмонии). При ии на туберкулёз проводят неоднократное исследование мокроты: пия с применением метода окрашивания по Цилю–Нильсену, по- ециальные питательные среды.

я качественного и количественного состава мокроты могут свиде- ть о различных заболеваниях.

ение в мокроте преимущественно нейтрофилов указывает на воз- бактериальную инфекцию (пневмония, бронхоэктатическая бо- р.), наличие которой у части больных подтверждается в дальней- посеве мокроты ростом микробов.

ие эозинофилов считают характерным признаком бронхиальной ругих аллергических заболеваний лёгких.

хиальной астме в мокроте. помимо эозинофилов, можно выя- али Куршманна (слизистые слепки спастически суженных брон- исталлы Шарко–Ляйдена* (кристаллизованные ферменты эози-

е написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — аллы Шарко–Лейдена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание ов».

- Наличие в мазке эритроцитов свидетельствует о примеси крови — признак бронхиального или лёгочного кровотечения.
- Обнаружение альвеолярных макрофагов свидетельствует о том, что материал получен из глубоких отделов дыхательных путей. При содержании в альвеолярных макрофагах большого количества дериватов гемоглобина их называют сидерофагами. Наличие таких клеток говорит о возможном застое крови в малом круге кровообращения, например при декомпенсированных пороках сердца («клетки сердечных пороков») или других видах сердечной недостаточности.
- Наличие в мокроте эластических волокон — признак разрушения (распада) лёгочной ткани (абсцесс и гангрена лёгких, туберкулёз).

Исследование лаважной жидкости

Широкое распространение получило микроскопическое исследование жидкости — смыва со стенок субсегментарных бронхов — так называемой бронхоальвеолярной лаважной жидкости (от англ. *lavage* — смыв). Нормальный клеточный состав лаважной жидкости у некурящих представлен преимущественно альвеолярными макрофагами (до 90%), палочкоядерными лейкоцитами (1–2%) лимфоцитами (7–12%), а также клетками эпителия бронхов (1–5%).

Изменения клеточного состава лаважной жидкости, активности альвеолярных макрофагов и ряда других иммунологических и биохимических показателей имеют важное диагностическое значение. Например, при саркоидозе (диффузное поражение лёгких) в бронхоальвеолярной промывной жидкости отмечают преобладание лимфоцитов над нейтрофилами. Обнаружение в лаважной жидкости грибов, пневмоцист и других микроорганизмов позволяет диагностировать редкие варианты бронхолёгочной инфекции (например, пневмоцистную пневмонию при ВИЧ-инфекции).

Исследование плевральной жидкости

Во многих случаях важное диагностическое значение имеет исследование жидкости, полученной с помощью плевральной пункции. В норме в плевральных полостях жидкости немного и получить её при пункции невозможно, поэтому наличие в плевральных полостях большего, чем в норме, количества жидкости — всегда признак какого-либо патологического процесса. Оценивают внешний вид плевральной жидкости (светлая, прозрачная, мутная, гнойная, кровянистая, хилёзная), запах, относительную плотность и содержание белка. Для постановки диагноза большое значение имеет определение природы плеврального выпота (экссудат или транссудат). Для экссудата, в отличие от транссудата, характерна более высокая относительная плотность и содержание белка (соответственно более 1,015 и 2,5%).

Простой способ определения природы плевральной жидкости — проведение пробы Ривальта, основанной на том, что капля пунктата в слабом растворе уксусной кислоты при воспалительном характере плеврального выпота обра-

зует «облачко» вследствие выпадения в осадок серомуцина. В настоящее время вместо пробы Ривальта используют определение соотношения содержания белка в плевральной жидкости к содержанию белка в плазме (в случае экссудата оно превышает 0,5).

Микроскопическое исследование плевральной жидкости позволяет оценить клеточный состав (преобладание нейтрофилов при гнойном воспалении, лимфоцитов — при иммунном воспалении, эритроцитов — при гемотораксе, атипичных клеток — при опухолях плевры, например клеток мезотелиомы), а также вид микроорганизмов.

Лучевые методы исследования

Огромное значение в диагностике заболеваний органов дыхания имеют рентгенологические методы, помогающие подтвердить диагностические предположения, возникшие на предыдущих этапах обследования. Эти методы позволяют осуществить динамическое наблюдение, а в некоторых случаях — уточнить этиологию заболевания ещё до получения результатов бактериологического и цитологического исследований. Бесспорно значение рентгенологических методов в определении локализации лёгочных изменений и понимании сущности процесса.

Полезную информацию получают также при использовании радионуклидных методов исследования.

РЕНТГЕНОСКОПИЯ

Современные возможности вывода рентгеноскопического изображения на телеэкран и видеозапись изображения позволяют избежать некоторых отрицательных моментов этого метода (повышенная лучевая нагрузка и пр.). Главное преимущество данного метода — возможность изучения лёгких в процессе дыхания. Во время рентгеноскопии можно подробно рассмотреть характер движений диафрагмы, оценить состояние синусов и положение пищевода.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Рентгенографическое исследование — один из наиболее информативных методов дополнительного исследования, позволяющий получать довольно точные данные и оценивать изменения состояния органов грудной клетки в динамике. Для скринингового обследования населения широко применяют вариант рентгенографии — флюорографию, в процессе которой получают рентгеновские снимки небольшого размера (чуть больше обычного фотографического кадра).

При рентгенографии органов грудной клетки применяют прямую, косые и боковые проекции. При этом анализируют состояние лёгочной паренхимы, лёгочный рисунок (получаемый за счёт лёгочной паренхимы, сосудистых и интерстициальных структур) и корни лёгких.

Томография

Изменения в лёгких уточняют с помощью рентгеновской томографии и
Эти методы позволяют локализовать патологию бронхов, трахеи (уплотнен
полости и другие образования, расположенные на разной глубине). Особ
но информативна в этом отношении КТ, дающая сведения об образовани
трудно различимых при обычном рентгенологическом исследовании вс
ствие небольшого размера, близости по плотности к плотности окружающ
тканей или из-за особой их локализации (более глубокое расположение).

Контрастные методы исследования

Контрастная ангиопульмонография и бронхография* основаны на рентге
логическом исследовании после введения в сосудистое русло или бронхи й
содержащих веществ (натрия амидотризоата). С помощью контрастной анп
пульмонографии выявляют особенности сосудов малого круга кровообращ
ния, а также артерий бронхиального дерева.

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Суть методов состоит во введении в кровеносное русло радиоактивных изо
пов и последующей оценке их распределения в органах грудной клетки с по
щью специальных аппаратов (сканеры, гамма-камера и т.п.). В пульмоноло
ческой практике обычно используют радиоактивные изотопы технеция (^{99}
галлия (^{67}Ga), ксенона (^{133}Xe), индия (^{133}In), фосфора (^{32}P). Радионуклидн
методы позволяют оценить перфузионные свойства (технеций), региональн
вентиляцию (ксенон), пролиферативную клеточную активность интерстиц
лимфатических узлов (галлий). Например, данное исследование с высокой с
пенью достоверности позволяет выявить нарушения перфузии участка лёг
ной ткани при эмболии ветви лёгочной артерии. Активный саркоидоз харак
ризуется накоплением изотопа галлия в лимфатических узлах средостения.

Эндоскопические методы исследования

В обследовании больных с заболеваниями лёгких особое место принадлеж
эндоскопическим методам. Бронхоскопию применяют с диагностическо
лечебной целями (табл. 5-2).

- Диагностическая бронхоскопия позволяет визуально оценить особенно
дыхательных путей от голосовой щели до субсегментарных бронхов, по
чить образцы содержимого дыхательных путей на разных уровнях для
тологического и бактериологического исследования, провести бронхоа
веолярный лаваж с последующим забором полученной жидкости. С по
щью бронхоскопа можно произвести пункционную биопсию слизист
оболочки бронха, а также трансбронхиальную биопсию прилежащих т
ней (лимфатический узел, паренхима лёгкого).

---

* В последние годы альтернативой бронхографии стала КТ высокого разрешения (не
вазивная процедура).

Таблица 5-2. Показания к бронхоскопии и цели её проведения

Показания к бронхоскопии	Цели
Кровохарканье	Установление источника кровотечения и его остановка
Хронический кашель без видимой причины	Выявление возможной эндобронхиальной опухоли, не видимой на рентгенограмме
Замедленное разрешение пневмонии	Исключение локальной бронхиальной обструкции
Ателектаз	Установление его причины
Рак лёгкого	Биопсия, оценка операбельности
Абсцесс лёгкого	Исключение обструкции бронха, получение материала для бактериологического исследования и улучшение дренажа полостного образования
Бронхоэктазы	Промывание бронхов, введение ЛС (например, антибиотиков)
«Немое лёгкое»	Разжижение и отсасывание слизи
Инородное тело	Удаление

- Бронхоскопию применяют с лечебной целью, например для промывания бронхов и местного введения антибактериальных средств при бронхоэктатической болезни (санация бронхов), для разжижения и отсасывания слизи из просвета закупоренных бронхов при некупирующемся приступе бронхиальной астмы (особенно при наличии картины «немого лёгкого») и удаления инородных тел.

Специально следует подчеркнуть необходимость бронхоскопии у пациентов с кровохарканьем (особенно повторным) или лёгочным кровотечением, так как она позволяет установить источник кровотечения (трахея, бронхи, паренхима) и его причину (бронхоэктазы, опухоль, туберкулёз).

Из других эндоскопических методов применяют торакоскопию (осмотр листков плевры) и медиастиноскопию (осмотр переднего средостения). Одна из основных задач этих исследований — получение материала для биопсии.

Ультразвуковое исследование

УЗИ можно использовать для выявления экссудата в плевральной полости и приблизительной оценки его объёма, а также для контроля продвижения иглы при проведении прицельной пункции.

Внутрикожные пробы

При диагностике некоторых лёгочных заболеваний применяют внутрикожные пробы, помогающие установить наличие атопии (предрасполагающей к аллергическому риниту, бронхиальной астме и пр.). Также крайне важно проведение туберкулиновой пробы, особенно в детской и подростковой практике.

Исследование функции внешнего дыхания

Важнейший этап обследования больного — оценка функционального состояния органов дыхания. Функции лёгких весьма разнообразны: газообмен, участие в теплообмене, регуляции кислотно-основного состояния, синтез биологически активных веществ, участие в обмене воды.

Газообмен (основная функция дыхательной системы) имеет три главные составляющие.

1. Вентиляция, обеспечивающая поступление воздуха в альвеолы.
2. Диффузия как основа газообмена в альвеолах.
3. Перфузия, обеспечивающая приток к альвеолам крови, насыщенной углекислым газом, и отток от альвеол крови, насыщенной кислородом (транспорт газов).

Полноценное функционирование аппарата внешнего дыхания обеспечивает газообмен между наружной и внутренней средами организма, благодаря чему осуществляется нормальное тканевое дыхание. Для оценки работы дыхательной системы клиницисту необходимо установить её функциональное состояние и определить при необходимости степень дыхательной недостаточности.

СПИРОМЕТРИЯ

Спирометрия — исследование функций внешнего дыхания (определение ЖЁЛ и других лёгочных объёмов) с помощью спирометра. Метод прост и доступен. Спирометр создаёт запись (спирограмму) кривой изменения лёгочных объёмов относительно оси времени (в секундах), когда пациент дышит спокойно (при измерении дыхательного объёма и минутного объёмов дыхания), производит максимально глубокий вдох и затем выдыхает воздух максимально быстро и сильно (тест Тиффно). Многие результаты спирометрических измерений представляют в виде процентов от должных величин.

Основные спирографические показатели (лёгочные объёмы) подразделяют на статические и динамические.

- Объёмные статические характеристики.
  - ЖЕЛ — максимальный объём воздуха, который может быть изгнан из лёгких вслед за максимальным вдохом (рис. 5-14).
  - Дыхательный объём — объём воздуха, вдыхаемый за один вдох при спокойном дыхании (норма 500–800 мл). Часть дыхательного объёма, участвующую в газообмене, называют альвеолярным объёмом, остаток (около 30% дыхательного объёма) — «мёртвым пространством», под которым понимают прежде всего «анатомическую» остаточную ёмкость лёгких (воздух, находящийся в проводящих воздухоносных путях).
- Объёмные динамические показатели.
  - Форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЁЛ) — максимальный объём воздуха, который может быть изгнан из лёгких с максимально возможной для обследуемого силой и скоростью после максимального вдоха.

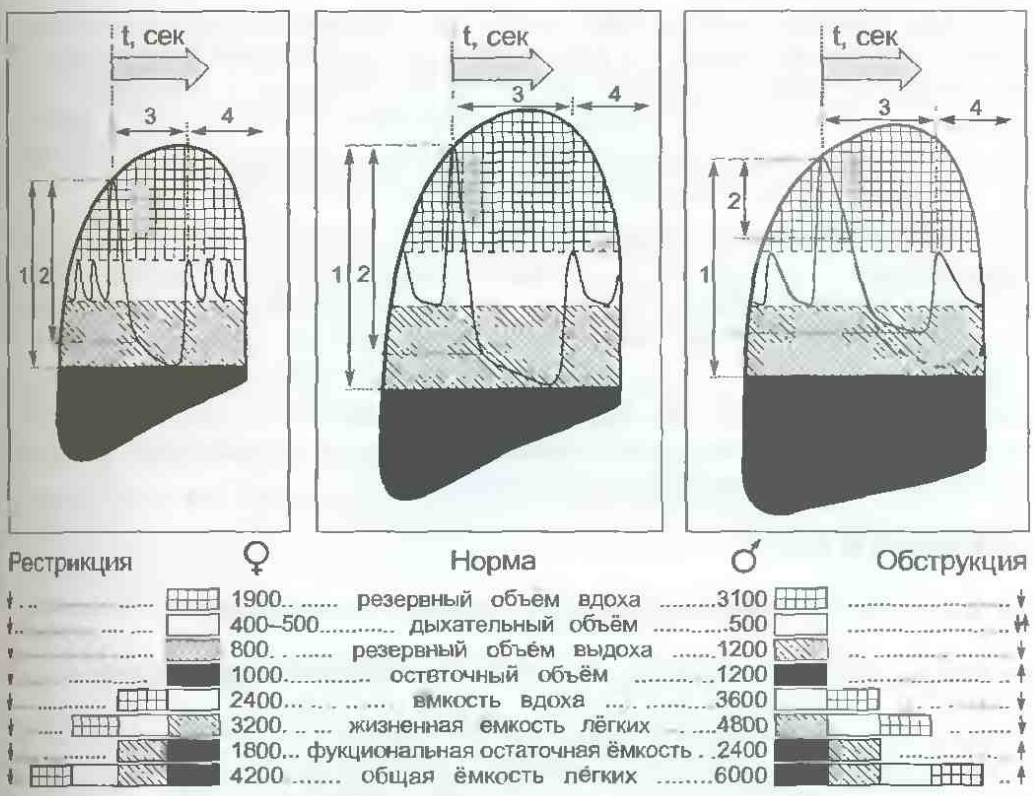


Рис. 5-14. Объёмные статические и динамические показатели ФВД в норме, при рестриктивной и обструктивной формах дыхательной недостаточности. 1 — жизненная ёмкость лёгких; 2 — объём форсированного выдоха за 1 сек; 3 — форсированное дыхание; 4 — спокойное дыхание.

- Объем форсированного выдоха за 1 сек ($ОФВ_1$) — объём воздуха, который может быть изгнан с максимальным усилием в течение первой секунды после глубокого вдоха, т.е. часть ФЖЁЛ, выдыхаемая за 1 сек. $ОФВ_1$ прежде всего отражает состояние крупных дыхательных путей. Его часто выражают как процент от ЖЁЛ (нормальное значение $ОФВ_1$ — 75% ЖЁЛ).
- Отношение $ОФВ_1$/ФЖЁЛ (индекс Тиффно) выражают в процентах (в норме не менее 70%). Индекс Тиффно возрастает с увеличением усилия выдоха. Это отношение важно в диагностике как обструктивных, так и рестриктивных нарушений: если снижается только $ОФВ_1$ (индекс Тиффно менее 70%), это свидетельствует об обструкции; если снижены и $ОФВ_1$ и ФЖЁЛ (индекс Тиффно равен или превышает 70%), это указывает на рестрикцию.

ПНЕВМОТАХОМЕТРИЯ

Пневмотахометрия — методика, позволяющая определить изменения объёмной скорости потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха на протяжении дыхательного цикла.

К важным динамическим показателям относят также объёмную скорость форсированного вдоха и выдоха (в норме 5–7 л/сек) и объёмную скорость вдоха и выдоха при спокойном дыхании (в норме 300–500 мл/сек). Определяют эти показатели специальным прибором — пневмотахометром. Скорость прохождения воздуха через бронхи отражает состояние бронхиальной проходимости; снижение скорости выдоха — признак бронхиальной обструкции.

Скоростные показатели дыхания изображают графически путём построения кривой «поток–объём», каждая из точек которой соответствует определённому проценту ФЖЁЛ. По оси ординат откладывают скорость потока воздуха (в литрах за секунду), по оси абсцисс — ОФВ (в процентах или литрах) и определяют пиковую и мгновенную объёмные скорости (МОС) потока в момент форсированного выдоха. При бронхиальной обструкции кривая смещена влево и имеет пологую конечную часть, при рестрикции лёгких она смещена вправо и по форме не отличается от нормальной.

ПИКФЛОУМЕТРИЯ

См. ниже, раздел «Хроническая обструктивная болезнь лёгких».

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Диффузионную способность лёгких можно определить с помощью монооксиси углерода (CO). Для этого определяют содержание CO в крови после вдыхания смеси, содержащей известное количество CO. Диффузионная способность лёгких уменьшается (иногда значительно) при тяжёлых поражениях альвеолярно-капиллярной мембраны и интерстициальной ткани лёгких.

Важное клиническое значение при оценке дыхательной функции имеет определение парциального давления кислорода (p_aO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), а также pH артериальной крови.

Оценку состояния капиллярного кровотока (перфузии) производят путём определения концентрации кислорода в артериальной крови после вдыхания чистого кислорода: недостаточное повышение p_aO_2 свидетельствует о нарушении перфузионной способности лёгких.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

При заболеваниях дыхательной системы выделяют следующие синдромы.

- Синдром лёгочного уплотнения.
- Плевральный синдром.
- Синдром полости (распадающиеся абсцесс и опухоль, каверна).
- Бронхообструктивный синдром.
- Синдром гипервоздушности лёгких (различные виды эмфиземы).
- Синдром дыхательной недостаточности.

Каждый из указанных синдромов характеризуется совокупностью симптомов, обнаруживаемых при использовании прежде всего основных (осмотр, паль-

пация, перкуссия, аускультация) и дополнительных методов исследования. При этом выявляемые симптомы, формирующие лёгочный синдром, должны быть объединены общими механизмами развития (общим патогенезом).

СИНДРОМ ЛЁГОЧНОГО УПЛОТНЕНИЯ

Сущность синдрома лёгочного уплотнения — значительное уменьшение или полное исчезновение воздушности лёгочной ткани на более или менее распространённом участке (сегмент, доля, одновременно несколько долей). Это один из наиболее частых синдромов при патологии дыхательной системы.

ПРИЧИНЫ

Различают следующие причины уплотнения лёгочной ткани.

- Воспалительная инфильтрация (например, пневмонический очаг, а также специально выделяемый туберкулёзный инфильтрат со склонностью к казеозному распаду).
- Инфаркт лёгкого в связи с тромбоэмболией или местным сосудистым тромбозом.
- Ателектаз и гиповентиляция:
  - обтурационный ателектаз (сегментарный или долевой);
  - компрессионный ателектаз (спадение, коллапс лёгкого);
  - гиповентиляция (например, гиповентиляция средней доли вследствие уменьшения проходимости среднедолевого бронха за счёт бронхопульмональных лимфатических узлов, фиброзной ткани; как известно, среднедолевой бронх и в норме недостаточно полно вентилирует среднюю долю).
- Опухоль лёгкого.
- Застойная сердечная недостаточность (застой крови в нижних отделах лёгких).

ЛОКАЛИЗАЦИЯ

Очаги уплотнения могут иметь различную локализацию (нижние отделы, верхушки лёгких, средняя доля и т.п.), что имеет дифференциально-диагностическое значение. Выделяют субплевральную локализацию очага уплотнения, сопровождающуюся, как правило, вовлечением висцерального, а затем и париетального листка плевры (присоединение плеврального синдрома). Уплотнение может возникнуть за короткий срок (острая пневмония, инфаркт лёгкого) или развиться постепенно (опухоль, ателектаз).

ПРИЗНАКИ

- Одышка.
- Боли, усиливающиеся при глубоком вдохе, особенно при субплевральном расположении очага уплотнения.
- Асимметрия движений грудной клетки при дыхании. При больших размерах очага уплотнения и поверхностном его расположении нередко можно

обнаружить выбухание* и отставание этого участка грудной клетки при дыхании.

- Усиление голосового дрожания в проекции уплотнения.
- Притупление перкуторного звука (или абсолютная тупость). При наличии инфильтрата (пневмония), в начальной стадии и в период рассасывания, когда альвеолы частично свободны от экссудата, а дренирующие бронхи сохраняют полную проходимость (а значит, содержат воздух), перкуторный звук может приобретать тимпанический оттенок. Такой же притупленно-тимпанический перкуторный звук можно определить в начальной стадии развития компрессионного ателектаза, когда альвеолы ещё содержат воздух и сохранено сообщение с приводящим бронхом. В дальнейшем при полном рассасывании воздуха перкуторный звук становится тупым. Над опухолевым узлом выявляют тупой перкуторный звук.
- Изменения везикулярного дыхания, появление бронхиального дыхания, усиления бронхофонии.
  - При пневмонии в начальной и конечной стадиях, когда экссудата в альвеолах мало и они расправляются при поступлении воздуха, в зоне инфильтрата выслушивают ослабленное везикулярное дыхание и крепитацию. В разгар пневмонии альвеолы заполнены экссудатом, поэтому везикулярное дыхание заменяется бронхиальным.
  - В начальной стадии ателектаза (стадия гиповентиляции), когда в зоне спадения ещё сохранено небольшое количество вентилируемых альвеол, можно определить ослабление везикулярного дыхания. Затем, после рассасывания воздуха, дыхание становится бронхиальным: остающийся проходимым для воздуха бронх проводит бронхиальное дыхание, распространяющееся на периферию уплотнённым поджатым участком лёгкого (в случае компрессионного ателектаза, т.е. сдавления лёгкого извне).
  - При обтурационном ателектазе (закрытие просвета вентилирующего бронха эндобронхиальной опухолью, инородным телом, сдавление бронха извне) в стадии полной закупорки бронха над безвоздушной зоной никакого дыхания выслушиваться не будет. Дыхание также не выслушивается над опухолевой тканью. Бронхофония выявляет усиление проведения звука над участками уплотнения лёгкого.
- Крепитация выслушивается при воспалении альвеолярной стенки не только в начальной и конечной стадиях пневмонии, но и на протяжении всего времени существования диффузного альвеолита и интерстициального фиброза (фиброзирующий альвеолит), а также иногда при застойной сердечной недостаточности.
- Разнокалиберные влажные хрипы, поскольку при различных вариантах уплотнения в процесс нередко вовлекаются бронхи. Особое диагностическое значение имеет выслушивание звонких мелкопузырчатых хрипов, что свидетельствует о наличии вокруг мелких бронхов зоны инфильтрации, усиливающей проведение звуковых колебаний.

---

* При большом обтурационном ателектазе возможно втяжение участка грудной клетки.

- Рентгенография позволяет получить представление о форме и размерах очага. Участок уплотнения лёгочной паренхимы выглядит как локальное затемнение.

При субплевральном расположении инфильтрата или опухоли, а также при инфаркте лёгкого определяется шум трения плевры.

ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

В общем понимании под плевральным синдромом подразумевают совокупность симптомов, характерных для поражения плевральных листков и/или накопления в плевральной полости жидкости или газа. Иногда воспаление листков плевры предшествует появлению жидкости. Имеет смысл разделить эти проявления.

Собственно плевральный синдром

Плевральный синдром в собственном понимании — совокупность симптомов, возникающих вследствие раздражения нервных окончаний плевры при её поражении.

ПРИЧИНЫ

- Непосредственное поражение плевры: воспаление (плевриты), опухоли, метастазы в плевру, травмы, туберкулёз плевры.
- Раздражение плевры содержимым плевральной полости: транссудат, экссудат. кровь. гной, газ.
- Реакция плевры на расположенные вблизи субплевральные очаги воспаления, опухоли.

ПРИЗНАКИ

- При сухом плеврите возникает выраженный болевой синдром со стороны поражённой половины грудной клетки, в связи с чем больной зачастую принимает вынужденное положение — лежит на больном боку или сидит, наклонившись в поражённую сторону. При наличии выпота в плевральной полости болевой синдром отсутствует.
- При сухом плеврите во время дыхания отмечается отставание поражённой половины грудной клетки (вследствие выраженного болевого синдрома).
- Аускультативно над поражённой половиной грудной клетки выслушивают грубый шум трения плевры, одинаково громко звучащий на всём протяжении вдоха и выдоха и перекрывающий везикулярное дыхание; иногда трение плевры хорошо ощутимо при пальпации.

Синдром скопления жидкости в плевральной полости

Гидроторакс — скопление повышенного количества жидкости в плевральной полости. Состав жидкости зависит от характера патологического процесса, его стадии и выраженности. По составу жидкости выделяют экссудат

и транссудат. Также в плевральных полостях могут скапливаться гной (в этом случае говорят о пиотораксе, эмпиеме плевры), кровь (гемоторакс). Выпот может иметь смешанный характер.

ПРИЧИНЫ

- Собственно поражение плевры.
  - Воспаление (плеврит) с образованием экссудата, что может быть обусловлено как микробным фактором, так и иммунными механизмами (неспецифическое воспаление как проявление ревматизма, СКВ и других заболеваний).
  - Туберкулёзный процесс: чаще возникает паратуберкулёзная неспецифическая экссудативная реакция плевры, реже — собственно туберкулёзное её поражение.
  - Опухоль плевры (например, мезотелиома) или метастазы в плевру.
- Нагноительные процессы, в том числе при септицемии.
- Прорыв гноя (или крови) из близлежащих очагов в лёгочной ткани
- Травма (ранения) грудной клетки.

ПРИЗНАКИ

- Жидкость в плевральной полости сдавливает лёгкое, приводя к появлению одышки.
- Скопление большого количества жидкости сопровождается сглаживанием межрёберных промежутков, выбуханием поражённой половины грудной клетки, отставанием её при дыхании.
- Голосовое дрожание над жидкостью не определяется или резко ослаблено
- В проекции скопления жидкости при сравнительной перкуссии определяют притупленный или абсолютно тупой перкуторный звук. Над верхней границей жидкости плохо вентилируемое поджатое лёгкое располагается вблизи бронхов, содержащих воздух, что по закону компрессионного ателектаза придаёт перкуторному звуку притупленно-тимпанический оттенок. При топографической перкуссии выявляют особенности верхней границы притупления (которая может иметь разное направление в зависимости от характера жидкости), а также значительное ограничение подвижности нижнего края поджатого лёгкого.
  - При наличии воспаления (экссудат) верхняя граница притупления имеет вид кривой линии (линия Эллиса–Дамуазо–Соколова) с вершиной по подмышечным линиям, что характерно для неравномерного подъёма уровня жидкости.
  - Для транссудата характерен уровень зоны притупления ближе к горизонтальному.
- Над зоной тупости аускультативно выявляют резкое ослабление везикулярного дыхания или чаще его отсутствие, выше этой зоны — ослабление везикулярного дыхания.
  - При косом направлении верхней линии зоны тупости (например, при экссудативном плеврите) часть более поджатого лёгкого (ближе к позвоно

нику) прилежит к крупным бронхам, поэтому образуется участок, где на фоне притупленно-тимпанического перкуторного звука выслушивается бронхиальное дыхание — треугольник Гарленда (рис. 5-15). Снизу он ограничен верхней границей тупости над экссудатом, сбоку — позвоночником, а сверху — перпендикуляром к позвоночнику, проведённым из наивысшей точки верхней границы тупости.

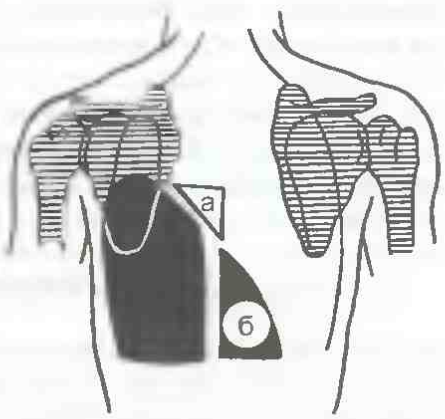


Рис. 5-15. Треугольник Гарленда (а) и треугольник Раухфуса–Грокко (б) при экссудативном плеврите. Объяснение в тексте. (Из: *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В С.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989; *с* изменениями.)

- При экссудативном плеврите иногда выделяют ещё один небольшой участок, прилежащий к позвоночнику в нижней части зоны тупости уже на здоровой стороне, где в результате некоторого смещения аорты определяют притупление перкуторного звука и отсутствие дыхания при аускультации — треугольник Раухфуса–Грокко. Он имеет форму прямоугольного треугольника, катетами которого являются позвоночник (ниже уровня экссудата) и нижняя граница здорового лёгкого.

- Рентгенологические изменения существенно уточняют данные физического исследования.

Пневмоторакс и гидропневмоторакс

Пневмоторакс — наличие в плевральной полости газа.

ПРИЧИНЫ

- Разрыв висцеральной плевры (буллёзная эмфизема лёгких, опорожнившийся абсцесс, туберкулёзная каверна).
- Травма (ранение) грудной стенки.

ПРИЗНАКИ

- На поражённой стороне при осмотре и пальпации выявляют сглаженность межреберий, отставание грудной клетки при дыхании, ослабление голосового дрожания.
- Перкуторный звук (в отличие от звука при гидротораксе) носит тимпанический характер: при значительном пневмотораксе нижняя граница тимпанита опускается ниже обычной границы лёгких за счёт расширения плевральных синусов.

При одновременном наличии газа и жидкости (гидропневмоторакс, пиопневмоторакс, гемопневмоторакс) над поражённой половиной грудной клетки

обнаруживают сочетание тупого (в нижней части) и тимпанического (в верхней части) оттенка перкуторного звука. Аускультативно выявляют отсутствие везикулярного дыхания (или его резкое ослабление). При внутреннем клапанном пневмотораксе (наличие одностороннего сообщения дыхательных путей и плевральной полости, вследствие чего с каждым вдохом в неё поступает новая порция воздуха) можно выслушать бронхиальное дыхание (в отличие от инфильтрата — только на вдохе).

СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЁГКОМ

Этот синдром связан с наличием полостных образований, имеющих плотную более или менее гладкую стенку, нередко окружённую инфильтратом или фиброзной тканью (каверна, абсцесс, киста). Симптоматика в каждом конкретном случае зависит от многих условий.

- Размеры полости.
- Глубина её расположения.
- Содержимое полости: только воздух (пустая полость), воздух вместе с некоторым количеством жидкости (например, воздух и экссудат).
- Сообщение полости с дыхательными путями (через дренирующий бронх) изолированная полость.

ПРИЧИНЫ

- Распадающийся (с опорожнением) инфильтрат лёгкого:
  - абсцедирующая пневмония;
  - абсцедирующий инфаркт лёгкого;
  - туберкулёз (каверна) лёгких;
  - гранулематозный очаг (гранулематоз Вегенера).
- Кисты (врождённые и приобретённые).

ПРИЗНАКИ

- Для больших, поверхностно расположенных и изолированных полостей вне зависимости от их содержимого характерно ослабление голосового дрожания. Если полость сообщается с бронхом и хотя бы частично содержит воздух, перкуторный звук имеет тимпанический оттенок. Над полостью, заполненной жидкостью, отмечают притупление или абсолютную тупость (аналогично синдрому лёгочного уплотнения).
- При аускультации над изолированной воздушной полостью дыхание не выслушивается. Если полость имеет сообщение с дренирующим бронхом, выслушиваемое бронхиальное дыхание (дыхательные шумы легко проводятся от голосовой щели по дыхательным путям) в результате резонанса звука в полости может приобрести металлический оттенок (напоминает звук от удара по металлическим предметам). От металлического следует отличать амфорическое дыхание (также возникающее при наличии полостей, но с очень гладкими стенками) — разновидность бронхиального дыхания, отличающаяся от обычного музыкальным оттенком (возникает вследствие

резонанса гладких стенок полостей). Звук, напоминающий амфорическое дыхание, можно воспроизвести, если дуть над горлышком пустой или полупустой бутылки.

- Полость, частично содержащая жидкость, нередко становится источником образования влажных хрипов, которые, как правило, носят звонкий характер, так как их проведение усиливается окружающей уплотнённой инфильтрированной тканью.
- Аускультативно можно уловить самостоятельный стенотический шум, усиливающий бронхиальное дыхание и возникающий в месте сообщения полости (каверны) с дренирующим бронхом.
- Рентгенологические изменения. Именно при проведении рентгенографии наиболее часто выявляют полости в лёгком. КТ позволяет обнаружить характерные множественные небольшие полости (кисты), формирующиеся на поздней стадии фиброзирующего альвеолита («сотовое лёгкое»).

Следует отметить, что все указанные симптомы, характеризующие синдром полости в лёгком, весьма динамичны, поскольку в развитии полостного образования обычно имеется стадийность. Особенно показательна динамика симптомов при абсцессе лёгкого: накопление жидкости сменяется частичным или полным опорожнением и сопровождается соответствующим изменением симптоматики.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Бронхообструктивный синдром — синдром нарушения бронхиальной проходимости, проявляющийся при хроническом течении тяжёлым продуктивным, реже непродуктивным кашлем, а также развитием эмфиземы лёгких. При остро развившейся бронхиальной обструкции возникают признаки острой дыхательной недостаточности, что расценивают как ситуацию, требующую оказания неотложной медицинской помощи.

ПРИЧИНЫ

При синдроме бронхиальной обструкции возникающие изменения касаются преимущественно мелких бронхов. Наиболее часто причиной являются воспаление и отёк слизистой оболочки бронхов (хронический бронхит, аллергические реакции), бронхоспазм, обычно вместе с отёком слизистой оболочки (например, при бронхиальной астме), реже — диффузный перибронхиальный фиброз, сдавливающий бронхи извне, а также механическое сдавление бронхов снаружи при эмфиземе лёгких (на выдохе давление воздуха в альвеолах увеличивается, в результате мелкие бронхи сдавливаются).

ПРИЗНАКИ

- Жалобы: кашель, одышка, носящая инспираторный характер. При длительном течении бронхообструктивного синдрома следует отметить особое клиническое значение кашля не только как жалобы больного и признака поражения бронхов, но и как фактора, который сам по себе усугубляет изменения лёгочной паренхимы.

- Аускультация: жёсткое везикулярное дыхание с удлинением выдоха, хрипы, причём по особенностям хрипов можно судить не только о степени сужения бронхов, но и об уровне обструкции. Нарушение соотношения вдоха и выдоха и появление удлинённого грубого выдоха — важный аускультативный показатель бронхиальной обструкции. При выраженной, остро развившейся бронхиальной обструкции возникает картина «немого лёгкого», когда проходимость бронхов нарушена настолько, что дыхательные шумы не выслушиваются совсем.
- ФВД: снижение индекса Тиффно менее 60%, снижение $ОФВ_1$, снижение показателей пневмотахометрии.

Синдром гипервоздушности лёгких, тесно связанный с бронхообструктивным синдромом, описывается в разделе, посвящённом ХОБЛ, — см. ниже раздел «Хроническая обструктивная болезнь лёгких».

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность — патологическое состояние организма, при котором нарушено поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счёт напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания. Синдром дыхательной недостаточности — один из самых важных пульмонологических синдромов, поскольку его возникновение свидетельствует о нарушении основной функции органов дыхания —газообмена.

Процесс газообмена состоит из двух основных компонентов.

- Вентиляция — поступление воздуха из окружающей среды в дыхательные пути и альвеолы.
- Оксигенация — внутрилёгочный газообмен; венозная кровь высвобождает CO_2 и насыщается O_2 (диффузия и перфузия).

При нарушении газообмена нормальный газовый состав крови изменяется. На первых этапах это компенсируется усилением работы системы внешнего дыхания и сердца. В последующем при несостоятельности компенсаторных механизмов возникают типичные клинические проявления.

Причины

- Снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе (например, снижение барометрического давления на большой высоте).
- Альвеолярная гиповентиляция вследствие поражения лёгких — рестриктивная и обструктивная.
- Гиповентиляция (гипоксемия) без первичной лёгочной патологии.
  - Анатомические нарушения: поражение дыхательного центра, деформации и повреждения грудной клетки (кифосколиоз, переломы рёбер и т.п.).
  - Нервно-мышечные заболевания с нарушением функций дыхательных мышц.
  - Эндокринная патология (гипотиреоз, ожирение).

– Рабочая перегрузка лёгких, вслед за которой развивается гиповентиляция.
  ◊ Гипервентиляция.
  ◊ Увеличение энергозатрат на дыхание: возрастание аэродинамического сопротивления при обструкции дыхательных путей.

• Гипоксемия без альвеолярной гиповентиляции, возникающая при шунтировании крови (сбросе венозной крови в артериальное русло, минуя лёгочные капилляры), анемии и сердечной недостаточности.

Обычно дыхательная недостаточность развивается у больных, страдающих хроническими заболеваниями лёгких (приводящими к появлению эмфиземы лёгких и пневмосклероза), однако она может возникнуть и у больных с острыми заболеваниями при выключении из процесса дыхания большой массы лёгочной ткани (пневмония, плеврит). В настоящее время специально выделяют респираторный дистресс-синдром взрослых (см. ниже).

ОБСТРУКТИВНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В основе обструктивной дыхательной недостаточности (лат. *obstructio* — запирание, преграда) лежит нарушение проходимости бронхов. Наиболее частыми заболеваниями, приводящими к развитию дыхательной недостаточности обструктивного типа, являются хронический обструктивный бронхит и бронхиальная астма. Важнейший клинический признак обструктивной дыхательной недостаточности — сухие хрипы на фоне удлинённого выдоха. Наибольшее значение для подтверждения и оценки динамики бронхиальной обструкции, а также для уточнения степени выраженности бронхоспазма как причины обструкции имеют определение индекса Тиффно и пневмотахометрия. При проведении этих исследований необходимо помнить о том, что применение бронхорасширяющих средств повышает показатели, получаемые при пневмотахометрии, равно как и индекс Тиффно.

РЕСТРИКТИВНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Рестриктивный механизм (лат. *restrictio* — ограничение) нарушения функции дыхания наблюдают при невозможности полноценного расправления альвеол при поступлении в них воздуха на фоне его свободного прохождения по дыхательным путям. Основная причина рестриктивной дыхательной недостаточности — диффузное поражение лёгочной паренхимы (альвеол и интерстиция), например при пневмосклерозе, фиброзирующем альвеолите, наличии множественных лёгочных инфильтратов, трудно расправляющегося массивного компрессионного ателектаза лёгкого. Кроме того, дыхательную недостаточность рестриктивного типа наблюдают при плеврите, гидротораксе, пневмотораксе, опухолях органов грудной клетки, резком ограничении подвижности грудной клетки при распространённом спаечном процессе в плевре и выраженном ожирении (пикквикский синдром). При этом показатели пробы Тиффно и пневмотахометрии, отражающие скоростные характеристики дыхания, не изменены. Снижены ЖЁЛ и другие объёмные показатели.

Нарушение газового состава крови

Несоответствие вентиляции лёгких метаболизму тканей при дыхательной недостаточности проявляется нарушением газового состава крови. У больных наблюдают гиперкапнию — увеличение p_aCO_2 свыше 50 мм рт.ст. (норма до 40 мм рт.ст.) и гипоксемию — уменьшение p_aO_2 ниже 75 мм рт.ст. (норма до 100 мм рт.ст.). Таким образом, гипоксемия — ведущее звено патогенеза дыхательной недостаточности.

Причины и проявления гипоксемии и гиперкапнии приведены в табл. 5-3.

Таблица 5-3. Причины и проявления гипоксемии и гиперкапнии

Вид нарушения	Причины	Симптомы
Гипоксемия (p_aO_2 менее 75 мм рт.ст.)	Низкое содержание O_2 в воздухе альвеол. – гиповентиляция; – низкое pO_2 в воздухе (высотная болезнь), – низкая концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе; – нарушение диффузии газов; – шунтирование крови; – перфузия плохо вентилируемых альвеол	Усталость Заторможённость Нарушение сознания Тахикардия Аритмии Цианоз
Гиперкапния (p_aCO_2 более 50 мм рт.ст.)	При гиповентиляции — нарушение соотношения вентиляция/перфузия: – пневмония; – отёк лёгкого	Сонливость Артериальная гипертензия Головные боли Кома

При рестриктивном типе дыхательной недостаточности наиболее часто возникает гипоксемия без гиперкапнии. При выраженной гиповентиляции (т.е. в том числе и при обструктивной дыхательной недостаточности) развивается как гипоксемия, так и гиперкапния.

Гипоксемия и гиперкапния особенно опасны для тканей мозга и сердца, так как могут привести к развитию серьёзных (и нередко необратимых) органических изменений и значительному расстройству их функций (глубокая кома, сердечные аритмии с летальным исходом).

Степень дыхательной недостаточности

При наличии хронической лёгочной патологии формулировку диагноза следует завершать указанием степени дыхательной недостаточности.

О степени дыхательной недостаточности обычно судят по выраженности таких основных клинических признаков, как одышка, цианоз и тахикардия.

Важный признак, позволяющий оценить степень дыхательной недостаточности, — снижение толерантности к физической нагрузке. Выделяют три степени дыхательной недостаточности.

- I степень — появление одышки только при физическом напряжении.
- II степень — развитие одышки при незначительной физической нагрузке.
- III степень — появление одышки в покое.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ

Респираторный дистресс-синдром взрослых — остро возникающая тяжёлая дыхательная недостаточность с выраженной гипоксемией, обусловленная отёком лёгочного интерстиция и альвеол некардиогенного происхождения (другое название синдрома — синдром влажных лёгких).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основу патогенеза синдрома составляет быстрое накопление жидкости в лёгочной ткани без признаков лёгочной гипертензии или застойной сердечной недостаточности (давление заклинивания лёгочной артерии менее 18 мм рт.ст.), но при резком увеличении проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран с последующим заполнением воздушных пространств жидкостью, плазменными белками, разрушенными клетками на фоне резкой недостаточности системы сурфактанта и внутрилёгочного шунтирования крови. Указанные процессы провоцируются повреждающим мембраны действием токсинов и других агентов, в том числе цитокинов и активированных нейтрофилов.

Развитие синдрома ассоциировано с сепсисом (особенно обусловленным грамотрицательными бактериями), травмой (особенно множественной, черепно-мозговой), жировой эмболией, аспирацией желудочного содержимого, утоплением, острым панкреатитом, токсическим действием наркотиков (героина), уремии, некоторых ЛС, а также гипертрансфузиями.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерно очень быстрое развитие дыхательной недостаточности, проявляющейся одышкой, включением в работу дополнительных дыхательных мышц. Развивается картина некардиогенного отёка лёгких с массой разнокалиберных влажных хрипов при аускультации лёгких. Рентгенологически выявляют картину интерстициального и альвеолярного отёка (диффузные инфильтративные изменения). Нарастают гипоксемия и гиперкапния, присоединяются фатальная сердечная недостаточность, ДВС-синдром, инфекция, что делает прогноз крайне неблагоприятным.

ПИКВИКСКИЙ СИНДРОМ И СИНДРОМ НОЧНОГО АПНОЭ

Данные синдромы обычно упоминают в разделе болезней системы органов дыхания, хотя прямого отношения к заболеваниям лёгких они не имеют в связи с

тем, что основные их проявления (дыхательная недостаточность с гипоксией и гипоксемией) возникают на фоне отсутствия первичной патологии лёгких.

Пикквикский синдром

Пикквикский синдром — патологическое состояние, проявляющееся частым поверхностным дыханием, сонливостью и общей слабостью, обычно у лиц с выраженным ожирением. Основные симптомы данного синдрома возникают вследствие выраженной альвеолярной гиповентиляции, с которой связаны:

- гипоксия и гиперкапния (p_aCO_2 выше 50 мм рт.ст.);
- дыхательный ацидоз;
- непреодолимая сонливость в дневное время;
- полицитемия;
- высокое содержание гемоглобина;
- эпизоды апноэ.

Подобная гиповентиляция по существу — вариант рестриктивной дыхательной недостаточности. Причиной её считают значительное ожирение с преимущественным отложением жира в области живота при небольшом росте; по-видимому, имеет значение генетическая предрасположенность к определённому воздействию на организм гиповентиляции. Для больных с этим синдромом характерны продолжительный период выраженного ожирения с дополнительной резкой прибавкой массы тела, развитие «лёгочного сердца», одышка при нагрузке, цианоз, отёки ног, утренние головные боли; наиболее типичный симптом — патологическая сонливость. Больные могут заснуть во время разговора, за едой, чтением и в других ситуациях. Представляет интерес тот факт, что снижение массы тела приводит у части больных к обратному развитию основных признаков симптомокомплекса.

Впервые на связь внезапно возникающей сонливости и периодического апноэ с массивным ожирением было указано ещё в начале XIX в., однако широкую известность и своё название синдром получил после того, как Уильям Ослер обнаружил его симптомы у героя «Посмертных записок Пикквикского клуба» Чарльза Диккенса — тучного мальчика Джо:

«...На козлах сидел жирный краснолицый парень, погружённый в дремоту...

— Несносный мальчишка, — сказал пожилой джентльмен, — он опять уснул!

— Удивительный мальчик, — произнёс мистер Пикквик. — Неужели он всегда так спит?

— Спит! — подтвердил старый джентльмен. — Он всегда спит. Во сне исполняет приказания и храпит, прислуживая за столом».

Пикквикский синдром, как и вообще наличие избыточной массы тела, нередко сопровождается рецидивирующим ночным апноэ.

Синдром ночного апноэ

Ночное апноэ — синдром, характеризующийся периодически повторяющимися во время сна эпизодами прекращения дыхания продолжительностью более 10 сек (с развитием гипоксемии), надрывным храпом.

ТИПЫ

В зависимости от патогенеза выделяют два типа ночного апноэ.

- При центральном типе причиной апноэ являются нарушения центральной регуляции дыхания.
- Обструктивный тип апноэ наблюдают при гипотонии мышц мягкого нёба, гиперплазии нёбных миндалин, аденоидах, а также при дефектах развития нижней челюсти или языка, вызывающих временные нарушения проходимости верхних дыхательных путей.

В настоящее время нарушениям дыхания во время сна уделяют всё больше внимания. Считают, что синдромом ночного апноэ обструктивного типа страдает около 1% населения. Периодические остановки дыхания (иногда длительностью до 2 мин) приводят к развитию гипоксии, способной привести к серьёзным церебральным и сердечным нарушениям.

С практической точки зрения особенно важно выяснение механизма обструкции при остановке дыхания во время сна, поскольку у больных с обструктивным типом апноэ (особенно в сочетании с избыточной массой тела или злоупотреблением алкоголем) значительно повышен риск внезапной сердечной смерти. Синдром ночного апноэ считают выраженным и потенциально опасным при частоте более пяти приступов в час и длительностью более 10 сек каждый.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина синдрома ночного апноэ, как уже указывалось, складывается из описанных эпизодов прекращения дыхания, громкого «богатырского» храпа, прерывающегося длительными паузами (иногда до 2 мин), сонливости в дневное время. Кроме того, у больных с синдромом ночного апноэ отмечают значительное снижение работоспособности, снижение памяти и внимания. Нередко наблюдают повышение АД в утренние часы, не контролируемое обычным лечением. Синдром ночного апноэ чаще наблюдают у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела, однако иногда он возникает и у детей. Следует отметить возможное сочетание гипотиреоза и апноэ обструктивного типа во время сна.

Для диагностики синдрома используют мониторинговое наблюдение во время сна с записью электроэнцефалограммы, частоты и объёма дыхания, ЭКГ (для регистрации возможных аритмий), оксигемометрию для определения уровня гипоксемии.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Для снижения риска внезапной сердечной смерти во время сна необходимо планомерное лечение, направленное на нормализацию массы тела. Снижение массы тела, отказ от алкоголя и седативных средств и особенно постоянное дыхание во время сна с помощью специальной маски, обеспечивающей поступление воздуха через нос под давлением, считают наиболее эффективными методами лечения при обструктивном синдроме ночного апноэ. Подбор с

помощью мониторингового наблюдения оптимального уровня давления вдоха позволяет потоку вдыхаемого воздуха преодолевать сопротивление и не допускать возникновения апноэ. В большинстве случаев правильно проводимое комплексное лечение уменьшает дневную сонливость, нормализует АД.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Современная пульмонология характеризуется большим диапазоном нозологических форм, всё чаще появляются формы лёгочного поражения, которых раньше или не знали, или принимали за другие болезни (например, поражение лёгких с преимущественным вовлечением интерстиция — фиброзирующие альвеолиты, трактовавшиеся ранее как так называемые хронические пневмонии). Чётко оформилось понятие о хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), объединяющее изменения, имеющие общий патогенез и последствия, и включающее прежде всего хронический обструктивный бронхит и эмфизему лёгких, не всегда, как это считалось ранее, обязательно патогенетически связанные друг с другом.

Значительно расширились представления об этиологии различных заболеваний системы органов дыхания. Выявлено большое количество разнообразных инфекционных агентов (пневмококки, стафилококки, клебсиеллы, грамотрицательные бактерии, микоплазмы, пневмоцисты, грибы) — для правильного выбора методов и средств лечения очень важно иметь данные о характере бактериальной флоры (бактериологическое исследование) и её чувствительности к антибиотикам. В частности, выделены так называемые атипичные пневмонии, связанные с микоплазмами, хламидиями, легионеллами. В качестве причины болезней могут выступать также некоторые ЛС (нитрофураны, антиаритмические и цитостатические препараты) или контакт со всевозможными аллергизирующими агентами (например, аспергиллы при «лёгком фермера», антибиотики и витамины при бронхиальной астме и т.п.).

Более глубоко изучен патогенез лёгочных заболеваний. Детальное исследование описанных выше защитных реакций бронхолёгочного аппарата, а также рецепторных медиаторных взаимодействий позволило выделить специальные варианты некоторых заболеваний (например, неаллергической природы аспириновая бронхиальная астма и астма физического напряжения).

В настоящем учебнике даются лишь основные представления об отдельных нозологических формах, среди которых особое место занимают острые бронхолёгочные инфекции.

К признакам обострения бронхолёгочного инфекционного процесса относят:

- повышение температуры тела (иногда лишь умеренный субфебрилитет);
- появление или усиление кашля, в частности продуктивного (с мокротой, в том числе гнойного характера);
- изменение аускультативной картины в лёгких, появление влажных звонких хрипов (признак лёгочной инфильтрации);

- изменение картины периферической крови (лейкоцитоз более $8{,}0\times10^9$/л с нейтрофилёзом), увеличение СОЭ;
- изменения на рентгенограмме.

Заболевания системы органов дыхания отличает большое многообразие симптомов и синдромов, выявляющихся при тщательном анализе данных клинического обследования (жалоб, особенностей течения болезни, а также данных осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации). В подавляющем большинстве случаев обычные методы клинического обследования при умелом применении и правильной трактовке результатов могут дать достаточное количество сведений для постановки точного диагноза. Дополнительные методы (инструментальные, лабораторные, рентгенологические, радионуклидные и т.п.) обычно используют для подтверждения обнаруженных признаков, уточнения, детализации механизмов развития заболевания, хотя иногда специальные методы могут оказаться единственными, позволяющими выявить небольшие патологические изменения, например очаги уплотнения малых размеров или глубокой локализации.

ПНЕВМОНИИ

Пневмония — воспалительное поражение лёгочной паренхимы (альвеол и частично мелких бронхов) инфекционной природы, чаще всего обратимое.

В большинстве случаев пневмонию вызывает бронхолёгочная инфекция: бактериальная (прежде всего пневмококковая, но также стафилококковая, смешанная аэробная, грамотрицательная и пр.), вирусная, микоплазменная, грибковая (аспергиллёз, кандидоз), риккетсиозная, хламидийная; в качестве возбудителей острой пневмонии отдельно выделяют легионеллу. Как было сказано выше, в настоящее время пневмонии, вызванные легионеллой, микоплазмой и хламидиями, называют также атипичными.

Для развития пневмонии, кроме возбудителя, необходимы соответствующие условия.

- Нарушения иммунных реакций, наблюдаемые:
  - при переохлаждении;
  - у больных алкоголизмом;
  - у пациентов пожилого и старческого возраста;
  - у пациентов с тяжёлыми заболеваниями сердца, почек;
  - при длительном приёме иммунодепрессантов.
- Особое значение имеет нарушение местных механизмов защиты лёгких, поскольку основные пути поступления возбудителя — из воздуха или аспирация из носоглотки (существует также гематогенный путь инфицирования лёгких).

Общие клинические проявления

Клинически все виды пневмонии проявляются повышением температуры тела, общей интоксикацией, кашлем, а также признаками наличия инфильтрата как разновидности лёгочного уплотнения, обнаруживаемыми физическими и дополнительными (в первую очередь рентгенологическими) методами исследования.

Диагностические признаки бактериальных пневмоний.

- Острое начало заболевания.
- Лихорадка (часто).
- Кашель, вначале сухой и мучительный, затем с выделением мокроты.
- Боль в груди на стороне поражения, связанная с актом дыхания и кашлем (реакция плевры).
- Синдром уплотнения лёгочной ткани.
- Воспалительные изменения в крови.
- Наличие в мокроте микрофлоры.
- Рентгенологическое подтверждение уплотнения лёгочной ткани с 2–3-х суток заболевания.

Пневмонический очаг — лёгочный инфильтрат, характеризующийся всеми морфологическими признаками воспаления с обязательным накоплением экссудата в просвете поражённых альвеол. В развитии инфильтрата обычно выявляют определённую стадийность: при благоприятном исходе он полностью рассасывается.

В зависимости от величины и локализации поражения различают следующие варианты пневмонии.

- Крупозная (долевая) пневмония.
- Очаговая (сегментарная или полисегментарная бронхопневмония) пневмония.
- Интерстициальная пневмония — особый вид воспалительной лёгочной инфильтрации.

Учитывая особенности возникновения, специально выделяют:

- внутрибольничные пневмонии (возбудителями в основном выступают грамотрицательные аэробные бактерии — клебсиеллы, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка); этот вариант характеризуется высокой внутрибольничной летальностью;
- аспирационные пневмонии (возбудители — анаэробные бактерии) с очень высокой склонностью к абсцедированию;
- пневмонии при сниженном иммунитете (возбудители — пневмоцисты, легионелла, золотистый стафилококк, грибы, в том числе аспергиллы) — у больных с синдромом приобретённого иммунодефицита (СПИД), а также пациентов, получающих иммунодепрессанты.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония характеризуется поражением одной или нескольких долей лёгкого с вовлечением в воспалительный процесс плевры. Поэтому крупозную пневмонию называют ещё долевой или плевропневмонией.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В подавляющем большинстве случаев (85–90%) возбудителем являются различные виды пневмококков, реже — стафилококк и палочка Фридлендера (клебсиелла).

Для патогенеза крупозной пневмонии характерна общая и местная (лёгочная) гиперергическая реакция организма на возбудитель, что и составляет основу стадийности воспалительных изменений в паренхиме лёгких. Патоморфологически выделяют давно и подробно описанные четыре классические стадии крупозной пневмонии: стадию прилива, стадии уплотнения — красного и серого опеченения, стадию разрешения.

- В стадию прилива происходит постепенное, но достаточно быстрое и одновременное заполнение просвета многих альвеол воспалительным фибринозным экссудатом, содержащим возбудители (обычно пневмококки). Если антибактериальное лечение не начато сразу, стадия прилива через 3–4 сут переходит в стадию опеченения.
- В стадии опеченения в экссудате появляются сначала эритроциты с небольшой примесью нейтрофилов (стадия красного опеченения), а затем — большое количество лейкоцитов (стадия серого опеченения), фагоцитирующих бактерии.
- Процесс заканчивается рассасыванием экссудата (стадия разрешения) и восстановлением обычной структуры лёгочной паренхимы, хотя известны и неблагоприятные исходы инфильтрата (карнификация, абсцедирование).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

В типичном случае заболевание характеризуется следующими клиническими признаками.

- Резкое повышение температуры тела до 39–40 °С. Характерен постоянный тип высокой лихорадки с потрясающими ознобами.
- Тяжёлый интоксикационный синдром с головной болью, бессонницей, бредом.
- Кашель, сначала сухой, затем с мокротой, которая быстро становится слизисто-гнойной и часто содержит примесь крови и фибрина, придающую ей своеобразный «ржавый» вид.
- С первых же дней болезни в соответствующей половине грудной клетки могут возникнуть типичные для сухого плеврита боли (плевральный синдром), отражающие вовлечение в воспалительный процесс плевры.

Физическое обследование

В разгар заболевания отмечают резко учащённое поверхностное дыхание. В акте дыхания, как правило, участвуют вспомогательные мышцы. Лицо больного гиперемировано, нередко возникают герпетические высыпания в области губ и крыльев носа (признак ослабления иммунитета), обычно на стороне поражённого лёгкого.

Подвижность грудной клетки на стороне поражения снижена (соответствующая половина отстаёт при дыхании), голосовое дрожание над этой областью значительно усилено.

Перкуторно определяют укорочение звука, часто с тимпаническим оттенком. При аускультации отмечают ослабление везикулярного дыхания, крепитацию (*crepitatio indux*) как проявление воспалительного процесса в альвеолах при сохранении их вентиляции. В период наибольшей выраженности уплотнения (стадия опеченения) перкуторный звук становится тупым, дыхание — бронхиальным, можно выслушать звонкие мелкопузырчатые хрипы; бронхофония усиливается. Разрешение пневмонии сопровождается признаками, повторяющими стадию прилива, в том числе и появлением крепитации (*crepitatio redux*). Содружественный сухой плеврит сопровождается типичным шумом трения плевры.

Лабораторные данные

Характерны изменения крови в виде высокого нейтрофильного лейкоцитоза со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличения СОЭ, реакций α_2- и γ-глобулинов. Мокрота богата белком, эритроцитами, лейкоцитами.

Рентгенологическое исследование

Выявляют плотный гомогенный инфильтрат, соответствующий доле или нескольким долям лёгкого.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Плеврит (в том числе экссудативный).
- Гнойно-деструктивные лёгочные процессы (особенно у лиц, злоупотребляющих алкоголем).
- Острая дыхательная и лёгочно-сердечная недостаточность.
- Респираторный дистресс-синдром взрослых.
- Бактериально-токсический шок.
- Коллапс (резкое падение АД) в связи с интоксикацией в разгар болезни или кризисом (резким снижением температуры тела) в стадии разрешения болезни.

При пневмонии очень важен контроль за состоянием ССС, поскольку существует высокая вероятность развития сердечной недостаточности, особенно коллапса в связи с выраженной интоксикацией или критическим снижением температуры в стадии разрешения. Вероятность развития вышеперечисленных состояний резко повышается при наличии предшествующей патологии со стороны ССС.

Очаговая пневмония

Очаговую пневмонию (бронхопневмонию) характеризует развитие инфекционного воспалительного процесса в лёгочной паренхиме и в смежных бронхах. Чаще всего поражается один или несколько сегментов лёгкого, поэтому этот вид пневмонии называют также сегментарным или полисегментарным.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной бронхопневмонии может быть любой вышеуказанный инфекционный агент, но чаще всего возбудителем выступают палочка Пфайффера, стафилококк, пневмококк. Обычно заболевание возникает у лиц с хроническим бронхитом и бронхоэктатическими изменениями бронхов, больных с хроническими заболеваниями сердца и застоем крови в малом круге кровообращения, сахарным диабетом, а также после травм и оперативных вмешательств. Очаговой пневмонии нередко предшествует воспаление дыхательных путей, откуда инфекция распространяется на нижележащие отделы лёгкого.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерно относительно постепенное начало заболевания после перенесённого гриппа, простуды.

Начало пневмонии характеризуется повышением температуры тела, усилением кашля с выделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты. При поверхностном расположении пневмонического очага выявить признаки уплотнения позволяет физическое исследование — в области очага можно определить усиление голосового дрожания, притупление перкуторного звука, жёсткий оттенок везикулярного дыхания, влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы. При более глубокой локализации очага все эти признаки обычно отсутствуют, кроме влажных мелкопузырчатых звонких хрипов. Звонкость хрипов в данном случае свидетельствует о наличии перибронхиального очага уплотнения (инфильтрата).

При исследовании крови обнаруживают умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Рентгенологически выявляют сегментарные или полисегментарные затенения гомогенного характера, обычно в нижних отделах лёгких.

Интерстициальная пневмония (атипичная пневмония)

Интерстициальная пневмония характеризуется воспалительным процессом с образованием диффузных перибронхиальных или периваскулярных инфильтратов в ткани лёгкого. Возбудителями этой пневмонии выступают вирусы, пневмоцисты, микоплазмы, легионелла, хламидии.

Этот вариант пневмонии называют также атипичным. Клиническая картина часто весьма стёрта: отмечают субфебрилитет, кашель, чаще сухой, при аускультации выявляют жёсткий оттенок везикулярного дыхания, сухие или влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы. При рентгенологическом исследовании обнаруживают усиление лёгочного рисунка, перибронхиальную инфильтрацию.

Госпитальная (нозокомиальная) пневмония

Госпитальная пневмония — острое инфекционное поражение дыхательных путей в виде очаговой пневмонии, подтверждённой рентгенологически и возникшей

через 2 сут и более после поступления пациента в больницу. Внутрибольничному заражению подвергаются не менее 5% госпитализированных больных.

Факторы риска внутрибольничных пневмоний:

- искусственная вентиляция лёгких;
- ХОБЛ;
- сахарный диабет;
- пребывание в отделении интенсивной терапии;
- оперативные вмешательства на органах брюшной полости.

Помимо инфильтратов для внутрибольничной пневмонии характерны лихорадка, лейкоцитоз, гнойная мокрота.

Среди всех внутрибольничных инфекций пневмонии имеют наиболее тяжёлый прогноз, являясь причиной 15% всех летальных исходов у госпитализированных больных. Неблагоприятный прогноз нозокомиальной пневмонии определяют следующие факторы: пожилой возраст, проведение интубации трахеи, сопутствующие заболевания, почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, тромбоцитопения, гипоальбуминемия, бактериемия, использование антацидов.

Лечение пневмоний

Для лечения применяют следующие группы препаратов.

- Антибиотики.
- Отхаркивающие средства.
- Муколитические средства.
- Анальгетики.

Лечение пневмоний особенно эффективно, когда известен этиологический фактор. Определение возбудителя — важный момент в обследовании больного, поскольку результат определяет рациональный выбор антимикробных средств.

У больных с крупозной пневмонией, вызываемой чаще всего пневмококком, как и у больных с бронхопневмонией, до получения результатов микробиологического исследования оправданно применение антибиотиков пенициллинового ряда (имеют широкий спектр действия).

Больным алкоголизмом при подозрении на клебсиеллёзную или стафилококковую инфекцию показаны препараты группы цефалоспоринов, а при ещё более тяжёлом течении пневмоний (внутрибольничные пневмонии, пневмонии на фоне сниженного иммунитета) к указанным антибиотикам добавляют аминогликозиды (чаще всего гентамицин). При атипичных пневмониях, вызванных легионеллой, микоплазмой, хламидией, эффективны эритромицин и его аналоги, например азитромицин.

АБСЦЕСС ЛЁГКОГО

Абсцесс лёгкого — развивающийся вследствие нагноения ограниченный очаг некроза (расплавления) лёгочной ткани; морфологически абсцесс представляет

собой полость в лёгком, заполненную гноем и отграниченную от окружающих тканей грануляционной тканью и слоем фиброзных волокон (рис. 5-16).



Рис. 5-16 Абсцесс легкого. Полость абсцесса заполнена гноем, имеет дренирующий бронх, но опорожнение абсцесса ещё не произошло.

Этиология и патогенез

По происхождению абсцессы лёгких подразделяют на следующие.

- Постпневмонические, в том числе при инфаркте лёгкого.
- Бронхогенные — аспирационные (с развитием абсцедирующей пневмонии).
- Гематогенные.
- Травматические.
- Прочие, связанные, например, с контактным распространением нагноения с соседних органов и тканей.

Чаще всего абсцедирование возникает при острых пневмониях, вызванных стафилококком, клебсиеллой, стрептококком, реже — при поражениях микоплазмами и грибами. Нередко формированию абсцесса способствует обтурация (закупорка) бронха инородным телом, рвотными массами при их аспирации или опухолью. Очаг нагноения в лёгочной паренхиме может развиться также при гематогенном (гнойные эмболы) метастазировании из очагов инфекции (остеомиелит, воспалительные заболевания органов малого таза, тромбофлебиты, инфекционный эндокардит), а также при контактном распространении инфекции при эмпиеме плевры или поддиафрагмальном абсцессе.

Высокую склонность к абсцедированию наблюдают при значительном ослаблении защитных реакций организма, т.е. у пожилых, больных, страдающих алкоголизмом, на фоне лечения цитостатиками, а также в посленаркозном периоде и у больных со СПИДом.

Клинические проявления

Поскольку клиническая картина при абсцессе лёгкого зависит от состояния бронха, связанного с гнойным очагом (так называемого дренирующего бронха), выделяют два периода заболевания — до вскрытия абсцесса и после него.

- При отсутствии дренажа (оттока гноя из полости абсцесса) состояние пациента особенно тяжёлое: отчётливо выражены признаки гнойной интоксикации — высокая гектическая лихорадка с профузными потами, в крови — лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. Иногда больные жалуются на боль в грудной клетке.

- После прорыва абсцесса в дренирующий бронх состояние больных значительно улучшается, нормализуется температура тела. Кашель уменьшается и приобретает продуктивный характер: появляется зловонная, часто с прожилками крови мокрота (нередко в большом количестве — мокрота может отделяться «полным ртом»).

Прорыв абсцесса в полость плевры при его субплевральном расположении значительно менее благоприятен. При этом в связи с массивным всасыванием продуктов распада резко усиливается интоксикация, возможно развитие сосудистой недостаточности.

Большой абсцесс, особенно расположенный субплеврально, характеризуется признаками синдрома лёгочного уплотнения.

- Отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании.
- Притупление перкуторного звука, сменяющееся тимпанитом после опорожнения абсцесса.
- Бронхиальное дыхание, на фоне которого выслушивают различные хрипы, преимущественно влажные после формирования сообщения полости абсцесса с дренирующим бронхом.

Важна рентгенологическая динамика: в инфильтрате появляется зона распада, затем — полость с горизонтальным уровнем жидкости в ней. Характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Мокрота обычно гнойная, нередко с прожилками крови, имеет неприятный запах.

Лечение

- Антибиотикотерапия (с учётом чувствительности микрофлоры).
- Мероприятия, направленные на усиление дренирования абсцесса (постуральный дренаж, дренирование абсцесса с помощью бронхоскопа).
- Хирургическое лечение (при неэффективности антибиотикотерапии, осумковавшихся абсцессах, кровотечении, подозрении на опухоль).

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (БРОНХОЭКТАЗЫ)

Бронхоэктазы — ограниченные расширения участков бронхиального дерева. Развитие бронхоэктатических изменений может быть следствием прежде всего рецидивирующего гнойно-воспалительного процесса в бронхах с переходом на перибронхиальную ткань и затруднением отхождения экссудата из патологически расширенных бронхов. Бронхоэктазы могут быть проявлением самостоятельной нозологической формы — бронхоэктатической болезни.

Этиология и патогенез

Необратимая деформация структурно изменённой стенки бронхов, называемая бронхоэктазами, может быть связана с генетическими особенностями развития дыхательного дерева: неподвижность ресничек эпителия (часто с другими признаками синдрома Картагенера), изменения свойств секрета бронхиаль-

ных желёз (например, недостаток α_1-антитрипсина), врождённые анатомические дефекты бронхиального дерева. Большое значение в развитии бронхоэктазов имеет бронхиальная обструкция, возникающая при попадании в бронхиальное дерево инородных тел, увеличении бронхопульмональных лимфатических узлов, а также при ХОБЛ, прежде всего при хроническом бронхите. Вдыхание токсичных веществ (химические агенты раздражающего действия), повторные аспирационные пневмонии (например, при алкоголизме) также приводят к деструктивному поражению стенки бронхов.

Условия, создающиеся в изменённых бронхах, весьма благоприятны для роста бактериальной (золотистый стафилококк, палочка Пфайффера), вирусной и грибковой микрофлоры. Присоединение бронхолёгочных инфекций в конечном итоге и даёт картину бронхоэктатической болезни.

По форме различают: варикозные, веретенообразные, цилиндрические, мешотчатые бронхоэктазы.

Заболевание особенно тяжело протекает при мешотчатых бронхоэктазах, легче – при цилиндрических и варикозных, поскольку в первом случае дренирование гноя затруднено в большей степени, к тому же мешотчатые бронхоэктазы чаще формируются в задненижних базальных отделах лёгких и средней доле правого лёгкого.

При длительном течении болезни возникают типичные для этой болезни осложнения — лёгочное сердце, дыхательная недостаточность, амилоидоз с поражением почек, рак бронхов.

Клинические проявления

Клиническая картина характеризуется сменой периодов обострения с активизацией бронхолёгочной инфекции и периодов клинической ремиссии, когда все проявления болезни затихают.

ЖАЛОБЫ

Обострение заболевания проявляется лихорадкой, ухудшением самочувствия; кроме того, возникает наиболее типичный признак — усиление кашля с резким увеличением количества отделяемой слизисто-гнойной или гнойной мокроты, иногда с примесью крови (особенно при частых обострениях). Сила кашля и отхождение мокроты зависят от положения больного. «Утренний туалет бронхов» (усиление кашля утром после перехода из горизонтального положения тела в вертикальное — так называемый постуральный дренаж) и отделение мокроты «полным ртом» при пробуждении больного — характерные признаки бронхоэктатической болезни.

Тем не менее иногда единственным симптомом заболевания может быть кровохарканье (так называемые сухие бронхоэктазы). Опасность возникновения лёгочных кровотечений особенно высока при верхнедолевой локализации бронхоэктазов.

ФИЗИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При осмотре обычно обнаруживают значительное похудание, характерные изменения концевых фаланг пальцев — ногти принимают форму «часовых стёкол», возникает деформация в виде «барабанных палочек» (пальцы Гиппократа). При перкуссии выявляют ограничение подвижности нижних краёв лёгких, зоны укорочения перкуторного звука, при аускультации — жёсткое дыхание, на фоне которого выслушиваются звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы (при обострении болезни).

Типична постоянная локализация указанных физических признаков.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография и особенно бронхоскопия и бронхография позволяют подтвердить наличие и уточнить локализацию бронхоэктазов, выявить возможные причины бронхиальной обструкции, источник кровотечения или рак бронхов, часто возникающий при бронхоэктатической болезни. Данные обычных рентгенологических методов вместе с данными КТ чрезвычайно важны для решения вопроса о хирургическом лечении.

Лечение

В период обострения болезни назначают антибактериальные средства (в зависимости от чувствительности микрофлоры), а также улучшают дренаж бронхов с помощью физиотерапии, отхаркивающих средств. Важно своевременно решить вопрос об оперативном лечении (в виду опасности развития амилоидоза с почечной недостаточностью, бронхогенного рака, тяжёлого лёгочного кровотечения). Оперативное лечение заключается в удалении (резекции) изменённых участков лёгкого. В последние годы проводят как радикальные операции по поводу локальных бронхоэктазов, так и паллиативные, направленные на удаление наиболее неблагополучных нагноившихся участков бронхиального дерева.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов (к определённым экзогенным и эндогенным факторам), характерным проявлением которого выступают приступы удушья, обусловленные нарушением бронхиальной проходимости, остро возникающим и обычно обратимым.

Этиология и патогенез

В типичных случаях развитие бронхиальной астмы связано с попаданием в дыхательные пути различных аллергенов, к которым имеется повышенная индивидуальная чувствительность. В качестве таких внешних аллергенов

могут выступать пыльца растений, пищевые продукты (клубника, шоколад, яйца), пыль и запахи (классические случаи астмы аптекарей и меховщиков, вызванные контактом с ипекакуаной и красителем урсолом, хорошо известные в прошлом), домашняя пыль, содержащая шерсть животных, лекарственные примеси, споры грибов. Эта наиболее распространённая форма бронхиальной астмы получила название экзогенной или атопической.

Установить внешний (экзогенный) фактор удаётся не всегда. Всё чаще наблюдают случаи бронхиальной астмы, обусловленной эндогенными факторами.

- «Аспириновая» (простагландиновая) астма.
- Бронхиальная астма беременных.
- Астма физического напряжения.
- Психогенная бронхиальная астма.
- Гиперэозинофильная бронхиальная астма.

Также выделяют инфекционно-зависимую бронхиальную астму.

По современным представлениям, в основе патогенеза бронхиальной астмы лежит хроническое воспаление бронхов. Для астмы характерна особая форма воспаления бронхов, приводящая к формированию повышенной чувствительности к различным неспецифическим раздражителям (гиперреактивности); ведущая роль в воспалении принадлежит эозинофилам, тучным клеткам и лимфоцитам.

Вырабатывающиеся в ответ на действие указанных выше аллергенов АТ класса IgE фиксируются на мембранах тучных клеток (процесс, называемый сенсибилизацией). При повторных контактах с аллергеном возникает дегрануляция тучных клеток с высвобождением различных биологически активных веществ — гистамина, эозинофильного хемотаксического фактора анафилаксии, хемотаксического фактора нейтрофилов. Также образуется медленно реагирующая субстанция анафилаксии, содержащая лейкотриены и совместно с гистамином оказывающая сильное бронхоспастическое воздействие.

- Первая фаза бронхоспастической реакции характеризуется повышением проницаемости сосудов, отёком слизистой оболочки.
- Вторая фаза бронхоспазма, наступающая позже, связана с действием хемотаксических факторов, привлекающих эффекторные клетки (в первую очередь, эозинофилы), также выделяющие вещества, повреждающие эпителий бронхов, способствуя продолжению воздействия аллергенов. Особенно сильное действие на ГМК бронхов (прежде всего мелкого калибра) оказывают лейкотриены, тромбоксаны, образующиеся из арахидоновой кислоты мембран тучных клеток [арахидоновая кислота преобразуется в лейкотриены (липооксигеназный путь) и тромбоксаны (циклооксигеназный путь)].

Еще один факт очень важен для понимания патогенеза бронхоспазма — взаимоотношение между активностью цАМФ и цГМФ в тучных клетках, с одной стороны, и состоянием адрено- и холинорецепторов — с другой стороны. Стимуляция β-адренорецепторов приводит к активации аденилатциклазы, а значит —

к накоплению цАМФ, подавляющего высвобождение гистамина и стимулирующего работу кальциевого насоса, благодаря чему уровень внутриклеточного содержания кальция уменьшается, что способствует расширению бронхов.

Менее изучен патогенез эндогенной бронхиальной астмы. В развитии астмы физического напряжения важное значение придают фактору охлаждения бронхиального дерева в результате гипервентиляции с возбуждением специфических рецепторов. При «аспириновой» (простагландиновой) бронхиальной астме патогенез связан с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты, когда вызываемая НПВС (например, ацетилсалициловой кислотой) блокада циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты сопровождается активацией липооксигеназы, приводя к образованию лейкотриена D_4, вызывающего развитие бронхоспазма.

Клинические проявления

ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Наиболее характерный признак — наличие эпизодических приступов экспираторной одышки и/или кашля, сопровождающихся удушьем. Обычно приступ начинается внезапно, после воздействия раздражителя (контакта с аллергеном, холодным воздухом, воздействия резкого запаха) или физической нагрузки. Типично возникновение приступов в ночное время. Часто приступу предшествует усиление непродуктивного кашля.

Во время приступа больной занимает вынужденное сидячее положение, опирается руками о край кровати или колени, фиксируя плечевой пояс и подключая вспомогательные дыхательные мышцы. Дыхание частое, затруднённое (прежде всего затруднён выдох), свистящее.

Грудная клетка обычно бочкообразная (эмфизематозная).

- При перкуссии лёгких в связи с развитием эмфиземы отмечают коробочный перкуторный звук (гипервоздушность лёгочной ткани).
- Аускультация лёгких позволяет выявить ослабление везикулярного дыхания, обычно выслушивают большое количество сухих хрипов. Характерно удлинение фазы выдоха.

Разрешение приступа начинается с появления более жидкой мокроты, отделение которой происходит легче; постепенно уменьшается количество сухих хрипов, дыхание становится более редким, спокойным. В межприступный период больные, как правило, чувствуют себя хорошо, хотя признаки эмфиземы лёгких, особенно при повторных приступах, сохраняются.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус — крайне тяжёлый приступ бронхиальной обструкции у больного бронхиальной астмой, при котором применение бронходилататоров оказывается уже неэффективным.

Для астматического статуса характерны поверхностное дыхание и резкое тахипноэ; нередко возникает картина «немого лёгкого» (закупорка просвета мелких бронхов пробками густой слизи на фоне генерализованного бронхоспазма, приводящая к нарушению проведения на поверхность грудной клетки каких-либо дыхательных звуковых феноменов). Тяжесть состояния больного при развитии «немого лёгкого» определяется нарастанием дыхательной недостаточности с декомпенсированным дыхательным ацидозом, гиперкапнией, гипоксемической комой, параличом дыхательного центра и требует использования для восстановления бронхиальной проходимости специальных методов (например, бронхоскопии с промыванием бронхов изотоническим раствором натрия хлорида).

Дополнительные методы диагностика

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- При проведении общего анализа крови выявляют эозинофилию. В период обострения обнаруживают лейкоцитоз и увеличение СОЭ; при этом выраженность изменений зависит от тяжести заболевания. Лейкоцитоз может быть также следствием приёма преднизолона.
- При микроскопическом анализе мокроты обнаруживают большое количество эозинофилов, эпителия, спирали Куршманна (слизь, образующая слепки мелких дыхательных путей), кристаллы Шарко–Ляйдена* (кристаллизованные ферменты эозинофилов).

ПИКФЛОУМЕТРИЯ

Важный метод диагностики и контроля обструкции бронхов на ранних сроках развития бронхиальной астмы — пикфлоуметрия [измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ)]. Каждый больной бронхиальной астмой должен иметь дома пикфлоуметр.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Среди показателей ФВД важное значение для определения тяжести бронхиальной астмы имеют показатели $ОФВ_1$ и ПСВ, в том числе и при проведении провокационных проб на гиперреактивность бронхов.

Лечение

Основная цель терапии — поддержание нормального качества жизни, включая физическую активность, для чего разработан широкий спектр мероприятий, включающих образование пациента (школы пациентов) с предоставлением ему

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Лейден (кристаллы Шарко–Лейдена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

важной информации о заболевании, особенностях течения, методах самоконтроля, ежедневную пикфлоуметрию, сведение к минимуму воздействия раздражителей. ЛС (бронхорасширяющие и противовоспалительные препараты) должны лишь дополнять немедикаментозные мероприятия, значимость которых на настоящий момент становится всё более и более очевидной.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЁГКИХ

Термин «хроническая обструктивная болезнь лёгких» отражает клиническую значимость бронхиальной обструкции дыхательных путей как крайней степени нарушения бронхиальной проходимости, обусловленной длительно протекающими обструктивными заболеваниями лёгких: хронического обструктивного бронхита, тяжёлой бронхиальной астмы, эмфиземы лёгких. Чаще всего ХОБЛ — сочетание указанных состояний, что делает бронхообструктивный синдром очень распространённым. Учитывая серьёзность последствий, чрезвычайно важны своевременное выявление бронхообструктивного синдрома и обусловливающих его заболеваний, их лечение, а главное — профилактика

Варианты обструкции при хронической обструктивной болезни лёгких

Хронический обструктивный бронхит и эмфизема лёгких чаще развиваются содружественно, что особенно чётко проявляется в период выраженных клинических проявлений. Однако установить преобладание того или иного процесса в картине бронхиальной обструкции всегда важно для выделения преобладающего компонента в течении ХОБЛ — бронхитического или эмфизематозного (рис. 5-17).

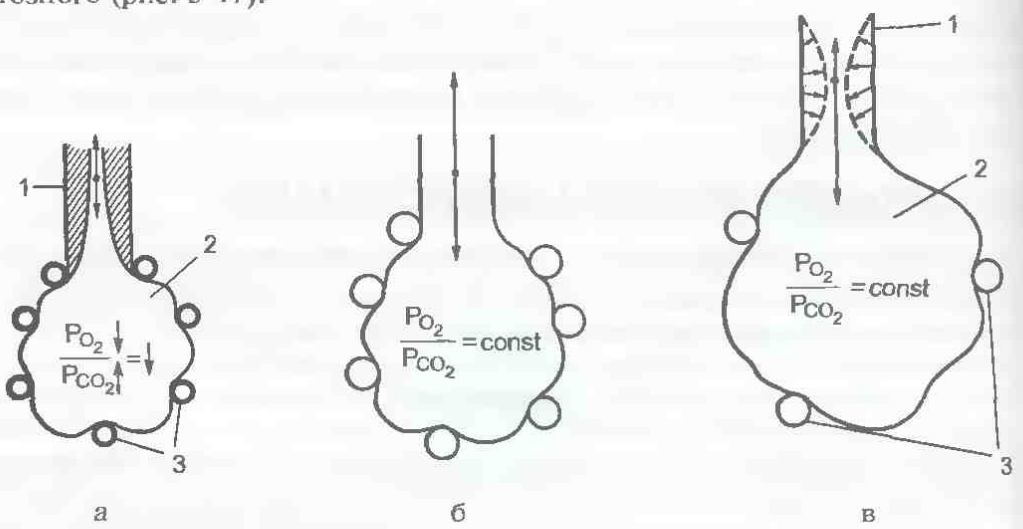


Рис. 5-17. Патогенез изменений, возникающих при основных вариантах бронхообструктивного синдрома (схема): а — хронический бронхит; б — норма; в — эмфизема лёгких. 1 — терминальные бронхиолы, 2 — альвеолы, 3 — альвеолярные капилляры.

БРОНХИТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ

Хронический бронхит наиболее часто приводит к развитию необратимых воспалительно-фиброзных изменений мелких бронхов и составляет основу ХОБЛ. Курение сигарет — наиболее частый этиологический и поддерживающий прогрессирование болезни фактор.

Благодаря высокой частоте цианоза и сердечной недостаточности больных с хроническим обструктивным бронхитом описывают как «синих отёчников». При этом варианте обструктивного синдрома вслед за воспалительным отёком слизистой оболочки терминальных бронхиол, приводящим к гиповентиляции альвеол, снижению p_aO_2 и повышению p_aCO_2 (гипоксемии и гиперкапнии), возникают спазм альвеолярных капилляров и гипертензия в малом круге кровообращения. Формируется лёгочное сердце, декомпенсация которого проявляется периферическими отёками.

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ВАРИАНТ

Другой распространённой причиной ХОБЛ выступает эмфизема лёгких, при которой цианоз обычно не выражен, но выражена одышка, поэтому больных называют «розовыми пыхтельщиками». В этом случае также отмечают бронхиальную обструкцию, которая, однако, особенно сильно проявляется на выдохе, когда возникает экспираторный коллапс бронхов (см. выше раздел «Одышка. Виды одышки»), с чем связаны увеличение объёма альвеол, сокращение числа альвеолярных капилляров, отсутствие шунтирования крови (в отличие от бронхитического варианта, вентиляционно-перфузионные отношения сохраняются) и нормальный её газовый состав. Курение при эмфиземе лёгких выступает основным этиологическим фактором, хотя у некоторых больных причиной болезни могут быть вдыхание загрязнителей воздуха и дефицит α_1-антитрипсина.

Предрасполагающие факторы

- Курение: нарушение функции реснитчатого эпителия, угнетение альвеолярных макрофагов, гиперплазия желёз слизистой оболочки, бронхоспазм.
- Загрязнение воздуха в городах: парами кислот, раздражающими газами (например, сернистым), пылью (неорганическая и органическая), другими веществами.
- Инфекция: вирусы, бактерии, микоплазмы.
- Наследственные и генетические факторы: дефицит α_1-антитрипсина (до 10% ХОБЛ), нарушение инактивации ферментов нейтрофилов при воспалении.

Хронический обструктивный бронхит

Хронический обструктивный бронхит характеризуется хроническим воспалением бронхов, приводящим к прогрессирующему нарушению лёгочной вентиляции по обструктивному типу.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

К основным факторам, способствующим развитию хронического бронхита, относят прежде всего курение, загрязнение окружающего воздуха двуокисью серы и другими продуктами неполного сгорания горючих веществ, органической и неорганической пылью (хлопок, зерно, цемент, уголь и т.п.). Длительное воздействие этих факторов с течением времени приводит к гипертрофии желёз слизистой оболочки бронхов и выраженному повышению секреции слизи, приобретающей под влиянием бронхолёгочной инфекции слизисто-гнойный или гнойный характер (катаральный и гнойный бронхит). Постепенно воспалительный процесс распространяется на всю толщу стенки бронха, развивается фиброз. У части курильщиков с более грубым характером изменений бронхов и перибронхиальной ткани формируются бронхоэктазы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Главными клиническими признаками хронического обструктивного бронхита выступают следующие.

- Кашель с густой и вязкой мокротой. Он постоянный, чаще всего продуктивный, усиливается в холодное время года или при присоединении бронхолёгочной инфекции (появление лихорадки, слизисто-гнойный оттенок мокроты) и возникает вследствие бронхиальной обструкции, нередко сопровождающейся бронхоспазмом.
- Клинические и функциональные признаки обструкции дыхательных путей.
- Нарастающая одышка.
- Развитие лёгочного сердца (*cor pulmonale*), терминальной дыхательной и сердечной недостаточности.

Обычно наблюдают цианоз и периферические отёки, поэтому, как уже было сказано выше, больных с хроническим обструктивным бронхитом называют «синими отёчниками». Типичны тахипноэ, однако форма грудной клетки в отличие от наблюдаемой при эмфиземе обычно не изменена. Перкуссия позволяет выявить незначительное притупление перкуторного звука над лёгкими. Выслушивают жёсткое везикулярное дыхание с массой рассеянных сухих, а в нижних отделах — влажных мелкопузырчатых незвонких хрипов, исчезающих или уменьшающихся после кашля. При усилении бронхиальной обструкции бронхоспазмом появляется характерный удлинённый выдох.

При оценке показателей ФВД выявляют нарушение бронхиальной проходимости по обструктивному типу. Резко снижаются $ОФВ_1$ и ПСВ, развиваются гипоксемия и гиперкапния; гипоксемия в свою очередь обусловливает вторичный эритроцитоз. Пример истории болезни приведён на рис. 5-18.

Эмфизема лёгких

Эмфизема лёгких (греч. *emphysema* — вздутие) — поражение лёгких, характеризующееся снижением эластических свойств лёгочной ткани, нарушением структуры альвеолярных стенок, расширением воздушных пространств лёг-

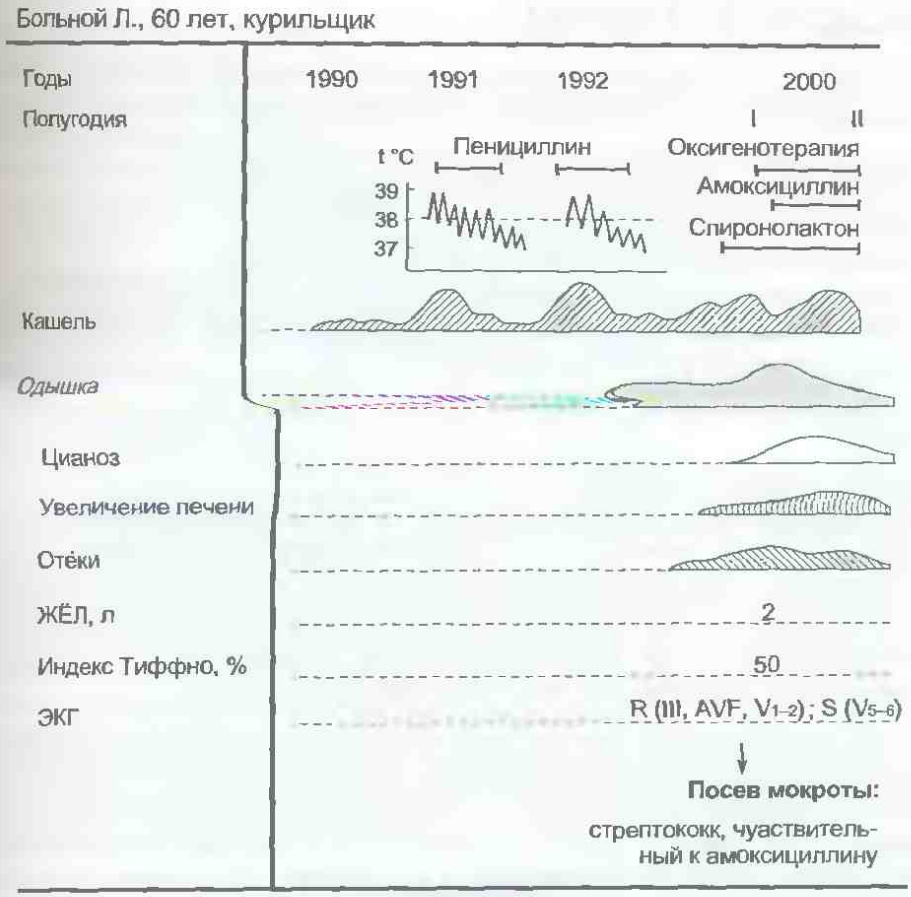


Рис. 5-18. График-схема истории болезни больного ХОБЛ на фоне эмфиземы.

ких дистальнее терминальных бронхиол со спадением последних на выдохе и обструкцией дыхательных путей. В подавляющем большинстве случаев развивается панацинарная эмфизема лёгких (рис. 5-19), имеющая наибольшее клиническое значение.



Рис. 5-19. Панацинарная эмфизема лёгкого: а — нормальный лёгочный ацинус; б — расширение альвеолярных пространств (с истончением и деструкцией межальвеолярных перегородок) при эмфиземе.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Среди факторов, способствующих перерастяжению воздушных пространств, а следовательно, развитию эмфиземы лёгких, следует отметить следующие:

- частый кашель (например, при хроническом бронхите);
- хроническая обструкция бронхов (бронхиальная астма);
- хроническое интерстициальное воспаление;
- генетические факторы (дефицит α_1-антитрипсина);
- механическое растяжение альвеол вследствие повышенной нагрузки на выдохе (классическая эмфизема лёгких у стеклодувов, певцов, музыкантов, играющих на духовых инструментах);
- вдыхание некоторых вредных веществ или пыли;
- курение;
- пожилой возраст больного.

В последнее время получила широкое распространение концепция нарушения баланса между протеазами и их ингибиторами, хотя в развитии эмфиземы не отрицается значение хронического бронхита, сопровождающегося постоянным кашлем. В возникновении указанного дисбаланса имеют значение как наследственные, так и внешние факторы (курение, контакт с некоторыми веществами, хронические воспалительные процессы).

Протеазы макрофагов и нейтрофилов оказывают разрушающее действие на белковые структурные элементы альвеол. Разрушение альвеолярных стенок и поддерживающих структур ведёт к образованию значительно расширенных воздушных пространств. Принято считать, что отсутствие тканевого каркаса нижних дыхательных путей приводит к их сужению вследствие динамического спадения во время выдоха на уровне малых лёгочных объёмов (экспираторный коллапс бронхов). Кроме того, нарушения альвеолярно-капиллярной мембраны снижают диффузионную способность лёгких за счёт уменьшения площади дыхательной поверхности лёгких.

В норме активность протеиназ регулируется ингибиторами [наибольшей активностью среди них обладает синтезируемый в печени α_1-ингибитор протеиназ (α_1-антитрипсин)]. У некоторых пациентов наблюдают усиление активности нейтрофильной эластазы, катепсина, металлопротеаз и снижения активности антипротеаз. Эти состояния часто сопровождаются развитием эмфиземы лёгких.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Среди наиболее ранних проявлений развивающейся эмфиземы лёгких выделяют постепенное нарастание одышки и снижение толерантности к физической нагрузке. В начале заболевания одышка носит экспираторный характер, т.е. затруднён выдох. В последующем, при развитии сердечной недостаточности, она может стать инспираторной или смешанной. Как было указано выше, из-за отсутствия цианоза и наличия выраженной одышки больных с эмфиземой лёгких называют «розовыми пыхтельщиками».

При физическом обследовании обычно выявляют все признаки синдрома гипервоздушности лёгких.

- Бочкообразная форма грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.
- Снижение объёма дыхательных движений грудной клетки (измерение окружности грудной клетки на вдохе и выдохе, уменьшение экскурсии нижнего края лёгкого, смещение нижней границы лёгких вниз).
- Слабое проведение голосового дрожания.
- Наличие распространённого коробочного перкуторного звука, который может замещать зону абсолютной сердечной тупости.
- Равномерное ослабление везикулярного дыхания.
- Аускультативные признаки бронхообструктивного синдрома (преимущественно сухие хрипы, удлинённый выдох; см. выше).
- При рентгенографическом исследовании выявляют расширение межрёберных промежутков, горизонтальное расположение рёбер, увеличение прозрачности лёгочного рисунка.

Следует подчеркнуть, что указанные признаки выявляют при далеко зашедшем эмфизематозном процессе. Из ранних признаков развивающейся эмфиземы можно отметить уменьшение экскурсии нижнего лёгочного края, выявляемое задолго до появления признаков выраженной эмфиземы лёгких.

Отмечают постепенное нарушение ФВД: снижение ЖЁЛ, увеличение остаточного объёма, усиление бронхиальной обструкции (снижение индекса Тиффно), резкое уменьшение диффузионной способности лёгких.

Лечение

Лечение больных с ХОБЛ включает следующие принципы.

- Борьба с факторами, вызвавшими хронический бронхит или эмфизему лёгких.
- Прекращение курения.
- Активное лечение инфекций.
- Купирование бронхоспазма.
- Физические упражнения, направленные на повышение толерантности к физической нагрузке и тренировку дыхательной мускулатуры.
- Постуральный дренаж (при наличии бронхоэктазов).
- При развитии лёгочного сердца — оксигенотерапия.
- Адекватная гидратация.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит — воспаление плевры, сопровождающееся образованием экссудата (воспалительного выпота в плевральной полости), которому иногда предшествует стадия неэкссудативного воспаления (сухой плеврит). В плевральной полости может накапливаться и невоспалительный выпот — транссудат, возникающий при:

- гидростатических нарушениях (на фоне застойной сердечной недостаточности);
- снижении онкотического давления плазмы крови — гипоальбуминемии при нефротическом синдроме, синдроме нарушенного всасывания, циррозе печени.

В отличие от причин появления транссудата в происхождении экссудата первостепенное значение имеет воспаление плевры — первичное или чаще вторичное, возникающее как при заболеваниях лёгких, так и при системных заболеваниях в рамках неспецифического полисерозита.

Этиология

Наиболее частые причины плевритов следующие.

- Пневмонии.
- Туберкулёз.
- Злокачественные процессы: метастатические опухоли плевры и лёгких, первичный рак лёгкого, мезотелиома, саркома Капози*, лимфома и лейкоз.
- Выпоты при спонтанном или травматическом нарушении целостности плевральных листков (пневмоторакс, хилоторакс, гемоторакс).
- Системные заболевания соединительной ткани (проявление полисерозита при ревматизме, СКВ, ревматоидном артрите, склеродермии).
- Заболевания, вызванные бактериями, грибами, паразитами и вирусами, а также атипичными возбудителями — микоплазмами, риккетсиями, хламидиями и легионеллой.
- Субплевральный инфаркт лёгкого.

Накопление в плевральной полости жидкости (экссудат, транссудат) приводит к компрессионному ателектазу лёгкого, невозможности его расправления при очередном вдохе, что проявляется нарастанием рестриктивной дыхательной недостаточности, признаками смещения органов средостения.

Клинические проявления и диагностика

В части наблюдений образованию плеврального экссудата предшествует стадия сухого плеврита, проявляющегося острейшими, колющего характера болями в грудной клетке, резко усиливающимися при глубоком вдохе и кашле, иррадиирующими в плечо или надчревную область и ослабляющимися при положении на больном боку или иммобилизации грудной клетки.

В отличие от сухого плеврита с острым появлением жалоб экссудативный плеврит чаще развивается постепенно.

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Капоши (саркома Капоши); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Физическое обследование позволяет выявить признаки острого воспаления листков плевры (отставание при дыхании поражённой половины грудной клетки из-за щажения её при сухом плеврите или из-за наличия жидкости в плевральной полости при экссудативном плеврите, иногда при рассасывании экссудата), а также проявления синдрома скопления жидкости в плевральной полости (см. выше раздел «Основные клинические синдромы», а также рис. 5-8).

Лечение

Прежде всего необходимо воздействие на заболевание, обусловившее развитие плеврита (пневмония, туберкулёз, ревматизм, СКВ). Назначают НПВС (ацетилсалициловую кислоту, фенилбутазон). Возможно проведение торакоцентеза для удаления жидкости и при необходимости введения в плевральную полость антибиотиков и других ЛС.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 199
Обзор методов исследования сердечно-сосудистой системы ... 199
Жалобы ... 200
Боли в грудной клетке ... 200
Ишемические боли ... 201
Кардиалгии ... 203
Изменения артериального давления ... 204
Одышка ... 204
Кашель и кровохарканье ... 206
Сердцебиение и перебои в работе сердца ... 206
Синкопе (обморок) ... 207
Быстрая утомляемость ... 207
Боли и тяжесть в правом подреберье ... 207
Анамнез заболевания и анамнез жизни ... 207
Общий осмотр ... 208
Обследование остальных систем ... 210
Осмотр и пальпация области сердца и сосудистого пучка ... 210
Верхушечный толчок ... 210
Сердечный толчок ... 212
«Кошачье мурлыканье» ... 212
Другие виды пульсации ... 213
Перкуссия ... 213
Относительная сердечная тупость ... 214
Абсолютная сердечная тупость ... 214
Сосудистый пучок ... 215
Аускультация ... 215
Точки аускультации сердца ... 215
Тоны сердца ... 216
I тон сердца ... 216
II тон сердца ... 217
Отличия между I и II тонами сердца ... 217
Патологические изменения тонов сердца ... 217
Добавочные тоны ... 221
Шумы сердца ... 223
Общая характеристика ... 224
Систолические шумы ... 225
Диастолические шумы ... 228
Систоло-диастолические шумы ... 231
Шум трения перикарда ... 231
Шумы при сочетанных и комбинированных пороках ... 231
Органические и функциональные шумы сердца ... 231
Факторы, изменяющие шумы сердца ... 232
Приемы, облегчающие аускультацию сердца ... 232
Общее заключение по методике и последовательности аускультации сердца ... 233
Обследование сосудов ... 234
Артериальный пульс ... 234
Характеристики пульса ... 235
Различные виды артериальных пульсов ... 237
Артериальное давление ... 238
Принцип регистрации артериального давления ... 239
Методика измерения ... 240
Особые ситуации, возникающие при измерении артериального давления ... 243
Суточное мониторирование артериального давления ... 244
Измерение артериального давления на нижних конечностях ... 245
Повышение и снижение артериального давления ... 245
Венозное давление ... 246
Венный пульс ... 248
Исследование артерий ... 249
Исследование вен ... 252
Основы электрокардиографии ... 254
Электрокардиографическая диагностика ... 274
Другие инструментальные методы исследования ... 279
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ... 291
Нарушения ритма сердца ... 291
Недостаточность кровообращения ... 314
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ... 326
Атеросклероз ... 326
Артериальная гипертензия ... 329
Ишемическая болезнь сердца ... 343
Стенокардия ... 343
Инфаркт миокарда ... 348
Спящий (гибернированный) миокард ... 360
Оглушённый миокард ... 360
Острый коронарный синдром ... 361
Хроническое лёгочное сердце ... 361
Поражения миокарда ... 364
Миокардиты ... 364
Кардиомиопатии ... 366
Перикардиты ... 371
Ревматизм (ревматическая лихорадка) ... 376
Приобретенные пороки сердца ... 379
Митральные пороки ... 380
Пороки аортального клапана ... 390
Пороки трёхстворчатого клапана ... 397
Врождённые пороки сердца ... 398
Инфекционный эндокардит ... 403

ГЛАВА 6

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердце обеспечивает постоянную циркуляцию крови по замкнутой сердечно-сосудистой системе. Это было установлено в 1628 г. Уильямом Гарвеем*.

Сердце сокращается в течение жизни человека до 4 млрд раз, выбрасывая в аорту и способствуя поступлению в органы и ткани до 200 млн литров крови. В физиологических условиях сердечный выброс составляет от 3 до 30 л/мин. При этом кровоток в различных органах (в зависимости от напряжённости их функционирования) варьирует, увеличиваясь при необходимости приблизительно вдвое.

Среди всех заболеваний ССС наиболее распространены ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС, включая инфаркт миокарда), артериальная гипертензия, кардиомиопатии, ревматические пороки сердца, инфекционный эндокардит, врождённые пороки сердца.

- ИБС — основная причина смерти в развитых промышленных странах. В России в 2000 г. более половины умерших (55,3% всех случаев смерти) скончались от сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего от ИБС. В США в возрасте старше 60 лет каждый пятый мужчина имеет клинические проявления ИБС. Однако коронарный атеросклероз как таковой развивается значительно раньше: при секционных исследованиях американских солдат, убитых во время войны в Корее в 1950 г., атеросклеротические изменения в коронарных артериях были установлены в 40% случаев. Также в США только от инфаркта миокарда ежегодно умирают до 65 тыс. человек, причём половина из них — внезапно. Кроме того, до

---

* Это традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе, тогда как во всём мире его фамилия звучит как «Харви»; см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

200 тыс. лиц умирают от мозгового инсульта, развивающегося чаще всего вследствие артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения сосудов мозга. Важным обстоятельством служит то, что атеросклеротические поражения сосудов сердца и мозга могут длительно протекать без клинических проявлений и их не обнаруживают при обычном обследовании. По данным 2000 г., Россия по смертности от инсульта вышла на первое место в мире.

- Артериальную гипертензию выявляют приблизительно у 20% населения (причём значительно чаще у пожилых лиц). Её относят к одному из главных факторов риска атеросклероза коронарных, мозговых и других артерий; она также часто приводит к сердечной недостаточности. Частота серьёзных сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, сердечная недостаточность) при артериальной гипертензии существенно выше, а продолжительность жизни (выживаемость) меньше, чем у людей с нормальным АД.
- Частота ревматизма и, соответственно, ревматических пороков сердца уменьшилась за последние десятилетия, хотя их ещё продолжают регистрировать. Инфекционный эндокардит диагностируют реже, чем другие заболевания сердца. Его ранняя диагностика достаточно сложна, но необходима, так как при своевременном назначении адекватной антибактериальной терапии возможно полное излечение больного без каких-либо последствий для его здоровья.

Учение о факторах риска, выявляемых при обычном клиническом и дополнительном лабораторном и инструментальном обследовании, имеет огромное значение для развития профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Такую профилактику, как первичную, так и вторичную (при наличии признаков патологии сердца — подробнее см. «Введение», раздел «Основы профилактики болезней, понятие о факторах риска внутренних болезней»), в виде борьбы с имеющимися факторами риска должен проводить каждый врач в своей повседневной деятельности у каждого конкретного больного; кроме того, необходимы социально-ориентированные мероприятия. Положительное влияние профилактики путём воздействия на факторы риска (например, прекращение курения, нормализация массы тела при ожирении, снижение повышенного АД и уровня холестерина в крови) уже показано в крупных международных контролируемых исследованиях (на десятках тысяч больных) в виде увеличения продолжительности жизни и уменьшения частоты сердечно-сосудистых осложнений.

Болезни ССС часто приводят к снижению работоспособности больных, требуют дорогостоящего обследования и лекарственной терапии, что важно учитывать при планировании и организации здравоохранения. Однако большие материальные затраты (в первую очередь для профилактики болезней ССС) окупаются благодаря имеющимся возможностям повышения качества и увеличения продолжительности жизни больных.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

ОБЗОР МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Признаки поражения ССС выявляют прежде всего при обследовании сердца и сосудов, в том числе с использованием инструментальных и лабораторных методов, однако большое количество симптомов можно обнаружить при общем систематическом обследовании больного.

- Первостепенные по важности методы диагностики болезней ССС — расспрос и физическое обследование. Во многих случаях диагноз можно выставить уже на этом этапе.
- При наличии патологии ССС или подозрении на неё необходимо детальное лабораторное обследование: выявление нарушений липидного состава крови [общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеины очень низкой плотности (ЛПНОП), триглицериды и пр.], изменений углеводного обмена — гипергликемии (особенно у больных с ожирением). При подозрении на инфаркт миокарда и неясных ЭКГ-признаках (инфаркт миокарда без зубца Q) диагностическое значение имеет нарастание в ближайшие часы после появления болевого приступа титра МВ-фракции* креатинфосфокиназы (МВ-КФК), а также тропонина Т и тропонина I.
- ЭКГ — метод функционального исследования сердца, основанный на графической регистрации изменений во времени разности потенциалов его электрического поля. Прибор для записи ЭКГ был разработан и сконструирован Виллемом Эйнтховеном в 1903 г.
- Динамическое наблюдение — мониторирование ЭКГ по Холтеру, ценность которого значительно возросла после разработки программы для компьютерного анализа ЭКГ.
- ЭхоКГ (Эдлер И., Херц К., 1954) — неинвазивный высокоинформативный метод исследования сердца с помощью ультразвука, дающий возможность уточнения толщины стенок и размеров полостей сердца в разные фазы сердечного цикла, изменений клапанов и наличия жидкости в полости перикарда, выявления снижения сократительной активности, нарушений диастолического расслабления. С помощью допплеровской ЭхоКГ возможна регистрация нарушений тока крови.
- МРТ и КТ с высокой точностью позволяют оценить морфологические изменения в сердце.
- Признаки нарушения кровоснабжения сердца можно выявить с помощью радионуклидных методов исследования — сцинтиграфии миокарда с талием Tl^{201} в покое и при физической нагрузке. Кроме того, этот метод применяют для определения жизнеспособности миокарда после его ишемического повреждения (позволяет отличить гибернированный миокард от полностью нежизнеспособного).

---

* МВ-фракция — произносят как «эм-бе».

ОБСЛЕДОВАНИЕ

ОБЗОР МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Признаки поражения ССС выявляют прежде всего при обследовании сердца и сосудов, в том числе с использованием инструментальных и лабораторных методов, однако большое количество симптомов можно обнаружить при общем систематическом обследовании больного.

- Первостепенные по важности методы диагностики болезней ССС — расспрос и физическое обследование. Во многих случаях диагноз можно выставить уже на этом этапе.
- При наличии патологии ССС или подозрении на неё необходимо детальное лабораторное обследование: выявление нарушений липидного состава крови [общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеины очень низкой плотности (ЛПНОП), триглицериды и пр.], изменений углеводного обмена — гипергликемии (особенно у больных с ожирением). При подозрении на инфаркт миокарда и неясных ЭКГ-признаках (инфаркт миокарда без зубца Q) диагностическое значение имеет нарастание в ближайшие часы после появления болевого приступа титра МВ-фракции* креатинфосфокиназы (МВ-КФК), а также тропонина Т и тропонина I.
- ЭКГ — метод функционального исследования сердца, основанный на графической регистрации изменений во времени разности потенциалов его электрического поля. Прибор для записи ЭКГ был разработан и сконструирован Виллемом Эйнтховеном в 1903 г.
- Динамическое наблюдение — мониторирование ЭКГ по Холтеру, ценность которого значительно возросла после разработки программы для компьютерного анализа ЭКГ.
- ЭхоКГ (Эдлер И., Херц К., 1954) — неинвазивный высокоинформативный метод исследования сердца с помощью ультразвука, дающий возможность уточнения толщины стенок и размеров полостей сердца в разные фазы сердечного цикла, изменений клапанов и наличия жидкости в полости перикарда, выявления снижения сократительной активности, нарушений диастолического расслабления. С помощью допплеровской ЭхоКГ возможна регистрация нарушений тока крови.
- МРТ и КТ с высокой точностью позволяют оценить морфологические изменения в сердце.
- Признаки нарушения кровоснабжения сердца можно выявить с помощью радионуклидных методов исследования — сцинтиграфии миокарда с таллием Tl^{201} в покое и при физической нагрузке. Кроме того, этот метод применяют для определения жизнеспособности миокарда после его ишемического повреждения (позволяет отличить гибернированный миокард от полностью нежизнеспособного).

---

* МВ-фракция — произносят как «эм-бе».

- Рентгеновская контрастная ангиокардиография и измерение давления в полостях сердца — инвазивные методы исследования, при которых необходима пункция артерий с введением в их просвет катетера. Коронарная агиография крайне важна для диагностики атеросклероза коронарных артерий.
- Медицина вплотную приблизилась к лабораторной оценке характера генетических отклонений и установлению генетических маркёров (прежде всего в виде аллелей отдельных генов) повышенного риска сердечной патологии.

Несмотря на возможность применения высокоинформативных инструментальных методов решающими в диагностике болезней сердца остаются изучение анамнеза и физические методы исследования.

ЖАЛОБЫ

При расспросе у кардиологического больного необходимо выяснять наличие следующих симптомов.

1. Боли.
2. Изменения АД (анамнестические данные).
3. Одышка.
4. Кашель и кровохарканье.
5. Сердцебиение и перебои в работе сердца.
6. Эпизоды с потерей сознания.
7. Быстрая утомляемость.
8. Боли и тяжесть в правом подреберье.

Боли в грудной клетке

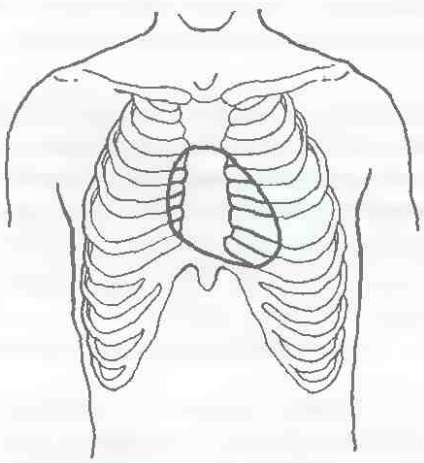


Рис. 6-1 Положение сердца в грудной клетке здорового человека нормостенической конституции. Очевидно, что большая часть сердца расположена практически по средней линии за грудиной.

Первое, на что необходимо обращать внимание при обследовании ССС и сборе анамнеза, — жалобы на боли в области сердца или за грудиной. Даже при отсутствии объективных клинических проявлений сбор анамнеза часто позволяет диагностировать типичные проявления ИБС: стенокардию, реже — инфаркт миокарда.

Боли в области сердца или за грудиной – наиболее частые жалобы. Причём обычно больные, не вполне точно представляя анатомическое расположение сердца, боли за грудиной (особенно её нижней третью) не связывают с сердечной патологией. При сборе анамнеза желательно показать больным, как расположено сердце (рис. 6-1).

Следует различать ишемические боли, обусловленные недостаточностью коронарного кровообращения (стенокардия, инфаркт миокарда), и кардиалгии, связанные с неишемическими изменениями в сердце, патологией перикарда и другими причинами. Дополнительно следует выделить группу заболеваний, при которых приступообразные, интенсивные, продолжительные боли за грудиной или в левой половине грудной клетки сопровождаются другими серьёзными симптомами (прежде всего снижением АД). Это относят к болям при инфаркте миокарда, ТЭЛА, расслаивающей аневризме аорты.

Необходимо учитывать, что между интенсивностью болей и тяжестью (опасностью) заболевания чаще всего нет прямой зависимости, т.е. сильные (по словам больного) и длительные боли могут возникнуть у человека без серьёзной патологии, и наоборот — незначительные болевые ощущения могут быть симптомом тяжёлого заболевания.

ИШЕМИЧЕСКИЕ БОЛИ

Механизм развития

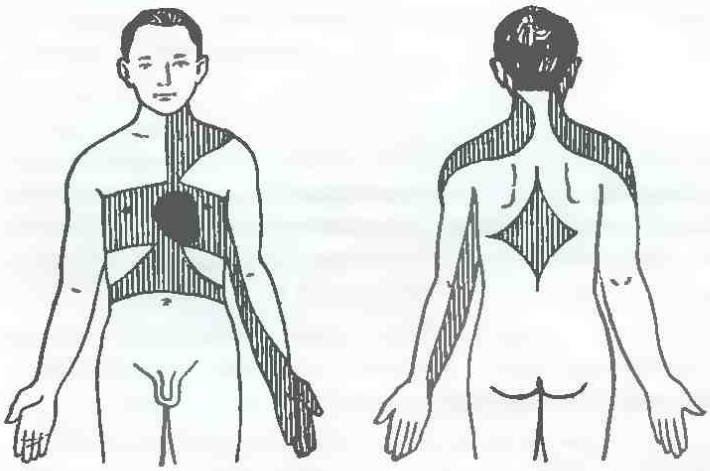
Болевой ишемический приступ связан с несоответствием потребностей миокарда в кислороде и его доставкой. Наиболее часто приступы возникают при увеличении ЧСС на фоне физической нагрузки или стресса при условии недостаточного кровоснабжения. Чувствительность к ишемии больше по утрам и в холодную погоду, особенно при развитии сопутствующих состояний в виде пароксизмальной аритмии или повышения АД. Причинами несоответствия потребностей в кислороде и его доставки могут выступать следующие состояния.

- В основе классической стабильной стенокардии напряжения обычно лежит атеросклеротическое сужение коронарной артерии (одной или нескольких) — через суженный просвет артерии притекает недостаточно крови для обеспечения увеличившихся потребностей, прежде всего при физической нагрузке.
- Относительная недостаточность коронарного кровообращения: при неизменённых коронарных сосудах масса миокарда настолько велика (вследствие гипертрофии), что поступающие кислород и питательные вещества неспособны перекрыть повышенные потребности. Типичный пример — выраженное утолшение стенок левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии, что приводит к стенокардии напряжения, даже при отсутствии выраженного атеросклероза коронарных артерий.
- Спазм коронарных артерий при наличии дисбаланса между вазоконстрикторными и вазодилатирующими факторами лежит в основе так называемой вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала). В данном случае боли также носят ишемический характер, однако возникают в других ситуациях (например, ночью в покое). Их появление на фоне увеличения ЧСС нехарактерно.

Клиническая характеристика

Ишемические боли характеризуются следующими признаками (за исключением болей при вазоспастической стенокардии).

- Локализуются за грудиной.
- Возникают в виде приступов при физической нагрузке, действии холода, сильных эмоциях, обильном приёме пищи (а также ходьбе против ветра, курении).
- Характер боли — сжимающий или давящий, иногда жгучий. Появление ноющих и колющих болей нетипично для стенокардии.
- Боль быстро исчезает при приёме нитроглицерина (под язык) или прекращении физической нагрузки.
- Продолжительность боли при стенокардии составляет от 3 до 15 мин, причём боль имеет нарастающий характер. При длительности болевого синдрома свыше 30 мин следует предполагать инфаркт миокарда.
- Иррадиация болей (их распространение) при стенокардии представлена на рис. 6-2.



а б

Рис. 6-2. Наиболее частые области иррадиации болей в сердце ишемического характера: а — вид спереди; б — вид сзади.

Приступы стенокардии могут сопровождаться другими клиническими проявлениями в виде бледности кожных покровов, потливости, чувства страха, тошноты. Эти проявления обычно связаны с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, обусловленным болью или уменьшением сердечного выброса в результате временного снижения сократительности миокарда.

При вазоспастической стенокардии боли аналогичны таковым при стенокардии напряжения, однако возникают они чаще ночью или в ранние утренние часы, могут длиться и более 15 мин.

Анализируя особенности ишемических болей, необходимо своевременно выявить резкое ухудшение течения ИБС — нестабильную стенокардию (неотложная ситуация, при которой требуется быстрая госпитализация, так как высока вероятность инфаркта миокарда; подробнее см. ниже, раздел «Ишемическая болезнь сердца. Нестабильная стенокардия»).

Вопросы, которые необходимо задать при выявлении болей в грудной клетке

- Какова локализация болей (неприятных ощущений) в грудной клетке (за грудиной)? Есть ли боли в руках, шее?

- Каков характер боли — сжимающая, давящая, жгучая, колющая, ноющая и т.п.?
- В каких ситуациях возникает боль (при ходьбе, после еды, в состоянии покоя и т.п.)?
- Какова продолжительность болевого приступа?
- Как часто возникают боли (несколько раз в день, в неделю)?
- Не замечал ли больной за последние дни учащения и усиления болей? Не отмечал ли больной увеличения потребности в нитроглицерине?
- Принимает ли больной при приступе нитроглицерин, с какой эффективностью, как быстро развивается эффект, сколько таблеток (или доз аэрозоля) нитроглицерина больной принимает в течение дня (недели)?

КАРДИАЛГИИ

Кардиалгия — боль, локализуемая самим больным в области проекции сердца на переднюю грудную стенку. По существу, термин «кардиалгия» применяют для обозначения всех других болей в области сердца, кроме ишемических.

Кардиалгии характеризуются:

- локализацией в области левого соска (или верхушки сердца), т.е. там, где больные обычно «ощущают» своё сердце;
- возникновением в связи с самыми разнообразными факторами (причиной редко служит длительная нагрузка);
- колющим, ноющим, режущим характером;
- длительностью от нескольких секунд до многих часов и даже суток;
- неэффективностью приёма нитроглицерина.

Кардиалгии, как и ишемические боли, могут иррадиировать в левое плечо, руку, лопатку. Это обусловлено распространением болевых импульсов по нервным путям и их проекцией в головном мозге.

Тем не менее далеко не каждый болевой синдром в области сердца следует относить на счёт ИБС — в настоящее время насчитывают десятки болезней, при которых возникают боли в сердце, что необходимо учитывать прежде всего в клинической практике.

- Боли, напоминающие по характеру стенокардию, но обычно более короткие или длительные, могут возникать при поражениях миокарда некоронарогенного характера, например при миокардитах, перикардитах.
- К внесердечным причинам (табл. 6-1) относят болезни лёгких и плевры (пневмония с вторичным плевритом, пневмоторакс), периферической нервной системы (межрёберная невралгия), системы пищеварения (рефлюкс-эзофагит), воспалительные изменения в соединениях хрящей рёбер и грудины. Невроз с признаками депрессии (при отсутствии органического поражения сердца и других органов) служит одной из частых причин кардиалгий. Следует отметить, что шейный остеохондроз особенно часто вызывает болевой синдром в прекардиальной области.

Таблица 6-1. Причины и характеристика приступообразных болей в области сердца внесердечного происхождения

Причина	Характеристика боли
Плеврит	Боль усиливается при глубоком дыхании, кашле, сочетается с другими признаками плеврита
Невроз	Боль связана с эмоциями, локализуется в области верхушки сердца, имеет разнообразный характер и длительность (от 1–2 сек до нескольких часов)
Заболевание пищевода (спазм, рефлюкс-эзофагит)	Жжение за грудиной, чаще ночью в постели, устраняется после приема пищи, а также нитроглицерина
Шейный остеохондроз	Частая причина болей в области сердца; провоцируется движениями (наклонами, поворотами туловища) и пальпацией позвонков и сохраняется длительно после окончания движений
Заболевания грудной клетки (мышечные, костно-суставные)	Провоцируются при движении и пальпации грудной клетки (особенно рёберных хрящей), имеют продолжительный характер

Изменения артериального давления

Несмотря на то что измерение АД — часть объективного обследования, больные, особенно длительно страдающие артериальной гипертензией, обычно хорошо осведомлены относительно изменений своего АД. Необходимо выяснить следующие моменты.

- Сопровождается ли повышение АД неприятными ощущениями.
- Какие максимальные значения АД когда-либо регистрировались.
- Какие препараты принимает больной для снижения АД, насколько регулярно, с каким эффектом, как их переносит.

При постановке диагноза необходимо учитывать сопутствующие симптомы.

Одышка

Одышка (*dyspnoe*) — нарушение частоты, ритма, глубины дыхания с повышением работы дыхательных мышц, сопровождающееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания (патологическое ощущение собственного дыхания). Одышка — частое проявление патологии сердца, связанное с ухудшением его сократительной функции (снижением сердечного выброса), т.е. сердечной недостаточностью.

Приблизительно с такой же частотой, как при патологии ССС, одышка возникает при заболеваниях дыхательной системы (подробнее см. главу 5, раздел «Жалобы. Одышка»). Возникновение одышки обычно связано с физическим напряжением (в первую очередь ходьбой).

МЕХАНИЗМ ОДЫШКИ ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

При заболеваниях сердца одышка при физической нагрузке связана с повышением давления в лёгочных капиллярах, обусловленным, в свою очередь, увеличением давления в левом предсердии. Последнее возникает в результате:

- недостаточной сократительной активности левого желудочка (систолическая сердечная недостаточность; см. ниже, раздел «Хроническая сердечная недостаточность»);
- нарушения расслабления левого желудочка (диастолическая сердечная недостаточность; см. ниже, там же);
- митрального стеноза (см. ниже, раздел «Пороки митрального отверстия. Стеноз митрального отверстия»).

В развитии одышки наиболее важны следующие механизмы.

- Повышение давления в капиллярах лёгкого вызывает транссудацию жидкости в интерстициальное пространство и приводит к активации расположенных там рецепторов (j-рецепторов), что важно при развитии приступа сердечной астмы. Активация этих рецепторов стимулирует дыхательный центр.
- При прогрессировании сердечной недостаточности стимуляция дыхательного центра происходит вследствие уменьшения дыхательного объёма в результате застоя и накопления крови в лёгких.
- На последних стадиях сердечной недостаточности одышка может быть связана с утомлением дыхательной мускулатуры из-за нарушения кровоснабжения (малый сердечный выброс и централизация кровообращения).

ПРОЯВЛЕНИЯ

Важная характеристика сердечной одышки — её возникновение при физических нагрузках различной интенсивности, на чём основаны классификации сердечной недостаточности. В этом отношении уточнение анамнестических данных имеет решающее значение.

Два варианта одышки очень важны для диагностики сердечной недостаточности — ортопноэ и ночная пароксизмальная одышка (сердечная астма).

- Ортопноэ — вынужденное положение сидя на кровати свесив ноги или с приподнятым изголовьем, которое больной принимает для облегчения одышки. Поскольку одышка в вертикальном положении уменьшается, больные предпочитают спать в кровати с высоким изголовьем (подкладывают под голову высокие подушки, о чём обязательно необходимо спрашивать больных).
- Ночная пароксизмальная одышка — одышка ночью в виде приступа. Она наиболее характерна для левожелудочковой недостаточности (см. ниже, раздел «Формы сердечной недостаточности»); её типичные признаки — ночное пробуждение из-за чувства удушья, облегчение при переходе в вертикальное положение тела и обеспечении доступа свежего воздуха. Тем не менее следует иметь в виду, что аналог ночной пароксизмальной одышки может возникать и при хронических заболеваниях дыхательной системы, сопровождающихся бронхиальной обструкцией. В этом случае одышка чаще

связана со скоплением мокроты в дыхательных путях, и после перехода в вертикальное положение (эффект постурального дренирования) и прокашливания одышка уменьшается.

Появление одышки зависит не только от изменений функций сердца и лёгких, но и от чувствительности ЦНС, воспринимающей эти изменения. Возникновение этого ощущения зависит и от общей тренированности. У здоровых детренированных лиц, вынужденных длительно соблюдать малоподвижный образ жизни, одышка возникает при меньшей нагрузке.

Кашель и кровохарканье

Подробно кашель и кровохарканье рассмотрены в главе 5, раздел «Физическое исследование. Жалобы». Среди болезней сердца к появлению указанных симптомов могут приводить состояния, вызывающие гипертензию в венозных или артериальных сосудах малого круга кровообращения.

- Застойная сердечная недостаточность: непродуктивный кашель (или покашливание) иногда предшествует появлению одышки при физической нагрузке (так называемый «сердечный кашель»). Сухой кашель также сопровождает интерстициальный отёк лёгкого; при альвеолярном отёке кашель становится продуктивным с появлением розовой пенистой мокроты (нарушение целостности альвеолярно-капиллярной мембраны).
- Пороки сердца, сопровождающиеся лёгочной гипертензией (например, митральный стеноз, приводящий к очень выраженной лёгочной гипертензии); появление кровохарканья — клиническое показание для оперативного лечения.
- Кашель может возникать при аневризме аорты, приводящей к сдавлению трахеи, бронхов.

Сердцебиение и перебои в работе сердца

Сердцебиение и перебои в работе сердца возникают в связи с увеличением ЧСС или её нерегулярностью, т.е. аритмией. Ощущение сердцебиения, как и другие жалобы, носит субъективный характер и может возникать при очень незначительном учащении сердечного ритма в связи с усилением сердечных сокращений.

При ознакомлении с анамнезом особый акцент следует делать на приступах сердцебиения или перебоев в работе сердца. При их наличии нужно подробно расспросить больного относительно времени и условий их появления, длительности, а также ситуациях, позволяющих купировать приступ аритмии.

К наиболее частым причинам сердцебиения и перебоев в работе сердца относят экстрасистолию (может быть связана с гиперсимпатикотонией, поэтому при её выявлении необходимо оценить статус вегетативной нервной системы), тахиаритмии (трепетание и фибрилляцию предсердий), брадиаритмии, включая блокады сердца. Устранимыми причинами сердцебиения могут быть курение, употребление крепкого кофе или чая (содержащих кофеин), а также приём ЛС (например, теофиллина).

Синкопе (обморок)

Синкопе (обморок) — внезапная кратковременная потеря сознания, сопровождающаяся резкой бледностью, значительным ослаблением дыхания и кровообращения; это проявление острой гипоксии головного мозга в связи с временным снижением или прекращением мозгового кровотока. Последнее может быть связано с нарушениями ритма сердца (его значительного урежения) или эпизодическим снижением сердечного выброса в аорту на фоне тахиаритмии и сужения устья аорты (или выходного тракта левого желудочка).

К моменту обследования пароксизмы часто купируются, поэтому синкопальным приступам можно не придать большого значения, тогда как в действительности каждый приступ может привести к внезапной сердечной смерти. Следует обращать внимание на развитие эпизодов синкопе при перемене положения тела из положения сидя в положение лёжа, наклонах вперёд, при физическом напряжении или у лиц, в семье которых наблюдались случаи внезапной смерти в молодом возрасте, а также при наличии заболевания сердца. У 1/3 больных причину обмороков выявить не удаётся. Обмороки кардиального происхождения наблюдают в каждом пятом случае.

Быстрая утомляемость

Быстрая утомляемость — характерный симптом серьёзных заболеваний сердца, обычно возникающий на фоне сердечной недостаточности. Однако быстрая утомляемость может быть также следствием общей интоксикации при воспалительном процессе. При сердечной недостаточности общая или мышечная слабость может быть результатом уменьшения кровотока в скелетных мышцах (и других органах) на фоне снижения сердечного выброса. Одновременно нередко наблюдают уменьшение мышечной массы вплоть до развития сердечной кахексии.

Боли и тяжесть в правом подреберье

Боли и тяжесть в правом подреберье могут сочетаться с отёками голеней, что возникает вследствие сердечной недостаточности и застоя крови в большом круге кровообращения и связано с увеличением печени. К этим проявлениям, особенно при быстром развитии сердечной недостаточности, могут добавиться тошнота и рвота, которые, кроме того, возможны вследствие передозировки некоторых сердечно-сосудистых ЛС, в частности сердечных гликозидов (дигоксин и пр.).

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

После выяснения жалоб необходимо выяснить ключевые моменты анамнеза заболевания и анамнеза жизни.

- Необходимо уточнить время появления основных симптомов и эффективность терапии. Следует выяснить частоту и время наступления периодов

снижения трудоспособности, наличие инвалидности (если больной проходил медицинскую клинико-экспертную комиссию) и частоту госпитализаций, особенно в связи с гипертонической болезнью и стенокардией.

- Следует выяснить результаты проводившегося в прошлом клинического обследования, оценить данные ЭКГ, ЭхоКГ, опираясь также на их интерпретацию лечащими врачами. Однако к установленным ранее диагнозам (например, перенесённому инфаркту миокарда) следует относиться с осторожностью. Это относится также к диагнозу «порок сердца» (этот термин иногда употребляют сами больные для обозначения сердечного заболевания).
- Необходимо уточнить причину госпитализации и оценку самим больным обстоятельств госпитализации, поскольку это во многом определяет перечень вопросов при проведении дифференциальной диагностики.
- Следует собрать анамнез (историю) жизни, включая условия труда и быта, образ жизни, вредные привычки, перенесённые заболевания, наследственность, а у женщин — нарушения менструальной функции и приём пероральных контрацептивов.
- Следует детализировать лечение: доза (например, мочегонного препарата), длительность приёма, побочные эффекты и признаки непереносимости.
- Необходимо оценить отношение пациента к заболеванию не только с точки зрения значения психогенного фактора в развитии болезни, но и его влияния на качество жизни больного. Лечение аритмии (например, экстрасистолии) во многом зависит от того, как больной её переносит, т.е. в патогенезе заболевания возможен психосоматический компонент.

Часто, проводя обследование и выявляя те или иные симптомы, врачу необходимо возвращаться к анамнезу в связи с возникающими вопросами. Так, выявив стенокардию и перенесённый инфаркт миокарда, врач детализирует характер питания, фиксирует внимание больного на нежелательности избыточного питания и указывает на необходимость замены животных жиров растительными.

При сомнении в диагнозе ИБС и для решения вопросов прогноза обращают внимание на так называемые факторы риска, к которым относят интенсивность курения и особенно наследственность (чем страдали и в каком возрасте умерли родители и близкие родственники). Очень важно, например, обратить внимание на факт смерти одного из родителей от инфаркта в возрасте до 50 лет или развитие патологии сердца у женщины в перименопаузальный период и в начале менопаузы. Особое внимание следует уделять так называемому алкогольному анамнезу. При этом могут остаться сомнения в стойкости отказа от алкоголя в случае прогрессирования сердечной недостаточности у больного с признаками поражения сердца.

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общий осмотр может иметь определяющее значение для диагноза.

- Положение больного сидя или в постели с приподнятым изголовьем (наиболее часто с несколькими подушками) — характерный симптом сердечной недостаточности с застоем крови в малом круге кровообращения (орто-

пноэ). При этом уменьшается венозный возврат крови из большого круга кровообращения, что позволяет уменьшить общий объём крови в малом круге кровообращения.

- При наличии выпота в полости перикарда (например, выпотном перикардите) больные сидят, наклонившись вперёд.
- Лихорадка — один из характерных симптомов ряда заболеваний ССС, но прежде всего инфекционного эндокардита, для которого также характерны петехиальные геморрагические высыпания на конечностях и своеобразный цвет кожи «кофе с молоком».
- Характерный симптом болезней сердца — цианоз: синюшная окраска кожи, особенно пальцев, кончика носа, губ, ушных раковин (акроцианоз; подробнее см. главу 4, раздел «Осмотр и пальпация кожи. Цианоз»). Цианоз носит периферический характер и заметно усиливается при физическом напряжении, что сопровождается похолоданием кожи (в отличие от «тёплого» центрального цианоза у больных с дыхательной недостаточностью).
- Отёки нижних конечностей (прежде всего голеней и стоп) — характерный признак застоя в большом круге кровообращения (см. главу 4, раздел «Подкожная жировая клетчатка. Отёки»). Асимметричный отёк одной из голеней характерен для тромбофлебита глубоких вен (фактор риска ТЭЛА). Для выявления тромбофлебита следует сантиметровой лентой измерить окружность голеней на одном и том же уровне, при этом на стороне флебита окружность будет больше (см. также ниже, раздел «Исследование вен. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей»).
- При длительной сердечной недостаточности с застоем крови в печени может возникнуть желтуха (результат кардиального цирроза печени).
- Ксантелазмы — слегка возвышающиеся беловатые пятна на коже век, связанные с отложением холестерина и нарушением липидного обмена.
- Ксантомы в виде желтоватых плотных образований на наружных поверхностях пальцев могут прилегать к сухожилиям разгибателей пальцев рук. Их можно обнаружить также на ахилловых сухожилиях и стопах. Это типичное проявление семейной гиперхолестеринемии.
- Некоторое значение придают преждевременному поседению и облысению, что часто выявляют среди молодых больных и их родственников, страдающих ИБС.
- Избыточное развитие подкожной клетчатки, ожирение — важные факторы риска атеросклероза. Истощение возможно при тяжёлой сердечной недостаточности и выраженном атеросклерозе.
- Пальцы рук и ног в форме барабанных палочек наблюдают при врождённых пороках сердца «синего» типа, а также при подостром инфекционном эндокардите.
- Конституция (телосложение) имеет относительно небольшое значение для диагноза. Однако мужчин с гиперстеническим типом телосложения считают более предрасположенными к развитию ИБС и артериальной гипертензии. У высоких худых мужчины с длинными пальцами рук возможно развитие в раннем возрасте аортального порока, что расценивают как один из признаков синдрома Марфана (рис. 9 на вклейке).

ОБСЛЕДОВАНИЕ ОСТАЛЬНЫХ СИСТЕМ

Изменения в лёгких при сердечной недостаточности выражаются в учащен дыхания и появлении влажных незвучных хрипов в нижнебоковых и зад отделах лёгких. Как проявления сердечной недостаточности иногда разви ются гидроторакс, асцит и гидроперикард. Гидроторакс можно выявить притуплению перкуторного звука в нижних отделах лёгких и ослаблению д хания. Он связан с наличием одновременного застоя как в малом, так и в бо шом круге кровообращения с усилением пропотевания жидкости из сосу висцеральной плевры и ослаблением её оттока в капиллярную сеть париета ной плевры. Важен подсчёт частоты дыхательных движений в минуту в пок что помогает оценить наличие сердечной недостаточности с застоем по ма му кругу кровообращения.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И СОСУДИСТОГО ПУЧКА

Осмотр области сердца лучше проводить одновременно с пальпацией, облегчает выявление различных пульсаций. Некоторые пульсации лучше в принимаются визуально, другие — преимущественно пальпаторно.

Осмотр следует проводить при прямом и боковом освещении. При этом гут быть обнаружены следующие изменения.

- Сердечный горб — равномерное выпячивание области сердца, связанно увеличением камер сердца в связи с его пороком, развившимся уже в р нем возрасте, когда грудная клетка ещё податлива.
- Расширение вен шеи с их набуханием на вдохе (а также при разговоре типичный признак правожелудочковой недостаточности, когда повышен давления в момент вдоха в малом круге кровообращения препятствует п ступлению крови в правое предсердие из большого круга. Методика пр близительного измерения венозного давления в наружных яремных ве описана ниже в разделе «Обследование сосудов. Венозное давление».

Более детально особенности пульсаций определяют с помощью пальпации при этом подушечки пальцев довольно плотно прижимают к грудной клет Наиболее важны следующие пульсации в области сердца.

- Верхушечный толчок.
- Сердечный толчок.
- «Кошачье мурлыканье».
- Другие виды пульсаций.

Верхушечный толчок

Верхушечный толчок определяют у большей части здоровых людей в пят межреберье на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии, но виден только у худощавых людей с широкими межреберьями. У одной трети па ентов верхушечный толчок не определяется совсем, так как прикрыт ребр

Верхушечный толчок связан не только с сокращением левого желудочка, но в большей степени с поворотом сердца вокруг своей оси и «выпрямлением», что приводит к толчкообразному движению сердца в сторону грудной клетки (рис. 6-3).

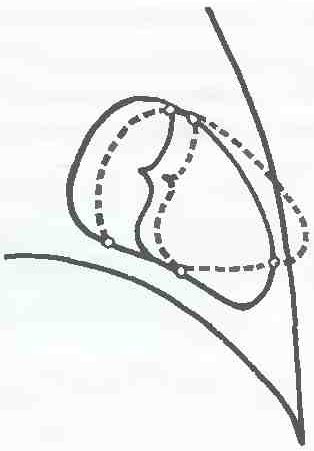


Рис. 6-3. Механизм образования верхушечного толчка. Объяснение в тексте. Пунктирной линией обозначен контур сердца во время систолы. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз. 1956.)

Для определения характеристик верхушечного толчка ладонь правой руки прикладывают к указанной области (рис. 6-4); далее особенности верхушечного толчка уточняют с помощью кончиков пальцев правой руки (рис. 6-5). Женщин необходимо попросить приподнять молочную железу или отвести её в сторону (этот же прием необходим при аускультации области верхушки сердца).

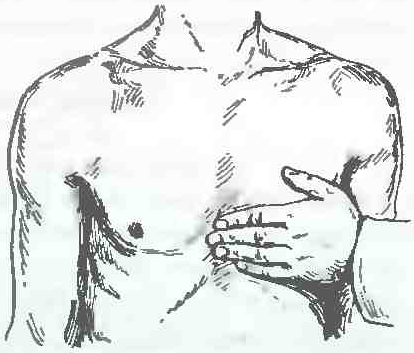


Рис. 6-4. Пальпация верхушечного толчка всей ладонью. (Из: *Гиляревский С.А.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1965.)

Определяют ширину, высоту, а также резистентность (силу) верхушечного толчка. Ширина верхушечного толчка, т.е. площадь производимого верхушечным толчком сотрясения грудной клетки, обычно составляет 1—2 см^2. Высота верхушечного толчка — амплитуда колебаний грудной клетки, производимых верхушечным толчком. Сила толчка — давление, которое оказывает верхушечный толчок на пальпирующие пальцы.

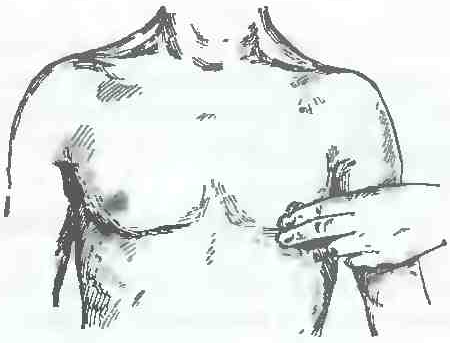


Рис. 6-5. Пальпация верхушечного толчка кончиками пальцев. (Из: *Гиляревский С.А.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1965.)

Смещение верхушечного толчка может быть связано:

- со смещением самого сердца объёмным образованием в лёгких или средостении, жидкостью или газом в плевральной полости, а также со смещением сердца приподнятой диафрагмой в результате скопления в брюшной полости жидкости или газа;
- с увеличением (гипертрофией или дилатацией) желудочков:
  – при увеличении левого желудочка верхушечный толчок смещается влево и вниз, иногда до шестого межреберья;
  – при увеличении правого желудочка верхушечный толчок смещается также влево (правый желудочек оттесняет левый), однако смещения вниз не происходит.

Увеличение площади верхушечного толчка более 3 см в диаметре служит признаком большой дилатации левого желудочка. Усиление (увеличение амплитуды) и повышение резистентности верхушечного толчка характерно для гипертрофии левого желудочка (в последнем случае говорят о разлитом, или приподнимающем, верхушечном толчке).

Сердечный толчок

Сердечный толчок определяют кнаружи от левого края грудины на уровне IV ребра и четвёртого межреберья. Он обусловлен сокращением всего сердца, но прежде всего прилегающего к передней грудной клетке правого желудочка. Сердечный толчок лучше выявлять в положении больного лёжа на спине с приподнятым изголовьем кушетки. Подушечки согнутых пальцев последовательно прижимают к третьему, четвёртому и пятому межреберьям вблизи грудины.

В норме сердечный толчок обычно не виден и пальпаторно его или не определяют вообще, или определяют с большим трудом у худощавых лиц с широкими межреберьями. Отчётливо он выявляется при гипертрофии правого желудочка, с систолой которого он связан. Однако при выраженной эмфиземе лёгких (обычно сочетающейся с увеличением правых отделов сердца) сердечный толчок может отсутствовать даже при значительной гипертрофии правого желудочка. При этом можно определить пульсацию в эпигастральной области, хотя последняя может быть также связана с пульсацией аорты.

«Кошачье мурлыканье»

Дрожание грудной стенки на ограниченном участке, соответствующем точке выслушивания того или иного клапана, можно определить при различных пороках сердца (дрожание всегда сочетается с интенсивным сердечным шумом громкостью 5–6 баллов, см. ниже). Это дрожание называют «кошачьим мурлыканьем», так как оно напоминает ощущение, возникающее при поглаживании мурлыкающей кошки. Этот симптом практически соответствует колебаниям, обусловливающим появление шума в сердце вследствие затруднения движения крови через предсердно-желудочковые и аортальное отверстия во время

систолы или диастолы. В соответствии с этим дрожание («кошачье мурлыканье») может быть систолическим или диастолическим. Одновременно с ним выслушивают соответствующий шум, характерный для порока.

- Диастолическое дрожание на верхушке сердца определяют при митральном стенозе (соответственно проекции клапана) одновременно с диастолическим шумом.
- Систолическое дрожание возникает при недостаточности митрального клапана и стенозе устья аорты (также соответственно проекции клапанов) одновременно с систолическим шумом.

Другие виды пульсации

Пульсацию за рукояткой грудины можно определить при развитии аневризмы дуги аорты. Пульсацию брюшной аорты можно обнаружить у худощавых больных в эпигастральной области и ниже. Распространённую сердечную пульсацию можно определить немного кнутри от верхушечного толчка у больных с трансмуральным инфарктом, при аневризме левого желудочка.

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия сердца дополняет пальпацию. В области прилегания сердца к передней грудной стенке перкуторно можно определить так называемую сердечную тупость. Поскольку часть контура сердца прикрыта лёгкими, перкуторный звук по краям области притупления приглушен несколько меньше, чем на участке, где сердце непосредственно соприкасается с грудной стенкой (рис. 6-6). Поэтому выделяют относительную и абсолютную сердечную тупость (рис. 6-7).

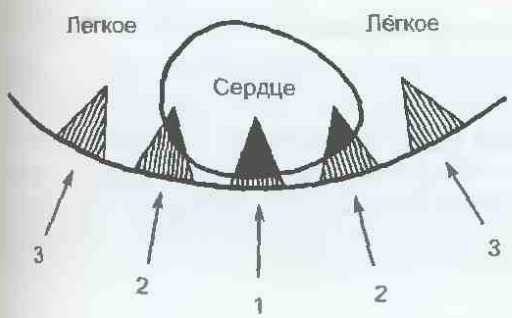


Рис. 6-6. Физические основы возникновения абсолютной и относительной сердечной тупости. Объяснение в тексте. 1 — абсолютная тупость; 2 — относительная тупость; 3 — ясный лёгочный звук. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956; с изменениями.)

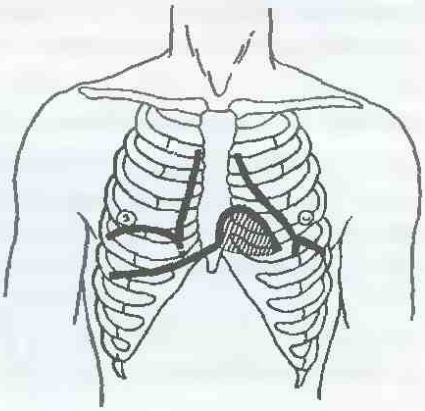


Рис. 6-7. Границы абсолютной и относительной сердечной тупости (абсолютная сердечная тупость заштрихована). Объяснение в тексте. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)

- Правый контур относительной сердечной тупости и сосудистого пучка образован (начиная сверху со второго межреберья) сверху верхней полой веной и снизу — правым предсердием.
- Левый контур относительной сердечной тупости образован дугой аорты, ниже — лёгочной артерией, на уровне III ребра — ушком левого предсердия и, наконец, узкой полосой левого желудочка (см. ниже, раздел «Характеристики рентгенологической тени сердца в норме»).
- Переднюю поверхность сердца в области абсолютной тупости образует правый желудочек.

Относительная сердечная тупость

Оценку относительной сердечной тупости начинают с её правой границы. Для этого сначала определяют верхнюю границу печёночной тупости, ставя палец-плессиметр параллельно межреберьям и перкутируя сверху вниз от лёгких к печени. Обычно верхняя граница печёночной тупости расположена по пятому межреберью. Затем поднимаются на одно межреберье вверх и поворачивают палец-плессиметр параллельно правому краю грудины. Перкутируют по направлению от лёгких к сердцу, палец-плессиметр прижимают довольно плотно, сила удара пальца-молоточка — средняя или чуть ниже средней. Границей относительной сердечной тупости считают уже начальное притупление перкуторного звука. В норме правую границу относительной сердечной тупости определяют на уровне четвёртого межреберья по краю и не дальше 1 см кнаружи от правого края грудины.

Для определения левой границы относительной сердечной тупости сначала пальпируют верхушечный толчок и начинают перкуссию в том межреберье, где он выявлен. При его отсутствии перкуссию проводят в пятом межреберье. Направление перкуссии — от передней подмышечной линии к грудине. Палец-плессиметр ставят параллельно искомой границе сердца. Аналогично перкутируют в вышележащих межреберьях. Левая граница относительной сердечной тупости располагается на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии.

Для определения верхней границы относительной сердечной тупости палец-плессиметр по линии, параллельной краю грудины, перемещают вверх и начинают перкутировать со II ребра, ставя палец-плессиметр параллельно межреберьям. В норме верхняя граница относительной сердечной тупости соответствует нижнему краю III ребра или третьему межреберью. Смещение границы к верхнему краю III ребра и во второе межреберье свидетельствует об увеличении левого предсердия.

Абсолютная сердечная тупость

Абсолютная сердечная тупость образована правым желудочком, плотно прилегающим к передней грудной стенке. Для выявления абсолютной тупости необходимо проводить так называемую пороговую перкуссию — в условиях полной тишины в комнате пальцем-молоточком производят как можно более

тихие удары. Над областью абсолютной сердечной тупости звук полностью исчезает (или становится абсолютно тупым). Иногда для облегчения выявления границы рекомендуют производить перкуссию от центра абсолютной сердечной тупости по направлению к лёгким. Перкуторные удары производят очень мягко, чтобы звук в области абсолютной тупости практически отсутствовал. В этом случае при достижении границы между абсолютной и относительной тупостью сердца перкуторный звук становится слышимым.

Границы абсолютной тупости сердца соответствуют следующим ориентирам: правая — по левому краю грудины на уровне четвёртого межреберья, левая — на 1–2 см кнутри от границы относительной тупости сердца, верхняя — четвёртое межреберье.

Сосудистый пучок

Определение границ сосудистого пучка производят на уровне второго межреберья. Палец-плессиметр перемещают по линии, перпендикулярной краю грудины. При этом также пользуются тихой перкуссией. Границы тупости сосудистого пучка соответствуют в норме краям грудины.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация — один из наиболее важных методов исследования сердца. Как показывает клинический опыт, для оптимального восприятия высокотональных звуков (I и II тоны сердца, шумы при аортальной и митральной недостаточности, шум трения перикарда) лучше всего пользоваться фонендоскопом, имеющим мембрану (при этом её следует достаточно плотно прижимать к грудной клетке), а для выслушивания низкотональных звуков (III и IV тоны сердца, шум при митральном стенозе) лучше использовать стетоскоп (последний не следует сильно прижимать к грудной стенке, так как натяжение кожи имитирует мембрану фонендоскопа).

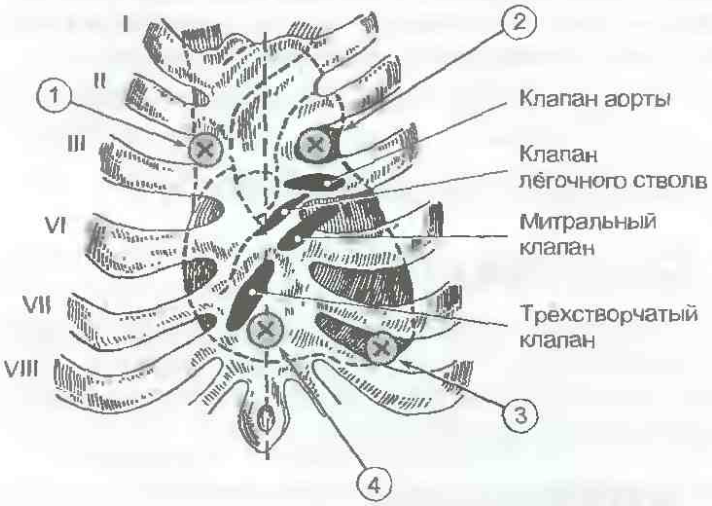
Аускультацию следует проводить прежде всего в положении больного лёжа на спине, в некоторых случаях дополняя выслушиванием в положении на левом боку, на животе, стоя или сидя, при задержке дыхания на вдохе или выдохе, после физической нагрузки. Все эти приёмы позволяют обнаружить ряд симптомов, имеющих важное диагностическое значение и нередко определяющих тактику ведения больного. В помещении, где проводят аускультацию, должно быть тихо. У некоторых больных выслушиванию мешает избыточный волосяной покров, в связи с этим рекомендуют смачивать его мыльным раствором.

Точки аускультации сердца

Возникновение тонов, а также других звуков в сердце связано прежде всего с состоянием и колебаниями клапанов сердца, расположенных между предсердиями и желудочками, а также между желудочками и выносящими сосудами. Каждому клапанному отверстию соответствует определённая область выслушивания. Эти области (точки) не совсем совпадают с местами проекции

клапанов на переднюю грудную стенку. Звуки, возникающие в клапанных отверстиях, проводятся по направлению тока крови.

Установлены следующие точки наилучшего выслушивания клапанов сердца (рис. 6-8).



1. Верхушка сердца – митральный клапан
2. Нижняя часть тела грудины — трёхстворчатый клапан.
3. Второе межреберье слева у края грудины — клапан лёгочного ствола.
4. Второе межреберье справа у края грудины — клапан аорты.
5. Так называемая пятая точка (точка Боткина–Эрба) – третье межреберье слева у грудины; аускультация этой области позволяет более отчётливо выслушать диастолический шум, появляющийся при недостаточности клапана аорты.

Рис. 6-8. Точки выслушивания клапанов сердца и их проекция на переднюю грудную стенку. 1 — точка выслушивания клапана аорты (второе межреберье справа от грудины); 2 — точка выслушивания клапана легочного ствола (второе межреберье слева от грудины); 3 — точка выслушивания митрального клапана (верхушка сердца, обычно пятое межреберье на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии); 4 — точка выслушивания трёхстворчатого клапана (нижняя треть грудины). (Из: *Мясников А Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956; с изменениями.)

Тоны сердца

Над областью сердца у здоровых людей выслушивают два тона: I тон, возникающий в начале систолы желудочков (систолический), и II тон, возникающий в начале диастолы (диастолический).

Механизм появления тонов сердца связывают прежде всего с колебаниями, возникающими в его клапанах в процессе сокращений миокарда.

I ТОН СЕРДЦА

I тон возникает в начале систолы желудочков в то время, когда створки предсердно-желудочкового левого (митрального) и правого (трехстворчатого) клапанов захлопнулись, т.е. в период изометрического сокращения желудочков. В механизме возникновения I тона выделяют четыре компонента.

- Наибольшее значение в его возникновении придают напряжению створок предсердно-желудочковых клапанов, состоящих из эластической ткани, в

момент, когда они уже закрыты. Закрытию створок клапанов (створки захлопываются, вызывая звуковые колебания) придают меньшее значение; оно принимает участие лишь в формировании начальной фазы I тона.

- В образовании I тона принимают участие колебания при сокращении желудочков (колебательные движения миокарда желудочков в процессе их напряжения).
- Другие компоненты I тона имеют меньшее значение: сосудистый компонент связан с колебаниями начальных отделов аорты и лёгочного ствола при растяжении их кровью, предсердный — с сокращением предсердий.

II ТОН СЕРДЦА

II тон возникает в начале диастолы в результате захлопывания створок клапанов аорты и лёгочного ствола.

ОТЛИЧИЯ МЕЖДУ I И II ТОНАМИ СЕРДЦА

В обычных условиях сравнительно легко отличить I и II тоны сердца, так как между ними определяется относительно короткая систолическая пауза (рис. 6-9). Пауза между II и I тонами сердца в период диастолы значительно длиннее. Трудности в идентификации тонов могут возникнуть при учащении ритма сердца. При этом следует иметь в виду, что I тон соответствует верхушечному толчку или легко определяемой пульсации сонной артерии.

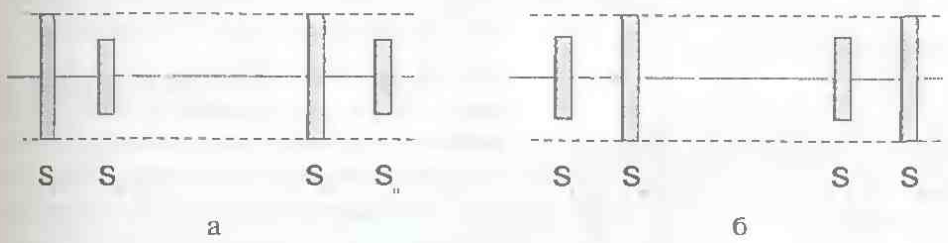


Рис. 6-9. I и II тоны сердца: отличия тонов на верхушке (а) и над основанием (б) сердца. На вверхушке сердца лучше слышен I тон, на основании сердца — II. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца.

II тон и его компоненты, связанные с захлопыванием полулунных створок клапанов аорты и лёгочного ствола, всегда лучше слышны во втором межреберье слева и справа у края грудины. I тон, связанный прежде всего с напряжением створок митрального клапана, оценивают при аускультации на верхушке сердца, а также у нижнего края грудины.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА

Об усилении или ослаблении II тона можно говорить только при выслушивании его на основании сердца (во втором межреберье), а об усилении или ослаблении I тона — при выслушивании на верхушке сердца. Если II тон состоит из двух компонентов при выслушивании на основании сердца, можно

говорить о его раздвоении. Если же выслушивают дополнительный компонент вслед за II тоном на верхушке, следует говорить не о расщеплении или раздвоении II тона, а о появлении дополнительного тона, следующего вслед за II тоном и связанного, очевидно, с колебаниями митрального клапана.

Громкость тонов сердца может меняться прежде всего под влиянием внесердечных факторов. Выслушивание их может быть затруднено при увеличении толщины грудной клетки (в частности, за счёт большой мышечной массы), при скоплении жидкости в полости перикарда или плевры, а также при эмфиземе лёгких. Наоборот, при более тонкой грудной клетке у худощавых лиц и особенно при более частом ритме сердца (более быстрое движение клапанов) тоны сердца могут быть более громкими.

Ослабление и усиление I тона

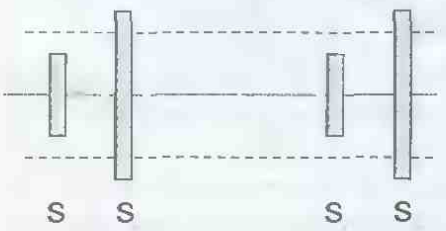


Рис. 6-10. Ослабление I тона. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Ослабление I тона (рис. 6-10) на верхушке сердца наблюдают при поражении клапанов, прежде всего митрального, а также трёхстворчатого, что приводит к отсутствию так называемого периода замкнутых клапанов и уменьшению клапанного компонента I тона. I тон ослабевает также при выраженной сердечной недостаточности за счёт снижения мышечного компонента.

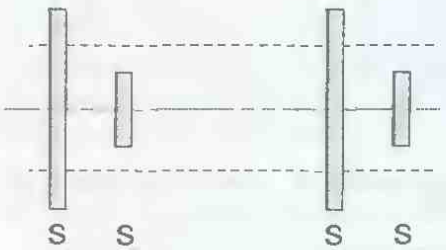


Рис. 6-11. Усиление I тона. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Причинами усиления I тона (рис. 6-11) могут быть тахикардия при физической нагрузке, анемии, гипертиреозе (усиление связано с увеличением сердечного выброса). Усиление I тона за счёт его мышечного компонента наблюдают при уменьшении наполнения желудочков к началу систолы, когда I тон часто определяют как «хлопающий» (типично для митрального стеноза).

Значительные колебания интенсивности I тона наблюдают при мерцательной аритмии в связи с различиями в диастолических паузах и, следовательно, в наполнении левого желудочка. Кроме того, подобные же колебания могут возникнуть при полной поперечной блокаде сердца.

Ослабление и усиление II тона

Ослабление II тона возникает при низком давлении в крупных сосудах, уменьшении их кровенаполнения, при поражении клапанов аорты и лёгочной артерии, что приводит к нарушению их захлопывания.

II тон усиливается при повышении АД в крупных сосудах — аорте или лёгочной артерии; при этом говорят об акценте II тона соответственно на том или другом сосуде. В этом случае II тон, например, справа от грудины выслушивают как существенно более интенсивный, чем слева, и наоборот (т.е. для определения акцента II тона необходимо сравнить его громкость во втором межреберье справа и слева от грудины). Акцент II тона объясняют более быстрым захлопыванием соответствующих клапанов и более громким звуком, воспринимаемым при аускультации.

- Акцент II тона над аортальным клапаном наиболее часто выявляют при артериальной гипертензии (этот вид акцента II тона выслушивают наиболее часто), а также при выраженных склеротических изменениях аорты с понижением эластичности её стенок.
- Акцент II тона над лёгочной артерией определяют при повышении давления в ней у больных с митральными пороками и лёгочным сердцем.

Ослабление II тона над аортой возможно при отложении в створках аортального клапана солей кальция, что приводит к уменьшению подвижности клапанов. II тон над лёгочной артерией ослаблен при большой толщине грудной клетки, а также при стенозе ствола лёгочной артерии.

Ослабление обоих тонов

Его можно наблюдать при выраженном диффузном поражении миокарда желудочков и снижении их сократительной способности, например при миокардитах, миокардиодистрофиях.

Раздвоение тонов

О раздвоении тонов сердца говорят в том случае, когда их основные компоненты улавливаются раздельно. Обычно констатируют раздвоение II тона. Оно может быть связано с неодновременным захлопыванием клапанов аорты и лёгочной артерии, что обусловлено различной продолжительностью сокращения левого и правого желудочков соответственно изменениям в большом и малом круге кровообращения. При повышении давления, например, в лёгочной артерии второй компонент II тона связан с более поздним захлопыванием клапана лёгочной артерии. Кроме того, раздвоение II тона может быть связано с повышением кровенаполнения в малом или большом круге кровообращения.

- Небольшое раздвоение II тона, всегда выслушиваемое на основании сердца, т.е. во втором межреберье, может возникать и в физиологических условиях (рис. 6-12). При глубоком вдохе из-за увеличения притока крови к правому

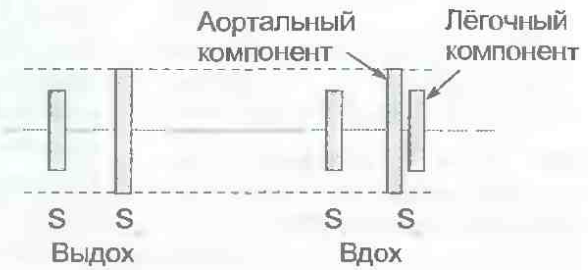


Рис. 6-12. Физиологическое раздвоение II тона. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

сердцу продолжительность систолы правого желудочка может быть несколько больше, чем левого, поэтому над лёгочной артерией выслушивают расщепление II тона, причём второй компонент его связан с захлопыванием клапана лёгочной артерии, а первый — с захлопыванием клапана аорты. Это физиологическое расщепление II тона лучше слышно у молодых лиц. Над аортой расщепления II тона не слышно, так как лёгочный компонент II тона слишком слаб для проведения в область выслушивания аортального клапана.

- Более позднее захлопывание клапана лёгочной артерии по сравнению с аортальным клапаном обнаруживают при дилатации правого желудочка, например на фоне стеноза отверстия лёгочной артерии или при нарушении проведения возбуждения по правой ножке предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса*), что также ведёт к позднему захлопыванию створок этого клапана.
- При дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) увеличение объёма крови в правом предсердии, а затем и в правом желудочке приводит к выраженной перегрузке кровью малого круга кровообращения и, соответственно, значительному расщеплению II тона. При этом расщепление II тона над лёгочной артерией фиксировано, т.е. не зависит от фаз дыхательного цикла, что патогномонично для ДМПП (рис. 6-13).

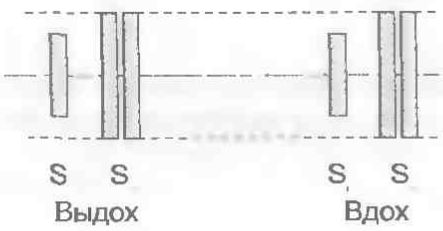


Рис. 6-13. Фиксированное раздвоение II тона. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- При лёгочной гипертензии у больных с хроническими заболеваниями легких расщепление II тона носит менее выраженный и отчётливый характер, поскольку правый желудочек (хотя и работает против повышенного давления в лёгких) обычно гипертрофирован, в связи с чем его систола не удлиняется.

Раздвоение I тона (рис. 6-14) может выслушиваться в норме вдоль левого края грудины (слышен трикуспидальный компонент I тона). Это расщепление иногда выслушивается и на верхушке сердца (дополнительно), где возможно выявление IV тона, а также раннего систолического щелчка. Патологическое расщепление I тона наблюдают при нарушении внутрижелудочковой проводимости по ножкам пучка Гиса, что приводит к задержке систолы одного из желудочков.

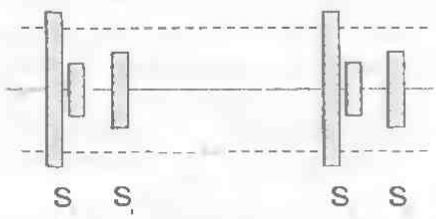


Рис. 6-14. Раздвоение I тона. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

---

* Это традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе, тогда как во всём мире его фамилия звучит как «Хис»: см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

ДОБАВОЧНЫЕ ТОНЫ

Тон открытия митрального клапана

Открытие митрального клапана обычно происходит беззвучно, в начале диастолы. При сращении створок митрального клапана у больных с митральным стенозом их раскрытие в начале диастолы ограничено, поэтому поток крови вызывает колебания этих створок, воспринимаемых как добавочный тон — тон открытия митрального клапана (рис. 6-15). Он довольно высокий и имеет «щёлкающий» характер, что помогает отличить его от III тона. Этот тон можно выслушать вскоре после II тона, но только на верхушке сердца (чуть медиальнее неё и вдоль левого края нижней трети грудины), что говорит о его связи именно с колебаниями митрального клапана. Наиболее оптимально применять стетоскоп с мембраной.

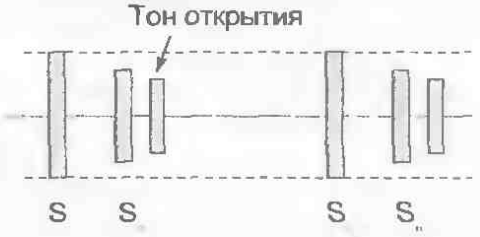


Рис. 6-15. Тон открытия митрального клапана. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Аналогичный тон открытия трёхстворчатого клапана выслушивают у нижней части грудины, но довольно редко.

Тоны изгнания

Систолические тоны изгнания выслушивают сразу после I тона сердца (рис. 6-16); они возникают в связи с колебаниями аортального клапана или клапана лёгочной артерии, поэтому лучше слышны во втором межреберье слева или справа у края грудины. Тоны изгнания относительно высокие, имеют резкий «щёлкающий» характер, их лучше выслушивать стетоскопом с мембраной. Их возникновение также связывают с появлением колебаний стенок крупных сосудов, особенно при их расширении.

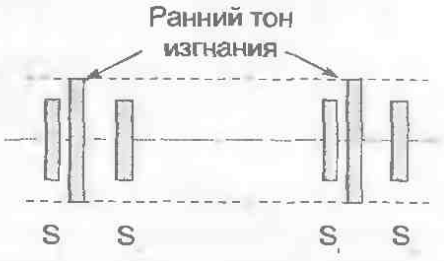


Рис. 6-16. Систолический тон изгнания. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- Аортальный тон изгнания лучше всего слышен в точке выслушивания аорты. Он чаще всего сочетается с врождённым аортальным стенозом (а также с двустворчатым клапаном аорты).
- Лёгочный тон изгнания наиболее чётко выслушивают во втором и третьем межреберьях слева. Когда I тон (обычно очень мягкий в этой области) становится громким, скорее всего это обусловлено не усилением I тона, а появлением лёгочного тона изгнания. Интенсивность лёгочного тона изгнания уменьшается при вдохе. Причинами могут выступать дилатация лёгочной артерии, лёгочная гипертензия и стеноз лёгочной артерии.

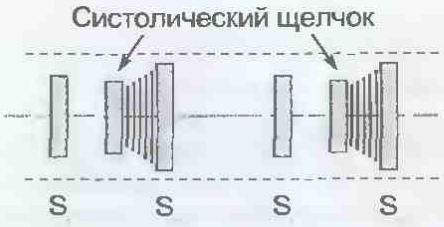


Рис. 6-17. Систолический щелчок. В данном случае на фоне пролапса митрального клапана возникает не только систолический щелчок, но систолический шум вследствие митральной недостаточности. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца.

Систолические щелчки

Они обычно возникают при пролапсе мит ального клапана (наблюдают у 5% взр лого населения). Звук высокий, имее «шёлкающий» характер — его лучше выс лушивать фонендоскопом (рис. 6-17).

Добавочные тоны при искусственных клапанах

При пересадке аортального или митрал ного клапанов используют искусственны шаровой клапан или биологический пр тез. Механические клапаны вызывают о разование двух добавочных тонов в кажд сердечном цикле — тон открытия и тон закрытия. При митральном протезе громкий тон закрытия слышен после I тона сердца. Тон открытия следует за II тоном, как и при митральном стенозе.

III тон сердца

III тон выслушивают после II тона (через 0,15 сек; рис. 6-18). Он обусловлен колебаниями миокарда желудочков при быстром пассивном их наполнении кровью (из предсердий) в начале диастолы. Как вариант нормы III тон можно выслушать у детей, взрослых до 35–40 лет, а также в III триместре беременности. Этот тон низкий, глухой (поэтому желательно пользоваться стетоскопом), лучше всего слышен на верхушке сердца в положении больного лёжа на левом боку.

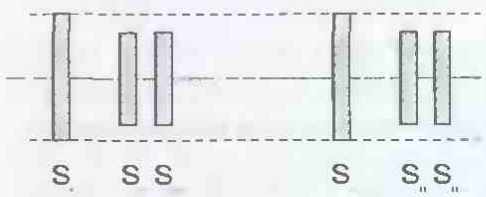


Рис. 6-18. III тон сердца. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Патологический III тон (звучит как физиологический) принимает участие в образовании протодиастолического ритма галопа. Появление III тона у лиц старше 40 лет — всегда патологический признак. Наиболее часто причинами выступают следующие состояния.

- Снижение сократительной активности миокарда (III тон характерен для хронической сердечной недостаточности).
- Перегрузка желудочков объёмом — например, при недостаточности митрального или трёхстворчатого клапана.

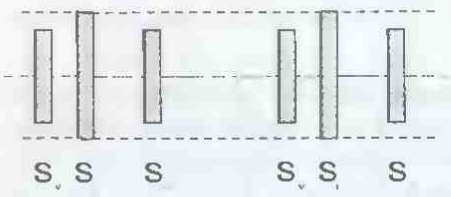


Рис. 6-19. IV тон сердца. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

IV тон сердца

IV тон возникает непосредственно перед I тоном — в конце диастолы желудочков (рис. 6-19) и связан с их быстрым наполнением за счёт сокращений предсердий.

(желудочки оказывают повышенное сопротивление заполняющей их крови). Он низкий, глухой, поэтому его также лучше выслушивать стетоскопом. IV тон на фоне относительно редкого ритма сердца можно выслушать у пожилых людей без особых изменений сердца, а также у здоровых тренированных лиц. Наиболее часто к патологическому IV тону приводят следующие состояния.

- Гипертоническая болезнь.
- Аортальный стеноз.
- Кардиомиопатии.

Задержка проведения возбуждения от предсердий к желудочкам делает IV тон более слышным. IV тон выступает основой пресистолического ритма галопа.

Ритмы галопа

Ритм галопа — трёхчленный ритм сердца, выслушиваемый на фоне тахикардии и по звукам напоминающий галоп бегущей лошади. Добавочный тон при ритме галопа может располагаться по отношению к основным следующим образом.

- Добавочный тон определяется перед I тоном — пресистолический ритм галопа.
- Добавочный тон выявляется в начале диастолы после II тона — протодиастолический ритм галопа.

Ритм галопа выслушивают или на верхушке сердца, или в третьем–четвёртом межреберье слева у грудины. Причины появления ритма галопа — изменения свойств миокарда желудочков, снижение его сократимости (дилатация левого желудочка, сердечная недостаточность).

Шумы сердца

При аускультации сердца помимо тонов нередко выслушивают дополнительные звуки большей продолжительности — шумы. Это звуковые колебания, возникающие в сердце при турбулентном течении крови. Возникновение турбулентности тока крови возможно в следующих ситуациях.

- Створки клапанов спаяны между собой, в связи с чем их полное открытие невозможно. В этом случае говорят о стенозе — сужении клапанного отверстия.
- Уменьшение площади створок клапана или расширение клапанного отверстия, что приводит к неполному закрытию клапанного отверстия и обратному току (регургитации) крови через суженное (частично открытое) пространство.
- Наличие в сердце аномальных отверстий, например в межжелудочковой или межпредсердной перегородке.

Другой фактор, принимающий участие в возникновении шума, — быстрота тока крови: чем быстрее течёт кровь, тем громче шум, и наоборот. Указанное обстоятельство объясняет, почему не всякие изменения клапанов сопровождаются шумом. Во всех этих ситуациях возникают «завихрения» тока крови и

колебания створок, фиброзных нитей клапанов, отдельных участков миокарда, распространяющиеся и выслушиваемые на поверхности грудной клетки. Помимо указанных внутрисердечных шумов иногда выявляют внесердечные шумы, связанные с изменениями перикарда и соприкасающейся с ним плевры — так называемые экстракардиальные шумы.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Шумы в сердце выслушивают не только на участках проекции клапанов (рис. 6-20; см. также рис. 6-9), но и на большем пространстве сердечной области. Обычно шумы хорошо проводятся по току крови. Так, при сужении устья аорты систолический шум распространяется и на крупные сосуды, например шеи. При недостаточности клапана аорты диастолический шум можно определить не только во втором межреберье справа, но и слева в третьем межреберье у левого края грудины, в так называемой пятой точке (точке Боткина—Эрба). При недостаточности митрального клапана систолический шум может распространяться в левую подмышечную область.

Громкость шума следует оценивать по 6-балльной шкале.

1 балл — едва слышимый шум (при максимальном напряжении слуха), выслушиваемый не во всех положениях и временами исчезающий.

2 балла — более громкий шум, выслушиваемый постоянно сразу после прикладывания стетоскопа к грудной клетке.

3 балла — ещё более громкий шум, но без дрожания грудной стенки.

4 балла — громкий шум, обычно с дрожанием грудной стенки, ощущаемый также ладонью (в виде «кошачьего мурлыканья»), положенной на грудную клетку.

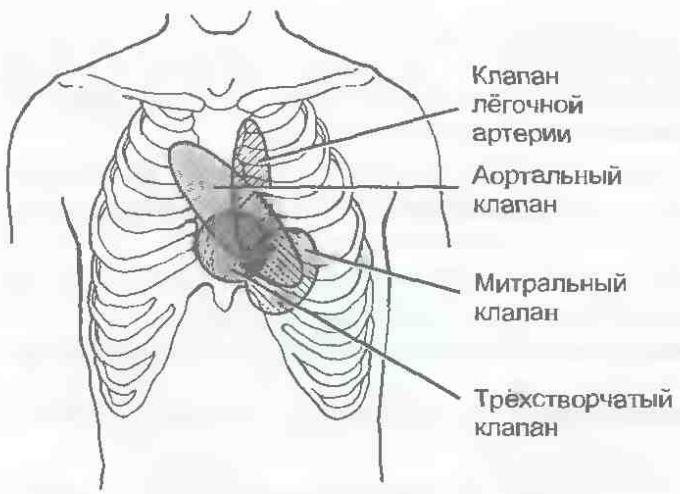


Рис. 6-20. Области распространения шумов в зависимости от пораженного клапана. Объяснение в тексте.

5 баллов — очень громкий шум, выслушиваемый не только над областью сердца, но и в любой точке грудной клетки; его можно выслушать даже при неплотном прилегании стетоскопа к грудной стенке.

6 баллов — очень громкий шум, выслушиваемый с поверхности тела вне грудной клетки, например с плеча, или когда стетоскоп не касается грудной стенки.

Для определения характера клапанного

порока большое значение имеет локализация шумов. При этом шумы особенно хорошо выслушивают в тех же точках, что и тоны, образующиеся в соответствующих клапанах или отделах сердца (см. рис. 6-8, 6-20).

- Аускультацию шумов, возникающих в области митрального клапана, как при его недостаточности (систолический шум), так и стенозе предсердно-желудочкового отверстия (диастолический шум) производят на верхушке сердца.
- Выслушивание шумов, возникающих в области трёхстворчатого клапана, производят над мечевидным отростком грудины.
- Аускультацию шумов, возникающих при изменениях клапана аорты, производят во втором межреберье справа у края грудины. Здесь обычно определяют грубый систолический шум, связанный с сужением устья аорты, и диастолический шум при недостаточности аортального клапана.
- Выслушивание шумов, связанных с клапаном лёгочной артерии, проводят во втором межреберье слева у края грудины. Эти шумы аналогичны аортальным.

По характеру (тембру) шумы могут быть дующими, скребущими, пиляшими и т.п. Кроме того, следует иметь в виду шумы более высокой частоты — музыкальные.

Шумы в сердце всегда относятся к определённой фазе сердечного цикла. В связи с этим выделяют систолические и диастолические шумы. Шумы по форме (конфигурации) бывают нарастающими (крещендо) и убывающими (диминуэндо).

СИСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Систолический шум выслушивают после I тона (между I и II тонами). Он появляется в связи с тем, что во время сокращения желудочка (желудочков) кровь изгоняется из него через суженное отверстие. При этом суженное отверстие может располагаться как на пути естественного движения крови (например, при стенозе устья аорты или лёгочной артерии), так и при движении крови в дополнительном направлении, обратном основному току крови (регургитация), что имеет место при недостаточности митрального (рис. 6-21) или трёхстворчатого клапана. Характеристика основных систолических шумов приведена в табл. 6-2.



Рис. 6-21. Регургитация крови при митральной недостаточности. Стрелкой указан поток регургитации из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков.

Систолические шумы обычно более интенсивные в самом начале, затем они ослабевают. Среди систолических шумов выделяют следующие: систолические шумы изгнания (мезосистолические), пансистолические и поздние систолические шумы.

Таблица 6-2. Систолические шумы при аортальном стенозе и митральной недостаточности

Признаки	Аортальный стеноз	Митральная недостаточность
Локализация	Проекция аортального клапана	Верхушка сердца
Иррадиация	Область шеи (сосуды шеи)	Подмышечная область
Форма шума	Ромбовидная	Голосистолическая
Звуковая характеристика	Грубый	Дующий
Сопутствующие признаки	Ослабление II тона на аорте, систолический тон изгнания, снижение пульсового АД	Ослабление I тона на верхушке, III тон

Комбинируя различные приёмы в процессе физического обследования и следя за изменениями звучности систолического шума, можно с определённой долей вероятности определить его происхождение.

- Шумы, происходящие из правых отделов сердца, можно дифференцировать от других по усилению их звучности на вдохе и ослаблению на выдохе.
- Шумы при митральной регургитации и ДМЖП усиливаются при сжатии кисти в кулак.
- Шум при гипертрофической кардиомиопатии усиливается при проведении пробы Вальсальвы и при вставании из положения на корточках; при приседании на корточки шум ослабевает.

Систолические шумы изгнания (мезосистолические шумы)

Систолические шумы изгнания возникают в результате кровотока через суженное отверстие клапана аорты или лёгочного ствола, а также в результате ускорения кровотока через те же, но неизменённые отверстия. Шум обычно усиливается к середине систолы, затем уменьшается и прекращается незадолго перед II тоном (между шумом и II тоном всегда есть пауза; отсутствие паузы свидетельствует о пансистолическом шуме; рис. 6-22). Шуму может предшествовать систолический тон изгнания.

Мезосистолические шумы могут быть патологическими, физиологическими и функциональными.

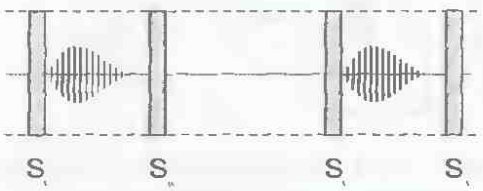


Рис. 6-22. Мезосистолический шум (шум изгнания). S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- Функциональные шумы — см. ниже, раздел «Органические и функциональные шумы сердца».
- Физиологические шумы появляются при состояниях, сопровождающихся тахикардией и увеличением сердечного выброса: анемия (в последнем случае может иметь место уменьшение количества эритроцитов),

тиреотоксикоз, лихорадка, беременность. По своим характеристикам они очень сходны с функциональными шумами.

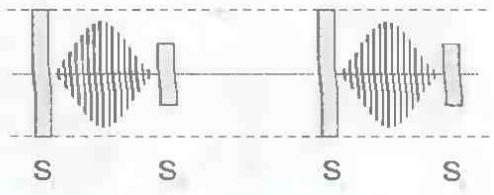


Рис. 6-23. Мезосистолический шум изгнания при аортальном стенозе. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- Патологические систолические шумы изгнания. Эти шумы возникают при многих клапанных пороках.
  - Систолический шум изгнания при аортальном стенозе (рис. 6-23) лучше выслушивать во втором межреберье справа при наклоне больного вперёд. Если аортальный стеноз выражен, а сократительная функция левого желудочка сохранена, шум обычно грубый по своему тембру, громкий, сопровождается систолическим дрожанием. Он проводится на сонные артерии, иногда — вдоль левого края грудины до верхушки. При возникновении сердечной недостаточности шум может значительно уменьшиться и стать более мягким по тембру. Иногда его хорошо слышно на верхушке сердца, где он может быть даже более громким, чем на основании сердца.
  - При стенозе лёгочной артерии систолический шум изгнания близок к шуму при аортальном стенозе, однако он лучше выслушивается во втором и третьем межреберьях слева. Шум проводится на левое плечо и шею.
  - При гипертрофической кардиомиопатии (мышечном субаортальном стенозе) шум изгнания связан с быстрым и сильным сокрашением гипертрофированного миокарда, а также с возможными обструктивными изменениями (рис. 6-24). Шум обычно грубый, лучше всего выслушивается в третьем и четвёртом межреберьях слева.
  - При ДМПП усиленный кровоток в результате переполнения правой половины сердца может привести к систолическому шуму изгнания над лёгочной артерией, однако громкость его не должна превышать 3 баллов. Кровоток через ДМПП шума обычно не вызывает.

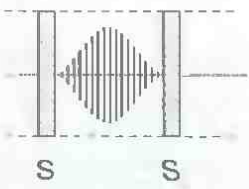


Рис. 6-24. Мезосистолический шум изгнания при гипертрофической кардиомиопатии. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Пансистолические шумы

Их называют так в связи с их большой продолжительностью — в течение всей систолы. Обычно они связаны с обратным током (регургитацией) крови через предсердно-желудочковые отверстия. Они всегда патологические. Пансистолический шум обычно немного усиливается в середине или в первой половине систолы. Начинается он обычно одновременно с I тоном и продолжается вплоть до II тона без паузы (отличительная особенность от мезосистолических шумов).

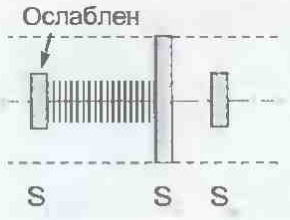


Рис. 6-25 Пансистолический шум при митральной недостаточности. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

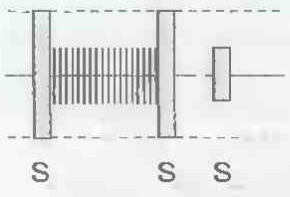


Рис. 6-26. Пансистолический шум при недостаточности трёхстворчатого клапана. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

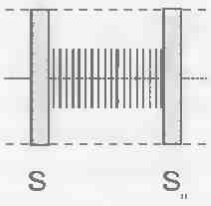


Рис. 6-27. Пансистолический шум при ДМЖП. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- Наиболее ярким примером такого шума служит аускультативная картина при митральной недостаточности (рис. 6-25)*. Пансистолический шум выслушивают на верхушке сердца, он проводится в подмышечную область и имеет громкость вплоть до 5 баллов (в последнем случае в области верхушки сердца можно ощутить систолическое дрожание). Шум имеет типичный дующий характер.
- При недостаточности трёхстворчатого клапана обычно выслушивают пансистолический шум (рис. 6-26); он лучше слышен над правым желудочком сердца у левого края грудины в четвёртом межреберье (нижняя часть левого края грудины). Для этого шума нехарактерна иррадиация в подмышечную область, однако в отличие от митральной недостаточности интенсивность шума несколько увеличивается во время вдоха.
- При ДМЖП появляется систолический шум (рис. 6-27) большой продолжительности у левого края грудины (третье, четвёртое и пятое межребе-рья) в связи со сбросом крови слева направо. Обычно он очень грубый по своему тембру, громкий и сопровождается систолическим дрожанием.

Поздние систолические шумы

Они возникают во второй половине систолы. Такие шумы наблюдают прежде всего при пролапсе митрального клапана. При этом состоянии происходит удлинение (или разрыв) хорд, что приводит к возникновению пролапса створок митрального клапана и митральной недостаточности с возвратом (регургитацией) крови в левое предсердие. Сам пролапс проявляется систолическим щелчком в середине систолы и митральной недостаточностью с систолическим шумом, возникающим после систолического щелчка (см. рис. 6-17).

ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Диастолические шумы выслушивают после II тона (между II и I тонами) и определяют в том случае, когда в период диастолы кровь поступает в желудочки

---

* Систолический шум на верхушке сердца, долго считавшийся специфичным только для митральной недостаточности, оказался возможным и при чистом митральном стенозе; ранее его всегда расценивали как проявление сопутствующей недостаточности клапана.

через суженные клапанные отверстия. Наличие диастолического шума — всегда признак патологии. Наиболее характерный пример — стеноз митрального отверстия (рис. 6-28). Диастолический шум выслушивают также при недостаточности аортального клапана, когда кровь через не полностью прикрытое отверстие устья аорты возвращается обратно в левый желудочек. Характеристики диастолических шумов, возникающих при указанных пороках, приведены в табл. 6-3.



Рис. 6-28. Гемодинамика при митральном стенозе. Шум (диастолический) возникает во время систолы левого предсердия при прохождении крови через суженное отверстие митрального клапана.

Диастолические шумы могут быть ранними (протодиастолическими), мезодиастолическими и поздними диастолическими, или пресистолическими.

Таблица 6-3. Диастолические шумы при митральном стенозе и аортальной недостаточности

Признаки	Митральный стеноз	Аортальная недостаточность
Локализация	Верхушка сердца	Область проекции аортального клапана
Иррадиация	Нет	Третье межреберье слева от грудины (точка Боткина–Эрба)
Форма	Убывающий	Убывающий
Частота	Низкочастотный	Высокочастотный
Звуковая характеристика	Урчащий	Дующий
Сопутствующие признаки	На верхушке сердца тон открытия митрального клапана в начале диастолы, хлопающий I тон	Увеличение пульсового АД (160/30 мм рт.ст. и т.п.). систолический тон изгнания

Ранние диастолические шумы

Ранние диастолические (протодиастолические шумы) возникают сразу вслед за II тоном и прекращаются до I тона. Обычно эти шумы появляются при регургитации крови через клапан аорты и клапан лёгочного ствола.

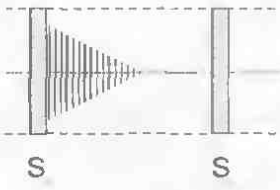


Рис. 6-29. Ранний диастолический шум при аортальной недостаточности. S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- При аортальной недостаточности возникает дующий протодиастолический шум (рис. 6-2 различной интенсивности во втором межребе рье справа и в пятой точке (точке Боткина Эрба). При слабом диастолическом шуме е иногда можно выслушать только при задержке дыхания на выдохе, в положении больного с на клоном вперёд. Поскольку шум высокотональный, необходимо пользоваться фонендоскопом (с мембраной), плотно прижимая его к грудной стенке.
- При недостаточности клапана лёгочной артерии, возникающей вследствие расширения фиброзного кольца клапана лёгочного ствола при выраженной лёгочной гипертензии, слышен диастолический шум во втором межреберье слева, называемый шумом Грэма Стилла.

Мезодиастолические и поздние диастолические (пресистолические) шумы

Мезодиастолический шум возникает через короткий промежуток после II тона. К началу I тона он либо затихает, либо переходит в поздний диастолический шум, который обычно начинается в середине диастолы и продолжается до возникновения I тона (обусловлен усилением кровотока в последнюю фазу диастолы из-за систолы левого предсердия). Оба вида шумов возникают при турбулентном токе крови через предсердно-желудочковые отверстия.

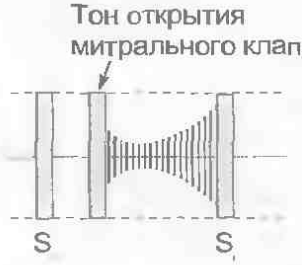


Рис. 6-30. Шум при митральном стенозе: мезодиастолический компонент плавно переходит в пресистолический S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

- Наиболее типичный пример таких шумов митральный стеноз (рис. 6-30). Обычно он проявляется диастолическим шумом, лучше всего выслушиваемым на верхушке и практически не иррадиирующим. Шум обычно низкотональный, поэтому необходимо пользоваться стетоскопом без мембраны. Шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку на выдохе. Средняя физическая нагрузка также позволяет усилить шум.
- Другой пример — диастолический шум Остина Флинта (мезодиастолический или поздний диастолический). Его выслушивают при выраженной недостаточности аортального клапана на верхушке сердца (напоминает диастолический шум при митральном стенозе) при отсутствии органических изменений митрального клапана. Он обусловлен относительным стенозом митрального клапана в диастолу — результат смещения передней створки митрального клапана к задней створке струёй притекающей обратно крови.

СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Продолжительные шумы возникают при артериовенозной фистуле; их выслушивают как в систолу, так и в диастолу. Такой шум возникает при незарашении артериального (боталлова) протока. Он наиболее выражен во втором межреберье слева и обычно сопровождается дрожанием.

ШУМ ТРЕНИЯ ПЕРИКАРДА

Шум трения перикарда возникает при воспалительных изменениях его листков (остром перикардите, констриктивном перикардите). Он может быть трёхкомпонентным, совпадая с фазами сердечного сокращения (рис. 6-31): систолой желудочков, диастолой желудочков и систолой предсердий. Наиболее часто присутствуют только два первых компонента. Возможно наличие только систолического компонента.

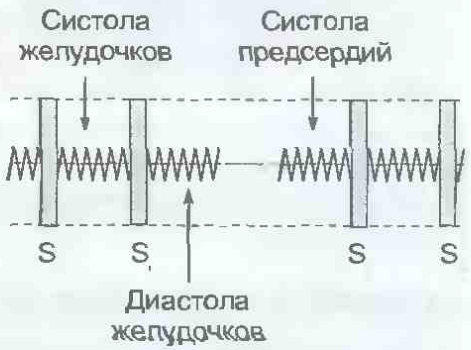


Рис. 6-31. Шум трения перикарда S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца. Объяснение в тексте.

Шум локализован над грудиной либо у левого её края (чаще в пределах области абсолютной сердечной тупости — третье межреберье слева от грудины). Интенсивность шума может быть различной. При большой громкости он выслушивается независимо от положения больного, слабый же шум следует выслушивать в вертикальном положении больного (при наклоне тела вперёд и надавливании стетоскопом). Характер шума трения перикарда может различаться от грубого скребущего и чаще царапающего до тихого и нежного.

ШУМЫ ПРИ СОЧЕТАННЫХ И КОМБИНИРОВАННЫХ ПОРОКАХ

Достаточно часто встречаются сочетанные пороки сердца (два и более клапана), а также сочетание двух пороков одного клапана. Это приводит к появлению нескольких шумов, точная идентификация которых вызывает трудности. При этом следует обращать внимание как на тембр шума и зону его выслушивания, так и на наличие других признаков порока того или иного клапана (в частности, изменений тонов сердца). При наличии над одним и тем же отверстием одновременно двух шумов (систолического и диастолического), что бывает достаточно часто, возникает предположение о двойном поражении, сужении отверстия и недостаточности клапанов. Однако на практике это предположение подтверждается далеко не всегда. Это связано с тем, что второй шум нередко бывает функциональным.

ОРГАНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ШУМЫ СЕРДЦА

Внутрисердечные шумы могут быть органическими (связанными с анатомическими изменениями строения клапанов) и функциональными (появляются

при неизменённых клапанах сердца). В последнем случае шум связан с колебаниями, возникающими вследствие более быстрого тока крови, особенно содержащей меньшее, чем в норме, количество форменных элементов. Такой быстрый ток крови, даже при отсутствии суженных отверстий, вызывает турбулентные завихрения и колебания внутрисердечных структур (сосочковых мышцы и хорды).

Функциональные шумы отличаются от органических рядом особенностей.

- Они более изменчивы по громкости, особенно при перемене положения тела и дыхании.
- Обычно более мягкие и негромкие (не более 2–3 баллов). Скребущие и другие грубые шумы к функциональным не относят.
- Не связаны напрямую с *клапанным поражением сердца.*
- Возникают даже у здоровых людей (чаще у детей и лиц молодого возраста).

Диастолические шумы сравнительно редко бывают функциональными; в частности, они возникают при анемии у больных с почечной недостаточностью и выслушиваются чаще всего на основании сердца во втором межреберье слева у края грудины.

ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ ШУМЫ СЕРДЦА

Ряд физиологических и фармакологических воздействий приводит к изменению аускультативной картины сердца, что может иметь важное диагностическое значение.

- При глубоком вдохе увеличивается венозный возврат крови к правым отделам сердца, и обычно усиливаются шумы, возникающие в правой половине сердца, часто с расщеплением II тона.
- При пробе Вальсальвы (натуживании при закрытой голосовой щели) за счёт увеличения внутригрудного давления снижается венозный приток к сердцу и, соответственно, АД, что может привести к усилению шума при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (мышечном субаортальном стенозе) и уменьшению шума, связанного с аортальным стенозом и митральной недостаточностью.
- При быстром переходе из положения лёжа в положение стоя венозный приток к сердцу уменьшается, что также приводит к ослаблению шумов при стенозе клапана аорты и ствола лёгочной артерии.
- При введении нитроглицерина АД снижается за счёт системной вазодилатации, увеличивается сердечный выброс, что усиливает шумы изгнания при стенозе клапана аорты или клапана лёгочного ствола и обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.

Приёмы, облегчающие аускультацию сердца

Аускультацию сердца необходимо проводить в положении больного стоя и лёжа. Кроме того, полезную информацию можно получить при выслушивании больного в положении на левом боку и в наклонном положении.

- Положение больного на левом боку облегчает восприятие аускультативных феноменов, связанных с митральным клапаном и левым желудочком, так как при таком повороте туловища левый желудочек приближается к передней грудной стенке. В положении на левом боку лучше выслушиваются III и IV тоны сердца (стетоскопом без мембраны), а также шумы на митральном клапане, особенно диастолический шум при митральном стенозе (рис. 6-32).

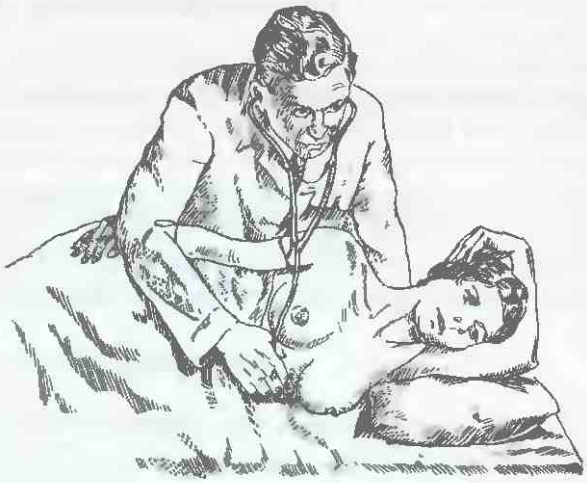


Рис. 6-32. Положение больной на левом боку для облегчения аускультации. Объяснение в тексте.

- Положение больного с лёгким наклоном туловища вперёд (при этом больной должен полностью выдохнуть и задержать дыхание) облегчает выявление шумов при патологии аортального клапана (рис. 6-33). В этом случае оптимальнее всего использовать фонендоскоп (с мембраной).

Общее заключение по методике и последовательности аускультации сердца

Является обязательным выслушивание всех пяти точек аускультации (см. рис. 6-8). Необходимо чётко оценить особенности I и II тонов сердца (громкость, расщепление), акцент II тона на клапанами аорты и лёгочной артерии, выявить дополнительные тоны (III и IV), обнаружить и охарактеризовать систолические и диастолические шумы. При аускультации сердца очень важно соблюдать жёсткую последовательность. Не следует пытаться сразу оценивать все возможные аускультативные феномены — заключение об их наличии либо отсутствии нужно делать только после целенаправленного поиска.



Рис. 6-33. Положение больного с легким наклоном туловища вперёд для облегчения аускультации. Объяснение в тексте.

ОБСЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ

Сосуды и сердце составляют единую систему человека, поэтому при выявлении патологических симптомов со стороны периферических сосудов (как артерий, так и вен) необходимо помнить о связи их с патологией сердца. Оценить функцию ССС можно с помощью определения характеристик периферического пульса и АД, а также используя специальные инструментальные методы исследования. С другой стороны, следует помнить, что выявление патологических изменений периферических артерий или вен имеет самостоятельное значение в диагностике заболеваний.

Артериальный пульс

Пульсом (*pulsus*) называют ритмические колебания стенки артерии, обусловленные изменением её кровенаполнения в результате сокращений сердца.

Исследование периферических артерий обычно начинают с осмотра, во время которого можно обнаружить видимую пульсацию, например, сонных артерий на шее. Однако основной клинический метод оценки состояния артерий — пальпаторное определение периферического артериального пульса, выполняемое при исследовании сонных, плечевых, лучевых, бедренных, подколенных артерий и артерий стоп.



Frans van Mieris, the Elder (старший). «Визит врача», 1657. (Врач пальпирует пульс.)

Оценку периферического артериального пульса чаще всего проводят на лучевых артериях. Наиболее удобным местом для исследования пульса считают дистальную часть лучевой кости, так как артерия расположена здесь непосредственно под кожей, хотя иногда возможны анатомические аномалии артерии.

Сначала исследуют пульсацию лучевых артерий одновременно на обеих руках. При отсутствии какой-либо асимметрии определение пульса проводят на одной руке. Пальцами правой руки врач охватывает предплечье обследуемого вблизи лучезапястного сустава с наружной стороны таким образом, чтобы большой палец располагался на тыльной стороне запястья, а два-три других — на передней поверхности предплечья в проекции лучевой артерии. Двумя-тремя пальцами осторожно

ощупывают область артерии, сдавливая её с различной силой, вплоть до полного прекращения периферического кровотока. Обычно лучевую артерию прощупывают в виде эластического тяжа. При наличии атеросклеротического процесса стенки артерии могут быть уплотнены, а артерия становится извилистой.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПУЛЬСА

Исследование пульса проводят для оценки следующих его основных качеств:

- частоты,
- ритма;
- напряжения;
- наполнения;
- величины;
- симметричности;
- формы.

Частота пульса

Частоту пульса определяют путём подсчёта пульсовых ударов за 15–30 сек с умножением полученного значения соответственно на 4 или 2. При неправильном ритме следует подсчитывать пульс в течение всей минуты. Нормальная частота пульса составляет 60–90 в минуту (в среднем: у мужчин 60–70 в минуту, у женщин 70–80 в минуту); у детей пульс более частый. Пульс с частотой менее 60 в минуту называют редким, более 90 в минуту — частым (для отражения ЧСС применяют термины «брадикардия» и «тахикардия», соответственно). Учащение пульса наблюдают при многих патологических состояниях, а также у здоровых лиц при психическом возбуждении, физическом напряжении, после приёма пищи, иногда во время общения с врачом, у лиц астенического телосложения на вдохе, особенно глубоком (дыхательная аритмия).

Систолический выброс при отдельных сокращениях сердца может быть настолько малым, что пульсовая волна не доходит до лучевой артерии, и, соответственно, пульсовые колебания пальпаторно не воспринимаются. В таких случаях при одновременном определении ЧСС во время аускультации сердца и частоты пульса при пальпации лучевой артерии можно выявить разницу, т.е. дефицит пульса. Например, при ЧСС 90 в минуту и пульсе на лучевой артерии 72 в минуту дефицит пульса составляет 18. Такой пульс с дефицитом (*pulsus deficiens*) наблюдают при мерцательной аритмии. Для неё характерны большие различия в продолжительности диастолических пауз и, следовательно, в величине наполнения левого желудочка, что обусловливает значительные колебания сердечного выброса во время отдельных сердечных сокращений.

Ритм пульса

Ритм пульса может быть правильным (*pulsus regularis*) и неправильным (*pulsus irregularis*). Правильный ритм (регулярный пульс, ритмичный пульс) регистрируют в норме — пульсовые волны следуют через равные промежутки времени. Если между пульсовыми волнами отмечают неравные промежутки времени, ритм называют неправильным, а пульс — нерегулярным или аритмичным.

Напряжение пульса

Напряжение пульса характеризуется тем давлением, которое необходимо оказать на сосуд, чтобы полностью прервать пульсовую волну на периферии. По напряжению пульса можно ориентировочно оценить АД. Различают пульс напряжённый, или твёрдый (*pulsus durus*), и пульс мягкий (*pulsus mollis*), или ненапряжённый. Напряжённый пульс — пульс, при котором для полного пережатия пульсирующей артерии необходимо усилие, превышающее обычное; его наблюдают, например, при артериальной гипертензии. Мягкий пульс — пульс, при котором для полного пережатия пульсирующей артерии необходимо лишь незначительное усилие; он характерен, например, для артериальной гипотензии. Для характеристики нормального пульса применяют выражение «пульс ненапряжённый».

Наполнение пульса

Наполнение пульса соответствует колебаниям диаметра артерии при прохождении пульсовой волны. Оно зависит от величины систолического выброса, общего количества крови и её распределения. Наполнение пульса оценивают при сравнении объёма (диаметра) артерии при полном её сдавлении и при восстановлении в ней кровотока. По наполнению различают пульс удовлетворительного наполнения, или полный (*pulsus plenus*), и пульс пустой (*pulsus vacuus*). Наиболее ярким примером последнего служит пульс при шоке, когда одновременно уменьшаются ОЦК и сердечный выброс.

Величина пульса

Величину пульса определяют на основании общей оценки напряжения и наполнения пульса, их колебаний при каждом пульсовом ударе. Величина пульса тем больше, чем больше амплитуда пульсовой волны. По величине различают пульс большой (*pulsus magnus*) и пульс малый (*pulsus parvus*). Малый пульс наблюдают после больших кровотечений, при коллапсе, обмороках.

В норме пульсовые волны одинаковы или почти одинаковы — ровный пульс (*pulsus aequalis*). В патологических условиях пульсовые волны могут иметь разную величину (амплитуду) — неровный пульс (*pulsus inaequalis*), что зависит от разницы в величине диастолического наполнения и систолического выброса левого желудочка.

Симметричность пульса

В норме пульсовые колебания одинаковы на обеих симметричных артериях (симметричный пульс). Различные характеристики пульса на правой и левой лучевых артериях лежат в основе *pulsus difference* (лат. *difference* — различный). Это различие касается наполнения и напряжения пульса, а также неодновременного появления пульсовой волны на симметричных артериях. Если с одной стороны пульс оказывается меньшего наполнения и напряжения, следует думать о сужении артерии на пути прохождения пульсовой волны. Значительное одностороннее ослабление пульса может быть связано с

расслаивающей аневризмой аорты, периферической эмболией или васкулитом, включая поражение аорты (чаще всего аортит) на разном уровне. Исчезновение пульсации на лучевой артерии наблюдают при синдроме Такаясу, когда возникает постепенное стенозирование аорты и отходящих от неё крупных артерий.

Форма пульса

Форму пульса характеризует быстрота подъёма и снижения давления внутри артерии, зависящая от скорости, с которой левый желудочек выбрасывает кровь в артериальную систему. Пульс с быстрым подъёмом пульсовой волны и быстрым её спадом характеризуют как скорый (*pulsus celer*) или подскакивающий. Такой пульс наблюдают при недостаточности аортального клапана, реже — при значительном нервном возбуждении. В последнем случае пульс будет не только скорым, но и высоким (*pulsus altus*, т.е. пульс, характеризующийся большой амплитудой пульсовой волны). Для противоположной формы пульса — медленного (*pulsus tardus*) — характерны медленный подъём пульсовой волны и постепенное её снижение. Такой пульс наблюдают при стенозе устья аорты.

Характеристики пульса здорового человека

В типичных случаях у здорового человека регистрируют ритмичный пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, симметричный с обеих сторон.

РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ПУЛЬСОВ

- Пульс при бигимении (*pulsus bigeminus*; лат. *bigeminus* — двойной) характеризуется постоянным чередованием короткого интервала с длинным между последовательными колебаниями сосудистой стенки; наблюдают при желудочковой экстрасистолии.
- Дикротический пульс (*du-* + греч. *krotos* — удар) характеризуется наличием двух пульсовых волн при каждом сердечном сокращении (одна основная, вторая дополнительная, выраженная менее чётко); его наблюдают при сниженном тонусе периферических сосудов. Такой дикротический характер свойственен и нормальному пульсу, что можно зарегистрировать на сфигмограмме. При пальпации такой пульс определяют редко. Появление дикротической волны объясняют тем, что в начале диастолы часть крови в аорте движется в обратном направлении (к сердцу) и ударяется о закрывшиеся клапаны. Этот удар создаёт новую периферическую волну, следующую за главной.
- Нитевидный пульс (*pulsus filiformis*) — малый пульс, с трудом определяющийся пальпаторно; наблюдают, например, при шоке, острой сердечной недостаточности.
- Альтернирующий пульс (*pulsus alternans*) — ритмичный пульс, характеризующийся правильным чередованием слабых и сильных ударов. Его констатируют при правильном ритме в сочетании с существенными колебаниями в величине сердечного выброса. Причина альтернирующего пульса — быстрое

истощение возбудимости и сократимости сердечной мышцы (энергии хв тает только на одно первое сокращение, при втором сила ослабевает). Э явление наблюдают при тяжёлых стадиях сердечной недостаточности к признак неблагоприятного прогноза.

- Интермиттирующий пульс (*pulsus intermittens*) характеризуется увеличен ем вдвое продолжительности некоторых интервалов между колебаниями с судистой стенки; наблюдают, например, при некоторых видах АВ-блокад
- Парадоксальный пульс (*pulsus paradoxalis*) характеризуется уменьшение наполнения во время вдоха; наблюдают при ограничении подвижнос сердца вследствие его сдавления (констриктивный перикардит, тампон да сердца). Парадоксальный пульс характеризуется снижением систол ческого АД более чем на 10 мм рт.ст. при глубоком вдохе.

Артериальное давление

АД — давление, которое кровь, находящаяся в артерии, оказывает на её сте ку. Величина АД зависит от величины сердечного выброса, общего перифе рического сосудистого сопротивления (ОПСС) кровотоку. Это давление не сколько меньше в периферических сосудах и колеблется в зависимости от фаз сердечного цикла. В период систолы при подъёме пульсовой волны опреде ляют максимальное (систолическое) АД, а в период диастолы, когда пульсо вая волна спадает, — минимальное (диастолическое) АД. Разность между мак симальным и минимальным давлением называют пульсовым давлением. А можно приблизительно оценить по напряжению пульса: чем больше напря жение пульса, тем выше АД.

Наиболее точно величину АД можно определить прямым методом, вводя иглу соединённую с манометром, непосредственно в сосуд. На практике АД обыч но определяют с помощью сфигмоманометр с одновременным выслушиванием тонов Ко роткова.

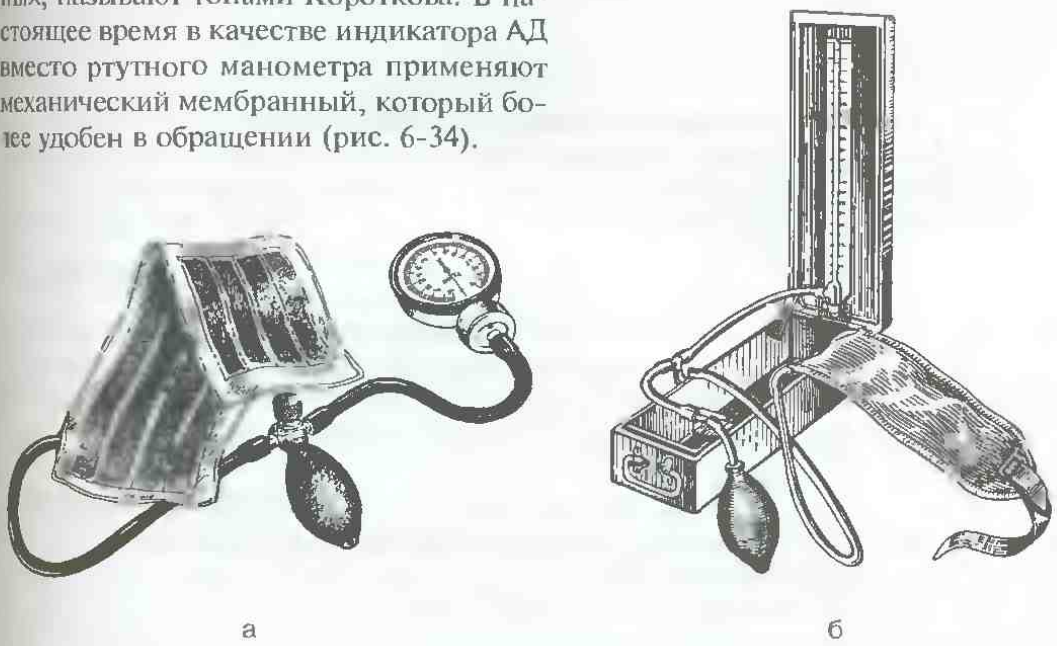


Н.С. Коротков

В 1896 г. С. Рива-Роччи описал аппарат дл измерения АД, включавший ртутный мано метр и манжету. Метод, предложенный Рива Роччи, позволял регистрировать только сис толическое АД на основании пальпации пульса (АД регистрировали в момент его по явления). Русский врач Николай Сергеевич Коротков в Санкт-Петербурге в 1905 г. пред ложил при использовании аппарата Рива-Роччи применять аускультацию артерий, что позволило регистрировать как систолическое, так и диастолическое АД. Метод был обоснован Н.С. Коротковым в экспериментах на собаках. Выделяли подвздошную и бедренную артерии и изучали в них кровоток

при наложении манжеты с одновременным выслушиванием сосудов ниже манжеты при различном уровне в ней давления. При этом выслушивали те же звуки и в том же порядке, что и у человека в тех же условиях.

Аускультативный метод измерения АД применяют и сегодня во всём мире, а выслушиваемые при этом звуки во всех руководствах, в том числе и зарубежных, называют тонами Короткова. В настоящее время в качестве индикатора АД вместо ртутного манометра применяют механический мембранный, который более удобен в обращении (рис. 6-34).



а б

Рис. 6-34. Сфигмоманометры: а — мембранный; б — ртутный.

ПРИНЦИП РЕГИСТРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

На предплечье накладывают манжету и, накачивая в неё воздух, постепенно увеличивают давление до тех пор, пока оно не превысит давление в плечевой артерии. Пульсация в плечевой артерии ниже манжеты прекращается. Воздух из манжеты выпускают, постепенно снижая в ней давление, что приводит к восстановлению кровообращения в плечевой артерии, которое можно зарегистрировать пальпаторно на лучевой артерии. Манжета соединена с манометром, по которому оценивают величину давления в манжете (приблизительно равного систолическому АД) во время восстановления кровотока. Пальпаторное определение систолического АД, принцип которого разработал Рива-Роччи, применяют изредка и в настоящее время, однако определение АД с применением аускультации позволяет получить более полную информацию.

Аускультативный способ измерения АД, разработанный Н.С. Коротковым, состоит в том, что при уменьшении давления в манжете врач одновременно выслушивает тоны над плечевой артерией. При снижении давления в манжете ниже систолического над плечевой артерией появляются тоны Короткова

(I фаза), возникновение которых связано с колебаниями расслабленной стен ки артериального сосуда. При дальнейшем снижении давления в манжете выслушивании тонов на плечевой артерии I фаза сменяется II — фазой шу мов, а затем вновь появляются тоны (III фаза). Далее звучные тоны III фазы внезапно слабеют и вскоре затихают (IV фаза). Переход от громких тонов к тихим, т.е. от III к IV фазе, или быстрое ослабление громкости тонов вплоть до их исчезновения (V фаза) соответствует уровню диастолического АД (табл. 6-4).

Таблица 6-4. Фазы тонов Короткова

Фаза	Характерные аускультативные признаки
I	Слышны постоянные тоны, интенсивность звука нарастает по мере сдувания манжеты. Первый из двух последовательных тонов определяют как показатель систолического АД
II	Появление шума и шуршащего звука при дальнейшем выпускании воздуха из манжеты
III	Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности
IV	Соответствует резкому приглушению, появлению мягкого дующего звука. Эта фаза может быть использована для определения диастолического АД
V	Характеризуется исчезновением тонов

АД измеряют в миллиметрах ртутного столба. Нормальное систолическое (максимальное) АД колеблется в пределах 100–140 мм рт.ст. Диастолическое (минимальное) АД составляет 60–80 мм рт.ст. Разницу между систолическим и диастолическим АД называют пульсовым АД. Кроме этого, существует представление о среднем АД — АД, которое теоретически при отсутствии насосной функции сердца смогло бы обеспечить движение крови в сосудистой системе с той же скоростью, что и при его наличии. Величину среднего АД рассчитывают по формуле:

$$\text{Среднее АД} = \frac{(\text{диастолическое АД}) + (\text{пульсовое АД})}{2}.$$

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ (ИЗ ДОКЛАДА РОССИЙСКИХ ЭКСПЕРТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ — ДАГ-1, 2000)

Обстановка

АД следует измерять в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре в помещении. Необходимо избегать внешних воздействий, которые могут увеличить вариабельность АД или помешать аускультации. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой, расположенном рядом со

столом исследующего. Для измерения АД в положении стоя используют специальную стойку с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и тонометра.

Подготовка к измерению артериального давления

АД следует измерять через 1–2 ч после приёма пищи; перед измерением АД пациент должен отдохнуть по меньшей мере 5 мин. В течение 1 ч до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. Во время измерения АД пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, в удобной, не стесняющей его одежде. Разговаривать во время процедуры не рекомендуют, так как это может повлиять на показатели АД. Пациенту необходимо объяснить процедуру измерения и предупредить, что на все вопросы доктор ответит позже. Перед наложением манжеты плечо больного освобождают от одежды.

Размер манжеты

Во избежание искажения показателей АД следует выбрать манжету шириной не менее 40% окружности плеча (в среднем 12–14 см), с длиной камеры не менее 80% окружности плеча. Использование узкой или короткой манжеты приводит к существенному ложному завышению АД (например, у лиц с ожирением).

Положение манжеты

Сначала необходимо пальпаторно определить пульсацию плечевой артерии на уровне середины плеча. Середину баллона манжеты следует расположить точно над пальпируемой артерией таким образом, чтобы нижний край манжеты находился на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжетой и поверхностью плеча необходимо оставить свободное пространство, равное толщине одного пальца.

Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжету

Чтобы определить, насколько высоко следует поднять давление в манжете, сначала пальпаторно оценивают уровень систолического АД. Контролируя пульс на лучевой артерии одной рукой, быстро надувают манжету, пока пульс на лучевой артерии не исчезнет. К полученным показаниям манометра прибавляют ещё 30 мм рт.ст. Это необходимо для точного определения систолического АД при минимальном дискомфорте для пациента, а также позволяет избежать ошибок, вызванных появлением аускультативного провала — беззвучного интервала между систолическим и диастолическим АД.

Положение стетоскопа

Пальпаторно определяют точку максимальной пульсации плечевой артерии, расположенную обычно сразу над локтевой ямкой на внутренней поверхности плеча. Мембрану стетоскопа следует плотно прижимать к поверхности плеча. Однако необходимо избегать слишком сильного давления стетоскопом, так как это может вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии. Головкой стетоскопа не следует касаться манжеты или трубок, так как звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова.

Накачивание и выпускание воздуха из манжеты

Нагнетание воздуха в манжету до максимального уровня производят быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжету приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и «смазыванию» звука. Воздух из манжеты выпускают со скоростью 2 мм рт.ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем — со скоростью 2 мм рт.ст. от тона к тону. При плохой слышимости следует быстро выпустить воздух из манжеты, проверить положение стетоскопа и повторить процедуру. Медленное выпускание воздуха позволяет определить систолическое и диастолическое АД по началу фаз Короткова. Точность определения АД зависит от скорости декомпрессии: чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения. Обычно достаточно измерять АД с точностью до 5 мм рт.ст., хотя в настоящее время всё чаще предпочитают это делать в пределах 2 мм рт.ст.

Общее правила измерения артериального давления

При первой встрече врача с пациентом рекомендуют измерить АД на обеих руках, чтобы выяснить, на какой руке оно выше (различия менее 10 мм рт.ст. наиболее часто связаны с физиологическими колебаниями АД). Истинное значение АД определяют по более высоким показателям, определённым на левой или правой руке. При заболеваниях, сопровождающихся существенной разницей в показателях АД между правой и левой рукой (более 10 мм рт.ст.), более высокое АД, как правило, регистрируют на правой руке.

Систолическое артериальное давление

Систолическое АД определяют при появлении I фазы тонов Короткова по ближайшему делению шкалы (округляют в пределах 2 мм рт.ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями на шкале манометра систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню.

Диастолическое артериальное давление

Уровень, при котором слышен последний отчётливый тон, соответствует диастолическому АД. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до нуля регистрируют уровень диастолического АД, соответствующий началу IV фазы. При диастолическом АД выше 90 мм рт.ст. аускультацию следует продолжать ещё в течение 40 мм рт.ст., в других случаях – 10–20 мм рт.ст. после исчезновения последнего тона. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного диастолического АД при возобновлении тонов после аускультативного провала.

Повторные измерения артериального давления

Уровень АД может колебаться даже от минуты к минуте. Поэтому среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень АД, чем однократное его измерение. Повторные измерения АД производят через 1–2 мин после полного выпускания воздуха из манжеты. Дополнительное измерение АД особенно показано при выраженных нарушениях ритма.

Измерение артериального давления в других положениях

При первом визите пациента к врачу рекомендуют измерить АД не только в положении сидя, но и лёжа и стоя. При этом может быть выявлена тенденция к ортостатической артериальной гипотензии (сохранение сниженного на 20 мм рт.ст и более систолического АД через 1–3 мин после перевода пациента из положения лёжа в положение стоя).

ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ИЗМЕРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Аускультативный провал

При измерении АД следует иметь в виду, что в период между систолой и диастолой возможен момент, когда тоны полностью исчезают, т.е. регистрируют так называемый аускультативный провал — период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Его длительность может достигать 40 мм рт.ст.; наиболее часто аускультативный провал наблюдают при высоком систолическом АД. В связи с этим возможна неправильная оценка истинного систолического АД.

Отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен «бесконечного тона»)

Оно возможно в ситуациях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом: при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности, у беременных. При этом тоны Короткова выслушивают до нулевого деления шкалы сфигмоманометра. В этих случаях за диастолическое АД принимают начало IV фазы тонов Короткова.

У некоторых здоровых лиц едва слышимые тоны IV фазы (т.е. V фаза отсутствует) определяют до снижения в манжете давления до нуля, что следует учитывать, отмечая в качестве диастолического АД именно момент резкого снижения громкости тонов.

Измерение артериального давления у пожилых

С возрастом наблюдают утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, и она становится ригидной. Для достижения компрессии ригидной артерии необходим более высокий (выше артериального) уровень давления в манжете, в результате чего врачи диагностируют псевдогипертензию (ложное завышение уровня АД). Псевдогипертензию позволяет распознать пальпация пульса на лучевой артерии — при давлении в манжете, превышающем систолическое АД, пульс продолжает определяться. В этом случае определить истинное АД у пациента позволяет только прямое инвазивное измерение АД. Следует информировать пациента об имеющейся проблеме и сделать соответствующую запись в истории болезни во избежание ошибки измерения в дальнейшем.

Очень большая окружность плеча (ожирение, очень развитая мускулатура)

У пациентов с окружностью плеча более 41 см или с конической формой плеча, при которой сложно добиться нормального положения манжеты, точное

измерение АД может быть невозможно. В таких случаях, используя манжету соответствующего размера, следует попытаться измерить АД сначала с применением пальпации лучевой артерии, а затем — аускультации в локтевой ямке. При различии показателей более 15 мм рт.ст. АД, определённое пальпаторно, точнее отражает его истинное значение.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

При разовых измерениях АД возможны искажения за счёт феномена «белого халата», кроме того, сложно составить представление о суточных колебаниях АД. Е.М. Тареев писал (1948): «Случайное измерение давления часто не даёт правильного представления о тяжести заболевания. Весьма важно знать размах колебаний как систолического, так и диастолического давления в течение суток при обычных для больного бытовых условиях».

В настоящее время всё более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в период бодрствования и 30 мин в период сна. Ориентировочные границы нормального АД в дневное и ночное время составляют 135/85 и 120/70 мм рт.ст. соответственно, т.е. степень снижения АД (суточный индекс) в ночные часы составляет 10–20%.

Артериальную гипертензию диагностируют при среднесуточном АД ≥135/85 мм рт.ст, среднедневном АД ≥140/90 мм рт.ст., средненочном АД ≥125/75 мм рт.ст. Многочисленные данные подтверждают существование более тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней (например, степенью гипертрофии левого желудочка сердца, тяжестью ретинопатии, степенью повышения креатинина сыворотки крови при вовлечении в процесс почек) при артериальной гипертензии и данными суточного мониторирования АД по сравнению с разовыми измерениями АД. При оценке регресса поражения органов-мишеней, в частности гипертрофии миокарда левого желудочка, суточное мониторирование более информативно, чем обычное разовое измерение АД.

В настоящее время суточное мониторирование АД не относят к обязательным методам исследования, однако его проведение считают необходимым в следующих ситуациях:

- у пациента отмечают необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов к врачу;
- подозрение на «гипертензию белого халата» (повышение АД только в присутствии врача); наблюдают приблизительно в 20% случаев повышенного АД у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;
- присутствие у пациента симптомов, позволяющих заподозрить наличие эпизодов артериальной гипотензии;
- артериальная гипертензия, рефрактерная к лекарственной терапии.

ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ

Для этого рекомендуют использовать широкую длинную манжету для бедра (18×42 см), причём накладывают её на середину бедра. Если возможно, больной должен лежать на животе. Другой вариант — лежащему на спине больному необходимо слегка согнуть одну ногу таким образом, чтобы стопа стояла на кушетке. Тоны Короткова выслушивают в подколенной ямке. В норме АД на ногах примерно на 10 мм рт.ст. выше, чем на руках (иногда выявляют равные показатели, но после физической нагрузки АД на ногах увеличивается). У больных с коарктацией аорты АД на нижних конечностях может быть существенно ниже, что имеет диагностическое значение.

ПОВЫШЕНИЕ И СНИЖЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Даже у здорового человека АД подвержено существенным колебаниям.

- Повышение АД констатируют при физической нагрузке, психическом стрессе, после приёма пищи, тонизирующих напитков (крепкий чай, кофе), алкоголя, а также при неумеренном курении, что необходимо учитывать при измерении АД.
- Наиболее низкое АД регистрируют утром, натощак, в период пребывания человека в постели сразу после сна. Такое АД называется основным, или базальным. Снижение АД наблюдают также на вдохе, обычно в пределах 10 мм рт.ст.

Величина АД зависит от сердечного выброса и минутного объёма сердца, а также от состояния периферических сосудов (ОПСС).

- Повышение АД отмечают при распространённом спазме периферических сосудов или недостаточном расширении артериол на фоне увеличения сердечного выброса. Повышение АД наблюдают при гипертонической болезни, заболеваниях почек (гломерулонефрите, пиелонефрите и т.п.), болезнях эндокринной системы. Возможно повышение только систолического АД, например, при недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе, у пожилых лиц с атеросклерозом аорты.
- Снижение АД отмечают при так называемой ортостатической (постуральной) гипотензии, некоторых эндокринных заболеваниях (например, болезни Аддисона). У больных с перикардитом (констриктивным или экссудативным) или при тампонаде сердца можно обнаружить снижение АД на вдохе более чем на 10 мм рт.ст. Выраженную артериальную гипотензию как проявление шока наблюдают при инфаркте миокарда, тяжёлой травме, анафилаксии, сепсисе, большой кровопотере. В основе такой артериальной гипотензии обычно лежат значительное уменьшение ОЦК или снижение сердечного выброса, при этом ОПСС может быть даже повышено, но не в такой степени, чтобы обеспечить нормальное АД.

Венозное давление

Венозное давление — давление, которое кровь, находящаяся в просвете вены, оказывает на её стенку. Величина венозного давления зависит от калибра вены, тонуса её стенок, объёмной скорости кровотока и величины внутригрудного давления.

Центральное венозное давление (ЦВД) — венозное давление в верхней и нижней полых венах. В норме ЦВД составляет 4–10 см вод.ст. (равно давлению крови в правом предсердии или незначительно превышает его) и возрастает при правожелудочковой недостаточности любой этиологии (особенно при пороках трёхстворчатого клапана, констриктивном перикардите).

Венозная система обеспечивает приток крови к правым отделам сердца, поэтому при повышении давления в правом предсердии (соответствующего ЦВД) в связи с сердечной недостаточностью наблюдают расширение (набухание) периферических вен (прежде всего яремных вен на шее).

ОБЩИЕ МОМЕНТЫ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Приблизительную величину венозного давления можно оценить по набуханию периферических вен, например, кисти. Отчётливое набухание вен кисти возникает в положении на уровне или ниже левого предсердия. При поднятии кисти выше уровня левого предсердия (особенно более чем на 10 см) наблюдают заметное уменьшение кровенаполнения вен.

Для измерения венозного давления возможно применение флеботонометра, представляющего собой стеклянную трубку с диаметром просвета 1,5 мм с миллиметровыми делениями от 0 до 350. Исследуемый находится в положении лёжа. Прибор устанавливают так, чтобы нулевое деление шкалы располагалось на уровне правого предсердия, приблизительно у нижнего края грудной мышцы. Систему стеклянных и резиновых трубок заполняют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Уровень жидкости в стерильной трубке устанавливают на нулевом делении шкалы. Нижний конец системы резиновых трубок соединяют с иглой, которую вводят в локтевую вену, где измеряют давление. При этом давление в вене и в системе трубок выравнивается. У здоровых людей оно колеблется в пределах 60–100 мм вод.ст. Его повышение отмечают при сердечной недостаточности со стазом крови в большом круге кровообращения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

ЦВД ориентировочно можно оценить следующим образом. Поскольку его выражают в сантиметрах водного столба, можно измерить высоту столба крови (приравниваемой в этом случае к жидкости) в яремных венах, из которых кровь в конечном итоге поступает в правое предсердие. Угол грудины в любом положении пациента (стоя, лёжа) находится на 5 см выше правого предсердия (где давление приблизительно равно давлению в яремных венах). Поэтому ЦВД

можно измерить путём определения высоты столба жидкости (т.е. крови) в яремных венах над углом грудины (рис. 6-35). Пациент лежит на спине под углом, при котором наиболее отчётливо определяются яремные вены и их пульсация на нижней части шеи (голова пациента повёрнута в сторону, противоположную той, на которой определяют пульсацию). Обычно этот угол составляет 15–30°. С помощью вертикально расположенной линейки вычисляют расстояние от угла грудины до точки пересечения с горизонтальной линией, проведённой от места пульсации яремной вены. В норме это расстояние составляет менее 3–4 см (в сумме с 5 см от угла грудины до правого предсердия — 8–9 см).

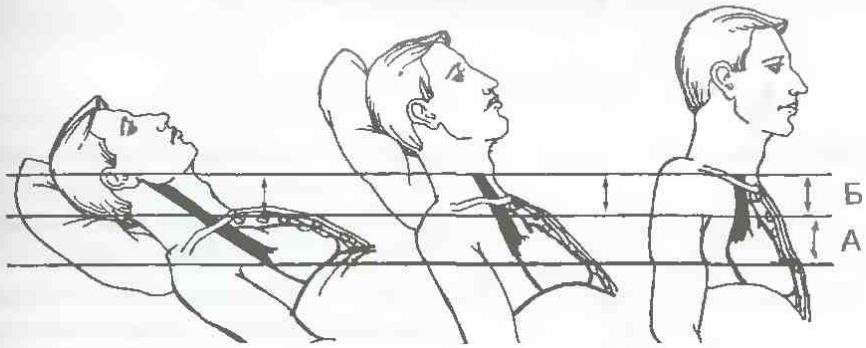


Рис 6-35 Определение ЦВД: а — положение больного под углом 30°; б — положение больного под углом 60°; в — вертикальное положение. А — расстояние от угла грудины до правого предсердия; Б — расстояние от угла грудины до верхней точки пульсации яремной вены. В положении под углом 30° венозное давление не определяется, так как столб крови в яремных венах поднимается выше угла нижней челюсти. В вертикальном положении столб крови невысоко поднимается над ключицей, поэтому в таком положении измерить венозное давление также сложно. В данном случае оптимально положение больного под углом 60°, при котором на середине шеи отчётливо определяется верхняя точка пульсации яремной вены (т.е. ЦВД приблизительно составляет 10 см вод.ст.) (Из: Энциклопедия клинического обследования больного: Пер. с англ — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998.)

Определение ЦВД также возможно с применением системы для внутривенного вливания (капельницы), присоединённой к катетеру, находящемуся в центральной вене (например, подключичной). С этой целью систему отсоединяют от флакона (содержащего кристаллоидный раствор) и ждут, пока уровень жидкости в системе перестанет снижаться (т.е. давление в вене и давление столба жидкости в системе выравниваются). Высота столба жидкости в системе, выраженная в сантиметрах (см вод.ст.), достаточно точно отражает ЦВД. Этот метод измерения ЦВД особенно удобен в условиях отделения интенсивной терапии, где больным, находящимся в тяжёлом состоянии, проводят катетеризацию подключичной вены.

Наиболее точно ЦВД измеряют с помощью электроманометров при катетеризации правых отделов сердца (чаще всего проводят чрескожную катетеризацию подключичной или внутренней яремной вены).

Венный пульс

Венный пульс регистрируют обычно на яремной вене. Прежде чем сним кривую венного пульса, необходимо убедиться в том, что регистрируемая пул сация шейных сосудов относится к венам, а не является передаточной с со ных артерий. Артериальные пульсации дают быстрый подъём и относитель замедленный спуск, пульсации вен — вялый подъём и сравнительно быстр спуск. Кривую венного пульса определяют в положении больного лёжа на сп не. Рецептор устанавливают над ключицей рядом с наружным краем грудин ключично-сосцевидной мышцы, причём голову следует немного повернут ту сторону, где проводят иссл дование.

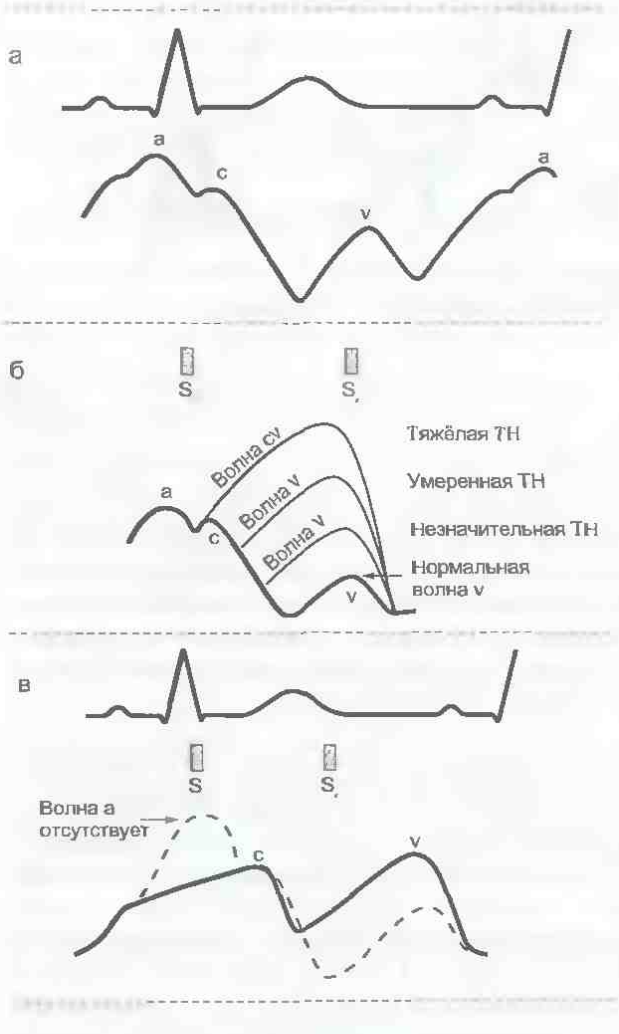


Рис. 6-36. Кривая венного пульса: а — в норме; б — при трикуспидальной недостаточности (ТН) в зависимости от её степени, в— при фибрилляции предсердий (пунктиром обозначена нормальная кривая венного пульса). S_I — I тон сердца, S_{II} — II тон сердца.

Кривая венного пульса (фл бограмма) состоит из трёх п ложительных волн (подъём рис. 6-36). Самая высокая них волна *a* предшествует новной волне артериальн пульса (I тону сердца) и об ловлена систолой прав предсердия. Вторая волн соответствует систоле же дочков и является результа передачи пульсации с сон артерии. Третья, положит ная, волна *v* обусловлена полнением правого пред дия и, соответственно, яр ной вены в период закры трёхстворчатого клапана. ле открытия трёхстворча клапана давление в предсе ях и венах падает, и на кр венного пульса отмечают столический спуск, так кровь в это время из пред дий устремляется в правый лудочек. Этот спуск продо ется до новой волны *a*.

Кривая венного пульса о жает преимущественно со тительную функцию пра отделов сердца.

- Нормальный венный п носит название предсерд

или отрицательного; отрицательным он назван потому, что в период, когда кривая артериального пульса спускается вниз (наиболее низкий отрезок), кривая венного пульса имеет наибольший подъём.

- При мерцании предсердий волна *a* исчезает.
- Венный пульс может начинаться с высокой волны *v*, в этом случае он превращается в так называемый желудочковый (или положительный) венный пульс. Положительным он назван в связи с тем, что подъём кривой венного пульса отмечают почти одновременно с основной волной на сфигмограмме. Положительный венный пульс отмечают при недостаточности трёхстворчатого клапана (при интенсивном токе крови из правого желудочка в предсердие и вены).

Исследование артерий

Исследование артерий позволяет обнаружить признаки частичной окклюзии в результате развития атеросклероза или эмболии. В пожилом возрасте расстройства периферического артериального кровообращения в связи с ухудшением коллатерального кровотока обычно выражены сильнее. Симптомокомплекс при таком ухудшении кровоснабжения нижних конечностей складывается из описанных ниже признаков.

ЖАЛОБЫ И ОСМОТР

Перемежающаяся хромота и хроническая артериальная недостаточность

Установить наличие перемежающейся хромоты — первого симптома хронической артериальной недостаточности нижних конечностей — можно исходя прежде всего из жалоб. Больной во время ходьбы отмечает появление болей или судорог в икроножных мышцах, которые исчезают после остановки и отдыха. Причиной выступает ишемия мышц голени вследствие окклюзии артерий — в состоянии покоя притекающей крови достаточно для обеспечения тканей кислородом и питательными веществами, однако при нагрузке поражённая артерия не обеспечивает значительно возросшие потребности. При прогрессировании окклюзии расстояние, который больной способен пройти без возникновения боли, постепенно уменьшается. Эти расстройства возникают при поражении бедренной или внутренней подвздошной артерии.

При осмотре можно выявить снижение чувствительности и трофические расстройства: нарушение роста ногтей, волос, атрофию, истончение кожи и подкожной жировой клетчатки. Характерны изменения вида конечности при перемене её положения: при подъёме вверх она становится бледной, цианотичной, при опускании вниз возникает реактивная гиперемия с багрово-цианотичным цветом кожи.

Острая артериальная недостаточность

При осмотре можно выявить признаки артериальной недостаточности. При остром её развитии конечность становится холодной, бледной, позднее – цианотичной. Может развиться гангрена, поэтому необходимо немедленное обращение за хирургической помощью.

Синдром Рейно

Это состояние проявляется часто повторяющимися приступами чрезвычайной бледности, а затем цианоза пальцев (прежде всего рук — безымянного пальца и мизинца, реже ног) и провоцируется холодом (реже отрицательными эмоциями). При согревании возникают вазодилатация и интенсивное покраснение кожи, сопровождающиеся ощущением пульсации и парестезиями. Различают болезнь Рейно (50% всех случаев) и вторичный синдром Рейно (собственно синдром Рейно, типичный признак, например, системной склеродермии). Дифференциальная диагностика болезни Рейно и синдрома Рейно приведена в табл. 6-5.

Таблица 6-5. Дифференциальная диагностика болезни Рейно и синдрома Рейно

Признак	Болезнь Рейно	Синдром Рейно
Пол	Женский	Женский
Сторона поражения	Билатеральный	Односторонний (часто)
Холод	Обычно провоцирует	Усиливает
Стабильная ишемия	Редко	Обычно
Гангрена	Реже	Чаще
Сочетанное заболевание	Нет	Да

Наиболее часто синдром Рейно наблюдают у женщин. Больные предъявляют жалобы на побледнение, онемение и боли в области пальцев рук и ног, а также на повышенную чувствительность к холоду. При осмотре в момент приступообразного спазма артерий пальцы становятся белыми, холодными на ощупь, нечувствительными. Затем возникает болезненное покраснение пальцев в результате повышенного кровотока в связи с восстановлением артериальной проходимости.

Видимые пульсации

Видимую пульсацию артерий, например сонных, обнаруживают при недостаточности клапанов аорты, а иногда при выраженных склеротических изменениях этого сосуда у людей пожилого возраста. При артериальной недостаточности можно выявить также симптом де Мюссе — ритмические покачивания головой, синхронные с ударами сердца, что связано с низким диастолическим и, следовательно, высоким пульсовым АД.

ПАЛЬПАЦИЯ АРТЕРИЙ

При подозрении на недостаточность периферического кровообращения проводить пальпацию (ощупывание) артерий необходимо особенно тщательно и с обеих сторон. Заднюю большеберцовую артерию прощупывают позади медиального мыщелка, тыльную артерию стопы — вблизи от сухожилия, идущего к большому пальцу стопы. При перемежающейся хромоте и других проявлениях недостаточности кровоснабжения нижних конечностей пульсация этих артерий может быть резко ослаблена, возможно даже её отсутствие. При ощупывании ишемизированной конечности, в частности при острой ишемии, сопровождающейся болью и нарушением пульсации, обращают внимание на снижение температуры кожи, особенно в дистальных отделах.

АУСКУЛЬТАЦИЯ АРТЕРИЙ

При наличии определённой клинической картины у пациента (например, нарушения кровоснабжения головного мозга или артериальной гипертензии) необходимо помнить о возможном сужении артерий (сонных или почечных артерий соответственно), что можно выявить при их аускультации.

Аускультацию артерий производят без существенного надавливания стетоскопом, так как при большом давлении можно искусственно вызвать стенотический шум. Основными точками выслушивания артерий служат (рис. 6-37): внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща — для сонных артерий, область под ключицей — для подключичных артерий, под паховой связкой — для бедренных артерий, чуть выше пупка слева и справа от него — для почечных артерий. В нормальных условиях сосудистые тоны выслушивают над сонными и подключичными артериями: I тон зависит от прохождения пульсовой волны, II тон связан с захлопыванием клапанов аорты и лёгочной артерии. Шумы в артериях выслушивают при их расширении или сужении, а также при проведении шумов, образующихся в сердце.

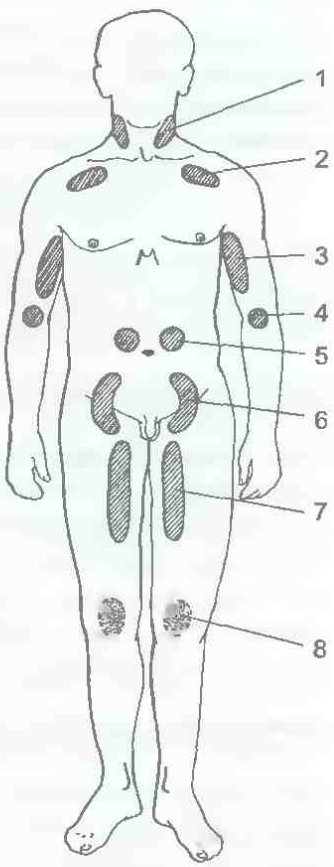


Рис. 6-37. Области выслушивания систолических шумов над крупными артериями. 1 — сонная; 2 — подключичная; 3 — плечевая; 4 — лучевая; 5 — почечная; 6 — подвздошная; 7 — бедренная; 8 — подколенная (в подколенной ямке).

Появление систолического шума очень характерно для стеноза артерии. При полной окклюзии сосуда шум может исчезнуть. Чаще отмечают систолические шумы над сонными артериями. Большое практическое значение имеет обнаружение шумов над почечными артериями, что может свидетельствовать об их стенозе (одна из причин артериальной гипертензии).

АНЕВРИЗМА БРЮШНОЙ АОРТЫ

Обычно брюшная аорта практически недоступна исследованию при ощупывании её в пупочной области. Однако при развитии аневризмы (расширения) брюшную аорту можно пропальпировать достаточно отчётливо. При этом необходимо провести осторожную пальпацию живота в пупочной области. Наличие пульсирующего образования несколько левее срединной линии позволяет предполагать аневризму. К постановке этого диагноза следует критически подходить у лиц с пониженной массой тела, тонкой брюшной стенкой, так как у них пульсация аорты может определяться и в норме. При развитии аневризмы определяют систолический шум над аортой в области её пульсации. Ложноположительный результат физического исследования может быть уточнён при УЗИ аорты или КТ. Предположение о разрыве аневризмы брюшной аорты возникает при наличии грубого шума при аускультации в сочетании с болью в животе или спине с уменьшением периферической пульсации сосудов и артериальной гипотензией.

От разрыва аневризмы брюшной аорты ежегодно погибает значительное количество больных (в США, например, до 10 000 человек). Подавляющее большинство из них могло бы остаться в живых при своевременном проведении оперативного лечения (для чего, конечно же, необходима ранняя диагностика).

Исследование вен

Исследование вен позволяет выявить нарушения кровотока, связанные с их обструкцией в результате тромбоза, флебита или сдавления извне, а также в связи с недостаточностью клапанов при варикозно расширенных венах.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕНАХ

При нарушении кровотока в крупной вене быстро развивается коллатеральное кровообращение. Эти коллатерали могут быть видны под кожей в зависимости от места первичной обструкции. Так, вены на передней грудной стенке становятся отчётливо видимыми при окклюзии верхней полой вены, в нижней части живота — при поражении нижней полой вены. Наиболее часто наблюдаемый в клинической практике пример — расширение подкожных вен передней брюшной стенки («голова Медузы»; см. главу 7, раздел «Исследование живота. Осмотр»).

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Выявление тромбоза при тромбофлебите глубоких вен голеней имеет большое значение в связи с высоким риском развития ТЭЛА (20% случаев тромбофлебита). Риск венозного тромбоза возрастает у лиц, ведущих малоподвижный

образ жизни, особенно при длительном постельном режиме после операции или инфаркта миокарда, а также после родов (табл. 6-6).

Таблица 6-6. Факторы риска тромбоэмболии

Механизм	Факторы риска
Стаз крови	Аритмия
	Сердечная недостаточность
	Иммобилизация
	Варикозно расширенные вены
	Ожирение
	Тромбоз глубоких вен
Повреждение сосудов	Травма
	Переломы
Повышение свертывания крови	Опухоли (паранеопластический тромбофлебит)
	Беременность
	Приём контрацептивов
	Полицитемия

Иногда глубокий венозный тромбоз у больных, находящихся в стационаре, клинически проявляется в виде незначительного ухудшения общего самочувствия, учащения ритма сердца и неожиданного повышения температуры тела. В классических случаях больные жалуются на чувство тяжести в ногах, распирающие боли. При осмотре обнаруживают увеличение объёма голени или отёк на стороне поражения. При этом может быть информативным измерение сантиметровой лентой окружностей голеней на одном и том же уровне слева и справа, особенно в динамике. Одностороннее увеличение объёма голени — признак, свидетельствующий о возможном тромбофлебите глубоких вен голеней с нарушением в них кровотока и появлением отёка тканей. Поражённая конечность тёплая на ощупь; при тыльном сгибании стопы больной отмечает появление или усиление болевых ощущений в голени. При распространении тромбоза на бедренную или подвздошную вену может возникнуть напряжение тканей при пальпации этих вен, а больной будет отмечать значительное ухудшение общего самочувствия. Тромбоз глубоких вен может напоминать по клиническим проявлениям гематому или частичный разрыв икроножной мышцы.

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозное расширение вен голеней часто сопровождается дискомфортом и повышенной утомляемостью ног при ходьбе, уменьшающимися в покое при их возвышенном положении. При осмотре хорошо видны варикозные расширения на нижних конечностях. При этом заболевании возможно развитие такого осложнения, как статическая экзема, предшествующая появлению трофических язв. Осмотр и пальпацию для выявления варикозного расширения вен необходимо проводить в положении больного стоя.

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Среди многочисленных инструментальных методов исследования, которыми в совершенстве должен владеть современный практический врач и которые остаются вне конкуренции по своему клиническому значению, ведущее место справедливо принадлежит ЭКГ. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца на сегодняшний день можно считать незаменимым в диагностике нарушений ритма и проводимости, гипертрофий желудочков и предсердий, ИБС (в том числе инфарктов миокарда) и других заболеваний сердца.

ЭКГ — метод функционального исследования сердца, основанный на графической регистрации изменений во времени разности потенциалов электрического поля (биопотенциалов), возникающих на поверхности возбудимой ткани сердца или в окружающей его проводящей среде при распространении волны возбуждения по сердцу. Электрокардиограмма — графическая кривая, записываемая при проведении ЭКГ.

Биоэлектрические основы электрокардиографии

ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

В процессе возбуждения и сокращения кардиомиоциты последовательно проходят стадии поляризации (покоя), деполяризации (активации) и реполяризации (возвращения к состоянию покоя). В стадии покоя (фаза 4 потенциала действия; рис. 6-38) поверхность кардиомиоцита заряжена отрицательно за

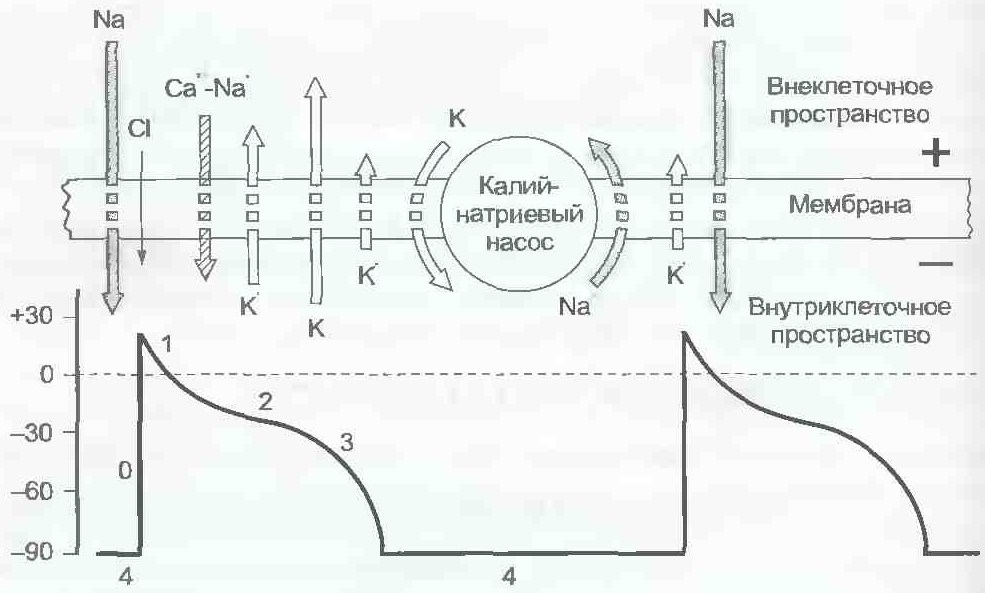


Рис. 6-38. Фазы потенциала действия. Объяснения в тексте.

счёт разницы концентрации ионов калия внутри и вне клеток. Проницаемость мембраны кардиомиоцита для ионов кальция в фазу 4 высокая (открыты медленные кальциевые каналы), что обусловливает медленную спонтанную диастолическую деполяризацию (наиболее быстро она происходит в клетках проводящей системы сердца, особенно в синатриальном узле). Резкое увеличение проницаемости мембраны для ионов натрия (в фазу покоя очень низкой) вызывает деполяризацию клеточной мембраны, и её наружная поверхность приобретает положительный заряд (фаза 0 потенциала действия), после чего запускаются процессы реполяризации. В первую фазу реполяризации (частичной быстрой реполяризации — фазу 1 потенциала действия) в клетку поступают ионы хлора, а ионы калия начинают быстро выходить из клетки. В фазу 2 (фаза медленной реполяризации) возникает так называемое «плато», когда потенциал клетки некоторое время находится приблизительно на одном уровне, что связано с противоположно направленными токами ионов калия (выходят из клетки) и ионов кальция и натрия (поступают в клетку). Быстрая реполяризация — фаза 3 — обусловлена тем, что закрываются кальциевые каналы, а ток ионов калия, направленный наружу, сохраняется. В фазу покоя (фаза 4) ионы калия обмениваются на ионы натрия за счёт функционирования калий-натриевого насоса. На ЭКГ в фазы 0–3 регистрируют комплекс QRST (систола), а в фазу 4 — интервал T–Q (диастола).

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА

Охват возбуждением, т.е. процессом деполяризации, отделов миокарда происходит последовательно с помощью так называемой проводящей системы сердца. Образующийся фронт волны возбуждения постепенно распространяется на все отделы миокарда. По одну сторону этого фронта поверхность клеток заряжена отрицательно, по другую — положительно. При этом изменения потенциала на поверхности тела в различных точках зависят от того, каким образом фронт возбуждения распространяется по миокарду и какая часть сердечной мышцы в большей степени проецируется на соответствующий участок тела (рис. 6-39).

Анатомия

- Волна возбуждения возникает в синусно-предсердном узле, находящемся в стенке правого предсердия у устья верхней полой вены.
- Импульс распространяется на предсердия, вызывая их возбуждение и сокращение, и достигает АВ-узла.
- После некоторой задержки импульс распространяется по пучку Гиса — его стволу и ножкам (правой и левой), идущим в субэндокардиальном слое миокарда межжелудочковой перегородки. Левая ножка, в свою очередь, делится на две ветви: переднюю и заднюю.

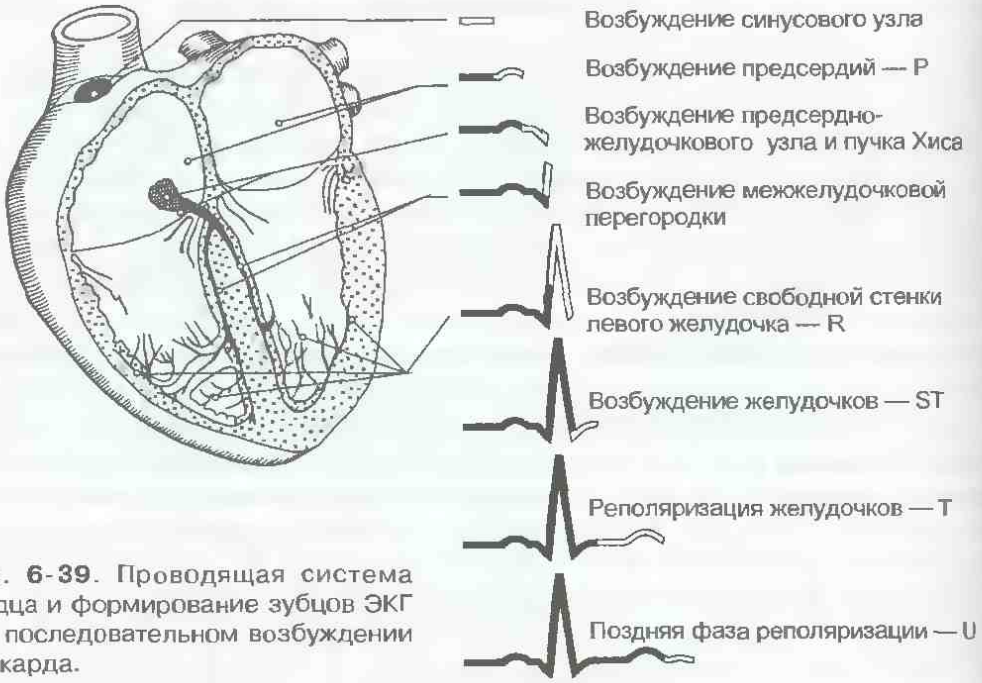


Рис. 6-39. Проводящая система сердца и формирование зубцов ЭКГ при последовательном возбуждении миокарда.

- Конечная часть проводящей системы сердца — волокна Пуркинье, окончания которых направляются от эндокарда к эпикарду и контактируют с кардиомиоцитами.

Автоматизм

Автоматизм — способность проводящей системы сердца генерировать электрические импульсы, вызывающие возбуждение кардиомиоцитов и сердечные сокращения независимо от регуляции вышележащих отделов нервной системы. Физиологическая основа автоматизма — медленная диастолическая деполяризация (см. выше).

- В физиологических условиях наибольшей способностью к автоматизму обладает синусовый узел — центр автоматизма первого порядка. Он генерирует импульсы с частотой 60–90 в минуту.
- АВ-соединение (пограничная область между предсердиями и АВ-узлом, АВ-узел и общий ствол пучка Гиса) — центр автоматизма второго порядка, активизирующийся при отсутствии влияния синусно-предсердного узла (ослабление его функции или нарушение проведения по предсердиям). Частота генерируемых АВ-соединением импульсов — 30–50 в минуту.
- Ножки пучка Гиса и система волокон Пуркинье — центр автоматизма третьего порядка, генерирующий импульсы с частотой 20–30 в минуту.

При патологии вышележащих центров автоматизма водителем ритма становится нижележащий центр.

Электрокардиографические отведения

Изменения разности потенциалов на поверхности тела, возникающие во время работы сердца, можно записать практически с любых двух точек тела с различными потенциалами. Однако более удобным оказалось использовать определённые точки, позволившие унифицировать ЭКГ-исследование. Таким образом, ЭКГ-отведение — строго определённое расположение двух электродов, необходимое для регистрации ЭКГ. Любое отведение имеет полярность — направление тока по оси отведения (т.е. по линии, соединяющей две точки наложения электродов). Положительным считают полюс с большим потенциалом; его подключают к положительному полюсу гальванометра электрокардиографа (+). При направлении суммарного вектора электрического поля сердца к положительному полюсу отведения на ЭКГ возникает положительный зубец, тогда как при обратном направлении — отрицательный.

В настоящее время в клинической практике наиболее широко используют 12 отведений ЭКГ, запись которых считают обязательной при любом ЭКГ-исследовании больного: 3 стандартных отведения, 3 усиленных однополюсных отведения от конечностей и 6 грудных отведений.

СТАНДАРТНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

Стандартные отведения предложил родоначальник ЭКГ Эйнтховен. Электрические потенциалы отводятся от конечностей, представив обе руки и левую ногу углами равностороннего треугольника, образующегося при мысленном проведении фронтального разреза человеческого тела (треугольник Эйнтховена; рис. 6-40).

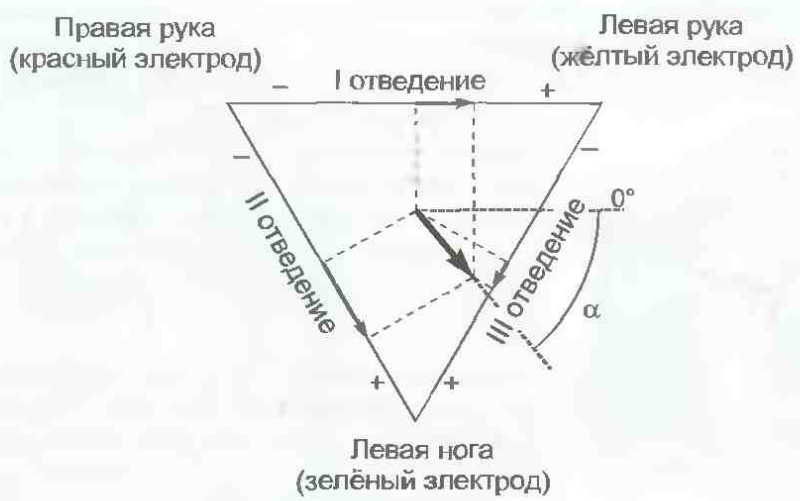


Рис. 6-40. Треугольник Эйнтховена. Объяснение в тексте. α — угол между электрической осью сердца и горизонталью.

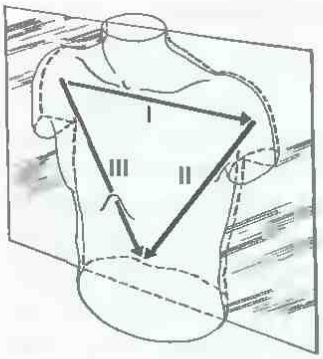


Рис. 6-41. Стандартные отведения. Объяснение в тексте.

Эти отведения фиксируют разность потенциалов между двумя точками электрического поля, удалёнными от сердца и расположенными во фронтальной плоскости — на конечностях (рис. 6-41).

- I отведение — разность потенциалов между левой рукой (+) и правой рукой (–).
- II отведение — разность потенциалов между правой рукой (–) и левой ногой (+).
- III отведение — разность потенциалов между левой ногой (+) и левой рукой (–).

I стандартное отведение отражает потенциалы передней и боковой стенок левого желудочка, III отведение — задненижней (заднедиафрагмальной) стенки левого желудочка. II стандартное отведение в этом отношении — промежуточное.

Электрическая ось сердца (ЭОС) образует с осью I стандартного отведения угол α, по величине которого судят о смещении ЭОС влево или вправо.

Тем не менее следует указать на существенный недостаток стандартных отведений — все они отражают изменения потенциалов электрического поля сердца во фронтальном сечении, но не в переднезаднем направлении.

УСИЛЕННЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ

Усиленные (однополюсные отведения от конечностей) предложил Уилсон. При этих отведениях потенциал отводится только от одной точки человеческого тела (от одной из конечностей) с помощью активного электрода. Вторая точка, на которую, по существу, нужно накладывать второй, неактивный, электрод, должна иметь нулевой потенциал. Поскольку такой точки на человеческом теле нет, её создали искусственно путём соединения электродов, наложенных одновременно на три конечности (их сумма практически равна нулю, т.е. теоретически это электрический центр сердца). На практике оказалось более удобным при регистрации потенциала из объединённого электрода отключать электрод той конечности, на которую наложен активный электрод (рис. 6-42).

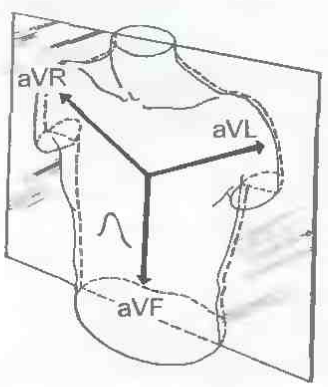


Рис. 6-42. Усиленные отведения от конечностей. Объяснение в тексте.

Усиленные отведения от конечностей обозначают тремя буквами aVR, aVL, aVF. Буква «а» — начальная буква английского слова «*augmented*» (усиленный), «V» — символ напряжения, последняя буква отражает конечность, на которую накладывают активный электрод.

- aVR — отведение от правой руки (англ. *right* – правый).

- aVL — отведение от левой руки (англ. *left* — левый).
- aVF — отведение от левой ноги (англ. *foot* — нога).

Усиленные отведения от конечностей также расположены во фронтальной плоскости, поэтому они дают только дополнительную информацию к той, которую получают при анализе ЭКГ в стандартных отведениях. Отведение aVR направлено почти противоположно оси I и II стандартных отведений, поэтому ЭКГ в отведении aVR напоминает перевёрнутую ЭКГ в этих отведениях. Отведение aVL дополняет I отведение, aVF — II и III отведения, преимущественно отражая потенциалы заднедиафрагмальной стенки левого желудочка.

ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

Грудные однополюсные отведения позволяют зарегистрировать разность потенциалов между активным положительным электродом, установленным в определённых точках на поверхности грудной клетки, и отрицательным объединённым электродом Уилсона, который образуется при соединении через дополнительные сопротивления трёх конечностей (правой руки, левой руки и левой ноги), объединённый потенциал которых близок к нулю (рис. 6-43).

При этом активный электрод, обозначаемый заглавной латинской буквой «V» (символ напряжения) с добавлением номера позиции, накладывают на грудную клетку в следующих точках.

- Отведение V_1 — четвёртое межреберье по правому краю грудины.
- Отведение V_2 — четвёртое межреберье по левому краю грудины.
- Отведение V_4 — у верхушки сердца или пятое межреберье чуть кнутри от среднеключичной линии.

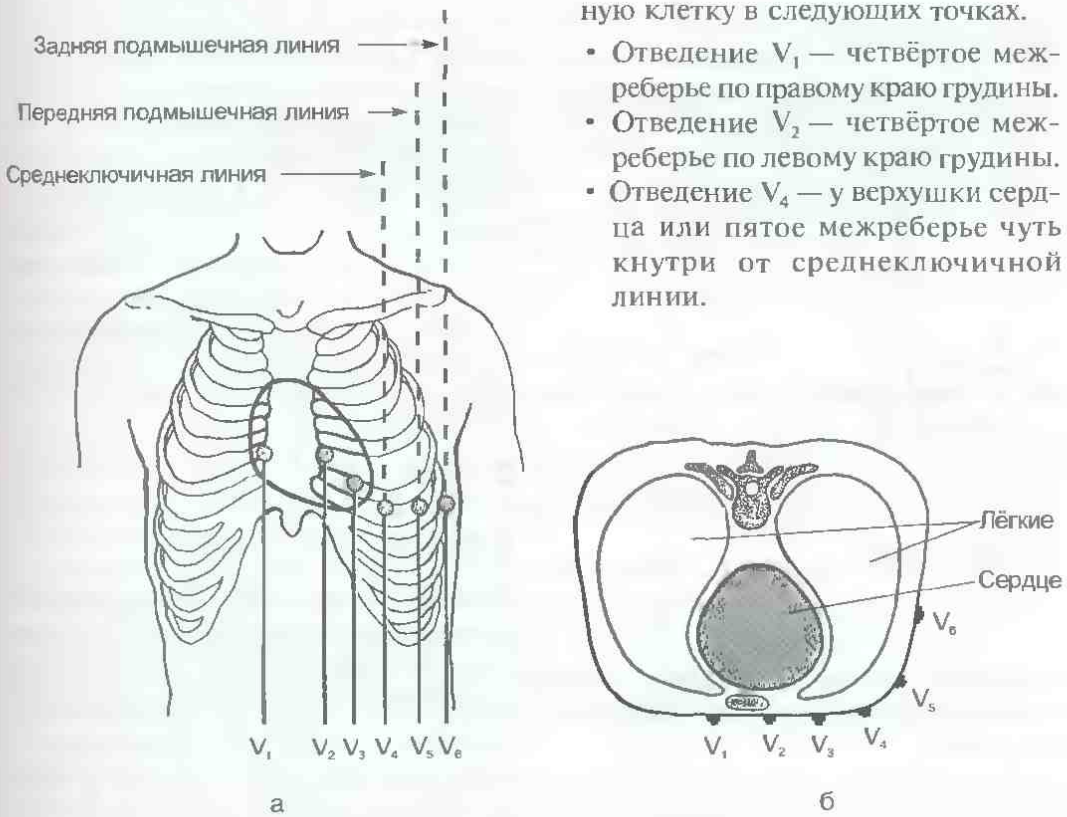


Рис. 6-43. Грудные отведения: а — места наложения на переднюю грудную стенку; б — поперечное сечение грудной клетки.

- Отведение V_3 — посредине расстояния между точками V_1 и V_4, примерно на уровне IV ребра по левой парастернальной линии.
- Отведение V_5 — по передней подмышечной линии на уровне V_4.
- Отведение V_6 — по средней подмышечной линии на уровне V_4.

В отличие от стандартных и усиленных отведений от конечностей, грудные отведения позволяют регистрировать изменения электродвижущей силы преимущественно в горизонтальной плоскости, т.е. переднезаднем направлении.

Зубцы и интервалы ЭКГ

АМПЛИТУДА И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЗУБЦОВ И ИНТЕРВАЛОВ ЭКГ

ЭКГ отражает последовательный охват возбуждением отделов миокарда. Амплитуду зубцов определяют по вертикали — 10 мм соответствуют 1 мВ (для удобства амплитуду зубцов измеряют в миллиметрах). Длительность зубцов и интервалов определяют по горизонтали плёнки ЭКГ.

- При скорости записи 25 мм/сек (стандартная скорость) 1 мм соответствует 0,02 сек.
- При скорости записи 50 мм/сек (применяют реже) 1 мм соответствует 0.04 сек.

Таким образом, при определённой скорости движения ленты кардиографа по интервалам между отдельными комплексами можно оценивать частоту сердечного ритма, а по интервалам между зубцами — продолжительность отдельных фаз сердечной деятельности. По вольтажу, т.е. амплитуде отдельных зубцов ЭКГ, зарегистрированной на определённых участках тела, можно судить об электрической активности определённых отделов сердца и прежде всего о величине их мышечной массы. Основные зубцы ЭКГ представлены на рис. 6-44.

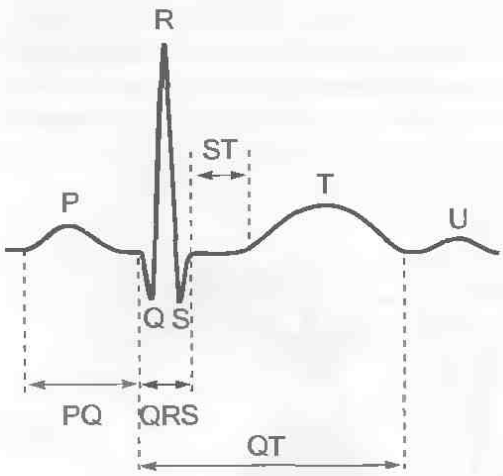


Рис. 6-44. Зубцы и интервалы нормального комплекса PQRST. Объяснения в тексте.

ЗУБЦЫ

Зубец P

Первый зубец на ЭКГ небольшой амплитуды называют зубцом P, он отражает деполяризацию и возбуждение предсердий (рис. 6-45). Его высота в норме составляет 0,5–2,5 мм, продолжительность — 0,07–0,1 сек. Наиболее выражен он во II стандартном отведении. В отведении aVR он всегда отрицательный, в отведениях III, aVL и aVF зубец P может быть положительным,

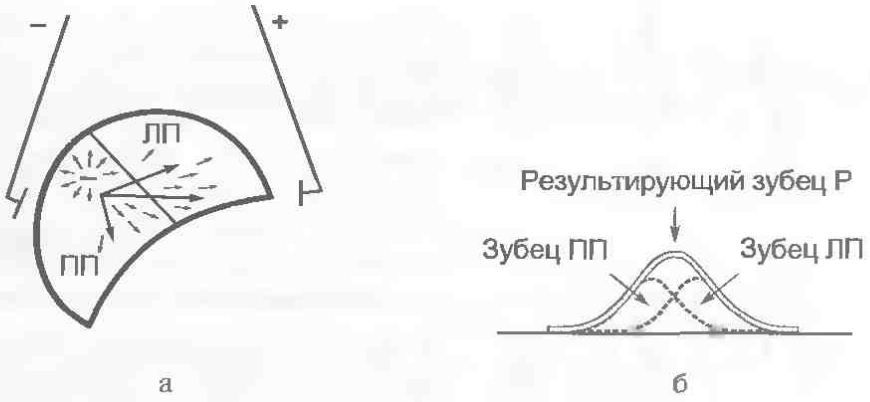


Рис. 6-45. Формирование зубца Р: а — ход волны возбуждения; б — компоненты зубца Р. ПП — правое предсердие, ЛП — левое предсердие.

изоэлектричным или отрицательным (в зависимости от положения сердца). В отведении V_1 зубец Р часто положителен или двухфазен (обе фазы в норме одинаковы).

Комплекс QRS

Высокоамплитудный комплекс QRS, следующий за зубцом Р, отражает деполяризацию и возбуждение желудочков (его называют желудочковым комплексом).

- Зубец Q — первый отрицательный зубец комплекса QRS. Во многих отведениях зубец Q может отсутствовать. Наиболее часто его выявляют во II и III стандартных отведениях глубиной не более 3 мм, шириной — не более 0.03 сек; в отведениях aVL и aVF глубина его может достигать 4 мм, в левых грудных (V_5 и V_6) — 3 мм. В отведении aVR зубец Q очень глубокий (до 8 мм), однако здесь он отражает возбуждение основной массы желудочков (аналоги зубца R) в других отведениях.
- Зубец R — основной зубец желудочкового комплекса — положительный. При нормальном положении электрической оси сердца наибольшей величины он достигает во II стандартном отведении. В грудных отведениях по направлению от правых к левым наблюдают постепенное возрастание его амплитуды до отведения V_4, далее в отведениях V_5 и V_6 амплитуда зубца R начинает уменьшаться.
- Зубец S следует после зубца R — отрицательный. Его наличие необязательно для всех отведений. В норме в стандартных отведениях его глубина не превышает 5 мм. В грудных отведениях зубец S может быть глубже: в V_1 и V_2 он может достигать 25 мм. По направлению к левым грудным отведениям его глубина постепенно уменьшается, а в отведении V_6 он может исчезнуть полностью.

Если за зубцом S вновь следует зубец, направленный вверх, его именуют зубцом r' (произносят как «эр-штрих»). Следует помнить, что зубец, направленный

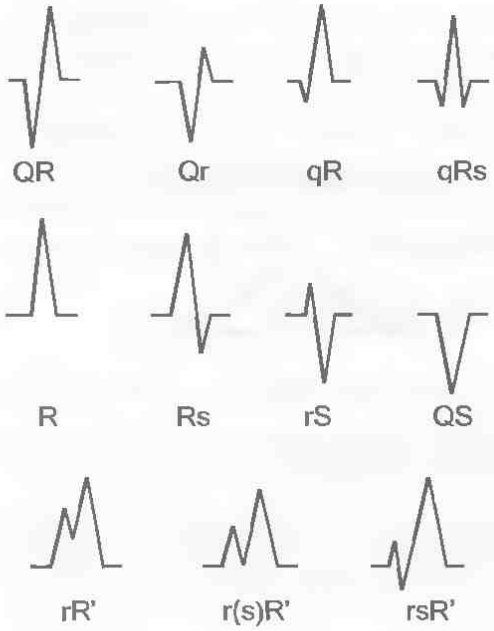


Рис. 6-46. Буквенные обозначения зубцов ЭКГ при различном соотношении их амплитуд и при отсутствии некоторых из них.

вверх, — всегда зубец R, если ему предшествует отрицательный зубец, это зубец Q, а следующий за ним отрицательный зубец — зубец S. Если на ЭКГ лишь один зубец, направленный вниз, комплекс обозначают как QS. Чтобы отразить сравнительную величину отдельных зубцов, используют большие и малые буквы r, R, s, S (рис. 6-46).

В норме зубцы комплекса QRS не имеют расщеплений и зазубрин (за исключением III стандартного отведения и aVF). Продолжительность комплекса составляет 0,06–0,1 сек. Вольтаж комплекса QRS определяют по сумме абсолютных величин зубца R и набольшего отрицательного зубца (Q или S). В среднем вольтаж составляет от 5 до 20 мм. Если ни в одном из отведений вольтаж не превышает 5 мм, говорят о низковольтной ЭКГ.

Ещё один важный момент — соотношение амплитуд зубцов R и S. При нормальном положении электрической оси сердца в отведениях I, II, III, aVL, aVF зубец R больше зубца S. В грудных отведениях необходимо обратить внимание на отведение, в котором амплитуда зубца R равна амплитуде зубца S Это отведение называют переходной зоной. В норме её регистрируют в отведении V_3.

Зубец T

За комплексом QRS спустя небольшой отрезок времени следует зубец T, который может быть направлен вверх, т.е. быть положительным (чаще всего), но может быть и отрицательным. Этот зубец отражает процесс реполяризации желудочков, т.е. переход их из состояния возбуждения в состояние покоя. Его амплитуда в норме составляет 2–6 мм, продолжительность - 0,02 сек (колебания могут быть значительными, поэтому укорочение или удлинение зубца T не имеет клинического значения). В отведениях I и II зубец T положительный. в III отведении он может быть даже отрицательным, но становится положительным на ЭКГ, снятой во время вдоха (поэтому запись ЭКГ на вдохе входит в стандартную процедуру). В aVR зубец T отрицательный, в aVL и aVF — положительный. В V_1 зубец T может быть отрицательным, во всех остальных грудных отведениях должен быть положительным.

Зубец U

Иногда после зубца Т отмечают положительный зубец U, происхождение которого связывают с реполяризацией проводящей системы.

ИНТЕРВАЛЫ

Интервал P–Q

Этот интервал отражает предсердно-желудочковую проводимость (АВ-проводимость). Его измеряют от начала зубца Р до конца зубца Q. Его продолжительность в норме составляет 0,12–0,2 сек. Как укорочение, так и удлинение интервала P–Q имеет важное диагностическое значение.

Сегмент ST

Сегмент ST отражает медленную фазу реполяризации желудочков. В норме он располагается почти на изолинии и имеет слегка восходящее направление. Допустимо его смещение от изолинии в отведениях от конечностей вниз на 0,5 мм и вверх на 1 мм. В правых грудных отведениях сегмент ST может смещаться вверх на 1–2 мм, в левых грудных отведениях допустимо его смещение вверх на 1 мм и вниз на 0.5 мм.

Интервал Q–T

Этот интервал измеряют от начала комплекса QRS до конца зубца Т, однако его точное измерение может быть затруднено. Наиболее удобно II стандартное отведение. Продолжительность интервала Q–T зависит от ЧСС — чем выше ЧСС, тем короче интервал Q–T. Нормальные показатели в зависимости от ЧСС указаны, например, на специальных линейках для оценки ЭКГ, а также в специальных таблицах. В целом удлинение этого интервала более 480–500 мсек считают патологическим (при высокой ЧСС этот показатель может быть и меньшим).

Интервал R–R

Этот интервал отражает длительность сердечного цикла. При синусовом регулярном ритме этот интервал постоянен (допустима разница в 0,1 сек).

Электрическая ось сердца

Как уже было сказано, наибольшую электрическую активность миокарда желудочков обнаруживают в период их возбуждения (деполяризации; комплекс QRS). При этом равнодействующая возникающих электрических сил сердца (вектор) занимает определённое положение во фронтальной плоскости тела относительно горизонтальной нулевой линии (I стандартного отведения), образуя угол α (его выражают в градусах). Положение этой так называемой электрической оси сердца оценивают по величине зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях (рис. 6-47), что позволяет определить угол α и, соответственно, положение электрической оси сердца.

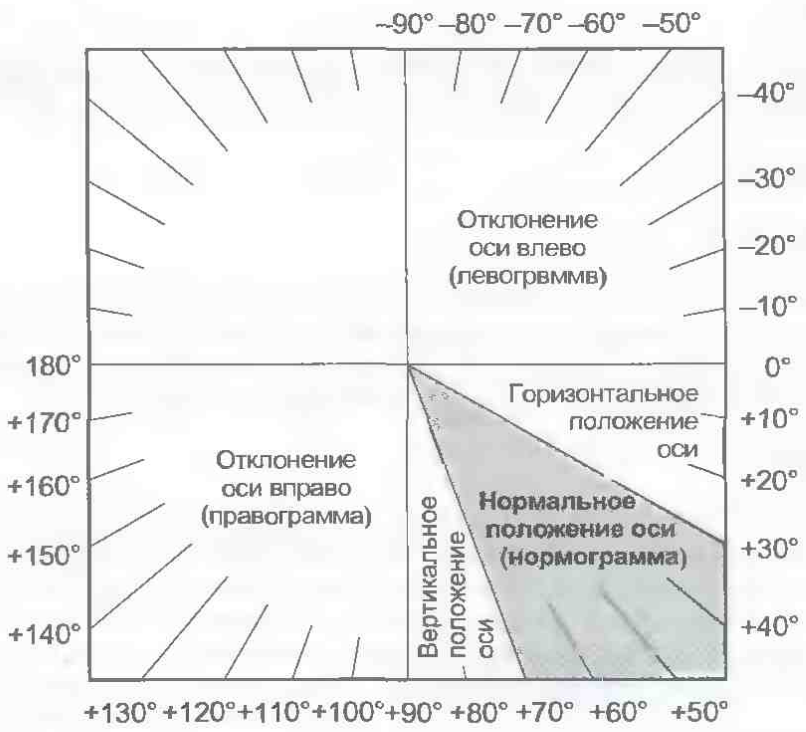


Рис. 6-47. Варианты положения электрической оси сердца в зависимости от значения угла α. Объяснения в тексте.

Угол α считают положительным, если он расположен ниже горизонтальной линии, и отрицательным, если он расположен выше. Этот угол можно определить путём геометрического построения в треугольнике Эйнтховена, зная величину зубцов комплекса QRS в двух стандартных отведениях.

Выделяют пять вариантов расположения оси сердца: нормальное, вертикальное положение (промежуточное между нормальным положением и правограммой), отклонение вправо (правограмма), горизонтальное (промежуточное между нормальным положением и левограммой), отклонение влево (левограмма). Все пять вариантов схематически представлены на рис. 6-48.

НОРМАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

Нормальное положение электрической оси сердца (нормограмма) характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

- зубец R преобладает над зубцом S во всех стандартных отведениях;
- максимальный зубец R во II стандартном отведении;
- в aVL и aVF также преобладают зубцы R, причём в aVF он обычно выше, чем в aVL.

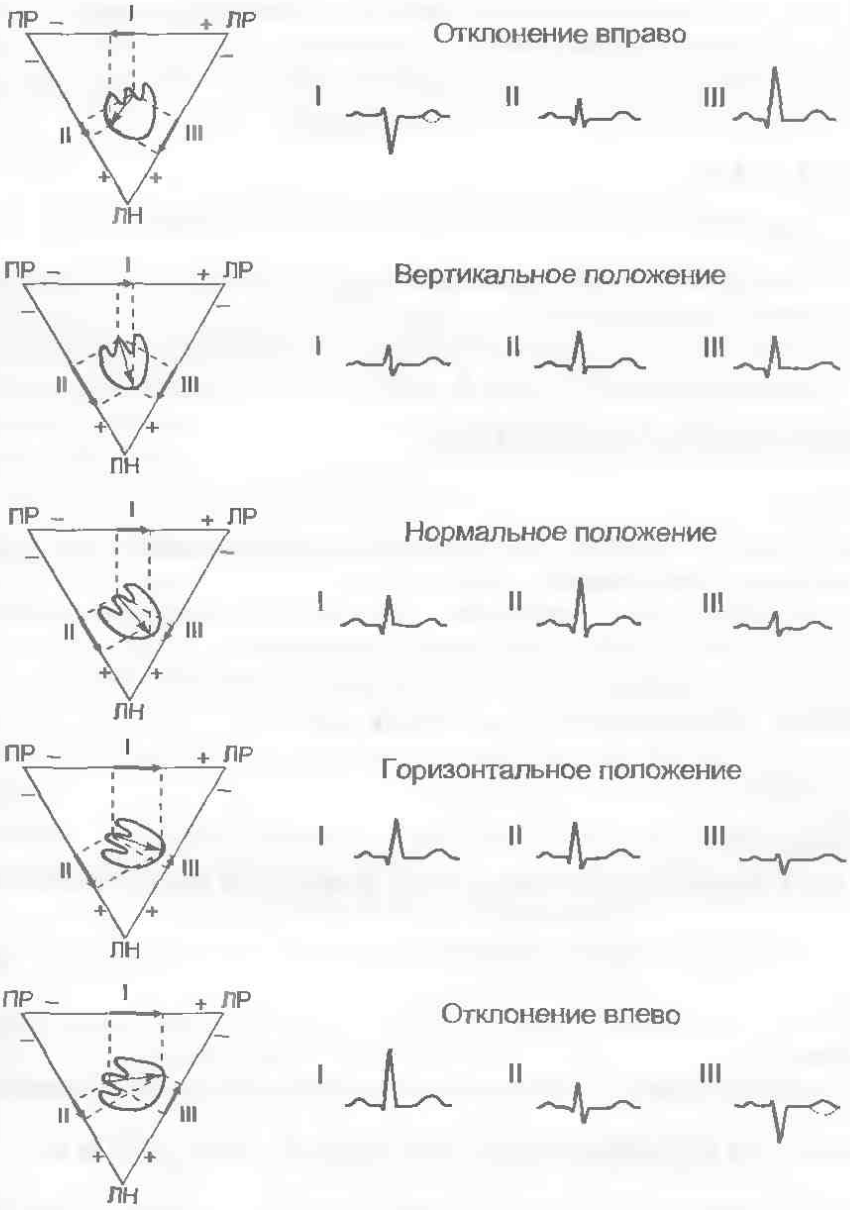


Рис 6-48. Варианты отклонения электрической оси сердца. Их оценивают по величине основных (наибольшей амплитуды) зубцов комплекса QRS в I и III отведениях. ПР — правая рука, ЛР — левая рука, ЛН — левая нога.

ВЕРТИКАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

ЭКГ-признаки:

- равная амплитуда зубцов R во II и III стандартных отведениях (или в III отведении чуть ниже, чем во II);

- зубец R в I стандартном отведении небольшой величины, но его амплитуда превышает амплитуду зубца S;
- комплекс QRS в aVF положителен (преобладает высокий зубец R), а в aVL — отрицательный (преобладает глубокий зубец S).

ПРАВОГРАММА

ЭКГ-признаки:

- зубец R максимален в III стандартном отведении, во II и I отведениях он прогрессивно уменьшается;
- комплекс QRS в I отведении отрицательный (преобладает зубец S);
- в aVF характерен высокий зубец R, в aVL — глубокий S при малом зубце r;

ГОРИЗОНТАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

ЭКГ-признаки:

- зубцы R в I и II отведениях практически одинаковы, или зубец R в I отведении несколько выше;
- в III стандартном отведении зубец r имеет небольшую амплитуду, зубец S превышает его (на вдохе зубец r увеличивается);
- в aVL зубец R высокий, но несколько меньше зубца S;
- в aVF зубец R невысокий, но превышает зубец S.

ЛЕВОГРАММА

ЭКГ-признаки:

- зубец R в I отведении превышает зубцы R во II и III стандартных отведениях;
- комплекс QRS в III отведении отрицательный (преобладает зубец S; иногда зубец r отсутствует полностью);
- в aVL зубец R высокий, почти равен или больше зубца R в I стандартном отведении;
- в aVF комплекс QRS напоминает таковой в III стандартном отведении.

ПРИЧИНЫ ОТКЛОНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА

Положение электрической оси сердца иногда зависит от внесердечных факторов.

- У людей с высоким стоянием диафрагмы и/или гиперстенической конституцией ЭОС принимает горизонтальное положение или даже возникает левограмма.
- У высоких худых людей с низким стоянием диафрагмы ЭОС в норме расположена более вертикально, иногда вплоть до правограммы.

Тем не менее отклонение ЭОС наиболее часто связано с патологическими процессами. В результате преобладания массы миокарда, т.е. гипертрофии желудочков, ЭОС отклоняется в сторону гипертрофированного желудочка. Однако если при гипертрофии левого желудочка отклонение ЭОС влево происходит практически всегда, то для отклонения её вправо правый

желудочек должен быть значительно гипертрофирован, так как его масса в 6 раз меньше массы левого желудочка. Тем не менее сразу нужно указать, что, несмотря на классические представления, в настоящее время отклонение ЭОС не считают абсолютно достоверным признаком гипертрофий желудочков.

Соответствие отведений отделам сердца

Среди грудных отведении V_1 и V_2 в большей степени регистрируют потенциалы правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Поскольку правый желудочек относительно маломощен, толщина его миокарда невелика (2–3 мм) и распространение возбуждения по нему происходит сравнительно быстро. В связи с этим в отведении V_1 в норме регистрируют очень небольшой зубец R и последующий глубокий и широкий зубец S, связанный с распространением волны возбуждения по левому желудочку.

Отведения V_{4-6} ближе к левому желудочку и в большей степени отражают именно его потенциал. Поэтому в отведениях V_{4-6} регистрируют максимальный зубец R, особенно выраженный в отведении V_4, т.е. в области верхушки сердца, поскольку именно здесь толщина миокарда наибольшая и, следовательно, распространение волны возбуждения требует больше времени. В этих же отведениях может появиться и небольшой зубец Q, связанный с более ранним распространением возбуждения по межжелудочковой перегородке.

Соответствие отведений наиболее важно для определения локализации инфаркта миокарда.

- I, aVL, V_4–V_6 — боковая стенка левого желудочка.
- I, aVL, V_1–V_6 — передняя стенка сердца и боковая стенка левого желудочка.
- V_1–V_3 — передняя стенка сердца и перегородка сердца.
- V_4 — верхушка сердца.
- II, III, aVF — нижняя стенка левого желудочка.
- II, III, aVF, I, aVL, V_4–V_6 — нижнебоковая стенка левого желудочка.

Анализ электрокардиограммы

Анализ любой ЭКГ следует начать с проверки правильности техники её регистрации.

- Следует обратить внимание на наличие разнообразных помех, которые могут быть обусловлены наводными токами, мышечным тремором, плохим контактом электродов с кожей и другими причинами. Если помехи значительны, для предотвращения ошибок ЭКГ следует переснять.
- Необходимо проверить амплитуду контрольного милливольта — она должна соответствовать 10 мм.
- Следует оценить скорость движения бумаги во время регистрации ЭКГ.

Кроме того, при анализе ЭКГ необходимо учитывать два важных обстоятельства.

1. ЭКГ необходимо анализировать в динамике, т.е. анализ одной отдельно взятой ЭКГ зачастую бывает неинформативным — обязательно нужно иметь как минимум две плёнки ЭКГ.
2. Оценку ЭКГ нужно проводить с учётом клинических проявлений заболевания у конкретного больного. Без знания клинической ситуации интерпретация ЭКГ может быть ошибочной.

ОБЩАЯ СХЕМА (ПЛАН) РАСШИФРОВКИ ЭКГ

Во избежание ошибок в интерпретации ЭКГ-изменений при анализе любой ЭКГ следует строго придерживаться определённой схемы её расшифровки.

I. Анализ сердечного ритма и проводимости включает следующие позиции.
   - Оценка регулярности сердечных сокращений.
   - Подсчёт ЧСС.
   - Определение источника возбуждения.
   - Оценка функции проводимости.

II. Определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости (см. выше).

III. Анализ предсердного зубца P.

IV. Анализ желудочкового комплекса QRST.
   - Анализ комплекса QRS.
   - Анализ сегмента ST.
   - Анализ зубца T.
   - Анализ интервала Q–T.

V. ЭКГ-заключение, в котором необходимо отразить все вышеперечисленные характеристики ЭКГ.

АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

- Регулярность сердечных сокращений оценивают при сравнении продолжительности интервалов R–R между последовательными сердечными циклами.
- ЧСС подсчитывают на основании интервала R–R. Применяют формулу:

  60/длительность интервала R–R.

  Также существуют специальные таблицы и линейки, по которым на основании интервала R–R определяют ЧСС. Оценить ЧСС можно приблизительно. Для этого 600 делят на количество больших клеток (5 мм) между соседними зубцами R.
- Для определения источника возбуждения необходимо в первую очередь найти зубец P. Наиболее хорошо он виден во II стандартном отведении, а также в V_1. Нерегулярность зубца P, инверсия, его отсутствие, а также некоторые другие изменения свидетельствуют о несинусовом происхождении сердечного ритма. Характеристики синусового ритма приведены ниже в разделе «Синусовый ритм».
- Проводимость оценивают путём последовательного анализа каждого комплекса ЭКГ, обращая при это особое внимание на регулярность комплексов, интервал P–Q, форму комплекса QRS.

АНАЛИЗ ПРЕДСЕРДНОГО ЗУБЦА Р

Его проводят путём последовательного определения основных характеристик зубца Р (см. выше. раздел «Зубцы и интервалы ЭКГ»): амплитуды, длительности, полярности (т.е. оценивают, положительный он или отрицательный), формы (см. ниже, раздел «Гипертрофия и увеличение предсердий»).

При нормальном направлении движения волны возбуждения по предсердиям (сверху вниз) зубцы Р в I стандартном отведении положительные, а при направлении движения волны возбуждения от АВ-соединения или желудочков вверх к предсердиям — отрицательные.

Зубец Р может исчезать полностью, что характерно для предсердных аритмий.

АНАЛИЗ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА QRST

Анализ комплекса QRS

Анализ желудочкового комплекса QRS включает оценку следующих параметров.

- Соотношение зубцов Q, R, S в 12 отведениях, позволяющее определить вероятные смещения ЭОС как во фронтальной плоскости, так и в других направлениях (например, поворот сердца вокруг своей оси).
- Амплитуда и продолжительность зубца Q.
- Амплитуда зубца R, его возможное расщепление, а также появления второго дополнительного зубца R' (r').
- Амплитуда зубца S, определение его возможного уширения, зазубренности или расщепления.

Анализ интервала Q–T

Интервал Q–T измеряют от начала комплекса QRS (зубца Q или R) до конца зубца Т и сравнивают с должной величиной (определённой по специальным таблицам или указанной на специальных линейках для анализа ЭКГ). Большое клиническое значение имеет удлинение интервала Q–T.

Анализ сегмента ST

Оценка сегмента ST — очень важный момент анализа ЭКГ, так как его элевация (подъём) или депрессия (снижение) выступают важными признаками стенокардии и инфаркта миокарда, на основании чего зачастую выставляют предварительный диагноз.

Анализ зубца Т

При анализе зубца Т следует определить: полярность зубца Т (положительный или отрицательный), его форму и амплитуду. На зубец Т необходимо обращать особое внимание, оценивать его последовательно в каждом отведении, так как патология зубца Т очень часто возникает при ишемии миокарда.

Проведение нагрузочных тестов

ПРИНЦИПЫ

ЭКГ в состоянии покоя для выявления ишемии миокарда часто оказывается неинформативной, даже при наличии выраженного стеноза коронарных артерий (за исключением острой коронарной патологии). Ишемия в условиях стабильной стенокардии напряжения возникает только при повышении потребности миокарда в кислороде, т.е. при учащении сердечного ритма. Наиболее часто это учащение провоцируют физической нагрузкой, реже — электрокардиостимуляцией и ЛС. На фоне дефицита кислорода возникают характерные для ишемии изменения ЭКГ.

ЭКГ регистрируют до, во время и после физической нагрузки (или другого стимулирующего фактора; рис. 6-49). Применяют нагрузку на велоэргометре или тредмиле (бегушей дорожке).

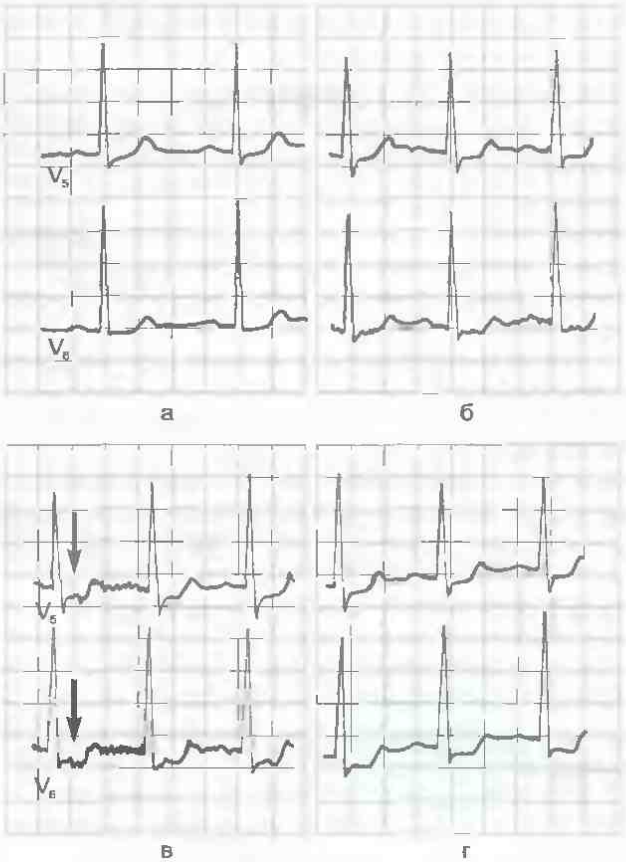


Рис. 6-49. Положительная реакция на физическую нагрузку у больного стенокардией: а — перед нагрузкой; б — нагрузка 50 Вт (3 мин); в — 75 Вт (3 мин): возник приступ стенокардии с характерной депрессией сегмента ST (указана стрелкой); г — после прекращения нагрузки (сегмент ST начал возвращаться к изолинии). При коронарографии у данного больного установлен значительный стеноз двух крупных коронарных артерий.

Нужно помнить, что при проведении теста с физической нагрузкой в любой модификации (а также при учащении сердечного ритма любыми другими стимулирующими факторами) всегда возможны осложнения вплоть до внезапной сердечной смерти. Это требует готовности врача оказать таким больным своевременную помощь. Кроме того, сами больные должны быть информированы о серьёзности проводимого исследования и дать на него своё согласие в письменном виде. Возникающие осложнения могут быть сердечными и несердечными.

- Сердечные осложнения: брадиаритмии (синусовая, узловая, желудочковая), АВ-блокада, асистолия, внезапная сердечная смерть вследствие фибрилляции желудочков, инфаркт миокарда, артериальная гипотензия.
- Несердечные осложнения: травмы, выраженная слабость (особенно у детренированных пациентов), головокружение, обморок.

Тест с физической нагрузкой необходимо остановить при изменении состояния пациента (боли, аритмии, головокружение, бледность и т.п.), а также при наличии объективных данных, свидетельствующих о возникновении опасных для жизни реакций (выраженная депрессия сегмента ST, чрезмерное увеличение ЧСС, аритмии и нарушения проводимости, снижение систолического АД, несмотря на увеличение нагрузки).

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕСТА

Наиболее распространённая реакция на нагрузку, указывающая на наличие ишемических изменений, — горизонтальная или нисходящая депрессия сегмента ST более чем на 1 мм (реже отмечают подъём сегмента ST). Чувствительность этого теста составляет приблизительно 60%, специфичность — 90%. Кроме того, при наличии патологии проведение нагрузочного теста может привести к следующим изменениям.

- Выраженные проявления патологии — нарушения ритма.
- Помимо указанных ранее симптомов ишемии может появиться ритм галопа на высоте физической нагрузки, а также систолический шум в результате дисфункции сосочковых мышц.

В норме при проведении физического нагрузочного теста увеличивается ЧСС, повышается систолическое и диастолическое АД, возникает депрессия сегмента ST менее чем на 1 мм при сохранении положительных зубцов Т.

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕСТА

Проба с физической нагрузкой позволяет провести дифференциальную диагностику при болях в области сердца, подтверждая или исключая с большой долей вероятности их ишемический генез. Тест позволяет оценивать функциональные возможности больного, страдающего ИБС, и, в частности, после перенесённого инфаркта миокарда. Быстрое, в течение 6 мин, появление признаков ишемии указывает на неблагоприятный прогноз. При этом высчитывают развиваемую больным мощность и совершаемую им работу.

Кроме того, тест может оказаться полезным при диагностике аритмий, провоцируемых физической нагрузкой, а также для оценки состояния пациента после проведённого аортокоронарного шунтирования или ангиопластики.

Холтеровское мониторирование ЭКГ

В настоящее время существуют технические возможности для постоянного суточного наблюдения и регистрации ЭКГ, зачастую с одновременным мониторированием АД (рис. 6-50). При этом электроды фиксируют в позициях V_5 и V_6. Обследуемый ведёт дневник, в котором регистрирует происходящие с ним события (физическая нагрузка, приём пищи и т.п.), а также возникающие в течение дня жалобы. В течение суток производят магнитную запись ЭКГ (с использованием обычной аудиокассеты), затем осуществляют расшифровку записи с использованием компьютерных программ.



Рис. 6-50. Суточное мониторирование ЭКГ и АД.

Широкое использование этого метода в клинической практике позволило обнаружить не совсем обычные явления, наблюдаемые у здоровых людей. Так, в покое (особенно во время сна) иногда регистрируют выраженную синусовую брадикардию (до 30 ударов в минуту), синусовую аритмию, нарушения АВ-проводимости I степени, экстрасистолия различного происхождения. Однако более выраженные нарушения АВ-проводимости следует считать патологическими. До сих пор остаётся спорным значение коротких эпизодов мерцания предсердий и ишемических изменений сегмента ST и зубца T без клинических проявлений у лиц, чувствующих себя здоровыми.

Продолжительную регистрацию ЭКГ (мониторирование ЭКГ по Холтеру) используют для:

- распознавания преходящих нарушений ритма;
- оценки эффективности антиаритмической терапии;
- диагностики ишемии миокарда.

Частота эпизодов аритмии или экстрасистол, а также их характер могут быть оценены количественно и сопоставлены с клиническими проявлениями. При этом ЭКГ регистрируют в условиях обычной, привычной для больного физической активности. Обнаруживаемые при мониторировании изменения сегмента ST и зубца T имеют значение для диагностики ишемии, особенно при связи их с нагрузкой.

Показания для ЭКГ-мониторирования:

- усиленное сердцебиение (особенно приступообразного характера);
- обмороки;
- предобморочные состояния;
- приступы головокружения.

Наличие этих симптомов указывает на возможность появления аритмии, даже при её отсутствии на обычной ЭКГ. Если же описанные симптомы присутствуют у больного, а при мониторировании аритмия отсутствует, следует предполагать другие причины этих проявлений.

Магнитную запись ЭКГ при холтеровском мониторировании осуществляют в течение 6–24 ч. При этом обследуемый ведёт привычный образ жизни. В последующем магнитная запись считывается на специальном устройстве с большой скоростью, а отдельные участки этой записи могут быть воспроизведены на бумаге.

Другие современные методы ЭКГ-исследования

Всё чаще используют дополнения и варианты ЭКГ-исследования. При определённых обстоятельствах, в частности после инфаркта миокарда, эти методы зачастую (вместе с измерением фракции выброса) используют для оценки повышенного риска желудочковых аритмий и вероятности внезапной сердечной смерти.

- *Исследование вариабельности* сердечного ритма позволяет оценить баланс симпатических и парасимпатических влияний.
- Исследование барорецепторной чувствительности — её оценивают по соотношению между индуцированным повышением АД и сопутствующим урежением ритма сердца как показателем парасимпатической реактивности в ответ на α-адренергическое раздражение.
- Исследование усреднённого ЭКГ-сигнала основано на усилении низкоамплитудных сигналов, возникающих после окончания стандартного комплекса QRS. Эти сигналы обусловлены задержкой активации части миокарда желудочков. Увеличение продолжительности низкоамплитудных сигналов служит маркёром высокой вероятности желудочковых аритмий.
- Внутрисердечную ЭКГ и программированное электрофизиологическое исследование используют для диагностики многих нарушений ритма и проводимости, при которых ЭКГ с поверхности тела недостаточно информативна. Применение мультикатетерной системы электродов позволяет одновременно записывать кривую с разных участков внутренней поверхности сердца и регистрировать таким образом последовательность распространения возбуждения по отделам сердца. С помощью этих методов удаётся идентифицировать дополнительные проводящие пути, механизмы желудочковых аритмий, участки кругового возбуждения.

ЭКГ в дополнительных отведениях иногда приходится записывать для более чёткого выявления зубца P. Наиболее чётко зубец P регистрируют в пищеводном отведении на расстоянии 35–40 см от передних зубов. Введение

специального зонда в пищевод может быть использовано и для электрической стимуляции сердца, с помощью которой можно купировать пароксизмы трепетания предсердий и наджелудочковую тахикардию.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Гипертрофия и увеличение предсердий

Электрическую активность предсердий оценивают по зубцу P (рис. 6-51). Этот зубец в норме положителен, за исключением отведения aVR, где он всегда отрицательный, и отведений III, aVL и aVF, где он может быть как положительным, так и отрицательным.

В обычных условиях сначала происходит возбуждение правого предсердия, несколько позже — левого. Однако эти процессы сближены во времени, и поэтому зубец P выглядит лишь слегка раздвоенным.

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии правого предсердия его электрическая активность увеличивается, при этом процессы возбуждения обоих предсердий «суммируются», что находит своё выражение в появлении зубца P более высокой амплитуды — этот зубец называют *P-pulmonale*, так как выраженная гипертрофия правого предсердия очень характерна для хронических болезней лёгких. Она характеризуется следующими ЭКГ-признаками.

- *P-pulmonale* — высокий пикообразный зубец P с амплитудой, превышающей 2,5 мм в отведениях II, III, aVF, V_1.
- В отведении V_2 зубец P (или по крайней мере его первая — правопредсердная — фаза) положительный с заострённой вершиной (*P-pulmonale*).

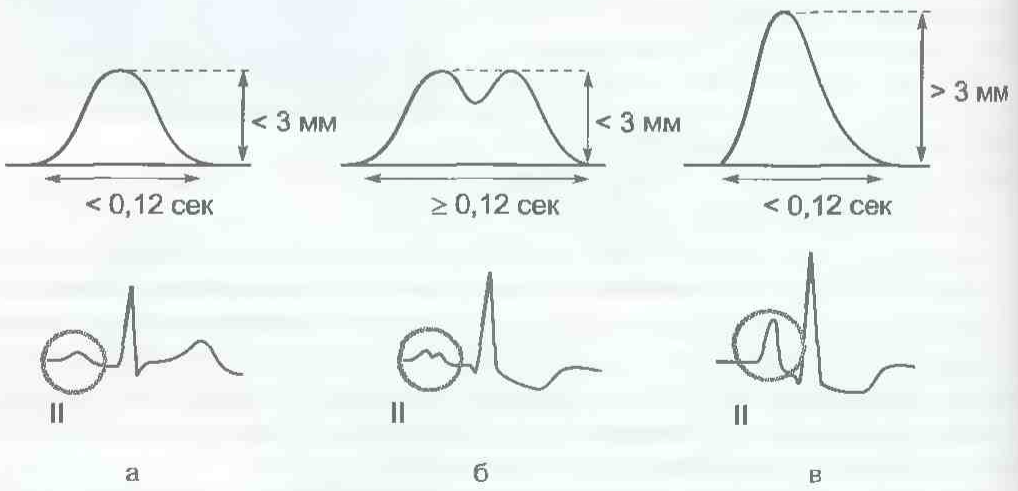


Рис. 6-51. Зубец P в норме и патологии: а — в норме; б — при перегрузке и увеличении левого предсердия; в — при увеличении правого предсердия.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии левого предсердия левопредсердный компонент зубца P увеличивается по времени и амплитуде, что выражается в появлении уширенного и двугорбого зубца P — этот зубец называют P-*mitrale*, поскольку выраженная гипертрофия левого предсердия очень характерна для пороков митрального клапана. Увеличение левого предсердия и его гипертрофия характеризуются следующими признаками.

- *P-mitrale* — зубец P увеличивается, расщиряется и становится двугорбым, что особенно хорошо видно в отведениях I и II.
- В отведении V_1 зубец P становится двухфазным с преобладанием отрицательной фазы.

Гипертрофия и увеличение желудочков

Данную патологию сердца можно диагностировать при анализе ЭКГ, однако не всегда это можно сделать достаточно точно. ЭКГ-диагностика гипертрофий желудочков в настоящее время подвергается существенному пересмотру, так как при высокой специфичности (если признак есть, значит у больного высока вероятность гипертрофии) практически все признаки характеризуются низкой чувствительностью (отсутствие признака при реальном наличии у больного гипертрофии).

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- ЭОС отклоняется влево при отсутствии блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса* (в настоящее время признак не считают высокоспецифичным); рис. 6-52.
- Увеличение амплитуды зубцов в отведениях, отражающих возбуждение левого желудочка (так называемые вольтажные критерии).
  - Амплитуда зубца S в V_1 + амплитуда зубца R в V_5 или V_6 более 35 мм.
  - Корнельский вольтажный индекс.
    - ◊ Амплитуда зубца R в aVL + амплитуда зубца S в V_3 более 28 мм у мужчин и более 20 мм у женщин.
    - ◊ Амплитуда зубца R в aVL более 11 мм.
  - Амплитуда зубца R в любом отведении из I, II, III, aVF более 20 мм.
  - Амплитуда зубца S в отведении V_1 более 25 мм.
  - Амплитуда зубца R в отведении V_5–V_6 более 25 мм. Если зубец R в норме максимальный в отведении V_4, становится более выраженным в отведениях V_5 и V_6, следует предполагать гипертрофию левого желудочка.
- Изменения сегмента ST и зубца T в отведениях V_5–V_6, I, aVL — аномалии реполяризации в виде дугообразной депрессии сегмента ST и отрицательного асимметричного зубца T.

---

*Это традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе, тогда как во всём мире его фамилия звучит как «Хис»; см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

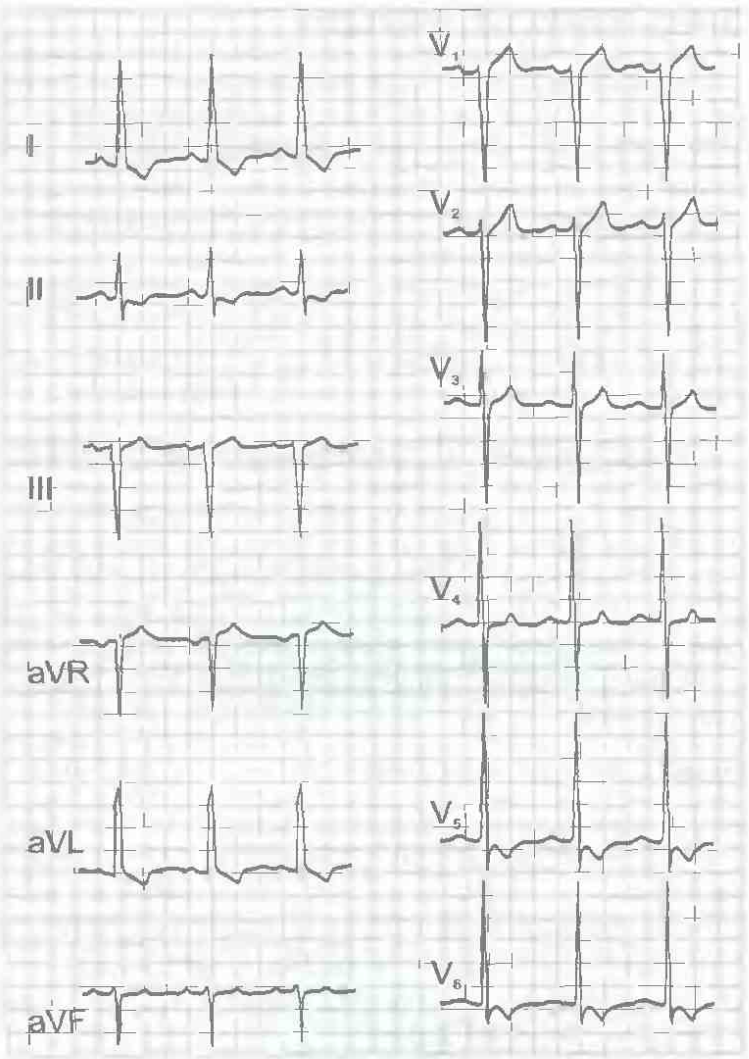
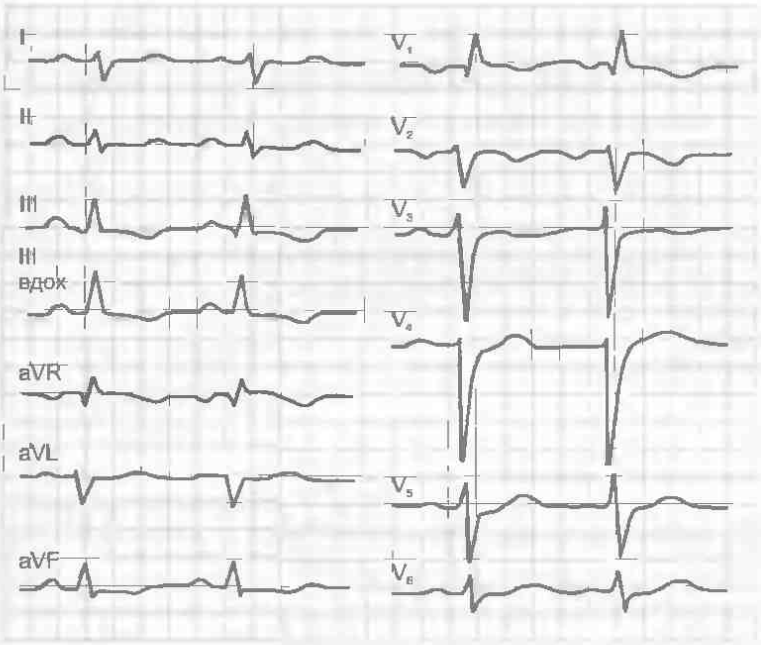


Рис. 6-52. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка. Объяснения в тексте.

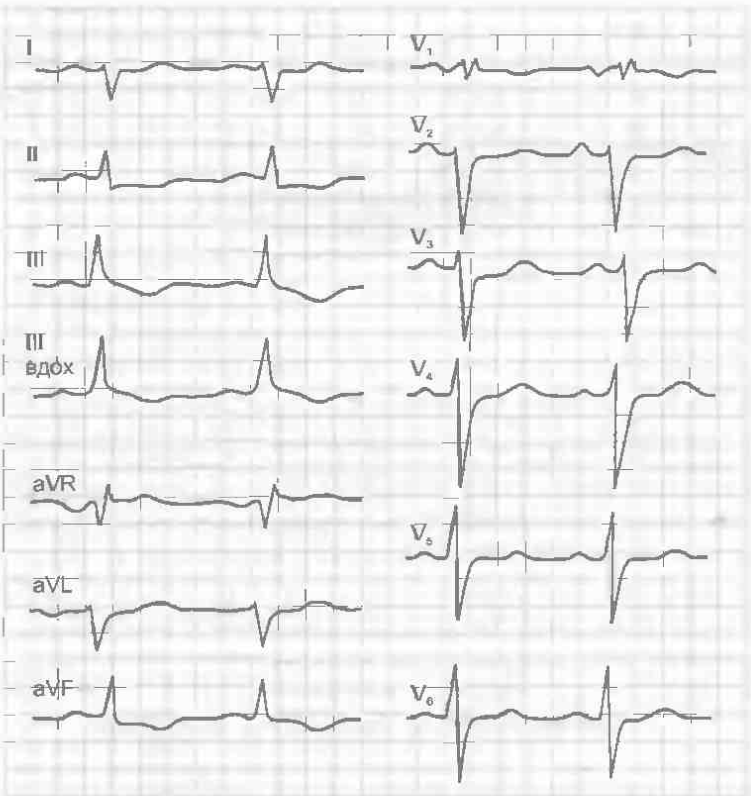
ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Выявление гипертрофии правого желудочка по ЭКГ возможно лишь при его значительном увеличении, так как масса его миокарда в 6 раз меньше массы миокарда левого желудочка (рис. 6-53).

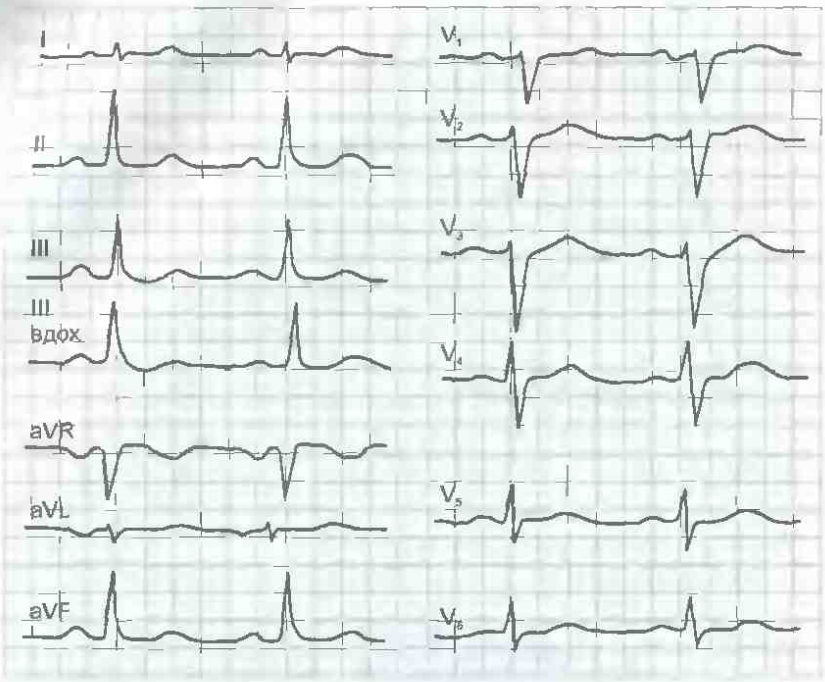
- Вольтажные критерии.
  - Соотношение амплитуд зубцов R и S (R/S) больше 1,0 в отведениях V_1–V_2 (отражение общей закономерности — высокий зубец R в правых грудных отведениях и глубокий S в левых грудных отведениях).
  - Соотношение амплитуд зубцов R и S (R/S) менее 1,0 в V_5–V_6 (в отсутствие блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса и инфаркта миокарда передней стенки сердца).


I
II
III
III вдох
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

а


I
II
III
III вдох
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

б



в

Рис. 6-53. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (при всех типах правограмма): а — тип qR комплекс QRS в V_1 типа qR, высокий R в III, aVF и V_1, глубокий S в I, aVL, V_{5-6}; б — тип rSR': комплекс QRS в V_1 типа rSR', высокий R в III, aVF, глубокий S в I, aVL, V_{5-6}; в — тип S: во всех грудных отведениях выраженный зубец S.

- Изменения сегмента ST и зубца T в отведениях V_1–V_2, III, aVF — аномалии реполяризации в виде дугообразной депрессии сегмента ST и отрицательного асимметричного зубца T.

Выделяют несколько типов гипертрофии правого желудочка.

- Тип qR — в правых грудных отведениях выявляют зубец q в сочетании с высоким зубцом R.
- Тип rSR' — в правых грудных отведениях (преимущественно в V_1) выявляют небольшой зубец r, после которого следует отрицательный зубец S, после чего виден ещё один положительный зубец R. Комплекс QRS при этом выглядит как буква M. Дополнительно выявляют глубокий зубец S в отведениях, отражающих возбуждение левого желудочка (I, aVL, V_5–V_6). Данный тип гипертрофии обычно не сочетается с отклонением ЭОС вправо.
- Тип S характеризуется наличием глубокого зубца S во всех грудных отведениях. Смещение ЭОС вправо также нехарактерно.

Ишемическая болезнь сердца

ЭКГ-изменения при стабильной стенокардии напряжения, вариантной стенокардии и инфаркте миокарда приведены в главе, посвящённой ИБС (см ниже, раздел «Ишемическая болезнь сердца»).

Изменения ЭКГ при нарушении метаболизма, электролитном дисбалансе и под влиянием некоторых лекарственных средств

У многих больных с разнообразной сердечной патологией наблюдают неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, оценивать которые необходимо в сопоставлении с клиническими данными. Многообразные изменения ЭКГ связаны с нарушениями метаболизма, электролитного баланса и влиянием ЛС.

- Гиперкалиемия характеризуется высоким симметричным пикообразным зубцом T с узким основанием.
- Гипокалиемия — депрессия сегмента ST, уплощение зубца T, появление выраженного зубца U.
- Гиперкальциемия выражается в укорочении интервала Q—T.
- Длительное лечение сердечными гликозидами может сопровождаться корытообразной депрессией сегмента ST, уменьшением амплитуды зубца T, укорочением Q—T, а также разнообразными аритмиями (желудочковой экстрасистолией, непароксизмальной АВ-узловой тахикардией, желудочковой тахикардией) и нарушениями проводимости.
- Выраженные нарушения реполяризации могут возникать при инфаркте мозга или кровоизлияниях в мозг.

Изменения ЭКГ, характерные для аритмий и блокад сердца, рассмотрены в соответствующих разделах.

ДРУГИЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время происходит постоянное совершенствование техники исследования сердца, причём основная тенденция — замена инвазивного вмешательства (катетеризации полостей сердца) неинвазивным исследованием (рентгенологическое исследование, МРТ, ЭхоКГ и т.п.). Примером может служить цифровая субтракционная ангиография, основанная на введении контрастного вещества в вену (без катетеризации) с последующим рентгенологическим исследованием, данные которого подвергают компьютерной обработке. Этот метод позволяет получить обычную рентгеновскую коронарограмму и оценить морфологическое состояние коронарных артерий.

Рентгенологическое исследование

ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕНИ СЕРДЦА В НОРМЕ

Для рентгенологического исследования сердца проводят рентгенографию органов грудной клетки. Обычно применяют три проекции: переднезаднюю

(прямую) и две косых, при которых больной встаёт к экрану под углом 45° сначала правым плечом вперёд (правая, или I, косая проекция), затем — левым (левая, или II, косая проекция).

В прямой проекции рентгенологическая тень сердца формируется с участием следующих структур.

- Левый контур сердечно-сосудистой тени образован четырьмя дугами: первая (верхняя) соответствует дуге аорты и началу её восходящей части, вторая — лёгочному стволу, третья — левому предсердию, четвёртая — левому желудочку. Увеличение различных камер сердца приводит к смещению и изменению формы соответствующих дуг с формированием определённой конфигурации сердечной тени. Выделяют митральную, аортальную и трапециевидную (треугольную) формы сердца.
  - При митральной конфигурации вторая и третья дуги левого контура сердечно-сосудистой тени удлиняются и становятся более выпуклыми за счет увеличения левого предсердия и расширения лёгочного ствола в результате лёгочной гипертензии. Угол между этими дугами сглажен.
  - Для аортальной конфигурации характерно наличие глубокой выемки между первой и четвёртой дугами левого контура сердечно-сосудистой тени (подчёркнутая «талия» сердца), обе эти дуги увеличены за счёт расширения аорты и увеличения левого желудочка.
  - При диффузных поражениях миокарда и выпотном перикардите сердце приобретает трапециевидную форму в результате равномерного увеличения всех его отделов с потерей чёткой разделённости контуров на дуги.
- Правый контур сердечно-сосудистой тени на рентгенограмме в прямой проекции образован двумя дугами: первая (верхняя) соответствует дуге аорты, вторая — правому предсердию.

В правой косой проекции рентгенологическая тень сердца образована:

- по переднему контуру — восходящей частью аорты, конусом лёгочной артерии, правым и левым желудочками;
- по заднему контуру — аортой, левым и правым предсердием.

В левой косой проекции рентгенологическая тень сердца образована:

- по переднему контуру — верхней полой веной, восходящей частью аорты, правым предсердием и правым желудочком;
- по заднему контуру — нисходящей частью аорты, левым предсердием и левым желудочком.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ УВЕЛИЧЕНИЯ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

При исследовании сердца в прямой проекции оценивают его размеры. Для этого определяют кардиоторакальный индекс — отношение поперечного размера сердца в наиболее широкой его части к поперечному размеру грудной

клетки, выраженное в процентах. В норме кардиоторакальный индекс составляет менее 50%. Если он более 50% (т.е. поперечный размер сердца составляет более половины поперечного размера грудной клетки), диагностируют кардиомегалию.

- Расширение правого предсердия приводит к смещению правой границы сердца в прямой проекции.
- Расширение левого предсердия в прямой проекции характеризуется выбуханием левого контура сердца между левым желудочком и лёгочной артерией (второй дуги). Расширение левого предсердия кзади (в правой косой проекции) обнаруживают по смещению контрастированного пищевода кзади по дуге малого радиуса (4–6 см). При увеличении левого предсердия и левого желудочка отклонение контрастированного пищевода происходит по дуге большого радиуса (более 6 см).
- Увеличение правого желудочка лучше видно в косых проекциях по сужению пространства между сердцем и грудиной.
- Увеличение левого желудочка приводит к смещению нижней части левого контура сердца кнаружи (например, в прямой проекции).

С помощью рентгенологического исследования грудной клетки можно выявить также расширение лёгочной артерии и аорты.

Тем не менее нередко возникают трудности при определении увеличенного отдела сердца, так как возможен поворот сердца вокруг вертикальной оси. Кроме того, рентгенологический метод исследования позволяет выявить только утолщение стенок сердца с расширением его камер, тогда как при утолщении их стенок с уменьшением объёма камер изменение конфигурации и смещение границ может отсутствовать.

КАЛЬЦИФИКАЦИЯ СТРУКТУР СЕРДЦА

Кальцификация структур сердца — важный признак при диагностике тяжёлых поражений сердца (например, кальцифицированные коронарные артерии обычно указывают на их тяжёлое атеросклеротическое поражение). Кальцификацию аортального клапана наблюдают почти у 90% больных с аортальным стенозом, однако на снимке в прямой проекции аортальный клапан накладывается на позвоночник и не виден даже при отложении в его структурах кальция, поэтому кальцификацию клапанов лучше определять в косых проекциях. Возможно также обнаружение кальцификации перикарда.

Эхокардиография

Эхокардиография (ультразвуковая кардиография) — исследование сердца методом ультразвуковой эхографии, применяемое для изучения структуры самого сердца и окружающих его тканей, выявления жидкости в перикардиальной полости и внутриполостных тромбов, а также для исследования функционального состояния сердца. Этот метод позволяет визуализировать структуры сердца, оценить его морфологию и сократительную функцию. Благодаря

возможности использовать компьютер, а также регистрировать изображение не только на бумаге, но и на видеоплёнке, диагностическая ценность ЭхоКГ значительно увеличилась. Возможности этого неинвазивного метода исследования приближены в настоящее время к возможностям инвазивной рентгеновской ангиокардиографии (см. далее).

ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Используемый в ЭхоКГ ультразвук обладает значительно большей по сравнению с доступной слуху частотой (1–10 млн колебаний в секунду, или 1–10 мГц). Ультразвуковые колебания имеют малую длину волны и могут быть получены в виде узких пучков (аналогично световым лучам). При достижении границы сред с различной плотностью одна часть ультразвуковой волны отражается, а другая продолжает свой путь через следующую среду; при этом коэффициенты отражения на границе разных сред, например «мягкая ткань — воздух» или «мягкая ткань — жидкость», будут различны. Кроме того, степень отражения зависит от угла падения ультразвуковой волны на поверхность раздела сред.

Для генерирования и регистрации ультразвуковых колебаний используют датчик, содержащий пьезокристалл, на гранях которого закреплены электроды. Врач прикладывает датчик к поверхности грудной клетки в области проекции сердца и направляет узкий пучок ультразвука на изучаемые структуры. Ультразвуковые волны, отражаясь от поверхностей структурных образований (в данном случае структурные образования сердца), различающихся по своей плотности, возвращаются к датчику, где происходит их регистрация.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ РЕЖИМЫ

Интенсивность принимаемого ультразвукового сигнала зависит от того, какая часть посланного сигнала отразилась от границы раздела фаз и вернулась к датчику. Интенсивность принятых сигналов может быть графически представлена на осциллоскопе (экран ЭхоКГ) в различных режимах.

- Одна из форм представления ультразвуковых сигналов получила название А-модального режима ЭхоКГ (А — от «амплитуда»; рис. 6-54), когда на оси абсцисс откладывается амплитуда электрических импульсов, а на оси ординат — расстояние от датчика до исследуемых структур. Недостаток этого режима в том, что он не позволяет наблюдать движение стенок сердца.
- Для увеличения объёма информации интенсивность принятых ультразвуковых сигналов представляют не в виде амплитуды, а в виде яркости свечения точки: чем больше интенсивность принятых ультразвуковых сигналов, тем больше яркость свечения соответствующих им точек изображения. Такой режим называют В-модальным (от англ. *brightness* — яркость), или двухмерным (рис. 6-55).

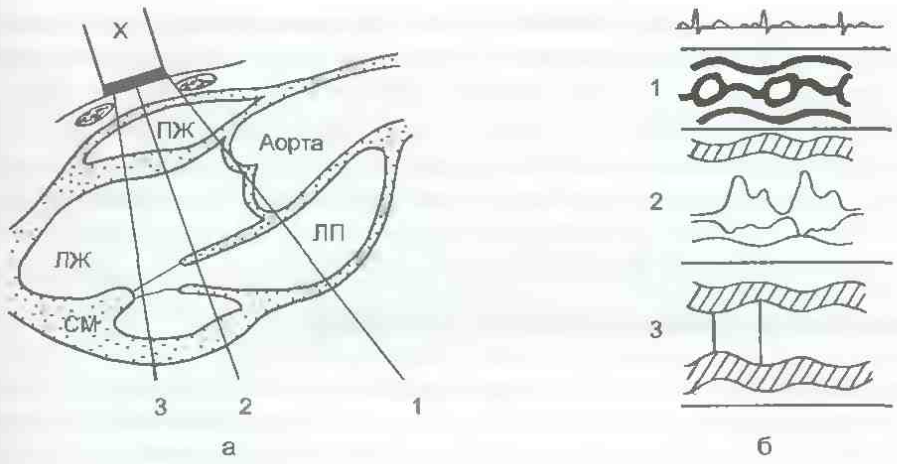


Рис. 6-54. Принципы одномерной М-эхокардиографии: а — срез камер и клапанов сердца, через которые проходит ультразвуковой луч; б — ЭКГ с одновременной регистрацией М-эхокардиограммы в различных позициях; X — источник и одновременно приёмник ультразвуковых колебаний; 1 — луч ультразвука проходит через отверстие аорты с регистрацией движений створок аортального клапана; 2 — луч ультразвука проходит через межжелудочкоеую перегородку, створки митрального клапана (движутся при их открытии в противоположных направлениях); 3 — луч ультразвука проходит через межжелудочковую перегородку, полость левого желудочка (ЛЖ), заднюю стенку левого желудочка. При другом направлении ультразвука может быть определён размер левого предсердия (ЛП), правого желудочка (ПЖ), сосочковой мышцы (СМ).

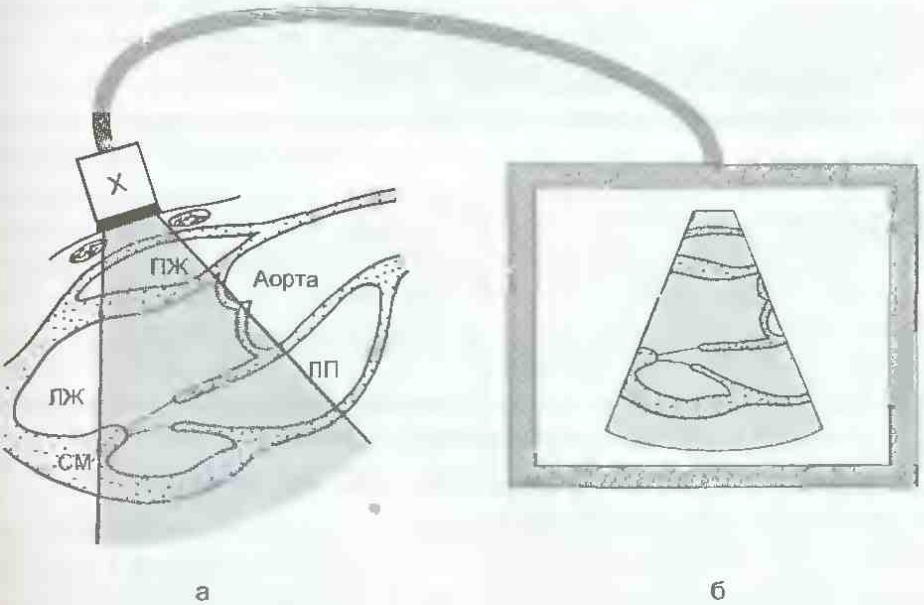


Рис. 6-55. Принципы двухмерной В-эхокардиографии: а — срез камер и клапанов сердца; б — секторальная В-эхокардиограмма с регистрацией движения стенок левого желудочка (ЛЖ), левого предсердия (ЛП), аорты (Ао); X — источник и датчик ультразвуковых колебаний; СМ — сосочковая мышца; ПЖ — правый желудочек.

- От режима двухмерной В-ЭхоКГ легко перейти к режиму развёртки яркости структур сердца по времени — к М-модальному режиму (от англ. *motion* — движение). В М-модальном режиме одна из двух пространственных координат заменена временной. На экране ЭхоКГ по вертикальной оси откладывают расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной — время. М-модальное исследование даёт представление о движении различных структур сердца, которые пересекаются одним ультразвуковым лучом. Главный недостаток М-модального исследования — одномерность.

ПОЗИЦИИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДАТЧИКА

Используя разные точки, в которых производят исследование, и меняя направление ультразвуковой волны, получают достаточно подробное изображение структур сердца. Для проведения исследования применяют следующие позиции датчика: верхушечную, парастернальную, субкостальную, супрастернальную.

Всё большее клиническое применение получает чреспищеводная ЭхоКГ для распознавания опухолей и тромбов в предсердиях, патологии стенозированных клапанов, инфекционного эндокардита, врождённых пороков сердца, а также для интраоперационного наблюдения за функцией левого желудочка.

ДОППЛЕРОВСКАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эффект Допплера состоит в том, что частота ультразвукового сигнала, издаваемого движущимся объектом, изменяется при восприятии этого сигнала неподвижным объектом. Допплеровская ЭхоКГ позволяет оценить ток крови и возникающие при нём турбулентные завихрения.

Эффект Допплера был впервые описан Кристианом Допплером в 1842 г. в виде изменения цвета света звёзд, обусловленного их быстрым перемещением в сторону Земли или от неё. Также было доказано, что эффект имеет место при движении любого источника волн (свет, звук). В кардиологии применение эффекта Допплера основано на том, что частота ультразвукового сигнала при отражении от движущегося объекта (форменные элементы крови, створки клапанов, стенки сердца) изменяется пропорционально скорости движения исследуемого объекта. При движении объекта в сторону датчика, генерирующего ультразвуковые импульсы, частота отражённого сигнала увеличивается, а при отражении от удаляющегося объекта — уменьшается.

Допплеровская ЭхоКГ даёт информацию о следующих параметрах:

- скорости кровотока (в результате изменения частоты колебаний при минимальном угле между направлением ультразвуковой волны и кровотоком);
- направлении кровотока по отношению к источнику ультразвуковых колебаний;
- характере кровотока (ламинарный или турбулентный).

Важный аспект использования допплерэхокардиографии — оценка диастолической функции левого желудочка по допплеровским изображениям

скорости кровотока в области митрального отверстия в период начала диастолы левого желудочка и систолы левого предсердия. При этом видны волны Е (связана с кровотоком в начале диастолы и обычно доминирует) и А (связана с систолой левого предсердия и в норме меньше, чем волна Е). По соотношению величин этих волн можно оценить характер кровотока в начале и конце диастолы левого желудочка, связанный с диастолической функцией миокарда.

В настоящее время врачи имеют возможность использовать допплеровские системы, позволяющие регистрировать в реальном времени и цветовом изображении допплерэхокардиограммы синхронно с двухмерной эхокардиограммой – цветное допплеровское сканирование. При этом виде исследования направление и скорость кровотока отображаются разными цветами, что облегчает восприятие и трактовку диагностических данных.

Радионуклидное исследование

Исследование основано на введении в вену альбумина или эритроцитов с радиоактивной меткой. Радионуклидные исследования сердца позволяют оценить его сократительную функцию, кровоснабжение, а также выявить участки некроза. Оборудование для радионуклидных исследований включает гамма-камеру в сочетании с компьютером.

РАДИОНУКЛИДНАЯ ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ

При радионуклидной вентрикулографии внутривенно вводят эритроциты, меченные ^{99m}Tc, а затем, определяя с помощью гамма-камеры интенсивность радиоактивного излучения, получают изображение камер сердца и крупных сосудов (в известной степени аналогично данным катетеризации сердца с рентгеновской ангиокардиографией).

Радионуклидная вентрикулография позволяет, например, оценить как систолическую, так и диастолическую функции желудочков, определить фракцию выброса левого желудочка, диагностировать внутрисердечный шунт.

ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ С ТАЛЛИЕМ (^{201}Tl)

Перфузионная сцинтиграфия позволяет оценить состояние коронарного кровообращения. Введённый в вену ^{201}Tl (радиоактивный аналог калия) с коронарным кровотоком доставляется к клеткам миокарда и в кровоснабжаемой части сердца проникает в кардиомиоциты, накапливаясь в них. При этом слабо перфузируемый участок миокарда хуже накапливает таллий, а неперфузируемый на сцинтиграмме выглядит в виде «холодного» пятна. Участки на сцинтиграмме, не содержащие таллий, соответствуют зонам рубцовых изменений или свежего инфаркта миокарда.

В отличие от рентгеновской коронарографии, демонстрирующей морфологические изменения в коронарных артериях, сцинтиграфия с ^{201}Tl позволяет

оценить физиологическое значение стенотических изменений. Поэтому данное исследование проводят иногда после коронарной ангиопластики для оценки функции шунта.

Сцинтиграфия может быть проведена после физической нагрузки, вызывающей увеличение дефектов наполнения (так называемая нагрузочная сцинтиграфия). Таллий вводят внутривенно или в период максимальной нагрузки, или в момент развития у больного приступа стенокардии, или когда на ЭКГ регистрируют изменения, указывающие на ишемию. Проведение нагрузочной сцинтиграфии имеет значение для оценки прогноза заболевания у больных ИБС. Нагрузочная сцинтиграфия с таллием для выявления ишемии миокарда обладает чувствительностью приблизительно 80% и специфичностью 90%.

СЦИНТИГРАФИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПИРОФОСФАТА ТЕХНЕЦИЯ (^{99m}Tc) ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Сцинтиграфию с использованием пирофосфата технеция (^{99m}Tc) проводят для выявления участка некроза у больных инфарктом миокарда. Результаты этого исследования качественно оценивают путём сравнения со степенью поглощения пирофосфата ^{99m}Tc костными структурами, активно его накапливающими. Метод имеет значение для диагностики инфаркта миокарда при атипичном клиническом течении и трудностях ЭКГ-диагностики в связи с нарушением внутрижелудочковой проводимости. Через 12–14 дней от начала инфаркта миокарда накопление пирофосфата ^{99m}Tc в миокарде не происходит.

Магнитно-резонансная томография

Исследование с помощью ядерного магнитного резонанса основано на том, что ядра атомов, находясь в сильном магнитном поле, начинают излучать электромагнитные волны, при регистрации которых получают изображение (томограмму). Используя излучение различных элементов, а также компьютерный анализ получаемых колебаний, удаётся хорошо визуализировать различные структуры мягких тканей, в том числе и сердца. С помощью этого метода можно оценить структуры сердца на различном уровне и уточнить морфологические особенности, включая размер камер, толщину стенок сердца и т.п.

- При врождённых пороках с помощью МРТ получают чёткие изображения лёгочных артерий и вен, оценивают положение (в том числе и аномальное) крупных сосудов.
- Исследование изображений аорты позволяет не только выявить аневризму, но и обнаружить расслаивание стенки аорты.
- Визуализация опухолей сердца, внутрисердечных тромбов, утолщений перикарда может быть достигнута с большей точностью, чем при ЭхоКГ.
- Поражения миокарда, например гипертрофия левого желудочка или его дилатация при кардиомиопатиях, а также клапанные поражения сердца диагностируют с той же точностью, что и при ЭхоКГ.

- При МРТ может быть также получено изображение коронарных артерий и аортокоронарных шунтов. Тем не менее стенозы коронарных артерий удаётся выявить не всегда.

Ядра различных элементов излучают волны с различными характеристиками, что применяют для обнаружения в миокарде очагов некроза. Кроме того, исследуя спектр излучения ^{31}P, ^{13}C, ^{1}H, можно оценить состояние макроэргических соединений и изучить внутриклеточный метаболизм.

Катетеризация полостей сердца и ангиокардиография

Введение катетера через магистральную артерию или вену в полости сердца позволяет получить информацию о давлении, характере кровотока, насыщении крови кислородом (полученной из разных камер), а при введении контрастного вещества и последующей ангиокардиографии — оценить морфологические особенности сердца. Эти исследования дают точную информацию о морфологических и функциональных изменениях в сердце.

Показатели сердечной гемодинамики приведены в табл. 6-7.

Таблица 6-7. Показатели сердечной гемодинамики в норме

Параметр	Показатель
Сердечный индекс	2,5–4,0 л/мин/м^2
Ударный объём	40–70 мл/м^2
Конечное диастолическое давление левого желудочка	5–10 мм рт.ст.
Конечное диастолическое давление правого желудочка	2–5 мм рт.ст.
Системное АД	120/80 мм рт.ст.
Легочное АД	20/10 мм рт.ст.

ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КАТЕТЕРИЗАЦИИ СЕРДЦА

Для катетеризации сердца применяют специальные катетеры. Через катетер вводят контрастное вещество в соответствующие полости сердца и делают серии рентгеновских снимков, уточняющих морфологические изменения. Для введения катетера с помощью специальных игл пунктируют подключичную, локтевую вены или бедренную артерию.

ИЗМЕРЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ НАПОЛНЕНИЯ

Давление наполнения — давление в полости желудочков сердца в момент раскрытия створок предсердно-желудочковых клапанов. Для его измерения применяют катетер Суона–Ганца (рис. 6-56), что существенно оптимизирует возможности наблюдения больных в отделениях интенсивной терапии. Проводят

пункцию подключичной вены и «плавающий» катетер Суона–Ганца вводят в правый желудочек, а затем дистальнее в лёгочную артерию, где измеряют лёгочное капиллярное давление заклинивания (непрямой показатель давления в левом предсердии, получаемый при заклинивании катетера в мелких лёгочных артериях, достаточном для полного блокирования кровотока позади него, тем самым определяют давление перед ним). Оно эквивалентно давлению в левом предсердии и позволяет также оценить конечное диастолическое давление в левом желудочке (при отсутствии митрального стеноза). Одновременно с этим могут быть произведены и другие важные исследования (например, взята кровь для оценки её насыщенности кислородом, эффективности введения различных ЛС и т.п.).

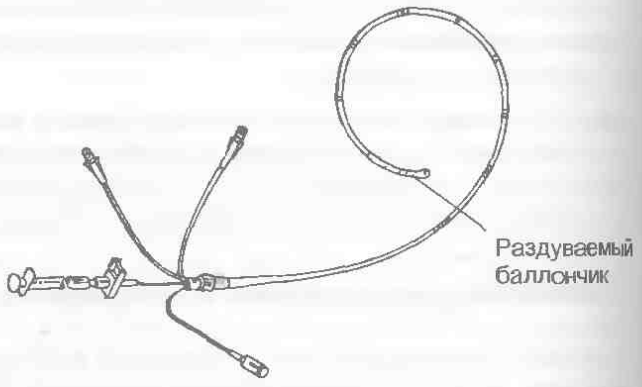


Рис. 6-56. Катетер Суона–Ганца. Раздуваемый баллончик на конце катетера позволяет «заклинивать» его в мелкой ветви легочной артерии.

В ряде случаев баллонный «плавающий» катетер Суона–Ганца остаётся в правых отделах сердца и лёгочной артерии от нескольких часов до суток. При этом проводят мониторирование давления в лёгочной артерии и в правом предсердии. Показания к мониторированию:

- возникновение кардиогенного или другого вида шока;
- послеоперационное наблюдение за больными с тяжёлой сердечной патологией, а также за больными, которым необходима коррекция ОЦК и центральной гемодинамики;
- разрыв межжелудочковой перегородки;
- разрыв сосочковой мышцы;
- инфаркт миокарда;
- оценка артериальной гипотензии, резистентной к введению жидкостей.

Измерение давления наполнения также имеет значение при дифференциальной диагностике отёка лёгких сердечного и несердечного происхождения.

Риск при катетеризации сердца для измерения давления наполнения незначителен и связан с возможностью развития пневмоторакса или повреждения сонной артерии.

ИЗМЕРЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА И НАСЫЩЕНИЯ КРОВИ КИСЛОРОДОМ

Эти показатели в разных камерах сердца позволяют получить дополнительную информацию о морфологических и функциональных изменениях миокарда.

Насыщение крови кислородом, полученной из разных камер сердца, различно: правое предсердие, правый желудочек, лёгочная артерия — 75%, левое предсердие — 95–99%. Показатели давления в полостях сердца в систолу и диастолу представлены в табл. 6-8.

Таблица 6-8. Показатели систолического и диастолического давлений в различных камерах сердца

Отдел сердца или сосуды	Систолическое давление, мм рт.ст.	Диастолическое давление, мм рт.ст.
Правый желудочек	15–30	0–8
Лёгочная артерия	15–30	3–12
Левое предсердие и левый желудочек	100–140	3–12
Аорта	100–140	60–80

- Уровень давления в полостях сердца позволяет судить о сократительной функции правого и левого желудочков. Лёгочное капиллярное давление заклинивания при введении катетера в лёгочную артерию (по возможности более дистально) отражает величину давления в левом предсердии и, в свою очередь, характеризует диастолическое давление в левом желудочке.
- При катетеризации сердца можно довольно точно измерить сердечный выброс (л/мин) и сердечный индекс (л/мин/м^2). При этом используют введение жидкости определённой температуры (термодилюция) и с помощью специального датчика получают кривую, образующую с горизонтальной линией площадь, пропорциональную сердечному выбросу.
- Наличие внутрисердечного шунта может быть установлено при измерении степени насыщения кислородом крови в соответствующих камерах сердца. Различия в насыщении кислородом крови между правым предсердием и правым желудочком могут возникать при ДМЖП со сбросом крови слева направо. С учётом величины сердечного выброса может быть рассчитано количество крови, сбрасываемое через шунт.

КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Особое практическое значение у больных ИБС имеет проводимая наряду с вентрикулографией коронарная ангиография. С её помощью можно установить наличие, локализацию, выраженность и распространение коронарного стеноза, а также выявить его причину (атеросклероз, тромбоз или спазм коронарных артерий). Гемодинамическое значение имеет сужение коронарной артерии на 50–75%. Сужение на 50% имеет гемодинамическое значение при достаточно большой его протяжённости. Сужение на 75% и более имеет значение даже при наличии его на коротком отрезке сосуда. Спазм коронарной артерии обычно возникает на существенном отрезке и подвержен обратному развитию при введении нитроглицерина.

При диагностической катетеризации сердца и коронарных артерий в настоящее время проводят одновременно и лечебные мероприятия для реваскуляризации миокарда.

- При инфаркте миокарда непосредственно в просвет коронарной артерии вводят тромболитические средства.
- У больных со стенозом клапанных отверстий иногда вместо открытого оперативного вмешательства проводят вальвулопластику.
- При атеросклерозе коронарных артерий производят транслюминальную коронарную ангиопластику и/или лазерную реканализацию.
  - Коронарная ангиопластика состоит в подведении к участку сужения балончика, который раздувают и тем самым ликвидируют его. Поскольку в дальнейшем часто происходит повторное сужение того же участка, производят специальную пластику с установкой эндопротеза (стента), который в последующем покрывается интимой.
  - Лазерная реканализация основана на том, что с помощью лазера в ишемизированном участке миокарда создают микроканалы, по которым кровь поступает к миокарду во время систолы.

Показания для коронарной ангиографии

- Необходимость уточнения генеза боли в грудной клетке.
- Резистентная к лечению стенокардия.
- Определение вида оперативного вмешательства (коронаропластика или наложение аортокоронарного шунта).
- Пороки сердца. Ангиокардиография позволяет уточнить анатомические особенности, включая размеры камер сердца, наличие регургитации или сброса крови, степень сужения того или иного отверстия.

Осложнения

Коронарная ангиография — сравнительно безопасная процедура, но возможно развитие осложнений, включая инфаркт миокарда, расслоение или разрыв коронарного сосуда, возникновение тромбофлебита, неврологические расстройства.

Биопсия миокарда

При катетеризации сердца возможно также проведение эндомиокардиальной биопсии тканей левого или правого желудочков. Достоверные результаты её могут быть получены лишь в случае исследования биопсийного материала из 5–6 различных участков миокарда. Данное вмешательство имеет значение для диагностики отторжения трансплантированного сердца. Кроме того, оно может быть использовано для выявления застойной кардиомиопатии и дифференциальной диагностики последней от миокардита (поражение миокарда воспалительного генеза). Биопсию применяют также для диагностики инфильтративных процессов в миокарде, например амилоидоза, гемохроматоза.

Фонокардиография

Фонокардиография — графическая регистрация звуковых колебаний, возникающих в результате деятельности сердца. Данный метод позволяет зарегистрировать на бумаге звуки, тоны и шумы сердца. Результаты исследования аналогичны аускультации сердца, однако следует иметь в виду, что частота звуков, регистрируемых на фонокардиограмме и воспринимаемых при аускультации, не полностью соответствует друг другу. Некоторые шумы, например высокочастотный диастолический шум в точке Боткина–Эрба при аортальной недостаточности, лучше воспринимается при аускультации, чем при фонокардиографии.

В настоящее время фонокардиографию используют всё реже в связи с большими возможностями ЭхоКГ, дополненной допплеровским режимом.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Аритмии сердца — патологические изменения частоты и ритма сердечных сокращений в результате нарушения формирования импульса возбуждения или его проведения по миокарду, что может сопровождаться нарушением последовательности возбуждения различных отделов сердца.

ЭТИОЛОГИЯ

Аритмии — очень частый симптом различных заболеваний. Их выявляют почти при всех более или менее заметных поражениях миокарда любой этиологии (ИБС, пороки сердца, кардиомиопатии, сердечная недостаточность, гипертонический криз), а также при наличии некоторых метаболических, вегетативных, эндокринных нарушений, при интоксикациях (прежде всего при злоупотреблении алкоголем), а также как результат лекарственных воздействий (сердечные гликозиды, антиаритмические средства*, антидепрессанты, диуретики, симпатомиметики).

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе нарушений ритма лежат изменения свойств миокарда, прежде всего его проводящей системы — автоматизма, проводимости, возбудимости. В обычных условиях наиболее высоким автоматизмом обладает синусно-предсердный узел — основной водитель сердечного ритма. От этого узла импульс распространяется на предсердия к АВ-соединению (АВ-узел, часть проводящей системы, прилегающая к АВ-узлу сверху, и начальная часть ствола Гиса), где скорость распространения возбуждения снижается. От АВ-соединения

---

* Большинство антиаритмических средств обладают аритмогенным эффектом.

импульс идёт по предсердно-желудочковому пучку (пучку Гиса), ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье сократительному миокарду.

- Повышение автоматизма какого-либо участка проводящей системы может привести к подавлению функции синусно-предсердного узла и возникновению ускоренного эктопического ритма (ритма, исходящего не из синусно-предсердного узла).
- Нарушения проводимости, такие как замедление или даже прекращение проведения импульса на каком-либо отрезке проводящей системы, могут привести к блокаде, возникновению эктопического ритма и даже к остановке сердца.
- При повреждении миокарда с появлением электрически неоднородных участков волна возбуждения, обогнув повреждённый участок и достигнув периферии, может вернуться по параллельному участку обратно и застать проксимальную часть миокарда готовой к возбуждению. Таким образом, возможна циркуляция электрического импульса по так называемому механизму ре-энтри (рис. 6-57), что и приводит к возникновению нарушения ритма — чаще всего к тахикардии или экстрасистолии.

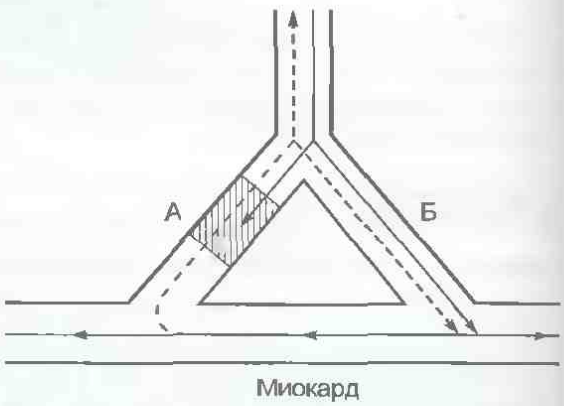


Рис. 6-57. Механизм ре-энтри. А — участок проводящей системы, по которому проведение возможно только в обратном направлении (ретроградно), антеградное проведение нарушено; Б — участок проводящей системы, в котором проведение возможно в обоих направлениях. Пунктирной стрелкой обозначен ход волны возбуждения при обратном его входе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Больные чаще всего предъявляют следующие жалобы.

- Ощущение сердцебиения или перебои в работе сердца.
- Приступы загрудинных болей.
- Могут возникать обмороки и предобморочные состояния, связанные с резким снижением кровоснабжения головного мозга. При этом развивается характерная симптоматика так называемого приступа Морганьи—Эдемса*—Стокса (внезапная потеря сознания с судорогами, бледностью, сменяющаяся цианозом и нарушениями дыхания; во время приступа не определяется АД

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Аламс (приступ Морганьи—Аламса—Стокса); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

и обычно не прослушиваются тоны сердца). Возникающие нарушения могут привести к внезапной сердечной смерти.

- Аритмии могут приводить к развитию сердечной недостаточности — острой при выраженном нарушении гемодинамики вследствие аритмии и хронической при менее заметном нарушении сократительной функции сердца.
- Некоторые больные не замечают учащения сердцебиения или выпадения отдельных сердечных сокращений.

ДИАГНОСТИКА

Диагностику нарушений ритма проводят в основном по данным ЭКГ, причём иногда результаты ЭКГ позволяют установить диагноз уже по одному отведению.

В настоящее время широко используют длительное ЭКГ-мониторирование больного (с помощью кардиомониторов). Кроме того, существуют устройства, позволяющие регистрировать ЭКГ больного на магнитную ленту в течение суток в амбулаторных условиях, т.е. в условиях привычной активности. При этом удаётся выявить быстро преходящие аритмии и уточнить роль различных факторов в их возникновении, а также оценить результаты лечения.

Синусовый ритм

Для диагностики аритмий сердца в первую очередь необходимо иметь представление о правильном синусовом ритме. Синусовый ритм определяется импульсами, исходящими из синусно-предсердного узла, и характеризуется следующими ЭКГ-признаками.

- Частота последовательных комплексов PQRST составляет 60–90 в минуту.
- Во II, III стандартных отведениях ЭКГ имеются зубцы P — положительные, в отведении aVR — отрицательные.
- На протяжении каждого отведения ЭКГ регистрируют постоянную форму зубца P.
- Интервал P–Q (P–R, если зубец Q не выражен) во II стандартном отведении или правых грудных отведениях составляет 0,12–0,20 сек.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия характеризуется правильным синусовым ритмом с частотой от 90 до 180 в минуту. Возникает у здоровых людей при повышении физической активности (с увеличением физической активности наблюдают постепенное увеличение тахикардии), а также при стимуляции симпатического отдела нервной системы. Учащение синусового ритма нередко отмечают при вегетативно-сосудистой дистонии, а также при разнообразных патологических состояниях внесердечной природы (например, при лихорадке, анемии, тиреотоксикозе) и заболеваниях сердца (например, миокардите, сердечной недостаточности и т.п.). Провоцируют тахикардию такие ЛС, как адреналин,

атропин, аминофиллин (эуфиллин) и пр. Больной нередко предъявляет жалобы на ощущение сердцебиения.

ЭКГ-признаки (рис. 6-58)

- ЧСС в покое составляет 90–180 в минуту (обычно до 130).
- Каждому зубцу P соответствует нормальный комплекс QRS.
- Иногда при большой частоте зубец T сливается с зубцом P следующего цикла, имитируя предсердную или атриовентрикулярную пароксизмальную тахикардию.

Дифференциальным признаком служат вагусные рефлексы (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы), которые на короткое время замедляют ритм, помогая распознать зубцы P.

Синусовая брадикардия

Синусовую брадикардию характеризует правильный синусовый ритм с частотой менее 60 в минуту. Синусовую брадикардию нередко наблюдают у вполне здоровых лиц с повышенным тонусом блуждающего нерва и сниженным влиянием симпатической нервной системы. В условиях патологии синусовая брадикардия возникает при снижении функции щитовидной железы, а также при применении таких ЛС, как амиодарон, β-адреноблокаторы. Нарушения ритма в виде брадикардии пациенты обычно не ощущают, хотя иногда появляются признаки нарушения кровоснабжения внутренних органов, например ЦНС (обморочные состояния). Окончательный диагноз устанавливают по ЭКГ.

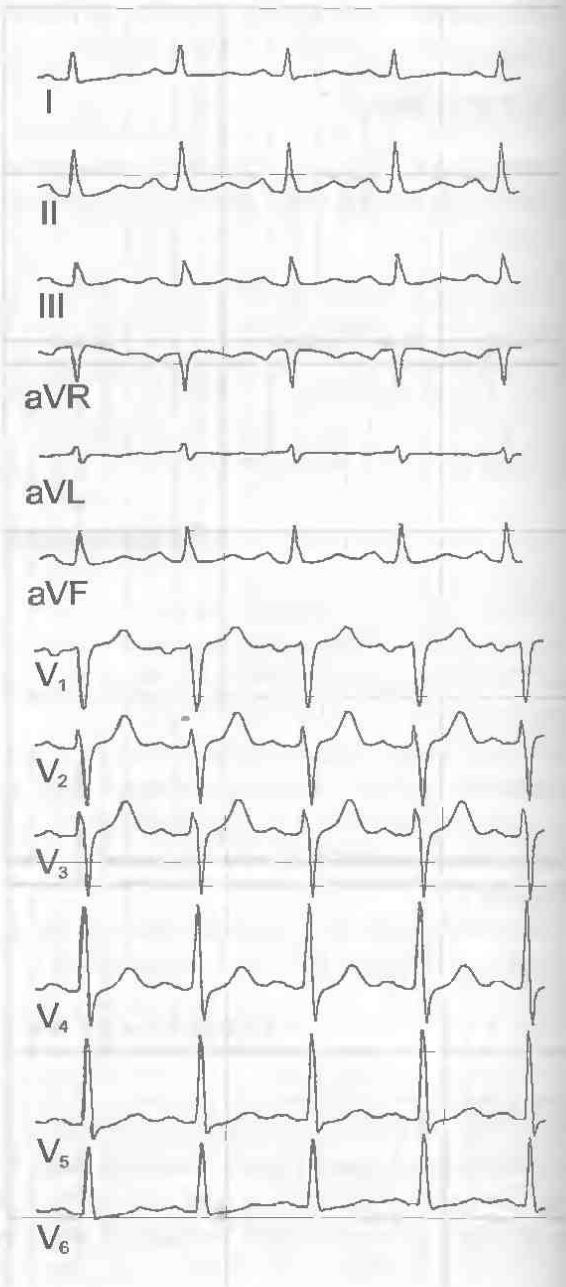


Рис. 6-58. Синусовая тахикардия с ЧСС 120 в минуту. Объяснение в тексте. Скорость записи ЭКГ 50 мм/сек.

ЭКГ-признаки

- ЧСС менее 60 в минуту.
- Нормальные зубцы P.
- Иногда незначительно удлинён интервал P–Q.
- Каждому зубцу P соответствует комплекс QRS.

Синусовая аритмия

Синусовая аритмия — аритмия, обусловленная колебаниями автоматической активности синусно-предсердного узла и чаще всего связанная с колебаниями тонуса блуждающего нерва. Она характеризуется периодами постепенного учащения и урежения ритма (неправильный синусовый ритм). Этот вид аритмии наиболее часто возникает в юношеском возрасте, у тренированных спортсменов, а также у пациентов с неврозами, нейроциркуляторной дистонией.

Дыхательная аритмия — разновидность синусовой аритмии, характеризующаяся увеличением ЧСС во время вдоха и её уменьшением во время выдоха (относят к физиологическим колебаниям) и обусловленная изменением тонуса блуждающего нерва; наиболее часто возникает в детском и юношеском возрасте. При этом пульс воспринимают как аритмичный. При физических и эмоциональных нагрузках, введении адреномиметических средств ритм сердца учащается, и дыхательная аритмия может исчезнуть. Такая аритмия не имеет клинического значения, так как её можно наблюдать у здоровых лиц. Синусовая аритмия, не связанная с дыханием, требует более пристального внимания врача.

ЭКГ-признаки

- Нерегулярный ритм — неодинаковые интервалы R–R с колебаниями продолжительности, превышающими 0,16 сек.
- Наличие зубца P перед каждым комплексом.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла характеризуется стойкой синусовой брадикардией в сочетании с пароксизмами предсердной тахикардии (синдром бради-тахикардии). Этот синдром развивается при различных приобретённых и врождённых заболеваниях сердца с дистрофическими и фиброзными изменениями миокарда в области синусно-предсердного узла со снижением или даже прекращением его автоматизма. При этом возникают различные несинусовые эктопические ритмы (чаще предсердные, из АВ-соединения, мерцание и трепетание предсердий и т.п.). Наиболее характерное проявление дисфункции узла — редкий ритм сердца с недостаточным его учащением при физической нагрузке, что может вызвать у части больных нарушение кровоснабжения мозга в виде головокружений, обморочных состояний. Таким больным может потребоваться постоянная электрокардиостимуляция.

Экстрасистолия

Экстрасистолией называют форму нарушения ритма сердца, характеризующуюся появлением экстрасистол — преждевременных сокращений сердца, вызванных импульсом возбуждения, возникшим в очаге гетеротопного автоматизма и, как правило, сопровождающихся компенсаторной паузой. Экстрасистолию наблюдают почти при всех видах поражения миокарда, а также при расстройствах регуляции функции сердца без его поражения.

Основным механизмом возникновения экстрасистол считают патологическую циркуляцию импульса возбуждения по миокарду (механизм повторного входа волны возбуждения, т.е. механизм ре-энтри) вследствие его электрической негомогенности. Электрическая негомогенность возникает при развитии в отдельных участках сердечной мышцы ишемии, дистрофии, некроза, склеротических изменений (например, на месте инфаркта) или значительных метаболических нарушений. Кроме того, источником возникновения экстрасистол может быть повышенный автоматизм отдельных участков проводящей системы сердца.

Компенсаторная пауза — период между экстрасистолой и последующим сокращением сердца. Различают полные и неполные компенсаторные паузы.

- При возникновении экстрасистолы в предсердии или АВ-соединении эктопический импульс распространяется не только на желудочки, но и ретроградно по предсердиям. Достигнув синусно-предсердного узла, эктопический импульс его «разряжает», поэтому возникает неполная компенсаторная пауза, включающая время, необходимое для подготовки в синусно-предсердном узле очередного импульса. При неполной компенсаторной паузе интервал P–P (R–R) чуть больше обычного.
- В случае желудочковой экстрасистолы эктопический импульс не может ретроградно пройти через АВ-соединение и достичь предсердий и синусно-предсердного узла. Так как экстрасистолы возникают раньше, чем следующий из синусно-предсердного узла обычный импульс, последний приходит в миокард в момент его рефрактерной фазы, и таким образом очередное сокращение, связанное с этим импульсом, «пропадает». Возникает полная компенсаторная пауза. Следующее после экстрасистолы сокращение сердца вызывается уже очередным импульсом из синусно-предсердного узла. При полной компенсаторной паузе величина предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна в сумме удвоенному интервалу R–R.

ВИДЫ ЭКСТРАСИСТОЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОЧАГА АВТОМАТИЗМА

В зависимости от того, в каком отделе сердца находится этот эктопический очаг, выделяют экстрасистолы:

- предсердные;
- атриовентрикулярные (предсердно-желудочковые);
- желудочковые.

Предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы объединяют термином «наджелудочковые (суправентрикулярные) экстрасистолы» (рис. 6-59).

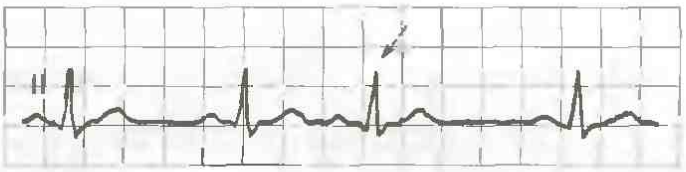


Рис. 6-59. Наджелудочковая экстрасистола (указана стрелкой). Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек. ЧСС 67 в минуту.

ПРЕДСЕРДНАЯ ЭКСТРАСИСТОЛА

Это экстрасистола, обусловленная импульсом, исходящим из очага гетеротопного автоматизма, расположенного в одном из предсердий. На ЭКГ предсердную экстрасистолу выявляют при регистрации:

- преждевременного деформированного зубца P и следующего за ним неизменённого комплекса QRST;
- неполной компенсаторной паузы.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ (ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ) ЭКСТРАСИСТОЛА

Это экстрасистола, исходящая из очага гетеротопного автоматизма, расположенного в АВ-соединении или в прилегающих к нему участках миокарда. При возникновении возбуждения в АВ-соединении происходит ретроградная активация предсердий, опережающая деполяризацию желудочков (редко), совпадающая с ней или запаздывающая по отношению к ней.

- Атриовентрикулярная экстрасистола с предшествующим возбуждением предсердий (ранее использовали термин «верхнеузловая экстрасистола») — комплексу QRS экстрасистолы предшествует ретроградно проведённый отрицательный зубец P во II, III отведениях, aVF с интервалом P–Q менее 0,12 сек.
- Атриовентрикулярная экстрасистола с одновременным возбуждением предсердий и желудочков — отсутствие зубца P рядом с желудочковым комплексом экстрасистолы (возможно его наложение на комплекс QRS).
- Атриовентрикулярная экстрасистола с последующим возбуждением предсердий (ранее использовали термин «нижнеузловая экстрасистола») — инвертированные зубцы P расположены после комплекса QRS.

Кроме того, для атриовентрикулярных экстрасистол характерны следующие ЭКГ-признаки:

- преждевременное появление неизменённого комплекса QRS;
- неполная компенсаторная пауза.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛА

Это экстрасистола, обусловленная импульсом, исходящим из очага гетеротопного автоматизма, расположенного в миокарде одного из желудочков сердца.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются следующими ЭКГ-признаками (рис. 6-60).

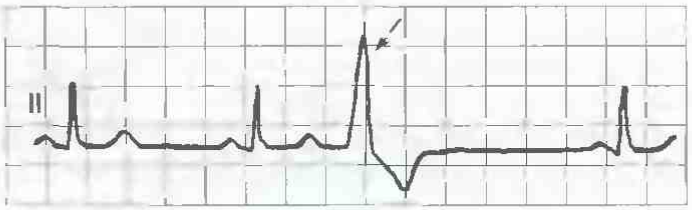


Рис. 6-60. Желудочковая экстрасистола (указана стрелкой). Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек. ЧСС 63 в минуту.

- Комплекс QRS уширен и деформирован (с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения), продолжительность ≥0,12 сек.
- Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в правых или левых грудных отведениях.
- Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P.
- Укороченный сегмент ST и зубец T расположены дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS.
- Полная компенсаторная пауза.

Таким образом, желудочковые экстрасистолы, в отличие от наджелудочковых, характеризуются отчётливой деформацией комплекса QRS, что объясняют необычным распространением возбуждения по миокарду, когда, начавшись в одном желудочке, возбуждение затем распространяется на миокард другого желудочка. Желудочковые экстрасистолы возникают чаще всего под влиянием импульсов, исходящих из левой или правой ножки пучка Гиса, поэтому экстрасистолы, соответственно, делят на левожелудочковые и правожелудочковые. Локализацию эктопического очага определяют по форме экстрасистол в грудных отведениях V_{1-2} и V_{5-6}.

- При левожелудочковых экстрасистолах возбуждение быстрее и раньше охватывает левый желудочек и позднее доходит до правого желудочка. Поэтому ЭКГ-признаки левожелудочковых экстрасистол напоминают картину полной блокады правой ножки пучка Гиса.
  - Деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях (V_{1-2}).
  - Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в правых грудных отведениях.
  - Основной зубец в отведении V_1 направлен вверх, т.е. это зубец R.
  - Дискордантное отклонение сегмента ST и зубца T в правых грудных отведениях.
- Правожелудочковые экстрасистолы — картина полной блокады левой ножки пучка Гиса.
  - Деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях (V_{5-6}).
  - Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в левых грудных отведениях.
  - Основной зубец в отведении V_1 направлен вниз, т.е. это зубец S.
  - Дискордантное отклонение сегмента ST и зубца T в левых грудных отведениях.

По частоте возникновения выделяют следующие виды экстрасистол:

- редкие — менее 10 эктопических импульсов в час;
- промежуточные с частотой 10–29 импульсов в час;
- частые — более 30 импульсов в час.

ДРУГИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ЭКСТРАСИСТОЛ

Экстрасистолы, возникающие подряд по две, называют парными. Понятие групповых экстрасистол применяют в отношении желудочковой экстрасистолии, если регистрируют подряд от 3 до 5 экстрасистол. Если экстрасистолы возникают после каждого нормального сокращения, говорят о бигеминии, если после каждых двух нормальных сокращений — тригеминии, после каждого третьего нормального сокращения — квадригеминии.

Монотопные экстрасистолы — экстрасистолы, исходящие из одного эктопического очага. При формировании импульсов в разных участках проводящей системы сердца возникают так называемые политопные экстрасистолы, различающиеся между собой по форме экстрасистолического комплекса на ЭКГ. Возможно длительное функционирование эктопического очага вместе с синусовым водителем ритма, называемое парасистолией. Важно обратить внимание на интервал между окончанием предыдущего комплекса на ЭКГ и началом экстрасистолы.

При очень ранних (т.е. возникших очень быстро вслед за предыдущим сокращением) экстрасистолах на фоне брадикардии очередной синусовый импульс может возникнуть по окончании периода рефрактерности и вызвать своевременное нормальное сокращение. Такие экстрасистолы называются вставочными.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Редкие экстрасистолы возникают практически у всех людей, что удалось установить при мониторировании работы сердца с записью ЭКГ на магнитную ленту. Многие лица не ощущают экстрасистолы даже при их учащении. Другие всё же отмечают периодически возникающие перебои в работе сердца. При исследовании пульса в это время можно определить ослабленную, преждевременно возникшую пульсовую волну или выпадение очередной пульсовой волны.

Редко возникающие экстрасистолы, особенно при отсутствии заболеваний сердца, не имеют существенного клинического значения. Однако при появлении впервые частых экстрасистол, заметных даже для больного, необходимо уточнить возможные провоцирующие факторы. Среди них могут быть алкоголь, курение, волнение, приём некоторых ЛС. Особое внимание следует обратить на появление экстрасистол на фоне серьёзного органического поражения миокарда, особенно если их плохо переносит больной. Наиболее прогностически неблагоприятными считают частые ранние, политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, которые при инфаркте миокарда могут

быть признаком угрозы развития фибрилляции желудочков. Влияние на гемодинамику они оказывают только в раннем периоде инфаркта миокарда, особенно опасна бигеминия, так как в этом случае может существенно снизиться сердечный выброс. Ранние желудочковые экстрасистолы существенно нарушают гемодинамику, так как возникают сразу после окончания систолы желудочков (т.е. почти одновременно с зубцом Т предыдущего цикла — зубец R накладывается на зубец Т), препятствуя тем самым наполнению желудочков кровью в диастолу.

Пароксизмальная тахикардия

Это нарушение характеризуется приступами учащения ЧСС 150–250 в минуту с внезапным началом и внезапным окончанием. Очаг автоматизма является эктопическим, наджелудочковым или желудочковым по аналогии с экстрасистолией. В основе этой аритмии лежит обычно патологическая циркуляция волны возбуждения по миокарду (механизм ре-энтри). По-видимому реже повышается автоматизм участков проводящей системы. Во время приступа больной часто отмечает сильное сердцебиение. При этом аускультативно и при пальпации пульса выявляют учащение ритма. Различают следующие виды пароксизмальных тахикардий:

- предсердную;
- атриовентрикулярную;
- желудочковую.

При предсердной и атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардиях зубец Р часто невозможно обнаружить на фоне резко выраженной тахикардии, поэтому на практике их объединяют термином «наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия» (циркуляция возбуждения в АВ-соединение по механизму ре-энтри, при синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта, других дополнительных путях проведения). Диагноз пароксизмальной наджелудочковой тахикардии устанавливают при регистрации на ЭКГ подряд трёх и более наджелудочковых экстрасистол (рис. 6-61).

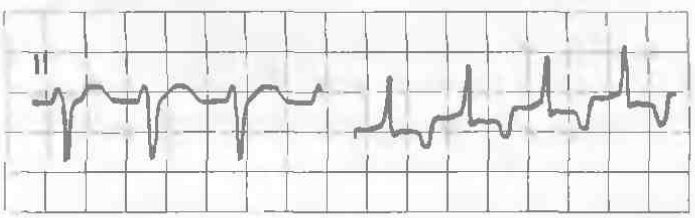


Рис. 6-61. Наджелудочковая тахикардия с ЧСС 150 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

ПРЕДСЕРДНАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Предсердная пароксизмальная тахикардия — тахикардия, при которой водителем ритма сердца выступает гетеротопный очаг автоматизма, расположенный в миокарде предсердий. ЧСС при этой форме тахикардии достигает 150–250 в минуту.

Данный вид тахикардии возникает чаще всего у больных с морфологическими изменениями в сердце, например с ИБС, лёгочным сердцем, особенно у лиц, принимающих препараты наперстянки. Последние способствуют возникновению предсердной тахикардии у половины больных. Предсердный характер тахикардии устанавливают по наличию на ЭКГ следующих признаков.

- Внезапное учащение сердечного ритма до 150–250 в минуту и такое же внезапное прекращение приступа.
- Наличие перед каждым желудочковым комплексом сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р.
- Нормальные неизменённые комплексы QRS.
- В некоторых случаях может быть также замедление АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I или II степени.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия — тахикардия, обусловленная патологической циркуляцией волны возбуждения в области миокарда, непосредственно прилегающей к АВ-соединению.

Атриовентрикулярную (предсердно-желудочковую) пароксизмальную тахикардию характеризует регулярный ритм с частотой 150–250 в минуту. Эту аритмию выявляют чаще у больных, не имеющих морфологических изменений в сердце, и она часто протекает с такими симптомами, как выраженная нервозность, сильное сердцебиение, головокружение, чувство страха. При наличии заболеваний сердца возникают боли по типу стенокардии, иногда нарастает сердечная недостаточность. Для прекращения такого приступа целесообразно прежде всего успокоить больного, назначить ему седативные средства, быстро начать стимуляцию блуждающего нерва путём массажа области каротидного синуса, попеременно справа и слева по 15–20 сек с постоянным контролем пульса. Можно также попытаться вызвать рвотные движения у больного или надавить пальцами на его глазные яблоки, оказать давление на брюшной пресс пациента.

На ЭКГ выявляют следующие признаки.

- Внезапное учащение сердечного ритма до 150–250 в минуту и такое же внезапное прекращение приступа.
- Отрицательные (проведённые ретроградно) зубцы Р в отведениях II, III, aVF, расположенные позади комплексов QRS (обычно скрытые в желудочковом комплексе).
- Нормальные неизменённые комплексы QRS (у 90% пациентов).

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Желудочковая пароксизмальная тахикардия — тахикардия, обусловленная патологической циркуляцией возбуждения по миокарду желудочков. Как правило, она связана с органическими изменениями сердца (например, при

инфаркте миокарда, тяжёлом пороке), интоксикацией и приёмом сердечных гликозидов. Желудочковой пароксизмальной тахикардией называют последовательное возникновение пяти и более желудочковых экстрасистол. Различают:

- прерывистую желудочковую тахикардию — «пробежки» длительностью до 30 сек;
- приступы желудочковой тахикардии — эктопическая активность продолжительностью более 30 сек.

Приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии оказывает выраженное влияние на общее состояние больного. При его возникновении очень высока вероятность развития нарастающих ишемии миокарда и сердечной недостаточности. При инфаркте миокарда желудочковая пароксизмальная тахикардия может предшествовать развитию мерцания желудочков. Различают правожелудочковую и левожелудочковую пароксизмальные тахикардии.

- При правожелудочковой пароксизмальной тахикардии водителем ритма сердца выступает гетеротопный очаг автоматизма, расположенный в миокарде правого желудочка или разветвлениях правой ножки пучка Гиса.
- При левожелудочковой пароксизмальной тахикардии водителем ритма сердца выступает гетеротопный очаг автоматизма, расположенный в миокарде левого желудочка или разветвлениях левой ножки пучка Гиса.

На ЭКГ обнаруживают следующие признаки (рис. 6-62).

- Внезапное учащение сердечного ритма до 150–250 в минуту и такое же внезапное прекращение приступа.
- Деформация и уширение комплекса QRS более 0,14 сек в 75% случаев, от 0,12 до 0,14 сек — в 25% случаев с дискордантным расположением сегмента ST и зубца T.
- Выявление независимого (более медленного) ритма предсердий — АВ-диссоциация (зубцы P не имеют фиксированной связи с желудочковыми комплексами).

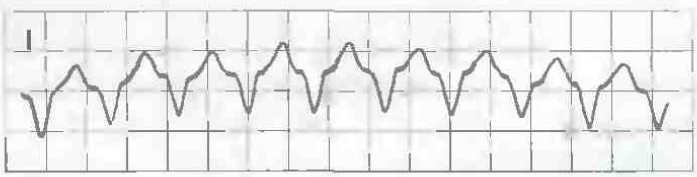


Рис. 6-62. Желудочковая пароксизмальная тахикардия с частотой 167 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

Форма комплексов QRS при желудочковой пароксизмальной тахикардии иногда варьирует даже на одной записи ЭКГ, что связано с распространением возбуждения из предсердий, которое может застать некоторые отделы миокарда желудочков восприимчивыми к этому возбуждению (возможно даже появление нормальных неизменённых комплексов QRS). Иногда такие

вариации формы желудочкового комплекса (рис. 6-63) могут быть регулярными — тахикардия типа «пируэт» (*torsade de pointe**).

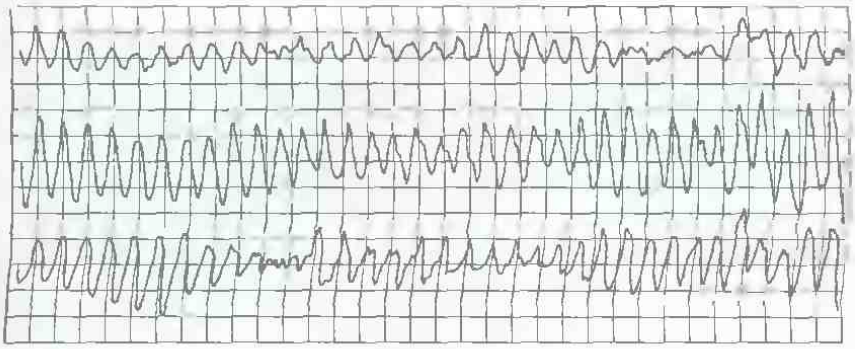


Рис 6-63 Желудочковая тахикардия типа «пируэт». Объяснение в тексте. (Из: Внутренние болезни / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.)

Приступы желудочковой пароксизмальной тахикардии могут возникать на фоне удлинённого интервала Q–T, который бывает как врождённым, так и приобретённым. Эти больные особенно подвержены риску внезапной сердечной смерти. Приобретённый удлинённый интервал Q–T наблюдают при следующих состояниях.

- Электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия).
- Метаболические нарушения (при гипотиреозе, голодании, нервной анорексии).
- Воздействие лекарственных препаратов (антиаритмических средств, психотропных).
- Брадикардия (синдром слабости синусового узла, АВ-блокада).

Желудочковым аритмиям (желудочковым экстрасистолам и желудочковым пароксизмальным тахикардиям) уделяют особое внимание, что связано с возможностью развития быстрого летального исхода. Определение частоты их возникновения и длительности имеет значение для прогноза, поэтому существуют различные классификации, основанные на результатах суточного мониторирования ЭКГ (см. выше, раздел «Мониторирование ЭКГ»).

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий характеризуется регулярными их сокращениями с частотой 250–350 в минуту. Чаще всего трепетание предсердий регистрируют при тех же заболеваниях, что и фибрилляцию предсердий (см. далее). Иногда пароксизмы трепетания предсердий наблюдают у больных, не имеющих органических заболеваний сердца

---

* Произносится как «торсад де пуант».

Патогенез этой аритмии связывают с патологической циркуляцией импульса по предсердиям, а также повышением автоматизма клеток проводящей системы сердца.

В большинстве случаев вследствие функциональной АВ-блокады к желудочкам проводится каждый второй или третий предсердный эктопический импульс, поэтому частота сокращения желудочков значительно меньше (2:1, 3:1 и т.п.). При этом в зависимости от состояния АВ-проводимости ритм желудочков может быть как правильным, так и аритмичным. При регулярном желудочковом ритме, особенно при отсутствии тахикардии, трепетание предсердий клинически распознать невозможно. Клиническая картина при аритмичных желудочковых сокращениях не отличима от клинической картины фибрилляции предсердий (см. далее). Иногда пароксизмы трепетания предсердий чередуются с периодами их фибрилляции.

На ЭКГ регистрируют (рис. 6-64):

- нормальные неизменённые комплексы QRS, каждому из которых предшествует определённое (чаще постоянное) количество предсердных волн P пилообразной формы (с частотой 250–350 в минуту).
- в большинстве случаев отмечают правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R–R.

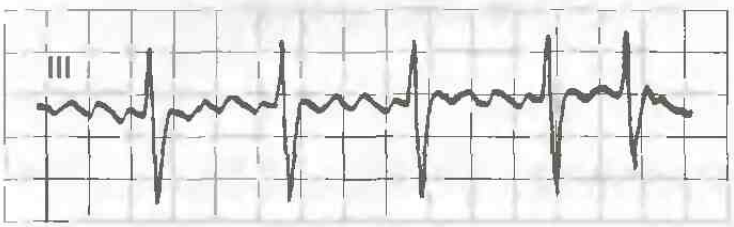


Рис 6-64. Трепетание предсердий с частотой сокращения желудочков 96 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

Неблагоприятное влияние трепетания предсердий на сердце связано в первую очередь с высокой частотой ритма желудочков. При частых сокращениях желудочков можно провести массаж каротидного синуса, урежающий ЧСС.

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий, или мерцательная аритмия, — беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий (от 350 до 700 в минуту) без координированной единой систолы предсердий. При этом через АВ-соединение проходит лишь часть наиболее сильных импульсов, поэтому частота возбуждения желудочков не превышает обычно 150–200 в минуту (чаще всего 90–120 в минуту).

Фибрилляция предсердий может протекать в виде пароксизмальной или постоянной формы. При пароксизмальной форме фибрилляции предсердий обычно наблюдают учащение желудочкового ритма до 120–150 в минуту. При постоянной форме фибрилляции (а также иногда при его пароксизмах) регистрируют более редкий ритм. При этом дефицит пульса отсутствует.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее частыми причинами фибрилляции предсердий выступают следующие состояния.

- Повышение давления в левом предсердии с его дилатацией — митральные пороки сердца, врождённые пороки сердца (прежде всего ДМЖП), сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, рестриктивная кардиомиопатия, эмболия лёгочной артерии, гипертоническая болезнь.
- Ишемия миокарда или инфаркт миокарда.
- Тиреотоксикоз.
- Чрезмерное употребление алкоголя.
- Инфекции — миоперикардит, пневмония.
- Операции на грудной клетке и сердце.
- Интоксикация сердечными гликозидами.
- Дефицит калия в организме.
- Идиопатическая фибрилляция предсердий.

В основе фибрилляции предсердий лежат множественные круги патологической циркуляции импульсов в миокарде предсердий. Особенное значение при возникновении пароксизмальной фибрилляции предсердий и её трансформации в постоянную форму имеют размеры полости левого предсердия (определяемое по данным ЭхоКГ) — при его значительном расширении вероятность постоянной формы крайне высока.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Фибрилляцию предсердий больной ощущает как сердцебиение с перебоями в работе сердца. При отсутствии частого желудочкового ритма больные переносят фибрилляцию предсердий вполне удовлетворительно. Пульс обычно аритмичен и часто с трудом подсчитывается, пульсовые волны характеризуются различным наполнением. При этих обстоятельствах истинная ЧСС, определяемая аускультативно, бывает более высокой (дефицит пульса). Дефицит пульса объясняют уменьшением наполнения желудочков во время коротких диастолических пауз. Предположение о наличии фибрилляции предсердий возникает при наличии выраженной аритмии с отчётливым дефицитом пульса.

На ЭКГ зубец P отсутствует, вместо него регистрируют множество мелких волн различной формы и амплитуды, которые лучше заметны в отведениях V_1, V_2, *II*, *III* и aVF.

Комплексы QRS в большинстве случаев имеют нормальный неизменённый вид. Интервалы R–R различны по продолжительности (рис. 6-65).

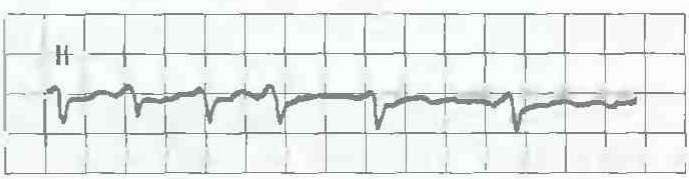


Рис 6-65. Фибрилляция (мерцание) предсердий с частотой сокращения желудочков примерно 105 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При тахисистолии с дефицитом пульса у больных с серьёзным заболеванием сердца мерцание предсердий способствует появлению или нарастанию сердечной недостаточности. При мерцании предсердий увеличивается вероятность возникновения тромбов в предсердиях с развитием тромбоэмболических осложнений в большом и малом круге кровообращения. Развитие тромбоэмболии особенно часто наблюдают при восстановлении синусового ритма, которое происходит под воздействием электрической или медикаментозной дефибрилляции. В любом случае особенно важно добиться появления более редкого желудочкового ритма и уменьшения дефицита пульса, что достигают назначением сердечных гликозидов.

Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков (желудочковая тахисистолия) — желудочковая тахикардия с исключительно высокой частотой сокращений (более 250 в минуту).

Фибрилляция желудочков — форма сердечной аритмии, характеризующаяся полной асинхронностью сокращения отдельных волокон миокарда желудочков, ведущей к прекращению насосной функции сердца.

ПРИЧИНЫ

- Острая ишемия миокарда.
- Инфаркт миокарда.
- Прогрессирующее заболевание сердца органического генеза
- Выраженная гипертрофия миокарда.
- Желудочковая пароксизмальная тахикардия.
- Воздействие электрического тока.
- Выраженная брадикардия.
- Гипоксия, ацидоз.

Данные виды аритмий могут возникнуть также при передозировке сердечных гликозидов, антиаритмических ЛС, внутрисердечных манипуляциях (зондировании полостей сердца).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

У больного с началом трепетания желудочков прекращается кровообращение, не определяются пульс, сердечные тоны, АД, отсутствует сознание. На ЭКГ при трепетании желудочков регистрируют регулярные крупные волны, возникающие с частотой до 300 в минуту (при такой ЧСС сердечная деятельность неэффективна). Трепетание желудочков (рис. 6-66), как правило, переходит в фибрилляцию (мерцание) желудочков (рис. 6-67), при которой на ЭКГ отмечают появление беспорядочных волн различной величины и формы с частотой от 200 до 500 в минуту. Сначала наблюдают крупноволновое мерцание, затем по мере нарастания гипоксии волны становятся мельче, наступает

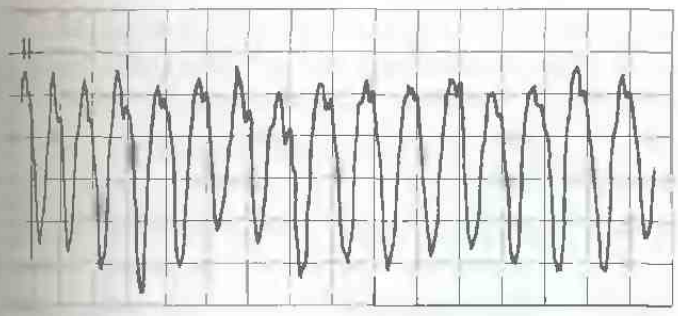


Рис. 6-66. Трепетание желудочков с частотой примерно 300 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

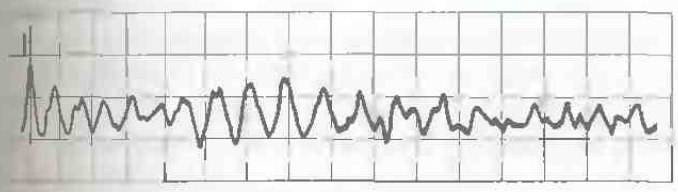


Рис. 6-67. Фибрилляция (мерцание) желудочков с частотой примерно 650–700 в минуту. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

асистолия с исчезновением признаков электрической активности сердца. При истолии на ЭКГ регистрируют прямую линию.

Трепетание и фибрилляцию желудочков относят к тяжёлым нарушениям сердечного ритма, приводящим к летальному исходу, если их не удаётся прекратить в течение 3–5 мин.

Трепетание и фибрилляция желудочков выступают одной из частых причин внезапной смерти больных с инфарктом миокарда, тяжёлой сердечной достаточностью, миокардитами, аортальными пороками сердца, ТЭЛА.

При развитии внезапной сердечной смерти более чем в 75% случаев на ЭКГ выявляют фибрилляцию желудочков, в 25% — асистолию.

ПРОГНОЗ

У больных с инфарктом миокарда, у которых мерцание желудочков удалось прекратить с помощью дефибрилляции, рецидив фибрилляции возникает в случаев в течение 1 года. У больных без инфаркта миокарда фибрилляция желудочков, которую удалось прекратить, рецидивирует в течение 1 года у 22% и в течение 2 лет — у 40%. Неблагоприятными прогностическими признаками, указывающими на высокую вероятность повторной фибрилляции, служат низкий сердечный выброс, зоны дискинезии в миокарде (нарушение сократительной активности его отдельных участков; выявляют при ЭхоКГ), проявления застойной сердечной недостаточности.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

К ним относят синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта и синдром Клерка–Леви–Кристеско.

В основе синдрома Вольффа–Паркинсона–Уайта лежит врождённая особенность строения проводящей системы сердца в виде наличия дополнительных путей проведения электрического импульса из предсердий непосредственно

в желудочки, минуя АВ-соединение. При этом возбуждение проводится от предсердий к желудочкам как по обычному пути, так и дополнительному аномальному (пучку Кента). Пучок Кента проводит электрические импульсы гораздо быстрее, чем АВ-соединение, поэтому возбуждение желудочков начинается сразу после деполяризации предсердий.

Наиболее распространён синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Синдром преждевременного возбуждения желудочков может протекать без приступов аритмии; при этом его случайно обнаруживают у человека, считающего себя здоровым. Данный синдром можно заподозрить у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, выявленными в детском или юношеском возрасте. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии возникают вследствие патологической циркуляции импульса по дополнительному пучку. Реже отмечают появление приступов мерцания или трепетания предсердий. Синдром диагностируют только на основании данных ЭКГ.

- При синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта на ЭКГ отмечают укорочение интервала P–Q до 0,12 сек и менее, расширение комплекса QRS за счёт начальной так называемой волны Δ (дельта) и дискордантное комплексу QRS смещение сегмента ST и изменение полярности зубца T. Волна Δ лучше всего видна в отведении V_1, где она может быть положительной (тип А) или отрицательной (тип Б). Особенности волны Δ зависят от анатомической локализации дополнительного проводящего тракта. Появление волны Δ связано с преждевременной деполяризацией части миокарда желудочков благодаря импульсу, прошедшему по дополнительному тракту. Остальная часть желудочкового комплекса соответствует деполяризации желудочков при поступлении обычного импульса, прошедшего через АВ-соединение (рис. 6-68).
- Для синдрома Клерка–Леви–Кристеско характерны укорочение интервала P–Q (или P–R) менее 0,12 сек и наличие нормального комплекса QRS.

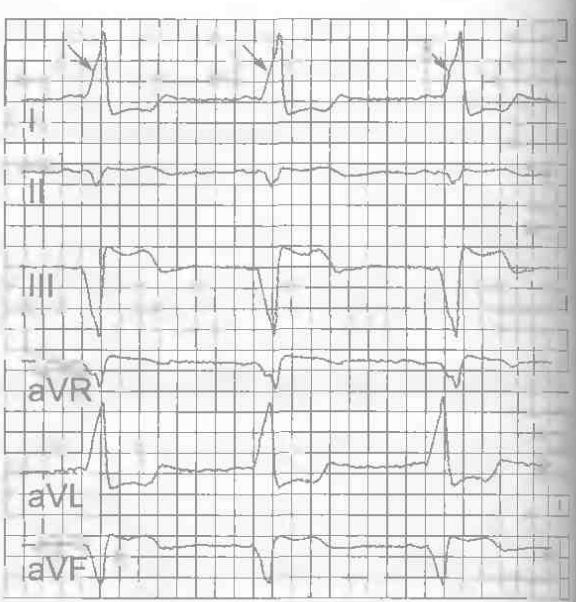


Рис. 6-68. Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта. Стрелка указыеает на волну Δ. Скорость записи ЭКГ 50 мм/сек. ЧСС 67 в минуту. (Из: Внутренние болезни / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.)

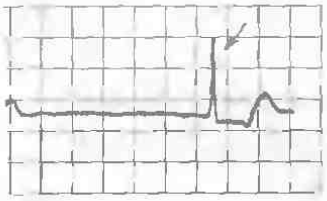
ндроме преждевременного возбуждения желудочков значительно по-
вероятность пароксизмальной аритмии и особенно мерцания пред-
свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

современной кардиологии — возможность внутрисердечного
ологического исследования, при котором с помощью катетера в
т пару электродов и при соприкосновении их со стенкой мио-
ывают ЭКГ с разных участков. Благодаря этому удаётся обнару-
локализацию добавочного пучка и с помощью трансвенозной
ляции, лазерной техники пересечь этот пучок, предупреждая та-
возникновение приступов аритмии.

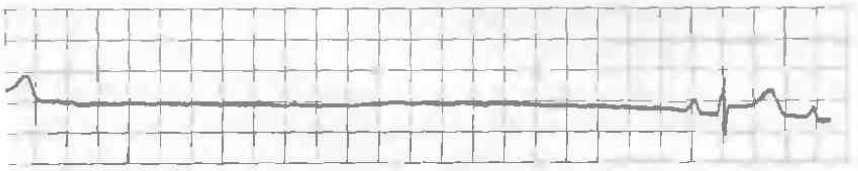
Блокады сердца

ЛЬНАЯ БЛОКАДА

ия блокада — блокада, при которой нарушено проведение им-
но-предсердного узла к миокарду предсердий. На ЭКГ при этом
на фоне синусового ритма обнаруживают выпадение части сердечных циклов (зубцов P и комплексов QRST; рис. 6-69). Этому соответствуют выпадения отдельных пульсовых волн и тонов сердца.



а



б

триальная блокада: а — стрелка указывает на предсердно-желу-
систолу, возникшую ео время паузы между двумя комплексами
з между двумя комплексами PQRST кратна шести обычным рас-
рость записи ЭКГ 25 мм/сек.

КУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

рная (предсердно-желудочковая) блокада — блокада, характ-
стичным или полным нарушением проведения возбуждения
желудочкам. Различают несколько степеней АВ-блокады.

степени диагностируют только по ЭКГ в виде удлинения
) до 0,21 сек и более. В этом случае предсердные импульсы
удочков, ритм сердечных сокращений остаётся правильным

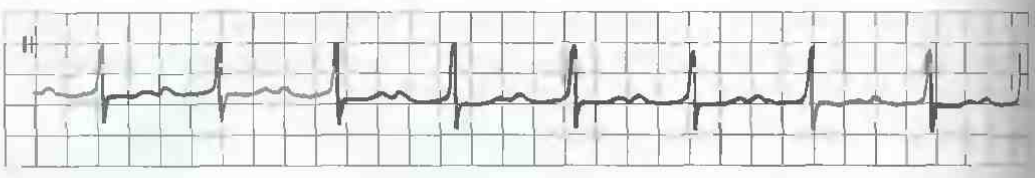


Рис. 6-70. АВ-блокада I степени. Интервал P–R (P–Q) увеличен до 0,34 сек. Скорость записи ЭКГ 50 мм/сек.

- АВ-блокада II степени характеризуется выпадением отдельных желудочковых комплексов QRST вследствие того, что импульс из предсердий не проводится на желудочки. Выделяют два типа этой блокады.
  – При АВ-блокаде I типа (типа Мобитца I) на ЭКГ отмечают прогрессирующее удлинение интервала P–Q в ряду из 3–4 сердечных циклов. При этом интервал P–Q может удлиниться от нормального (0,18 сек) до 0,21 сек в следующем цикле и затем до 0,27 сек, при этом следующий импульс не проводится на желудочки, и сокращение их выпадает. Постепенное нарастание интервала P–Q с последующим выпадением желудочкового комплекса называют периодами Венкебаха (рис. 6-71).

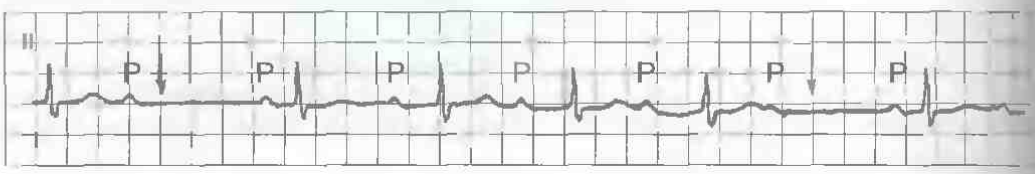


Рис. 6-71. АВ-блокада II степени типа Мобитца I с периодикой Венкебаха. Стрелками указано выпадение каждого пятого желудочкового комплекса при постепенном нарастании интервала P–R (P–Q). ЧСС 70 в минуту. Скорость записи ЭКГ 50 мм/сек.

  – При АВ-блокаде II типа (типа Мобитца II) удлинение интервала P–Q перед выпадением желудочкового комплекса не наблюдают, причём выпадения комплексов QRS могут быть как регулярными, так и нерегулярными (рис. 6-72).

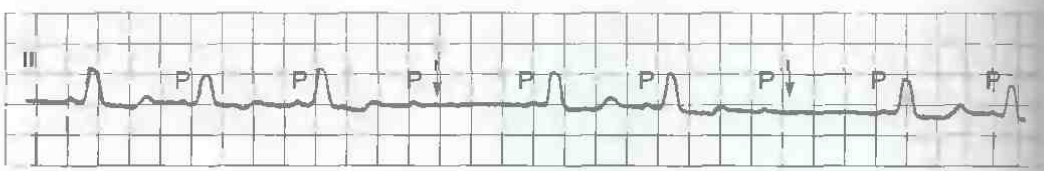
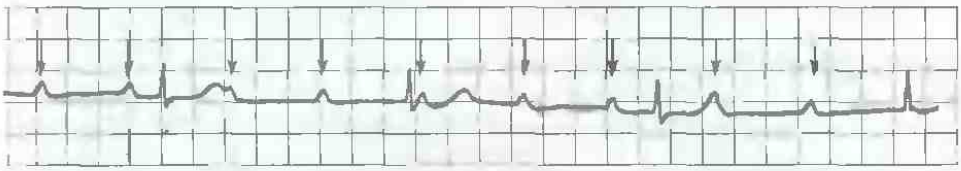


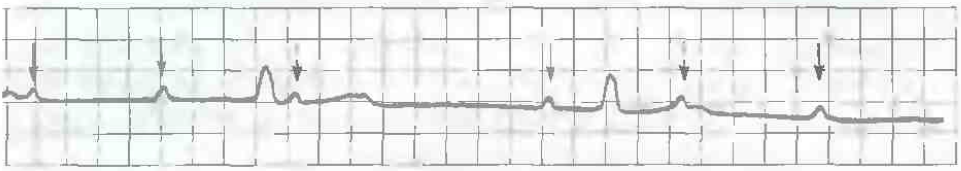
Рис. 6-72. АВ-блокада II степени типа Мобитца II. Стрелками указано выпадение сначала четвёртого, а затем третьего комплекса QRS при неизменённом интервале P–R (P–Q). ЧСС 75 в минуту. Скорость записи ЭКГ 50 мм/сек.

- АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада) характеризуется тем, что предсердные импульсы не проводятся к желудочкам, и деятельность желудочков поддерживается ритмом, исходящим из проводящей системы этого отдела сердца. Предсердия и желудочки возбуждаются при этом в независимом друг от друга ритме. На ЭКГ выявляют зубцы P через одинаковые

алы и независимо от них комплексы QRST (обычно более редко воз-
ции) в правильном ритме (рис. 6-73).



а



б

I. АВ-блокада III степени. Стрелки указывают на синусовые зубцы Р, не
с комплексами QRS (частота 110 в минуту): а — комплексы QRS отража-
ающий ритм из АВ-соединения с частотой 40 в минуту; б — комплексы
жают замещающий ритм из желудочков сердца с частотой 27 в минуту.
записи ЭКГ 25 мм/сек.

ичии дистальной формы АВ-блокады (независимо от её степени) на
людают расширение или деформацию комплексов QRS.

ми АВ-блокады могут быть:

ишемия/инфаркт миокарда;
дии (ревматизм, инфекционный эндокардит, дифтерия и пр.);
ственные препараты (дигоксин, β-адреноблокаторы, верапамил,
: антиаритмических средств);
мпатикотония (сердце спортсмена, синдром каротидного синуса).

ние атриовентрикулярной проводимости можно наблюдать у почти
х лиц (особенно нарушение I степени), но чаще всего АВ-блокада
ет при таких серьёзных заболеваниях сердца, как ИБС, ревматизм,
ит, а также при применении некоторых ЛС, прежде всего сердечных
ов, β-адреноблокаторов, верапамила.

ния АВ-проводимости могут быть стойкими, но чаще они динамичны
одящи. Выраженность блокады обычно лабильна. Переход от непол-
ады к полной характеризуется большой паузой при установлении за-
его желудочкового ритма. Эта пауза сопровождается приступами
и–Эдемса*–Стокса, во время которых сокращение сердца отсутствует
кают признаки гипоксии мозга с головокружением и даже потерей
.

—

онное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе —
иступ Моргаиьи–Адамса–Стокса); см. раздел «Как пользоваться книгой. На-
амилий авторов».

Течение блокады во многом зависит от течения основного заболевания. При возникновении полной АВ-блокады с редким ритмом сокращений сердца может прогрессировать сердечная недостаточность.

БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

Блокады ножек пучка Гиса диагностируют только по ЭКГ. Они характеризуются расширением комплекса QRS до 0,12–0,20 сек и его деформацией. При этом главный зубец комплекса QRS и зубец Т направлены в разные стороны, т.е. имеется вторичное нарушение реполяризации.

- При блокаде правой ножки пучка Гиса (рис. 6-74) возбуждение на правый желудочек распространяется с левого желудочка. В результате отмечают высокий и широкий зубец R в правых грудных отведениях (аналогично экстрасистоле, исходящей из левого желудочка).

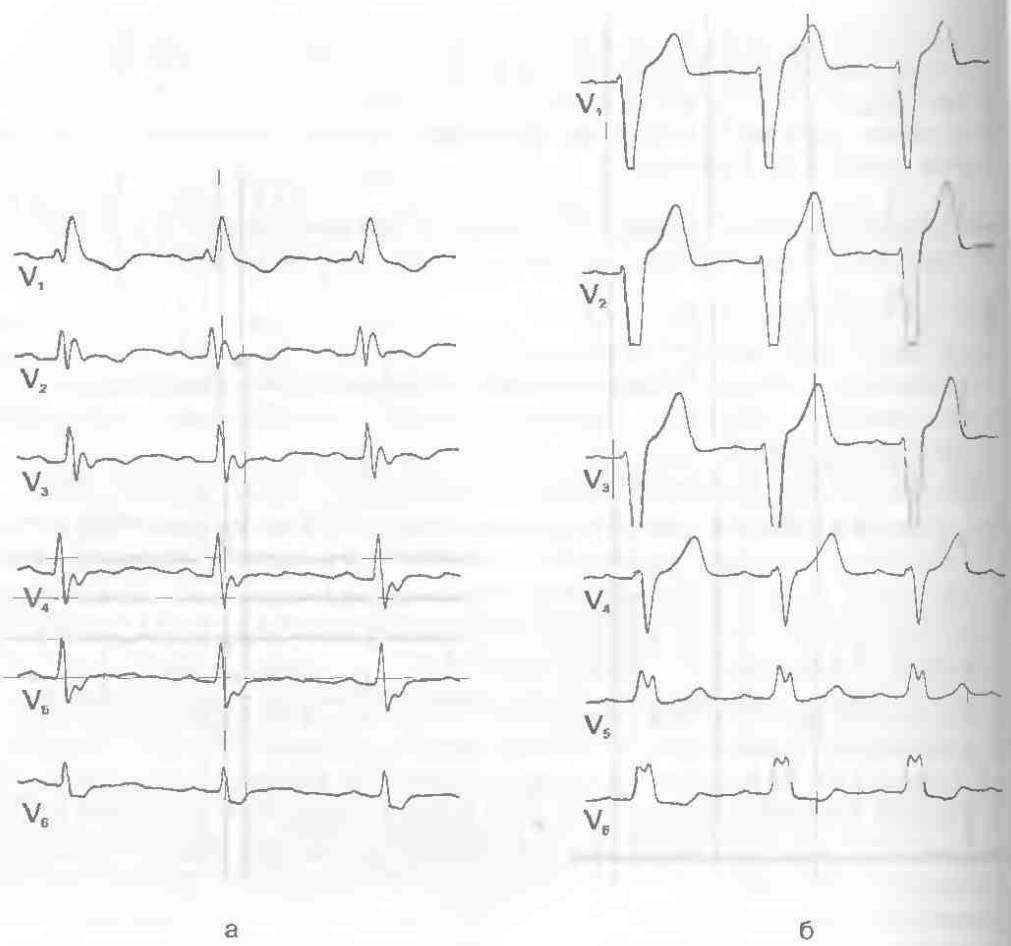


Рис. 6-74. Блокада ножек пучка Гиса (грудные отведения ЭКГ): а — блокада правой ножки пучка Гиса; б — блокада левой ножки пучка Гиса. Объяснения в тексте.

При блокаде левой ножки возбуждение левого желудочка наступает после возбуждения правого желудочка, т.е. имеет место ситуация, аналогичная возникновению экстрасистолы из правого желудочка сердца: в правых грудных отведениях регистрируют маленький зубец R и широкий, глубокий зубец S; в левых грудных отведениях зубец R уширен и зазубрен.

Наряду с описанной полной блокадой левой ножки пучка Гиса возможны нарушения проводимости по её ветвям. Возможны также сочетания блокады правой ножки с одной из ветвей левой ножки, которая характеризуется наличием признаков блокады правой ножки с отклонением электрической оси, характерным для блокады соответствующей ветви левой ножки. Сочетание трифасцикулярной (двухпучковой) блокады с удлинением интервала P–Q обычно расценивают как повреждение трёх пучков. При этом существует большая вероятность развития полной поперечной блокады.

Появление блокады ножки пучка Гиса может отражать обострение основного заболевания сердца, лечение которого в данном случае необходимо.

Лечение аритмий сердца

Терапия при аритмиях состоит прежде всего в лечении основного заболевания, устранении провоцирующих аритмию факторов и назначении противоаритмических препаратов, а в отдельных случаях — применения хирургического вмешательства на проводящих путях.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Для лечения и предупреждения аритмий применяют разнообразные лекарственные препараты, которые делят на четыре больших класса в зависимости от их влияния на проводимость и продолжительность потенциала действия: I класс — блокаторы натриевых каналов; II класс — β-адреноблокаторы; III класс — ЛС, удлиняющие продолжительность потенциала действия и эффективный рефрактерный период; IV класс — блокаторы медленных кальциевых каналов.

Наиболее распространены препараты I класса, которые замедляют проводимость и тем самым прекращают циркуляцию патологического импульса, по-разному влияя на продолжительность потенциала действия. К ним относят хинидин, прокаинамид (новокаинамид), дизопирамид, аймалин, используемые для лечения мерцательной аритмии, частой экстрасистолии. Лидокаин, моразицин (этмозин) особенно часто применяют при желудочковой тахикардии, причём лидокаин эффективен при инфаркте миокарда. Ко II классу относят β-адреноблокаторы (например, пропранолол), эффективные особенно при предсердных аритмиях.

III класс — препараты типа амиодарона.

IV класс — препараты типа верапамила, дилтиазема.

Препараты III и IV классов эффективны при всех видах аритмии, но в большей степени при предсердных.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СРЕДСТВА

Для купирования приступов аритмий, прежде всего мерцания предсердий и желудочков, пароксизмальной тахикардии широко используют электрическую кардиоверсию или электрическую дефибрилляцию сердца. При значительном урежении ритма, связанном с полной АВ-блокадой, используют имплантацию постоянного кардиостимулятора.

Сегодня постоянные электрокардиостимуляторы используют, например, в США около 1 млн человек, а в мире ежегодно имплантируют около 250 000 новых аппаратов. В настоящее время в распоряжении врачей имеются сложные программируемые стимуляторы двух камер сердца с меняющейся частотой стимуляции, что улучшило результаты лечения. Срок службы стимуляторов достигает 7–10 лет.

Для предупреждения внезапной смерти (в случае повышенного риска) в мире всё чаще применяют имплантируемый дефибриллятор, стоимость которого, однако, очень высока.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения (декомпенсация кровообращения) — совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения всех или отдельных органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объёма крови в различных областях сосудистого русла. Термин «недостаточность кровообращения» объединяет понятия сердечной недостаточности и сосудистой недостаточности, тем не менее в клинической практике термины «сердечная недостаточность» и «недостаточность кровообращения» практически синонимичны.

Сердечная недостаточность — патологическое состояние, при котором работа сердца не обеспечивает достаточного кровоснабжения тканей, необходимого для удовлетворения их метаболических потребностей, или же эти потребности обеспечиваются путём увеличения давления наполнения полостей сердца.

Сердечная недостаточность наиболее часто возникает при снижении сократительной функции сердца, в результате чего возникают следующие патологические изменения.

- Нарушается кровоснабжение органов и тканей.
- Существенно меняется нейрогормональная регуляция, что первоначально обеспечивает адаптацию к изменившимся условиям работы сердца, а в последующем приобретает самостоятельное патологическое значение. Воздействие на механизмы нейрогуморальной регуляции работы сердца — один из важнейших компонентов современного лечения сердечной недостаточности.
- Снижается толерантность к физической нагрузке и возникает задержка жидкости в организме, что обусловливает отчётливые клинические проявления сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность — прежде всего клиническое понятие, клинический синдром, распознаваемый на основании клинических признаков. Каких-либо абсолютно надёжных инструментальных или лабораторных методов исследования и соответствующих им критериев для диагностики сердечной недостаточности в настоящее время практически нет. В то же время некоторые тесты и прежде всего величина фракции выброса крови из левого желудочка могут быть использованы в конкретной клинической ситуации для оценки степени снижения сократительной функции миокарда.

Формы сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность может быть острой и хронической. Также выделяют левожелудочковую и правожелудочковую формы сердечной недостаточности: левожелудочковая возникает вследствие уменьшения выброса крови в большой круг кровообращения и застоя крови в малом круге кровообращения, правожелудочковая характеризуется застоем крови в большом круге кровообращения.

В последние годы отдельно выделяют систолическую и диастолическую сердечную недостаточность. При ухудшении систолической функции возникает снижение ударного объёма, диастолической функции — нарушение наполнения полостей сердца в диастолу. У больных застойной сердечной недостаточностью, как правило, преобладают нарушения систолической функции (выраженная дилатация левого желудочка, резкое снижение фракции выброса — менее 40%), однако при некоторых заболеваниях, например амилоидозе, она может быть обусловлена нарушением диастолической функции (ухудшение наполнения кровью левого желудочка, но при этом фракция выброса не изменена – более 40%). На начальном этапе многих заболеваний сердца с помощью ЭхоКГ и радионуклидных методов исследования можно выявить нарушения диастолической функции, предшествующие появлению клинических признаков сердечной недостаточности.

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность — внезапное нарушение сократительной функции сердца, что приводит к резкому нарушению адекватного кровообращения.

ЭТИОЛОГИЯ

Острая сердечная недостаточность наиболее часто развивается вследствие заболеваний, приводящих к внезапному снижению сердечного выброса (особенно при инфаркте миокарда). Тем не менее возможна острая сердечная недостаточность и при высоком сердечном выбросе (например, при анемии).

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Сердечная астма (см. выше, раздел «Жалобы. Одышка. Проявления») — приступ удушья, обусловленный развитием острой недостаточности левого

Хроническая сердечная недостаточность

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время применяют две классификации хронической сердечной недостаточности: классификацию Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко и классификацию Нью-Йоркской кардиологической ассоциации.

Классификация хронической сердечной недостаточности
(Стражеско Н.Д., Василенко В.Х., 1935)

I стадия (начальная) — скрытая сердечная недостаточность, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью)

II стадия (выраженная) — застой в большом и малом круге кровообращения выражен и в покое

Период А — характеризуется одышкой при малейшем физическом напряжении, признаками застоя крови только в малом круге кровообращения

Период Б — характеризуется постоянной одышкой в покое, отмечают застой крови как в малом, так и в большом круге кровообращения

III стадия (конечная, дистрофическая) — тяжёлые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, необратимые изменения структуры тканей и органов; выраженный застой в обоих кругах кровообращения, общая дистрофия и истощение

Нью-Йоркская классификация хронической сердечной недостаточности

I класс — обычная физическая нагрузка не вызывает выраженной утомляемости, одышки или сердцебиения

II класс — лёгкое ограничение физической активности, удовлетворительное самочувствие в покое, но обычная физическая нагрузка вызывает утомление, сердцебиение, одышку или боли

III класс — выраженное ограничение физической активности: удовлетворительное самочувствие в покое, но нагрузка менее обычной приводит к появлению симптоматики

IV класс — невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без ухудшения самочувствия: симптомы сердечной недостаточности имеются даже в покое и усиливаются при любой физической нагрузке

Как было указано выше, хроническую сердечную недостаточность подразделяют на систолическую и диастолическую. Наиболее часто возникает систолическая недостаточность, которая и описана в этом разделе. Относительно диастолической сердечной недостаточности речь пойдёт ниже в специальном разделе.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Сердечная недостаточность развивается вследствие длительно нарастающих изменений в миокарде, приводящих к снижению его функции (в первую очередь сократительной) и развитию компенсаторно-приспособительных изменений как в сердце, так и в организме в целом (стадия компенсации). Впоследствии, после истощения компенсаторно-приспособительных механизмов, возникает декомпенсация сердечной деятельности.

Ключевое звено при развитии сердечной недостаточности — снижение сердечного выброса вследствие повреждения миокарда (с гибелью части кардиомиоцитов), приводящее к активации симпатического отдела вегетативной нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы. Результатом выступает вазоконстрикция и, соответственно, увеличение посленагрузки (сила, которую должен развить миокард в систолу, в том числе для преодоления ОПСС). Это приводит к увеличению энергетических затрат миокарда и усиливает его повреждение. Вследствие активации ренин-ангиотензиновой системы возникает задержка электролитов и воды, что также приводит к увеличению пред- и посленагрузки. Недостаточная сократительная (насосная) активность сердца приводит к застою крови в венозной системе и, как следствие, выходу жидкости в интерстициальное пространство с развитием отёков.

Повреждение миокарда может возникнуть вследствие перегрузки сердца давлением и объёмом, а также вследствие непосредственного поражения миокарда. Перегрузка давлением развивается при стенозе устья аорты, митральном стенозе, артериальной гипертензии. Перегрузка объёмом возникает при недостаточности аортального и митрального клапанов, а также при некоторых других состояниях. Первичные поражения миокарда наблюдают при дилатационной кардиомиопатии, миокардите, ИБС. Оба вида перегрузки приводят к развитию гипертрофии.

- В результате перегрузки сердца давлением возникает концентрическая гипертрофия (гипертрофия, характеризующаяся утолщением стенки и уменьшением полости органа), компенсаторно обеспечивающая поддержание систолического выброса на достаточно высоком уровне (даже при физической нагрузке).
- При перегрузке сердца объёмом возникает эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия, при которой утолщение стенки сопровождается расширением полости органа), так как в этом случае сравнительно рано происходит расширение соответствующего отдела сердца, а в соответствии с законом Франка–Старлинга усиление сократимости миокардиальных волокон не превышает первоначальной степени их растяжения.

Вследствие повреждения и гибели кардиомиоцитов в миокарде развивается соединительная ткань, т.е. постепенно формируется кардиосклероз (один из важных факторов, определяющих снижение податливости миокарда).

К развитию хронической систолической сердечной недостаточности могут приводит следующие состояния.

ражения миокарда — ИБС, кардиомиопатии, миокардиты и пр.
перегрузка миокарда — артериальная гипертензия, пороки сердца.
тмии — наджелудочковые и желудочковые тахикардии, фибрилляция дсердий.
роме того, сердечная недостаточность может возникать при высоком сердечном выбросе, например на фоне анемии.

дной из перечисленных причин нарушается насосная функция сердца, приводит к уменьшению сердечного выброса. В результате его снижения икает гипоперфузия многих органов и тканей, но наибольшее значение л снижение перфузии сердца, почек, периферических мышц.

еньшение перфузии сердца приводит к активации симпатической нервной системы и учащению ритма сердца.
еньшение перфузии почек обусловливает стимуляцию ренин-ангиотензиновой системы. Увеличивается выработка ренина, при этом происходит ыточная продукция ангиотензина II, приводящая к вазоконстрикции, адержке воды (отёки, жажда, увеличение ОЦК) и последующему увеличению преднагрузки на сердце.
ижение перфузии периферических мышц обусловливает накопление в их недоокисленных продуктов метаболизма, что в совокупности с гипоксией приводит к выраженной утомляемости.

ЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

роявления сердечной недостаточности связаны непосредственно с низким ным выбросом, уменьшением тканевого кровотока и застоем крови в шом и/или малом круге кровообращения.

стой крови в малом круге кровообращения (при недостаточности левых отделов сердца) проявляется прежде всего одышкой, уменьшающейся в положении ортопноэ, удушьем (сердечная астма), отёком лёгких. Обнаруживают тахипноэ, влажные хрипы, гидроторакс, нарушение соотношения между вентиляцией и перфузией лёгких с развитием гипоксемии.
Признаки застоя в большом круге кровообращения (при недостаточности правых отделов сердца): расширение яремных вен, периферические отёки, увеличение печени (иногда с асцитом). При застое крови в почках возникает протеинурия, иногда значительно выраженная и приводящая к гипоальбуминемии. Застой в органах брюшной полости приводит к развитию асцита, нарушению всасывания, анорексии.

амнез

ще всего проявления нарушения кровообращения отмечают у больных, в амнезе которых была ИБС (отмечались стенокардические боли и/или есть азания на перенесённый инфаркт миокарда). Развитию сердечной недостаности нередко сопутствуют артериальная гипертензия и сахарный диабет. многих больных в прошлом врачи обнаруживали шумы в сердце и/или агностировали врождённый или приобретённый порок сердца. Всё чаще

встречаются больные, у которых проявления сердечной недостаточности выступают первыми симптомами идиопатической кардиомиопатии.

Иногда уже при сборе анамнеза или по внешнему виду можно судить о наличии у человека сердечной недостаточности. В этом случае особенно важно расспросить больного о развитии нарушения кровообращения, длительности приёма дигоксина, мочегонных средств и ингибиторов АПФ. Тяжесть заболевания может быть ориентировочно оценена уже по количеству принимаемых мочегонных средств (прежде всего фуросемида).

Основные жалобы при сердечной недостаточности — одышка, приступы удушья, слабость, утомляемость.

- Одышка — один из главных симптомов сердечной недостаточности, связанный с застоем крови в лёгких. Первоначально одышка возникает только при физической нагрузке и исчезает в покое. Следует иметь в виду, что одышка при физическом напряжении возникает и у слабо тренированных людей со здоровым сердцем. Поэтому необходимо обращать внимание на снижение переносимости нагрузки и появление одышки или чувства нехватки воздуха при значительно меньшем физическом усилии, чем ранее. В основе одышки лежит изменение газового состава крови, гипоксемия, а также снижение растяжимости лёгких, связанное с застоем крови и интерстициальным отёком и требующее усиления работы дыхательной мускулатуры. Одышка в покое обычно сопровождается тахипноэ.
- Для хронической сердечной недостаточности характерна пароксизмальная ночная одышка (сердечная астма), обусловленная возникновением интерстициального отёка лёгких.
- Ортопноэ — облегчение дыхания в положении с приподнятым изголовьем или сидя. В таком положении венозный приток к правому сердцу снижен, что приводит к снижению лёгочного капиллярного давления и облегчению дыхания. Ортопноэ уменьшается при нарастании правожелудочковой недостаточности и застоя крови в большом круге кровообращения. Врач может приблизительно оценить степень ортопноэ по количеству подушек под головой больного.
- Быстрая утомляемость у больных сердечной недостаточностью появляется вследствие недостаточного снабжения кислородом скелетных мышц.

Физическое обследование

Исследование сердца физическими методами, начиная с осмотра и пальпации, позволяет обнаружить не только признаки сердечной недостаточности, но и проявления основного заболевания сердца. Нижеперечисленные проявления сердечной недостаточности приведены соответственно последовательности физического обследования — от осмотра к аускультации.

- Цианоз губ и ногтей связан с недостаточной насыщенностью крови кислородом и усилением использования последнего в периферических тканях, что приводит к повышению содержания восстановленного гемоглобина в крови.

У больных сердечной недостаточностью руки обычно бледные и холодные на ощупь за счёт уменьшения кровотока на фоне повышения симпатической активности.

Набухание шейных вен характерно для недостаточности правых отделов сердца. При сердечной недостаточности происходит увеличение объёма крови и повышение давления в правом желудочке, а затем и в правом предсердии (т.е. увеличивается ЦВД), что можно оценить по степени набухания вен шеи. Важно учитывать, что при глубоком вдохе и у вполне здоровых людей происходит набухание вен шеи.

Синусовая тахикардия — характерный симптом сердечной недостаточности. Вначале тахикардия возникает как приспособительная реакция, обеспечивающая увеличение минутного объёма сердца при физической нагрузке, но в покое сохраняется значительно дольше, чем у здоровых людей. Позже тахикардия становится ещё более устойчивой. Склонность к синусовой тахикардии и мерцательной тахиаритмии, а также к артериальной гипотензии считают неблагоприятным прогностическим признаком у больных сердечной недостаточностью.

Пульсовое АД может быть уменьшено (отражает снижение ударного объёма). Иногда отмечают повышение диастолического АД как следствие распространённой вазоконстрикции и рефлекса с растягивающихся устьев полых вен.

Очень часто обнаруживают симптомы увеличения обоих желудочков — расширение границ относительной и абсолютной тупости сердца.

Признак собственно сердечной недостаточности — наличие на фоне тахикардии III дополнительного тона сердца (ритм галопа).

Незвонкие влажные хрипы в лёгких наблюдают при хронической левожелудочковой недостаточности и выслушивают в области нижних отделов лёгких. Застойный бронхит у больных сердечной недостаточностью приводит к появлению кашля с выделением слизистой мокроты. В мокроте часто обнаруживают прожилки крови, что связано с небольшими кровоизлияниями в отёчную слизистую оболочку бронхов.

Печень при пальпации обычно плотная.

При надавливании на неё отмечают симптом гепатоюгулярного рефлюкса — появление набухания шейных вен или его усиление во время надавливания и некоторое время после него. Для выявления этого симптома необходимо достаточно сильно надавливать на правую подрёберную область в течение 1 мин. Данный симптом позволяет дифференцировать увеличение печени, вызванное сердечной недостаточностью, от других причин.

Длительный застой крови в печени приводит к портальной гипертензии, увеличению селезёнки и асциту. Наиболее выраженным асцит бывает у больных с поражением трёхстворчатого клапана и констриктивным перикардитом.

Изменения в печени могут сопровождаться желтухой за счёт увеличения уровня неконъюгированного билирубина, повышением активности аминотрансфераз в сыворотке крови.

- Отёки нижних конечностей и крестцовой области — частый симптом правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности.
- Отёчный синдром нередко сочетается с плевральным выпотом (гидротораксом), обычно правосторонним. Гидроторакс возникает при повышении плеврального капиллярного давления и транссудации жидкости в плевральную полость. Плевральные вены относятся как к большому (париетальный листок плевры), так и малому (висцеральный листок плевры) кругам кровообращения. Поэтому гидроторакс может возникнуть при венозном застое в обоих кругах кровообращения. Иногда плевральный выпот в клинической картине выходит на первый план и в таких случаях бывает трудно определить его происхождение. В частности, может возникнуть предположение об опухолевой природе выпота, особенно при стойкой сердечной недостаточности (несмотря на проведение активной терапии), обнаружении в выпоте клеток, похожих на атипичные, и наличии рентгенологических изменений в лёгочной ткани, связанных с застоем крови.
- При сердечной недостаточности также возможно развитие гидроперикарда (скопления жидкости в полости перикарда).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

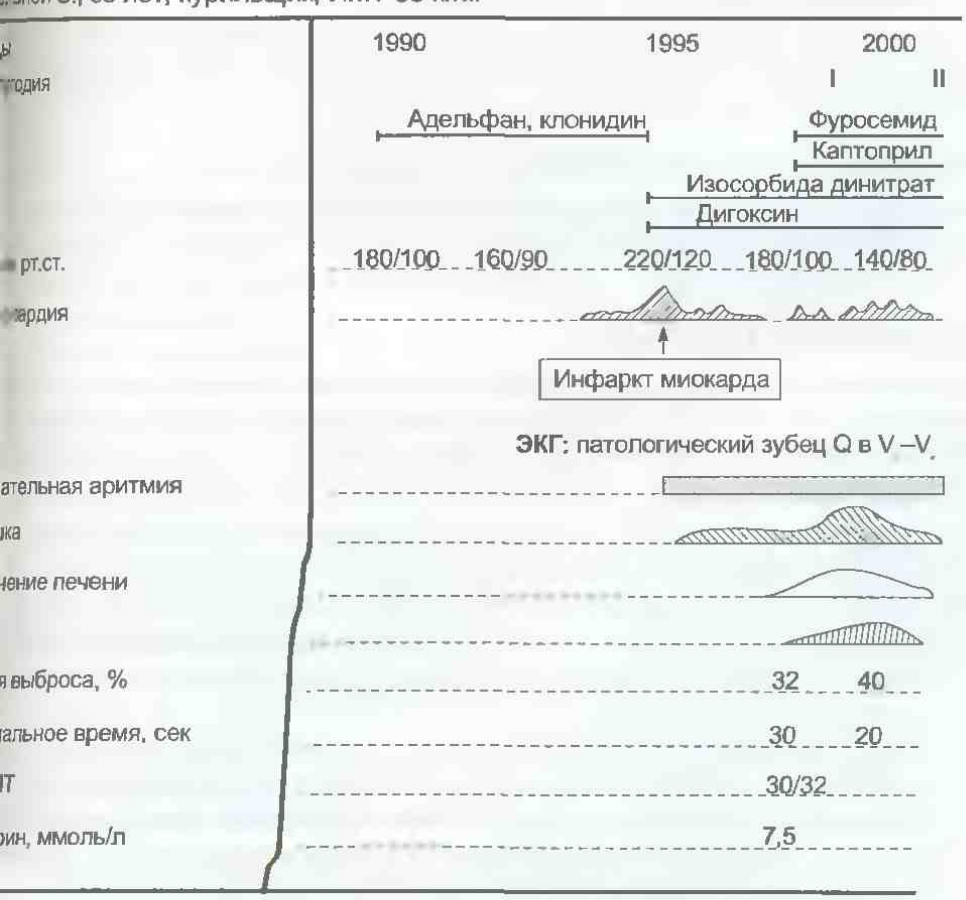
- Характерных ЭКГ-признаков сердечной недостаточности не существует. Тем не менее часто отмечают изменения, характерные для гипертрофии миокарда, обычно предшествующей нарушению кровообращения. Можно выявить признаки блокады левой или правой ножки пучка Гиса, гипертрофии желудочков или предсердий, патологические зубцы Q (как признак перенесённого инфаркта миокарда), аритмии.
- Сократительную функцию желудочков оценивают с помощью ЭхоКГ. Типичные проявления сердечной недостаточности — расширение полости левого желудочка (по мере прогрессирования — расширение и других камер сердца), увеличение конечного систолического и конечного диастолического размеров левого желудочка, снижение его фракции выброса. ЭхоКГ позволяет также уточнить этиологию хронической сердечной недостаточности.
- При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечают застойные явления в лёгких в виде расширения корней лёгких, усиления лёгочного рисунка; при этом очертания отдельных элементов становятся нечёткими в результате отёчности периваскулярной ткани. Определяется плевральный выпот (гидроторакс). Кардиомегалия диагностируется при увеличении поперечного размера сердца (кардиоторакальный индекс более 50%).
- Характерный симптом сердечной недостаточности — замедление скорости кровотока, оценить которую можно с помощью сцинтиграфии миокарда. Кроме того, существует более простой тест — введение магния сульфата. Внутривенно быстро вводят 2 мл 25% раствора магния сульфата и отмечают время с момента введения до ощущения жжения в языке. В норме магнезиальное время не превышает 14 сек.

ри катетеризации полостей сердца измеряют конечное диастолическое давление в левом желудочке — при сердечной недостаточности оно увеличивается. Увеличивается также и давление в лёгочной артерии.

ценки динамики проявлений сердечной недостаточности, помимо определения магнезиального времени, проводят пробы с физической нагрузкой ие велоэргометрии или маршевой пробы. При улучшении состояния больмагнезиальное время уменьшается, а физическая нагрузка, переносимая ным, увеличивается.

рис 6-75 продемонстрирована динамика развития заболевания у пациента т с артериальной гипертензией и другими факторами риска (ожирение, холестеринемия), ИБС с проявлениями стенокардии, развитием инта миокарда (с формированием большого рубца в миокарде — комплекс), мерцательной аритмией, и наконец сердечной недостаточностью с заными явлениями в малом (одышка) и большом (увеличение печени, отёкуте кровообращения с фракцией выброса 32%, магнезиальным временем . Состояние несколько улучшилось после лечения каптоприлом.

ной С., 65 лет, курильщик, ИМТ 35 кг/м²



ельной аритмией.

ЛЕЧЕНИЕ

Подходы к лечению сердечной недостаточности существенно изменились за последние 10–15 лет. Появились новые эффективные препараты, прежде всего ингибиторы АПФ, благоприятное влияние которых на течение сердечной недостаточности доказано в многочисленных многоцентровых клинических исследованиях на тысячах больных. Сегодня большое значение придают не только непосредственным эффектам терапии (уменьшение выраженности симптомов сердечной недостаточности, увеличение толерантности к физической нагрузке), но и отдалённым (снижение смертности, замедление прогрессирования и т.п.).

Цели

Выделяют следующие цели лечения хронической сердечной недостаточности.

- Предупреждение или замедление прогрессирования сердечной недостаточности.
- Улучшение качества жизни больного путём уменьшения выраженности клинических проявлений при отсутствии неблагоприятных побочных эффектов лечения, уменьшение частоты серьёзных осложнений болезни.
- Увеличение продолжительности жизни.

Лечение при хронической сердечной недостаточности связано с воздействием на основные патогенетические факторы: уменьшение преднагрузки и посленагрузки и усиление сократимости миокарда.

Немедикаментозное лечение

Уменьшение нагрузки на сердце в целом достигают путём ограничения физической активности больного, включая временное соблюдение постельного или полупостельного режима. В рационе необходимо ограничить поваренную соль.

Лекарственная терапия

Используют три класса препаратов: мочегонные, вазодилататоры и инотропные средства, с помощью которых воздействуют на разные патогенетические звенья этого синдрома. Нередко дополнительно назначают антиаритмические средства.

- С помощью различных диуретиков осуществляют контроль водно-электролитного баланса; во время лечения необходимо проводить контроль массы тела больного и диуреза. Наиболее эффективный диуретик — фуросемид (в дозе 40–80 мг/сут в виде однократного приёма внутрь утром); гипотиазид менее эффективен. Применяют также калийсберегающие мочегонные триамтерен и амилорид.
- В качестве основного средства патогенетического воздействия назначают на длительный срок (практически пожизненно) ингибиторы АПФ (блокируют образование ангиотензина II из ангиотензина I), оказывающие не только сосудорасширяющее действие с уменьшением пред- и посленагрузки, но благоприятный эффект на нейрогормональные сдвиги в организме больного с сердечной недостаточностью. Препараты: каптоприл, эналаприл, периндоприл, рамиприл (их следует назначать в нарастающей дозе)

тои же целью — воздействие на нейрогормональные нарушения — всё чаще начинают применять β-адреноблокаторы (бисопролол, карведилол), начиная с минимальной дозы, а также антагонисты альдостерона (спиронолактон в дозе 50–150 мг/сут).

Повышения сократимости миокарда и увеличения сердечного выброса добиваются путём применения сердечных гликозидов (дигоксина). Препараты этой группы особенно важно применять при сочетании сердечной недостаточности с мерцательной тахиаритмией. При этом обычно отмечают урежение сердечного ритма с удлинением диастолы, что улучшает условия гемодинамики.

Шок и артериальная гипотензия

Шок – острая недостаточность кровообращения с артериальной гипотензией и значительным снижением перфузии органов и тканей. Помимо артериальной гипотензии, появляются признаки поражения головного мозга (заторможенность, вялость), а также почек (олигоанурия).

ПРИЧИНЫ

Артериальная гипотензия, т.е. снижение АД до 80–50 мм рт.ст. и ниже. Снижение АД – одно из основных проявлений шока, однако оно также возникает при многих других состояниях.

Артериальную гипотензию иногда отмечают у людей, чувствующих себя практически здоровыми, причём сохраняется она достаточно длительное время. Иногда АД может снижаться лишь на определённый период в течение суток, например во время сна.

Широко известна так называемая ортостатнческая артериальная гипотензия, возникающая в момент перехода из положения лёжа в вертикальное положение, сопровождающаяся головокружением, иногда даже развитием обморока, что связано со снижением регулирующей функции вегетативной нервной системы и уменьшением кровоснабжения головного мозга. Подобные расстройства наблюдают при активной диуретической терапии и лечении гипотензивными средствами.

Среди кардиальных причин ортостатической и преходящей артериальной гипотензии (однако без развития шока) необходимо отметить нарушения сердечной проводимости и аритмии сердца, некоторые пороки, например аортальный стеноз, а также гипертрофическую кардиомиопатию с мышечным субаортальным стенозом и т.п.

Шок, сопровождающийся артериальной гипотензией, характеризуется нарушениями кровообращения в различных органах, обычно в связи с уменьшением ОЦК. Шок может быть следствием:

заболевания сердца с нарушением его сократительной функции, например при инфаркте миокарда (развивается кардиогенный шок; подробнее см. выше, раздел «Инфаркт миокарда. Клинические проявления. Кардиогенный шок»);

• других состояний: ожоговый, постгеморрагический, травматический, филактический, инфекционно-токсический виды шока.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при шоке необходимо направить на увеличение ОЦК: вводят пл мозамещающие жидкости, изотонические растворы натрия хлорида и глюк зы. При этом необходимо, чтобы систолическое АД увеличилось до 100 рт.ст. и более, а ЦВД поднялось до 15 мм рт.ст. При высоком ЦВД сле воздержаться от введения плазмозамещающих растворов и направить уси на повышение сократительной функции сердца. Таким больным вводят с патомиметические амины. Так, допамин, являющийся биологическим пр шественником норадреналина, повышает сердечный выброс сильнее, норадреналин, и наряду с инотропным эффектом оказывает расширяю действие на сосуды сердца, головного мозга, почек.

При обмороке, возникающем иногда под влиянием сильного психогенн воздействия (испуг и т.п.), следует прежде всего правильно уложить больно таким образом, чтобы голова находилась ниже туловища. Одновременно про водят лёгкую раздражающую терапию, например обтирание лица холодно водой, поднесение к носу нашатырного спирта. Подобные раздражающие воз действия обычно приводят к быстрому возвращению сознания.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (греч. *athere* — кашица, *skleros* — твёрдый) — патологически процесс, характеризующийся отложением липидов крови в стенках артери что сопровождается формированием фиброзной (атеросклеротической) бляш ки, сужающей просвет сосуда. В результате развивается ишемия тканей, кро воснабжаемых соответствующими поражёнными артериями с развитием не крозов и склеротических процессов. Наиболее часто поражаются коронарные, мозговые артерии, реже периферические, почечные и пр. Широко распрос ранён также атеросклероз аорты.

Атеросклероз относят к одним из наиболее часто встречающихся патологичес ких процессов у людей зрелого и пожилого возраста, особенно старше 60 лет. Последствия атеросклероза — самая частая причина смерти и потери трудоспо собности (половина всех смертельных случаев и треть смертельных случаев у лиц в возрасте 35–65 лет), поэтому изучение механизма нарушения липидно-белкового обмена, предшествующего развитию сосудистых расстройств, состав ляет одну из самых важных задач современной медицины.

Этиология и факторы риска

Причины атеросклероза до настоящего времени неясны, однако установле ряд так называемых факторов риска, при наличии которых атеросклеро

ется раньше и прогрессирует быстрее. К этим факторам в настоящее
я относят:

пер- и дислипидемии (как наследственно обусловленные, так и вследствие
резмерного потребления животных жиров);
ртериальную гипертензию;
едостаточную физическую активность;
быточную массу тела;
астое эмоциональное перенапряжение;
урение;
ипергомоцистеинемию;
ндокринные нарушения (в первую очередь сахарный диабет).

ме того, имеют значение также пол и возраст больного: атеросклероз чаще
икает в более раннем возрасте у мужчин, но после 70 лет его частота и
аженность у мужчин и женщин выравниваются.

Липиды при атеросклерозе

звитии атеросклероза доказана важная роль гиперхолестеринемии и на-
ния соотношения фракции липопротеидов в крови. ЛПНП и ЛПОНП
мещаются из крови в сосудистую стенку, куда они и доставляют атеро-
ый холестерин. ЛПВП, наоборот, способны извлекать холестерин из со-
той стенки. При гиперхолестеринемии содержание липопротеидов низ-
плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП)
ышено, а ЛПВП — снижено.

омендуемая оптимальная концентрация общего холестерина составляет не
ее 5 ммоль/л (190 мг%), а концентрация холестерина ЛПНП — не более
моль/л (115 мг%).

Патогенез

генез атеросклеротического повреждения сосудистой стенки до настоя-
времени изучен недостаточно полно вследствие участия в нём большого
чества гуморальных и клеточных факторов.

генезе атеросклероза большое значение придают нарушениям функций
бошитов, структур сосудистой стенки и патологии обмена липидов (ве-
й к гиперхолестеринемии). По одной из гипотез (гипотеза хронического
еждения) повреждение эндотелия сосудистой стенки возникает под
нием артериальной гипертензии, частых стрессов (сопровождающихся
шением адреналина в крови), иммунологических, некоторых инфекци-
х (хламидии, цитомегаловирус) и химических факторов, а также гипер-
цистеинемии. При этом в субэндотелиальном слое возникает хроничес-
оспалительный ответ с кумуляцией мононуклеарных клеток, превраща-
ся в макрофаги, накапливающие липиды (последние циркулируют в
и в избыточном количестве). Возникает адгезия (прилипание) тромбо-
к участкам повреждения эндотелия с их агрегацией; при этом происхо-
ысвобождение из тромбоцитов различных биологически активных

веществ, в частности так называемого фактора роста ГМК, а также серотонина, тромбоксана A_2 и пр. В результате в стенках артерий возникает пролиферация ГМК, фибробластов и ряд других процессов с образованием фиброзных (атероматозных) бляшек.

Клинические проявления

Для атеросклеротического поражения различных сосудов и аорты характерно длительное бессимптомное течение. При сужении сосудов более чем на 50%, особенно при тенденции их к спазму, появляются клинические признаки. Они зависят от преимущественной локализации процесса и степени обструкции сосудистого русла и могут быть временными или более длительными. Существуют типичные места преимущественной локализации атеросклеротического процесса: передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, бифуркация сонных артерий, проксимальные части почечных артерий.

- Поражение коронарных артерий проявляется развитием различных вариантов ИБС: стенокардии напряжения, инфаркта миокарда и пр.
- Атеросклероз аорты иногда впервые диагностируют лишь при контрастном рентгенографическом исследовании, во время которого выявляют уплотнение контуров дуги аорты, её развернутость. В более поздней стадии возможно появление пульсации в яремной ямке и некоторое расширение сосудистого пучка. При выслушивании можно выявить систолический шум в проекции клапана аорты и там же акцент II тона. При атеросклеротическом повреждении клапанов аорты с кальцинозом возможно появление симптомов, характерных для стеноза устья аорты и недостаточности её клапана.
- Поражение крупных артерий, отходящих от аорты, может привести к разнице наполнения пульса на руках, а также к уменьшению мозгового кровообращения, ишемии почки. Поражение аорты в области бифуркации приводит к нарушению кровоснабжения ног. Атеросклероз аорты может привести к развитию её аневризмы (расширение аорты с истончением её стенки).
  - Атеросклероз мозговых артерий проявляется развитием дисциркуляторной энцефалопатии с поражением различных структур головного мозга.
  - Атеросклероз почечных артерий в результате ишемии почки может вызвать вазоренальную артериальную гипертензию.
  - Атеросклероз периферических артерий нижних конечностей сопровождается появлением перемежающейся хромоты, слабости в конечностях. При пальпации отмечают снижение пульсации этих артерий, особенно дорсальной артерии стопы.
  - Поражение брыжеечных сосудов приводит к появлению так называемой брюшной жабы, проявляющейся болями в животе ишемического характера при усилении перистальтической активности, а при выраженном стенозе — некрозом кишечника.

Внешними признаками атеросклеротического процесса могут быть ксантомы, ксантелазмы и сенильная дуга на роговице (см. главу 4, раздел «Обследование отдельных частей тела. Осмотр глаз»).

Лечение

Лечение в первую очередь следует направить на устранение факторов риска: соблюдение правильной диеты и коррекция образа жизни, достаточная физическая нагрузка, переносимая больным, правильное чередование труда и отдыха, прекращение курения, лечение гипертонической болезни и сахарного диабета (см. ниже, раздел «Артериальная гипертензия. Лечение»).

Питание должно быть сбалансировано, с ограничением приёма животных жиров (не более 40–50 г/сут) и легкоусвояемых углеводов (т.е. сладкого), а также поваренной соли. Рекомендуют употребление растительного масла в количестве не менее 30–40 мл/сут, рыбы, овощей и фруктов, содержащих витамины и растительную клетчатку.

При высоком содержании в крови холестерина, не устраняемом коррекцией диеты и увеличением физической нагрузки, применяют средства, снижающие синтез холестерина, — статины (ловастатин, симвастатин). Также возможно назначение холестирамина (тормозящего всасывание холестерина из кишечника) и никотиновой кислоты в высоких дозах (3–4 г/сут), однако эффект этих двух препаратов не доказан в рандомизированных исследованиях.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия — повышение АД, диастолического выше 90 мм рт.ст., систолического — 140 мм рт.ст. (в результате повторных измерений АД, произведённых в различное время в спокойной для больного обстановке; при этом больной не должен принимать ЛС как повышающих, так и понижающих АД). Артериальная гипертензия может быть как первичной, так и вторичной. Первичной (эссенциальной, идиопатической, а в нашей стране – гипертонической болезнью) артериальную гипертензию называют при отсутствии явной причины. Если выявляют причины артериальной гипертензии, то её считают вторичной (симптоматической).

Если повышается только систолическое АД (более 140 мм рт.ст.), говорят об изолированной систолической артериальной гипертензии. Злокачественная форма артериальной гипертензии характеризуется выраженным стойким повышением АД (диастолическое АД более 120 мм рт.ст.), которое не снижается в течение суток, даже в ночное время. Обычно для неё характерны выраженные изменения глазного дна с отёком диска зрительного нерва, кровоизлияниями на глазном дне, а также признаками прогрессирующего поражения сердца, мозга, почек.

У одного и того же человека в течение суток отмечают значительные колебания АД, происходящие под влиянием эмоционального и физического напряжения. Более низкие показатели давления фиксируют ночью, а максимальные показатели — в конце рабочего дня. В редких случаях АД может достигать высоких значений, но у здоровых лиц в покое уже через несколько минут давление становится нормальным.

Статистические данные

Эпидемиологические исследования, проведённые в течение последних 20 лет свидетельствуют о том, что артериальную гипертензию относят к одним из самых распространённых заболеваний. По данным 2000 г., в России в структуре заболеваемости всеми болезнями кровообращения доля болезней, сопровождающихся повышенным АД, составила 27%. Отмечено увеличение заболеваемости артериальной гипертензией с возрастом.

Вторичные артериальные гипертензии диагностируют только в 5–10% случаев стойкого повышения АД, в остальных случаях наблюдают гипертоническую болезнь. Симптоматические артериальные гипертензии развиваются при болезнях почек, эндокринной системы, коарктации аорты. Их диагностика имеет в настоящее время большое значение в связи с возможностью радикального хирургического лечения некоторых заболеваний, с которыми она связана. Это относится, например, к опухолям надпочечников, реже — к заболеваниям почек (вазоренальная артериальная гипертензия).

Артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений

По мере накопления эпидемиологических данных о естественном течении артериальной гипертензии стало очевидным постоянное повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также неуклонное увеличение смертности. При этом провести чёткую грань между нормальным и патологическим АД достаточно сложно, так как частота осложнений повышается даже при его увеличении в пределах нормы. Более того — абсолютное большинство сердечно-сосудистых осложнений регистрируют у лиц с незначительным повышением АД, а их доля существенно превышает количество больных с высоким АД.

ФАКТОРЫ РИСКА

Прогноз у больных с артериальной гипертензией зависит не только от уровня АД. Важное значение имеют факторы риска, подразделяемые на основные и дополнительные.

Основные факторы риска

- Мужской пол и менопауза у женщин.
- Курение.
- Холестерин выше 6,5 ммоль/л.
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин менее 65 лет, у мужчин менее 55 лет).

Дополнительные факторы риска

- Снижение содержания холестерина ЛПВП.
- Повышение содержания холестерина ЛПНП.

- Сахарный диабет.
- Нарушение толерантности к глюкозе.
- Ожирение.
- Малоподвижный образ жизни.
- Повышение уровня фибриногена.
- Эндогенный тканевой активатор плазминогена.
- Ингибитор активатора плазминогена типа I.
- Гипергомоцистеинемия.
- d-димер.
- Повышение уровня С-реактивного белка.
- Дефицит эстрогенов.
- Chlamydia pneumoniae.
- Определённое социально-экономическое положение.
- Этническая принадлежность.

При оценке риска обычно используют прежде всего основные факторы риска, из дополнительных — фракции холестерина, ожирение, нарушение толерантности к глюкозе.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также сопутствующие патологические состояния имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

- Стратификация больных по степени риска (табл. 6-9, 6-10) основывается на традиционной оценке поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений. Она позволяет качественно оценить индивидуальный прогноз (чем выше риск, тем хуже прогноз) и выделить группы для преимущественной социально-медицинской поддержки. Клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний и поражения органов-мишеней рассматривают как более значимые прогностические факторы по сравнению с традиционными факторами риска.
- Особая ценность данного подхода заключается в том, что уровень АД утрачивает главенствующую роль при выборе тактики лечения. Это крайне важно, учитывая большую вариабельность АД, особенно у пациентов, не получавших регулярного лечения, и неизбежные трудности при отнесении пациента к той или иной группе риска только на основании цифр АД. Таким образом, введено разделение пациентов по степени риска, что позволяет учесть существенно большее количество объективных параметров, облегчает оценку индивидуального прогноза и упрощает выбор тактики лечения. Спектр факторов риска постоянно пополняется. Наряду с традиционными в настоящее время широко обсуждают новые дополнительные факторы риска, значение которых и методы количественной оценки ещё предстоит уточнить.

Таблица 6-9. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные клинические состояния
Мужчины старше 55 лет Женщины старше 65 лет Курение Содержание холестерина более 6,5 ммоль/л Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых *заболеваний (у женщин моложе* 65 лет и мужчин моложе 55 лет)	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография) Протеинурия и/или креатинин крови 1,2–2.0 мг% Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	*Цереброваскулярные заболевания* • Ишемический инсульт • Геморрагический инсульт • Транзиторная ишемическая атака Заболевания сердца • Инфаркт миокарда • Стенокардия • Коронарная реваскуляризация • Застойная сердечная недостаточность *Заболевания почек* • Диабетическая нефропатия • Почечная недостаточность (креатинин крови более 2 мг) *Сосудистые заболевания* • Расслаивающая аневризма аорты • Поражение периферических артерий, сопровождающееся соответствующими симптомами *Гипертоническая ретинопатия* • Геморрагии или экссудаты • Отёк соска зрительного нерва *Сахарный диабет*

Таблица 6-10. Стратификация риска в соответствии с критериями

Категория риска	Диагностические критерии (см. табл. 6-9)
Низкий риск (риск 1)	I степень артериальной гипертензии, нет факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний
Средний риск (риск 2)	II–III степень артериальной гипертензии, нет факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоцинрованных заболеваний
	I–III степень артериальной гипертензии, есть один и более факторов риска, нет поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоцинрованных заболеваний
Высокий риск (риск 3)	I–III степень артериальной гипертензии, есть поражение органов-мишеней и (может не быть) другие факторы риска, нет ассоциированных заболеваний
Очень высокий риск (риск 4)	I–III степень артериальной гипертензии и (может не быть) сахарный диабет и (может не быть) другие факторы риска, есть ассоциированные заболевания

ная популяционная стратегия, направленная на предотвращение
ия АД с возрастом и снижение среднего уровня АД, может снизить
дечно-сосудистую заболеваемость и смертность не менее значитель-
чение больных артериальной гипертензией. Основным критерием
чения медикаментозной терапии служит принадлежность к опреде-
уппе риска, а не степень повышения АД. При высоком риске меди-
ную терапию начинают немедленно. При низком и среднем риске
предшествовать немедикаментозная программа снижения АД про-
ностью от 3 до 12 мес.

ные рекомендации рассматривают систолическое АД наряду с диа-
им в качестве критерия диагностики, тяжести течения и эффектив-
гипертензивной терапии. Это связано с тем, что в многолетних
ивных исследованиях установлена тесная, независимая от возраста
ия систолического АД с риском развития коронарных, мозговых и
осложнений (более сильная, чем в случае диастолического АД).
е систолического АД приводит к отчётливому уменьшению этого
ким образом, у пожилых людей систолическое АД позволяет лучше
ровать риск осложнений, чем диастолическое АД. Недавно было ус-
, что ещё большее значение имеет повышенное пульсовое АД.

Классификации

большим вниманием к оценке риска сердечно-сосудистых ослож-
ольных артериальной гипертензией наметился отход от классифи-
ованной на выделении стадии, с переходом на выделение степени
я АД с одновременной диагностикой риска (низкий, средний, вы-
нь высокий). Этот подход *был сформулирован* в рекомендациях
ВОЗ и Международного общества гипертензии (МОГ) и поддер-
ладе российских экспертов по артериальной гипертензии (ДАГ-1).
ведены классификации артериальной гипертензии, используемые в
е время в России. До сих пор наиболее распространена классифика-
ртонической болезни ВОЗ (1962).

Классификация гипертонической болезни ВОЗ 1962 г.

я — повышение АД более 160/95 мм рт.ст. без органических изменений ССС
ия — повышение АД более 160/95 мм рт.ст. в сочетании с изменениями
анов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), обуслов-
ными артериальной гипертензией, но без нарушения их функций
алия — артериальная гипертензия, сочетающаяся с поражением органов-
шеней (сердце, почки, головной мозг, глазное дно) с нарушением их функций

99 г. ВОЗ и Международное общество гипертензии предложили следую-
классификацию артериальной гипертензии по уровню АД (табл. 6-11).

Таблица 6-11. Классификация артериальной гипертензии ВОЗ и Международного общества гипертензии 1999 г.

Категория	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД мм рт.ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130–139	85–89
I степень (мягкая)	140–159	90–99
подгруппа: пограничная	140–149	90–94
II степень (умеренная)	160–179	100–109
III степень (выраженная)	>180	>110
Изолированная систолическая	>140	<90
подгруппа: пограничная	140–149	<90

В настоящее время в России рекомендованы к применению обе классификации; в диагнозе необходимо указывать как стадию (по классификации ВОЗ 1962 г.), так и степень (по классификации ВОЗ и Международного общества гипертензии 1999 г.).

При небольшом повышении АД следует провести полную оценку спектра факторов риска и начать немедикаментозную программу лечения; в случае более выраженного повышения АД тактику ведения пациента определяет врач в соответствии с конкретной клинической ситуацией.

Измерение артериального давления

Уровень АД оценивают на основании средних значений не менее двух измерений при как минимум двух врачебных осмотрах с интервалом 2 мес после первого выявления повышенного АД (подробнее относительно измерения АД см. выше, раздел «Артериальное давление»). При измерении АД в домашних условиях можно оценить его в различные дни в условиях повседневной жизни пациентов и тем самым устранить «эффект белого халата» (повышение АД только в присутствии врача). Самоконтроль АД дисциплинирует пациента и улучшает его приверженность к лечению.

При впервые выявленной артериальной гипертензии необходимо измерить АД на обеих руках, а у молодых лиц — и на ногах. При этом могут быть легко исключены серьёзные причины повышения АД, такие как аортоартериит, коарктация аорты.

Всё более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в период бодрствования и интервалами 30 мин в период сна. Ориентировочные границы нормы АД днём и ночью составляют 135/8

и 120/70 мм рт.ст. соответственно, степень снижения АД в ночные часы — 10–20%. Известны многочисленные данные о более тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии (гипертрофия левого желудочка, тяжесть ретинопатии, микроальбуминурия, уровень креатинина сыворотки) и данными суточного мониторирования АД по сравнению с разовыми измерениями. По данным суточного мониторирования АД выделяют три типа изменений в течение суток: с нормальным снижением АД ночью — *dipper*, без снижения АД ночью — *non-dipper*, с ночным повышением АД — *night-peaker*. Мониторирование выявляет также больных с повышением АД только в присутствии врача («гипертонией белого халата»).

Патогенез

Представления о происхождении гипертонической болезни были сформулированы Г.Ф. Лангом и А.Л. Мясниковым. Они придавали большое значение психическому напряжению, эмоциям отрицательного характера, расстройствам функции коры больших полушарий головного мозга и гипоталамуса. Эти представления не были подтверждены в полной мере при дальнейших исследованиях. Установлен ряд других патогенетических механизмов артериальной гипертензии.

К факторам, влияющим на уровень АД, относят вазоактивные вещества, изменяющие ОПСС (их выделение, в частности, связано с активностью симпатической нервной системы), величину сердечного выброса, объём внеклеточной жидкости, функционирование почек и генетические факторы.

- Два основных фактора — сердечный выброс и ОПСС. Повышение АД может быть связано с увеличением минутного объёма крови и/или повышением ОПСС. В связи с этим выделяют гиперкинетический (увеличенный минутный объём), эукинетический (нормальный сердечный выброс, нормальное ОПСС) и гипокинетический (низкий сердечный выброс, высокое ОПСС) типы кровообращения. Повышение АД может быть при любом из этих вариантов. В случае эукинетического кровообращения, несмотря на нормальные показатели минутного объёма и ОПСС, имеет место несоответствие их друг другу с преобладанием последнего. Это указывает на значимость регуляторных факторов, меняющих функцию как сердца, так и периферических сосудов.
- Важную роль в патогенезе артериальной гипертензии играют изменения функций почек и вазопрессорные гормоны. К вазопрессорным гормонам относят ренин, ангиотензин II, вазопрессин, эндотелин. Вазодепрессорными считают натрийуретические пептиды, калликреин-кининовую систему, адреномедуллин, оксид азота, простагландины (простагландин I_2, простациклин). Изменение экскреции натрия может способствовать увеличению количества внеклеточной жидкости и, следовательно, величины АД. Кроме того, почки выделяют ренин, воздействующий на ангиотензиноген и приводящий к образованию ангиотензина I, а затем и ангиотензина II — важного сосудосуживающего фактора. Ангиотензин способствует выделению альдостерона корой надпочечников, а это в свою очередь ведёт к

изменениям экскреции натрия почками. Кроме того, почки выделяют ряд вазоактивных веществ, причём не только сосудосуживающих, но и сосудорасширяющих (простагландины), локально изменяющие кровоток. Действие всех этих почечных и внепочечных факторов так или иначе взаимосвязано, и нарушение в разных звеньях этой связи приводит к повышению АД.

- Пристальное внимание исследователей в последние годы приковано к наследственным механизмам артериальной гипертензии. Полагают, что при артериальной гипертензии нарушение регуляции АД происходит в результате различных генетических дефектов, определяющих функциональный ответ кровообращения на внешние и внутренние воздействия. Установлены гены, мутации которых способствуют развитию артериальной гипертензии: мутации ангиотензинового гена, мутации, приводящие к экспрессии фермента альдостеронсинтазы, мутации β-субъединиц амилоридчувствительных натриевых каналов почечного эпителия. Генетические дефекты могут влиять на нарушение трансмембранного клеточного перемешения ионов натрия и кальция с накоплением последних внутри клеток, что играет особую роль в изменении состояния ГМК мелких сосудов и повышении их склонности к сокращению и возникновению сосудистого спазма.
- Имеет значение также и механическое сужение просвета артериол в результате их отёка, что способствует повышению чувствительности к прессорным стимулам.

В эпидемиологических исследованиях были выявлены факторы, в значительной степени подтверждающие значение указанных выше патогенетических механизмов. К таким наиболее распространённым факторам риска гипертонической болезни относят избыточное потребление поваренной соли (20—25 г/сут), частые и интенсивные психоэмоциональные стрессы, ожирение (благоприятствующее гиперволемии), сахарный диабет, наличие гипертонической болезни у родственников больных. Необходимо подчеркнуть, что злоупотребление алкоголем существенно способствует развитию артериальной гипертензии, особенно у мужчин.

Поражение органов-мишеней

Артериальная гипертензия, особенно длительно существующая, приводит к поражению внутренних органов, называемых органами-мишенями, — сердца, сосудов, головного мозга и почек.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА

Поражение сердца при артериальной гипертензии может проявляться гипертрофией левого желудочка и поражением коронарных сосудов с развитием стенокардии, инфаркта миокарда, а также внезапной сердечной смерти. При прогрессировании поражения сердца развивается сердечная недостаточность.

Ишемия миокарда может возникнуть не только вследствие поражения коронарных артерий (их эпикардиальных отделов), но и вследствие относительной коронарной недостаточности (неспособность неизменённых коронарных

терий снабдить кровью гипертрофированный миокард), а также из-за икроваскулопатии.

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ

Сосуды, напрямую принимая участие в поддержании высокого АД за счёт ПСС, сами выступают одним из органов-мишеней. Сосудистое поражение характеризуется вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаз, сонных артерий, аорты (аневризмы), а также поражением более мелких сосудов: поражение мелких артерий головного мозга (окклюзии или микроаневризмы) может привести к возникновению инсультов, артерий почек — к нарушению почечных функций. Непосредственно оценить изменения сосудов врачу позволяет исследование глазного дна (офтальмоскопия).

При артериальной гипертензии сосуды сужаются, затем подвергаются склерозу, что сопровождается формированием микроаневризм, микрокровоизлияний, а также ишемическим поражением кровоснабжаемых органов. Все эти изменения постадийно можно проследить на глазном дне больного с артериальной гипертензии.

ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Поражение головного мозга характеризуется тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией и формированием лакун в тканях головного мозга. Поражение сосудов мозга может привести к изменениям их стенки (атеросклерозу). В разных стадиях болезни эти изменения могут осложниться ОНМК вследствие тромбоза или разрыва мозговых артерий с кровоизлиянием.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК

Уже в ранней стадии болезни есть тенденция к изменению сосудов почек сначала с некоторым повышением, а затем снижением клубочковой фильтрации. Длительное течение артериальной гипертензии ведет к нефроангиосклерозу со значительным снижением функций почек и развитию ХПН.

Функции почек отражают изменения скорости клубочковой фильтрации (СКФ; см. главу 9, раздел «Оценка функционального состояния почек»). Если на начальных стадиях артериальной гипертензии СКФ обычно не снижена, то на более поздних этапах (или при злокачественной артериальной гипертензии) СКФ прогрессивно уменьшается. Кроме того, показателями вовлечённости почек в патологический процесс при артериальной гипертензии служат содержание креатинина в крови и концентрация белка в моче (типично возникновение микроальбуминурии).

Клинические проявления

Клиническая картина зависит в первую очередь от степени поражения органов-мишеней.

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

У многих больных неосложнённая артериальная гипертензия протекает бе симптомно, не вызывая ухудшения самочувствия, и часто её диагностируют случайно. Возможны признаки невроза, головные боли, особенно по утра тошнота, мелькание «мушек» перед глазами, боли в области сердца, сердце биение, быстрая утомляемость, носовые кровотечения, повышенная возбу димость, раздражительность, нарушение сна. В более поздней стадии возмож но появление приступов стенокардии. Тяжесть этих симптомов, в частност головных болей, не всегда соответствует степени повышения АД.

При анализе истории заболевания необходимо получить информацию отно сительно семейного анамнеза как артериальной гипертензии, так и други состояний, усугубляющих прогноз при её наличии, — сахарного диабета, дис липидемии, ИБС, мозгового инсульта. Также важны сведения о длительности и степени повышения АД, эффективности предшествующего немедикамен тозного и медикаментозного лечения. Необходимо выяснить особенности образа жизни пациента, в том числе диеты (жиры, поваренная соль, алкоголь) курения, степень физической активности, наличие избыточной массы тел или ожирения.

ОСМОТР, ФИЗИЧЕСКОЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При осмотре обращают внимание на избыточную массу тела. Отмечают как гиперемию лица, так и бледность кожных покровов вследствие спазма периферических артериол. При исследовании сердца обнаруживают признаки ключевого синдрома при артериальной гипертензии — гипертрофии левого желудочка (смещение верхушечного толчка влево), что подтверждают данными ЭКГ, рентгенологического и, особенно, ЭхоКГ-исследований. При повышенном АД особенно характерно увеличение напряжения пульса, по степени которого можно ориентировочно судить об уровне АД. Кроме того, повышение АД характеризуется появлением акцента II тона над аортой.

Изменения ЭКГ первоначально характеризуются снижением зубца Т в левых грудных отведениях (обратимый процесс). Гипертрофия левого желудочка проявляется высоким зубцом R с косым снижением сегмента ST в отведениях V_{4-6}. Может развиться блокада левой ножки пучка Гиса. При ЭхоКГ констатируют гипертрофию межжелудочковой перегородки задней стенки левого желудочка. Иногда эти изменения сопровождаются дилатацией, увеличением конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка. Признаком сниженной сократительной способности левого желудочка слу жит появление участков гипокинезии и даже дискинезии в миокарде.

В последние годы при артериальной гипертензии часто отмечают различные метаболические нарушения: гиперинсулинемия, снижение толерантности к глюкозе (в ряде случаев сахарный диабет II типа), дислипидемия (характеризуется повышением содержания в крови ЛПНП и снижением содержания ЛПВП — ожирение).

Гипертонический криз

Течение артериальной гипертензии может осложниться гипертоническим кризом. Это быстрый, дополнительный, значительный подъём АД. Он может быть провоцирован различной физической и психической нагрузкой, приёмом большого количества соли, жидкости, алкоголя, отменой лекарственного лечения. При этом у больного обнаруживают очень высокое АД (диастолическое АД может превышать 130–140 мм рт.ст.). В большинстве случаев на фоне такого подъёма АД появляется мозговая симптоматика (тошнота, рвота, ухудшение зрения). Одновременно или несколько позже могут усилиться и другие проявления и осложнения артериальной гипертензии: обострение ИБС, развитие острой левожелудочковой недостаточности, ОНМК. При тяжёлом кризе на глазном дне могут возникнуть кровоизлияния, отёк диска зрительного нерва

Поражение почек

В позднем периоде артериальной гипертензии в связи с развитием артериосклероза появляются симптомы поражения почек: снижение их концентрационной способности, уменьшение относительной плотности мочи, появление в моче белка и эритроцитов, а в поздней стадии — задержка азотистых шлаков. Параллельно развиваются признаки поражения глазного дна: нарастающее сужение и извитость артерий сетчатки, особенно по сравнению с венами, расширение вен, возможны кровоизлияния в глазное дно, а позже дистрофические очаги в сетчатке.

Поражение центральной нервной системы

Поражение ЦНС обусловливает разнообразные симптомы, связанные с выраженностью и локализацией сосудистых нарушений. Сужение сосудов (в результате их спазма) приводит к развитию ишемии участка мозга с частичным выпадением его функции и в более тяжёлых случаях сопровождается кровоизлияниями в мозг. При резком повышении АД возможны разрывы стенки артерии с массивным кровоизлиянием.

ЦЕЛИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

При обследовании больных артериальной гипертензией необходимо:

- подтвердить стабильность повышения АД;
- исключить вторичный характер артериальной гипертензии;
- установить устранимые и неустранимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- оценить наличие повреждения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний;
- оценить индивидуальную степень риска ИБС и сердечно-сосудистых осложнений.

Лечение

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ СНИЖЕНИЯ АД

Меры по немедикаментозному снижению АД следует рекомендовать всем больным, независимо от тяжести артериальной гипертензии и лекарственной терапии.

- Прекращение курения. Отказ от курения — один из наиболее значимых изменений образа жизни в плане предотвращения как сердечно-сосудистых заболеваний, так и заболеваний других органов.
- Снижение избыточной массы тела. Избыточная масса тела — важный фактор, предрасполагающий к повышению АД. Большинство пациентов с артериальной гипертензией имеют избыточную массу тела. Её уменьшение приводит к снижению АД и оказывает благоприятное влияние на ассоциированные факторы риска, в том числе инсулинорезистентность, сахарный диабет, гиперлипидемию, гипертрофию левого желудочка. Снижение АД при уменьшении массы тела может быть усилено за счёт одновременного увеличения физической активности, уменьшения потребления алкоголя и поваренной соли.
- Уменьшение потребления поваренной соли — эпидемиологические данные свидетельствуют о взаимосвязи её потребления с пищей и распространённостью артериальной гипертензии. Наиболее чувствительны к снижению потребления соли — пациенты с избыточной массой тела и пожилые. Уменьшение потребления соли с 10 до 4,5 г/сут приводит к снижению систолического АД в среднем на 4–6 мм рт.ст. У пожилых людей снижение потребления соли до 2 г/сут не сопровождается нежелательными явлениями и приводит к существенному уменьшению потребности в антигипертензивных препаратах. Ограничение соли повышает эффективность антигипертензивной терапии, в частности диуретиками и ингибиторами АПФ.
- Уменьшение употребления алкоголя. Существует линейная зависимость между употреблением алкоголя, АД и распространённостью артериальной гипертензии в популяции. Кроме того, алкоголь ослабляет эффект антигипертензивных препаратов. Больным с артериальной гипертензией следует рекомендовать уменьшение употребления алкоголя по крайней мере до 20–30 г чистого этанола в сутки для мужчин (что соответствует 50–60 мл водки, 200–250 мл сухого вина, 500–600 мл пива) и 10–20 г/сут для женщин.
- Комплексная модификация диеты включает увеличение потребления фруктов и овощей, продуктов, богатых калием, магнием и кальцием, рыбы и морепродуктов, ограничение жиров животного происхождения.
- Увеличение физической активности. Рекомендуют умеренную аэробную физическую нагрузку, например быструю ходьбу пешком, плавание в течение 30–45 мин 3–4 раза в неделю. Более интенсивная физическая нагрузка (бег) обладает менее выраженным антигипертензивным эффектом. Изометрические нагрузки, такие как подъём тяжестей, могут вызвать повышение АД.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Общими принципами медикаментозного лечения артериальной гипертензии являются следующие.

- Начало лечения с минимальных доз одного препарата.
- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого препарата) или плохой переносимости. В последние годы всё более доминирует тенденция комбинированной антигипертензивной терапии двумя-тремя препаратами разных классов (прежде всего ингибиторами АПФ и мочегонными).
- Использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приёме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациентов к лечению.

Предложено большое количество гипотензивных препаратов, воздействующих на различные патогенетические звенья — мочегонные средства (гипотиазид), β-адреноблокаторы (пропранолол), ингибиторы АПФ (каптоприл), блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил), антигипертензивные средства центрального действия (клонидин, т.е. клофелин) и пр. Наиболее популярная комбинация, с которой начинают лечение артериальной гипертензии: каптоприл и гипотиазид. Завершившиеся рандомизированные исследования не выявили преимуществ у какого-либо класса антигипертензивных препаратов в отношении степени снижения АД. Главным критерием выбора препарата служит его способность уменьшать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при сохранении хорошего качества жизни. Контролируемые клинические исследования — основа доказательной медицины — свидетельствуют в этом плане о неоспоримых преимуществах β-адреноблокаторов и диуретиков.

При гипертоническом кризе целесообразно начать с приёма клонидина (клофелина) под язык до полного рассасывания. При недостаточном эффекте применяют мочегонные, например фуросемид. Наиболее эффективными средствами лечения тяжёлых кризов, протекающих с сердечной недостаточностью, является диазоксид.

Антигипертензивная терапия должна быть длительной (пожизненной) и непрерывной; её следует проводить под постоянным контролем АД. Нормализация АД не должна быть поводом к отмене антигипертензивного препарата, хотя в таких случаях можно попытаться снизить его дозу.

Симптоматические артериальные гипертензии

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

О коарктации аорты следует думать при артериальной гипертензии у молодых лиц, особенно при случайном её обнаружении. Для подтверждения диагноза

следует измерить АД как на руках, так и на ногах, при этом на ногах давление остаётся нормальным или пониженным.

ФЕОХРОМОЦИТОМА

Феохромоцитома — опухоль мозгового вещества надпочечника, вырабатывающая *катехоламины. Для этого заболевания характерны* пароксизмы артериальной гипертензии, однако почти у половины больных повышение АД стабильно. Часто возникают жалобы на потливость, сердцебиение с тахикардией. Важно для диагноза обнаружение высокого уровня катехоламинов в крови, особенно в момент приступа. Для диагностики необходимы исследование суточной мочи на катехоламины и визуализация опухоли (КТ, МРТ и УЗИ как менее эффективный метод диагностики).

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) обусловлен опухолью коры надпочечников с усиленной секрецией альдостерона. Помимо повышения АД, характерны приступы слабости, парестезии и параличи, гипокалиемия, нарушение функций почек с полиурией. Для диагноза, помимо наличия гипокалиемии, имеет значение повышение экскреции альдостерона с мочой, определяемого радиоиммунным методом. При этом активность ренина в плазме остаётся низкой. Лучевые методы визуализации опухоли аналогичны таковым при феохромоцитоме.

СИНДРОМ КУШИНГА

Синдром Кушинга развивается в результате увеличения секреции глюкокортикоидов корой надпочечников. Помимо высокого АД для него характерны ожирение со своеобразной лунообразностью лица, стрии на боковых поверхностях туловища. Синдром Кушинга (кроме гиперкортизонизма) может развиться в результате наличия опухолей, секретирующих АКТГ и схожие с ним субстанции, а также опухолей надпочечников и других органов. Аналогичные проявления возникают при длительной терапии глюкокортикоидами.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия [см. главу 9, раздел «Гипертензивный синдром (ренопаренхиматозная артериальная гипертензия)»] возникает при заболеваниях почек диффузного характера: гломерулонефриты, тубулоинтерстициальные нефриты, пиелонефриты, амилоидоз почек (реже).

Вазоренальная артериальная гипертензия может быть обусловлена:

- атеросклеротическим поражением почечной артерии с образованием бляшки;
- фибромускулярной дисплазией почечной артерии (гиперплазия стенки почечной артерии за счет соединительнотканных и мышечных её элементов);

купоркой сосуда тромбом или эмболом (например, кристаллами холестерина).

При хроническом течении заболевания при выслушивании живота над почечными артериями можно обнаружить стенотический шум. Достоверное доказательство сужения просвета сосудов может быть получено при аортографии и ренальной артериографии. Радикальное излечение этой патологии возможно путём пластики сосудов или баллонной дилатации почечной артерии.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца — заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой; характеризуется сужением просвета коронарных артерий сердца (наиболее часто вследствие атеросклероза). Помимо атеросклеротического сужения коронарных артерий, имеют значение формирование тромбоцитарных агрегатов в этих сосудах и тенденция к их спастическому сокращению. Принципиально важное обстоятельство — *несоответствие между потребностью миокардиальных клеток* в кислороде и питательных веществах и доставкой их по коронарным артериям.

К развитию ИБС способствуют так называемые факторы риска, перечисленные ранее в разделах «Артериальная гипертензия», «Атеросклероз» (см. выше). Эти факторы не только способствуют прогрессированию атеросклероза и тем самым ИБС, но могут привести и к другим нарушениям функций сосудистой стенки.

Выделяют пять основных клинических форм ИБС.

1. Стенокардия.
2. Инфаркт миокарда.
3. Сердечная недостаточность.
4. Нарушение сердечного ритма.
5. Внезапная сердечная смерть.

Стенокардия

Стенокардия (грудная жаба) — форма ИБС, характеризующаяся приступами типичной загрудинной (ангинозной) боли. Заболевание впервые было описано Уильямом Хеберденом* в 1768 г.

Различают несколько вариантов стенокардии: стабильная стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия и вариантная стенокардия (стенокардия

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Гарден (например, узелки Гебердена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Принцметала). Загрудинная боль при стенокардии возникает в ситуации, сопровождающихся увеличением работы сердца, обычно при физической нагрузке и эмоциональном напряжении (а также после обильного приёма пищи и выходе из тёплого помещения на холод).

Механизм развития и клинические проявления ангинозных болей приведены выше в разделе «Жалобы. Боли в грудной клетке». Особенности этого болевого приступа позволяют установить только детальный расспрос больного.

Приступы стенокардии значительно чаще в типичной форме возникают у мужчин, особенно подверженных воздействию различных факторов риска, прежде всего курения и ожирения. Наличие у больного с типичной стенокардией таких факторов риска, как артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемия, делают практически несомненным диагноз стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. У многих больных наличие последнего может быть подтверждено перенесённым инфарктом миокарда в анамнезе.

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Это наиболее типичная форма стенокардии (см. выше, раздел «Ишемические боли»). Больной при физической нагрузке ощущает боль за грудиной с наиболее частой иррадиацией в левую руку и левое плечо. Боль обычно носит характер сжатия, давления, приступ продолжается 1–3 мин и может исчезнуть самостоятельно после прекращения нагрузки. Приём нитроглицерина под язык обычно снимает боль через 1–2 мин. Более продолжительный интервал между приёмом нитроглицерина и прекращением боли должен вызывать сомнения в отношении эффективности нитроглицерина (при очень частом использовании к нитратам развивается толерантность) или даже правильности диагноза.

Помимо обычной иррадиации боли при стенокардии в левую руку и лопатку, она может иррадиировать в правое плечо, спину, верхнюю часть живота, нижнюю челюсть (см. рис. 6-2). При этом иногда боль может локализоваться только в зоне её иррадиации. Иногда боль может быть нерезкой и характеризоваться возникновением ощущения стеснения или тяжести за грудиной.

Типичная стенокардия напряжения, как правило, выявляется у лиц с сужением просвета коронарных артерий более чем на 50%. С нарастанием степени сужения (что выявляют при коронарографии) интенсивность и частота приступов стенокардии нарастают. При расспросе больного со стенокардией необходимо оценивать тяжесть её течения (по количеству таблеток нитроглицерина, принимаемых ежесуточно). Кроме того, важно оценивать переносимость больным физических нагрузок.

В клинической практике наиболее распространена Канадская классификация стенокардии (1976).

Канадская классификация стенокардии напряжения (1976)

Класс I – *обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии.* Боли не возникают при ходьбе или подъёме по лестнице. Приступы появляются при сильном, быстром или продолжительном напряжении в работе

Класс II – *лёгкое ограничение обычной активности.* Боли возникают при ходьбе или быстром подъёме по лестнице, ходьбе в гору, ходьбе или подъёме по лестнице, после еды, в холод, против ветра, при эмоциональном стрессе. Ходьба на расстояние более 100–200 м по ровной местности или подъем более 1 лестничного пролёта по лестнице нормальным шагом и в нормальных условиях

Класс III – *значительное ограничение обычной физической активности.* Ходьба по ровной местности или подъём на 1 лестничный пролет лестницы нормальным шагом в нормальных условиях провоцируют возникновение приступа стенокардии

Класс IV – *невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта.* Возникновение приступов возможно в покое

ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Эта разновидность стенокардии называют также вариантной стенокардией или стенокардией Принцметала. В типичных случаях приступы стенокардии возникают в покое, ночью и бывают очень сильными. У таких больных нередко не находят выраженного атеросклеротического сужения коронарных артерий, поэтому переносимость ими физической нагрузки очень сильно варьирует и иногда может быть очень высокой.

В происхождении таких приступов продемонстрирована роль спазма коронарных артерий. Обычно они возникают в крупной коронарной артерии и приводят к ишемии субэпикардиальной области. Не исключена также роль внутрисосудистой тромбоцитарной агрегации.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Под термином «нестабильная стенокардия» понимают несколько ситуаций.

- Впервые возникшая стенокардия напряжения.
- Прогрессирующая стенокардия напряжения (приступы стенокардии стали возникать чаще, при меньшей физической нагрузке, продолжительность их увеличилась).
- Стенокардия, впервые возникшая в покое.

В основе нестабильной стенокардии лежит разрыв капсулы атеросклеротической бляшки в коронарной артерии, что вызывает образование тромба с неполным закрытием просвета сосуда. Каждый пациент с нестабильной стенокардией подлежит госпитализации, так как дальнейшее развитие заболевания непредсказуемо (инфаркт миокарда, аритмии, внезапная сердечная смерть).

Впервые возникшая стенокардия

Характеризуется появлением *de novo* клинических признаков стенокардии в пределах последнего месяца. Такие больные требуют особого наблюдения в

связи с возможностью прогрессирования симптомов коронарной недостаточности и развития инфаркта миокарда.

Прогрессирующая стенокардия напряжения

Больные отмечают учащение приступов стенокардии напряжения с увеличением употребления нитроглицерина в течение суток в 1,5–2 раза и более; второй вариант — изменение стереотипа болевого приступа (становится сильнее, продолжительнее и т.п.). Переносимость (толерантность) физической нагрузки ухудшается; происходит увеличение класса стенокардии напряжения. Обычно ухудшается общее самочувствие. Все эти признаки свидетельствуют об обострении ИБС и требуют активного лечения.

Хотя для диагностики ИБС необходим прежде всего детальный расспрос больного, который позволяет установить наличие стенокардии, во многих случаях болевые приступы носят характер, отличающийся от характерных болей при стенокардии, что требует подтверждения диагноза с помощью специальных методов исследования.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрокардиография

На ЭКГ примерно в половине случаев при наличии стенозирующего коронарного атеросклероза выявляют изменения сегмента ST и зубца Т в левых грудных отведениях — смещение сегмента ST или снижение амплитуды зубца Т. Особенно важно, что в типичных случаях эти изменения возникают в момент приступа. Огромное диагностическое значение имеет повторное исследование, особенно на фоне ухудшения клинического состояния (анализ ЭКГ в динамике). Характерный признак вазоспастической стенокардии — значительный подъём (элевация) сегмента ST.

Особенно полезна мониторная запись ЭКГ в течение суток или нескольких часов, позволяющая обнаружить описанные изменения при физическом напряжении.

Особое значение для выявления стенозирующего склероза коронарных артерий имеют нагрузочные тесты (см. выше, раздел «Проведение нагрузочных тестов») — велоэргометрия, тредмил-тест. Вместо нагрузочных тестов может быть использована чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий с «навязыванием» сердечного ритма до 100 в минуту и учащением его в последующие минуты. При этом снижение сегмента ST в период стимуляции указывает на наличие нарушений коронарного кровотока.

Эхокардиография

Помимо некоторого увеличения размеров левого желудочка — как конечного систолического, так и диастолического — могут быть выявлены зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии. Иногда эти изменения отмечают лишь во

их случаях помогает установить диагноз ИБС.

едние годы всё более популярным становится метод стресс-ЭхоКГ, по-ющий обнаружить локальные изменения сократимости миокарда (не-точность кровообращения при поражении одного сосуда) в условиях та-дии (введение добутамина).

олная сцинтиграфия

зию миокарда оценивают с помощью введения радиоактивного таллия Более информативна сцинтиграфия, проводимая сразу после физичес-агрузки, что позволяет выявить очаги нарушения накопления изотопа довательно. ишемии миокарда.

окардиография

кардиография — наиболее надёжный метод уточнения выраженности а коронарных артерий и его локализации. Применение этого метода тельно при решении вопроса о возможности оперативного лечения (аор-онарного шунтирования, баллонной дилатации).

ЛАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

аторные данные в диагностике стенокардии имеют вспомогательное ие, так как позволяют определить лишь наличие дислипидемии, вы-сопутствующие заболевания и ряд факторов риска (сахарный диабет), ключить другие причины болевого синдрома (воспалительные забо-я, болезни крови, болезни щитовидной железы).

значение имеет оценка содержания липидов в крови, в частности на-гиперхолестеринемии выше 5,2 ммоль/л (200 мг%). Также важно уве-е содержания в крови ЛПНП более 3,1 ммоль/л и снижение ЛПВП 1 ммоль/л, а также увеличение содержания триглицеридов более ь/л. Наличие по меньшей мере одного из вышеперечисленных показа-– характерное проявление атеросклеротического процесса.

НИЕ

БС лечение прежде всего заключается в выявлении (по возможности) и нии факторов риска (см. выше, раздел «Атеросклероз. Лечение»). При ной стенокардии дозированные физические нагрузки, переносимые м, — важный метод реабилитации и лечения. В связи с этим таким боль-казано занятие лечебной физкультурой под наблюдением специалиста.

инстве случаев показано назначение лекарственной терапии.

приступе стенокардии принимают таблетки или капсулы нитроглице-под язык. Этот препарат вызывает системное расширение вен и арте-поэтому уменьшает нагрузку на сердце и снижает его потребность в кис-е, а также улучшает коронарное кровообращение. Для предупреждения

приступов принимают пролонгированные препараты, содержащие нитроглицерин (в том числе в мази, пластыри) и другие нитраты.

- Весьма эффективны при лечении ИБС с приступами стенокардии β-адреноблокаторы. Их действие обусловлено уменьшением потребности миокарда в кислороде. Применяют пропранолол и селективные β-адреноблокаторы, например атенолол, метопролол. В качестве антиагреганта назначают ацетилсалициловую кислоту.

Операция аортокоронарного шунтирования и/или баллонная дилатация коронарных артерий показана больным с подтверждённым диагнозом стеноза коронарных артерий. Эти операции позволяют улучшить качество жизни больных и увеличить её продолжительность.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — некроз сердечной мышцы вследствие острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки. Инфаркт миокарда развивается, как правило, при коронарном атеросклерозе, часто сопровождающемся тромбозом коронарных артерий.

Инфаркт чаще возникает у мужчин, преимущественно в возрасте старше 50 лет, у которых имеются факторы риска коронарного атеросклероза (артериальная гипертензия, избыточная масса тела, сахарный диабет, курение и т.п.). Примерно у половины больных развитию инфаркта миокарда предшествует стабильная стенокардия. Провоцирующими факторами могут выступать значительное физическое или эмоциональное напряжение, однако иногда инфаркт миокарда возникает в покое и даже во сне. О высоком риске развития инфаркта миокарда свидетельствует развитие нестабильной стенокардии (см. выше раздел «Нестабильная стенокардия»).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Инфаркт миокарда возникает вследствие тромбоза коронарной артерии на фоне её атеросклеротического поражения (95–97% всех случаев). В основе инфаркта миокарда лежит нарушение целостности капсулы атеросклеротической бляшки с высвобождением её содержимого (липидного ядра). При этом выделяются различные медиаторы, происходит активация тромбоцитов и свёртывающей системы крови, что приводит к формированию тромба.

Реже инфаркт миокарда может возникать и в результате других причин (спазм коронарной артерии, эмболия, расслоение стенки коронарной артерии, аномалии артерий). Возможно образование преходящего агрегата тромбоцитов в области бляшки коронарной артерии, чему может сопутствовать затяжной спазм сосуда. Меньшее значение в развитии инфаркта миокарда имеет увеличение потребности миокарда в кислороде при стрессе или значительной физической нагрузке.

Развитие необратимого повреждения миокарда происходит через 15–20 мин после наступления ишемии; через 4 ч после прекращения кровотока в соответствующей зоне развивается некроз.

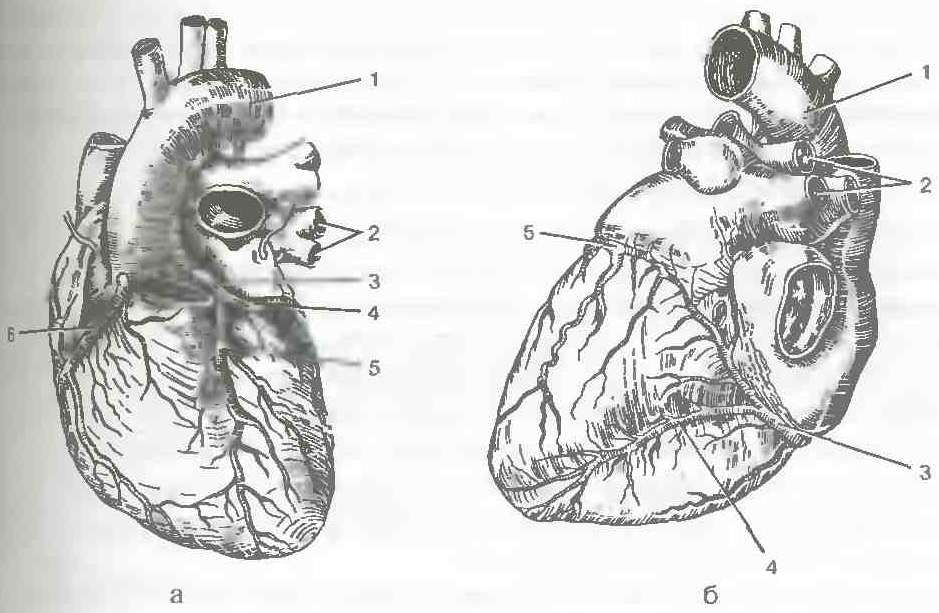


Рис. 6-76. Распопожение коронарных артерий: а — по передней стенке сердца: *1 – аорта, 2 — лёгочные вены, 3 — левая коронарная артерия, 4 — огибающая* ветвь левой коронарной артерии, 5 — передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, 6 — правая коронарная артерия; б — по задней стенке сердца: 1 – аорта, 2 — лёгочные вены, 3 — правая коронарная артерия, 4 — задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии, 5 — огибающая ветвь левой коронарной артерии. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956)

Локализация инфаркта миокарда

Анатомия коронарных артерий представлена на рис. 6-76.

- При обычном типе кровоснабжения миокарда тромбоз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии приводит к инфаркту передней стенки левого желудочка.
- Окклюзия огибающей ветви левой коронарной артерии сопровождается инфарктом переднебоковой стенки сердца.
- Тромбоз правой коронарной артерии приводит к инфаркту задней стенки сердца, иногда с вовлечением правого желудочка.

Ремоделирование миокарда

Морфологические и нейрогормональные изменения, происходящие при инфаркте миокарда, приводят к так называемому ремоделированию левого желудочка. Термином «ремоделирование» обозначают комплекс структурных компенсаторных изменений сердца, возникающих в результате различных патологических процессов (например, инфаркта миокарда). В процессе ремоделирования происходит «перераспределение» кардиомиоцитов с усилением сократительной способности одних отделов и ослаблением — других. Например, при инфаркте миокарда ремоделирование заключается в неравномерном изменении толщины стенки левого желудочка — в зоне инфаркта возникает

истончение (за счёт «растягивания» некротизированного миокарда сокращающимися прилегающими кардиомиоцитами), вокруг зоны инфаркта за счёт тех же механизмов стенка сердца несколько утолщается. Итогом выступает растяжение полости левого желудочка. В последующем, после организации соединительнотканного рубца, ремоделирование сохраняется, хотя и претерпевает некоторое обратное развитие.

На выраженность процессов ремоделирования сердца при инфаркте миокарда влияют несколько факторов: размер и локализация некроза, степень стенозирования коронарной артерии, снабжающей кровью область инфаркта миокарда, а также факторы, влияющие на напряжение стенки миокарда. Постинфарктное ремоделирование сердца сопровождается его расширением, которое характеризуется непропорциональным растяжением и истончением поражённого сегмента миокарда с дилатацией левого желудочка.

- Дилатация непоражённых участков миокарда вначале носит компенсаторный характер и направлена на восстановление ударного объёма для поддержания системной гемодинамики.
- Ранняя дилатация поражённого участка миокарда приводит к напряжению стенки последнего, вызывая гипертрофию левого желудочка вследствие перегрузки «объёмом».

Перечисленные адаптационные изменения влияют на течение инфаркта миокарда. С ними связаны левожелудочковая недостаточность, аневризмы сердца, а также разрывы сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Ранее было принято деление инфаркта миокарда на трансмуральный (некроз всей толщи миокарда) и нетрансмуральный (обычно субэндокардиальный). В первом случае развивается некроз, распространяющийся на всю толщину стенки желудочка и проявляющийся возникновением глубокого и широкого зубца Q в отведениях, отражающих электрическую активность поражённого отдела сердца. Нетрансмуральный (мелкоочаговый) инфаркт ограничен обычно субэндокардиальной зоной и проявляется на ЭКГ только изменениями сегмента ST и зубца T.

В настоящее время более часто используют термины «инфаркт миокарда с зубцом Q» и «инфаркт миокарда без зубца Q» . Подобное разделение было продиктовано клиническими показаниями для проведения тромболитической терапии (при инфаркте миокарда с зубцом Q введение тромболитиков для ликвидации тромба в просвете коронарной артерии показано).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инфаркт миокарда вследствие развития тромбоза крупной коронарной артерии был описан в 1908 г. киевскими клиницистами В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Ими были представлены основные синдромы инфаркта миокарда.

- Болевой синдром — *status anginosus.*
- Шок — status algidus cyanoticus.
- Сердечная недостаточность с отёком лёгкого — *status asthmaticus.*
- Позже были описаны такие проявления, как выраженные нарушения ритма сердца и проводимости, также часто возникающие при этом заболевании.

Наиболее часто инфаркт миокарда возникает в промежутке от 6 ч утра до 12 ч дня, что связывают с увеличением активности симпатической нервной системы в эти часы.

Клинические проявления и основные синдромы инфаркта миокарда с зубцом Q или без него идентичны. Однако выраженность этих проявлений при инфаркте миокарда без зубца Q обычно значительно меньше. Так, боль обычно более кратковременна, продолжается 20–30 мин и менее интенсивна. Развитие сердечной недостаточности у больных с инфарктом миокарда без зубца Q происходит только на фоне выраженного склероза коронарных артерий, особенно у лиц, ранее перенёсших инфаркт миокарда.

Болевой синдром

Наиболее характерное проявление инфаркта миокарда — боль, похожая на болевой синдром при стенокардии напряжения, но выраженная значительно сильнее. Клинический диагностический критерий инфаркта миокарда — болевой синдром продолжительностью более 15 мин, не купирующийся нитроглицерином.

- Боль возникает обычно за грудиной. Она быстро нарастает и часто бывает волнообразной. Обычно она носит сжимающий, давящий, режущий характер, очень интенсивна, не купируется при приёме нитроглицерина, а часто и при введении наркотических анальгетиков.
- Длительность болевого приступа превышает 30 мин и иногда продолжается несколько часов.
- Боль может сопровождаться симптомами нарушения функций ЖКТ, в частности тошнотой, рвотой, метеоризмом. У части больных боль может иметь преимущественную локализацию в эпигастральной области.

У части больных с инфарктом миокарда болевой синдром отсутствует. Наиболее часто эту так называемую безболевую форму инфаркта миокарда наблюдают у пожилых, при наличии хронической сердечной недостаточности, при сахарном диабете, у лиц в состоянии алкогольного опьянения, а также при инфаркте миокарда, возникшем во время операции, проводимой под общим наркозом.

Физическое обследование

Больные беспокойны. В начальном периоде инфаркта миокарда в связи с психическим возбуждением больного отмечают увеличение АД, позже сменяющееся его снижением. При аускультации сердца можно выявить приглушение I тона (вследствие снижения сократимости миокарда), дополнительный III тон («ритм галопа»), мягкий мезосистолический шум вследствие дисфункции сосочковых мышц, шум трения перикарда.

При развитии отёка лёгких возникает тахипноэ, а в нижних отделах лёгких выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок при инфаркте миокарда — наиболее распространённая форма недостаточности кровообращения. Обычно он развивается при вовлечении более 40% массы миокарда и возникает у 5–20% больных с инфарктом миокарда. Основная причина развития шока — внезапное снижение сердечного выброса. При этом снижение минутного объёма сердца может быть компенсировано путём повышения ОПСС и уменьшения ёмкости сосудистого русла, что первоначально поддерживает АД на достаточно высоком уровне. В последующем при депонировании части циркулирующей крови в мелких сосудах происходит выход жидкости из сосудистого русла и прогрессирование шокового состояния с развитием его необратимой фазы. В связи с недостаточным обеспечением органов и тканей кислородом происходит сдвиг метаболизма от аэробного к анаэробному с развитием внутриклеточного ацидоза.

Клиническая картина кардиогенного шока складывается из триады симптомов.

- Снижение систолического АД до 80 мм рт.ст., пульсового АД — менее 30 мм рт.ст. Пульс у больных нитевидный, чаще не прощупывается.
- Нарушение периферической перфузии:
  - ЦНС — психические нарушения, вялость, заторможённость;
  - почек — в результате снижения перфузии возникает ОПН, выделение мочи уменьшено до 20 мл/ч и менее (олигурия или анурия);
  - кожи — бледность, повышенная влажность, похолодание и цианоз кожных покровов.
- Отёк лёгких — см. выше, раздел «Сердечная недостаточность».

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Инфаркт миокарда сопровождается специфическими ЭКГ-изменениями и прежде всего в тех отведениях, которые лучше всего отражают электрическую активность поражённого участка сердца. При этом в отведениях, отражающих активность участков миокарда, расположенных напротив поражённых (например, передней стенке левого желудочка противоположна его задняя стенка), наблюдают обратные изменения, прежде всего сегмента ST. Эти изменения называют реципрокными — при элевации сегмента ST в одних отведениях в противоположных отведениях возникает его депрессия. При наблюдении процесса в динамике отмечают постепенное возвращение сегмента ST к изоэлектрической линии с характерной динамикой комплекса QRS.

- При инфаркте миокарда с зубцом Q ЭКГ-изменения заключаются в снижении амплитуды зубца R, появлении широкого и глубокого зубца Q и подъёма сегмента ST, принимающего дугообразную форму с выпуклостью кверху. В дальнейшем происходят смещение сегмента ST вниз и формирование отрицательного зубца T.

- При инфаркте миокарда без зубца Q изменения комплекса QRS отсутствуют. ЭКГ-признаки ограничиваются лишь появлением отрицательного зубца Т, что возникает и при многих других заболеваниях миокарда. Поэтому для установления диагноза инфаркта миокарда без зубца Q, помимо клинических проявлений, важно следить за изменениями лейкоцитарной формулы, СОЭ и содержанием в крови кардиоспецифических ферментов.

Необходимо помнить, что нормальная ЭКГ не исключает наличия инфаркта миокарда.

Стадии инфаркто миокарда

Инфаркт миокарда с зубцом Q протекает в четыре стадии (по ЭКГ): острейшая, острая, подострая и рубцовая; рис. 6-77.

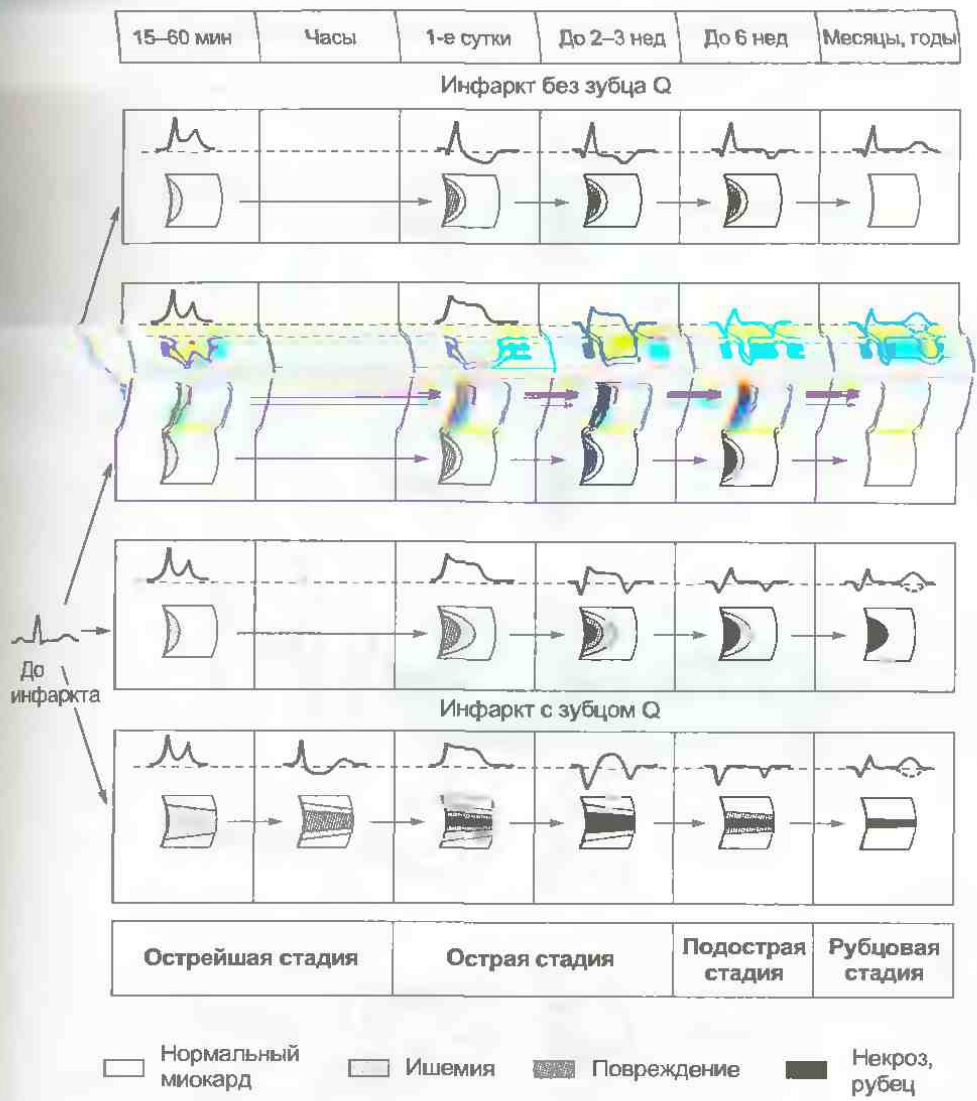


Рис. 6-77. Стадии инфаркта миокарда без зубца Q и с зубцом Q. Объяснение в тексте.

- Острейшая стадия (первые часы) — монофазная кривая (выраженный подъём сегмента ST, сливающийся с увеличенным зубцом Т).

- Подострая стадия (до 4–8-й недели от начала заболевания) — сегмент ST возвращается на изолинию, патологический зубец Q (или QS) сохраняется, зубец T отрицательный.
- Рубцовая стадия знаменуется формированием рубца (постинфарктный кардиосклероз); на ЭКГ могут сохраняться патологические зубцы Q, низкоамплитудные зубцы R, отрицательные зубцы T.

Локализоция

Инфаркт миокарда различной локализации характеризуется ЭКГ-изменениями в строго определённых отведениях (рис. 6-78). ЭКГ при инфаркте миокарда перегородки и переднебоковой стенки левого желудочка и задней стенки левого желудочка представлены на рис. 6-79 и 6-80, соответственно.

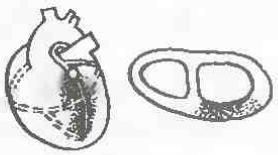
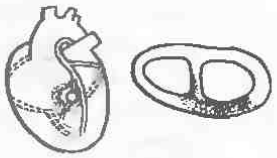
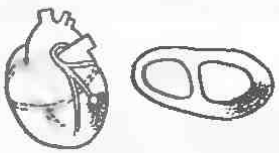
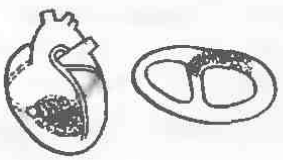
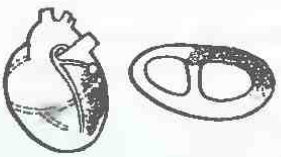
Локализация ИМ	Область поражения	Изменения на ЭКГ
Переднебоковой		I, II, aVL, V_1–V_6
Передне-перегородочный		I, aVL, V_1–V_4
Боковой		I, aVL, V_4–V_6
Нижний		II, III, aVF
Нижнебоковой		II, III, aVF, aVL, V_5–V_6

Рис. 6-78. Локализация инфаркта миокарда (ИМ) и отведения, в которых возникают типичные изменения. Объяснение в тексте.

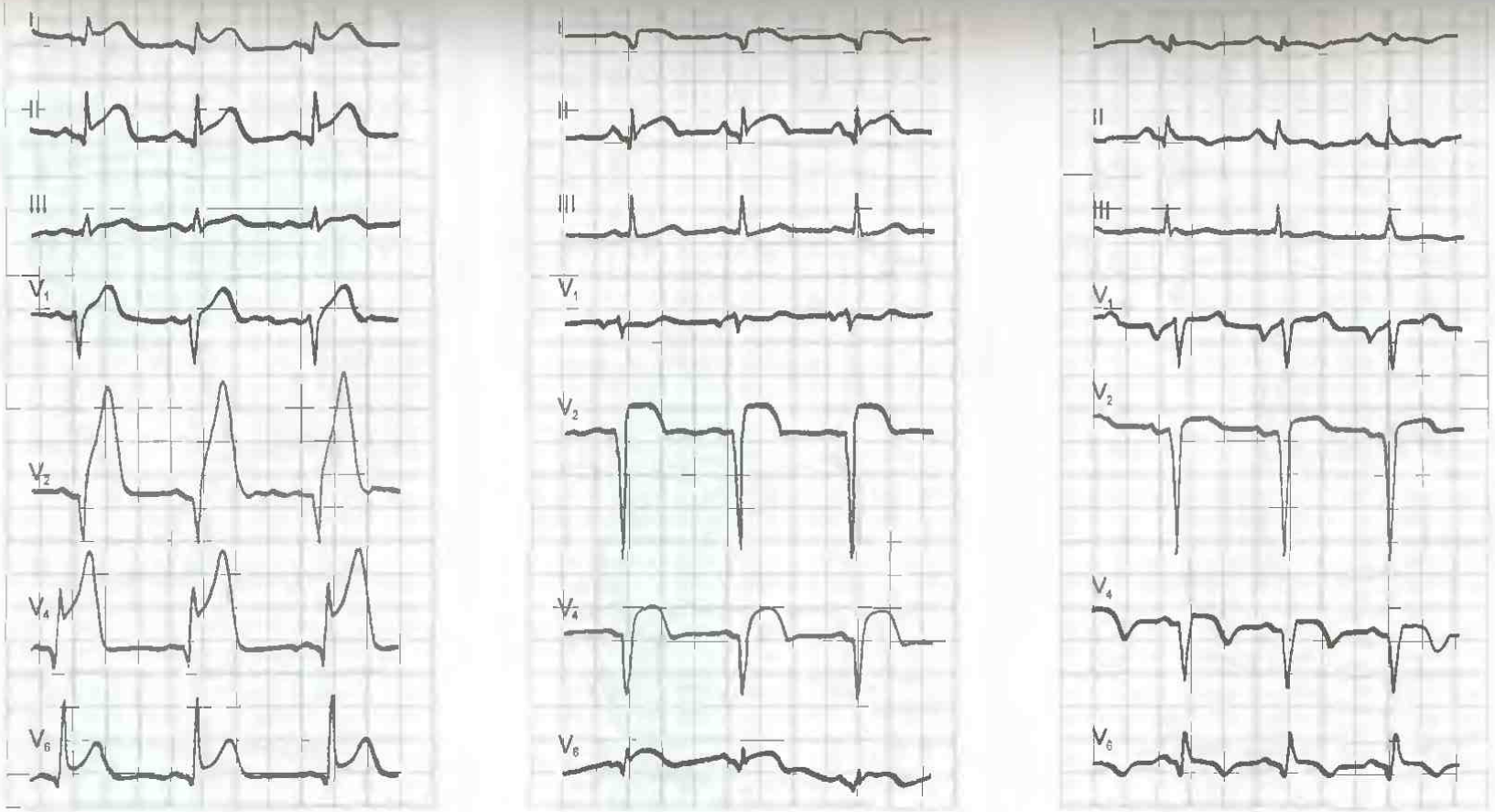


Рис. 6-79. ЭКГ при переднебоковом инфаркте миокарда: а — через 1 ч после начала болевого приступа; б — через 1 сут; в — чврез 10 дней. Обширный трансмуральный инфаркт. Появление патологического Q в отведении V_2 указывает на поражение межжелудочковой перегородки, V_4 — поражение верхушки, V_6 — боковой стенки. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

Рис. 6-80. ЭКГ при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка: а — через 4 ч после

Картирование ЭКГ

Иногда при клинических проявлениях, подозрительных на инфаркт миокарда, ЭКГ в основных 12 отведениях остаётся неизменённой. В этих случаях целесообразно для уточнения диагноза использовать так называемое картирование — регистрацию ЭКГ в 35 прекардиальных отведениях (электроды накладывают по тем же вертикальным линиям, но во всех межреберьях). При этом лишь иногда удаётся обнаружить характерные для инфаркта миокарда признаки в 2–3 отведениях.

Другие изменения

Аритмии и нарушения проводимости сердца отмечают при мониторном наблюдении практически у всех больных с инфарктом миокарда. Они возникают в результате электрической нестабильности миокарда; при этом некоторые его участки имеют различные электрофизиологические свойства. Возможно повышение эктопической активности. Наиболее часто наблюдают желудочковую экстрасистолию, синусовую тахикардию, пароксизмы мерцания предсердий, наджелудочковую и желудочковую пароксизмальную тахикардию. Из нарушений проводимости чаще всего возникает АВ-блокада вплоть до III степени.

СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА

Сцинтиграфия миокарда с использованием радиоизотопного технеция (Tc^{99}) позволяет обнаружить участки свежего инфаркта миокарда через 6–12 ч после начала болевого приступа. Изменения сохраняются 6–14 дней. Сцинтиграфия имеет особое значение при подозрении на инфаркт миокарда у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости при отсутствии убедительной картины очаговых изменений на ЭКГ.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Образование очага некроза в миокарде обычно сопровождается повышением температуры тела на 2–3-й день болезни; к 5–7-му дню температура тела нормализуется.

На 2-й день болезни возникают нейтрофильный лейкоцитоз (10,2–12×10^9/л с нейтрофильным сдвигом влево), уменьшение содержания или полное исчезновение эозинофилов из периферической крови. Позже, на 3–4-й день инфаркта миокарда происходит увеличение СОЭ, которое при инфаркте миокарда с зубцом Q сохраняется 3–4 нед. Диагностическое значение имеет «перекрёст» в конце 1-й недели заболевания, когда содержание лейкоцитов уменьшается, а СОЭ возрастает.

В острый период заболевания наблюдают также и другие признаки воспаления: положительная реакция на С-реактивный белок и повышение содержания фибриногена в крови.

Гиперферментемия, даже кратковременная, имеет решающее значение для диагностики инфаркта миокарда без зубца Q на ЭКГ.

Описанные изменения выявляют при инфаркте миокарда с зубцом Q. При инфаркте миокарда без зубца Q эти сдвиги менее выражены. Поэтому после перенесённого болевого приступа желательно оценить все вышеуказанные показатели в динамике.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Наиболее частыми осложнениями инфаркта миокарда выступают следующие состояния.

- Аневризма сердца — острая и хроническая. Хроническая аневризма характеризуется наличием на ЭКГ «застывшей» картиной инфаркта миокарда.
- Разрыв сердца на 4–11-й день — наружный разрыв сердца с развитием гемоперикарда, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы с развитием острой недостаточности клапанов.
- Постинфарктный синдром Дресслера с развитием плеврита, перикардита, пневмонии, поражением суставов, мышц.
- Тромбоэмболии — лёгких, ЦНС, конечностей.
- Желудочно-кишечное кровотечение.

Такие проявления, как отёк лёгких, шок, аритмии, также можно считать ранними осложнениями инфаркта миокарда. Однако учитывая, что инфаркт может протекать и без болевого синдрома, эти признаки нередко считают основными проявлениями болезни, а не её осложнениями.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика ведения больного

Первоочередная задача — купирование болевого приступа. Наиболее часто применяемые препараты — наркотические анальгетики морфин или промедол. Также можно проводить нейролептаналгезию с применением фентанила и дроперидола.

Больного необходимо срочно госпитализировать в отделение интенсивной терапии, где производят мониторное ЭКГ-наблюдение и при необходимости — интенсивное лечение. После купирования боли, если острый период не сопровождался отёком лёгких, шоком, тяжёлыми нарушениями ритма, больному уже на следующий день разрешают поворачиваться в постели и самостоятельно есть. Одновременно начинают занятия лечебной физкультурой. В настоящее время при неосложнённом инфаркте миокарда рекомендованы более быстрая активизация и ранняя выписка больного из стационара.

Тромболитическая терапия

Терапия, позволяющая лизировать тромб в коронарной артерии, — огромное достижение в лечении инфаркта миокарда. Попытки «растворить» тромб при

внутривенном введении фибринолитиков были начаты еще в конце 50-х – начале 60-х годов XX в. Однако значимость этого метода лечения долгое время вызывала сомнения, равно как и сама роль тромбоза сосудов сердца в развитии инфаркта (не исключалась возможность посмертного тромбоза). В 1974 г. Е.И. Чазов с сотрудниками впервые в мировой практике, обнаружив при коронарографии у больного острым инфарктом окклюзию коронарной артерии, ввёл непосредственно в этот сосуд фибринолитическое средство и констатировал восстановление проходимости сосуда. Таким образом, не только была убедительно доказана роль тромбоза при этом заболевании, но и открыт эффективный метод его лечения.

Применение фибринолитиков особенно эффективно в первые 2–4 ч от начала заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА

Сходна с профилактикой атеросклероза. Определённое значение придают длительному приёму антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота).

Спящий (гибернированный) миокард

Одно из важных следствий коронарного атеросклероза — обратимое, обычно очаговое, нарушение функции миокарда, проявления которого аналогичны таковым при наличии постинфарктного кардиосклероза (рубца), — в первую очередь различные нарушения сократительной функции:

- гипокинезия — снижение силы сокращений;
- акинезия — отсутствие сокращений;
- дискинезия — парадоксальное сокращение или выбухание стенки полости сердца.

В гибернированном миокарде, тем не менее, сохраняются метаболические процессы, но на минимальном уровне; гибернированный миокард реагирует также на инотропные средства. Важный практический момент — указанные изменения могут исчезнуть после аортокоронарного шунтирования, лекарственной терапии и/или иногда даже спонтанно.

Оглушённый миокард

Очаговая дистрофия миокарда при ИБС может развиться не только в результате недостаточного кровоснабжения (гипоперфузии). При восстановлении кровотока миокарда (реперфузии) как самостоятельном, так и при медицинских вмешательствах возникает «оглушение» миокарда (его называют оглушённым или станнирующим).

Причиной «оглушения» миокарда, по-видимому, служит избыток свободных радикалов, образующихся в начале фазы восстановления кровотока, а также «перегрузка» кардиомиоцитов кальцием.

Наглядная анатомия. О. Фейц, Д. Моффет/ Пер. с англ., 2002.

Наглядная статистика в медицине. А. Петри, К. Сэбин/ Пер. с англ. 2003.

Немецкий язык для студентов-медиков.
В.А. Кондратьева, Л.Н. Григорьева, 2002.

Немецкий язык для студентов-медиков. Повышенный уровень профессионального общения в устной и письменной формах.
В.А. Кондратьева, О.А. Зубанова, 2002.

Общая хирургия. В.К. Гостищев, 2002.

Общественное здоровье и здравоохранение. Ю.П. Лисицын, 2002.

Основные процессы химического синтеза биологически активных веществ. Б.В. Пассет, 2002.

Основы высшей математики и математической статистики.
И.В. Павлушков и др.. 2003.

Организация фармацевтического дела, 2004.

Офтальмология/ Под ред. Е.И. Сидоренко, 2002.

Учебный комплекс по патофизиологии

Патофизиология: В 2-х т. П.Ф. Литвицкий, 2003.

Задачи и тестовые задания по патофизиологии. П.Ф. Литвицкий, 2002.

Руководство к занятиям по патофизиологии. П.Ф. Литвицкий, 2002.

Педиатрия для педиатрических факультетов:
В 2-х т. Под ред. А.М. Запруднова, 2004

Пропедевтика внутренних болезней. Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, 2002.

Психология управления. Лекции. Н.Д. Творогова, 2001.

Психология управления. Практикум/ Под ред. Н.Д. Твороговой, 2001

Психические расстройства и их лечение в общемедицинской практике.
Ю.А. Александровский. 2004.

Половая система в норме и патологии Л.Г. Хеффнер/ Пер. с англ., 2003.

Практикум к лабораторным занятиям по биологической химии.
Д.А. Зубаиров, 2003.

Пропедевтика внутренних болезней. Атлас. Б. Бейтс/ Пер. с англ., 2003.

Стоматология. Н.Н. Бажанов, 2002.

Спортивная медицина. В.А. Епифанов, 2003

Учебный комплекс по судебной медицине

Судебная медицина (для лечебных факультетов). Ю.И. Пиголкин, Е.Х. Баринов, Д.В. Богомолов, И.Н. Богомолова, 2002.

Учебное пособие для практических занятий по судебной медицине/ Под ред. Ю.И. Пиголкина, 2004.

Задачи и тестовые задания по судебной медицине/ Под ред. Ю.И. Пиголкина, 2004.

КАК ПОЛЬЗОВАТЬСЯ КНИГОЙ

Перед Вами, дорогой читатель, учебник «Пропедевтика внутренних болезней». При его создании авторы и редакторы издания исходили прежде всего из интересов читателя и стремились максимально облегчить работу со столь обширным и сложным материалом. Мы надеемся, что *работать с учебником будет удобно*, особенно если освоить несложные навыки ориентации в тексте, приложениях и справочных материалах.

Структура учебника

Учебник содержит следующие главы и разделы.

- Введение.
- Главы, посвящённые как общим принципам диагностики, так и обследованию отдельных систем органов. Каждая такая глава включает не только описание обследования системы органов (расспроса, физического и инструментального исследования) — в разделе главы «Частная патология» приведены основные сведения по наиболее частой и значимой патологии. Мы надеемся, что читателю будет приятно обнаружить на страницах книги большое количество разнообразных иллюстраций.
- Последняя глава посвящена тестовым вопросам по материалам книги.
- Приложения — «Лабораторные показатели в норме», «Словарь терминов», «Предметный указатель».

Оглавление

Оглавление учебника приведено в несколько нестандартной для отечественного читателя форме — в начале учебника даны только названия глав с указанием страниц. Оглавление каждой отдельной главы приводится на левой странице разворота, с которого начинается глава (т.е. уже по тексту). Мы надеемся таким образом максимально облегчить Вам работу с книгой.

Сокращения в тексте

В тексте встречается большое количество аббревиатур. При первом упоминании в тексте сокращаемого термина в скобках вводится необходимая аббревиатура, в дальнейшем по всей книге оставлено только сокращение. Для того, чтобы не искать, где же термин сокращён в первый раз, в начале книги есть особый «Список сокращений», где в алфавитном порядке перечислены все сокращения и их расшифровки, причём сначала идут аббревиатуры с включением латинских букв, а потом следуют все русскоязычные сокращения.

Приложение «Лабораторные показатели в норме»

Конечно же, в самом тексте, при описании конкретного лабораторного метода исследования, приведены в том числе нормальные значения лабораторных показателей, однако для удобства поиска и в целях более системного представления мы посчитали необходимым продублировать информацию, что, как мы надеемся, также облегчит работу читателя с текстом.

Приложение «Словарь терминов»

Этот раздел книги, занимающий чуть меньше 10% всего объёма, был введён нами в учебник для того, чтобы максимально исключить необходимость вспомогательного поиска в других изданиях пояснений терминов, которые могут вызвать затруднения у читателя при их понимании. Термины даны в нашем «Словаре» в алфавитном порядке, рядом приведены определения этих терминов. Таким образом, если термин, оказался не вполне понятным, следует обратиться к «Словарю терминов», приведённому в конце книги. Обращаем Ваше внимание на то, что эти термины по тексту не выделены.

Приложение «Предметный указатель»

Это приложение обычно для любой качественной обучающей книги и построено по стандартному принципу. Оно содержит постраничные отсылки к разным терминам, что существенно облегчает поиск необходимой информации

Написание фамилий авторов

Мы знаем, что большинство из вас активно интересуется медициной и сопряжёнными с ней научными дисциплинами, в том числе в международной сети *Internet*, а также в процессе личного общения с зарубежными коллегами (обычно на английском языке, где произношение и написание авторских фамилий зачастую отличаются от принятых в русском языке). В связи с этим явлением, которое мы называем *продвижением отечественного читателя в международное информационное пространство*, в книгах нашего издательства принято написание авторских фамилий в форме, максимально соответствующей их звучанию на родном языке автора.

Таким образом, в тексте учебника фамилии приведены в непривычной для отечественного читателя форме, однако в каждом случае подобное написание сопровождается сноской, где указано традиционное написание авторской фамилии с отсылкой на настоящий раздел.

В табличной форме мы привели основные сведения по авторским фамилиям, вызывающим затруднения при написании и произношении.

Все пожелания, замечания по нашему учебнику — любые, но в первую очередь критические — мы ждём по электронному адресам <kazan@geotar.ru> и <info@geotar.ru>. Не забудьте посетить нащ веб-сайт: <http://www.geotar.ru>.

Желаем успеха!

Острый коронарный синдром

Основные проявления обострения ИБС — нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без зубца Q и инфаркт миокарда с зубцом Q. Клинические проявления и ЭКГ-признаки этих состояний на начальном этапе могут быть весьма схожими. В частности, болевой синдром не только при инфаркте (как с зубцом Q, так и без него), но и при нестабильной стенокардии может быть затяжным, превышая в отдельных случаях временной промежуток 30 мин. При этом изменения ЭКГ, характерные для инфаркта с зубцом Q (в виде подъёма сегмента ST), равно как и повышение содержания кардиоспецифических ферментов в крови могут появиться и позднее.

Поэтому на раннем этапе заболевания, когда диагноз ещё не ясен, принято целесообразным обозначать коронарный характер заболевания термином «острый коронарный синдром». При этом помимо характера болей (загрудинные, давящие или сжимающие) принимают во внимание имевшие место в прошлом коронарные нарушения (стенокардия, инфаркт миокарда) и особенно наличие факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, неблагоприятная наследственность и т.д.). Через несколько часов (иногда через сутки и более) при динамическом наблюдении за ЭКГ и кардиоспецифическими маркёрами (ферменты крови, особенно миоглобин и тропонины) диагноз уточняется. Появление зубца Q, смещение сегмента ST вверх позволяют диагностировать крупноочаговый инфаркт. При отсутствии этих изменений повышение ферментов МВ-КФК, тропонинов (более двух норм) обычно позволяет диагностировать инфаркт миокарда без зубца Q. Отсутствие всех этих изменений расценивают как нестабильную стенокардию.

Также необходимо учитывать, что болевые ощущения в грудной клетке могут быть связаны не только с коронарными нарушениями, но и многими другими причинами, в частности нервно-мышечными поражениями. При этом у подобных больных могут быть те или иные изменения ЭКГ, связанные с предшествовавшим заболеванием сердца.

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЁГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Хроническое лёгочное сердце — состояние, сопровождающееся гипертрофией и дилатацией правого желудочка вследствие лёгочной гипертензии, возникающее вторично на фоне заболеваний дыхательной системы. Особенно часто лёгочное сердце развивается при хроническом обструктивном бронхите и эмфиземе лёгких (в рамках ХОБЛ).

Хроническое лёгочное сердце чаще всего связано с развитием дыхательной недостаточности (прежде всего обструктивного типа) с нарушением альвеолярной вентиляции и снижением парциального давления O_2 в альвеолярном воздухе.

Этиология и патогенез

Систолическое давление в лёгочной артерии в норме составляет 15–30 мм рт. диастолическое — 5–15 мм рт.ст. При хроническом лёгочном сердце дав ние в лёгочной артерии увеличивается — развивается лёгочная гипертен приводящая к увеличению посленагрузки на правый желудочек и обусло вающая сначала гипертрофию, а затем и дилатацию правого желудочка. хроническом лёгочном сердце повышение давления в сосудах малого кру кровообращения связано с анатомическими и функциональными измене ями вследствие хронической патологии лёгочной ткани.

Лёгочная гипертензия возникает на начальных этапах в качестве компен торного механизма — лёгочная вазоконстрикция вследствие альвеолярн гипоксии и сопровождающей её гипоксемии (позже также вследствие ги капнии и ацидоза). В начале заболевания неравномерность вентиляции, а с довательно и альвеолярной гипоксии, приводит к спазмам артерий, соот ствующих плохо вентилируемым участкам, что имеет приспособительное зн чение, так как предотвращает гипоксемию за счёт усиления кровотока хорош вентилируемых отделов лёгких. При прогрессировании этого процесса спаз мы сосудов приобретают всё более распространённый характер. Дополнитель ную роль может играть повышенная вязкость крови (в связи со вторично полицитемией).

Сужение мелких лёгочных сосудов при болезнях лёгких происходит также результате повышения внутриальвеолярного давления, чему способству частые кашлевые толчки, особенно в период обострения хронических заб леваний лёгких.

Клинические проявления

Длительное время основные проявления болезни бывают связаны с патоло гией лёгких. Наиболее типичный признак — выраженная одышка при физи ческой нагрузке (которую часто нельзя объяснить только лёгочной патологи ей), повышенная утомляемость, склонность к тахикардии. Иногда возникае давящая загрудинная боль, связанная с дилатацией лёгочной артерии, при ступы головокружения и даже кратковременные эпизоды потери сознани

Течение болезни обычно волнообразное. При обострении хронических ин фекций дыхательной системы в связи с повышением давления в лёгочной ар терии происходит усиление признаков сердечной недостаточности с застое крови по большому кругу кровообращения (т.е. правожелудочковой недоста точности) — периферическими отёками, увеличением печени и т.п.

ФИЗИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- У большинства больных отмечают признаки гипертрофии правого желудо ка в виде появления сердечного толчка или пульсации в эпигастральной об ласти.



- При значительном расширении лёгочной артерии выслушивают диастолический шум лёгочной регургитации (относительная недостаточность клапана лёгочного ствола) во втором межреберье слева от грудины — шум Грэма Стилла.
- Характерен акцент II тона над лёгочной артерией.
- При развитии сердечной недостаточности отмечают акроцианоз, расширение ярёмных вен, появление признаков застоя в большом круге кровообращения — увеличение печени и появление отёков (рис. 6-82).

Рис 6-82. Больная с выраженными отеками при правожелудочковой недостаточности. Типичны отёчный синдром, гепатоспленомегалия и увеличение венозного давления.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На ЭКГ у большинства больных обнаруживают признаки гипертрофии и перегрузки правых камер сердца: отклонение электрической оси вправо (её положение вертикальное или даже правограмма), в отведении V_1 зубец R увеличен, тогда как зубец S имеет небольшую амплитуду. В отведениях V_1 и V_2 зубец T, как правило, отрицательный. Характерны высокие зубцы P во II и III стандартных отведениях.

При хроническом лёгочном сердце при рентгенологическом исследовании органов грудной полости в косых проекциях можно выявить гипертрофию и дилатацию правого желудочка, а также признаки лёгочной гипертензии. Для уточнения диагноза применяют также ЭхоКГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Прежде всего необходимо своевременное лечение хронического заболевания легких и его обострение. При сердечной недостаточности назначают мочегонные средства.

Большое значение в лечении хронического лёгочного сердца и лёгочной гипертензии придают многомесячной постоянной (18—24 ч/сут) малопоточной

оксигенотерапии с помощью кислородных баллонов или специального аппарата. Такая терапия не только улучшает самочувствие и качество жизни больных, уменьшает выраженность лёгочной гипертензии, но и существенно увеличивает выживаемость больных.

ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

Поражения миокарда, имеющие различную этиологию и патогенетические особенности, подразделяют на следующие варианты: миокардиты (с постмиокардитическим кардиосклерозом), кардиомиопатии и миокардиодистрофии.

- Термином «миокардит» обозначают поражение миокарда воспалительной природы и различной протяжённости. У некоторых больных после перенесённого миокардита определённой инфекционной природы находят малопрогрессирующие изменения в сердце, которые выявляют на ЭКГ. Такую патологию называют постмиокардитическим кардиосклерозом.
- Кардиомиопатии — тяжёлые прогрессирующие поражения миокарда (обычно без чётко установленной природы), которые подразделяют на три вида: гипертрофический, дилатационный и рестриктивный. В настоящее время тяжёлые поражения миокарда при разнообразных болезнях сердца (ИБС, артериальная гипертензия, приобретённые пороки сердца, интоксикации и т.п.) также причисляют к кардиомиопатиям. При этом подразумевается, что у многих (практически у большинства) пациентов соответствующее заболевание протекает без существенного поражения миокарда, но с другими симптомами и проявлениями, характерными для указанных состояний.
- Ранние фазы обратимых поражений миокарда известной природы (тиреотоксикоз, алкоголизм и т.п.) называют дистрофиями миокарда — миокардиодистрофиями. Этим термином, согласно Г.Ф. Лангу, подчёркивают значимость метаболических нарушений в кардиомиоцитах.

Изменения в мышце сердца при различных заболеваниях описаны в соответствующих разделах. Нередко они проявляются болями в области сердца различного характера, снижением толерантности к физической нагрузке, развитием одышки, сердцебиениями. Весьма характерно возникновение изменений ЭКГ (нарушение процессов реполяризации, изменения сегмента ST, зубца T, реже нарушения проводимости и аритмии). Адекватное лечение основного заболевания, как правило, приводит к уменьшению клинических проявлений поражения миокарда при миокардиодистрофии, однако при кардиомиопатии заболевание характеризуется более или менее медленным прогрессированием, причём проводимая терапия оказывает только симптоматический эффект.

Миокардиты

Миокардит — поражение сердца воспалительной природы, нередко обусловленное воздействием инфекционного фактора, способствующего развитию иммунологически обусловленного патологического процесса с воспалительными изменениями в интерстициальной ткани и распространением на мы-

ечные волокна. При миокардите нарушаются сократимость, возбудимость и проводимость миокарда.

По течению выделяют острый (длительность до 3 мес), подострый (до 6 мес) и хронический миокардит с рецидивирующим течением.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Миокардит осложняет разнообразные инфекции, в том числе вызванные вирусом гриппа, аденовирусами, вирусами Коксаки В. Также известны токсический миокардит, вызываемый различными ЛС (например, ацетаминофеном, препаратами лития), и миокардит при системных заболеваниях соединительной ткани.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Поражение миокарда может быть очаговым или диффузным, с чем и связаны клинические проявления.

- При очаговом миокардите даже небольшой очаг поражения в проводящей системе сердца может привести к выраженным клиническим симптомам, например серьёзным нарушениям проводимости.
- Диффузный миокардит проявляется дилатацией камер сердца с развитием сердечной недостаточности.

Симптомы миокардита появляются, как правило, вскоре после периода лихорадки на фоне инфекционного заболевания, часто под маской затянувшегося гриппа или другой ОРВИ.

Наиболее тяжёлым течением отличается идиопатический миокардит с развитием кардиомегалии, тяжёлых нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности, образованием пристеночных тромбов в полостях сердца и тромбоэмболиями в большой и малый круги кровообращения.

Симптомы, общие для всех миокардитов

- Недомогание, слабость, выраженная усталость.
- Повышение температуры тела (обычно в пределах 37,5–38 °С) — 35–55% больных.
- Боль в области сердца, иногда длительная (60–80% случаев).
- Одышка.
- Артралгии и миалгии.
- Повышенная потливость.
- Чувство сердцебиения и перебоев — тахикардия (55–80%), реже брадикардия, экстрасистолия, нарушения проводимости.
- Увеличение границ относительной сердечной тупости (при диффузных формах).
- Ослабление тонов сердца, появление IV тона (пресистолический ритм галопа), а в более поздних стадиях — III тона (протодиастолический ритм га-

лопа). Возможен систолический шум относительной недостаточности митрального клапана.
- Шум трения перикарда (см. выше, раздел «Шум трения перикарда»).
- Признаки сердечной недостаточности.

Миокардит может симулировать инфаркт миокарда с соответствующими симптомами (боль, изменения ЭКГ, ферментные изменения).

Лабораторные данные

При исследовании крови обнаруживают симптомы воспаления: лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Также характерны признаки диспротеинемии (увеличение α_2-, γ-глобулинов, изменения осадочных проб). У части больных острым миокардитом обнаруживают увеличение содержания МВ-фракции КФК.

Данные инструментальных исследований

Изменения ЭКГ связаны с нарушением процессов реполяризации: смещается сегмент ST, зубец Т сглаживается или становится отрицательным. При диффузном миокардите отмечают расширение камер сердца, что выявляется клинически и при ЭхоКГ и напоминает дилатационную кардиомиопатию.

Часто возникают синусовая тахикардия. нарушения проводимости (АВ-блокада разной степени, блокада ножек пучка Гиса), наджелудочковые и желудочковые аритмии, снижение вольтажа зубцов.

ЛЕЧЕНИЕ

При наличии клинико-лабораторных признаков активности и лекарственной или при аллергической природе заболевания назначают глюкокортикоиды (преднизолон). Безопасность применения глюкокортикоидов при вероятной вирусной природе заболевания до настоящего времени остаётся сомнительной. При очаговом миокардите без выраженной дилатации сердца и признаков сердечной недостаточности возможны соблюдение режима, ограничение физической нагрузки, применение НПВС. При сердечной недостаточности назначают мочегонные средства и вазодилататоры.

Кардиомиопатии

Кардиомиопатия — поражение миокарда, характеризующееся нарушением структуры и функций сердца и не связанные с заболеваниями коронарных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальной гипертензией или воспалением.

Выделяют дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную кардиомиопатии. В этиологии имеют значение как наследственные, так и приобретённые состояния (инфекции, метаболические нарушения) или воздействие внешних неблагоприятных факторов (например, чётко доказана связь дилатационной кардиомиопатии с употреблением алкоголя).

АТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

тационная кардиомиопатия — диффузное поражение миокарда с дила-й (расширением) полостей сердца и резким снижением его сократитель-функции и уменьшением сердечного выброса, возникновением застой-ердечной недостаточности. Заболевание относят к гетерогенной группе ретённых и наследственных заболеваний (60% всех кардиомиопатий).

логия

овить этиологию заболевания часто не удаётся. Обсуждают роль неко-х вирусов (Коксаки), вызывающих скрыто протекающий миокардит с одом в кардиомиопатию. Проявления, неотличимые от дилатационной омиопатии, обнаруживают у части больных, длительно страдающих ал-гизмом, сахарным диабетом, ИБС.

генез

ействием экзогенных факторов уменьшается количество полноценно ционирующих кардиомиоцитов, что обусловливает расширение камер серд-арушение сократительной функции миокарда. Полости сердца расширя-что приводит к развитию систолической и диастолической дисфункции желудочков. Развивается хроническая сердечная недостаточность.

ические проявления и диагностика

ационную кардиомиопатию диагностируют путём исключения других еваний сердца, проявляющихся хронической сердечной недостаточнос-лёгочной гипертензией. Заболевание развивается постепенно и, как ло, неуклонно прогрессирует.

асспросе больных следует выяснить возможные этиологические момен-ногда дилатацию камер сердца обнаруживают при случайном обследо-больных (на фоне хорошего самочувствия). Клинические признаки ни обычно связаны с левожелудочковой недостаточностью; кроме того, терны различные аритмии, несколько позже развивается и правожелу-вая недостаточность.

бы

шка и утомляемость при физической нагрузке.
ступы сердцебиения, периферические отёки.
ель, кровохарканье.
ебои и боли в области сердца.

еское обследование

осмотре обнаруживают бледность кожных покровов, акроцианоз. Ха-терны набухание шейных вен, увеличение печени, асцит, гипотрофия летных мышц; выявляют периферические отёки. Верхушечный толчок ца смещён кнаружи.

- Как и любое состояние с расширением левого предсердия, дилатационная кардиомиопатия характеризуется частым возникновением мерцательной аритмии.
- Границы относительной сердечной тупости равномерно расширены (кардиомегалия).
- Аускультация: акцент II тона над лёгочной артерией (признак лёгочной гипертензии), глухость сердечных тонов, III и IV тоны, систолический шум относительной недостаточности митрального, иногда трёхстворчатого клапанов.
- Застойные хрипы над лёгкими.

Дополнительные методы исследования. При рентгенографии обнаруживают признаки венозного застоя в лёгких, гидроторакс, кардиомегалию. На ЭКГ выявляют нарушения ритма и проводимости, снижение вольтажа комплекса QRS, изменения сегмента ST и зубца T. При ЭхоКГ обнаруживают увеличение конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка, расширение левого предсердия и правого желудочка, уменьшение фракции выброса. При ангиокардиографии эти данные обычно подтверждаются, также может быть исключён диагноз стенозирующего коронаросклероза.

Лечение

Лечение направлено на коррекцию сердечной недостаточности и поддержание нормальной ЧСС при мерцательной аритмии.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофическая кардиомиопатия — заболевание миокарда с массивной гипертрофией стенок желудочков (преимущественно левого), приводящей к уменьшению размеров полости желудочков, нарушению диастолической функции сердца при нормальной или усиленной систолической функции.

При гипертрофической кардиомиопатии часто возникают желудочковая экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия (у этих пациентов высока частота внезапной сердечной смерти). Характерно возникновение диастолической сердечной недостаточности.

Классификация

Гипертрофическая кардиомиопатия может быть асимметричной и симметричной.

- При асимметричной форме гипертрофия стенок левого желудочка выражена неодинаково с явным преобладанием той или иной области. Особенно опасна гипертрофия межжелудочковой перегородки, так как она создаёт анатомическую основу для обструкции путей оттока крови из левого желудочка в аорту. В этом случае говорят об обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.
- Симметричная гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется одинаково выраженной гипертрофией всех стенок левого желудочка.

Этиология

ипертрофическая кардиомиопатия часто носит семейный характер. Причи-ми гипертрофической кардиомиопатии могут быть различные мутации ге-ов, кодирующих синтез белков кардиомиоцитов. Кроме того, предполагают оль изменения структуры мембран кардиомиоцитов с нарушением кинети-ия кальция — его более активным накоплением внутри клеток.

емодинамика

ократительная функция миокарда длительно остаётся неизменной. Сердеч-й выброс увеличен или нормален. При мышечном субаортальном стенозе структивной форме заболевания) имеется динамический компонент об-трукции току крови, который связан с систолическим смещением вперёд редней створки митрального клапана, которая при этом сближается с меж-етудочковой перегородкой. В поздней стадии возникает нарушение диасто-ческой функции левого желудочка с повышением конечного диастолическо-давления.

инические проявления и диагностика

ипертрофическую кардиомиопатию часто выявляют случайно, так как она ое время не проявляется какими-либо симптомами. Одно из первых про-ений обструктивной гипертрофической кардиомиопатии — одышка в ре-ультате увеличения давления в лёгочных венах (нарушен отток крови из ле-го желудочка). При физических нагрузках обструкция выходного тракта вого желудочка усиливается (вследствие увеличения силы сокращений), что иводит к ухудшению мозгового кровообращения, проявляющемуся голо-окружением и обмороками. Также характерны клинические проявления в е повышенной утомляемости, кардиалгий; иногда боли напоминают при-ы стенокардии в связи с относительной недостаточностью коронарного обращения. При гипертрофической кардиомиопатии часто возникают личные аритмии: наджелудочковая или желудочковая тахикардия, фибрил-ия предсердий.

и обследовании сердца выявляют усиленный верхушечный толчок или пуль-ию слева от грудины на уровне III–IV межреберья в связи с гипертрофией асширением левого предсердия. Возможна склонность к брадикардии, ар-иальной гипертензии. При аускультации выявляют приглушенность I тона, столический шум (мезосистолический шум изгнания; см. рис. 6-24), кото-может носить грубый скребущий характер, изменяться по интенсивнос-ри перемене положения тела. Шум выслушивается с максимумом в обла-III–IV межреберья у левого края грудины, иногда также у верхушки серд-Лишь у части больных систолический шум проводится в подмышечную у, что указывает на недостаточность митрального клапана. Колебания ин-ивности шума, происходящие спонтанно, можно объяснить функциональ-м компонентом обструкции выходного тракта левого желудочка. Иррадиация шума на крупные сосуды отсутствует.

У большинства больных наблюдают тенденцию к медленному прогрессированию заболевания с усилением признаков обструкции, а в терминальной стадии с присоединением сердечной недостаточности, однако смерть часто наступает внезапно, ещё до развития сердечной недостаточности.

Электрокардиография. Обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка, реже левого предсердия и межжелудочковой перегородки (глубокие зубцы Q в отведениях I, aVL, V_{5-6}), блокаду левой ножки пучка Гиса, ишемические изменения в миокарде. Возможно появление патологических зубцов Q в стандартных и грудных отведениях. Часто возникают изменения сегмента ST с появлением отрицательного зубца Т. Мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет выявить желудочковую экстрасистолию, приступы пароксизмальной тахикардии, фибрилляцию предсердий, удлинение интервала Q–T.

Эхокардиография. Именно по изменениям, обнаруженным по ЭхоКГ, обычно выставляют диагноз. Метод позволяет оценить толщину межжелудочковой перегородки, достигающей 1,8–2,2 см и более, существенно превышая толщину задней стенки левого желудочка. Конечный систолический и диастолический размеры полости левого желудочка могут быть уменьшены. Важный признак обструктивной гипертрофической кардиомиопатии — движение передней створки митрального клапана навстречу межжелудочковой перегородке. По степени их сближения можно ориентировочно оценить внутрижелудочковый градиент давления. Диагноз убедительно подтверждается при ангиокардиографии.

Лечение

Больным необходимо ограничить физические нагрузки. Применение β-адреноблокаторов оказывает симптоматический и временный эффект. При возникновении аритмии, особенно пароксизмах мерцания предсердий, *показано* применение амиодарона.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Рестриктивная кардиомиопатия — разновидность кардиомиопатии, при которой ведущим механизмом развития выступает нарушение диастолической функции желудочков. При этой патологии сердечная недостаточность развивается без увеличения объёма левого желудочка в связи с нарушением его диастолической функции, т.е. сердечная недостаточность носит диастолический характер. *Утолщение эндокарда* или *инфильтрация* миокарда сопровождается гибелью кардиомиоцитов, компенсаторной гипертрофией и фиброзом, что приводит к нарушению функций предсердно-желудочковых клапанов: стенки желудочков становятся нерастяжимыми, повышается давление наполнения желудочков. Распространение процесса на проводящую систему сердца ведёт к возникновению аритмий.

Этот вид поражения миокарда обычно бывает обусловлен инфильтративными заболеваниями миокарда (амилоидоз, гемохроматоз), эндомиокардиальным фиброзом и эозинофильным эндомиокардитом Лёффлера.

Клинические проявления и диагностика

...явления болезни обычно связаны с наличием сердечной недостаточнос-...ышка, ортопноэ, отёки, увеличение печени. Возможны различные арит-... наиболее часто — мерцание предсердий (сначала в виде пароксизмов). ...наки выраженной кардиомегалии отсутствуют, что может быть подтверж-...рентгенологически и при ЭхоКГ, при которой выявляют некоторое утол-...стенок левого желудочка при умеренном или более значительном рас-...нии левого предсердия. Обычно находят другие системные проявления ... из названных болезней.

Лечение

...необходимо направить на коррекцию сердечной недостаточности.

ПЕРИКАРДИТЫ

...икардит — воспаление перикарда (инфекционной или неинфекционной ...оды) с отложением фибрина и/или экссудацией в полость перикарда. ...ляют три формы перикардитов: сухой, выпотной (экссудативный, в том ... с тампонадой сердца) и констриктивный. Эти три формы могут быть ... *одного* процесса. Первоначально возникает сухой перикардит, за-...присоединяется выпот и позже — констрикция.

...икардиты бывают острыми (длительностью менее 6 нед), подострыми (от ... до 6 мес) и хроническими (более 6 мес).

...ИОЛОГИЯ

...логия перикардитов достаточно разнообразна. В большинстве случаев её ...овить не удаётся, и такой перикардит, чаще острый, называют идиопа-...ким или неспецифическим.

...едполагают роль вирусной инфекции (вирусы Коксаки, аденовирусы, ...русы ECHO) в его развитии.

...ктериальный перикардит может быть обусловлен разнообразными аген-...ми (стафилококки, пневмококки, менингококки, стрептококки, хлами-..., сальмонеллы, микобактерии туберкулёза).

Пневмококковая инфекция может вызвать перикардит как осложнение пневмонии.

Бактериальный гнойный перикардит возникает на фоне сепсиса, после операций на грудной клетке.

Туберкулёзная природа перикардита сохраняет своё большое значение до настоящего времени.

...бковая инфекция (аспергиллы, бластомицеты, кокцидиоидомицеты), ...кетсии также могут вызывать перикардиты.

...ошо известны перикардиты на фоне злокачественных образований.

...олевания с глубоким нарушением обмена веществ (ХПН с уремией, тя-...ый гипотиреоз).

- В настоящее время стали чаще отмечать перикардиты как проявления системных заболеваний соединительной ткани, в частности при ревматоидном артрите, СКВ (проявление полисерозита).
- При инфаркте миокарда перикардит может возникать как в острый, так и в поздний (проявление постинфарктного синдрома) периоды.

Таким образом, перикардит может быть одним из признаков какого-либо заболевания, диагноз которого установлен, например ХПН или СКВ, тяжёлого инфекционного процесса. Изредка именно перикардит может быть первым проявлением основного заболевания (например, туберкулёза, неоплазий, системных заболеваний соединительной ткани).

Сухой перикардит

Сухой перикардит характеризуется воспалением перикарда с отложением на нём фибрина. Острому сухому перикардиту часто предшествует острое воспалительное заболевание с субфебрильной температурой тела, болями в горле, мышцах. Эти проявления предположительно связывают с вирусной инфекцией (например, вирусами ECHO, Коксаки).

Покрывающий листки перикарда фибрин препятствует нормальному скольжению листков относительно друг друга и создаёт предпосылки для формирования спаек.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

После стадии острой вирусной инфекции (с субфебрильной лихорадкой, болями в горле, в мышцах) пациенты начинают жаловаться на боли в области сердца (частый, хотя и не обязательный признак перикардита). Они имеют различный характер и продолжительность, локализуются чаще за грудиной, иррадиируют в трапециевидные мышцы, руки, обычно усиливаются при кашле, изменении положения тела. Нередко боли в области сердца сопутствует боль, связанная с воспалением прилежащей плевры (усиливается при дыхании). Также больные могут жаловаться на дисфагию и одышку.

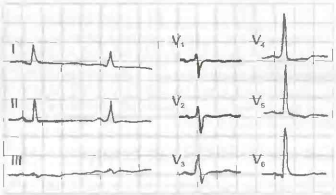
При аускультации сердца определяют шум трения перикарда (см. выше, раздел «Шум трения перикарда», а также рис. 6-31) — основной симптом этого заболевания. Он слышен как в период систолы, так и диастолы. Чаще всего он выслушивается у края грудины в *III* и *IV* межреберьях. Лучше всего его выслушивать в положении больного сидя или лёжа на животе при глубоком выдохе с помощью фонендоскопа (с мембраной), сильно прижимая его к грудной клетке.

Изменения на ЭКГ (рис. 6-83) отражают нарушения реполяризации в связи с развитием воспаления в субэпикардиальном слое желудочков.

ЭКГ на ранней стадии перикардита (*1*–*2*-е сутки) характеризуется подъёмом сегмента ST во всех или почти во всех стандартных и грудных отведениях. В течение нескольких дней сегмент ST возвращается к изоэлектрической



а



б

Рис 6-83. ЭКГ при остром перикардите: а — острая фаза перикардита (подъём сегмента ST в отведениях I, II, V_{2-6}); б — улучшение состояния (ST изоэлектричен, зубец T сглажен).

линии, при этом не формируется патологический зубец Q, а отрицательный зубец T появляется только после возвращения сегмента ST к изоэлектрической линии.

При лабораторном исследовании выявляют лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле, увеличение СОЭ. В сыворотке крови может повыситься содержание ферментов, в частности трансаминаз, что связано с сопутствующим поражением поверхностных слоёв миокарда.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебные мероприятия зависят прежде всего от характера основного заболевания. Целесообразно применение НПВС.

Экссудативный перикардит и тампонада сердца

Выпотной перикардит — развёрнутая форма острого или хронического воспаления перикарда с накоплением выпота в полости околосердечной сумки. Клинические проявления этого заболевания в большей степени зависят от скорости накопления и количества жидкости в перикардиальной сумке. Быстрое накопление 200 мл жидкости может привести к развитию тяжёлых симптомов (тампонада сердца), тогда как при медленном накоплении даже до 1,5—2 л жидкости самочувствие больного может оставаться относительно удовлетворительным.

Тампонада сердца — сдавление сердца в результате быстрого накопления большого количества жидкости в перикардиальной сумке и повышения в ней давления. При этом значительно ухудшается и затрудняется заполнение кровью камер сердца в период диастолы. Повышение интраперикардиального давления приводит в последующем к повышению ЦВД; одновременно снижается сердечный выброс.

ЭТИОЛОГИЯ

Причинами выпота в перикардиальной полости наиболее часто выступают вирусный или идиопатический острый перикардит, а также травмы, радиационное излучение, злокачественные опухоли. Перикардит возможен также при системных заболеваниях соединительной ткани (например, СКВ). К тампонаде сердца может приводить разрыв сердца при обширном инфаркте миокарда. Гидроперикард — одно из проявлений застойной сердечной недостаточности, гипоальбуминемии.

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА

Проявление тампонады — парадоксальный пульс, связанный с изменением гемодинамики при глубоком вдохе. При этом и в норме происходит снижение АД в пределах 10 мм рт.ст. в связи с повышением притока крови к правым отделам сердца и одновременным увеличением кровенаполнения лёгких, что уменьшает приток крови к левому желудочку. При наличии жидкости в полости перикарда повышение наполнения правого желудочка приводит к смещению межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка и тем самым к дальнейшему уменьшению сердечного выброса из него и более выраженному снижению АД и наполнения пульса при глубоком вдохе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Небольшой выпот в перикардиальной полости (особенно медленно накапливающийся) часто не проявляется клинически, и его находят случайно при рентгенологическом обследовании или ЭхоКГ.

Острое нарастание количества перикардиальной жидкости приводит к развитию артериальной гипотензии. Больные отмечают одышку, иногда кратковременное нарушение сознания, характерна тахикардия. Тоны сердца глухие. АД снижено, определяется парадоксальный пульс. При глубоком вдохе должно значительно снижение АД (более чем на 10 мм рт.ст.) и наполнение пульса. При нарастании тампонады могут возникнуть признаки циркуляторной недостаточности, состояние становится близким к шоку со снижением АД и нарушением сознания.

При осмотре выявляют усиление наполнения шейных вен на вдохе. Также отмечают расширение границ относительной сердечной тупости (во все стороны; рис. 6-84), ослабление верхушечного толчка вплоть до его полного исчезновения. Признаки застоя в большом круге кровообращения (отеки, гепатомегалия) быстро нарастают.

Рентгенологически выявляют увеличение тени сердца. На ЭКГ отмечают сниженный вольтаж зубцов, инверсию зубца Т, элевацию сегмента ST. ЭхоКГ – наиболее чувствительный и надежный метод диагностики перикардиального выпота, определяемого в виде свободного пространства между движущимся эпикардом и неподвижным перикардом. Выпот первоначально определяется ретрокардиально, позже он виден и впереди стенки желудочка.

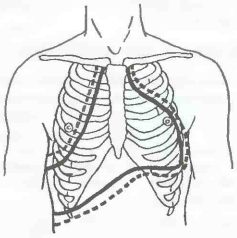


Рис. 6-84. Сердечная тупость при экссудативном перикардите. Пунктирной линией обозначены границы приглушения перкуторного звука, сплошной – границы абсолютной тупости. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)

ЛЕЧЕНИЕ

При нарастании тампонады сердца с циркуляторными расстройствами проводят перикардиальную пункцию с удалением жидкости. Последнюю тщательно исследуют, в частности для исключения туберкулёза. Одновременно назначают средства для лечения основного заболевания, вызвавшего перикардит. Применяют противовоспалительные препараты, в частности преднизолон внутрь с последующим постепенным снижением дозы.

Констриктивный перикардит

Констриктивный перикардит характеризуется полным или частичным сращением париетального и висцерального листков перикарда с последующими известковыми отложениями. Утолщение и сращение листков перикарда на-

рушают диастолическое наполнение сердца, что приводит к развитию диастолической сердечной недостаточности.

ЭТИОЛОГИЯ

В большинстве случаев констриктивный перикардит является неспецифическим или идиопатическим. Возможно его развитие при различных инфекциях (включая туберкулёз), системных заболеваниях соединительной ткани, опухолевых процессах, после радиационного облучения. При этом признаки констрикции могут быть обусловлены как накоплением жидкости, так и спаечным процессом.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Типичны признаки нарушения кровообращения с застоем в большом круге: увеличивается печень, рано возникают асцит, периферические отёки. Важным симптомом выступает пульсация шейных вен. Больные жалуются на слабость, утомляемость. Сердце может быть нормальных размеров, хотя нередко увеличено. Тоны глухие, у части больных слышен добавочный тон (после II тона); нередок парадоксальный пульс. Артериальное и пульсовое давление снижено. Пульсация сердца ослаблена, возможно увеличение левого предсердия.

Важное рентгенологическое проявление — кальцификация перикарда. На ЭКГ отмечают признаки перегрузки левого предсердия, снижен вольтаж комплекса QRS, возможна мерцательная аритмия. При ЭхоКГ иногда выявляют два раздельных эхо-сигнала, соответствующих висцеральному и париетальному листкам перикарда.

ЛЕЧЕНИЕ

Радикальный метод лечения — перикардэктомия, при которой удаляют перикард между диафрагмальными нервами с освобождением полых вен.

РЕВМАТИЗМ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА)

Ревматическая лихорадка — заболевание, характеризующееся системным воспалительным поражением соединительной ткани аутоиммунной природы с вовлечением сердца и суставов, инициируемое β-гемолитическим стрептококком группы А (обычно через 2–4 нед после острой стрептококковой инфекции, обычно ангины). Для возникновения ревматической лихорадки имеет значение генетическая предрасположенность.

Ревматизм протекает с обострениями в виде так называемых атак (т.е. эпизодов ревматической лихорадки), однако у значительной части больных (по-видимому, более чем у 1/3) острая ревматическая лихорадка проходит незаметно, и заболевание выявляют в стадии сформированного порока сердца.

Этиология и патогенез

Установлена этиологическая роль β-гемолитического стрептококка группы А. Она подтверждается частыми ангинами и другими обострениями инфекции носоглотки перед атакой ревматизма. Кроме того, в крови часто выявляют повышенный титр противострептококковых АТ. Не вызывает сомнений эффективность вторичной профилактики обострений с применением антибиотиков.

В патогенезе большую роль играют иммунологические нарушения в результате своеобразной индивидуальной реакции организма больного на действие стрептококковых антигенов (Аг). Важно иметь в виду, что АТ, образующиеся к Аг стрептококков группы А, перекрёстно реагируют с Аг миокарда, в частности с Аг сарколеммы (так называемый феномен молекулярной мимикрии, когда Аг возбудителей по структуре сходны с Аг нормальных тканей).

Несомненно, что в развитии ревматизма имеет значение семейно-генетическая предрасположенность. Участие при этом нескольких генов обусловливает пирогу и многообразие проявлений болезни.

Клинические проявления

Ревматизм может возникнуть в любом возрасте, но чаще он впервые развивается до 15 лет. Нередко прослеживается связь начала заболевания с предшествующей за несколько дней до того стрептококковой ангиной. Обычно спустя 2–3 нед после ангины возникает полиартрит с признаками кардита и общего воспалительного процесса. Температура тела поднимается выше 38 °С, развивается ревматический артрит с летучим поражением суставов, признаками острого воспаления, с припухлостью, болезненностью при пальпации и движении; возможны также полиартралгии. В настоящее время ревматический артрит наблюдают относительно редко. Наряду с полиартритом или артралгиями возможны такие проявления, как кольцевая эритема, серозиты, т.е. плеврит.

Достоверным критерием именно ревматического процесса у таких больных служит формирование митрального стеноза, часто сочетающегося с недостаточностью митрального клапана. В чистом виде недостаточность митрального клапана встречается редко.

Ревматический миокардит обычно бывает очаговым, протекает легко. Больные отмечают неприятные ощущения в области сердца, иногда небольшую одышку при физическом напряжении, сердцебиение или перебои в работе сердца (экстрасистолы). Размеры сердца обычно не изменены. Возможен небольшой систолический шум на верхушке сердца, иногда приглушение I тона. Диагностическое значение может иметь появление диастолического шума на верхушке, указывающего на возникновение вальвулита, а также шум трения перикарда.

У детей поражение ЦНС при ревматизме проявляется хореей: возникают порядочные движения, сопровождающиеся мышечной слабостью, эмоциональной лабильностью. Редким проявлением ревматизма могут быть различные кожные высыпания, например в виде узловатой эритемы, подкожных ревматических узлов, обычно образующихся по ходу сухожилий на конечностях.

На ЭКГ можно выявить нарушение АВ-проводимости с удлинением интервала P–Q, которое иногда удаётся обнаружить лишь при повторной регистрации ЭКГ в течение одного дня. При динамическом наблюдении возможно выявление смещения сегмента ST, уменьшения амплитуды зубца T, экстрасистолии, внутрижелудочковых блокад. Иногда кардит можно обнаружить лишь при регистрации ЭКГ.

Лабораторные данные обычно указывают на активность воспалительного процесса. Характерны лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, увеличение СОЭ. В крови обнаруживают С-реактивный белок, выявляют изменения осадочных, белковых проб (сулемовая, тимоловая) и повышение содержания α_2- и γ-глобулинов. Повышение титров антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы свидетельствует об активности стрептококковой инфекции и важно для диагностики обострения ревматизма при соответствующих клинических симптомах.

Возврату ревматизма способствует рецидив стрептококковой инфекции. О возвратном ревмокардите и активности ревматического процесса приходится часто думать при сформировавшемся пороке сердца, указывающем на наличие ревматизма. Особенно значимо бывает усиление сердечной недостаточности, резистентной к обычной терапии. Важное диагностическое значение может иметь формирование нового порока сердца.

Проявлениями повторной атаки ревматизма у больного с пороком сердца выступают следующие.

- Клинические симптомы: артрит или артралгия, лихорадка, кардит (кардиалгии, появление или усиление проявлений сердечной недостаточности).
- Лабораторные и инструментальные данные:
  - в крови увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка в сочетании с лейкоцитозом;
  - повышение титра антистрептококковых АТ: антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы;
  - на ЭКГ: удлинение интервала P–Q, другие изменения.

Диагностика

Поскольку проявления ревматизма довольно неспецифичны, для его диагностики были разработаны специальные диагностические критерии (критерии Киселя–Джонсона), учитывающие основные признаки. Диагноз выставляют только при определённом сочетании признаков (т.е. критериев). Критерии по значимости разделили на большие и малые.

Большие критерии

1. Кардит.
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Кольцевидная эритема.
5. Подкожные узелки.

Малые критерии

- Клинические:
  - артралгия;
  - лихорадка.
- Лабораторные:
  - увеличение СОЭ и повышение концентрации С-реактивного белка.
- Удлинение интервала P—Q на ЭКГ.

Дополнительные признаки предшествующей стрептококковой инфекции

- При бактериологическом исследовании мазка из зева обнаруживают β-гемолитический стрептококк группы А. При однократном посеве стрептококк выявляют в 20—45% случаев; выявление стрептококков в серийных посевах более информативно.
- Повышение титров антистрептококковых АТ, таких как антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы, АТ к ДНКазе в титре более 1:250, наблюдают у 2/3 больных; полученные данные свидетельствуют об активности стрептококковой инфекции и важны для диагностики обострения ревматической лихорадки при соответствующих клинических симптомах.

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев в сочетании с признаками предшествующей стрептококковой инфекции с высокой вероятностью свидетельствует о развитии ревматизма.

Лечение

Его начинают с воздействия на стрептококковую инфекцию, для чего в течение 10—14 дней вводят пенициллин; при отчётливой активности воспалительного процесса, подтверждённой лабораторными методами, назначают преднизолон по 20—30 мг/сут с постепенным снижением дозы. При менее выраженном воспалительном процессе назначают НПВС. Проводят вторичную профилактику обострений ревматизма и стрептококковой инфекции (в том числе с целью предупреждения дальнейшего усугубления имеющихся пороков) с применением бензатина бензилпенициллин+бензилпенициллин прокаина (бициллин-5) ежемесячно.

ПРИОБРЕТЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретённые пороки сердца — повреждение клапанов сердца с нарушением их функции в виде сужения (стеноза) соответствующего отверстия между

У детей поражение ЦНС при ревматизме проявляется хореей: возникают бес порядочные движения, сопровождающиеся мышечной слабостью, эмоциональной лабильностью. Редким проявлением ревматизма могут быть различные кожные высыпания, например в виде узловатой эритемы, подкожных ревматических узлов, обычно образующихся по ходу сухожилий на конечностях.

На ЭКГ можно выявить нарушение АВ-проводимости с удлинением интервала P–Q, которое иногда удаётся обнаружить лишь при повторной регистрации ЭКГ в течение одного дня. При динамическом наблюдении возможно выявление смещения сегмента ST, уменьшения амплитуды зубца T, экстрасистолии, внутрижелудочковых блокад. Иногда кардит можно обнаружить лишь при регистрации ЭКГ.

Лабораторные данные обычно указывают на активность воспалительного процесса. Характерны лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, увеличение СОЭ. В крови обнаруживают С-реактивный белок, выявляют изменения осадочных, белковых проб (сулемовая, тимоловая) и повышение содержания α_2- и γ-глобулинов. Повышение титров антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы свидетельствует об активности стрептококковой инфекции и важно для диагностики обострения ревматизма при соответствующих клинических симптомах.

Возврату ревматизма способствует рецидив стрептококковой инфекции. О возвратном ревмокардите и активности ревматического процесса приходится часто думать при сформировавшемся пороке сердца, указывающем на наличие ревматизма. Особенно значимо бывает усиление сердечной недостаточности, резистентной к обычной терапии. Важное диагностическое значение может иметь формирование нового порока сердца.

Проявлениями повторной атаки ревматизма у больного с пороком сердца выступают следующие.

- Клинические симптомы: артрит или артралгия, лихорадка, кардит (кардиалгии, появление или усиление проявлений сердечной недостаточности).
- Лабораторные и инструментальные данные:
  - в крови увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка в сочетании с лейкоцитозом;
  - повышение титра антистрептококковых АТ: антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы;
  - на ЭКГ: удлинение интервала P–Q, другие изменения.

Диагностика

Поскольку проявления ревматизма довольно неспецифичны, для его диагностики были разработаны специальные диагностические критерии (критерии Киселя–Джонсона), учитывающие основные признаки. Диагноз выставляют только при определённом сочетании признаков (т.е. критериев). Критерии по значимости разделили на большие и малые.

Большие критерии

1. Кардит.
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Кольцевидная эритема.
5. Подкожные узелки.

Малые критерии

- Клинические:
  - артралгия;
  - лихорадка.
- Лабораторные:
  - увеличение СОЭ и повышение концентрации С-реактивного белка.
- Удлинение интервала P–Q на ЭКГ.

Дополнительные признаки предшествующей стрептококковой инфекции

- При бактериологическом исследовании мазка из зева обнаруживают β-гемолитический стрептококк группы А. При однократном посеве стрептококк выявляют в 20–45% случаев; выявление стрептококков в серийных посевах более информативно.
- Повышение титров антистрептококковых АТ, таких как антистрептолизин-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы, АТ к ДНКазе в титре более 1:250, наблюдают у 2/3 больных; полученные данные свидетельствуют об активности стрептококковой инфекции и важны для диагностики обострения ревматической лихорадки при соответствующих клинических симптомах.

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев в сочетании с признаками предшествующей стрептококковой инфекции с высокой вероятностью свидетельствует о развитии ревматизма.

Лечение

Его начинают с воздействия на стрептококковую инфекцию, для чего в течение 10–14 дней вводят пенициллин; при отчётливой активности воспалительного процесса, подтверждённой лабораторными методами, назначают преднизолон по 20–30 мг/сут с постепенным снижением дозы. При менее выраженном воспалительном процессе назначают НПВС. Проводят вторичную профилактику обострений ревматизма и стрептококковой инфекции (в том числе с целью предупреждения дальнейшего усугубления имеющихся пороков) с применением бензатина бензилпенициллин+бензилпенициллин прокаина (бициллин-5) ежемесячно.

ПРИОБРЕТЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретённые пороки сердца — повреждение клапанов сердца с нарушением их функции в виде сужения (стеноза) соответствующего отверстия между

камерами сердца или недостаточности клапана (его неспособность полностью закрыть отверстие между камерами в определённую фазу сердечной деятельности).

- Недостаточность клапана возникает в результате укорочения или разрушения его створок, что приводит к неполному закрытию отверстия между камерами сердца. Иногда дисфункция клапана обусловлена значительным растяжением полостей сердца с развитием относительной недостаточности клапана.
- Стеноз отверстия развивается в результате образования спаек между створками, что приводит к их неполному открытию.

Ревматизм — наиболее частая причина приобретённых пороков сердца; при ревматическом процессе чаще возникает сочетание недостаточности клапана и стеноза отверстия, однако каждый из этих пороков имеет свои проявления.

Нарушение функции клапанов приводит к изменениям внутрисердечной гемодинамики.

- При стенозе отверстия возникает перегрузка и гипертрофия миокарда того отдела сердца, который изгоняет кровь через суженное отверстие.
- При недостаточности клапана поток крови (помимо своего обычного пути) устремляется в противоположном направлении (т.е. через не полностью закрытое отверстие между камерами сердца) — возникает так называемая регургитация (обратный ток крови через клапанное отверстие при его недостаточности). В результате в следующую систолу, помимо обычного количества крови, в соответствующую камеру поступает её дополнительное количество (возврат части только что изгнанной крови) — это вызывает расширение камеры сердца.

И в том, и другом случае возникает турбулентный ток крови, что обычно приводит к появлению шумов в сердце. Поэтому важное проявление порока – изменение аускультативной картины сердца. Данные аускультации — изменения тонов, но прежде всего шумы сердца, часто имеют решающее значение для диагностики порока.

В течении любого порока сердца отмечают определённую стадийность, но если начальные проявления при каждом пороке существенно различаются, то конечные стадии характеризуются развитием выраженной сердечной недостаточности по обоим кругам кровообращения с появлением типичных клинических признаков.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Стеноз митрального отверстия

Стеноз митрального отверстия — сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к нарушению диастолического поступления крови из левого предсердия в левый желудочек.

ОЛОГИЯ

ельный стеноз чаще всего связан с перенесённым ревмокардитом. Характе- патологические изменения митрального клапана при ревматизме — утол- створок и их кальцификация, образование спаек-комиссур между ними, дёт к смещению клапанного аппарата и значительному сужению митраль- отверстия (часто принимает вид «рыбьего рта»). Иногда причиной этого выступает выраженная кальцификация клапанного митрального кольца росклерозе. Врождённый митральный стеноз наблюдают редко.

ОДИНАМИКА (см. рис. 6-28)

уменьшении площади митрального отверстия (менее 2 см²; в норме м²) снижается кровенаполнение левого желудочка в период диастолы, предсердие работает с повышенной нагрузкой, давление в полости его тает, в результате чего миокард левого предсердия гипертрофируется, а сть расширяется. В дальнейшем происходит увеличение венозного кро- полнения лёгких с повышением лёгочного венозного давления. Возни- дее в связи с этим повышение лёгочного капиллярного давления может сить онкотическое давление крови и осложниться в результате массив- выходом жидкой части крови из сосудистого русла в воздухоносные пути вигием отёка лёгких. По этой причине организм реагирует на увеличе- венозного кровенаполнения лёгких спазмом лёгочных артериол, что ращает приток крови к левой половине сердца (ценой повышения давле- в лёгочной артерии — вместо нормального 25/15 мм рт.ст. оно увеличива- о 40/30 мм рт.ст. и выше). Эта так называемая гипертензия малого круга вообращения приводит к гипертрофии правого желудочка и в последую- х его дилатации. В свою очередь, это сопровождается повышением дав- я в правом предсердии и его увеличением.

ровне митрального отверстия градиент (перепад) давления зависит от его щади и величины объёмного кровотока. При меньшем отверстии и увели- и кровотока в единицу времени (что имеет место при физической нагруз- градиент давления нарастает, что ухудшает условия гемодинамики и уси- ет застой крови в малом круге (опасность развития отёка лёгких).

очная венозная гипертензия, возникающая при митральном стенозе, при- т к перераспределению кровотока в лёгких, вызывает относительное его ижение в верхних долях. Постепенно возникают фиброз и утолщение сте- лёгочных артерий и капилляров, что предотвращает постоянную транс- ацию жидкости в альвеолы. Изменение кровотока иногда бывает настоль- выраженным, что снижается наполнение левого желудочка, уменьшается дечный выброс (клинически это выражается в значительном ослаблении зности больного). В поздних стадиях при прогрессировании поражения вой половины сердца могут развиться относительная недостаточность створтчатого клапана и недостаточность клапана лёгочной артерии. давительно рано развивается застой в большом круге кровообращения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Нередко при случайном обследовании (включая аускультацию сердца, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки) признаки митрального стеноза находят у людей, чувствующих себя здоровыми.

Жалобы

Болезнь характеризуется медленным прогрессированием. В последнее время всё чаще наблюдают случаи, когда первые жалобы появляются у больного 40–50 лет. По крайней мере у половины больных с впервые выявленным митральным стенозом при отсутствии всякого лечения первые жалобы появляются более чем через 10 лет.

При умеренном стенозе самочувствие многие годы может оставаться удовлетворительным. Больной хорошо переносит умеренные нагрузки. Затем появляется одышка при подъёме, позже — и при незначительном физическом напряжении. Возможны приступы сердечной астмы, особенно ночью, а также при возникновении мерцания предсердий. Часто наблюдают кровохаркание в результате выраженной венозной лёгочной гипертензии (нарушение целостности капиллярных стенок с поступлением эритроцитов в дыхательные пути). Лихорадка, беременность, хирургические вмешательства могут спровоцировать декомпенсацию сердечной деятельности при митральном стенозе.

Физическое обследование

При достаточно тяжёлом митральном стенозе характерен внешний вид больного, который выглядит обычно моложе своего возраста за счёт своеобразного цианотичного румянца щёк, акроцианоза (*facies mitralis*) . Появляется пульсация в эпигастральной области, а также в области абсолютной тупости сердца вследствие гипертрофии и увеличения правого желудочка. На верхушке может определяться диастолическое дрожание. При перкуссии (рис. 6-85) отмечают смещение границ сердца вправо и вверх за счёт расширения правых камер сердца, а также ствола лёгочной артерии и левого предсердия.

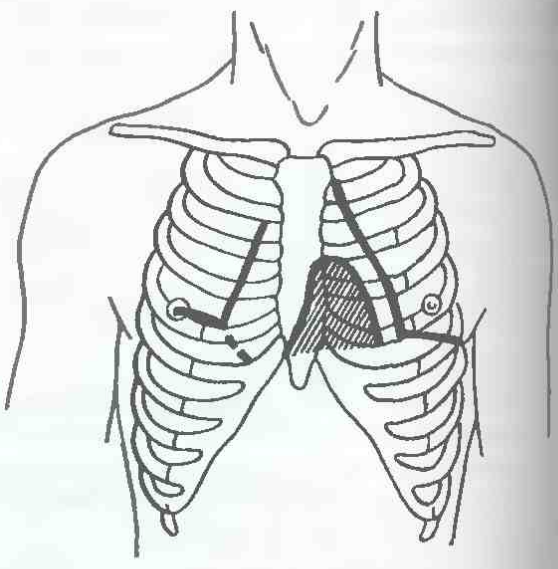


Рис. 6-85. Сердечная тупость при митральном стенозе. (Из: *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)

Решающее диагностическое значение имеют аускульта-

вные признаки, часто предшествующие всем другим симптомам. Основные ..ьтативные признаки митрального стеноза обнаруживают на верхушке ..ца (так как аускультативные изменения связаны с пороком митрального ..ана).

..знаки митрального стеноза (см. рис. 6-15) в виде щелчка открытия мит-..го клапана и диастолического шума лучше слышны в положении боль-..го на левом боку и после небольшой физической нагрузки.

..жное проявление порока — громкий «хлопающий» I тон на верхушке. Он ..ъясняется тем, что при уменьшении наполнения левого желудочка на-..пряжение его стенки в конце диастолы слабее, чем в норме, и при макси-..льном напряжении возникает более громкий звук.

Тон («щелчок») открытия митрального клапана выслушивается на верхушке ..сле II тона. Возникновение этого звука объясняют тем, что створки его ..ходятся в спаянном состоянии и не могут до конца открываться в начале ..астолы. Следует помнить, что чем раньше в диастолу появляется тон от-..рытия митрального клапана, тем более выражен стеноз митрального отвер-..я. Возникающий при митральном стенозе ритм (громкий I тон и добавоч-..й тон после II тона на верхушке) называют «ритмом перепела».

Крайне характерен диастолический шум на верхушке, объясняемый тем, что ..время диастолы левого желудочка кровь из левого предсердия попадает ..го через суженное отверстие. Этот шум наиболее интенсивен в начале и ..конце диастолы желудочка (т.е. во время систолы предсердий) в связи с ..м, что именно в эти моменты скорость кровотока через суженное отвер-..ие наибольшая. В отдельных случаях выслушивается более равномерный, ..имающий всю диастолу шум.

При аускультации клапана лёгочного ствола можно определить акцент ..I тона, а иногда его расщепление, что связано с гипертензией в малом кру-..е кровообращения и неодновременным захлопыванием клапанов лёгочной ..ртерии и аорты. Иногда в точке лёгочной артерии выслушивают диастоли-..кий шум, связанный с относительной недостаточностью её клапанов ..едствие гипертензии в малом круге и дилатации лёгочной артерии. Вы-..лушиваемый часто на верхушке систолический шум связан с сопутствую-..ей недостаточностью митрального клапана, а систолический шум в обла-..и абсолютной тупости у левого края грудины — с недостаточностью трёх-..творчатого клапана.

..СТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

..лектрокардиография

..Г при синусовом ритме позволяет обнаружить уширенный двугорбый зу-..ц *P* в отведениях I, II (*P-mitrale*) в связи с перегрузкой и гипертрофией ле-..го предсердия. Весьма характерно возникновение мерцания предсердий ..этом зубец P исчезает). В связи с ранним развитием лёгочной гипертен-..и появляются признаки гипертрофии правого желудочка (правограмма, ..ий R в отведениях V_{1-2}, изменение сегмента ST и зубца T).

Рентгенологическое исследование

Отмечают характерные проявления в виде усиления васкуляризации верхних долей лёгких с транссудацией жидкости в интерстиций. Лёгочная гипертензия приводит к расширению основного ствола лёгочной артерии, правой и левой основных её ветвей. Обращает на себя внимание выбухание ушка левого предсердия и ствола лёгочной артерии (третьей и второй дуг сердца) при нормальных размерах левого желудочка — так называемая митральная конфигурация сердца. Правый желудочек может быть также увеличен, иногда видна кальцификация митрального клапана.

Эхокардиография

В М-режиме обнаруживают характерные изменения: движение обеих створок митрального клапана во время диастолы происходит конкордантно, т.е. в одном направлении и параллельно друг другу, в результате чего линейная развёртка его движения во времени имеет П-образную форму. При определении размеров полостей сердца выявляют расширение левого предсердия и правого желудочка с его гипертрофией, иногда — пристеночный тромбоз. Двухмерная ЭхоКГ позволяет уточнить размеры митрального отверстия.

Допплеровская ЭхоКГ также позволяет оценить тяжесть митрального стеноза путём измерения не только площади митрального отверстия но и градиента давления между левыми предсердием и желудочком, а также давления в лёгочной артерии.

Другие методы исследования

Более точно выраженность стеноза, а также внутрисердечная гемодинамика оцениваются при катетеризации сердца и ангиокардиографии.

Ключевые признаки митрального стеноза приведены в табличной форме

Ключевые признаки митрального стеноза

Основные симптомы
• Аускультативные изменения на верхушке сердца: – появление добавочного тона после II тона (щелчок открытия митрального клапана); – «хлопающий» усиленный I тон; – диастолический шум, при синусовом ритме с пресистолическим усилением и диастолическим дрожанием (выявляют пальпаторно) • Данные ЭхоКГ
Второстепенные симптомы
• Моложавый внешний вид и румянец щёк (*facies mitralis*) • На ЭКГ правограмма, гипертрофия правого желудочка, *P-mitrale* • Данные рентгенографии: сердца — увеличение левого предсердия, лёгких — признаки лёгочной гипертензии
Дополнительные симптомы
• Сердечный толчок • Акцент II тона на лёгочной артерии

ЛЕЧЕНИЕ

Лекарственная терапия при митральном стенозе зависит от наличия аритмии, легочной гипертензии, сердечной недостаточности. При сочетании мерцательной аритмии и сердечной недостаточности назначают дигоксин (нередко одновременно с диуретиками). Для предупреждения тромбоэмболии показано применение непрямых антикоагулянтов.

Единственный эффективный метод лечения — оперативный. Проводят комиссуротомию (разделение спаек между створками клапана) или трансплантацию искусственного клапана. Возможно проведение баллонной вальвулотомии (раздувание специального баллона непосредственно в отверстии клапана).

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием его створок во время систолы левого желудочка, в результате чего возникает обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие.

ЭТИОЛОГИЯ

Недостаточность митрального клапана может развиться в результате изменений его створок, хорд, сосочковых мышц (к которым прикрепляются сухожильные нити створок клапана), кольца митрального клапана, а также самого миокарда левого желудочка.

- Наиболее частая причина поражения створок митрального клапана — ревматизм, приводящий к стягиванию (сморщиванию) створок клапана.
- Всё более частой причиной изолированной митральной недостаточности становится пролапс митрального клапана.
- Разрыв хорд, приводящий к этому пороку, может произойти в результате травмы или инфекционного эндокардита.
- Значительное расширение митрального кольца и увеличение левых отделов сердца возможны при синдроме Марфана, дилатационной кардиомиопатии и других состояниях.
- Расширение митрального фиброзного кольца приводит к относительной недостаточности митрального клапана. Возникающая иногда в пожилом возрасте кальцификация митрального кольца препятствует его сокращению во время систолы левого желудочка, что также приводит к регургитации.
- Наиболее типичная причина дисфункции сосочковых мышц — ИБС, особенно осложнившаяся инфарктом миокарда, при котором возможен разрыв сосочковых мышц.

ГЕМОДИНАМИКА

В результате неполного закрытия створок митрального клапана в систолу левого желудочка кровь из его полости перемещается как в аорту, так и через оставшееся незакрытым митральное отверстие в левое предсердие. При этом

левое предсердие одновременно наполняется обычным количеством крови из лёгочных вен. Результатом выступает расширение левого предсердия.

В период диастолы увеличенный объём крови перемещается в левый желудочек, который также расширяется. В тяжёлых случаях митральной недостаточности количество крови, возвращающейся при систоле левого желудочка в предсердие, превышает количество крови, выбрасываемой из левого желудочка в аорту.

Вслед за дилатацией левых отделов сердца возникает их эксцентрическая гипертрофия. Особенно бывает выражена гипертрофия левого желудочка, который продолжает выполнять свою основную функцию — выброс достаточного количества крови в аорту. В поздних стадиях при ослаблении левого желудочка повышается давление в левом предсердии, переполняются легочные вены и развивается гипертензия в системе лёгочной артерии. Это приводит к перегрузке правых отделов сердца, как и при митральном стенозе

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРОЯВЛЕНИЯ

При небольшой регургитации единственным клиническим симптомом болезни может быть аускультативно выявляемый на верхушке сердца систолический шум, а также небольшое увеличение левого желудочка.

Жалобы

История развития заболевания зависит прежде всего от характера основной патологии, а также выраженности митральной недостаточности. Если величина регургитации превышает 25% общего объёма выброса левого желудочка, то наступает дилатация левого предсердия и появляются признаки сердечной недостаточности с застоем в малом круге кровообращения.

Могут возникнуть одышка при физическом напряжении, сердцебиение, появляется тенденция к положению ортопноэ. Застой в малом круге кровообращения может сопровождаться появлением влажных хрипов в лёгких, изредка — приступов сердечной астмы. Обычно можно обнаружить признаки основного заболевания, вызвавшего развитие митральной недостаточности.

Физическое обследование

Внешний вид больного в большинстве случаев не имеет особенностей. В поздних стадиях возможен цианоз. При пальпации и перкуссии можно обнаружить признаки гипертрофии левого желудочка со смещением верхушечного толчка латерально и вниз и его усилением (рис. 6-86).

Наибольшее внимание уделяют аускультативным проявлениям заболевания, поскольку основные симптомы обнаруживают именно при выслушивании сердца над его верхушкой.

- Наиболее характерное проявление — систолический шум, который может очень чётко определяться только в области верхушки сердца или несколько медиальнее. При ревматическом пороке шум обычно занимает всю систолу,

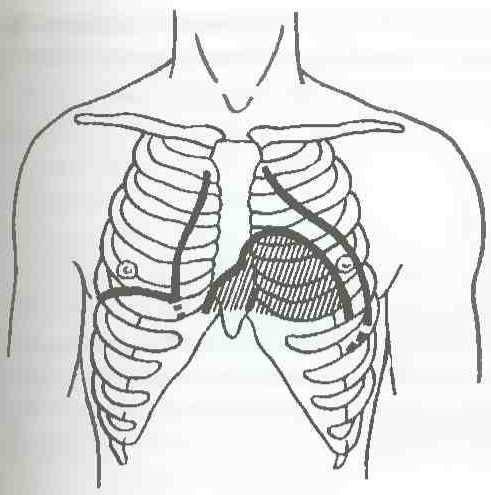


Рис. 6-86. Сердечная тупость при митральной недостаточности. (Из *Мясникова А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)

начинаясь вслед за I тоном и продолжаясь до II тона. Его появление отражает регургитацию крови через узкое митральное отверстие из левого желудочка в левое предсердие в период систолы. Шум при митральной недостаточности обычно дующий, высокой частоты и распространяется в подмышечную ямку. При отрыве хорды митрального клапана возникает грубый шум, проводящийся от верхушки сердца в сторону грудины. Изредка шум сопровождается прощупываемым систолическим дрожанием на верхушке.

- В типичных случаях ревматического поражения сердца при аускультации над верхушкой выявляют ослабление или исчезновение I тона. Это связано с отсутствием периодов замкнутых клапанов и переполнением кровью полости левого желудочка, что приводит к ослаблению клапанного и мышечного компонентов I тона.
- В поздних стадиях (при возникновении лёгочной гипертензии) II тон над лёгочной артерией может быть усилен и расщеплён.

При остро развивающейся митральной недостаточности на фоне инфаркта миокарда (отрыв клапанных хорд при вовлечении миокарда сосочковых мышц) характерно появление грубого систолического шума в сочетании с острым развитием левожелудочковой недостаточности и отёком лёгких. Митральная недостаточность, как и митральный стеноз, может осложняться мерцательной аритмией и сопровождаться тромбоэмболиями в малом и большом кругах кровообращения.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрокардиография

Выявляют признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка (см. раздел «Гипертрофия и увеличение желудочков»). При выраженной митральной недостаточности характерно появление мерцания предсердий. На более поздних стадиях появляются признаки гипертрофии обоих желудочков.

Эхокардиография

Этот метод не позволяет обнаружить прямые признаки митральной недостаточности (в отличие от митрального стеноза). Однако могут быть выявлены расширение полости левого предсердия и левого желудочка и их гипертрофия. Тем не менее исследования с помощью допплеровского метода весьма чувствительны и позволяют обнаружить регургитацию крови из левого желудочка в левое предсердие.

При использовании двухмерной и пульсовой допплерографии возможна количественная оценка площади отверстия, которое перекрывается соответствующим клапаном, объёма возвращающейся крови. Последние достижения в цветном допплеровском изображении делают возможным проследить ток крови, в том числе регургитируемой.

Рентгенологическое исследование

При выраженной недостаточности митрального клапана выявляют дилатацию левого предсердия и его ушка (третья дуга в прямой проекции) и увеличение левого желудочка (четвёртая дуга). Кардиомегалия развивается при далеко зашедшей стадии порока. Признаки лёгочной гипертензии на рентгенограмме могут отсутствовать при незначительной выраженности порока. При выраженной митральной регургитации появляются характерные признаки лёгочной гипертензии.

Другие методы исследования

Более точной оценки степени регургитации достигают при ангиокардиографии с введением через зонд в полость левого желудочка контрастного вещества. Это исследование необходимо для определения показаний к оперативному вмешательству.

ЛЕЧЕНИЕ

При митральной недостаточности лечение в большей степени зависит от характера основного заболевания, а также от осложнений (прежде всего от наличия сердечной недостаточности, аритмий). Существуют различные возможности хирургического лечения недостаточности митрального клапана, включая вальвулопластику и трансплантацию протеза митрального клапана.

Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана — прогибание створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. В результате пролапса развивается недостаточность митрального клапана с регургитацией части крови в полость левого предсердия. Регургитация возникает не всегда; степень её может быть различной.

ЭТИОЛОГИЯ

- Заболевания соединительной ткани (например. синдром Марфана), приводящие к миксоматозной трансформации створок митрального клапана.
- Заболевания сердца (пороки, аномалии коронарного кровообращения, болезни миокарда и пр.), формирующие клапанно-желудочковые диспропорции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы пролапса обнаруживают при аускультации (см. рис. 6-17) и соответствуют признакам митральной недостаточности, которые лучше выявляются в определённом положении (рис. 6-87).

Типично выслушивание на верхушке сердца дополнительного тона (систолического щелчка) в середине систолы и следующего за ним нарастающего систолического шума у левого края нижней трети грудины (позднего систолического шума). Пролапс митрального клапана может сопровождаться нарушениями ритма в виде экстрасистолий, пароксизмальной тахикардии, нарушений проводимости. ЭхоКГ позволяет обнаружить пролапс митрального клапана в виде необычного систолического движения его створок. С помощью допплеровского метода можно оценить степень регургитации.

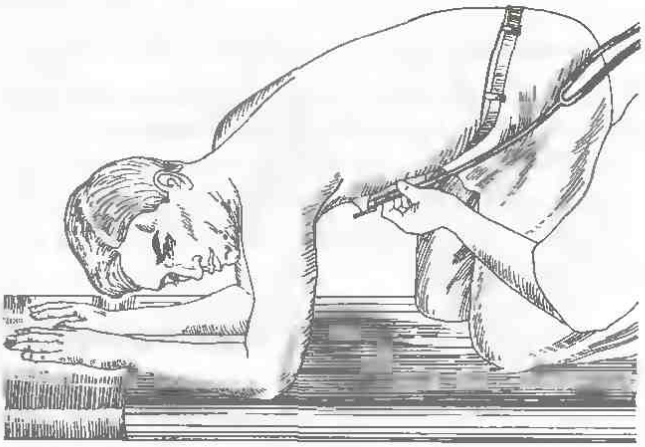


Рис. 6-87. Позиция, в которой лучше всего слышен шум при пролапсе митрального клапана.

Сочетанный митральный порок

Изолированный митральный стеноз наблюдают лишь в 1/3 случаев ревматического митрального порока. Значительно реже возникает изолированная митральная недостаточность. У большинства больных ревматизмом отмечается сочетанный митральный порок: сужение митрального отверстия и недостаточность митрального клапана (т.е. створки клапана не только срашиваются, но и деформируются).

При этом пороке имеет место затруднение тока крови от левого предсердия в желудочек, и в то же время происходит регургитация части крови из левого желудочка в левое предсердие в период систолы желудочков. В отличие от изолированного митрального стеноза помимо гипертрофии левого предсердия возникает также гипертрофия и увеличение левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При обследовании больного обнаруживают усиление верхушечного толчка, смещающегося кнаружи. При аускультации на верхушке сердца помимо диастолического шума отмечают дующий систолический шум, обычно достаточно продолжительный. Шумы могут сопровождаться феноменом «кошачьего мурлыканья» — систолическим или диастолическим дрожанием.

Очень важным считают решение вопроса о преобладании стеноза или недостаточности. О преобладании стеноза свидетельствует громкий, хлопающий I тон сердца, а при рентгенологическом исследовании выявляют значительное увеличение левого предсердия с отклонением пищевода по дуге малого радиуса. Для митральной недостаточности характерны ослабление I тона и

появление признаков выраженного увеличения левого желудочка, увеличение левого предсердия с отклонением пищевода по дуге большого радиуса.

Данные ЭхоКГ позволяют установить выраженность дилатации и гипертрофии левого желудочка; при применении импульсного допплеровского метода можно обнаружить регургитацию крови, а также прямые проявления митрального стеноза. Окончательное суждение о выраженности или преобладании того или иного порока выносят при проведении ангиокардиографии и зондировании сердца.

ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты характеризуется сужением области аортального клапана. Существует также более общее понятие об обструкции пути оттока крови из левого желудочка, одним из вариантов которого является аортальный стеноз. К другим вариантам этой патологии относят подклапанный и надклапанный варианты аортального стеноза (врождённые пороки сердца), а также мышечную обструктивную гипертрофическую кардиомиопатию.

ЭТИОЛОГИЯ

Стеноз устья аорты может быть врождённым и приобретённым. Последний возникает в результате ревматического поражения, дегенеративных изменений (атеросклероз, кальциноз) у лиц пожилого возраста, при инфекционном эндокардите.

При ревматическом процессе возникает утолщение створок, их сращение, что приводит к уменьшению их подвижности, поэтому аортальный клапан не может полностью раскрыться в систолу левого желудочка. В пользу ревматической этиологии аортального стеноза может свидетельствовать наличие порока митрального клапана.

ГЕМОДИНАМИКА

При выраженном стенозе устья аорты для поддержания сердечного выброса в обычных пределах развивается концентрическая гипертрофия левого желудочка (рис. 6-88). В результате минутный объём крови (в том числе при нагрузке) длительно остаётся близким к норме. При этом существует градиент (разность) давления между полостью левого желудочка и аортой, который обычно превышает 20 мм рт.ст., достигая иногда 100 мм рт.ст. Повышение давления в полости левого желудочка и особенно его гипертрофия, при которой снижается эластичность и податливость миокарда (т.е. нарушается диастолическая функция левого желудочка), приводят позднее к перегрузке левого предсердия.

Гипертрофия левого желудочка сопровождается увеличенным потреблением кислорода (субстрат для развития относительной коронарной не-

достаточности). Кроме того, сокращение гипертрофированного миокарда может сопровождаться сдавлением коронарных сосудов, что ухудшает коронарный кровоток — развивается ишемия миокарда, наиболее выраженная в субэндокардиальной области. В результате возникают дистрофические изменения миокарда с формированием левожелудочковой недостаточности, к которой позже присоединяется недостаточность правых отделов сердца. При этом левый желудочек расширяется, сердечный выброс при нагрузке, а затем и в покое уменьшается.

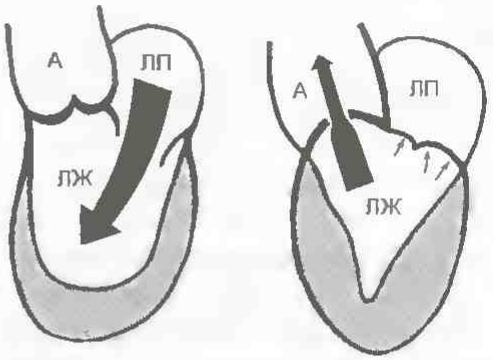


Рис. 6-88. Гемодинамика при клапанном стенозе устья аорты. а — диастола; б — систола. ЛП — левое предсердие, ЛЖ — левый желудочек, А — аорта. (Из: Внутренние болезни / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Проявления обусловлены постепенным развитием гипертрофии левого желудочка, которая может длительно обеспечивать полную компенсацию стеноза и бессимптомное течение болезни. В этом случае диагноз впервые может быть поставлен во время случайного осмотра и внимательной аускультации сердца, при которой обнаруживают систолический шум во II межреберье справа от грудины.

Жалобы

При выраженном стенозе, когда площадь устья аорты становится менее 1/4 нормы, довольно быстро появляются жалобы на загрудинные боли (ангинозного, т.е. стенокардитического характера), одышку, общую слабость, обмороки.

- Загрудинные боли у этих больных возникают при отсутствии атеросклеротических изменений коронарных артерий в результате относительной коронарной недостаточности при наличии гипертрофии миокарда левого желудочка.
- Характерны головокружения и обмороки, обусловленные низким выбросом крови из левого желудочка с нарушением кровоснабжения мозга. Сначала они могут возникать лишь при нагрузке. Обмороки в покое могут возникать вследствие желудочковой пароксизмальной тахикардии, фибрилляции предсердий или преходящей АВ-блокады.
- Характерны признаки левожелудочковой недостаточности (одышка, сердечная астма, отёк лёгких, ортопноэ).

Физическое обследование

При далеко зашедшем процессе больные выглядят бледными (низкий сердечный выброс обусловливает компенсаторное сужение артериол). При выраженном

стенозе пульс бывает мягким, слабого наполнения, с медленным подъёмом (*pulsus parvus et tardus*). Отмечается склонность к снижению пульсового и систолического АД. Верхушечный толчок усилен и смещён кнаружи от среднеключичной линии и иногда вниз. Во II межреберье справа может определяться систолическое дрожание.

Аускультативные изменения длительное время могут быть основным признаком стеноза устья аорты (см. рис. 6-23).

- Над аортой выслушивается грубый систолический шум (часто скребущего характера), наиболее выраженный в середине систолы. Шум проводится на обе сонные артерии. При развитии сердечной недостаточности шум слабеет. Происхождение этого шума связано с изгнанием крови через суженное аортальное отверстие.
- Над аортой II тон обычно ослаблен или отсутствует.
- II тон ослаблен или отсутствует совсем из-за низкого сердечного выброса и/или сращения створок клапана.
- Выявляют парадоксальное расщепление II тона (см. раздел «Аускультация»): аортальный компонент II тона из-за удлинения систолы левого желудочка возникает позже лёгочного компонента II тона (в норме соотношение обратное, так как сначала закрывается аортальный клапан, затем лёгочный).

Аортальный стеноз может длительно протекать без существенных жалоб при сохранении достаточной физической активности. При появлении жалоб возможно довольно быстрое прогрессирование заболевания с развитием особенно неблагоприятной сердечной недостаточности. В связи с этим целесообразно раннее хирургическое вмешательство, которое значительно увеличивает продолжительность жизни больных и улучшает качество их жизни.

Прогноз при аортальном стенозе определяется наличием клинической симптоматики и особенно признаков сердечной недостаточности, что обычно указывает на выраженный аортальный стеноз и увеличивает вероятность внезапной сердечной смерти.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрокардиография

Обнаруживают признаки выраженной гипертрофии левого желудочка. Возможно нарушение проводимости по левой ножке пучка Гиса. В поздней стадии возможны признаки увеличения левого предсердия. Мерцательная аритмия для аортальных пороков нехарактерна.

Рентгенологическое исследование

Выявляют увеличение левого желудочка с выраженной талией сердца — так называемая аортальная конфигурация сердца. Могут быть обнаружены кальцификаты в аортальном клапане. Для поздних стадий характерны признаки застоя в малом круге кровообращения и увеличение других камер сердца.

Эхокардиография

Выявляют гипертрофию стенок левого желудочка, наличие кальцификатов в створках, а также неполное раскрытие аортального клапана. Полость левого желудочка долгое время не расширяется. Допплеровское исследование позволяет измерить градиент давления между левым желудочком и аортой.

Другие методы исследования

Более точно градиент давления определяют при катетеризации сердца. При одновременной ангиокардиографии можно точно определить площадь аортального отверстия, объём левого желудочка и фракцию выброса. При этом иногда бывает важно определить степень выраженности коронарной недостаточности (связь её с сужением коронарной артерии или относительный характер).

ЛЕЧЕНИЕ

Больным следует ограничить физическую нагрузку, так как возможны синкопальные состояния. Лечение сердечной недостаточности при аортальном стенозе вызывает большие трудности, так как сердечные гликозиды обычно плохо переносятся больными, а вазодилататоры недостаточно эффективны. Желательно своевременное проведение оперативного лечения.

Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана характеризуется отсутствием полного смыкания створок аортального клапана в период диастолы, в результате чего возникает обратный кровоток (регургитация) из аорты в полость левого желудочка.

ЭТИОЛОГИЯ

Недостаточность клапана аорты может быть связана как с поражением самого клапана, так с изменениями аорты (её расширением по различным причинам — в этом случае возникает относительная недостаточность клапана аорты).

- Поражение самого клапана: ревматизм (наиболее частая причина, при этом недостаточность чаще сочетается с аортальным стенозом), инфекционный эндокардит, врождённая деформация, разрывы створок клапана (например, вследствие травмы).
- Поражения аорты: сифилис, расслаивающая аневризма аорты, кистозный медионекроз (болезнь Марфана — дилатация фиброзного кольца аортального клапана), артериальная гипертензия, воспалительные заболевания (например, анкилозирующий спондилит, аортит и пр.).

Недостаточность аортального клапана может возникать как в результате поражения заслонок клапана с их склерозом, сморщиванием, так и вследствие значительного расширения восходящей аорты с относительной недостаточностью клапана.

ГЕМОДИНАМИКА

В результате неполного закрытия аортального клапана во время диастолы часть крови из аорты возвращается в левый желудочек, что приводит к увеличению его наполнения и диастолического объёма (рис. 6-89). Это обусловливает повышение выброса крови из левого желудочка, часть которой в последующем в период диастолы возвращается в полость желудочка (перегрузка объёмом). В результате этого частичного возврата крови диастолическое АД на периферии снижается (иногда при этом тоны Короткова выслушиваются до снижения давления в манжете до нуля). В связи с повышением систолического выброса систолическое АД в аорте и в периферических сосудах увеличивается. Таким образом, у больных повышено пульсовое АД, а его снижение указывает на нарушение систолической функции левого желудочка (ухудшение его сократительной способности).

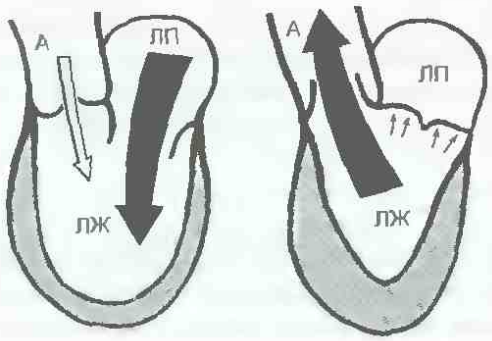


Рис 6-89. Гемодинамика при недостаточности аортального клапана: а — диастола; б — систола. ЛП — левое предсердие, ЛЖ — левый желудочек, А — аорта. Светлой стрелкой указана струя регургитации крови из аорты в левый желудочек. (Из. Внутренние болезни / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича. — М.; ГЭОТАР-МЕД, 2001.)

Ранняя дилатация левого желудочка сопровождается развитием его эксцентрической гипертрофии, что позволяет длительно поддерживать достаточно высокий выброс крови в аорту. Позже повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, что ведёт к перегрузке левого предсердия. Дилатация левого желудочка обычно сопровождается относительной недостаточностью митрального клапана. Перегрузка левого желудочка избыточным объёмом крови приводит в последующем к снижению его сократительной функции и ретроградному повышению давления в малом круге кровообращения (возникновению лёгочной гипертензии), а затем — к развитию правожелудочковой недостаточности.

Увеличение массы миокарда левого желудочка повышает его потребность в кислороде. В этих условиях нарушается коронарное кровообращение, особенно в связи со снижением диастолического давления в аорте (так как кровь поступает в коронарные артерии в период диастолы при закрытых створках аортального клапана). Ишемия миокарда может прогрессировать при нарастании недостаточности клапана аорты в результате её растяжения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Как и при других пороках, при которых основная нагрузка приходится на левый желудочек (его компенсаторные возможности в виде способности к гипертрофии миокарда выражены очень хорошо), при недостаточности клапанов аорты характерно длительное бессимптомное течение.

Жалобы

Больные жалуются на усиленное сердцебиение, позже присоединяются одышка при физическом напряжении, приступы сердечной астмы, ортопноэ, что указывает на развитие сердечной недостаточности. У 20% больных важным проявлением этого порока является стенокардия.

Физическое обследование

Больные с этим пороком сердца часто бледны. При осмотре заметна усиленная пульсация шейных и других периферических артерий — наиболее характерна так называемая *пляска каротид* (выраженная пульсация сонных артерий). Могут наблюдаться кивающие движения головы соответственно каждой систоле — симптом де Мюссе.

Кардинальные симптомы аортальной недостаточности — повышение систолического (до 200 мм рт.ст.) и снижение диастолического (иногда до 0) АД, т.е. значительное увеличение пульсового давления. На бедренной артерии слышен двойной шум. При пальпации периферических артерий определяется скорый и высокий пульс (*pulsus celer et altus*). На поздних стадиях порока диастолическое АД может увеличиться, что отражает повышение конечного диастолического давления в слабеющем левом желудочке и является неблагоприятным признаком.

Гипертрофия левого желудочка проявляется усилением верхушечного толчка со смещением его влево и вниз в VI межреберье. При выраженном пороке выявляют диастолическое дрожание над основанием сердца (во II межреберье справа, над рукояткой грудины). Верхушечный толчок обычно усилен и смещён влево и вниз из-за дилатации и гипертрофии левого желудочка.

Границы относительной сердечной тупости расширены влево (рис. 6-90).

Как и при других пороках, аускультативная картина обычно имеет решающее значение для диагностики.

- Наиболее характерен мягкий высокочастотный убывающий диастолический шум над аортой, возникающий вслед за II тоном. Шум лучше слышен при наклоне больного вперёд и глубоком выдохе. Максимум этого шума чаще выслушивают в третьем межреберье слева от грудины в точке Боткина–Эрба. Шум обусловлен обратным током крови через аортальное отверстие из аорты в полость левого желудочка в период диастолы.

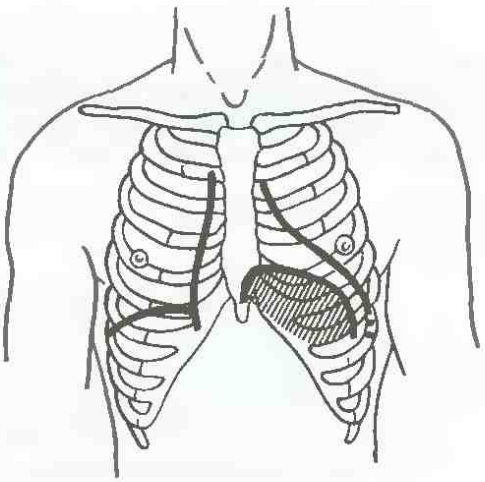


Рис. 6-90. Сердечная тупость при недостаточности аортального клапана. (Из *Мясников А.Л.* Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1956.)

- Над аортой часто выслушивают также систолический шум, связанный со стенозом устья аорты.
- II тон над аортой обычно ослаблен.
- Иногда слышен тон изгнания в аорту (вслед за I тоном).
- На верхушке может выслушиваться самостоятельный диастолический шум — шум Флинта, связанный со смещением передней створки митрального клапана струёй возвращающейся крови из аорты, т.е. с возникновением относительного митрального стеноза.
- На бедренной артерии слышен двойной тон Траубе — громкие («пушечные») двойные тоны, соответствующие систоле и диастоле.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенографическое исследование

За счёт увеличения левого желудочка возникает аортальная конфигурация сердца (см. выше, раздел «Другие инструментальные методы исследования. Рентгенологическое исследование»). На поздних стадиях возможно увеличение левого предсердия, и талия становится сглаженной. Заметна усиленная пульсация аорты, тень которой расширена.

Электрокардиография

Обычно регистрируют синусовый ритм, отмечают изменения, указывающие на гипертрофию и дилатацию левого желудочка (высокий зубец R в V_5, V_6, смещение сегмента ST и отрицательный зубец T в тех же отведениях). Изменения ЭКГ постепенно прогрессируют.

Эхокардиография

Обнаруживают увеличение и гипертрофию левого желудочка сердца с усилением его систолической пульсации. Допплеровский режим позволяет убедительно зарегистрировать регургитацию крови из аорты в полость левого желудочка в течение диастолы. Наличие этого симптома подтверждают при зондировании полостей сердца и ангиокардиографически.

Ключевые признаки недостаточности аортального клапана приведены в табличной форме.

Ключевые признаки недостаточности аортального клапана

Диастолический шум в точке Боткина–Эрба и во втором межреберье справа
Увеличение амплитуды пульсового давления, например 140/40, 180/0 мм рт.ст.
Типичные находки при допплеровской ЭхоКГ
Усиление верхушечного толчка и смещение его влево и вниз (имеют меньшее значение)

ЛЕЧЕНИЕ

При недостаточности аортального клапана необходимо прежде всего лечение основного заболевания, что бывает особенно важно при инфекционном эндокардите. Аортальная недостаточность вследствие поражения аорты — показание для оперативного лечения. Лечение сердечной недостаточности проводят по общим правилам.

ПОРОКИ ТРЁХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Пороки трёхстворчатого клапана возникают сравнительно редко. Обычно они имеют ревматическое происхождение. Характерно их сочетание с пороками других клапанов.

Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия нарушает ток крови из правого предсердия в правый желудочек. Давление в правом предсердии повышается, и быстро возникает нарушение кровообращения в большом круге.

ЭТИОЛОГИЯ

Пороки трёхстворчатого клапана обычно имеют ревматическое происхождение. Характерно их сочетание с пороками других клапанов. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия может возникать в сочетании с карциноидным синдромом.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Проявления болезни чаще зависят от наличия пороков других клапанов.

Как и при митральном стенозе, основным проявлением этого порока служит диастолический шум с протодиастолическим и пресистолическим усилением, а также тон открытия трёхстворчатого клапана. Эти признаки определяют при аускультации над нижней частью грудины; они наиболее отчётливы при задержке дыхания на вдохе.

У больных рано возникают застой в большом круге кровообращения, пульсация шейных вен с выраженной волной «а» на флебограмме. Характерно отсутствие значительной гипертрофии и увеличения правого желудочка.

На ЭКГ обнаруживают высокий заострённый зубец P в отведениях II, III (*P-pulmonale*), что отражает перегрузку правого предсердия. На рентгенограмме выявляют расширение верхней полой вены и правого предсердия. При подготовке к оперативному лечению диагноз уточняют при помощи зондирования правых отделов сердца.

Недостаточность трёхстворчатого клапана

Недостаточность трёхстворчатого клапана характеризуется неполным закрытием его створок во время систолы правого желудочка, в результате чего воз-

никает обратный ток крови (регургитация) из правого желудочка в правое предсердие.

ЭТИОЛОГИЯ И ГЕМОДИНАМИКА

Трикуспидальная регургитация наиболее часто возникает вторично в результате расширения правого желудочка, что возможно в различных ситуациях при поражении левой половины сердца (например, при стенозе митрального отверстия в результате лёгочной гипертензии). Этот порок может также развиться при ревматизме, инфекционном эндокардите, травме, карциноидном синдроме.

Гемодинамика при недостаточности трёхстворчатого клапана аналогична таковой при митральной регургитации в левой половине сердца. Однако поскольку давление крови в малом круге кровообращения ниже, чем в большом, выброс в лёгочную артерию происходит более легко и степень регургитации обычно несколько меньше, чем в левой половине сердца.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерное проявление недостаточности трёхстворчатого клапана — систолический шум у левого края грудины в нижней её части (см. рис. 6-26). Появление шума связано с обратным током крови через правое предсердно-желудочковое отверстие в период систолы правого желудочка. Усиление шума на вдохе объясняется увеличением притока крови к правым отделам сердца, что увеличивает кровоток через это отверстие. Часто наблюдают пульсацию в эпигастральной области и области абсолютной тупости сердца. Характерно наличие мерцания предсердий.

Застойных явлений в лёгких при этом пороке в случае его изолированного течения не бывает. Характерно появление значительного застоя в большом круге кровообращения. Яремные вены на шее расширены, при этом увеличена волна *c* и на флебограмме (при выраженной недостаточности появляется даже волна *cv*, см. рис. 6-36, б). На ЭКГ, помимо мерцания предсердий, выявляют признаки увеличения правого желудочка. Допплеровское исследование позволяет обнаружить регургитацию крови через правое предсердно-желудочковое отверстие.

Прогноз при недостаточности трёхстворчатого клапана определяется характером основного заболевания и тяжестью его течения.

ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врождённые пороки сердца — врождённые аномалии развития сердца и отходящих от него крупных сосудов, сопровождающиеся нарушениями гемодинамики (выявляют у 1% новорождённых). Эти пороки часто практически несовместимы с жизнью, но, если ребёнок выживает, они могут приводить к тяжёлому состоянию уже в детстве, сопровождаясь отставанием в физическом развитии. Тем не менее иногда врождённые пороки длительное время никак не проявляются, и их обнаруживают лишь при случайном, специальном обследовании.

С клинической точки зрения важно выделение так называемых пороков «синего» типа, характеризующихся ранним появлением цианоза (т.е. сбросом крови из малого в большой круг кровообращения) — сразу или вскоре после рождения ребёнка. В 50–75% пороков «синего» типа выявляют тетраду Фалло, реже — другие виды пороков, обычно сложных, например открытый артериальный проток в сочетании с врождённой лёгочной гипертензией.

Наиболее распространены следующие врождённые пороки сердца: коарктация аорты, стеноз лёгочной артерии, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, большие ДМПП и открытый артериальный проток. К врождённым порокам, при которых больные достигают зрелого возраста, относят аортальный стеноз, коарктацию аорты, стеноз устья лёгочной артерии, ДМПП, открытый артериальный проток, тетраду Фалло. Именно эти пороки наиболее часто наблюдают у взрослых.

Лечение пороков — хирургическое.

Этиология

Развитие врождённых пороков связывают с неблагоприятным воздействием некоторых факторов на организм матери и плод в I триместре беременности (вирусных заболеваний, например краснухи, приёма алкоголя, ЛС, различных облучений). Кроме того, определённое значение имеют наследственные факторы, так как частота врождённых пороков сердца выше у детей, чьи матери имеют врождённый порок сердца.

Общие патогенетические аспекты

В большинстве случаев врождённые пороки сердца характеризуются наличием патологического сообщения между большим и малым кругом кровообращения.

- Наиболее часто следствием выступает сброс крови в сосуды малого круга кровообращения (так как давление там ниже, чем в сосудах большого круга). Это приводит к объёмной перегрузке (перегрузке кровью) малого круга кровообращения, развитию лёгочной гипертензии и, следовательно, формированию признаков гипертрофии и дилатации правых камер сердца. На поздних стадиях, когда давление в малом круге кровообращения увеличивается настолько, что начинает превышать давление в сосудах большого круга кровообращения (за счёт фиброзных процессов в лёгочных сосудах), происходит так называемая реверсия сброса, и кровь из малого круга поступает непосредственно в большой круг, что сопровождается центральным цианозом (см. главу 4, раздел «Осмотр и пальпация кожи. Цианоз»).
- Важные клинические проявления врождённых пороков могут быть также изначально связаны с поступлением крови из малого круга кровообращения непосредственно в сосуды большого с развитием центрального цианоза. Обычно это имеет место уже в детском возрасте. Такие больные редко достигают зрелого возраста.

Коарктация аорты

Порок характеризуется деформацией и локальным сужением просвета аорты. Участок коарктации обычно находится дистальнее места отхождения левой подключичной артерии (95% случаев). Выше сужения АД как систолическое, так и диастолическое повышено, тогда как в нижележащих отделах наблюдают артериальную гипотензию. При этом в качестве компенсаторной реакции возникает расширение анастомозов (межрёберных артерий, артерий грудной стенки), а также перегрузка и гипертрофия левого желудочка. Отмечают частое сочетание порока с двустворчатым аортальным клапаном (также врождённая аномалия).

Основное клиническое проявление порока — артериальная гипертензия, возникающая обычно в возрасте от 15 до 30 лет, при этом АД в плечевых артериях повышено, а в бедренных артериях нормально или даже снижено. АД и наполнение пульса на правой и левой руке могут различаться. При достаточно длительном течении артериальной гипертензии возникают признаки гипертрофии левого желудочка: усиление и смещение кнаружи верхушечного толчка, соответствующие изменения на ЭКГ (см. выше раздел «Гипертрофия и увеличение желудочков», а также рис. 6-52).

Жалобы могут появиться поздно и быть связаны со сниженным кровоснабжением ног — похолодание стоп, быстрое утомление и боли в икроножных мышцах при ходьбе. С артериальной гипертензией могут быть связаны головные боли, носовые кровотечения. Во втором межреберье справа у грудины может выслушиваться систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточную область. Следует обращать внимание на пульсацию межрёберных артерий, через которые осуществляется коллатеральное кровообращение. Этому соответствует появление на рентгенограмме узурации нижних контуров рёбер расширенными межрёберными артериями. В поздней стадии болезни могут развиться такие осложнения, как сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, инфекционный эндокардит или эндартериит, кровоизлияние в мозг. Выраженность и локализацию сужения аорты уточняют при аортографии, которую проводят при решении вопроса об оперативном лечении.

Стеноз лёгочной артерии

Стеноз лёгочной артерии может локализоваться на уровне её клапана (большинство случаев), а также быть подклапанным и надклапанным. Порок часто сочетается с другими аномалиями и служит показанием к оперативному лечению.

Клинически при выраженном стенозе лёгочной артерии отмечают одышку, сердцебиение, утомляемость, рано может возникнуть акроцианоз. Аускультативно выявляют систолический шум и дрожание во втором межреберье слева у грудины. Шум связан с препятствием на пути изгнания крови из правого желудочка в лёгочную артерию. В связи с перегрузкой правого желудочка раз-

виваются его гипертрофия с возможным появлением сердечного толчка и сердечного горба. Диагноз уточняют при ЭхоКГ и особенно при зондировании сердца и ангиокардиографии. Прогрессирование стеноза приводит к нарастающей сердечной недостаточности.

Дефект межпредсердной перегородки

При этом пороке происходит сброс крови из левого предсердия в правое. Выраженная гиперволемия в малом круге кровообращения приводит к гипертрофии правых отделов сердца, позже — к развитию гипертензии в малом круге, что может привести к изменению направления сброса. Этот порок может возникать в разных поколениях членов одной семьи.

Характерны жалобы на плохую переносимость физической нагрузки, одышку. В связи с перегрузкой правых отделов сердца отмечают их дилатацию и гипертрофию, что может быть подтверждено как клинически, так и с помощью инструментальных методов исследования. Характерный аускультативный признак порока — фиксированное расщепление II тона, не изменяющееся при глубоком дыхании (см. рис. 6-13). Прохождение крови через дефект обычно не сопровождается выраженным шумом в связи с небольшой разницей давления в предсердиях. Возможно появление систолического шума в точке выслушивания лёгочной артерии в связи с гиперволемией в малом круге кровообращения и возникновением относительного стеноза устья этой артерии. Позже может возникать систолический шум вследствие недостаточности трёхстворчатого клапана.

На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правого желудочка. При рентгенографии грудной клетки обнаруживают увеличение правых предсердия и желудочка, расширение лёгочной артерии и её ветвей. Редко наблюдают расширение левого предсердия. На ЭхоКГ выявляют расширение лёгочной артерии и правого желудочка, а также систолическое смещение межжелудочковой перегородки кпереди. ЭхоКГ с допплеровским цветным исследованием кровотока позволяет поставить диагноз без инвазивного исследования, обнаруживая патологический поток крови из правого предсердия в левое.

Дефект межжелудочковой перегородки

В связи с большим различием давления в желудочках сердца в период систолы происходит сброс крови из левого желудочка в правый. Это приводит к появлению грубого систолического шума в области абсолютной тупости сердца у края грудины. Шум лучше слышен на выдохе, часто он сопровождается систолическим дрожанием. В связи с гиперволемией возможна перегрузка малого круга кровообращения. Обнаруживают увеличение левого, а затем обоих желудочков, что подтверждают инструментальными методами.

Рентгенологически выявляют расширение лёгочной артерии, усиление пульсации корней лёгких. На поздних стадиях в связи со значительной перегрузкой

малого круга кровообращения развивается тяжёлая гипертензия в системе лёгочной артерии, что приводит к реверсии шунта с появлением цианоза. При этом аускультативная картина становится нехарактерной. ЭхоКГ с допплеровским исследованием позволяет увидеть патологический поток крови из левого желудочка в правый и тем самым диагностировать дефект перегородки

Открытый артериальный проток

Открытый артериальный (боталлов) проток обеспечивает постоянное сообщение между лёгочной артерией и аортой.

Ввиду постоянного градиента давления между ними имеется постоянный сброс крови из большого в малый круг кровообращения. Это повышает нагрузку на все отделы сердца, особенно на левые. При большом сбросе может ухудшиться переносимость физических нагрузок, возникнуть отставание в физическом развитии. При аускультации определяют характерный постоянный систоло-диастолический («машинный») шум, наиболее интенсивный в конце систолы. Он лучше выслушивается во втором межреберье слева у грудины. Выраженность этого шума не всегда пропорциональна величине сброса. Пульсовое давление при этом пороке увеличено за счёт повышения систолического и снижения диастолического АД. Увеличение камер сердца, прежде всего левых, а позже расширение лёгочной артерии бывают заметны на поздних стадиях болезни.

Лечение этого порока хирургическое: производят перевязку артериального протока. Оперировать желательно как можно раньше.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло является одним из распространённых врождённых пороков сердца, который с детского возраста сопровождается цианозом кожных покровов. Тетрада Фалло включает четыре компонента.

1. Большой ДМЖП.
2. Стеноз лёгочной артерии.
3. Декстрапозиция аорты.
4. Компенсаторная гипертрофия правого желудочка.

Больные часто жалуются на одышку и повышенную утомляемость, получая некоторое облегчение в положении на корточках. При обследовании обнаруживают значительный цианоз, связанный с поступлением крови из лёгочной артерии через ДМЖП в большой круг кровообращения. Пальцы часто деформированы по типу барабанных палочек (пальцы Гиппократа); наблюдают отставание в физическом развитии. Аускультативно выявляют громкий систолический шум во втором–третьем межреберье слева у грудины. Правый желудочек обычно гипертрофирован, что иногда сопровождается образованием сердечного горба. Диагноз порока и прежде всего выраженность и локализация стеноза лёгочной артерии могут быть установлены с помощью ЭхоКГ в допплеровском режиме. В общем анализе крови обнаруживают эритроцитоз

и уменьшение СОЭ. В поздних стадиях болезни развиваются правожелудочковая недостаточность, тромбоэмболии. Лечение хирургическое.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит — заболевание, при котором инфекционный очаг локализуется на клапанах сердца или пристеночном эндокарде, откуда инфекция распространяется (в результате развития бактериемии) по всему организму. Характерный признак инфекционного эндокардита — формирование вегетаций, располагающихся на створках клапанов с деструкцией клапанного аппарата, сопровождающейся нарушением его функций (реже вегетации располагаются на эндокарде свободных стенок сердца). Возникновению инфекционного эндокардита чаще (в 2/3 случаев) предшествует заболевание сердца, обычно сопровождающееся изменением клапанов (например, ревматический или врождённый пороки сердца), — вторичный эндокардит, однако возможно развитие первичного эндокардита на неизменённых клапанах.

При отсутствии лечения инфекционный эндокардит заканчивается летально.

Этиология

Эндокардит вызывают различные инфекционные агенты: чаще всего *Streptococcus viridans* — зеленящий стрептококк (более 50% случаев; самый частый возбудитель вторичного эндокардита) и некоторые виды *Staphylococcus* (10–20%, включая *S. aureus и S. epidermidis*; наиболее частый возбудитель первичного эндокардита).

Реже инфекционный эндокардит вызывается *Enterococcus*, а также грамотрицательными палочками (*Salmonella*, *Pseudomonas aeruginosa* — синегнойная палочка, *Klebsiella*), грибами (рода *Candida*, *Histoplasma capsulatum*). Возможно также наличие смешанной инфекции.

Среди факторов риска инфекционного эндокардита в первую очередь необходимо назвать состояния, характеризующиеся турбулентностью тока крови в сердце: наличие искусственных клапанов сердца, различные клапанные пороки. Кроме того, существенный фактор риска — внутривенные инъекции с несоблюдением правил асептики (особенно внутривенное введение наркотиков). Часто инфекционный эндокардит возникает после стоматологических (и других хирургических) вмешательств, поэтому при наличии факторов риска перед любыми хирургическими манипуляциями необходимо проводить профилактику инфекционного эндокардита антибактериальными средствами.

Патогенез

Для возникновения инфекционного эндокардита необходимо наличие предрасполагающих факторов (например, в виде патологии клапанов сердца) и преходящей бактериемии.

Интактный эндотелий устойчив к инфекции. При повреждении эндотелия с «приклеиванием» в соответствующих участках тромбоцитов и отложением фибрина создаются условия, благоприятствующие колонизации микробов. Таким образом, развитие инфекционного эндокардита, по-видимому, связано с возникновением абактериального тромботического эндокардита с последующим его инфицированием в результате преходящей бактериемии. Последнюю часто наблюдают у практически здоровых лиц после малых хирургических вмешательств (например, экстракции зуба и т.п.), а иногда и без видимых причин. Колонии бактерий располагаются на изменённом эндокарде и вызывают периодически развитие выраженной бактериемии с ответной иммунологической реакцией организма. В крови у больных обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые, попадая в мелкие сосуды, могут вызывать их повреждение. Данные иммунные комплексы часто обнаруживают на базальных мембранах в почках. Они исчезают в результате успешного лечения. Важным патогенетическим фактором болезни считают склонность коагуляционной системы крови к тромбообразованию с развитием тромбоэмболий.

Клинические проявления

Течение инфекционного эндокардита может быть острым и подострым (затяжной септический эндокардит).

- При остром эндокардите значительно чаще удаётся выявить входные ворота инфекции (например, при указании в анамнезе на септический аборт, раневую инфекцию, карбункул). Длительность заболевания составляет от нескольких дней до 4–6 нед с ранним летальным исходом при отсутствии лечения. Чаще поражаются ранее неизменённые клапаны и пристеночный эндокард. Клиническая картина острого инфекционного эндокардита обычно соответствует картине сепсиса с высокой лихорадкой неправильного типа, ознобом, симптомами поражения ЦНС и различных внутренних органов с развитием в них гнойных очагов. Острый эндокардит возникает вследствие хирургических вмешательств на сердце, диагностических манипуляций, включая зондирование полостей сердца.
- Подострый инфекционный эндокардит чаще носит вторичный характер. Он начинается более постепенно и характеризуется более мягким течением. Летальный исход при отсутствии лечения наступает приблизительно через 6 мес

Клинические проявления эндокардита могут быть обусловлены следующими моментами.

- Инфекционное повреждение клапанов сердца и метастазирование инфекции.
- Тромбоэмболии в различные органы.
- Иммунологические нарушения, приводящие к развитию васкулита, гломерулонефрита, миокардита, гепатита и т.п.

Типичное клиническое наблюдение больной с инфекционным эндокардитом представлено на рис. 6-91.

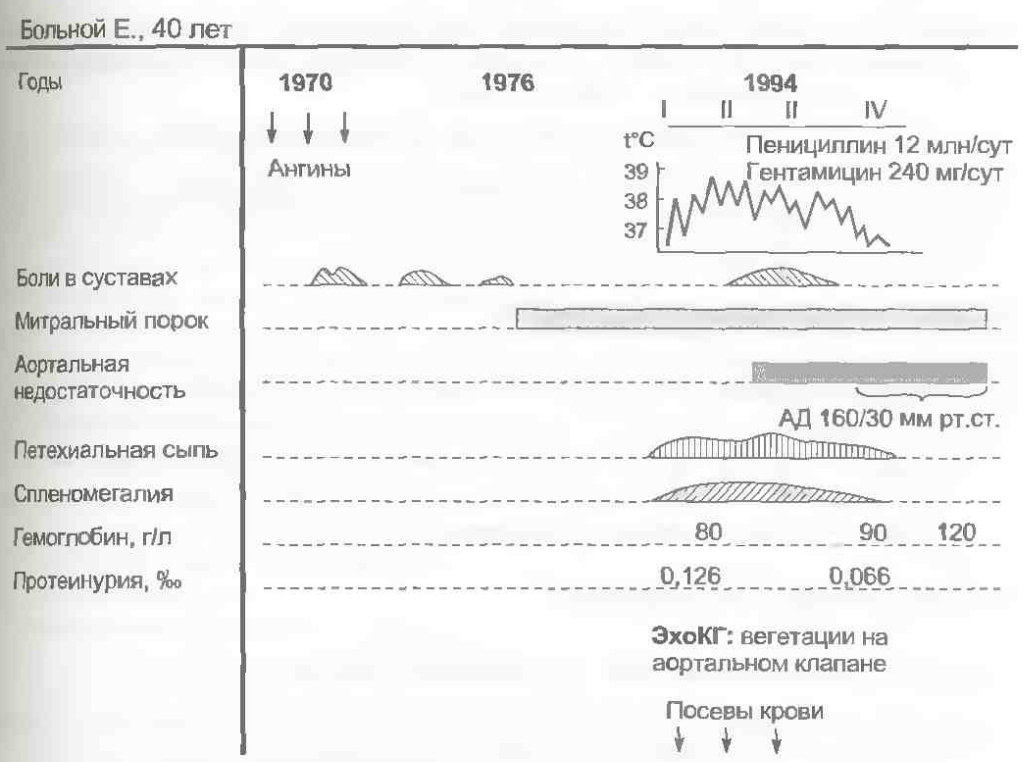


Рис 6-91. График-схема истории болезни больного с инфекционным эндокардитом (поражение аортального клапана). В анамнезе многолетний ревматический порок митрального клапана.

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Больной обычно предъявляет жалобы на лихорадку, озноб, ночную потливость, повышенную утомляемость, анорексию, снижение массы тела. Лихорадка с ознобами и выраженной потливостью — характерный клинический признак инфекционного эндокардита. Она длительно может быть единственным симптомом инфекционного эндокардита искусственных клапанов сердца.

СЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Поражения клапанов сердца

Главный признак — появление новых или изменение характера имевшихся ранее шумов в сердце в течение недель, реже месяцев (вследствие прогрессирующего поражения клапанного аппарата сердца). У 1/3 больных возникает изолированное поражение клапанов аорты, что проявляется систолическим шумом. Чаще развиваются признаки недостаточности аортального клапана — в точке Боткина—Эрба выслушивают диастолический шум.

При вторичном инфекционном эндокардите выявить динамику аускультативной картины особенно трудно, поэтому часто приходится ориентироваться на клинические признаки и данные ЭхоКГ.

Таким образом, у больного с лихорадкой неясного происхождения при подозрении на инфекционный эндокардит необходимо часто и тщательно выслушивать сердце именно в точке Боткина–Эрба, чтобы как можно раньше уловить появление диастолического шума.

Поражения миокарда и перикарда

Наряду с поражением эндокарда, в настоящее время у этих больных нередко констатируют развитие миокардита и перикардита. Клинически миокардит может проявляться нарастанием сердечной недостаточности, возникновением аритмий (например, нарушений АВ-проводимости). Реже наблюдают инфаркт миокарда (со всеми характерными симптомами) в связи с тромбозом или тромбоэмболией коронарной артерии.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Изменения со стороны кожи и слизистых оболочек

Кожные покровы имеют характерный цвет «кофе с молоком» (за счёт анемизации и интоксикации). При осмотре обнаруживают следующие кожные изменения.

- Петехиальная сыпь (см. главу 4). Для её выявления информативен так называемый симптом жгута (эндотелиальный симптом) — при наложении жгута или манжетки тонометра на коже предплечья появляются характерные элементы сыпи.
- Петехии в области конъюнктивы (пятна Лукина; см. рис. 10 на вклейке).
- Узелки Ослера — болезненные очаги уплотнения в коже и подкожной клетчатке красноватого цвета, представляющие собой воспалительные инфильтраты, обусловленные микробной эмболией мелких сосудов.

Поражение почек

Поражение почек в половине случаев носит характер гломерулонефрита с мочевым синдромом и умеренной артериальной гипертензией, реже возможно появление нефротического синдрома, иногда быстропрогрессирующего течения с развитием ХПН. Клиническая картина инфарктов почек, проявляющихся болями в поясничной области и гематурией, всегда заставляет подозревать инфекционный эндокардит.

Другие патологические изменения

Поражение *vasa vasorum* крупных артерий может привести к образованию их аневризм с тромбозом (типично поражение конечностей). Васкулиты, тромбозы и эмболии могут привести к возникновению инфарктов внутренних органов — почек, селезёнки, головного мозга, лёгких, органов брюшной полости, конечностей. Также типичными признаками инфекционного эндо-

кардита считают пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стёкол».

Лабораторные методы исследования

Решающее значение для диагностики и последующего лечения имеет обнаружение в крови бактерий и других инфекционных агентов. Посев крови на гемокультуру следует проводить неоднократно (для установления диагноза необходимо не менее 2 положительных высевов). Повторное исследование крови целесообразно выполнять на высоте лихорадки.

Изменения в общем и биохимическом анализе крови при инфекционном эндокардите характеризуются:

- увеличением СОЭ (до 70–80 мм/ч);
- анемией;
- нейтрофильным лейкоцитозом (при остром течении);
- лейкопенией (при подостром течении);
- тромбоцитопенией;
- повышением С-реактивного белка;
- обнаружением ревматоидного фактора;
- появлением циркулирующих иммунных комплексов;
- нарушением соотношения белковых фракций с увеличением содержания γ-глобулинов, гиперпротеинемией.

В общем анализе мочи можно выявить микро- или макрогематурию, протеинурию, лейкоцитурию.

Инструментальные методы исследования

Неоценимая помощь в распознавании инфекционного эндокардита, особенно первичного, имеет ЭхоКГ, включая чреспищеводное исследование. При этом более чем в половине случаев удаётся выявить наличие вегетаций на клапане аорты или на митральном клапане (патогномоничный признак инфекционного эндокардита). Косвенными признаками эндокардита могут быть: увеличение полостей сердца, снижение фракции выброса, отрыв хорды клапана, разрыв или перфорация створки клапана, изменения характера порока, что уточняют при допплеровской ЭхоКГ. Остальные инструментальные методы исследования имеют вспомогательное значение.

Диагностика

Основана на обнаружении различных клинических, лабораторных и инструментальных признаков, которые оценивают в соответствии со специальными диагностическими критериями. Во всём мире широко применяют критерии, разработанные Службой эндокардита Университета Дюка, где выделяют большие критерии (высевание из крови микроорганизмов и наличие вегетаций в

сердце) и малые критерии (их довольно много). Различные сочетания больших и малых критериев позволяет установить диагноз.

Лечение

При инфекционном эндокардите необходима госпитализация пациента с соблюдением постельного режима вплоть до разрешения острой фазы воспалительной реакции. Лечение в стационаре проводят до полной нормализации температуры тела и лабораторных показателей, отрицательных результатов бактериологического исследования крови и исчезновения клинических проявлений активности заболевания.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Этиотропное лечение инфекционного эндокардита — антибиотикотерапия. В зависимости от вида микроорганизма применяют различные антибиотики. При этом желательно опираться на результаты бактериологического исследования с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При отсутствии данных о возбудителе инфекции, невозможности его идентификации проводят эмпирическую терапию. При острой форме инфекционного эндокардита назначают три антибиотика в больших дозах: оксациллин в комбинации с ампициллином и гентамицином. При подостром инфекционном эндокардите комбинируют два антибиотика также в высоких дозах, например ампициллин с гентамицином. Появление новых антибиотиков с широким спектром действия существенно улучшает прогноз у этой группы тяжёлых больных.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При недостаточной эффективности антибиотикотерапии, повторных тромбоэмболиях, нарастании сердечной недостаточности показано хирургическое лечение с иссечением поражённых клапанов и заменой их на протезы. При этом возможно излечивание больного, хотя наличие искусственных клапанов, как уже было сказано, является фактором риска развития инфекционного процесса.

Профилактика

Профилактические мероприятия следует проводить больным, страдающим ревматическими и врождёнными пороками сердца, пролапсом митрального клапана. При осуществлении у них оперативных вмешательств, которые могут сопровождаться бактериемией (удаление зуба, вмешательства на мочеполовых органах и т.п.), целесообразно за 4 ч до операции профилактически ввести антибиотик.

Инфекционный эндокардит наркоманов

В последнее время всё чаще наблюдают инфекционный эндокардит у наркоманов. Страдают чаще мужчины (3:1) в возрасте до 30 лет. Причинами инфек-

ционного эндокардита служат внутривенные введения наркотических препаратов, при которых происходит массивное попадание инфекционного агента в кровь. Возбудителем эндокардита у 60% наркоманов выступает золотистый стафилококк, у 20% — стрептококки и энтерококки, у 10% — грамотрицательные микроорганизмы. Заболевание, как правило, начинается остро, но возможно и подострое течение. Чаще всего поражается трёхстворчатый клапан. Особенность клинической картины инфекционного эндокардита у наркоманов — позднее появление недостаточности трёхстворчатого клапана. При поражении правых отделов сердца практически у всех больных развивается пневмония в результате септических эмболий, нередко наблюдают тромбофлебит подключичной или бедренной вены и поражение почек.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Гормональная регуляция пищеварительной системы ... 411
ОБЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 412
Исследование живота ... 412
Осмотр ... 412
Пальпация ... 413
Перкуссия ... 416
Аускультация ... 416
Приёмы для выявления признаков асцита ... 416
Дополнительные методы исследования ... 417
Исследование кала ... 417
Эндоскопическое исследование ... 418
Рентгенологическое исследование ... 419
Ультразвуковое исследование ... 419
Компьютерная томография ... 420
ПОЛОСТЬ РТА И ГЛОТКА ... 420
Обследование ... 420
Методика осмотра ... 420
Губы ... 420
Обследование собственно полости рта ... 421
Глотка ... 424
ПИЩЕВОД ... 425
Обследование ... 425
Жалобы ... 425
Дисфагия ... 425
Боли ... 425
Изжога ... 426
Отрыжка ... 426
Пищеводная рвота ... 426
Физическое обследование ... 426
Дополнительные методы исследования ... 427
Частная патология ... 427
Острый эзофагит ... 427
Рефлюкс-эзофагит ... 428
Ахалазия кардиального отдела пищевода ... 429
Рак пищевода ... 430
ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА ... 431
Обследование ... 431
Жалобы ... 432
Боли ... 432
Диспептический синдром ... 432
Причины ... 432
Отдельные компоненты синдрома ... 434
Желудочно-кишечное кровотечение ... 435
Снижение массы тела ... 436
Анамнез заболевания и анамнез жизни ... 436
Физические методы исследования ... 437
Дополнительные методы исследования ... 437
Частная патология ... 439
Гастриты ... 439
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ... 441
Рак желудка ... 446
ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА ... 447
Обследование ... 447
Расспрос ... 447
Физические методы исследования ... 448
Дополнительные методы исследования ... 448
Частная патология ... 449
Острый панкреатит ... 449
Хронический панкреатит ... 451
Рак поджелудочной железы ... 452
КИШЕЧНИК ... 453
Обследование ... 453
Расспрос ... 453
Боли ... 453
Метеоризм ... 454
Диарея ... 454
Патогенетические разновидности диарей ... 454
Острая диарея ... 455
Хроническая диарея ... 455
Вопросы, которые следует задать больному с диареей ... 456
Запоры ... 456
Наличие патологических примесей в кале ... 457
Физические методы исследования ... 457
Общий осмотр ... 457
Пальпация ... 457
Перкуссия ... 457
Аускультация ... 458
Дополнительные методы исследования ... 458
Основные синдромы заболеваний кишечника ... 460
Синдром нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции) ... 460
Частная патология ... 463
Острые инфекционные энтериты ... 463
Болезнь Крона ... 464
Неспецифический язвенный колит ... 466
Синдром раздраженной кишки ... 468
Дивертикулёз толстой кишки ... 470
Рак толстой кишки ... 471

ГЛАВА 7 СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

Гормональная регуляция пищеварительной системы

Регуляция секреторной, моторной и других функций системы пищеварения — сложный процесс, в котором участвуют множество веществ гормональной природы, секретируемых клетками желудка, кишечника, поджелудочной железы и других органов.

- Гастрин стимулирует секрецию желудком кислоты.
- Холецистокинин повышает сократительную активность жёлчного пузыря и секрецию поджелудочной железы, расслабляет сфинктер Одди.
- Секретин стимулирует секрецию панкреатической жидкости и бикарбоната.
- Энтероглюкагон оказывает трофический эффект на тонкую кишку.
- Вазоактивный интестинальный полипептид оказывает секретиноподобный эффект и усиливает моторику кишечника и кровообращение в брыжеечных сосудах.
- Мотилин регулирует моторику тонкой кишки между приёмами пищи.
- Соматостатин угнетает секрецию гастрина, пепсина и гормонов кишечника.
- Инсулин снижает сахар крови, стимулирует синтез гликогена и стимулирует усвоение белка и жира.
- Панкреатический глюкагон стимулирует гликогенолиз и липолиз и замедляет моторику тонкой кишки.
- Панкреатический полипептид угнетает секрецию поджелудочной железы и расслабляет стенки жёлчного пузыря.

В регуляции работы пищеварительной системы принимает участие также нервная система, прежде всего вегетативная (посредством блуждающего и симпатического нервов). Хорошо известно значение высшей нервной деятельности для функционирования пищеварения, что было показано ещё Иваном Петровичем Павловым, удостоенным за это открытие Нобелевской премии по медицине.

ОБЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТА

Исследование живота — важная часть физического обследования больного. Поскольку при этом обнаруживают патологию разных органов (в основном системы пищеварения, включая печень, желчевыводящие пути и поджелудочную железу, а также селезёнки, мочевого пузыря, аорты), исследование живота вынесено в специальный раздел.

Осмотр

Исследование живота, которое начинается с осмотра, необходимо проводить таким образом, чтобы были доступны все зоны — от мечевидного отростка грудины до паховых областей. Пациент должен лежать на спине, врач — находиться справа от больного. В помещении должно быть тепло.

При осмотре живота оценивают размеры, форму, симметричность, наличие выбуханий в области передней стенки живота, каких-либо патологических изменений на коже. Также необходимо обращать внимание на участие живота в акте дыхания.

- Увеличение живота отмечают при:
  - ожирении (увеличение общей массы тела, избирательное отложение жира в области передней брюшной стенки при синдроме и болезни Кушинга, висцеральное ожирение);
  - массивном газообразовании в кишечнике (метеоризме);
  - асците;
  - беременности;
  - наличии опухолей в брюшной полости;
  - увеличении печени (гепатомегалии);
  - увеличении селезёнки (спленомегалии);
  - увеличении почек (поликистозе почек);
  - увеличении размеров жёлчного пузыря (редко).
- Наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит) может быть проявлением общего отёчного синдрома (застойная сердечная недостаточность, выраженная гипопротеинемия вследствие большой протеинурии — нефротический синдром, синдром нарушенного всасывания, белковое голодание), а также носить изолированный характер (проявление портальной гипертензии при циррозе печени и тромбозе воротной вены). При этом помимо увеличения размеров живота выявляют укорочение (притупление) перкуторного звука или тупой звук (в отлогих местах брюшной полости, а при большом асците по всей поверхности живота), а также симптом флюктуации (см. ниже).
- По форме живот может быть плоским или впалым.
- У лиц астенического телосложения или при значительном похудании иногда можно заметить нормальную перистальтику тонкой кишки, а в эпигастральной области — пульсацию брюшной аорты. Пульсация в эпигастральной

области может быть обусловлена гипертрофированным правым желудочком сердца; в этом случае её выявление возможно не только у астеников.

- Грыжи различной локализации обусловливают локальные выбухания брюшной стенки (например, пупочная, паховая, грыжа белой линии живота). Однако для выявления грыж обычно необходима пальпация.
- При осмотре на коже живота можно обнаружить так называемые стрии, а также расширение поверхностных вен, возникающее при портальной гипертензии, т.е. при наличии препятствия для тока крови в воротной вене и её разветвлениях (чаще всего при циррозе печени). При значительной портальной гипертензии выраженное расширение вен обозначают термином «голова Медузы». Направление кровотока можно установить при надавливании на венозный анастомоз и последующем наблюдением за восстановлением в нём кровотока.

Пальпация

Пальпацию как один из главных методов физического исследования органов брюшной полости широко стали применять с конца прошлого века, когда в 1887 г. отечественный клиницист В.П. Образцов впервые подробно описал результаты целенаправленной пальпации живота. «Пальпируя живот больного, находящегося в горизонтальном положении, — писал В.П. Образцов, — я нащупал на три пальца ниже пупка, по средней линии, кишку в виде довольно толстого, подвижного вверх и вниз, не дающего урчания цилиндра, который совершенно очевидно можно было проследить вправо и влево поднимающимся к подреберьям и скрывающимся за ними. С такой же ясностью и отчётливостью я прощупал и спускающиеся по бокам, по направлению вниз, два других цилиндра, из которых один, левый, переходил в сигмовидную, а другой, правый, — в слепую кишку».

В.П. Образцов приводил важный методический совет, лежащий в основе предложенного им способа исследования органов живота, — класть руки со слегка согнутыми пальцами по обе стороны от пупка и начинать двигать ими вверх и вниз вместе с кожей живота и подлежащими тканями. Этот способ непосредственного физического исследования получил название «методичная глубокая скользящая пальпация», так как он соединяет результаты ощущения, получаемого врачом одновременно от статической (соприкосновение с кожными покровами живота и через него со стенкой органа) и динамической (проникновение руки или пальцев врача вглубь, надавливание на подлежащий орган и соскальзывание) пальпации.

Пальпацию живота необходимо проводить тёплыми руками. Для расслабления мышц передней брюшной стенки больному следует лежать на спине без подушки, руки нужно вытянуть вдоль туловища, если при этом не происходит достаточного расслабления мышц живота, необходимо попросить больного согнуть ноги в коленях и поставить на кровать. Во время проведения пальпации живота важно не забывать следить за выражением лица больного, меняющимся при наличии неприятных ощущений. При пальпации выявляют:

- болезненность различных областей;
- защитное напряжение мышц передней брюшной стенки (что отражает наличие воспалительного процесса в соответствующей области живота, часто с вовлечением в воспалительный процесс брюшины);
- наличие различных образований как в брюшной стенке, так и в полости живота.

ПОВЕРХНОСТНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ

Поверхностную пальпацию живота начинают двумя руками со сравнения симметричных участков (сравнительная пальпация) с целью выявления областей с указанными выше особенностями (боли, напряжение мышц и т.п.). Затем врач кладёт руку (рис. 7-1) плашмя на живот больного и, не стремясь проникать очень глубоко, кончиками пальцев правой руки пальпирует живот, начиная с области, наиболее удалённой от места локализации боли, если она обнаружена или больной на неё жалуется. При отсутствии боли в животе исследование начинают с левой подвздошной области, переходя затем в правую подвздошную область и выше, заканчивая исследованием эпигастральной области. При перемещении руки по поверхности живота оценивают напряжение мышц передней брюшной стенки, наличие грыжевых выпячиваний, расхождения мышц, болезненности при ощупывании тех или иных отделов живота.

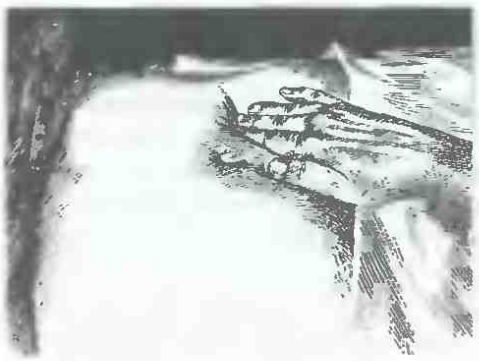


Рис. 7-1. Поверхностная пальпация живота одной рукой. Объяснение в тексте.

ГЛУБОКАЯ ПАЛЬПАЦИЯ

Глубокая пальпация позволяет исследовать образования, расположенные глубоко в брюшной полости. При глубокой пальпации погружение пальцев необходимо проводить постепенно, в период каждого выдоха больного, что позволяет максимально уменьшить рефлекторное напряжение мышц живота и прижать исследуемый орган к задней стенке брюшной полости (статическая пальпация). Дальнейшее ощупывание происходит при движениях пальцев, проводимых в направлении, перпендикулярном оси пальпируемого органа (динамическая пальпация; рис. 7-2). При проведении этих движений следует обязательно перемещать пальцы вместе с кожей живота и подлежащими тканями, а затем при возвращении в исходное положение скользить по пальпируемому органу. Начинать пальпацию лучше с наиболее доступного отдела – сигмовидной кишки, затем переходить к слепой, подвздошной, восходящей, нисходящей, поперечной ободочной; в заключении пальпируют печень и селезёнку. Таким образом, предложенная В.П. Образцовым «методичная глубокая скользящая пальпация» соединяя результаты ощущения, получаемого от статической (соприкосновения с кожными покровами живота и стенкой

органа) и динамической (проникновения пальцев врача вглубь, надавливания на подлежащий орган и соскальзывания) пальпации.

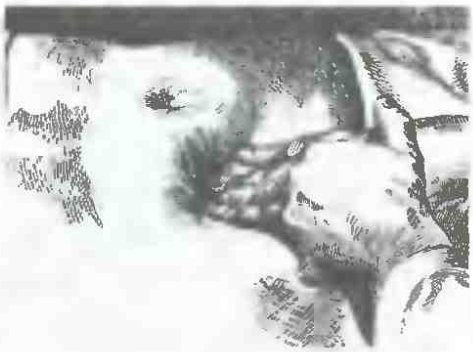


Рис. 7-2. Глубокая пальпация живота с участием двух рук. Объяснение в тексте.

Сигмовидная кишка

Сигмовидную кишку удаётся прощупать у всех здоровых людей, за исключением лиц с высокой степенью ожирения. Методика пальпации: пальпацию проводят в левой подвздошной области по направлению к пупку перпендикулярно оси сигмовидной кишки (кишка расположена параллельно паховой складке) со смещением кожи живота, затем пальцы погружают в глубь подвздошной ямки, после чего возвращают их в исходное положение, при этом «соскальзывая» с пальпируемого органа. В процессе соскальзывания ощущается сигмовидная кишка в виде довольно плотного гладкого цилиндра диаметром примерно 2–3 см, безболезненного при пальпации; урчания при этом не отмечают.

Слепая кишка

Слепую кишку пальпируют аналогичным образом в правой подвздошной области (ось слепой кишки расположена чуть более вертикально по отношению к стоящему больному) в виде безболезненного цилиндра, толщиной в два поперечных пальца, урчащего при пальпации.

Другие отделы кишечника

Можно попытаться прощупать также другие отделы толстой кишки: восходящую, нисходящую и поперечную ободочную кишку. При плотном содержимом эти отделы кишечника прощупываются в виде плотных тяжей. Применяют ту же методику глубокой скользящей пальпации.

Желудок

Большую кривизну желудка можно выявить в виде валика. Её обнаруживают, ощупывая эпигастральную область на разных уровнях. Привратник желудка прощупывают справа от позвоночника в виде тяжа различной плотности. При патологических изменениях привратник становится более плотным и болезненным. Пальпация желудка иногда позволяет обнаружить опухоль.

Ощупывание прямой кишки производят с помощью указательного пальца, введённого в прямую кишку через задний проход (пальцевое исследование прямой кишки). При этом удаётся установить в прямой кишке наличие геморроидальных узлов, опухолей, а также ощупать прилежащие к прямой кишке предстательную железу, матку, яичники, инфильтраты в брюшной полости.

Перкуссия

Главная цель перкуссии живота — определить, насколько увеличение живота связано с наличием газа, жидкости или плотного образования.

- Для вздутия, связанного с избыточным газообразованием, характерен выраженный тимпанический звук.
- Притупление перкуторного звука обычно отмечают при асците.

Аускультация

Перистальтика кишечника сопровождается появлением звуков, которые выслушивают при прикладывании стетофонендоскопа к животу. Обычно их выслушивают каждые 5—10 сек, однако эти интервалы могут меняться.

- Перистальтика кишечника исчезает при кишечной непроходимости (например, вследствие обструкции просвета кишечника, при паралитической кишечной непроходимости).
- Появление шумов при аускультации живота в точках выслушивания аорты и почечных артерий позволяет выявить сужение этих сосудов.

Приёмы для выявления признаков асцита

Наличие асцита выявляют путём обнаружения ряда признаков.

- Живот увеличен в объёме за счёт скопившейся жидкости, при большом ее количестве создаётся картина «напряжённого асцита».
- Асцитическая жидкость скапливается в отлогих местах живота, что вызывает притупление перкуторного звука прежде всего в боковых его отделах (в лежачем положении больного), при этом кишечник «всплывает» наверх (зона тимпанического перкуторного звука). При повороте больного на бок в тех отделах живота, которые расположены выше, перкуторный звук становится тимпаническим, а в ниже расположенных — тупым (рис. 7-3), что связано с перемещением жидкости в нижние отделы брюшной полости.

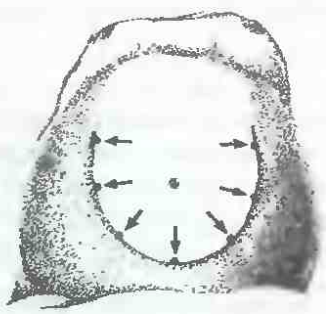


Рис. 7-3. Перкуссия живота при наличии в брюшной полости жидкости в положении больного полулёжа. Стрелками показано направление перкуссии от области тимпанического звука к области тупого перкуторного звука.

- При большом асците часто выявляют выбухание пупка.
- Для определения флюктуации понадобится помощь больного — он должен надавить рёбрами ладоней на срединную линию живота, что позволит улучшить распространение колебаний. Врач кладёт ладонь одной руки на боковой отдел одной половины живота, а пальцами другой руки производит толчкообразные удары по стенке противоположной стороны живота, при этом левая рука должна почувствовать колебания асцитической жидкости (рис. 7-4).

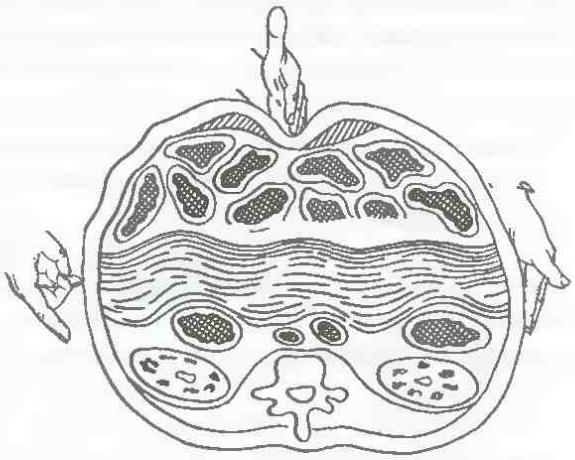


Рис. 7-4. Определение флюктуации при наличии жидкости в брюшной полости. Объяснение в тексте.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование кала

Анализ кала включает: макро- и микроскопическое исследование, анализ на скрытую кровь и бактериологическое исследование.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Оценивают цвет каловых масс, консистенцию, форму, запах, наличие гноя, паразитов, слизи, крови, неперевареных остатков пищи.

Нормальный коричневый цвет кала связан с присутствием в нём производных билирубина (стеркобилина). В случае нарушения желчевыделения кал становится серовато-белым (ахоличным). Характерен вид кала при стеаторее (вид «дрожжевого теста»), когда происходит нарушение всасывания жиров (синдром нарушенного всасывания). При кровотечениях из верхних отделов ЖКТ кал имеет дёгтеобразный вид (мелена), что является очень важным признаком этих состояний; при приёме препаратов висмута, железа кал также приобретает чёрный цвет.

При кровотечениях из нижних отделов ЖКТ в кале обнаруживают алую кровь (опухоли толстой кишки, язвенный колит, острые инфекционные поражения, геморрой).

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

При микроскопическом исследовании частицу кала смешивают на стекле с каплей изотонического раствора натрия хлорида. При микроскопии можно обна-

ружить эритроциты, макрофаги, выявляемые в большом количестве при яз ных поражениях толстой кишки. Возможно также обнаружение цист просте ших и яиц паразитов, непереваренных мышечных волокон и соединитель ткани. Для выявления яиц глистов анализ кала проводят многократно.

- Наличие в кале большого количества непереваренных мышечных волокон (креаторея) указывает на нарушение переваривания белков в кишечнике или желудке.
- Высокое содержание жиров в каловых массах (стеаторея) может свидетел ствовать о прекращении поступления жёлчи в кишечник, нарушении фун ций поджелудочной железы, нарушении всасывания жиров вследствие во палительных процессов в кишечнике.
- Избыточное содержание в испражнениях крахмала (амилорею) можно блюдать при нарушении функций поджелудочной железы или ускорен прохождении пищи по кишечнику.
- Наличие в кале большого количества растительных волокон может возни кать при ускоренном прохождении пищи через толстую кишку (где проис ходит расщепление целлюлозы бактериями).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА НА СКРЫТУЮ КРОВЬ

Исследование кала на скрытую кровь имеет значение для диагностики различных заболеваний ЖКТ и выявления причины анемии. Положительный результат может быть единственным первым признаком опухоли толстой кишки. Так как кровотечение из ЖКТ бывает эпизодическим, необходимо как минимум трёхкратное исследование кала в разные дни. При наличии геморроидальных узлов в прямой кишке у больного при заборе материала желательно использовать проктоскоп. Наиболее оптимальной считают пробу с гваяковой смолой, окисляющейся в присутствии гемоглобина (окислительная способность гемоглобина напоминает пероксидазную) и приобретающей голубой цвет.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В кале всегда содержится значительное количество различных микроорганизмов. Изменения в их полевом соотношении характерно для дисбактериоза кишечника.

Определение объёма, содержания электролитов и осмолярности кала производят для дифференцирования секреторной и осмотической диареи.

Для выявления возбудителей кишечных заболеваний проводят также бактериологическое исследование кала.

Эндоскопическое исследование

Появление эндоскопов, устроенных на основе оптических волокон (гастрофиброскопов) позволило значительно расширить применение эндоскопического метода для диагностики заболеваний различных отделов ЖКТ. Применение этого метода позволяет помимо осмотра производить также биопсию

изменённых тканей для микроскопического исследования. В настоящее время эндоскопически возможно удаление относительно небольших патологических образований, например полипов. В ряде случаев используют лапароскопическое исследование — введение в брюшную полость специального эндоскопа, позволяющего не только осмотреть брюшную полость, но и провести прицельную биопсию печени, селезёнки, лимфатических узлов.

- Исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки называют фиброэзофагогастродуоденоскопией (ФЭГДС).
- Исследование толстой кишки (включая слепую кишку) называют колоноскопией; для неё также используют фиброскоп. Для проведения этого исследования необходимо предварительное очищение кишечника с помощью клизм.
- Исследование прямой и сигмовидной ободочной кишок (ректоромано-скопия) проводят с помощью жёсткого эндоскопа, введённого через задний проход.

Все эндоскопические исследования различных отделов ЖКТ проводят как в плановом порядке, так и в экстренных ситуациях — чаще всего для установления причины кровотечения (язвы, эрозии, опухоли) и проведения соответствующих пособий по их остановке.

Рентгенологическое исследование

Исследование обычно начинают с обзорного снимка брюшной полости, на котором бывают видны почки, реже селезёнка, иногда камни в почках и жёлчных путях, флеболиты в малом тазе. Особое значение имеет снимок живота в положении стоя и лёжа для оценки так называемого острого живота при кишечной непроходимости, когда можно обнаружить расширенные за счёт скопления газов участки кишечника с уровнями жидкости в них.

Состояние различных отделов ЖКТ позволяет уточнить контрастная рентгенография. При использовании взвеси сульфата бария (контрастное вещество) можно обнаружить сужение или расширение пищевода в том или ином отделе, выявить дефекты наполнения в желудке, обусловленные наличием опухоли или изъязвления слизистой оболочки, изменения двенадцатиперстной кишки.

Толстую кишку исследуют при введении бариевой взвеси с помощью клизмы. При рентгенологическом исследовании ЖКТ больному необходимо за 2—3 дня до процедуры соблюдать определённую диету, в которой исключают продукты, вызывающие сильное газообразование (свежее молоко, горох, капусту и другие овощи).

Ультразвуковое исследование

Этот метод используют для получения изображения плотных органов, таких как печень, селезёнка, почки, лимфатические узлы брюшной полости (реже) и т.п.

Компьютерная томография

Данный метод применяют для оценки размеров и определения точной локализации различных образований в брюшной полости.

ПОЛОСТЬ РТА И ГЛОТКА

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Методика осмотра

Осмотр полости рта и глотки производят с помощью шпателя при хорошем освещении (лучше дневном). В крайнем случае при его отсутствии можно использовать ложку. Последовательно осматривают внутреннюю поверхность губ, зубы и дёсны со всех сторон, внутреннюю поверхность щёк, спинку языка, боковые и нижнюю поверхность языка, твёрдое нёбо, нёбные дужки, миндалины, нёбную занавеску и нёбный язычок, заднюю стенку глотки (рис. 7-5).



Рис. 7-5. Зев. В данном случае размеры миндалин не изменены (не выходят за границу наружной трети половины зева). Объяснение в тексте.

При осмотре глубоко расположенных образований сначала просят больного открыть рот, не высовывая языка, и сказать «а-а», при этом можно слегка надавить на язык шпателем. Необходимо обращать внимание на симметрию анатомических образований — например, отклонение нёбного язычка в какую-либо сторону может свидетельствовать о парезе мягкого нёба или наличии паратонзиллярного абсцесса.

ГУБЫ

Следует обратить внимание на цвет и влажность губ, наличие на них узлов, язвочек, трещин.

- При осмотре губ выявляют особую везикулярную сыпь, характерную для простого герпеса, — *herpes labialis*. Везикулы величиной с булавочную головку, чаще с прозрачным содержимым, могут появляться также у основания носа, изредка на лбу. Герпетическая сыпь имеет вирусную природу и нередко сопутствует тяжёлым заболеваниям (довольно типично её возникновение при крупозной пневмонии). Кроме того, активация герпетической инфекции возникает при состояниях, сопровождающихся транзиторным или постоянным иммунодефицитом.
- Ангулярный хейлит (так называемые заеды) начинается с размягчения кожи в углах рта и появления на ней трещин. В последующем формируются

мокнущие эрозии и даже язвы. Причинами могут быть неполноценное питание (особенно недостаток в пище витамина B_2). отсутствие зубов, а также плохо подогнанные зубные протезы.

- Ангионевротический отёк — диффузный плотный отёк дермы и подлежащих тканей, быстро возникающий и исчезающий обычно через несколько часов (реже дней). Он имеет аллергическую природу (обусловлен реакцией гиперчувствительности I типа) и наиболее часто возникает при пероральном поступлении аллергенов.
- Рак губы может иметь вид бляшки, язвы, узелка (чаще локализуется на нижней губе).
- В связи с возрастающей заболеваемостью сифилисом в последние годы всё большую актуальность приобретает выявление первичной стадии сифилиса — твёрдого шанкра (безболезненной поверхностной язвы на плотном основании). Шанкр обычно выявляют при осмотре половых органов, однако возможно его появление и на губах (но чаще в полости рта и глотке).

ОБСЛЕДОВАНИЕ СОБСТВЕННО ПОЛОСТИ РТА

Наиболее часто применяемый метод — осмотр, однако не следует забывать, что в ряде случаев ценную диагностическую информацию можно получить уже при расспросе.

Зубы

Обращают внимание на количество зубов, их цвет, форму, расположение, наличие кариеса. Количество зубов во многом определяет эффективность процесса жевания, который при отсутствии коренных зубов может стать неполноценным. Изменение цвета зубов часто связано с курением и несоблюдением гигиены полости рта. При подозрении на кариес зубов больного необходимо направить на консультацию к стоматологу.

При прогрессирующем кариесе зубов особенно в сочетании с выраженной сухостью полостью рта (ксеростомия) следует исключить сухой синдром — синдрома Шёгрена* (см. ниже, раздел «Слюнные железы»).

Дёсны

Характерным проявлением патологии дёсен считают пародонтит, сопровождающийся кровоточивостью и воспалением свободного края десны. При прогрессировании процесса между зубами и по краю дёсен скапливается гной, при этом создаются условия для возникновения преходящей бактериемии (в кровь поступает зеленящий стрептококк), что необходимо учитывать у больных с наличием пороков сердца (в этом случае нужно проводить профилактику инфекционного эндокардита).

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Шёгрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Больной может предъявлять жалобы на кровотечения из дёсен, особенно при чистке зубов, что часто обусловлено гингивитом и пародонтитом. Десневые кровотечения возможны и как проявление гематологических заболеваний, васкулитов.

Язык

Вид языка, величина, симметричность, обложенность, сглаженность рисунка имеют значение для диагностики болезней ЖКТ, а также системы крови. Двигательные нарушения языка часто имеют значение для диагностики патологии нервной системы.

- Асимметрия языка свидетельствует о поражении подъязычного нерва.
- Увеличение языка (макроглоссия), часто с отпечатками зубов по его краям, имеет место при некоторых заболеваниях, например амилоидозе. Макроглоссия может затруднять жевание и глотание.
- Цвет языка иногда зависит от особенностей пищи. Обычно он розовый или красный, с выраженными сосочками на поверхности. При расстройствах пищеварения язык бывает обложен налётом.
- Следует обращать особое внимание на сочетанные изменения цвета и структуры слизистой оболочки спинки языка.
  - Полированный язык — гладкий, часто болезненный, утративший сосочки, свидетельствует о недостаточном поступлении рибофлавина, никотиновой и фолиевой кислот, витамина B_{12}, пиридоксина и железа.
  - Обложенность языка характеризуется изменением его поверхности с появлением налёта бледновато-серого цвета, что типично для многих болезней органов пищеварения, лихорадочных состояний.
  - Гунтеровский язык (малиновый язык) — ярко-красная окраска языка и глянцевитость его поверхности, появляющиеся при дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты.
  - «Географический» язык — чередование участков с сохранными сосочками (эпителий сосочков набухший и мутный) и гладких, лишённых сосочков участков (участки десквамации эпителия). Участки часто имеют неровную полигональную форму, за счёт чего язык приобретает «географический» вид.
  - Волосатый язык — удлинение сосочков на спинке языка с изменением их цвета на чёрный или коричневый. Может возникать при антибиотикотерапии и других состояниях, до настоящего времени не идентифицированных.
  - У пожилых людей язык может покрываться трещинами, довольно глубокими и «разделяющими» язык на дольки (бороздчатый язык).
- Болезненность языка может возникать при его локальных поражениях и системных заболеваниях.

Нёбо

У курильщиков в области твёрдого нёба вокруг протоков мелких слюнных желёз определяют зоны воспаления.

При произношении звука «а-а» в норме отмечают симметричное поднятие мягкого нёба вверх. При параличе блуждающего нерва мягкое нёбо не поднимается и язычок отклоняется в здоровую сторону (парез мягкого нёба).

Миндалины

Миндалины — скопление лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и начальных отделов пищеварительного тракта. Различают две нёбные, две трубные, глоточную и язычную миндалины, образующие лимфатическое глоточное кольцо (кольцо Пирогова—Вальдейера). Миндалины выполняют защитную и кроветворную функции.

Необходимо обратить внимание на цвет миндалин, их симметричность, наличие отёка, экссудата, изъязвлений или увеличение.

Наиболее часто наблюдают патологические изменения нёбных миндалин (лимфоидных образований, находящихся между передней и задней нёбными дужками). Особое внимание следует уделять их размеру, так как хронический тонзиллит может служить предрасполагающим фактором к развитию многих заболеваний. В норме глоточные миндалины лишь слегка выступают за пределы нёбных дужек. При их воспалении возникает увеличение миндалин, причём при хроническом воспалительном процессе оно обусловлено не столько отёком воспалительной природы, сколько гипертрофией лимфоидной ткани. При хроническом процессе гипертрофия миндалин иногда выражена настолько сильно, что они соприкасаются между собой по средней линии глотки.

Для дифтерии характерно появление на миндалинах налётов в виде плёнок серовато-жёлтого или жёлто-белого цвета. Плёнки толстые, удаляются с трудом, на их месте остаётся эрозированная кровоточащая поверхность.

Слюнные железы

О состоянии слюнных желёз обычно судят по ощущению сухости во рту (ксеростомия), указывающей на их гипофункцию. Ксеростомия в сочетании с ксерофтальмией и сухим кератоконъюнктивитом (результат нарушения выработки слёзной жидкости) составляют «сухой» синдром (синдром Шёгрена*), при котором могут поражаться также суставы, лёгкие, поджелудочная железа и другие органы.

Иногда обнаруживают увеличение околоушных слюнных желёз. Воспаление околоушной слюнной железы (паротит) наблюдают при саркоидозе, опухолевом поражении железы, алкоголизме, но чаще всего — при её инфекционном поражении (например, эпидемическом паротите, т.е. свинке).

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Шегрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Слизистая оболочка полости рта

Следует обращать внимание на её цвет, наличие язв, узлов, белых пятен.

- Изъязвления слизистой оболочки полости рта возникают при афтозном стоматите (обусловленном авитаминозом, грибковым поражением, в том числе как осложнение антибиотикотерапии), при котором больные отмечают неприятные ощущения во рту за счёт образования «язвочек» (вскрывшихся везикул). Стоматит с изъязвлениями можно наблюдать при хронических опухолевых заболеваниях, например остром лейкозе, а также агранулоцитозе.
- При длительном интенсивном лечении антибиотиками и иммунодепрессивными средствами развивается кандидозный стоматит, при котором на слизистой оболочке ротовой полости появляются белые творожистые налёты. При снятии налётов обнажается гиперемированная поверхность, которая может кровоточить
- Некоторые острые инфекционные заболевания сопровождаются своеобразными высыпаниями в полости рта (энантемами, т.е. высыпаниями на слизистых оболочках), что может служить диагностическим признаком. Например, пятна Бельского–Филатова–Каплика* (мелкие беловатые папулы на слизистой оболочке щёк напротив вторых нижних моляров) характерны для коревой инфекции.
- Возможно также желтушное прокрашивание слизистой оболочки полости рта при гипербилирубинемии; в первую очередь прокрашивается уздечка языка.
- На слизистой оболочке полости рта можно увидеть телеангиэктазии (при болезни Рондю**–Ослера).

Глотка

Боль в горле (особенно при глотании) — частая жалоба при заболеваниях верхних дыхательных путей. Обычно она обусловлена вовлечением в воспалительный процесс глоточных мышц.

Нарушения глотания возникают в связи с поражением мышц глотки и верхней части пищевода, что часто наблюдают при дерматомиозите, склеродермии. В этом случае типичная жалоба больных — попёрхивание, сначала при глотании твёрдой пищи, на более поздних стадиях — даже при приёме полужидкой и жидкой пищи.

При осмотре полости рта можно увидеть только заднюю стенку глотки. Необходимо обратить внимание на наличие гиперемии, различных налётов и экссудата.

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Коплик (пятна Бельского–Филатова–Коплика); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

** Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Рандю (болезнь Рандю–Ослера); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

ПИЩЕВОД

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Жалобы

Изучение жалоб в клинической диагностике заболеваний пищевода имеет очень большее значение. Больные с заболеваниями пищевода могут предъявлять следующие жалобы.

- Затруднение прохождения пищи по пищеводу (дисфагия).
- Отрыжка.
- Изжога.
- Рвота (пищеводная).
- Боли в пищеводе при глотании.
- Икота.
- Неприятный запах изо рта.
- Кровотечения (поскольку их возникновение связано обычно с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки, а реже — с патологией пищевода, кровотечения описаны ниже, в разделе «Желудочно-кишечное кровотечение»).

ДИСФАГИЯ

Дисфагия — затруднения глотания, прохождения пищи по пищеводу. Глоточная дисфагия характеризуется затруднениями, возникающими при проглатывании пищевого комка (иногда сопровождаются кашлем) и обычно обусловленные расстройствами нервно-мышечного аппарата глотки. При пищеводной дисфагии чаще сначала возникают нарушения прохождения твёрдой, а затем жидкой пищи. Ощущение комка в глотке или за грудиной. не связанное с глотанием пищи (псевдодисфагию), наблюдают при камнях в жёлчном пузыре, болезнях сердца, но наиболее частая причина — истерия (так называемый истерический комок, *glomus hystericus*).

Причинами дисфагии могут быть следующие заболевания.

- Стриктуры пищевода различной этиологии (ожоги, опухоли и пр.).
- Ахалазия пищевода или нарушения его моторики.
- Рак пищевода.
- Системная склеродермия.
- Бульбарные и псевдобульбарные нарушения.

БОЛИ

Болезненные глотание и прохождение пищи по пищеводу — серьёзный признак различных заболеваний пищевода. Боли при заболеваниях пищевода имеют постоянный или приступообразный характер, часто локализуются за грудиной и могут иррадиировать в плечо, шею, левую половину грудной клетки, симулируя тем самым приступ стенокардии.

Наиболее частые состояния, приводящие к появлению загрудинных болей, – спазм пищевода, желудочно-пищеводный рефлюкс, разрыв пищевода, ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Интересно, что при спазме пищевода боли купируются приёмом нитроглицерина, что ещё больше затрудняет дифференциальную диагностику.

ИЗЖОГА

Изжога — ощущения жжения за грудиной или в надчревной области, нередко распространяющиеся вверх до глотки, обусловленные забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод. Жжение и сильные боли за грудиной, неотличимые от болей при стенокардии и инфаркте миокарда, возникают при желудочно-пищеводном рефлюксе. Изжога — один из компонентов диспептического синдрома (см. раздел «Диспептический синдром»).

ОТРЫЖКА

Отрыжка — внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества желудочного содержимого. Этот симптом более характерен для патологии желудка (см. раздел «Диспептический синдром. Отдельные компоненты синдрома»).

ПИЩЕВОДНАЯ РВОТА

Пищеводную рвоту наблюдают при выраженном сужении пищевода, например при рубцовых стриктурах или опухоли. Пища скапливается над суженным отделом пищевода, а затем антиперистальтическими движениями мышечной оболочки пищевода выталкивается наружу.

Отличительные особенности от рвоты желудочным содержимым.

- Пищеводная рвота возникает без предшествующей тошноты.
- Ей предшествует ощущение задержки пищи за грудиной.
- Рвотные массы содержат непереваренную неизменённую пищу.

Иногда в рвотных массах можно заметить примесь крови. Причинами кровотечения выступают злокачественные опухоли, разрывы варикозно расширенных вен пищевода и пр.

Физическое исследование

Для исследования пищевода физические методы исследования малопригодны, однако общий осмотр пациента и исследование других органов может создать представление о патологии этого органа.

- Общий осмотр позволяет выявить снижение общей массы тела и даже общее истощение пациента, которое может быть связано с нарушением попадания пищи в желудок при раке и ахалазии пищевода.
- Возможно выявление признаков системного заболевания, например системной склеродермии (характерная амимия лица, уплотнения кожи и пр.).
- При длительно существующем сужении пищевода происходит значительное расширение участка, расположенного выше места сужения.

Дополнительные методы исследования

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Это исследование довольно демонстративно и часто имеет решающее значение при установлении диагноза. Рентгенологическое исследование с использованием взвеси сульфата бария (которую пациент проглатывает) позволяет оценить характер рельефа слизистой оболочки пищевода, его двигательную активность, величину, изменения контуров (расширение, втяжение, неровности вследствие воспалительных или опухолевых процессов).

ЭЗОФАГОСКОПИЯ

Эзофагоскопия (с использованием эндоскопа обычно во время проведения ФЭГДС) — наиболее чувствительный метод изучения пищевода. Во время данного исследования можно получить материал из изменённых участков слизистой оболочки для гистологического и бактериологического исследований, а также визуально определить изменения его слизистой оболочки.

Важным показанием для проведения эндоскопического исследования служит кровотечение, причиной которого являются варикозно расширенные вены, рак пищевода и пр.

При эндоскопическом исследовании с помощью специального зонда можно провести орошение слизистой оболочки пищевода нейтральной или кислой (с низким pH) жидкостью. Неприятные ощущения, отмечаемые больным при орошении кислой жидкостью, указывают на наличие патологии пищевода.

ПИЩЕВОДНАЯ МАНОМЕТРИЯ

Это исследование проводят для оценки сократительной функции мышц пищевода. При этом в пищевод вводят с помощью катетера специальные сенсоры, располагая их на разном уровне. Затем больному предлагают проглотить жидкость. Способность сфинктера к расслаблению уменьшается при ахалазии пищевода.

Измерение pH в нижней части пищевода позволяет диагностировать наличие желудочно-пищеводного рефлюкса (отмечают снижение pH менее 4,0).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Острый эзофагит

Характерны жалобы на боль или жжение в загрудинной области, боль при проглатывании пищи. При эндоскопическом исследовании обнаруживают воспаление слизистой оболочки пищевода, иногда с явлениями некроза. Заболевание возникает после ожогов, в том числе химических (кислота и щёлочи), приёма ЛС, при заболеваниях ЦНС, после операций с продолжительной интубацией желудка.

Иногда эзофагит осложняет течение вирусных (герпетической, цитомегаловирусной) и грибковых инфекционных заболеваний, может возникать при лечении больных с онкологическими заболеваниями (например, цитостатиками). При лечении таких эзофагитов иногда необходимо парентеральное применение обезболивающих средств или противовирусных препаратов (например, ацикловира).

Рефлюкс-эзофагит

Заболевание обусловлено наличием рефлюкса (заброса) кислого желудочного сока или даже щелочного содержимого тонкой кишки в пищевод. В результате возникает воспаление пищевода, часто с формированием эрозий и язв слизистой оболочки.

Длительное существование рефлюкса может приводить к возникновению особого состояния получившего название пищевода Бэррета, для которого характерна метаплазия эпителия слизистой оболочки нижнего отдела пищевода — в желудочный или кишечный типы, способная также трансформироваться в рак пищевода.

ЭТИОЛОГИЯ

Рефлюкс-эзофагит может быть обусловлен грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, системной склеродермией, приобретённой слабостью нижнего сфинктера пищевода, а также беременностью.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерны жалобы на боль и ощущение жжения за грудиной, которые могут усиливаться при приёме горячей или холодной пищи и особенно кислого (в ответ на раздражение воспалённой слизистой оболочки возникает спазм мышц пищевода). Боль и жжение за грудиной появляются после еды (особенно обильной) и усиливаются при сгибании (наклонах вперёд) или в положении лёжа. Облегчение состояния наступает в вертикальном положении, при приёме внутрь ощелачивающих средств. В тяжёлых случаях такие ощущения (или боль) могут распространяться в область шеи или в обе руки, усиливая сходство со стенокардией. Кроме того, возможен сильный кашель по ночам за счёт аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути.

ДИАГНОСТИКА

- Пищеводная манометрия. При выраженном рефлюксе показатели давления обычно менее трети нижнего предела нормы.
- Для подтверждения диагноза рефлюкс-эзофагита иногда измеряют pH в нижней части пищевода (в норме pH составляет 5,0–6,0, при рефлюксе может снижаться до 1,0–2,0).
- Иногда проводят провокационную пробу на ощущение жжения при приёме внутрь слабого раствора кислоты или инвазивный тест рефлюкса кислоты, при котором в дистальную часть пищевода вводят электрод pH-метра

- Эндоскопия с биопсией и цитологическим исследованием: морфологически определяют поверхностный эзофагит, позднее — эрозивный эзофагит и метаплазию эпителия.
- Рентгенологическое исследование с приёмом внутрь бариевой взвеси позволяет обнаружить рефлюкс в 60% случаев.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Данная патология довольно часто служит причиной возникновения хронического рефлюкс-эзофагита. При грыже пищеводного отверстия диафрагмы происходит выпячивание части желудка через имеющееся отверстие в полость грудной клетки. При этом возникают симптомы пищеводного рефлюкса и повторные небольшие кровотечения из сосудов слизистой оболочки. Пациенты также предъявляют жалобы на диспептические явления. Наличие диафрагмальной грыжи подтверждают при рентгенологическом исследовании.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при рефлюкс-эзофагите (в том числе и при диафрагмальной грыже пищеводного отверстия) состоит в соблюдении диеты с исключением пищи, содержащей животные жиры, вызывающей диспептические явления, т.е. раздражающей слизистую оболочку пищевода и усиливающей кислотообразование: жареных блюд, консервов, экстрактивных веществ и пряностей, крепкого кофе. Для ускорения эвакуации из желудка рекомендуют измельчённую и кашеобразную пищу, а также дробное (5–6 раз в сутки) питание с ужином за 3–4 ч до сна. После приёма пищи следует избегать положения лёжа. Кроме того, больному рекомендуют отказаться от курения и приёма алкоголя, нормализовать массу тела, ночью спать с приподнятым положением головного конца кровати.

Лекарственная терапия сводится к назначению ЛС, применяемых при язвенной болезни желудка (см. ниже, раздел «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Эрадикационная терапия»): ошелачивающих (через 45–60 мин после еды, перед сном), блокаторов H_2-рецепторов гистамина (например, циметидина), метоклопрамида, атропиноподобных препаратов. Эти препараты улучшают функцию нижнего пищеводного сфинктера и ускоряют опорожнение желудка, что приводит к уменьшению рефлюкса.

Ахалазия кардиального отдела пищевода

Ахалазия кардиального отдела пищевода (кардиоспазм) — заболевание, характеризующееся нарушением сократительной способности пищевода и рефлекторного раскрытия кардиального отверстия, что приводит к затруднению поступления пищевых масс из пищевода в желудок. При ахалазии кардии нижний сфинктер пищевода не может адекватно расслабиться (отмечают повышенный тонус сфинктера в покое). В результате нарушается прохождение пищи через сфинктер и происходит значительное расширение пищевода вплоть до развития так называемого мегаэзофагуса.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе этого расстройства лежит нарушение холинергической иннервации пищевода. В Южной Америке указанные изменения возникают вследствие инфекции *Tripanosoma cruzi* (болезни Шагаса).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание характеризуется медленно прогрессирующей дисфагией, отрыжкой, болями за грудиной во время еды. Тем не менее длительное время оно может протекать бессимптомно и начинается внезапно с появления выраженной дисфагии, иногда — после стрессовой ситуации. У 90% больных отмечают прогрессирующее снижение массы тела.

Обструкция в области нижнего сфинктера приводит к задержке жидкости и пищи в пищеводе —постепенно он расширяется. Легко возникает регургитация пищи, съеденной иногда несколько часов назад. Нередко при ахалазии пищевода возникает аспирация задерживающихся пищевых масс с развитием аспирационной пневмонии.

ДИАГНОСТИКА

Характерный рентгенологический признак — расширение пищевода; при этом определяют уровень жидкости, чётко отграниченный от содержащегося там же воздуха. Отмечают также отсутствие воздушного пузыря желудка и перистальтики пищевода. В некоторых случаях спазм пищевода носит более распространённый характер. Рентгенологические изменения могут быть аналогичны таковым при раке кардиального отдела желудка. Для исключения такого диагноза проводят эзофагогастроскопию. Пищеводная манометрия позволяет выявить отсутствие или неполное рефлекторное расслабление нижнего пищеводного сфинктера при глотании.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение состоит в приёме полужидкой пищи. В тяжёлых случаях проводят вмешательства на нижнем сфинктере пищевода, расширяя его с помощью баллонного дилататора или проводя хирургическую миотомию. Операция эффективна в 75% случаев и к сожалению, впоследствии, иногда довольно быстро, развивается рефлюкс-эзофагит, рецидивирует ахалазия, возникает рак пищевода или стриктура. Лекарственная терапия заключается в назначении препаратов, снимающих мышечный спазм: нитраты и блокаторы кальциевых каналов.

Рак пищевода

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология заболевания остаётся неясной. Факторами риска развития рака пищевода считают употребление горячих напитков и пищи, алкоголя, курение

и предшествующие заболевания пищевода. Кроме того, примерно в 20% случаев аденокарциномы желудка злокачественный процесс переходит на пищевод. Наиболее уязвимый участок пищевода — его нижняя треть. Заболевание протекает с изъязвлением слизистой оболочки и распространением опухоли по окружности (со стенозом просвета) и вдоль стенки пищевода. Обычно опухоль быстро метастазирует в регионарные лимфатические узлы и окружающие ткани. Несколько чаще раком пищевода заболевают мужчины в возрасте 60–70 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Для клинической картины заболевания характерна нарастающая дисфагия, сначала при проглатывании твёрдой, а затем и жидкой пищи. Часто больные предъявляют жалобы на боль за грудиной, иррадиирующую в спину или шею, что указывает на распространение опухоли на всю стенку пищевода. Возможны небольшие кровотечения из области злокачественного перерождения. Снижение массы тела наблюдают в стадии метастазов опухоли в лимфатические узлы, печень, лёгкие и т.п. Распространение опухоли может привести к осложнениям — медиастиниту с подкожной эмфиземой в области шеи, трахеопищеводной или бронхопищеводной фистуле с аспирационной пневмонией, перфорации аорты с кровотечением.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании, дополняемом эзофагоскопией с биопсией и морфологическим исследованием изменённой ткани.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение — оперативное, однако часто в связи с поздней диагностикой эффективность радикального вмешательства достигает всего лишь 10%. Также применяют лучевую терапию в сочетании с химиотерапией (с использованием фторурацила, цисплатина).

ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Больные с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки предъявляют жалобы на боли в эпигастральной области, тошноту, отрыжку, рвоту, изменение аппетита, что часто наблюдается при патологии других органов. Однако некоторые детали в их характеристике, как и данные физического обследования больных (осмотр, пальпация живота) обычно позволяют сориентироваться в ситуации и использовать ряд дополнительных методов исследования, прежде всего рентгенологических и эндоскопических (ФЭГДС)

и предшествующие заболевания пищевода. Кроме того, примерно в 20% случаев аденокарциномы желудка злокачественный процесс переходит на пищевод. Наиболее уязвимый участок пищевода — его нижняя треть. Заболевание протекает с изъязвлением слизистой оболочки и распространением опухоли по окружности (со стенозом просвета) и вдоль стенки пищевода. Обычно опухоль быстро метастазирует в регионарные лимфатические узлы и окружающие ткани. Несколько чаще раком пищевода заболевают мужчины в возрасте 60–70 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Для клинической картины заболевания характерна нарастающая дисфагия, сначала при проглатывании твёрдой, а затем и жидкой пищи. Часто больные предъявляют жалобы на боль за грудиной, иррадиирующую в спину или шею, что указывает на распространение опухоли на всю стенку пищевода. Возможны небольшие кровотечения из области злокачественного перерождения. Снижение массы тела наблюдают в стадии метастазов опухоли в лимфатические узлы, печень, лёгкие и т.п. Распространение опухоли может привести к осложнениям — медиастиниту с подкожной эмфиземой в области шеи, трахеопищеводной или бронхопищеводной фистуле с аспирационной пневмонией, перфорации аорты с кровотечением.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании, дополняемом эзофагоскопией с биопсией и морфологическим исследованием изменённой ткани.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение — оперативное, однако часто в связи с поздней диагностикой эффективность радикального вмешательства достигает всего лишь 10%. Также применяют лучевую терапию в сочетании с химиотерапией (с использованием фторурацила, цисплатина).

ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Больные с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки предъявляют жалобы на боли в эпигастральной области, тошноту, отрыжку, рвоту, изменение аппетита, что часто наблюдается при патологии других органов. Однако некоторые детали в их характеристике, как и данные физического обследования больных (осмотр, пальпация живота) обычно позволяют сориентироваться в ситуации и использовать ряд дополнительных методов исследования, прежде всего рентгенологических и эндоскопических (ФЭГДС).

Жалобы

К основным проявлениям заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, во многом определяющим жалобы больных, относят следующие.

- Боли.
- Диспептические явления.
- Желудочно-кишечное кровотечение.
- Снижение массы тела.

БОЛИ

Боли в животе, обусловленные патологией желудка и двенадцатиперстной кишки, обычно локализуются в эпигастральной области и имеют постоянный или приступообразный характер. Наиболее характерны приступообразные боли, связанные с приёмом пищи, появляющиеся через определённый промежуток времени. Различают ранние и поздние боли.

- Ранние боли обычно связаны с патологией желудка. Они возникают вскоре после еды (обычно через 30–60 мин), продолжаются 1–1,5 ч и уменьшаются по мере эвакуации содержимого из желудка.
- Поздние боли обусловлены патологией двенадцатиперстной кишки. Они появляются через 1,5–3 ч после принятия пищи.
- Возможны также голодные боли, ослабевающие после приёма пищи, и ночные боли.

Больные могут предъявлять жалобы на болезненное чувство давления или тяжести в эпигастральной области, связанное с переполнением желудка. Возможны также жалобы на вздутие живота (метеоризм) из-за усиленного газообразования преимущественно в кишечнике.

ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Диспепсия — групповое понятие для обозначения синдрома, связанного с нарушением пищеварения любой этиологии. Диспепсия может быть желудочной (изжога, отрыжка, тошнота, рвота, тяжесть и боли в эпигастральной области) и кишечной (см ниже, раздел «Кишечник»).

Причины

Выделяют органические и функциональные причины диспепсии.

Органические причины диспепсии:

- рефлюкс-эзофагит;
- язвенная болезнь;
- гастрит;
- хронический панкреатит;
- желчнокаменная болезнь;
- рак желудка.

Тем не менее перечень заболеваний и состояний, вызывающих диспепсию, выходит далеко за рамки патологии пищеварительного тракта. К диспепсии также могут приводить многие другие патологические состояния.

- Инфекционные заболевания.
- Интоксикации (включая уремическую интоксикацию).
- Приём различных ЛС (при этом диспепсия может возникать как побочный эффект или как признак передозировки).
- Заболевания нервной системы (менингит и пр.).
- Заболевания сердца (при сердечной недостаточности как проявление выраженных застойных явлений, в том числе и в ЖКТ с развитием отёка слизистых оболочек; при инфаркте миокарда — его абдоминальном варианте — в результате иррадиации болевых импульсов через солнечное сплетение).
- Некоторые патологические состояния со стороны гинекологической сферы (например, опухоль яичника больших размеров) и т.п.

Функциональная диспепсия

Согласно международным критериям, функциональная диспепсия — состояние, отвечающее следующим критериям.

- Наличие постоянной или рецидивирующей диспепсии.
- Отсутствие органического заболевания (в том числе и при использовании ФЭГДС), которое можно было бы посчитать причиной возникшей диспепсии.
- Выраженность проявлений диспепсии не уменьшается после дефекации и не зависит от частоты стула или консистенции кала (исключение синдрома раздражённой кишки).
- Диспепсия продолжается у больного в течение многих недель за текущий год (не обязательно последовательных).

Таким образом, диагноз функциональной диспепсии — диагноз исключения, т.е. врачу необходимо иметь все основания считать, что органическая патология, которая может проявлять себя диспепсией, действительно отсутствует.

Функциональная диспепсия может протекать в виде трёх вариантов: язвенноподобного, дискинетического, неспецифического.

- Язвенноподобная диспепсия характеризуется болевым синдромом с преимущественной локализацией в эпигастральной области.
- Диспепсия по дискинетическому варианту характеризуется сочетанием следующих признаков: ощущение быстрого наполнения желудка, чувство дискомфорта в эпигастральной области, не сопровождающееся болевым синдромом, тошнота, отвращение к некоторым продуктам, транзиторные признаки синдрома раздражённой толстой кишки (редко).
- Для неспецифической диспепсии характерны повторяющаяся отрыжка, не приносящая облегчения, вздутие живота, тошнота. Проявления усугубляются при стрессовых ситуациях.

Отдельные компоненты синдрома

Тошнота — своеобразное неприятное ощущение в эпигастральной области, связанное с раздражением блуждающего нерва. При заболеваниях желудка тошнота обычно сочетается с болями, а также часто возникает перед появлением рвоты. Тошнота возможна при многих других состояниях, однако при патологии ЖКТ ей обычно предшествует приём пищи.

Рвота — приступообразный выброс содержимого желудка в пищевод и далее в полость рта в результате сокращений брюшного пресса, движений дыхательных мышц при закрытом привратнике; часто сочетается с тошнотой, болями в животе, гиперсаливацией. У пациентов с заболеваниями желудка после рвоты боль обычно стихает.

Особенно важно выяснять у больных время возникновения рвоты, связь с приёмом пищи, болевыми ощущениями.

- Рвота в утренние часы натощак с большим количеством слизи характерна для хронического гастрита (особенно у алкоголиков).
- Рвота в утренние часы натощак кислым желудочным содержимым характерна для ночной гиперсекреции.
- Рвота через 10–15 мин после еды типична для язвы или рака кардиального отдела желудка, а также для хронического гастрита.
- При язве или раке тела желудка рвота возникает через 2–3 ч после еды.
- Язва пилорического отдела желудка или двенадцатиперстной кишки характеризуется появлением рвоты через 4–6 ч после приёма пищи.
- Рвота пищей, съеденной 1–2 дня назад, крайне характерна для стеноза привратника с застоем пищи в желудке.

Особое значение имеет характер рвотных масс.

- Рвотные массы могут содержать кровь, что свидетельствует о желудочно-кишечном кровотечении: при этом часто рвотные массы приобретают вид «кофейной гущи» (см. ниже, раздел «Желудочно-кишечное кровотечение»).
- Рвота с гнилостным запахом характерна для застоя пищи в желудке при стенозе привратникового отдела желудка.
- При непроходимости кишечника рвотные массы могут приобретать каловый запах, что обусловлено антиперистальтическими сокращениями кишечника с поступлением в желудок содержимого кишечника.

Помимо обычно желудочной и пищеводной (см. выше, разделы «Пищеводная рвота» и «Диспептический синдром») рвоты, возможна рвота центрального генеза, не связанная с патологией ЖКТ. Для неё характерны следующие особенности: возникает внезапно, без предшествующей тошноты и других диспептических явлений, после неё, в отличие от обычной рвоты, облегчение не наступает вообще либо оно непродолжительно. Рвота центрального генеза может возникать при повышении внутричерепного давления, раздражении мозговых оболочек, истерии и других состояниях, связанных с нарушением функций ЦНС.

Отрыжка — внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или небольшого количества желудочного содержимого (регургитация).

- Отрыжка воздухом более характерна для аэрофагии (заглатывании избыточного количества воздуха с последующим его отрыгиванием при нарушенном приёме пищи, некоторых заболеваниях ЖКТ, неврозах).
- При застое пищи в желудке возникает её брожение и гниение с увеличением газообразования. При брожении отрыжка либо без запаха, либо с запахом прогорклого масла. При гниении больные жалуются на появление отрыжки тухлым (за счёт образования сероводорода).
- Отрыжка кислым типична для гиперсекреторных состояний.
- Отрыжка горьким (жёлчью) возникает при рефлюксе содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок. Иногда такая отрыжка возникает незаметно для больного, и он предъявляет жалобы на горечь во рту.

Отрыжка нередко сопровождается аспирацией пищевых масс, т.е. попаданием их в дыхательные пути и появлением попёрхивания и кашля. Наиболее часто аспирация пищевых масс с развитием пневмонии возникает у больных алкоголизмом.

Изменение аппетита довольно часто наблюдается при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки.

- Снижение аппетита обычно отмечают у больных с хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией.
- Анорексия — отсутствие аппетита — часто сочетается с избирательным появлением отвращения к определённым продуктам (например, мясу), что является частым симптом рака желудка.
- Повышение аппетита характерно для язвенной болезни, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке.
- Извращение аппетита с появлением пристрастия к определённым несъедобным веществам. Особенно часто извращение аппетита с пристрастием к мелу возникает при беременности, анемиях (хлороз) и указывает на дефицит железа.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Этот симптом всегда возникает как признак серьёзной патологии, при которой обычно необходима неотложная медицинская помощь. Выделяют следующие причины желудочно-кишечного кровотечения.

- Язвенная болезнь.
- Гастрит или эрозия желудка.
- Эзофагит или язва пищевода.
- Дуоденит.
- Разрывы варикозно расширенных вен пищевода (особенно часто при портальной гипертензии).
- Опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки (распадающиеся или разрущающие кровеносные сосуды).

- Разрывы слизистой оболочки кардиальной части желудка при синдроме Мэллори–Вейсса.

Наиболее часто желудочно-кишечное кровотечение проявляется рвотой с примесью крови, а также меленой (см. ниже, раздел «Наличие патологических примесей в кале»). Цвет рвотных масс зависит от количества крови и длительности её пребывания в желудке. Если кровь длительно контактирует с кислым желудочным содержимым, рвотные массы приобретают вид «кофейной гущи» (коричневого цвета со сгустками крови и непереваренной пищей), так как при взаимодействии с соляной кислотой гемоглобин крови преобразуется в солянокислый гематин. При значительном кровотечении вследствие повреждения крупного сосуда в рвоте содержится большое количество алой крови.

СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА

Похудание — частая жалоба больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Пациентам с подобными жалобами необходимо задать следующие вопросы.

- Как изменился аппетит — увеличен он или снижен?
- За какое время уменьшилась масса тела?
- Получает ли пациент удовольствие от еды?
- Что пациент ест на завтрак, обед и ужин?
- Имеются ли жалобы на боли, тошноту, рвоту, отрыжку (помимо снижения массы тела)?
- Всегда ли каловые массы имеют обычный цвет и консистенцию?
- Не замечал ли больной повышение температуры тела?

Полученные ответы помогут врачу сориентироваться в отношении локализации болезненного процесса, его длительности и сущности.

Анамнез заболевания и анамнез жизни

При изучении анамнеза необходимо оценить характер питания больного. Особенно важен вопрос регулярности приёма пищи, так как отсутствие определённого режима питания — один из главных факторов, предрасполагающих к заболеваниям ЖКТ (в первую очередь желудка). Также важна информация о том, какую пищу предпочитает больной (жирное, жареное, острое, солёное, мучное), каково количество пищи, съедаемое за один раз, хорошо ли пища пережёвывается.

Кроме того, следует выяснить, курит ли больной, в каком количестве принимает алкоголь, подвергается ли воздействию какой-либо профессиональной вредности. Полезной может стать оценка психологической сферы больного и его подверженности стрессам.

Начало болезни может быть острым (гастрит после погрешности в диете). При хроническом течении часто наблюдают обострения заболевания, также нередко спровоцированные нарушениями в диете, приёмом алкоголя. Периоды ремиссии (например, при язвенной болезни) могут быть длительными. При

раке желудка болезнь обычно прогрессирует быстро. Всегда важно уточнять связь заболевания желудка с приёмом ЛС (например, НПВС). Имеет определённое значение уточнение особенностей наследственного анамнеза (язвенная болезнь, опухоли).

Физические методы исследования

Общий осмотр больного позволяет выявить похудание (вплоть до кахексии), бледность кожных покровов, обычно связанную с анемией (характерной для атрофического гастрита, развёрнутой картины рака желудка). При осмотре ротовой полости обращают внимание на обложенность языка. При поверхностной пальпации живота нередко обнаруживают болезненность в эпигастральной области и небольшое напряжение мышц живота, обычно связанные с язвенной болезнью или гастритом. Глубокая скользящая пальпация лишь иногда позволяет пропальпировать малую и большую кривизну и пилорический отдел желудка, реже — опухоль желудка при её больших размерах.

Дополнительные методы исследования

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Для исследования желудка проводят как рентгенографическое, так и рентгеноскопическое исследования. Последнее более предпочтительно, так как позволяет оценить двигательную функцию желудка.

С целью подготовки больного к исследованию накануне вечером и утром в день исследования проводят очищение кишечника с помощью клизм; при стойких запорах назначают слабительные средства. Исследование проводят натощак, в вертикальном положении больного. В качестве контраста используют взвесь сульфата бария. Исследование начинают с определения рельефа слизистой оболочки желудка, складки которой имеют большие вариации и часто меняются в зависимости от стадии процесса пищеварения (рельефность или уплощённость). Если их ход обрывается, предполагают наличие в этом месте патологического процесса.

Важный компонент исследования — изучение контуров желудка. Стойкое выпячивание его тени в определённом месте обозначают термином «ниша» (типичный признак язвенной болезни желудка). Отсутствие заполнения контрастной массой участка желудка называют дефектом наполнения (важный симптом новообразования).

ФИБРОЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

С применением волоконной оптики гастродуоденоскопия получила интенсивное развитие, в настоящее время это наиболее информативный и быстрый метод диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Данный метод позволяет одновременно провести и биопсию с морфологическим исследованием полученного фрагмента ткани. Среди показаний для проведения

ФЭГДС одни из основных — кровотечение из верхних отделов ЖКТ и боль в эпигастральной области. Преимуществами этого метода считают возможность применения местного лечения в случае продолжающегося кровотечения, а также обнаружение поверхностных изменений слизистых оболочек, не выявляемых рентгенологическим методом. При наличии язвы желудка, обнаруженной при рентгенологическом исследовании, эндоскопическое исследование необходимо для визуального и гистологического подтверждения отсутствия изъязвившейся опухоли. При любом подозрении на опухоль желудка (в том числе при наличии таких симптомов, как снижение массы тела, анемия) необходимо эндоскопическое исследование, хотя в некоторых случаях эндоскопия, в отличие от рентгенологического метода исследования, не позволяет выявить опухоль желудка, что прежде всего относится к инфильтративному росту опухоли, когда она прорастает в стенку желудка, оставляя слизистую оболочку практически интактной.

БИОПСИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ЕЁ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Этот метод применяют для исключения или подтверждения наличия опухоли. При этом ткань для исследования берут в нескольких точках. Точность диагноза в этом случае достигает 80–90%. Необходимо учитывать, что возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты.

В последнее время биопсию слизистой оболочки желудка используют для выявления *Helicobacter pylori*. Исследование биоптата слизистой оболочки позволяет не только своевременно выявить этот микроорганизм, но и уточнить морфологические изменения (например, наличие воспаления, атрофии, метаплазии).

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Исследование проводят с помощью тонкого зонда, который вводят в желудок пациента (при этом он должен совершать глотательные движения). Порцию желудочного содержимого получают натощак и затем каждые 15 мин после введения стимулятора желудочной секреции.

Базальная секреция кислоты — общее количество соляной кислоты, секретируемой в желудке за четыре 15-минутных интервалов времени и выражаемая в ммоль/ч. Этот показатель колеблется в норме от 0 до 12 ммоль/ч, в среднем составляет 2–3 ммоль/ч.

Стимулированную секрецию кислоты определяют после введения стимуляторов. Наиболее сильные стимуляторы желудочной секреции — гистамин и пентагастрин. Поскольку последний оказывает менее выраженное побочное действие, в настоящее время его используют всё чаще.

Базальная и максимальная секреция соляной кислоты выше у больных с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. При расположении язвы в желудке секреция соляной кислоты у больных меньше, чем у здоровых. Язва желудка редко возникает у больных с ахлоргидрией.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГАСТРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Определение содержания гастрина в сыворотке крови, проводимое радиоиммунным методом, при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки может иметь диагностическое значение. Нормальные значения этого показателя натощак составляют 100–200 нг/л. Увеличение более 600 нг/л (выраженную гипергастринемию) наблюдают при синдроме Золлингера–Эллисона и пернициозной анемии.

ВЫЯВЛЕНИЕ *HELICOBACTER PYLORI*

Для выявления *Helicobacter pylori* используют тесты, основанные на исследовании материала, полученного с помощью биопсии желудка (обычно во время проведения ФЭГДС). Удобен уреазный тест, при котором материал биопсии слизистой оболочки помещают в гель, содержащий мочевину (бактерия продуцирует уреазу). При наличии *Helicobacter pylori* в исследуемом материале наблюдают изменение цвета в течение нескольких минут. Культивирование *Helicobacter pylori* весьма затруднительно, а использование серологических методов для динамического исследования невозможно.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Гастриты

Гастрит — поражение слизистой оболочки желудка преимущественно с воспалительными изменениями при остром развитии процесса и явлениями её морфологической и функциональной перестройки с прогрессирующей атрофией при хроническом течении.

Представления о гастритах с клинической, эндоскопической и морфологической точек зрения часто не совпадают, но всё-таки на основании клинико-морфологических данных принято выделять острые и хронические гастриты.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Заболевание может развиться как без видимой причины, так и при употреблении грубой и не вполне доброкачественной пищи, инфицированной различными микроорганизмами (стафилококками, сальмонеллами), приёме ЛС, в первую очередь ацетилсалициловой кислоты и других НПВС. Действие НПВС связано с ингибированием ими простагландинов, при этом чаще всего возникает острый эрозивный гастрит; последний может быть обусловлен также приёмом алкоголя, аллергией к некоторым продуктам питания, стрессом в связи с ожогом, травмой, операцией. Возникновение эрозивного гастрита возможно при дыхательной, почечной, печёночной недостаточности и сопутствующих нарушениях кровообращения в слизистой оболочке желудка (застойной сердечной недостаточности).

Клинические проявления

Острый катаральный гастрит характеризуется болями в эпигастральной области, диспептическим синдромом (тошнотой, рвотой пищей с примесью слизи и жёлчи), иногда — субфебрильной лихорадкой. Симптомы обычно появляются через 6–8 ч после воздействия на слизистую оболочку желудка патогенного фактора. При ФЭГДС обычно выявляют диффузную гиперемию слизистой оболочки желудка.

Острый эрозивный гастрит может осложниться кровотечением различной выраженности и длительности (поэтому его считают наиболее опасной формой острого гастрита). Больные отмечают лёгкую боль или дискомфорт и болезненность при пальпации в эпигастральной области, тошноту. Рентгенологическое исследование неинформативно. Диагноз подтверждают с помощью ФЭГДС, при которой определяют множественные эрозии слизистой оболочки и её гиперемию.

Лечение

В первую очередь необходимо отменить препараты, вызывающие раздражение слизистой оболочки желудка. Одновременно проводят лечение основного заболевания, на фоне которого развились эрозии, включая обезболивание и возмещение кровопотери. Рекомендуют назначать щадящую противоязвенную диету (см. ниже, раздел «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Лечение»). При необходимости проводят лекарственную терапию средствами, уменьшающими кислотность желудочного сока.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой её структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями моторной, секреторной и других функций.

Этот диагноз часто окончательно устанавливают лишь при эндоскопическом и, что особенно информативно, гистологическом исследовании биопсийного материала. На начальных стадиях заболевания возникает поверхностное поражение с инфильтрацией слизистой оболочки лимфоцитами и плазмоцитами, на более поздних стадиях поражаются железы слизистой оболочки и, наконец, при прогрессировании процесса возникает гастрит с атрофией слизистой оболочки, уменьшением её складчатости. Среди этиологических факторов необходимо назвать в первую очередь инфицирование *Helicobacter pylori*, а также ряд немикробных факторов (алкоголь, НПВС, воздействие химических агентов — рефлюкс жёлчи, лекарства) и выработку аутоантител.

Клинические проявления

Хронический гастрит может протекать бессимптомно. Для клинической картины заболевания характерны следующие признаки.

- Боль в эпигастральной области, выраженная несильно и нечётко локализованная.

- Диспептические явления: распирание в эпигастральной области, связанное с приёмом пищи; отрыжка, тошнота, рвота, нарушения аппетита, вздутие живота, урчание, метеоризм, неустойчивость стула.

Клинические проявления гастрита с повышенной или нормальной секреторной функцией существенно отличаются от проявлений гастрита с недостаточной выработкой кислоты и пепсина.

- Для гастрита с повышенной и нормальной секреторной функцией наиболее характерны изжога, отрыжка кислым, тяжесть и тупые ноющие боли в эпигастральной области после еды (иногда боли «голодные» или ночные), склонность к запорам.
- Для гастрита с секреторной недостаточностью более характерны: распирание и тупые боли в эпигастральной области, тошнота, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, отрыжка тухлым, урчание, склонность к поносам. Кроме того, возникают признаки гиповитаминоза (сухость кожи, «заеды», изменения ногтей) и иногда демпинг-синдрома (после еды возникает слабость, потливость, головокружение и сердцебиение).

Инструментальные методы исследования

Окончательный диагноз часто устанавливают лишь при ФЭГДС или даже гистологическом изучении биопсийного материала. Крайне важно выявление *Helicobacter pylori* (проведение эрадикационной терапии может привести к излечению). Исследование секреторной функции желудка проводят методом фракционного желудочного зондирования с применением стимуляторов желудочной секреции (гистамин, пентагастрин).

В сыворотке крови определяют уменьшение уровня гастрина, особенно при поражении антрального отдела желудка. Проведение контрастного рентгенологического исследования нецелесообразно, так как характерных изменений оно не выявляет.

Лечение

В случае хронического гастрита лёгкого течения особого лечения обычно не проводят. Рекомендуют соблюдать диету, состоящую из легкоусвояемых блюд, и избегать плохо переносимых пациентом продуктов, а также алкоголя и НПВС.

- При необходимости назначают витамин B_{12}, а также желудочный сок или раствор соляной кислоты с пищей.
- При выявлении *Helicobacter pylori* проводят эрадикационную терапию.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Заболевание характеризуется образованием пептических язв в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки, при этом нарушение целостности слизистой оболочки происходит под действием желудочного сока, содержащего соляную кислоту и пепсин. Язвенная болезнь — основная причина

диспептического синдрома и длительных болей в животе. Течение заболевания — циклическое, с чередованием периодов обострения и ремиссии. Для обострения заболевания характерна сезонность (весна, осень).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Развитие язвенной болезни, по современным представлениям, обусловлено нарушением баланса между воздействием агрессивных факторов и механизмов защиты, обеспечивающих целостность слизистой оболочки желудка.

- К агрессивным факторам относят: соляную кислоту, пепсин, жёлчные кислоты, инфицирование *Helicobacter pylori*, НПВС, алкоголь.
- Защитные механизмы включают: слизисто-бикарбонатный барьер, простагландины, постоянную регенерацию клеток слизистой оболочки, наличие разветвлённой микрососудистой сети.
- Определённое значение имеют также иммунные нарушения, хроническая воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, гиперсекреция гастрина, сопровождающие инфицирование *Helicobacter pylori*.

Для возникновения язвенной болезни большое значение, бесспорно, имеет наследственная предрасположенность. Установлен ряд генетических дефектов, реализующихся в тех или иных звеньях патогенеза этого заболевания.

К важным факторам образования язвы также относят неблагоприятное влияние окружающей среды: стрессы, нарушение диеты, курение и пр.

Соляная кислота, пепсин и жёлчные кислоты

При язвенной болезни желудка уровень секреции соляной кислоты близок к норме или даже снижен. В патогенезе заболевания большее значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки, а также заброс жёлчи в полость желудка вследствие недостаточности сфинктера привратника. В развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки главную роль, скорее всего, играет кислотно-пептический фактор.

Гастрин и парасимпатическая нервная система

Особую роль в развитии язвенной болезни отводят гастрину и холинергическим постганглионарным волокнам блуждающего нерва, участвующим в регуляции желудочной секреции.

Гистамин

Существует предположение о том, что в реализации стимулирующего действия гастрина и холинергических медиаторов на кислотообразующую функцию париетальных клеток участвует гистамин, что подтверждается терапевтическим эффектом антагонистов H_2-рецепторов гистамина (циметидина, ранитидина и пр.).

Простагландины

Простагландины играют центральную роль в защите эпителия слизистой оболочки желудка от действия агрессивных факторов. Ключевой фермент синтеза

простагландинов — циклооксигеназа (ЦОГ), присутствующая в организме в двух формах ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

- ЦОГ-1 обнаружена в желудке, почках, тромбоцитах, эндотелии.
- Индукция ЦОГ-2 происходит под действием воспаления; экспрессия этого фермента осуществляется преимущественно воспалительными клетками.

Клинический эффект НПВС связан в основном с угнетением ЦОГ-2, а побочные их эффекты зависят от угнетения ЦОГ-1 и нарушения защитной функции слизистой оболочки желудка с развитием гастропатии, очень близкой по многим характеристикам к язвенной болезни. Большие надежды возлагают на применение при воспалительных заболеваниях селективных ингибиторов ЦОГ-2, эффективных и более безопасных.

Другие факторы, снижающие резистентность слизистой оболочки

К снижению резистентности слизистой оболочки также приводят дефицит IgA и изменение в ней микроциркуляции с тенденцией к ишемии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерные признаки — боли в животе и диспептические явления, связанные с приёмом пищи.

- Боли локализуются в эпигастральной области, часто иррадиируют в спину, позвоночник (его поясничный отдел), что более свойственно для язвы, локализующейся на задней стенке желудка. Боли возникают вскоре после приёма пищи — ранние (через 30–40 мин, что характерно для язвы желудка), поздние (через 3–4 ч после принятия пищи, что характерно для язвы пилорического канала и двенадцатиперстной кишки). Болевой синдром купирует приём пищи (например, молока) и средств, уменьшающих кислотность желудочного сока.
- На высоте приступа болей возможна рвота кислым содержимым желудка, после которой боль быстро стихает.
- Обострение язвенной болезни (особенно двенадцатиперстной кишки) часто протекает с запорами, т.е. с нарушением моторной функции толстой кишки (у 5% больных эти симптомы могут быть ведущими).
- Возможны изжога и отрыжка.

При осмотре обычно выявляют обложенность языка. При пальпации живота можно обнаружить болезненность в эпигастральной области или в точке проекции луковицы двенадцатиперстной кишки.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Фиброэзофагогастродуоденоскопия

ФЭГДС — основной метод диагностики язвенной болезни. Он позволяет не только уточнить локализацию и размеры язвы, но также при проведении биопсии оценить степень доброкачественности язвы (язвы, локализующиеся в

желудке и представляющие иногда на рентгенологическом снимке доброкачественные образования обычно на большой кривизне желудка, могут оказаться злокачественными). Кроме того, во время проведения ФЭГДС производят забор материала для исследования на *Helicobacter pylori*.

Исследование кислотообразующей функции желудка

Для определения уровня секреции обычно применяют фракционное зондирование желудка. Секреторная функция желудка бывает повышена:

- после резекции части тонкой кишки (в результате прекращается секреция ряда интестинальных факторов, угнетающих секреторную функцию желудка);
- при гиперкальциемии любого происхождения;
- после повреждения головного мозга, приведшего к повышению активности блуждающего нерва;
- при панкреатите или закупорке протока поджелудочной железы.

Наиболее выраженную гиперсекрецию наблюдают при опухолях поджелудочной железы, секретирующих гастрин (гастриномах), т.е. синдроме Золлингера–Эллисона, для которого характерна высокая кислотность желудочного сока, а также частые рецидивы пептических язв, прогрессирующее ухудшение состояния, боли в животе, диспепсия, высокий уровень гастрина в крови, что оценивают радиоиммунным методом. Опухоль поджелудочной железы можно выявить с помощью КТ, УЗИ брюшной полости.

Рентгенологическое исследование

При рентгенологическом исследовании (с контрастированием взвесью сульфата бария) в области язвы обнаруживают симптом «ниши». Тем не менее рентгенологический метод не позволяет дифференцировать доброкачественную язву от злокачественной, оценить степень заживления язвы, особенно когда выражен склеротический деформирующий слизистую оболочку процесс.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К осложнениям язвенной болезни (развиваются у 20% больных) относят следующие.

- Перфорация язвы.
- Кровотечение.
- Стеноз привратника.
- Пенетрация в смежный орган.
- Малигнизация язвы.

Перфорация язвы часто характеризуется выраженной «кинжальной» болью в животе с последующим развитием острого перитонита.

Кровотечение наиболее часто наблюдают при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Иногда возможны незначительные малосимптомные кровотечения, выявляемые лишь при исследовании кала на скрытую кровь.

Стеноз привратника возникает чаще у больных с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке и реже при локализации язвы в желудке. С нарастанием

степени стеноза больные отмечают, что приём пищи не уменьшает болевых и других неприятных ощущений, а даже усиливает их. Наиболее характерный симптом стеноза привратника — упорная рвота, которая может сопровождаться удалением из организма больших количеств желудочного сока и приводить к гипохлоремии с развитием почечной недостаточности. При пальпации и лёгком поколачивании в эпигастральной области выявляют шум «плеска». Причину стеноза устанавливают при ФЭГДС и биопсии с гистологическим исследованием материала (для исключения рака желудка и редкой у взрослых гипертрофии привратника).

Пенетрация язвы. Под этим термином понимают распространение инфильтративно-деструктивного процесса из желудка или двенадцатиперстной кишки в толщу соседнего органа — печени, поджелудочной железы, сальника, что сопровождается повышением температуры тела до субфебрильных значений, увеличением СОЭ.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение язвенной болезни во многих случаях довольно сложно. Для заживления язвы имеет значение нейтрализация кислого содержимого желудка и выравнивание активности процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

Диета

Целесообразно полное исключение из диеты продуктов, вызывающих диспептические явления и усиливающих желудочную секрецию (острые приправы, консервы, крепкий чай, кофе, алкоголь, жареное мясо).

При более частом дробном питании (через 3–4 ч) уменьшается разовый объём пищи, что очень важно для снижения желудочной секреции, так как большие объёмы пищи стимулируют её. Одновременно с диетой желательно исключить или резко ограничить курение.

Эрадикационная терапия

При выявлении *Helicobacter pylori* показано лечение, направленное на уничтожение (эрадикацию) этого микроорганизма. В настоящее время эрадикационную терапию считают первоочередным мероприятием. Применяют строго стандартизированные схемы лечения — трёх- или четырёхкомпонентные, включающие комбинацию средств бактерицидного действия (например, тетрациклин, кларитромицин, метронидазол), а также препаратов висмута и ингибиторов протонного насоса (например, омепразол). Подобная терапия способствует предупреждению в дальнейшем рецидивов язвенной болезни. Эрадикация успешна у 85–90% больных. Рецидивы инфекции *Helicobacter pylori* возникает редко.

Применение других групп лекарственных средств

Следует добиваться сокращения приёма или отмены так называемых ульцерогенных средств, к которым относят многие противовоспалительные

препараты (в первую очередь НПВС). Наряду с этим целесообразно применение противоязвенных лекарственных препаратов.

- Вещества, *нейтрализующие кислоту* (*неабсорбируемые антациды, ощелачивающие средства*).
- Средства, подавляющие секрецию желудочного сока, имеют различный механизм действия.
  - Холиноблокирующие препараты (например, атропин, препараты белладонны) применяли ещё в прошлых веках.
  - Антагонисты H_2-рецепторов гистамина снижают кислотность на длительный промежуток времени, стимулируют заживление и уменьшают частоту рецидивов язв.
  - Ингибиторы H^+,K^+-АТФ-азы применяют для кратковременного лечения рефлюкс-эзофагита и язв двенадцатиперстной кишки.
  - Селективные блокаторы периферических M_1-холинорецепторов.
- Седативные и спазмолитические средства.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение остаётся важным методом лечения, применяемым при неэффективности консервативной терапии и в случае возникновения неотложных состояний (перфорация язвы, профузное кровотечение, малигнизация язвы, рубцово-язвенный стеноз привратника).

Рак желудка

Рак желудка остаётся среди злокачественных опухолей наиболее распространённым, хотя частота его, особенно в развитых странах, постепенно снижается.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология заболевания до конца не ясна. К *предопухолевым состояниям* относят атрофический гастрит со сниженной кислотностью, особенно у больных с пернициозной (B_{12}-дефицитной) анемией (т.е. хронический гастрит типа А), полипы желудка, гастрэктомия в анамнезе (по поводу язвенной болезни).

По морфологии рак желудка почти всегда представлен аденокарциномой, обычно локализующейся в теле желудка по малой кривизне.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

Характерны жалобы на снижение или отсутствие аппетита с появлением отвращения к определённым продуктам (например, мясу), небольшую тошноту, дискомфорт после еды, которые у лиц среднего возраста могут быть первыми признаками заболевания. У 1/4 больных возможны клинические проявления, сходные с клинической картиной язвенной болезни. У половины больных отмечают быстрое снижение массы тела, прогрессирующие тошноту

и рвоту. Иногда рано развивается анемия (частично в результате систематической кровопотери).

Зачастую первые признаки заболевания связаны с метастазированием. Реже у больных со злокачественным процессом наблюдают длительную субфебрильную лихорадку, дерматомиозит, нейромиопатию (т.е. проявления паранеопластического синдрома).

Физическое обследование

Объективные методы обследования (осмотр, пальпация, перкуссия) позволяют выявить рак желудка лишь на поздних стадиях заболевания.

Метастазирование

На ранних стадиях заболевания опухоль метастазирует в регионарные лимфатические узлы брюшной полости, на поздних стадиях — в более отдалённые лимфатические узлы (через лимфатический проток), например левый надключичный лимфатический узел (вирховский метастаз) и различные органы — печень, яичники и пр.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В диагностике рака желудка наиболее надёжный метод — ФЭГДС с прицельной биопсией ткани и морфологическим исследованием биоптата. Рентгенологическое исследование желудка с двойным контрастированием позволяет выявить дефект наполнения с неровными контурами.

При лабораторном исследовании в анализах крови у 2/3 больных определяют железодефицитную (в результате частых небольших кровотечений) или пернициозную анемию, а также увеличение СОЭ. При исследовании желудочной секреции обычно отмечают её снижение вплоть до ахлоргидрии.

ЛЕЧЕНИЕ

Единственный эффективный метод лечения — хирургический (резекция желудка).

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Расспрос

Больные с заболеваниями поджелудочной железы могут предъявлять жалобы на боли в животе, а также на диспептические явления и общую слабость.

- Боли наиболее часто локализуются в верхней половине живота, преимущественно в эпигастральной области или левом подреберье, иррадиируя в

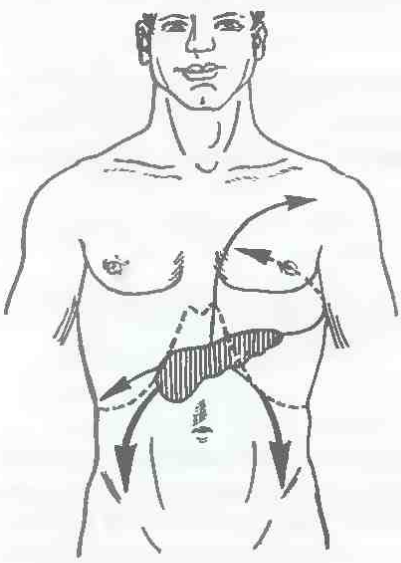


Рис. 7-6. Локализация и иррадиация болей при заболеваниях поджелудочной железы. Объяснение в тексте.

спину, левое плечо (рис. 7-6). Они могут быть острыми, интенсивными, опоясывающего характера, с иррадиацией в поясничную область, что при остром панкреатите связано с нарушением оттока секрета из поджелудочной железы и воздействием собственных протеолитических ферментов. Продолжительные и интенсивные боли характерны для опухолей; нередко они усиливаются в положении больного на спине, что вынуждает больных занимать полусогнутое положение.

- Диспептические явления (тошнота, рвота) часто возникают в результате изменения ферментативной деятельности поджелудочной железы или рефлекторно.
- При недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы, помимо диспепсии, возможно возникновение стеатореи (повышенного содержания в кале нейтрального жира, жирных кислот или мыл). Каловые массы при стеаторее имеют золотисто-жёлтый цвет, мазевидную консистенцию и плохо смываются со стенок унитаза.
- Механическая желтуха (см. главу 8, раздел «Желтуха») с зудом кожи характерна для поражения головки поджелудочной железы с нарушением оттока жёлчи.

Физические методы исследования

При осмотре можно выявить истощение, желтуху. Лишь при выраженном увеличении железы вследствие опухолевого поражения при глубокой скользящей пальпации есть возможность обнаружить новообразование.

Дополнительные методы исследования

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Обзорная рентгенограмма брюшной полости позволяет обнаружить кальцификаты в железе.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТА

Это наиболее часто применяемый метод визуализации поджелудочной железы. Он позволяет оценить состояние паренхимы железы, обнаружить в поджелудочной железе кисты и новообразования, а также определить её увеличение в результате отёка или уплотнения (фиброз).

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

У больных с ожирением и кишечной непроходимостью проведение УЗИ обычно вызывает затруднения, поэтому проведение КТ более целесообразно.

АНГИОГРАФИЯ АРТЕРИЙ

Селективная ангиография артерий, снабжающих кровью поджелудочную железу, имеет важное значение при диагностике опухолей.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ РЕТРОГРАДНАЯ ХОЛАНГИОПАНКРЕАТОГРАФИЯ

Это исследование считают одним из наиболее ценных методов визуализации панкреатического и жёлчного протоков. Через эндоскоп в общий жёлчный проток вводят йодсодержашее контрастное вещество и затем проводят рентгенографию, что позволяет не только установить причину механической желтухи, но и выявить изменения поджелудочной железы, характерные для воспалительного и неопластического процессов. При хроническом панкреатите проток может быть деформирован, видны участки сужения и расширения. При наличии опухоли возможен изолированный стеноз протока или полная его обструкция.

РАДИОИЗОТОПНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Это исследование поджелудочной железы с применением метионина, меченного радиоактивным изотопом селена, в целом наименее точно, чем перечисленные выше методы исследования.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Некроз ткани поджелудочной железы в результате обструкции её протока можно оценить по повышению концентрации ферментов поджелудочной железы в крови, моче и других средах организма. Наибольшее распространение получило определение активности амилазы и липазы.

С помощью радиоиммунного исследования оценивают активность в сыворотке крови других ферментов — трипсина, липазы, эластазы.

Признаками острого панкреатита могут быть лейкоцитоз, гипергликемия (видимо, за счёт сложных гормональных нарушений, включая снижение выброса инсулина), гипокальциемия, иногда — гипербилирубинемия.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Острый панкреатит

Острый панкреатит морфологически характеризуется отёком, явлениями некроза и кровоизлияниями в ткань поджелудочной железы.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Развитие или обострение панкреатита может быть связано с множеством разнообразных этиологических факторов.

- Злоупотребление алкоголем — острый панкреатит (а также и обострение хронического) часто возникает на следующий день после застолья: большое количество выпитого алкоголя в сочетании с обильным приёмом жирной пищи.
- Травма живота, а также операции на органах брюшной полости.
- Заболевание жёлчных путей, особенно камни жёлчного пузыря.
- Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания.
- Применение различных лекарственных препаратов — диуретиков, противовоспалительных, некоторых антибактериальных средств.
- Системные васкулиты.
- Пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки.

Особое значение придают самопереариванию железы протеолитическими ферментами (трипсин, эластаза и пр.), активизирующимися в ткани железы под влиянием указанных этиологических факторов, а также освобождению и активации брадикинина, гистамина, что приводит к повышению сосудистой проницаемости и отёку, попаданию жёлчи в проток железы, а также его обструкции, нарушающей отток.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

К основным симптомам острого панкреатита относят боль; её выраженность широко варьирует.

- Она носит постоянный характер и локализуется в эпигастральной области или около пупка, часто иррадиирует в спину (опоясывающий характер).
- Боль нередко усиливается в положении лёжа, поэтому больные предпочитают сидеть в согнутом положении.
- Часто боль сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота в связи с атонией желудка и тонкой кишки.

Также отмечают повышение температуры тела, тахикардию, артериальную гипотензию вплоть до развития шока, связанного с гиповолемией, повышенным образованием и освобождением кининов, ведущими к вазодилатации и вторичным нарушениям сократимости миокарда. В результате отёка головки поджелудочной железы может появиться механическая желтуха. Иногда возникают подкожные узлы с эритемой (в результате некрозов подкожной клетчатки). Возможны признаки раздражения брюшины и «острого живота» с приглушением звуков перистальтики кишечника.

Диагноз заболевания ставят на основании характерного упорного болевого синдрома, признаков воспаления, повышения уровня амилазы в крови. Острый панкреатит с панкреонекрозом может закончиться летально в результате расстройств кровообращения с шоком и развитием ОПН. Течение панкреатита может осложниться развитием абсцесса или кисты в железе, асцитом.

Помимо упомянутых выше лёгочных и сердечно-сосудистых изменений, следует отметить и другие проявления системного поражения: тромбозы почечных артерий и вен, поражение нервной системы, психозы, ДВС.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение следует направить на уменьшение функциональной активности поджелудочной железы. Проводят активную инфузионную терапию плазмозамещающими растворами. Через назогастральный зонд откачивают желудочное содержимое во избежание его поступления в тонкую кишку и проток поджелудочной железы. Назначают атропиноподобные препараты. В связи с вероятностью развития ранних инфекционных осложнений применяют антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, клиндамицин).

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным развитием фиброза ткани железы с прогрессированием недостаточности экзокринной и эндокринной функций. Это заболевание может протекать с обострениями, проявления которых аналогичны таковым при остром панкреатите.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины обострений хронического панкреатита указаны выше. Нередко панкреатит сочетается с желчнокаменной болезнью. Прогрессирование болезни приводит к выключению экзокринной функции железы, что, в свою очередь, приводит к существенным нарушениям пищеварения.

Основными причинами экзокринной недостаточности поджелудочной железы выступают злоупотребление алкоголем (при котором развитие панкреатита связывают с закупоркой протоков железы, дилатацией и последующими атрофией, фиброзом и кальцификацией) и желчекаменная болезнь.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Проявления обострений хронического панкреатита аналогичны таковым при остром панкреатите. Особенно характерно возникновение симптомов болезни после алкогольных эксцессов. Боль иногда имеет атипичную локализацию как в правой, так и левой половине живота, а также в эпигастральной области, продолжаясь сутками и усиливаясь после приёма обильной жирной пищи. В период обострения характерно повышение уровня амилазы в крови, иногда кратковременное. Постепенно развиваются экзокринная недостаточность поджелудочной железы с основным проявлением в виде стеатореи и явления нарушения всасывания (склонность к поносам, уменьшение массы тела и т.п.). По мере прогрессирования процесса формируется и эндокринная недостаточность поджелудочной железы — развиваются сначала нарушение толерантности к глюкозе, а затем сахарный диабет.

На рентгеновских обзорных снимках можно увидеть кальцификацию жел зы. УЗИ позволяет обнаружить увеличение железы, расширение протоко псевдокисты, небольшие обызвествления. Морфологическую характерист ку железы, особенно её изменённых протоков, можно получить при эндоск пической панкреатографии и КТ.

Классическую триаду хронического панкреатита — обызвествление поджел дочной железы, сахарный диабет и стеаторея — наблюдают приблизительно 1/3 больных.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение следует направить на купирование обострений, протекающих с бол вым синдромом, коррекцию нарушений всасывания и углеводного обмена. П упорном болевом синдроме особое значение имеет соблюдение диеты и искл чение алкоголя. Уменьшение выраженности болевого синдрома и нарушен всасывания можно достигнуть при приёме ЛС, содержащих панкреатические другие ферменты, например, панкреатин, фестал. Для улучшения усвоен ферментов, уменьшения кислотности желудочного сока, поступающего зат в двенадцатиперстную кишку, рекомендуют одновременное введение средс блокирующих секрецию. Назначают приём 4–6 капсул энзимного препарата время еды. Оценить эффект заместительной терапии можно по изменению к личества жира в кале, увеличению массы тела и уменьшению поносов.

Лечение сахарного диабета — см. главу 11, раздел «Сахарный диабет».

Рак поджелудочной железы

Опухоль развивается в основном из эпителия протоков, причём в 2/3 случа в головке поджелудочной железы и лишь в 1/3 — в остальных её частях. Заб левание несколько чаще возникает у лиц, страдающих сахарным диабетом также при наличии хронического панкреатита с кальцификацией ткани по желудочной железы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

К общим признаками опухолевого поражения относят потерю массы те (вплоть до кахексии), слабость и анорексию. Часто возникают боли в эпига тральной области и механическая желтуха, а также тошнота, рвота и дру диспептические явления.

Признаки желтухи характерны для рака головки поджелудочной железы; же туха обычно сопровождается зудом. При желтухе нередко пальпируют увел ченный жёлчный пузырь (симптом Курвуазье), что у больного без жёлчной к лики обычно позволяет заподозрить опухоль головки поджелудочной желез

Одним из системных паранеопластических проявлений заболевания служ периферический тромбофлебит (у каждого десятого больного). Реже набл дают артралгии, подкожные узлы в результате жировых некрозов.

УЗИ позволяет выявить опухоль размером более 2 см в диаметре. Более надёжна в этом отношении КТ. В сомнительных случаях следует также иметь в виду диагностическую лапаротомию. Делают попытки использовать определение в крови опухолевых Аг как маркёров опухолевого процесса.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение остаётся малоэффективным.

КИШЕЧНИК

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Расспрос

При заболеваниях кишечника больные обычно жалуются на:

- боли в животе;
- вздутие живота (метеоризм);
- поносы;
- запоры;
- наличие патологических примесей в кале.

БОЛИ

При оценке этой наиболее частой жалобы следует уточнить у больного локализацию боли. Необходимо выяснить, в каком месте боль началась и меняет ли она свою локализацию, какова выраженность болевых ощущений. Существенно помочь диагностике может выяснение временных характеристик боли.

- Началась ли боль внезапно или постепенно? Когда?
- Как долго длятся болевые ощущения?
- Какова суточная, недельная или месячная динамика боли?
- Что усугубляет или облегчает боль, влияют ли на неё приём пищи, антацидов, алкоголя, лекарственных препаратов, эмоциональное напряжение, а также изменение положения тела?
- Связана ли боль с дефекацией, мочеиспусканием, менструациями?
- Какие ещё симптомы сопутствуют боли, и в какой последовательности они возникают?

По происхождению боль в животе может быть висцеральной, отражённой, а также связанной с воспалением пристеночного листка брюшины.

- Висцеральная боль возникает в результате спастических сокращений или перерастяжения полых органов, таких как кишечник или жёлчные протоки. Боль в паренхиматозных органах появляется при перерастяжении их капсулы. По своему характеру висцеральная боль может быть тупой, жгучей, сжимающей, режущей. Интенсивные боли могут сопровождаться усилением потоотделения, побледнением, появлением тошноты, рвоты, беспокойства.

- Боль, обусловленная раздражением пристеночной брюшины, носит постоянный, ноющий характер, по интенсивности может превосходить висцеральную и имеет обычно более чёткую локализацию, соответствующую поражённому участку брюшины. Она усиливается при движениях больного, при кашле, поэтому больные, испытывающие эту боль, предпочитают лежать.
- Отражённая боль — боль, для описания которой используют термин «иррадиация боли». Боль может иррадиировать в живот при заболеваниях органов грудной клетки, позвоночника или таза.

Среди частых вариантов болевого абдоминального синдрома необходимо назвать в первую очередь кишечную колику. Боли при ней носят приступообразный характер, локализуются около пупка или в других областях и обусловлены избыточной сократительной активностью (спазмом) ГМК кишечной стенки вследствие её раздражения содержимым, особенно газами. Боль также может быть обусловлена воспалительным процессом в кишечнике, наличием гельминтов, каловых пробок, поражением нервной системы. Боли могут возникать при дефекации, а также ложных болезненных позывах к дефекации (тенезмы).

МЕТЕОРИЗМ

Метеоризм — вздутие живота вследствие скопления в кишечнике газов. При наличии метеоризма необходимо выяснить, вызывает ли эти явления приём какой-либо конкретной пищи, в частности молока или молочных продуктов — в этом случае образование газов связано с недостаточностью лактазы в кишечнике.

ДИАРЕЯ

Диарея (понос) — учащённая дефекация, обычно с увеличением количества каловых масс и изменением их консистенции (разжижением). В целом в сутки через кишечник проходит приблизительно 9 л жидкости, включая секретируемую жидкость слюнных желёз, желудка, жёлчь, сок поджелудочной железы и кишечный сок. Большая часть жидкости всасывается в тонкой кишке, 3–4 л/сут поступает в толстую кишку, где три четверти её также всасываются. Об увеличении количества каловых масс говорят при выделении в сутки более 200 г.

Патогенетические разновидности диарей

- Гипермоторную диарею наблюдают при увеличении моторной активности кишечника, например при синдроме раздражённой кишки.
- Осмотическую диарею вызывают осмотически активные вещества (например, осмотические слабительные). Осмотическая диарея всегда проходит при голодании.
- Секреторную диарею вызывают вещества, стимулирующие секрецию жидкости в просвет кишки, — бактериальные токсины (например, холерный),

гормоны (гастрин, вазоактивный интестинальный полипептид), раздражающие слабительные, жирные и жёлчные кислоты.

- Воспалительная диарея возникает при кишечных инфекциях, хронических воспалительных заболеваниях кишечника, целиакии, лимфоме или ишемии кишечника. В её развитии участвуют как секреторный, так и осмотический механизмы.

По течению выделяют острую и хроническую диарею.

Острая диарея

Острая диарея — внезапное учащение стула более 3 раз в сутки, сопровождается, как правило, изменением его консистенции (разжижением). Причинами острой диареи могут быть следующие состояния.

- Острые кишечные вирусные и бактериальные инфекции или паразитарные инвазии.
- Пищевые токсикоинфекции.
- Отравления некоторыми веществами или лекарственными препаратами (ртуть-, мышьяксодержащими, гиперосмотическими веществами).
- Нервно-психические нарушения (нервные поносы; в этом случае иногда говорят о так называемой медвежьей болезни).
- Эндогенные интоксикации (уремический понос).

Для выявления возбудителей кишечных заболеваний при внезапно возникшей диарее обязательно производят бактериологическое исследование кала. Нередко диарея прекращается самостоятельно, без специального лечения.

Хроническая диарея

Хроническая диарея (учащение стула более 3 раз в сутки, продолжающееся больше 1 мес) может быть обусловлена множеством причин.

- Воспалительные заболевания самого кишечника: НЯК, болезнь Крона.
- Приём лекарств, среди которых особенно важны слабительные (которыми больные часто злоупотребляют), но особенно антибиотики, вызывающие дисбактериоз, а также способствующие развитию псевдомембранозного колита (подавление роста нормальной кишечной микрофлоры приводит к активизации микроорганизма — *Clostridium difficile*). Кроме того, к диарее может приводить приём магнийсодержащих антацидов и препаратов железа.
- Злокачественные опухоли ЖКТ.
- Системные заболевания: СПИД, гипертиреоз, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, вызванная самыми разными причинами (в том числе хроническим панкреатитом).
- Инфекции — в первую очередь протозойные, например лямблиозные.
- Варианты синдрома нарушенного всасывания, связанные с недостаточностью ферментов (наследственно обусловленные — целиакия, приобретённые — заболевания поджелудочной железы и т.п.).

- Функциональное нарушение моторики — синдром раздражённой кишки (см. ниже, раздел «Синдром раздражённой кишки»).

Вопросы, которые следует задать больному с диареей

- Какой была частота стула до настоящего заболевания?
- Сколько раз в сутки бывает стул в настоящее время?
- Имеется ли связь диареи с каким-либо видом пищи?
- Как давно возникла диарея?
- Просыпается ли пациент ночью из-за диареи?
- Каковы цвет и консистенция стула?
- Не отмечал ли пациент присутствия в стуле крови и слизи?
- Не находился ли пациент в контакте с больным с аналогичными кишечными расстройствами?
- Не беспокоит ли тошнота, рвота, похудание, боли?
- Принимает ли пациент слабительные средства?
- Не принимал ли пациент в последнее время антибактериальные средства?

Частый жидкий стул малыми порциями, императивные позывы и тенезмы указывают на поражение дистального отдела толстой кишки. Обильный стул (полифекалия) — признак поражения тонкой кишки. Стеаторея свидетельствует о патологии тонкой кишки или поджелудочной железы (важный признак синдрома нарушенного всасывания — мальабсорбции). Следует иметь в виду, что иногда под термином «понос» сам больной может понимать недержание кала.

ЗАПОРЫ

Запор — замедленное, затруднённое или систематически недостаточное опорожнение кишечника. При запоре интервалы между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой увеличиваются, а содержание воды в каловых массах, как правило, снижено.

Причины запоров разнообразны.

- К запорам наиболее часто приводят особенности образа жизни и питания — недостаточная подвижность, сниженное содержание растительных волокон в пищевом рационе, недостаточное употребление жидкости.
- Запоры могут возникать на фоне применения различных ЛС (например, опиатов, трициклических антидепрессантов, блокаторов кальциевых каналов, препаратов железа, холиноблокаторов).
- К запорам приводят различные патологические состояния: опухоли, трещина заднего прохода (дефекация болезненна, поэтому пациент подавляет позыв), неврологические заболевания (болезнь Паркинсона, цереброваскулярные заболевания, повреждения спинного мозга, рассеянный склероз).
- Запоры могут быть одним из признаков депрессии, а также нервной анорексии, деменции.

Каждому больному с жалобами на запоры, особенно в чередовании с поносами, необходимо провести исследование кала и проктосигмоскопию.

НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИМЕСЕЙ В КАЛЕ

Наличие примесей (слизи, крови, гноя) и изменения характера стула важно уточнить уже при сборе анамнеза, так как эти изменения могут быть преходящими и исследование кала не позволит выявить каких-либо изменений.

- Особенно важны указания больного на эпизоды мелены — выделения кала в виде липкой массы чёрного цвета (дёгтеобразный). Мелена — очевидный признак желудочно-кишечного кровотечения, о ней всегда необходимо расспрашивать больных с патологией ЖКТ.
- Кровь может появляться в виде красных полос на поверхности кала, что характерно для трещин заднего прохода.
- Для экзокринной недостаточности поджелудочной железы типично появление стеатореи.
- Появление слизи на поверхности кала в виде комочков и тяжей — признак поражения толстой кишки.
- Гной выделяется с калом при язвенных поражения толстой кишки (дизентерия, туберкулёз, распад опухоли), а также при прорыве абсцесса, расположенного вблизи прямой кишки.

Физические методы исследования

ОБЩИЙ ОСМОТР

При осмотре оценивают форму (правильная, неправильная, асимметричная) и размеры (втянутость, выпячивание, общее или локальное вздутие) живота, состояние кожи, выраженность подкожной клетчатки.

Наиболее часто при заболеваниях кишечника наблюдают вздутие живота. Общее вздутие кишечника происходит вследствие повышенного газообразования или снижения тонуса мышечной оболочки кишки. Вздутие отдельных участков живота наблюдают при локальных нарушениях проходимости кишок (сужения, перегибы петель, каловые камни, инородные тела). При этом происходит вздутие отделов кишечника, предшествующих участку непроходимости. Иногда при осмотре можно наблюдать перистальтику кишечника.

ПАЛЬПАЦИЯ

Вначале проводят поверхностную пальпацию (см. выше, раздел «Исследование живота»). Это позволяет выявить болезненные участки, напряжение, расхождение мышц передней брюшной стенки, грыжевые отверстия, а также различные образования, выступающие из брюшной полости. Глубокую скользящую пальпацию различных отделов толстой кишки проводят по общим правилам.

ПЕРКУССИЯ

Живот может быть увеличен в объёме за счёт асцита или выраженного метеоризма, что уточняют при перкуссии (см. выше, раздел «Исследование живота»).

Тимпанический звук на всём протяжении живота типичен для метеоризма и обусловлен повышением содержания газа в петлях тонкой кишки.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

При аускультации живота в норме выслушивают кишечные шумы, связанные с перистальтикой. Значительное усиление перистальтики (с «урчанием») наблюдают при воспалительных процессах в кишечнике (например, острых энтеритах). При паралитической непроходимости кишечника и при разлитом перитоните перистальтика и шумы исчезают (паралич кишечника).

Дополнительные методы исследования

ЭНДОСКОПИЯ И БИОПСИЯ

С помощью эндоскопического исследования (например, колоноскопии) врач может оценить состояние слизистой оболочки кишечника, произвести некоторые манипуляции и взять материал для биопсии непосредственно из очага поражения. Существующие аппараты позволяют осмотреть большую часть толстой кишки, а также начальную часть тонкой кишки (при ФЭГДС).

Эндоскопия и биопсия начальных отделов тонкой кишки имеют особое диагностическое значение у больных с нарушением всасывания и хронической диареей.

Колоноскопия имеет большое значение в диагностике прежде всего воспалительных, опухолевых заболеваний толстой кишки, а также для уточнения причин кишечного кровотечения. Дополнительно проводят бактериологическое и микроскопическое исследования воспалительного экссудата слизистой оболочки толстой кишки, полученного при ректороманоскопии.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенография кишечника сопряжена с определёнными сложностями.

- Петли кишечника плохо контрастируются.
- Взаиморасположение различных отделов индивидуально и может сильно варьировать даже у одного и того же человека в разное время.
- Тени от различных отделов кишечника накладываются друг на друга.

Перед рентгенографией производят подготовку кишечника — очищение с помощью клизмы (не производят при неотложных состояниях, например острой кишечной непроходимости).

Обзорная рентгенография

На обзорном рентгеновском снимке брюшной полости можно иногда обнаружить растяжение петель тонкой кишки с уровнями жидкости, скопления газа, интенсивные затенения, что позволяет предположить обтурацию, непроходимость кишечника.

Контрастное исследование

Важный метод рентгенологического исследования кишечника — рентгенография (реже — рентгеноскопия) с введением контрастного вещества. В качестве такого вещества применяют обычно водную взвесь бария сульфата, которую дают выпить больному (при исследоввнии начального отдела тонкой кишки) или вводят с помощью клизмы (при исследовании толстой кишки; в этом случае метод называют ирригографией или ирригоскопией). В нормальных условиях бариевая взвесь, попавшая в желудок, через 30–45 мин поступает в тонкую кишку, через 3–6 ч её можно обнаружить в восходящей ободочной кишке, через сутки — в нисходящей ободочной кишке.

Метод позволяет определить форму, размеры, расположение отделов кишечника, а также грубые изменения стенок кишечника (характер складок, тонус кишки. воспалительные изменения, сужения, расширения, объёмные образования стенки кишки и в её просвете).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Анализ кала позволяет выявить некоторые изменения — стеаторею. амилорею и т.п. Подробнее об этом описано в разделе «Дополнительные методы исследования».

ИССЛЕДОВАНИЕ ВСАСЫВАНИЯ

Исследование всасывания проводят при подозрении на синдром мальабсорбции, хронической диарее неясного происхождения и некоторых других заболеваниях. Наиболее часто для этого используют тест с D-ксилозой, позволяющий отличить нарушения пищеварения в желудке и кишечнике от нарушения всасывания. После приема 25 г D-ксилозы в течение 5 ч не менее 5 г её должно выделиться с мочой. D-ксилоза не претерпевает особых превращений в организме человека и выводится в неизменённой форме, поэтому её низкое содержание в моче свидетельствует о нарушении всасывания (например, вследствие поражения слизистой оболочки тонкой кишки).

Возможно также исследование всасывания витамина B_{12}. Для этого оценивают выделение с мочой витамина B_{12}, меченного радиоактивным изотопом, после его приёма внутрь. У больных с пернициозной анемией или выраженной недостаточностью функций поджелудочной железы витамин B_{12} плохо всасывается. Всасывание витамина B_{12} также нарушается после резекции тощей кишки, при тяжёлых инфильтративных поражениях и нарушении внутрикишечного пищеварения.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Многие заболевания кишечника протекают с изменениями в периферической крови.

- Анемию наблюдают при многих заболеваниях, сопровождающихся поражением кишечника. Анемия может быть как микроцитарной (например, при

нарушении всасывания железа или кровопотере), так и макроцитарной (при нарушении всасывания фолиевой кислоты и витамина B_{12}).

- Лейкоцитоз с увеличением количества нейтрофилов сопровождает различные бактериальные кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллёз, иерсиниоз), а также другие тяжёлые воспалительные поражения тонкой и толстой кишки. Эозинофилия характерна для эозинофильного энтерита (особенно для энтерита, вызванного гельминтами).
- Биохимическое исследование крови при заболеваниях кишечника может выявить разнообразные изменения. Например, для затяжной диареи характерно нарушение содержания электролитов. Снижение содержания сывороточного кальция, магния, цинка отражает увеличение каловых потерь, что наблюдают при нарушении всасывания после обширной резекции кишки, на фоне болезни Крона, спру.
- При тяжёлом нарушении всасывания уменьшается содержание общего белка в сыворотке крови или его отдельных фракций (альбумина, глобулинов, трансферрина). При этих же состояниях, как правило, снижен уровень холестерина. Возможно уменьшение содержания в крови протромбина.

Определение содержания в сыворотке ряда гормонов, включая гастрин, вазоактивный интестинальный полипептид, соматостатин, тироксин, имеет диагностическое значение при выяснении причины затяжной диареи или нарушенного всасывания.

- В ряде случаев гастриномы (опухоли, секретирующие гастрин) проявляются только выраженной диареей и нарушением всасывания при отсутствии язвенной болезни.
- Тяжёлую диарею без стеатореи наблюдают при опухолях, секретирующих ВИП.
- Повышение содержания соматостатина и кальцитонина может наблюдаться при опухолях, продуцирующих эти гормоны, различной локализации; это состояние сопровождается также учащением стула.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Синдром нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции)

Синдром мальабсорбции — нарушение всасывания в тонкой кишке, сопровождающееся снижением массы тела, гиповитаминозом, анемией и гипопротеинемией.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Нарушение всасывания может быть обусловлено изменениями на трёх этапах усвоения пищи.

1. Недостаточность пищеварения, т.е. физической и химической обработки пищи.

- Снижение экскреторной функции поджелудочной железы: при панкреатитах, опухолях поджелудочной железы.
- Недостаток жёлчных кислот при болезнях печени, сопровождающихся холестазом.
- Хирургические вмешательства: гастрэктомия, гастроэнтеростомия, ваготомия.

2. Нарушение непосредственно всасывания в тонкой кишке.

- Уменьшение площади поверхности слизистой оболочки кишечника после резекции.
- Инфильтрация кишечной стенки при болезни Крона, амилоидозе, лимфоме.
- При хроническом алкоголизме, длительно протекающей язвенной болезни и лечении различными ЛС, особенно антибиотиками широкого спектра действия.
- Повреждение слизистой оболочки при целиакии, тропической спру.

3. Нарушение кровоснабжения кишки и лимфооттока.

- Ишемия при атеросклеротическом поражении брыжеечных сосудов («брюшная жаба»).
- Лимфома.
- Туберкулёз брыжеечных лимфатических узлов.

Отдельно следует рассматривать состояния с повышенной экссудацией белка в просвет ЖКТ.

- Экссудативная энтеропатия.
- Заболевания желудка: гипертрофический гастрит, рак желудка.
- Патология тонкой и толстой кишки: спру, глютеновая энтеропатия, болезнь Крона, НЯК.
- Повышение давления в лимфатических сосудах, обеспечивающих отток лимфы из кишечника: болезнь Уиппла, цирроз печени с портальной гипертензией, сердечная недостаточность, особенно при констриктивном перикардите.

При синдроме мальабсорбции может нарушаться всасывание различных веществ: жиров, углеводов, белков, микроэлементов и витаминов, жёлчных кислот.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Синдром мальабсорбции может быть представлен избирательным снижением усвоения отдельных веществ (B_{12}-дефицитная анемия), однако чаще имеет место нарушение всасывания и усвоения нескольких компонентов пищи. Клинические проявления синдрома нарушенного всасывания включают следующие группы признаков.

- Нарушение функций тонкой кишки в виде диареи, стеатореи, вздутия живота (метеоризма), болей. Эти проявления наблюдают наиболее часто, хотя в течение длительного времени существенные расстройства стула могут отсутствовать и нарушение всасывания можно выявить только при исследовании кала.

- Снижение массы тела (в результате энергетического дефицита), нарушение роста, отёки (обусловленные в первую очередь гипоальбуминемией).
- Симптомы, обусловленные недостатком отдельных компонентов пищи: пеллагра с изменением кожи, нейропатии, язвы слизистой оболочки полости рта, боли в костях, переломы, тетания. повышенная кровоточивость.

Вздутие живото и диарея

Вздутие живота и диарею, а также боли в животе особенно часто наблюдают после приёма пищи. Частота и характер стула могут колебаться от жидкого водянистого более десяти раз в сутки до одного раза (и реже). Нарушение всасывания жиров и жирных кислот приводят к разжижению и увеличению количества кала (полифекалия) и появлению стеатореи. Нарушение всасывания жёлчных кислот также приводит к задержке жидкости в толстой кишке и разжижению кала

Снижение массы тела

Это проявление наблюдают довольно часто; оно обусловлено нарушением всасывания компонентов пищи, имеющих высокую энергетическую ценность. Больные жалуются на общую слабость, похудание, возможно развитие кахексии.

Нарушение усвоения белка приводит к гипоальбуминемии, снижению онкотического давления плазмы и развитию отёков. Гипоальбуминемия особенно характерна для экссудативной энтеропатии, сопровождающейся выходом большого количества белка (экссудацией) из крови в просвет кишки, при этом потеря белка через ЖКТ превышает его всасывание и синтез в печени. Потеря белка может быть подтверждена при внутривенном введении альбумина, меченного радиоактивным хромом.

Проявления дефицита отдельных компонентов пищи

- Недостаточное усвоение витамина D, кальция, магния приводит к развитию тетании, деминерализации костей с остеопорозом, остеомаляцией, с болями в костях и патологическими переломами.
- В результате недостаточного усвоения витамина K развивается геморрагический диатез, в связи с чем иногда появляются мелена и гематурия.
- Анемия может быть результатом сниженного всасывания железа, витамина B_{12}, фолиевой кислоты.
- Одно из самых частых проявлений дефицита витаминов у больных с синдромом мальабсорбции — поражение слизистой оболочки полости рта в виде глоссита и стоматита.

ДИАГНОСТИКА

- Исследование кала позволяет выявить повышение содержания нейтральных жиров (стеаторея). При употреблении в день 70–100 г жиров количество их в кале не должно превышать 6 г/сут.
- В крови может быть снижено содержание альбумина, холестерина, протромбина, кальция, фосфора, железа, витаминов и пр.
- Тест с D-ксилозой применяют для диагностики синдрома нарушенного всасывания.

- Биопсия слизистой оболочки тощей кишки проводят для подтверждения диагноза болезни Уиппла, амилоидоза, тропической спру, сопровождающихся синдромом нарушенного всасывания.
- Рентгеноконтрастное исследование ЖКТ позволяет выявить расширение петель тонкой кишки (целиакия, склеродермия), участки уплотнения (лимфома, болезнь Уиппла, гранулематозы).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания тонкой и толстой кишки наиболее распространены в жарких странах. Это в значительной степени связано с высокой распространённостью различных инфекционных и паразитарных заболеваний, протекающих в большинстве случаев остро. В странах с умеренным климатом заболевания кишечника наблюдают намного реже, при этом они значительно чаще имеют хроническое течение и неинфекционную природу.

Терминология

- Воспалительные заболевания тонкой кишки называют энтеритами.
- Заболевания тонкой кишки, протекающие без явного воспаления, но с нарушением кишечного пищеварения и всасывания, дистрофическими изменениями слизистой оболочки, на настоящий момент обозначают термином «энтеропатии».
- Заболевания толстой кишки принято называть колитами.

Острые инфекционные энтериты

Инфекционные энтериты относят к наиболее распространённым заболеваниям кишечника.

ЭТИОЛОГИЯ

- Бактерии: патогенные штаммы *Escherichia coli*, шигеллы, сальмонеллы, иерсинии, холерный вибрион и пр.
- Вирусы: ротавирусы, энтеровирусы, коронавирусы, астровирусы, цитомегаловирусы и пр.
- Простейшие: лямблии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

Диарея — основное проявление заболевания и первое, на что жалуются больные. Другая частая жалоба — боли в животе. Характер, выраженность и локализация болей сильно варьируют в зависимости от инфекционного агента. Часто, особенно в начале заболевания, наблюдают рвоту. Как правило, заболевание сопровождается развитием интоксикации, поэтому больные могут жаловаться на слабость, общее недомогание, головные боли, боли в суставах и мышцах. При нарастании дегидратации (вследствие потери жидкости со стулом) больные жалуются на постоянную жажду.

Физическое обследование

Тяжесть состояния больных определяется степенью нарушения всасывания, выраженностью интоксикации и дегидратации организма. При усугублении тяжести состояния нарастает потеря массы тела, возникают учащение пульса, артериальная гипотензия, уменьшение диуреза. Выраженная дегидратация со снижением массы тела более чем на 10% приводит к развитию шока и коме. Регулярное взвешивание помогает оценить тяжесть заболевания и его прогрессирование.

ДИАГНОСТИКА

Исследование кала (в первую очередь макро- и микроскопическое) при острой диарее вкупе с особенностями клинической картины помогает составить предварительное суждение относительно причины диареи.

ЛЕЧЕНИЕ

Первоочередное мероприятие — постоянная регидратация (возмещение потерянной жидкости) вплоть до прекращения диареи. Регидратацию проводят различными солевыми растворами. При выраженной рвоте или угрозе развития шока проводят внутривенную регидратацию. Примерный состав раствора для внутривенной регидратации: глюкоза — 20 г, хлорид натрия — 1,1 г, бикарбонат натрия — 2,5 г, хлорид калия — 1,5 г и 1100 мл воды. В дальнейшем больному дают пить эти растворы в небольших количествах. Дополнительно жидкость вводят в виде чая, фруктового сока.

При необходимости в зависимости от выявленной инфекции назначают антибиотики. По возможности начинают обычное питание с учётом ограничения продуктов, содержащих лактозу.

Болезнь Крона

Болезнь Крона — воспалительное поражение различных отделов ЖКТ (чаще тонкой кишки) неизвестной этиологии, характеризующееся сегментарностью поражения, хроническим рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, содержащих характерные гранулёмы, и глубоких продольных язв; заболевание нередко сопровождается развитием осложнений.

Воспалительный процесс локализуется в терминальном отделе тонкой кишки (в 90% случаев), а также и в других отделах пищеварительного тракта – пищеводе, желудке, двенадцатиперстной и толстой кишке. Заболевание регистрируют у молодых лиц (как у мужчин, так и у женщин в возрасте от 15 до 35 лет).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В происхождении болезни предполагают наличие инфекционного и генетического факторов. Частое наличие признаков системного поражения и хороший

эффект иммунодепрессивной терапии предполагают также участие в развитии заболевания аутоиммунных механизмов. Лабораторные методы позволяют выявить у больных с болезнью Крона нарушения как гуморального, так и клеточного иммунитета.

При микроскопическом исследовании выявляют воспалительную инфильтрацию лимфоцитами и плазматическими клетками, охватывающими все слои тонкой кишки. В половине случаев обнаруживают гранулёмы, содержащие многоядерные гигантские клетки, без казеоза. Прогрессирование воспалительного процесса и склерозирование приводят к появлению фистул, абсцессов, стриктур.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

Больные отмечают общее недомогание, боли в животе неясного характера (постепенно их локализация более чётко обозначается в илеоцекальной области), возникающие через 1—2 ч после еды и уменьшающиеся после дефекации или рвоты. Обычно у таких больных стул бывает несколько раз в день, кал полужидкий, неоформленный.

Физическое обследование

Вследствие снижения аппетита, тошноты, боязни болей в животе питание больных снижается, уменьшается масса тела. У части пациентов заболевание протекает с диареей и кишечными кровотечениями (небольшими скрытыми или явными) с развитием посттеморрагической железодефицитной анемией.

При длительном течении болезни в поражённом отделе могут развиться злокачественная опухоль, вторичный амилоидоз с поражением почек, печени, селезёнки.

ДИАГНОСТИКА

- Копрологическое исследование при нарушении переваривания и всасывания позволяет выявить стеаторею, амилорею, креаторею. Стеаторея с преобладанием жирных кислот и их солей свойственна болезни Крона при тонкокишечной или смешанной форме.
- Помимо анемии обычно обнаруживают лейкоцитоз, увеличение СОЭ
- При рентгенологическом исследовании обнаруживают сглаженность или утолщение и ригидность слизистой оболочки поражённых участков тонкой кишки в результате отёка и воспаления подслизистой оболочки, зернистость рельефа с мелкими дефектами наполнения, симптом «булыжной мостовой», возможно шнуровидное сужение дистального участка подвздошной кишки. Могут быть выявлены фистулы, стриктуры, особенно в илеоцекальной области.
- ФЭГДС позволяет выявить поражение верхних отделов ЖКТ (локализация процесса в желудке составляет 1—1,5% всех случаев болезни Крона). Часто желудок вовлекается в процесс в терминальной стадии поражения кишечника.

- Колоноскопия позволяет определить локализацию процесса, размеры поражения, наличие или отсутствие стриктур, своевременно выявить рецидив заболевания у больных, перенёсших операцию.
- Морфологическое исследование кусочков ткани различных участков ЖКТ, доступных для эндоскопии, позволяет поставить окончательный диагноз на основании характерных гранулёматозных изменений.

ЛЕЧЕНИЕ

Применяют глюкокортикоиды в сочетании с препаратами группы сульфасалазина. При наличии осложнений в виде кишечной непроходимости, абсцессов и фистул показано хирургическое лечение.

Язвенный колит (неспецифический взвенный колит)

Язвенный колит (в отечественной литературе используют термин «неспецифический язвенный колит» — НЯК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника неизвестной этиологии с вовлечением слизистой оболочки дистальной части (всегда вовлечена прямая кишка) или всей толстой кишки (25% случаев). Характерны два пика заболеваемости — 15–30 лет (больший пик) и 50–65 лет (меньший).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Роль конкретного инфекционного или паразитарного фактора не установлена. Некоторое значение генетических факторов подтверждают семейные случаи заболевания. Большое внимание придают аутоиммунным нарушениям, что оправдано наличием других клинических проявлений (узловатая эритема, артрит, гемолиз), аутоиммунный генез которых установлен. Наиболее существенным признают патологическое изменение Т-лимфоцитов, оказывающих цитотоксическое действие на клетки слизистой оболочки толстой кишки.

МОРФОЛОГИЯ

Процесс чаще всего начинается в прямой кишке и постепенно распространяется на другие отделы толстой кишки. Обострение заболевания характеризуется отёком, гиперемией слизистой оболочки, появлением множественных эрозий и язв неправильной формы. Язвы сливаются, распространяются на подслизистую и мышечную оболочки, что приводит к перфорации и кровотечениям. Стенка кишки инфильтрирована лимфоцитами, плазмоцитами, эозинофилами. Возможно возникновение мелких абсцессов стенки кишки. При рубцевании язв образуются рубцово-воспалительные сужения просвета кишки, атрофируется слизистая оболочка, появляются множественные псевдополипы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

Первым признаком заболевания может быть появление алой крови в кале, затем нарастают слабость, анорексия, появляются боли и дискомфорт в животе, лихорадка. Больные могут жаловаться на болезненные мучительные ложные позывы на дефекацию (тенезмы), сопровождающиеся интенсивными схваткообразными болями в животе. Ведущий признак заболевания — частый жидкий стул с кровью. В период ремиссии диарея может полностью прекратиться, но стул обычно остаётся кашицеобразным.

Физическое обследование

При осмотре часто отмечают похудание различной степени выраженности. Отмечают вздутие живота, болезненность при пальпации толстой кишки.

Особенность клинической картины заболевания — наличие системных проявлений, к которым относят расстройства, связанные с нарушением питания и метаболизма: уменьшение мышечной массы, нарушение электролитного баланса, анемия, дефицит витаминов, задержка роста у детей. Наряду с этим могут возникать симптомы, обусловленные иммунологическими нарушениями: полиартрит, различные кожные сыпи (узловатая эритема, пиодермия и пр.), увеит, стоматит, флебиты и флеботромбоз, нефрит. Иногда заболевание сопровождается поражением печени.

При ректальном исследовании отмечают перианальное раздражение, наличие трещин, фистул. В тяжёлых случаях каловые массы содержат большое количество крови, гноя и слизи.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные данные

- Выявляют анемию (постгеморрагическую в результате потери крови, а также вследствие нарушения всасывания железа, фолиевой кислоты, витамина B_{12}), лейкоцитоз различной степени выраженности, увеличение СОЭ, изменение белкового состава крови (гипоальбуминемия, повышение фракций α_1- и α_2-глобулинов), гипохолестеринемию и электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия).
- Копрологическое исследование — в кале обнаруживают скопления лейкоцитов, эритроцитов, клеток кишечного эпителия.
- Бактериологическое исследование кала в начале заболевания не выявляет наличия патогенной флоры. В дальнейшем развиваются дисбактериоз, кандидамикоз, бактериемия и бактериурия, что связано с понижением общей реактивности организма.

Инструментальные методы исследования

- При ирригографии с бариевой смесью выявляют рентгенологические изменения в виде сглаживания слизистой оболочки, появления язв (особенно при двойном контрастном исследовании), псевдополипов, исчезновения

гаустрации. Поражение, начинаясь от прямой и сигмовидной кишки, может распространяться на проксимальный отдел кишки.

- Колоноскопия позволяет выявить исчезновение нормальной складчатости слизистой оболочки, её гиперемию, появление воспалительного экссудата, состоящего из слизи, гноя, крови, характерный признак — множественные кровоизлияния в слизистую оболочку. В тяжёлых случаях на фоне отёчной, гиперемированной, местами гранулирующей слизистой оболочки видны не только кровоизлияния, но и небольшие язвы.
- Биопсия слизистой оболочки помогает дифференцировать НЯК от болезни Крона, амебиаза, шистосомоза, туберкулёза.

ТЕЧЕНИЕ

Заболевание протекает длительно, с обострениями и ремиссиями, которые могут продолжаться 10–15 лет. У части больных острое начало и очень тяжёлое течение (*colitis gravis*) с лихорадкой и истощением могут привести к развитию токсического мегаколона (значительного расширения толстой кишки, обусловленного паралитическими изменениями ГМК) и иногда даже к летальному исходу.

Среди других возможных осложнений НЯК следует отметить перфорацию язвы толстой кишки с развитием перитонита, тяжёлые кровотечения, стриктуры, псевдополипоз толстой кишки. При длительном течении заболевания резко возрастает вероятность развития рака толстой кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

В период обострения заболевания лечение проводят в стационаре. Оно направлено на купирование воспалительного процесса и компенсацию метаболических нарушений. Применяют препараты группы сульфасалазина; при более распространённом поражении с клинически выраженными метаболическими расстройствами и особенно с системными проявлениями назначают глюкокортикоиды.

При развитии тяжёлых осложнений (перфорации, стриктуры), равно как и при отсутствии эффекта от консервативного лечения, показано хирургическое лечение.

Синдром раздражённой кишки

Синдром раздражённой кишки — устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, уменьшающимися после дефекации, изменением частоты и консистенции стула и сочетающимися не менее чем с двумя стойкими (не менее 3 мес в году) симптомами нарушения функций кишечника:

- изменениями частоты стула;
- изменениями самого акта дефекации;
- изменениями консистенции кала;
- выделением слизи с калом;
- метеоризмом.

Следует обратить внимание на то, что данная патология связана с функциональными расстройствами толстой кишки. Морфологические изменения в толстой кишке при этом выражены слабо.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы

У части больных наблюдают выраженную склонность к спастическим явлениям с запорами и болями в животе, у других же частая водянистая диарея может чередоваться с нормальным стулом и протекать без болей. У некоторых больных запоры с болями сменяются диареей, возникающей чаще всего по утрам, особенно после завтрака. После утреннего 3–4-кратного стула, обычно водянистого и содержащего слизь, остальную часть дня больной может себя чувствовать хорошо, и диарея может его не беспокоить. Подобные явления могут периодически повторяться в течение нескольких недель и даже месяцев и прекращаться на неопределённое время. Вследствие развития дисбактериоза и усиления бродильных и гнилостных процессов в кишечнике отмечают метеоризм.

Физическое обследование

При осмотре во время болей живот может быть вздут, однако признаки усиления перистальтики отсутствуют. Живот при пальпации мягкий, часто отмечают болезненность всех отделов ободочной кишки. Сигмовидная кишка спазмирована, уплотнена, слепая кишка нередко вздута, при её пальпации обычно отмечают урчание.

ДИАГНОСТИКА

- При анализе крови — как общем, так и биохимическом — изменений обычно не выявляют.
- Исследование кала может помочь выявить признаки дисбактериоза.
- Рентгенологическое исследование (ирригография, ирригоскопия) позволяет обнаружить типичные признаки дискинезии: неравномерное заполнение и опорожнение, чередование спастически сокращённых и расширенных участков и/или избыточную секрецию жидкости в просвет кишечника.
- Колоноскопия с проведением биопсии обязательна, так как только морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишечника позволяет в конечном итоге отличить синдром раздражённой кишки от воспалительных поражений кишечника.

Следует специально подчеркнуть необходимость при диагностике синдрома раздражённой кишки предварительного исключения всех органических поражений ЖКТ (воспалительных, опухолевых).

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

При запорах целесообразна коррекция диеты с включением большого количества растительной клетчатки и несорбируемых слабительных ЛС. Возможно

назначение седативных и антихолинергических средств. Больных необходимо убедить в благоприятном течении болезни и информировать о необходимости её длительного лечения.

Дивертикулёз толстой кишки

В основе данного заболевания лежит появление дивертикулов — выпячиваний слизистой и подслизистой оболочек толстой кишки в дефекты её мышечной оболочки в тех местах, где через неё проходят ветви брыжеечной артерии (приобретённые дивертикулы).

Заболевание широко распространено: в развитых странах им страдает половина населения старше 70 лет. Дивертикулёз может протекать бессимптомно; зачастую его диагностируют только при рентгенологическом исследовании. Главное осложнение дивертикулёза, с которым и связаны его проявления, – дивертикулит, т.е. воспаление дивертикула и окружающих его тканей. Воспалительный процесс при этом может распространяться на слизистую оболочку кишки, сопровождаться образованием микроабсцессов вокруг дивертикула и (редко) приводить к развитию перитонита.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Обычно в анамнезе больных можно выявить склонность к запорам. Нетяжёлые обострения дивертикулита протекают с болями в животе незначительной интенсивности и проходят самостоятельно. При более выраженном обострении отмечают сильную боль в низу живота, усиливающуюся при дефекации и пальпации, признаки раздражения брюшины, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Возможно развитие незначительных кровотечений из прямой кишки, образование абсцессов, фистул. В более тяжёлых случаях может произойти перфорация стенки кишки с развитием перитонита.

ДИАГНОСТИКА

- Контрастное рентгенологическое исследование — традиционную ирригографию считают наиболее ценным диагностическим исследованием при дивертикулёзе. Применяют как классическую трёхэтапную методику, так и методику одномоментного контрастирования с обязательным исследованием кишки после опорожнения.
- Колоноскопия позволяет выявить наличие единичных или множественных устьев дивертикулов (отверстий) в стенке кишки. Часто около устья дивертикула обнаруживают кровеносный сосуд. В зоне дивертикула выявляют повышение тонуса и ригидности кишечной стенки; при близости дивертикула к физиологическим сфинктерам последние спазмированы, раскрываются с трудом. Иногда можно наблюдать выделение гноя из устья дивертикула
- КТ применяют в острой стадии заболевания для оценки состояния кишечной стенки и околокишечных тканей. При наличии признаков острой патологии этот метод более предпочтителен, чем ирригография.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение проводят в период обострения: назначают полужидкую диету, слабительные, антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин, ампициллин). Вне обострения целесообразны диета с большим количеством растительной клетчатки, лёгкие слабительные, при болях — антихолинергические (атропиноподобные) средства.

Рак толстой кишки

Заболевание относят к наиболее распространённым злокачественным новообразованиям. Часто раку предшествуют другие заболевания толстой кишки: полипы (особенно множественные), НЯК. Установлена наследственная предрасположенность к развитию рака толстой кишки. Пик заболеваемости наблюдают в возрасте старше 60 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Первыми признакам заболевания могут быть анорексия, снижение массы тела, общая слабость. Кишечные кровотечения — очень важный симптом заболевания (к сожалению, впервые они могут возникнуть лишь на поздней стадии болезни). При их появлении у пожилых лиц в первую очередь следует исключить рак. Один из методов раннего выявления опухоли толстой кишки — проба на скрытую кровь в кале и при необходимости инструментальное обследование. Боли в животе при этом заболевании — весьма непостоянный симптом, чаще связанный с развитием непроходимости толстой кишки.

Нередко в брюшной полости определяют опухолевидный инфильтрат и боли в животе, но из-за большого диаметра проксимальных отделов ободочной кишки и жидкого кишечного содержимого острая кишечная непроходимость развивается достаточно редко и обычно на поздних стадиях заболевания.

ДИАГНОСТИКА

Основана прежде всего на данных общеклинического исследования, среди которых особое значение имеет выявление признаков кишечного кровотечения. С помощью рентгенологического исследования с применением бариевой клизмы и колоноскопии можно выявить рак толстой кишки на более ранних стадиях. При раке прямой кишки большое диагностическое значение имеет её пальцевое исследование. Нередко при раке прямой и ободочной кишки обнаруживают повышение содержания карцино-эмбрионального Аг в крови. Для уточнения локализации опухоли и определения прорастания её в соседние органы (пенетрация) используют УЗИ, КТ, лапароскопию.

ЛЕЧЕНИЕ

Единственный метод лечения — хирургическое вмешательство, даже при наличии метастазов (паллиативное лечение). Операцию производят и при возникновении таких осложнений, как кишечная непроходимость, кровотечение.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 474
Расспрос ... 474
Особенности изучения анамнеза ... 474
Жалобы ... 474
Жалобы общего характера ... 475
Кровотечения ... 475
Боли ... 475
Кожный зуд ... 476
Желтуха ... 476
Физические методы исследования ... 477
Общий осмотр ... 477
Малые печёночные признаки ... 478
Большие печёночные признаки ... 480
Осмотр области живота ... 480
Перкуссия печени ... 480
Пальпация печени ... 481
Методика пальпации ... 481
Характеристики печени при пальпации ... 482
Гепатомегалия ... 482
Пальпация жёлчного пузыря ... 484
Аускультация области печени ... 484
Исследование селезёнки ... 484
Перкуссия ... 484
Пальпация ... 485
Дополнительные методы исследования ... 486
Исследование крови ... 486
Общий анализ крови ... 486
Биохимический анализ крови ... 486
Иммунологические тесты ... 488
Инструментальные методы исследования ... 488
Рентгенологический, радионуклидный и ультразвуковой методы ... 488
Эндоскопические методы ... 489
Дуоденальное зондирование ... 489
Лапароскопия и биопсия ... 490
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ... 491
Желтуха ... 491
Метаболизм билирубина ... 492
Причины возникновения желтухи ... 493
Виды желтух ... 494
Дифференциальная диагностика желтух ... 496
Наследственные желтухи ... 497
Портальная гипертензия ... 499
Печёночно-клеточная недостаточность ... 501
Холестаз ... 503
Гепаторенальный синдром ... 503
Гепатолиенальный синдром ... 504
Гиперспленизм и спленомегалия ... 506
Цитолитический синдром ... 506
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ... 507
Острые вирусные гепатиты ... 507
Острый гепатит другой этиологии ... 509
Острый алкогольный гепатит ... 509
Острый лекарственный гепатит ... 509
Острый гепатит, обусловленный химическими веществами ... 510
Хронические гепатиты и циррозы печени ... 510
Хронические вирусные гепатиты ... 510
Хронические гепатиты невирусной этиологии ... 512
Циррозы печени ... 513
Билиарный цирроз печени ... 514
Алкогольная болезнь печени ... 515
Патогенез поражения ... 515
Жировая печень ... 515
Алкогольный гепатит ... 516
Алкогольный цирроз печени ... 517
Лечебные мероприятия ... 517
Признаки злоупотребления алкоголем ... 517
Опухоли печени ... 518
Желчнокаменная болезнь ... 519
Холецистит ... 520
Предрасполагающие факторы ... 520
Острый холецистит ... 520
Хронический холецистит ... 521

ГЛАВА 8 ПЕЧЕНЬ, ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПУТИ И СЕЛЕЗЁНКА

Хронические диффузные поражения печени — хронические гепатиты и циррозы печени, а также холецистит (каменный и бескаменный) и холангит — имеют наибольшее клиническое значение среди заболеваний печени и желчевыводящих путей. Кроме того, следует иметь в виду (в том числе и при дифференциальной диагностике) достаточно реальную возможность очаговых поражений печени — абсцессов, эхинококкоза и особенно первичных опухолей печени (печёночно-клеточная карцинома) и метастазов опухолей в печень.

Известен ряд генетически обусловленных заболеваний, при которых развивается прогрессирующее поражение печени с постепенным развитием цирроза, среди которых особенно важны:

- гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вилсона–Коновалова), обусловленная нарушением обмена меди;
- наследственный гемохроматоз — нарушение обмена железосодержащих пигментов с повышенным всасыванием в кишечнике железа и накоплением его в тканях и органах; отложение железа в печени может носить вторичный характер при некоторых анемиях, алкогольной болезни печени;
- поражение печени при дефиците α_1-антитрипсина.

Выявление указанных заболеваний представляет большую практическую ценность, особенно при условии уточнения этиологии или патогенетических особенностей болезни. Это важно, например, для реального воздействия на причину болезни — использование противовирусных препаратов при хронических вирусных гепатитах, средств, выводящих из организма медь при болезни Вилсона–Коновалова, прекращение приёма ЛС, вызвавших развитие гепатита, и, конечно, прекращение приёма алкоголя, приводящего к тяжёлому поражению печени.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

РАССПРОС

Особенности изучения анамнеза

Уже при расспросе больных с заболеваниями печени и жёлчных путей необходима постоянная «этиологическая настороженность».

- Чрезвычайно важен эпидемиологический анамнез, например возможность заражения вирусами гепатита B, C, D, E и G при переливаниях крови и её компонентов, донорстве, а также у наркоманов, гомосексуалистов, медицинских работников (например, сотрудников отделений хронического гемодиализа, станций переливания крови), при оперативных вмешательствах, включая стоматологические.
- В эпидемиологическом плане следует уточнить факт пребывания больного в эндемических очагах описторхоза, лептоспироза, жёлтой лихорадки
- Большое значение имеет выявление воздействия ЛС. Длительный прием фурадонина, тетрациклина, некоторых антигипертензивных препаратов (метилдопа), противотуберкулёзных средств (изониазид, этамбутол) может вызвать хронический лекарственный гепатит, некоторых психотропных средств — холестаз, эстрогенов (в том числе в составе пероральных контрацептивов) — синдром Бадда–Киари и образование камней жёлчного пузыря, а также желтуху беременных в III триместре беременности в результате холестаза.
- Особенно внимательно следует расспросить пациента относительно приёма алкоголя (полезно использовать вопросник CAGE: см. главу 2, раздел «Вредные привычки и пристрастия»).

Важную роль в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей играет изучение семейного анамнеза, так как ряд прогрессирующих заболеваний печени, часто обнаруживаемых уже в стадии далеко зашедшего цирроза и проявляющихся общими печёночными признаками, имеет определённые генетические особенности. Так, важно выявить наследственный характер болезни Вилсона–Коновалова, гемохроматоза, дефицита α_1-антитрипсина; специально выделяют семейные доброкачественные гипербилирубинемии.

Жалобы

Тщательный расспрос позволяет обнаружить ряд проявлений болезни печени уже на ранних этапах заболевания. Для болезней печени и жёлчных путей наиболее характерны следующие жалобы.

- Жалобы общего характера: плохой аппетит, утомляемость, раздражительность, головные боли, снижение потенции и либидо, нарушения менструального цикла.
- Мучительный зуд кожи, усиливающийся в ночное время и лишающий больного сна.

- Желтуха (часто на момент осмотра желтухи не отмечают и выявить её можно только анамнестически; кроме того, расспрос позволяет оценить характер имеющейся у больного желтухи).
- Появление крови в рвотных массах или кале.
- Увеличение размеров живота и связанная с этим прибавка массы тела (за счёт накапливающейся жидкости).

При патологии желчевыводящих путей отмечают и другие жалобы в связи с забросом жёлчи в желудок и пищевод.

- Неприятный, обычно горький вкус во рту.
- Отрыжка, тошнота и рвота, часто провоцируемые приёмом жирной или жареной пищи.
- Неустойчивый стул (запоры сменяются поносами), вздутие живота.
- Боли в правой подрёберной области.
- Кожный зуд связан с внепечёночной закупоркой жёлчных протоков.

ЖАЛОБЫ ОБЩЕГО ХАРАКТЕРА

Обычно появление утомляемости, раздражительности и головных болей связано с интоксикацией, возникающей вследствие нарушения основных функций печени, что обычно проявляется нарушениями деятельности ЦНС (печёночная энцефалопатия). При нарастании интоксикации эти признаки усиливаются, присоединяются нарушения сна (инверсия сна — ночная бессонница и дневная сонливость), а затем потеря сознания (печёночная кома).

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Присутствие чистой крови в рвотных массах обычно свидетельствует о кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода или о наличии эрозивного гастрита как проявления портальной гипертензии с застоем крови в системе воротной вены, обусловленное заболеванием печени. Такое же происхождение имеет появление алой крови в кале (геморроидальные кровотечения) и дёгтеобразный стул (мелена). Причиной кровотечений могут быть также эрозивный эзофагит и гастрит алкогольного генеза, синдром Мэллори–Вейсса.

БОЛИ

Болевые ощущения пациенты зачастую описывают как тяжесть и давление в правом подреберье.

- Боли могут быть связаны с раздражением брюшины, покрывающей печень, при перигепатите (например, в связи с опухолью или абсцессом печени) и перихолецистите. Они обычно носят интенсивный характер, иррадиируют вверх (в область правого плеча), усиливаются при пальпации правого подреберья.
- Растяжение капсулы печени в связи с увеличением органа (гепатомегалия) также обусловливает появление болевого синдрома, что наиболее часто наблюдают при застое крови в печени на фоне застойной сердечной недостаточности.

- Болевые ощущения у пациентов с заболеваниями печени и желчевыводящих путей могут быть также обусловлены следующими состояниями.
  - Дискинезия жёлчных путей.
  - Спастические сокращения ГМК жёлчного пузыря и жёлчных протоков при жёлчной (печёночной) колике. Последнюю обычно вызывает продвижение камня по жёлчным путям. Эти боли возникают, как правило, внезапно, быстро становятся нестерпимыми, нередко иррадиируют вверх, сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящей больному (в отличие от других причин рвоты) облегчения.
  - При хроническом воспалении жёлчного пузыря больные могут предъявлять жалобы на ноющие или тупые боли в правом подреберье, усиливающиеся при пальпации точки жёлчного пузыря (угол между правой рёберной дугой и наружным краем правой прямой мышцы живота) и точки в области шеи справа между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы — так называемой точки диафрагмального нерва (френикус-симптом).
- При заболеваниях печени часто сопутствующие им хронический панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки также могут быть причиной болей в животе.

КОЖНЫЙ ЗУД

Этот признак относят к достаточно типичным проявлениям болезней печени, сопровождающихся холестазом. Крайнюю степень кожного зуда (мучительный, усиливающийся ночью, лишающий больного сна, с большим количеством часто инфицирующихся кожных расчёсов) наблюдают при наличии внутрипечёночной и внепечёночной закупорки жёлчных протоков (синдроме холестаза), часто сочетающейся с желтухой.

ЖЕЛТУХА

Это одно из наиболее характерных проявлений заболевания печени. Для её выявления необходимо задать следующие вопросы.

- Когда появилась желтуха и насколько быстро она развилась?
- Отмечает ли пациент боли в животе, анорексию, тошноту, рвоту?
- Есть ли у больного лихорадка, озноб, зуд кожи, не отмечает ли он снижения массы тела?
- Переливали ли больному когда-либо кровь, имеются ли у него татуировки?
- Какие ЛС принимает больной и с какой целью?
- Каков цвет мочи и кала?
- Не было ли желтухи у родственников больного и лиц, проживающих вместе с ним, как давно?
- Употребляет ли больной алкоголь? В каком количестве, с какой частотой?

При подозрении на то, что больной скрывает от врача информацию о злоупотреблении алкоголем, необходимо использовать специальный вопросник CAGE (см. главу 2, раздел «Вредные привычки и пристрастия»).

Подробнее относительно желтухи см. ниже соответствующий раздел.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной метод физического исследования печени, равно как и других органов брюшной полости, — пальпация, однако ей должны предшествовать общий осмотр, осмотр области живота и перкуссия, позволяющие ориентировочно оценить размеры этих органов. Исследование селезёнки обычно проводят после исследования печени.

Общий осмотр

При общем осмотре следует обратить внимание на степень истощения, особенно выраженного при далеко зашедшем (декомпенсированном) циррозе или раке печени; при этом общее снижение массы тела часто сочетается с большими размерами живота за счёт асцита. Важное значение для понимания генеза изолированного асцита имеет выявление расширенных вен брюшной стенки (так называемой «головы Медузы», см. ниже, раздел «Портальная гипертензия. Клинические проявления»), что с большой вероятностью позволяет подозревать наличие портальной гипертензии в качестве его причины. При длительно существующем циррозе печени разной этиологии часто обнаруживают изменения концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек».

Некоторые заболевания печени, прежде всего прогрессирующего течения (хронический активный гепатит и цирроз печени в активной стадии), сопровождаются рядом общих (системных) неспецифических синдромов — неинфекционной лихорадкой (в отличие от этих болезней при остром холецистите, холангите, абсцессе печени лихорадка типично инфекционная, нередко гектическая, с ознобами и профузными потами), артритами, сосудистыми изменениями с синдромом Рейно (синдромом «мёртвых пальцев»), так называемым сухим синдромом (синдромом Шёгрена*), характеризующимся недостаточной выработкой слюны (ксеростомией), слёзной жидкости (сухим кератоконъюнктивитом), распространённым кариесом зубов. Иногда болезнь печени проявляется только этими признаками, напоминающими другое заболевание (например, склеродермию, СКВ, ревматоидный артрит), и лишь тщательное изучение анамнеза и результаты исследования печени, в том числе биопсия, позволяют диагностировать первичное заболевание печени с внепечёночными проявлениями.

Тем не менее при общем обследовании пациента с заболеваниями печени обнаруживают ряд признаков (табл. 8-1), позволяющих не только заподозрить поражение печени, но и предположить этиологию этого поражения. Важно учитывать, что эти признаки выявляют при исследовании самых разных органов и систем (кожных покровов, лица, глаз, слюнных желёз, ладоней и стоп, грудных желёз, яичек).

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Шегрен (синдром Шегреиа); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Таблица 8-1. Признаки заболеваний печени, выявляемые при общем осмотре больного

Признаки	Заболевание
1. Пальцы в виде «барабанных палочек»	1. Хронический гепатит и цирроз печени любой этиологии
2. «Поля» сосудистых звёздочек на коже воротниковой зоны, интенсивная пальмарная эритема, контрактура Дюпюитрена, лицо алкоголика (*facies alcoholica*), гинекомастия, гигантский паротит	2. Алкогольный гепатит и цирроз печени
3. Ксантелазмы, ксантомы, гиперпигментация кожи	3. Первичный билиарный цирроз
4. Расчёсы, гиперпигментация кожи	4. Обструкция жёлчных протоков, первичный склерозирующий холангит (холестаз), первичный билиарный цирроз
5. Расширение вен брюшной стенки, асцит, выбухание пупка	5. Цирроз печени с портальной гипертензией
6. Интенсивная желтуха; отёчно-асцитический синдром, геморрагический синдром (синяки, пурпура), «печёночный» запах изо рта, тремор кистей, языка	6. Цирроз печени с печеночно-клеточной недостаточностью
7. Кольцо Кайзера–Фляйшера* (при осмотре роговицы щелевой лампой)	7. Болезнь Вилсона–Коновалова

В отношении признаков, типичных для патологии печени, применяют специфический термин «печёночные признаки», которые подразделяют на малые и большие.

МАЛЫЕ ПЕЧЁНОЧНЫЕ ПРИЗНАКИ

К малым печёночным признакам относят следующие изменения.

- Телеангиэктазии («сосудистые звёздочки»).
- Пальмарная эритема.
- Геморрагический синдром с появлением петехий и экхимозов на коже, кровоточивости слизистых оболочек полости рта и носа.
- Ксантомы и ксантелазмы.
- Гинекомастия и другие признаки, характерные для алкогольной болезни печени (гигантский паротит — увеличение околоушных слюнных желёз, контрактура Дюпюитрена — фиброзно-рубцовые уплотнения ладонного

---

* Традиционное написание фамилии автора — Флейшер (кольцо Кайзера–Флейшера), см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

апоневроза и сухожилий мышц сгибателей пальцев, инъецированность сосудов склер).

• Кольцо Кайзера–Фляйшера, характерное для болезни Уилсона–Коновалова.

Телеангиэктазии, или сосудистые звёздочки*, — локальное чрезмерное расширение капилляров и мелких сосудов. Их количество может варьировать от единичных до рассеянных в большом количестве («поля» сосудистых звёздочек). Часто телеангиэктазии сопровождаются своеобразным усилением кожного сосудистого рисунка, напоминающего при рассмотрении вблизи рисунок денежной ассигнации с вкраплениями цветных нитей.

Печёночные ладони, или пальмарная эритема, — ярко-красная эритема в области возвышений большого пальца и мизинца. Печёночные ладони часто сочетаются с аналогичными изменениями стоп. Указанные проявления обусловлены гиперэстрогенемией (повышением содержания эстрогенов в крови в связи со сниженным их разрушением в печени) и, возможно, открытием артериовенозных анастомозов. Это свидетельствует прежде всего о циррозе печени вирусной и алкогольной этиологии и реже — об остром гепатите.

Геморрагические проявления — частый вариант изменений кожи, характеризующийся появлением на коже мелкоточечных петехий и экхимозов; иногда в местах сосудистых изменений образуются язвочки. Обычно эти явления отражают активность хронического гепатита или цирроза печени и связаны с нарушением синтеза в печени факторов свёртывания крови (в первую очередь протромбина) или тромбоцитопенией.

Ксаитомы и, особенно, **ксаителазмы** (см. главу 4, раздел «Локальные изменения кожи») с типичной локализацией в области век могут свидетельствовать о первичном билиарном циррозе печени.

Гинекомастия и другие признаки алкогольного поражения печени — увеличение грудных желёз у мужчин, обусловленное повышенным содержанием эстрогенов, недостаточно метаболизирующихся поражённой печенью; нередко гинекомастия возникает как признак алкогольной болезни печени (особенно на стадии цирроза). Об алкогольном циррозе печени также свидетельствуют гигантский паротит, а также контрактура Дюпюитрена. При алкогольном поражении печени иногда выявляют атрофию яичек.

Кольцо Кайзера–Фляйшера — своеобразное изменение роговицы в виде желтовато-зелёной или зеленовато-коричневой пигментации по её периферии, обусловленной отложением меди. Этот признак с высокой степенью достоверности позволяет констатировать длительно существующее и генетически обусловленное нарушение обмена меди, приводящее к развитию цирроза печени при болезни Вилсона–Коновалова.

---

*Термин «сосудистые звёздочки» в некоторых случаях не вполне корректен, так как телеангиэктазии иногда не имеют звездообразной формы, например при локализации на коже ногтевого валика.

БОЛЬШИЕ ПЕЧЁНОЧНЫЕ ПРИЗНАКИ

Большие печёночные признаки включают желтуху и гепатомегалию, выявляющиеся вместе с большими (основными) печёночными синдромами — портальной гипертензией, печёночно-клеточной недостаточностью и печёночной энцефалопатией, гепаторенальным синдромом.

Осмотр области живота

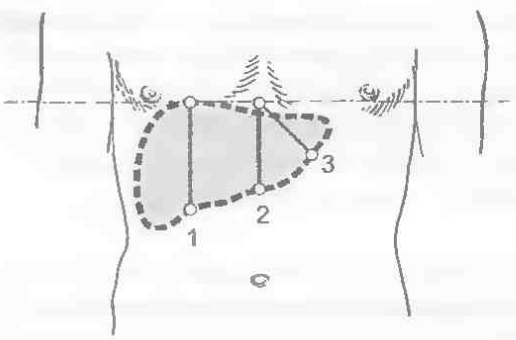
При осмотре области печени можно констатировать её увеличение (гепатомегалию) лишь при значительных размерах и небольшой толщине брюшной стенки, что верно также в отношении объёмных образований (узлы, опухоли, эхинококковые кисты, большой абсцесс). Во всех этих случаях обращают на себя внимание асимметрия живота за счёт выбухания печени и отставание при движении брюшной стенки в правом подреберье и эпигастральной области. Также можно увидеть пульсацию увеличенной печени за счёт волны регургитации крови при недостаточности трёхстворчатого клапана.

Увеличенный жёлчный пузырь (при его водянке, эмпиеме) может обусловить видимое выпячивание.

Перкуссия печени

С помощью перкуссии можно оценить размеры печени, увеличение которой прежде всего проявляется смещением её нижней границы и только в редких случаях (абсцесс, большая киста, большой опухолевый узел) — верхней границы. Верхняя граница печени обычно совпадает с нижней границей правого лёгкого; перкуторное определение расположения нижней границы печени помогает в дальнейшем проводить её пальпацию.

Нижнюю границу печени определяют с помощью тихой перкуссии. Её начинают от области тимпанического звука на уровне пупка или ниже, постепенно переставляя палец-плессиметр вверх до появления абсолютно тупого звука, что будет соответствовать нижней границе печени. В норме печень не вступает из-под рёберной дуги, а у лиц астенического телосложения — даже находится под рёбрами. При глубоком вдохе и в вертикальном положении тела нижняя граница печени смещается книзу на 1–1,5 см.



В клинической практике широко распространено перкуторное определение границ печени по Курлову. Определяют три перкуторных размера печени (рис. 8-1).

Рис. 8-1. Перкуторное определение размеров печени по Курлову. 1, 2, 3 – первый, второй и третий размеры печени, соответственно. Объяснение в тексте.

- По правой среднеключичной линии производят перкуссию от пупка до нижней границы печени и от ясного лёгочного звука вниз по межреберьям до появления печёночной тупости (следует напомнить, что границу перехода ясного или тимпанического звука в тупой отмечают по наружному краю пальца-плессиметра, т.е. со стороны ясного или тимпанического звука). Соединив две точки, измеряют первый размер печени по Курлову. Обычно он составляет 9 см. Верхнюю границу печёночной тупости используют для определения двух других размеров.
- По срединной линии живота перкутируют вверх до появления печёночной тупости. Верхнюю границу по срединной линии определить сложно из-за расположения под кожей плотной грудины, гасящей перкуторные звуки, поэтому за верхнюю точку этого размера условно принимают точку, лежащую на одном уровне с верхней границей первого размера печёночной тупости (через эту точку проводят горизонталь до пересечения со срединной линией). Соединив эти точки, измеряют второй размер печени по Курлову, обычно составляющий 8 см.
- Третий размер печени по Курлову определяют при перкуссии вблизи левой рёберной дуги параллельно ей, начиная перкуссию приблизительно с передней подмышечной линии. Верхняя точка соответствует верхней точке второго размера печени по Курлову. Третий размер обычно составляет 7 см.

Если печень увеличена, то первый большой размер обозначают дробью, в числителе которой — общий размер по правой среднеключичной линии, а в знаменателе — его часть, соответствующая размеру, выходящему за рёберную дугу вниз.

Пальпация печени

Пальпация печени — главный метод физического исследования этого органа.

МЕТОДИКА ПАЛЬПАЦИИ

Прощупывание печени производят по правилам глубокой скользящей пальпации по Образцову. Врач располагается справа от пациента, лежащего на спине с вытянутыми вдоль туловища руками и согнутыми в коленях ногами, поставленными на кровать. Необходимое условие — максимальное расслабление мышц брюшной стенки пациента при глубоком дыхании. Для усиления экскурсии печени следует использовать давление ладони левой руки врача на нижние отделы передней грудной стенки справа. Пальпирующая правая рука лежит на передней брюшной стенке ниже края печени (который следует предварительно определить перкуторно); при этом кончики пальцев (их следует расположить вдоль предполагаемого нижнего края) погружаются вглубь живота синхронно с дыханием пациента и при очередном глубоком вдохе встречаются с опускающимся краем печени, из-под которого они выскальзывают (рис. 8-2, 8-3).

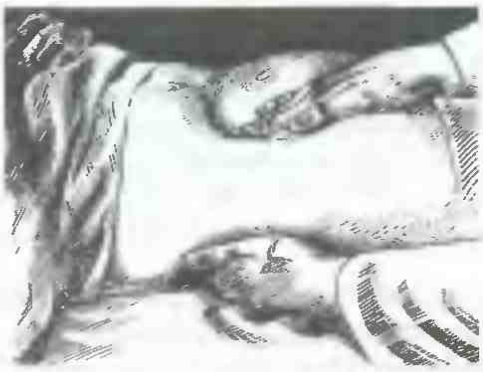


Рис. 8-2. *Пальпация печени по В.П. Образцову (расположение рук).* Объяснение в тексте.

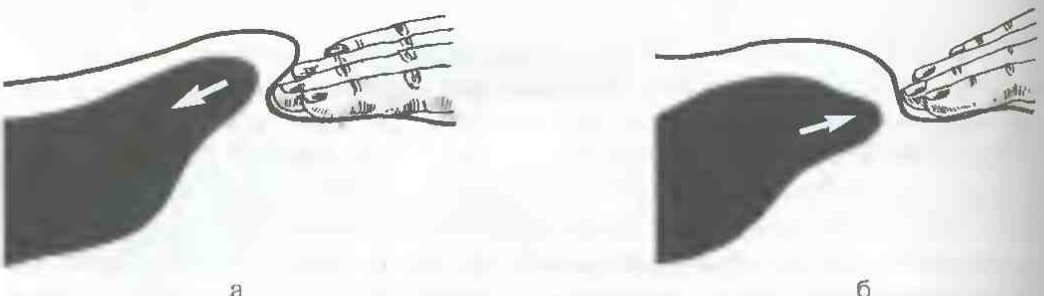
При выраженном асците обычная перкуссия и пальпация печени затрудительны, поэтому используют метод баллотирующей пальпации, выявляя при этом симптом «плавающей льдины». Для этого правую кисть располагают в мезогастральной области справа ниже пупка и толчкообразными движениями пальцев кисти продвигаются вверх до ощущения плотного смещаемого органа под пальцами. С помощью этого приёма можно получить представление об особенностях края печени и её поверхности.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕЧЕНИ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ

С помощью пальпации печени прежде всего оценивают её нижний край – форму, плотность, наличие неровностей, чувствительность. В норме край печени при пальпации мягкой консистенции, ровный, заострённый (тонкий), безболезненный. Смещение нижнего края печени может быть связано с опущением органа без его увеличения; в этом случае смещается вниз и верхняя граница печёночной тупости.

ГЕПАТОМЕГАЛИЯ

Истинное увеличение печени (гепатомегалия; рис. 8-4) наиболее часто наблюдают при застойной сердечной недостаточности, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, опухолевом или метастатическом её поражении. Край



а б

Рис. 8-3. Движение печени по отношению к брюшной стенке при её пальпации: а – на выдохе; б — на вдохе. Объяснение в тексте. (Из: *Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С.* Пропедевтика внутренних болезней. — М : Медицина, 1989; переработанный.)

застойной печени обычно более закруглённый и болезненный при пальпации, край цирротически изменённого органа более плотный, неровный, как правило, безболезненный. Надавливание на увеличенную печень при застойной сердечной недостаточности вызывает набухание правой ярёмной вены — легко выявляемый и очень важный признак застоя крови по большому кругу кровообращения (рефлюкс-симптом, или гепатоюгулярный рефлюкс). Печёночно-клеточная карцинома приводит к значительному уплотнению ткани печени, описываемому как «печень каменистой плотности».

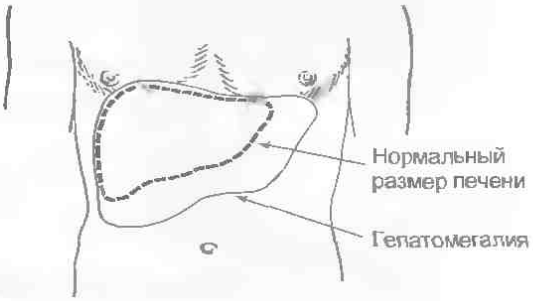


Рис. 8-4. Гепатомегалия.

Причины гепатомегалии

Венозный застой в печени

- Застойная сердечная недостаточность
- Констриктивный перикардит
- Недостаточность трёхстворчатого клапана
- Обструкция печёночных вен (синдром Бадда–Киари)

Инфекция

- Вирусный гепатит (A, B, C, D, E) и цирроз печени при хронических вирусных гепатитах (B, C, D)
- Лептоспироз
- Абсцесс печени: амёбный, пиогенный
- Туберкулёз, бруцеллёз, сифилис, эхинококкоз, шистосомоз, актиномикоз и пр.

Поражение печёночной паренхимы, не связанное с инфекцией

- Гепатит и цирроз печени невирусной этиологии: алкоголь, воздействие ЛС, токсинов, аутоиммунные нарушения
- Инфильтративные процессы: жировая печень при сахарном диабете, ожирении, гиперлипидемии, болезнь Гоше, амилоидоз, гемохроматоз, болезнь Уилсона–Коновалова, дефицит α_1-антитрипсина, гликогенозы, гранулёматозы (в первую очередь, саркоидоз)

Обструкция желчевыводящих путей

- Камни
- Стриктуры общего жёлчного протока
- Опухоли поджелудочной железы, ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки, желчных протоков
- Панкреатит
- Сдавление протоков увеличенными лимфатическими узлами
- Склерозирующий холангит (первичный, вторичный)

Опухоли

- Печёночно-клеточная карцинома, холангиокарцинома
- Метастазы опухолей в печень
- Лейкозы, лимфомы
- Кисты (поликистоз)

Большое значение имеет динамика изменений размеров печени. Быстрое увеличение обычно наблюдают при раке печени, быстрое уменьшение — при циррозах и острых гепатитах фульминантного течения, а также при успешном лечении застойной сердечной недостаточности.

Одновременно с гепатомегалией нередко отмечают увеличение селезёнки (спленомегалию); в этом случае целесообразно употреблять термин «гепатолиенальный синдром» (см. ниже. раздел «Гепатолиенальный синдром»).

Пальпация жёлчного пузыря

Жёлчный пузырь можно пропальпировать при его значительном увеличении, вызванном эмпиемой (гнойным воспалением), водянкой, хроническим холециститом, раком. В этих случаях он определяется в виде мешковидного образования плотной или эластичной консистенции в области между нижним краем печени и наружным краем правой прямой мышцы живота. Состояние жёлчного пузыря позволяют оценить следующие специфические симптомы.

- Симптом Курвуазье — пальпация значительно увеличенного, с нормальными эластичными стенками, заполненного жёлчью напряжённого безболезненного жёлчного пузыря в сочетании с желтухой при закупорке общего жёлчного протока опухолью головки поджелудочной железы или в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки.
- Симптом Мёрфи — непроизвольная задержка дыхания на вдохе при пальпации области правого подреберья (особенно глубокой).
- Симптом Кера — болезненность во время пальпации правого подреберья при вдохе.
- Симптом Мюсси–Георгиевского (френикус-симптом) — болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
- Симптом Ортнера — болезненность при лёгком поколачивании по краю правой рёберной дуги. Этот симптом обычно проверяют, сравнивая неприятные ощущения пациента с обеих сторон.

Эти симптомы, за исключением симптома Курвуазье, характерны для холецистита (острого или обострения хронического).

Аускультация области печени

При аускультации печени можно выявить шум трения брюшины при развитии перигепатита, шумы движущейся крови при поверхностно расположенных узлах васкуляризированных опухолей, а также над областью значительно расширенных венозных стволов передней брюшной стенки, образующих «голову Медузы», обусловленных реканализацией пупочной вены.

Исследование селезёнки

ПЕРКУССИЯ

Существует много методов перкуссии селезёнки, что можно объяснить трудностями выбора оптимальных анатомо-топографических ориентиров. К одним из

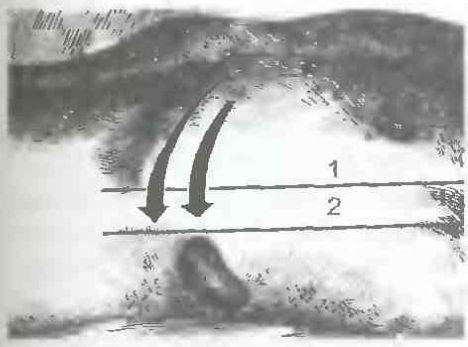


Рис. 8-5. Перкуссия селезёнки. 1 — передняя подмышечная линия, 2 — средняя подмышечная линия. Объяснение в тексте.

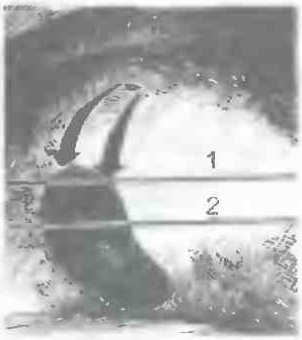


Рис. 8-6. Спленомегалия. 1 — передняя подмышечная линия, 2 — средняя подмышечная линия. Объяснение в тексте.

наиболее традиционных методов относят топографическую перкуссию селезёнки по Курлову. Её проводят в положении больного лёжа при неполном повороте на правый бок.

Перкуссию проводят по десятому межреберью, начиная от позвоночника (рис. 8-5, 8-6); по границам притупления определяют продольный размер (длинник) селезёнки — у здоровых лиц, как правило, он не превышает 8–9 см. В случае, если селезёнка выступает из-под края рёберной дуги (что можно наблюдать либо при её увеличении, либо при опущении), отдельно учитывают длину выступающей части. Ширину (поперечник) селезёнки (в норме до 5 см) определяют, перкутируя сверху от передней подмышечной линии по направлению к задней подмышечной линии (перпендикулярно середине выявленного длинника селезёнки). Полученные результаты выражают в виде дроби, в числителе которой указывают длину, а в знаменателе — ширину селезёнки. В норме селезёнка располагается чаще всего между IX и XI рёбрами. Точность перкуторного определения размеров селезёнки невелика; это связано с особенностями её анатомического расположения, близостью полых органов (желудка, толстой кишки), что может существенно исказить результаты исследования.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпацию селезёнки проводят по общим правилам глубокой скользящей пальпации. Больной должен лежать на правом боку с выпрямленной правой и слегка согнутой в тазобедренном и коленном суставах левой ногой (рис. 8-7). Аналогично



Рис. 8-7. Пальпация селезёнки в положении пациента на правом боку. Объяснения в тексте

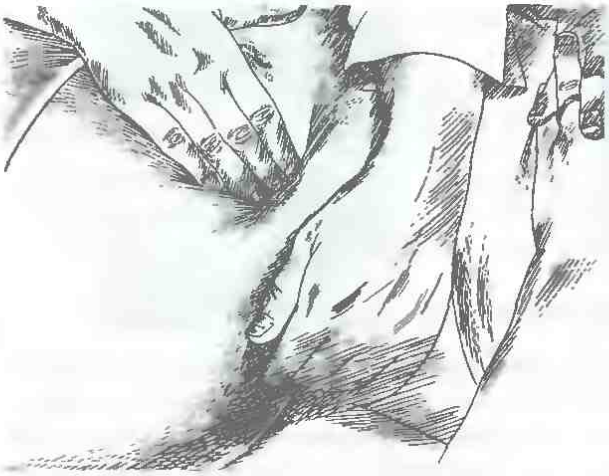


Рис. 8-8. Пальпация селезенки в положении пациента на спине. Объяснение в тексте.

пальпации печени, при глубоком вдохе увеличенная селезёнка опускается и «перекатывается» через пальцы исследующего. При значительном увеличении селезёнки её нижний край опускается в левое подреберье, и в этом случае удаётся прощупать поверхность селезёнки, её характерную вырезку, определить консистенцию и болезненность. В норме селезёнку прощупать не удаётся. В некоторых случаях целесообразно пальпировать селезёнку в положении как на правом боку, так и на спине (рис. 8-8).

В левом верхнем квадранте живота, кроме селезёнки, иногда выявляют другие органы (почку, левую долю печени, увеличенную поджелудочную железу, селезёночный изгиб ободочной толстой кишки). Иногда отличить их от селезёнки бывает сложно, и в этих случаях для идентификации пальпируемого образования следует использовать УЗИ и другие инструментальные методы исследования.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование крови

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Общий анализ крови может выявить лейкоцитоз и увеличение СОЭ (чаще наблюдают при остром холецистите и остром алкогольном гепатите), а также лейкопению и тромбоцитопению в сочетании с увеличенной СОЭ (при хроническом гепатите вирусной природы).

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Исследованию биохимических показателей в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей принадлежит особое место. В первую очередь необходимо определение одного из главных показателей функций печени – билирубина. Подробно метаболизм билирубина описан ниже (см. раздел «Желтуха. Метаболизм билирубина»).

Биохимическими признаками поражения печени часто выступают изменения активности ряда ферментов, вырабатывающихся преимущественно тканью печени.

- Трансаминазы — АСТ и АЛТ: повышение их активности в крови свидетельствует о повреждении (цитолизе) гепатоцитов.
  - АСТ содержится во многих тканях организма (сердце, скелетные мышцы, головной мозг, почки) преимущественно в митохондриях клеток; значительное повышение активности наиболее типично для повреждения ткани печени, так как свидетельствует о некрозе клеток. При значительном повышении уровня этого фермента наиболее вероятен острый вирусный или токсический гепатит.
  - АЛТ содержится в цитоплазме гепатоцитов и более специфична для печёночных клеток, поэтому её активность при печёночной патологии увеличивается в большей степени, чем АСТ, за исключением случаев алкогольного поражения печени, где более повышена активность АСТ, чем АЛТ.
- Активность ГГТП увеличивается при поражениях печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, приводящих к холестазу. Кроме того, увеличение активности ГГТП, особенно в сочетании с повышением активности АСТ, выступает признаком алкогольного поражения печени (в ряде случаев изменение активности этих ферментов может служить косвенным признаком злоупотребления алкоголем, если больной пытается это скрыть).
- Активность щелочной фосфатазы увеличивается особенно сильно при холестазе (при наличии повреждения жёлчных протоков), а также при внепечёночно расположенных опухолях (бронхогенная карцинома, гипернефрома, ходжкинская лимфома).

Помимо билирубина и ферментов, оценивают содержание в сыворотке крови белка и его фракций (исследуют с помощью электрофореза и иммуноэлектрофореза), поскольку печень выполняет также белоксинтетическую функцию. При нарушении соотношения различных фракций белка применяют термин «диспротеинемия»; зачастую диспротеинемия вызвана повышением относительного и абсолютного содержания γ-глобулинов, в этом случае говорят о гипергаммаглобулинемии. При серьёзной патологии печени содержание белка обычно снижается (за счёт нарушения белоксинтетической функции), возникает гипопротеинемия (в том числе гипоальбуминемия), хотя в некоторых случаях, например при гепатитах с выраженными аутоиммунными реакциями, наблюдают гиперпротеинемию.

По степени снижения содержания альбуминов, холестерина и протромбина судят о тяжести печёночной недостаточности. Высокий уровень холестерина в крови обнаруживают при задержке жёлчи (холестазе).

Диагностическое значение имеет определение содержания в крови некоторых микроэлементов, прежде всего меди и железа. Повышение этих показателей может привести к поражению печени. Высокий уровень меди часто сочетается с низким содержанием церулоплазмина, что обычно обусловлено генетически и характерно для болезни Вилсона–Коновалова.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Разнообразные иммунологические методы применяют для выявления как неспецифических изменений (изменения содержания иммуноглобулинов разных классов, комплемента, циркулирующих иммунных комплексов), так и для определения относительно специфических для разных заболеваний печени признаков (высокое содержание IgA в сыворотке крови часто выявляют при алкогольных поражениях печени, обнаружение высоких титров антинуклеарных АТ и АТ к ГМК характерно для аутоиммунного гепатита, антимитохондриальных АТ — для первичного билиарного цирроза печени).

В последнее время всё шире применяют методы, позволяющие обнаружить как инфицирование вирусами гепатита A, B и C, D, так и стадию репликации этих вирусов (в полимеразной цепной реакции — ПЦР), особенно в отношении вирусов гепатита B (HBV) и гепатита C (HCV). Например, стадию репликации вируса гепатита B констатируют по выявлению таких маркёров, как HBV-ДНК, ДНК-полимераза, HB_e-Ag, HB_c-АТ класса IgM. В настоящее время важными являются также показатели виремии («вирусная нагрузка») и определение генотипов вирусов B и C. Эти показатели имеют существенное значение не только для уточнения этиологии заболевания печени, но и для решения вопроса о назначении противовирусного лечения.

Инструментальные методы исследования

Для диагностики поражений печени и желчевыводящих путей применяют рентгенологические (контрастные, КТ), радионуклидные методы исследования, УЗИ, эндоскопию, дуоденальное зондирование, лапароскопию и биопсию.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ, РАДИОНУКЛИДНЫЙ И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОДЫ

Рентгенологические методы с контрастированием особенно информативны для выявления варикозного расширения вен пищевода — важного признака повышенного давления в системе портальной вены. Кроме того, применяют контрастное исследование желчевыводящих путей — холеграфию, когда контраст вводят внутрь, парентерально. Также проводят транспечёночную чрескожную холангиографию — рентгенологическое исследование жёлчных протоков, при котором в общий жёлчный проток или жёлчный пузырь вводят контрастное вещество посредством пункции через брюшную стенку и ткань печени.

В дополнение к рентгеноконтрастной холеграфии (пероральной или внутривенной) применяют восходящее (ретроградное) введение контрастного вещества через устье общего жёлчного протока при эндоскопии (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография — ЭРХПГ), позволяющее установить место и причину жёлчной гипертензии, в частности сужение (стриктуру) жёлчных протоков («золотой стандарт» в диагностике первичного склерозирующего холангита).

УЗИ (как основной рутинный метод визуализации печени), радионуклидное исследование и КТ полезны прежде всего для выявления очаговых, а также и диффузных изменений печёночной паренхимы (цирроз и жировая дистрофия); при необходимости их можно дополнить ангиографией печени. Подробнее показания к проведению этих методов исследования приведены в табл. 8-2.

Таблица 8-2 Показания для проведения специальных методов исследования печени

Метод	Показания
Радионуклидное исследование	Очаговые поражения (опухоли, метастазы, кисты, абсцессы); диффузные поражения печени (поздние стадии цирроза)
УЗИ	Очаговые и диффузные поражения; исследование деталей анатомического строения (диагностика холестаза, портальной гипертензии, асцита, спленомегалии); контроль при проведении биопсии печени, пункции очагового образования
КТ	Исследование деталей анатомического строения, особенностей сосудистой системы, желчевыводящих путей (диагностика холелитиаза, абсцессов, кист, метастазов опухолей, гемангиом, аденом); контроль при проведении пункции патологического очага

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Среди этих методов наиболее важна ФЭГДС, позволяющая выявить изменения вен пищевода, слизистой оболочки желудка (характерно для синдрома портальной гипертензии), а также эрозивный эзофагит (часто наблюдают при алкогольном поражении печени), патологию двенадцатиперстной кишки.

ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ

До недавнего времени было очень распространено исследование жёлчных путей с помощью дуоденального зондирования — метода исследования путём введения зонда в двенадцатиперстную кишку с целью получения её содержимого в разные фазы отделения жёлчи. Это исследование полезно при диагностике заболеваний жёлчного пузыря и желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки. В настоящее время в связи с широким распространением эндоскопии и УЗИ данный метод применяют значительно реже.

Содержимое двенадцатиперстной кишки представляет собой смесь жёлчи, секрета поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки с небольшим количеством желудочного сока. Многомоментное фракционное дуоденальное зондирование позволяет получать жёлчь из общего жёлчного протока, жёлчного пузыря и внутрипечёночных жёлчных протоков с последующим биохимическим и микроскопическим исследованием. Кроме того, этот метод позволяет получить представление о функциональном состоянии жёлчного пузыря и желчевыводящих путей.

- Исследование лучше проводить двухканальным зондом, имеющим на конце металлическую оливу с отверстиями. На зонд наносят отметки, соответствующие уровню попадания оливы в желудок (субкардиальный отдел) и двенадцатиперстную кишку.
- Дуоденальное зондирование проводят утром натощак. Вводят дуоденальный зонд, используя активные глотательные движения пациента.
- При проведении зондирования получают несколько (пять) порций жёлчи из общего жёлчного протока и из жёлчного пузыря (пузырная жёлчь), что даёт возможность оценить состояние желчевыводящей системы.

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки включает микроскопический и бактериологический анализ.

- Наиболее важным при микроскопическом исследовании жёлчи можно считать обнаружение в одной из порций простейших (лямблий) и яиц гельминтов (печёночной, кошачьей двуустки). Лейкоциты быстро лизируются жёлчными кислотами, поэтому их редко можно выявить в жёлчи. При дистрофических и воспалительных изменениях в желчевыводящей системе наблюдают повышение содержания цилиндрических клеток жёлчных протоков, эпителия жёлчного пузыря в порциях В и С.
- Биохимические показатели, такие как холестерин, жёлчные кислоты, имеют определённое значение в диагностике желчнокаменной болезни. Уменьшение содержания жёлчных кислот (снижение холатохолестеринового коэффициента) способствует выпадению кристаллов холестерина и образованию камней.
- Бактериологическое исследование жёлчи необходимо для выявления микрофлоры жёлчных путей и определения её чувствительности к антибактериальным препаратам.

Следует отметить, что дуоденальное зондирование противопоказано при подозрении на желчнокаменную болезнь.

ЛАПАРОСКОПИЯ И БИОПСИЯ

В диагностике болезней печени и желчевыводящих путей особое значение имеют лапароскопия и биопсия печени (чаще применяют «слепую», но под контролем УЗИ, чрескожную биопсию печени). Показаниями к биопсии выступают следующие состояния.

- Гепатомегалия неуточнённого генеза.
- Стойкое повышение активности АСТ, АЛТ, ГГТП.
- Выявление маркёров вирусов гепатита В, С, D в ткани печени.
- Лекарственные поражения печени.
- Алкогольные поражения печени.
- Болезни накопления.
- Инфекционные и системные заболевания.
- Обследование родственников больных с наследственными заболеваниями печени.
- Очаговые образования.

Лапароскопия позволяет уточнить стадию хронического заболевания печени (гепатит или цирроз), морфологический вариант цирроза (мелкоузловой, крупноузловой, смешанный), выявить признаки портальной гипертензии, а также наличие очагового поражения печени с морфологическим исследованием (прицельная биопсия печени).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ЖЕЛТУХА

Желтуха (*icterus*) — большой печёночный признак, обусловленный повышением содержания в крови жёлчных пигментов и проявляющийся окрашиванием в жёлтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. Поскольку печень в обмене билирубина играет первостепенную роль, желтуху традиционно относят к типичным проявлениям болезней печени, хотя в ряде случаев она может возникнуть и без её поражения (например, при массивном гемолизе).

Окрашивание слизистых оболочек и кожи при желтухе часто сопровождается кожным зудом, в ряде случаев очень интенсивным.

При желтухе содержание билирубина в крови увеличивается (развивается гипербилирубинемия) более 34,2 мкмоль/л (2 мг%); при этом происходит его накопление в коже, слизистых оболочках и склерах глаз. Жёлтое окрашивание кожи — *основное внешнее проявление гипербилирубинемии* — может быть вызвано, тем не менее, и другими факторами: приёмом большого количества продуктов, содержащих каротин (морковь, томаты), акрихина, солей пикриновой кислоты; отличительный от желтухи признак в указанных случаях — отсутствие окрашивания склер.

С клинических позиций важно иметь в виду, что при окрашивании различных участков тела наблюдают определённую последовательность (в зависимости от выраженности гипербилирубинемии). Сначала появляется желтушность склер, далее — слизистой оболочки нижней поверхности языка (особенно это заметно при осмотре уздечки языка) и нёба, затем кожи лица, ладоней, подошв; впоследствии возникает желтушность всей поверхности кожи.

Иногда можно обнаружить несоответствие между уровнем билирубина в сыворотке крови и степенью окрашивания участков тела.

- Желтуха менее заметна при одновременном наличии отёков на фоне гипопротеинемии, при анемии, ожирении.
- *У худощавых и мускулистых больных* кожные покровы обычно имеют более интенсивную желтушную окраску.
- При застое крови в печени на фоне сердечной недостаточности (если возникает гипербилирубинемия) жёлтую окраску приобретает преимущественно верхняя половина туловища.

При длительной гипербилирубинемии желтушное окрашивание приобретает зеленоватый оттенок (окисление билирубина в коже с образованием биливердина зелёного цвета) и даже бронзово-чёрный (меланожелтуха).

Метаболизм билирубина

Гипербилирубинемия — следствие нарушений в одном или нескольких звеньях обмена билирубина. Различают следующие фракции билирубина.

- Свободный, он же непрямой, несвязанный, неконъюгированный.
- Связанный, он же прямой, конъюгированный, который подразделяют на малоизученный билирубин I (моноглюкуронид) и билирубин II (диглюкуронид); именно изменения последнего принимают во внимание в клинической практике.

Для оценки особенностей обмена билирубина обычно используют показатели уровня неконъюгированного билирубина и конъюгированного билирубина (диглюкуронида) в сыворотке крови.

Образование большей части билирубина крови (около 85%) происходит при распаде гемоглобина из эритроцитов, подвергающихся физиологическому гемолизу в клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Остальной билирубин образуется при разрушении других гемовых веществ (цитохромы и пр.). В результате вышеописанных процессов за сутки в организме образуется около 300–350 мг непрямого (неконъюгированного) билирубина. Он быстро и прочно связывается с альбумином сыворотки крови и циркулирует в виде нерастворимого в воде, а поэтому практически не фильтруемого почками соединения. В последующем происходит разделение альбумината билирубина на мембране гепатоцита (при введении некоторых лекарственных веществ, например сульфаниламидов, ампициллина, связь между непрямым билирубином и альбумином разрушается непосредственно в кровеносном русле), и билирубин захватывается печёночной клеткой, внутри которой он транспортируется в эндоплазматическую сеть, где под влиянием фермента УДФ-глюкуронил трансферазы (уридиндифосфоглюкуронил трансферазы) соединяется с глюкуроновой кислотой. В конечном итоге происходит образование конъюгированного билирубина — нетоксичного и легкорастворимого в воде вещества; последнее имеет значение для поступления его через мембрану гепатоцита в жёлчные капилляры путём экскреции.

Очень важным является положение о том, что в нормальных условиях транспорт билирубина через гепатоцит происходит только в одном направлении – от кровеносного к жёлчному капилляру. При повреждении гепатоцита (некроз) или препятствии для прохождения жёлчи (на уровне жёлчных ходов или ниже) возможна регургитация конъюгированного билирубина, его движение в обратном направлении — в кровеносный капилляр.

Через желчевыводящие пути конъюгированный билирубин попадает в кишечник — в тонкую и толстую кишку, где с помощью бактерий происходит его трансформация в уробилиногены, а затем путём окисления — в уробилины, которые выводятся с калом, придавая ему коричневый цвет. Около 1% уробилиногенов попадает в общий кровоток, выделяясь впоследствии с мочой. Следовательно, увеличение содержания уробилиногенов в моче происходит при повышенном образования их в кишечнике, а также при нарушении удаления их из крови печёночной клеткой в силу повреждения последней.

Таким образом, метаболизм билирубина в печени благодаря указанным функциям гепатоцита осуществляется в три этапа: захват гепатоцитом билирубина из крови, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой и выделение конъюгированного билирубина в систему жёлчных протоков.

Причины возникновения желтухи

Желтуха может быть связана со следующими состояниями:

- нарушение обмена билирубина на одном или нескольких этапах метаболизма;
- повышенное его образованием в клетках РЭС;
- недостаточное его выведением в жёлчь;
- нарушение оттока образовавшейся жёлчи.

Нарушения печёночного метаболизма билирубина на первом этапе редко выступают причиной желтухи; известны только некоторые ЛС (например, антигельминтные), которые могут препятствовать проникновению билирубина через мембрану гепатоцита. На втором этапе печёночного метаболизма билирубина желтуха возникает вследствие либо сниженной конъюгации билирубина из-за недостаточности фермента УДФ-глюкуронил трансферазы (наследственная энзимопатия), либо в связи с дефектами транспорта непрямого билирубина внутри печёночной клетки. Эти процессы определяют два вида наследственных желтух, обусловленных повышенным уровнем неконъюгированного билирубина в крови — синдром Криглера–Найяра и синдром Жильбера. Нарушение метаболизма на третьем этапе (экскреция гепатоцитом конъюгированного билирубина) лежит в основе наследственной желтухи при синдроме Дубина*–Джонсона и синдроме Ротора.

Наибольшее значение в клинической практике имеют приобретённые желтухи. В целом при патологии печени желтуха часто возникает именно вследствие приобретённого изменения функций гепатоцитов с нарушением захвата, конъюгации и секреции билирубина.

- Желтуха может быть обусловлена регургитацией конъюгированного билирубина в кровеносный капилляр — своеобразного внутриклеточного холестаза, который в настоящее время рассматривается в качестве основного механизма всех печёночно-клеточных желтух.
- Регургитация жёлчи также лежит в основе желтухи, обусловленной затруднением выведения (вследствие обструкции жёлчных путей) образовавшегося конъюгированного билирубина, уже попавшего в жёлчь
- Выделяют желтуху, обусловленную неконъюгированным билирубином при повышенном гемолизе, когда нормальный гепатоцит не может перевести весь образующийся в большом количестве неконъюгированный билирубин в конъюгированную форму.

---

*Традиционное написание фамилии автора — Дабин (синдром Дабина–Джонсона); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов»

Виды желтух

Желтуха возникает при повышении содержания в крови неконъюгированного и/или конъюгированного билирубина. И в том, и в другом случае выделяют наследственные (идиопатические, или функциональные), чаще доброкачественные, и приобрётенные желтухи. Следует помнить, что во всех случаях желтуха — не самостоятельный диагноз, а только одно из ярких проявлений того или иного заболевания, поэтому при её наличии необходимы диагностические мероприятия для выявления причины и, следовательно, конкретной болезни.

В соответствии с названными выше механизмами приобретённого нарушения метаболизма билирубина выделяют: надпечёночную (предпечёночную), печёночно-клеточную (паренхиматозную) и механическую (подпечёночную, обтурационную) желтухи. Наиболее распространённый вариант надпечёночной желтухи — гемолитическая желтуха, печёночно-клеточной — желтуха при острых и хронических заболеваниях печени с некрозом части гепатоцитов, подпечёночной — механическая или холестатическая желтуха вследствие обструкции внутрипечёночных жёлчных протоков или общего жёлчного протока.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Эта желтуха обусловлена высоким содержанием в крови неконъюгированного билирубина. Обычно этот вид желтухи развивается при гиперпродукции непрямого билирубина в результате повышенного распада (гемолиза) эритроцитов в связи с малой резистентностью эритроцитов (первичная гемолитическая желтуха) или с их гемолизом:

- из-за неэффективного эритропоэза (при мегалобластной и свинцовой анемиях);
- при больших кровоизлияниях, в области обширного инфаркта лёгких;
- при малярии;
- под действием гемолитических ядов (вторичная гемолитическая желтуха).
- Выделяют иммунную гемолитическую анемию, возникающую обычно в разгар иммунологической активности различных тяжёлых заболеваний, например СКВ.

При гемолитической желтухе отсутствует кожный зуд, селезёнка увеличена (связано с восстановлением функциональной активности селезёнки как органа экстрамедуллярного гемопоэза, когда костный мозг не в состоянии справиться с повышенной и длительной потребностью организма в образовании клеток крови); развивается анемия, кал окрашен весьма интенсивно (плейохромия), что обусловлено образованием большого количества билирубина и выделением его в кишечник с последующим переходом в стеркобилин. При гемолитической желтухе в моче присутствует большое количество уробилина, но отсутствует прямой билирубин, что связано с его прочным соединением с альбумином крови.

ПЕЧЁНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ ЖЕЛТУХА

Этот вид желтухи, наиболее часто встречающийся при заболеваниях печени, обусловлен поражением гепатоцитов и характеризуется повышением содержания в крови как непрямого, так и, особенно, прямого билирубина, уменьшением выделения уробилина с мочой и стеркобилина с калом.

Данный вид желтухи наблюдают:

- при вирусных поражениях печени (острые гепатиты A и B, хронические гепатиты B, C, D, циррозы печени вирусной этиологии);
- алкогольных поражениях;
- лекарственных поражениях;
- аутоиммунных гепатитах и циррозах печени;
- при циррозах печени другой этиологии.

Выявляют умеренное окрашивание кожных покровов, увеличение селезёнки. В моче, как и при гемолитической желтухе, обнаруживают увеличенное количество конъюгированного билирубина, за счёт чего моча становится темнее, чем обычно; кал чаще слабо окрашен или обесцвечен.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Желтуха обусловлена высоким содержанием в крови конъюгированного билирубина в связи с его регургитацией в кровь. Основные причины регургитации — нарушение поступления жёлчи в двенадцатиперстную кишку, что наблюдают при:

- закупорке или сдавлении печёночного или жёлчного протоков камнем или опухолью, в том числе опухолью или метастазами опухоли в воротах печени;
- сдавлении устья жёлчного протока опухолью головки поджелудочной железы;
- склеротическом изменении жёлчных протоков при склерозирующем холангите.

Окрашивание кожных покровов при механической желтухе выражено максимально; при длительной желтухе кожа приобретает тёмный оттенок. Почти всегда больные жалуются на интенсивный зуд кожи; при осмотре на ней видны расчёсы. Как и при паренхиматозной желтухе, в моче обнаруживают прямой билирубин (в отличие от гемолитической желтухи), но не выявляют уробилин (в отличие от паренхиматозной желтухи); моча при механической желтухе очень тёмного цвета, для её описания применяют специфический термин «моча цвета пива». От всех других видов желтух механическую желтуху отличает ахолический характер каловых масс, цвет которых напоминает окраску оконной замазки. При исследовании кала обнаруживают отсутствие в нём стеркобилина. Выраженность указанных признаков механической желтухи имеет волнообразный характер; при неуклонном их нарастании следует предполагать сдавление жёлчного протока опухолью.

Дифференциальная диагностика желтух

Дифференциально-диагностические признаки основных видов желтух приведены в табл. 8-3.

Таблица 8-3. Дифференциальная диагностика желтух

Признак	Желтуха		
	Надпечёночная (гемолитическая)	Печёночно-клеточная (паренхиматозная)	Механическая (подпечёночная)
Механизм	Увеличение образования билирубина (непрямой)	Поражение гепатоцитов	Обструкция жёлчных путей
Этиология	Повышенный гемолиз эритроцитов, синдром Жильбера	Вирусы, алкоголь, лекарственные препараты и другие токсические воздействия	Желчнокаменная болезнь; рак головки поджелудочной железы
Зуд	Нет	Возможен	Выраженный
Цвет кожи	Лимонно-жёлтый	Желтый	Тёмно-желтый
Цвет мочи	Не изменён или темнее обычного (содержание уробилиногенов в норме или незначительно увеличено)	Тёмный (содержание уробилиногенов повышено)	Очень тёмный — моча цвета пива (высокая концентрация прямого билирубина, уробилиногены отсутствуют)
Цвет кала	Обычный или темный (содержание стеркобилиногенов в норме или увеличено)	Не изменён или обесцвечен (содержание стеркобилиногенов в норме или снижено)	Обесцвечен (стеркобилиногены отсутствуют)
Билирубин в сыворотке крови	Неконъюгированный (непрямой)	Смешанная реакция, преобладает конъюгированный (прямой)	Конъюгированный (прямой)

По особенностям обмена билирубина легче выявить гемолитическую желтуху, обусловленную повышением содержания в крови неконъюгированного билирубина. Среди приобрётенных желтух при повышении содержания в сыворотке крови конъюгированного билирубина дифференциальную диагностику проводят между паренхиматозной и механической желтухами — на основании анамнеза, данных объективного и лабораторного исследований. Весьма существенную информацию даёт определение активности ряда ферментов крови: повышение уровня аминотрансфераз предполагает поражение

гепатоцитов, преимущественное повышение содержания щелочной фосфатазы — поражение жёлчных путей. Следует отметить возможность одновременного поражения гепатоцитов и желчевыводящей системы, примером чего служит первичный билиарный цирроз печени, при котором повышено содержание в крови АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы и ГГТП.

При подозрении на обструкцию желчевыводящих путей в качестве причины желтухи важно определить уровень этой обструкции в первую очередь с помощью неинвазивных методов исследования (УЗИ и КТ).

- При одновременном расширении внутри- и внепечёночных протоков обструкция локализуется на уровне дистального отдела общего жёлчного протока (опухоль ампулы общего жёлчного протока, стриктуры, камни жёлчного пузыря, опухоль поджелудочной железы).
- Если расширены только внутрипечёночные протоки, а общий жёлчный проток не изменён, следует подозревать сдавление протока (например, опухолью) в его бифуркации или внутрипечёночный камень.
- Если внутрипечёночные протоки не расширены, с большой долей вероятности следует предполагать склерозирующий холангит.

Локализацию и характер обструкции можно установить ещё более точно, если использовать транспечёночную чрескожную холангиографию или ЭРПХГ.

Наследственные желтухи

Сравнительная характеристика наследственных или, как их ещё называют, функциональных гипербилирубинемий приведена в табл. 8-4.

Максимально гипербилирубинемия представлена при синдроме Криглера–Найяра, когда желтуха возникает уже через 3–4 дня после рождения (негемолитическая желтуха новорожденных), затем в связи с генетически обусловленным отсутствием глюкуронил трансферазы уровень неконъюгированного билирубина быстро нарастает, достигает критических значений и билирубин проходит гематоэнцефалический барьер, вызывая развитие билирубиновой энцефалопатии. Данная тяжёлая форма наследственной желтухи встречается редко, значительно чаще (примерно у 3–7% взрослого населения) идиопатическую неконъюгированную гипербилирубинемию наблюдают в виде синдрома Жильбера (более доброкачественный вариант функциональных желтух).

Синдром Жильбера обычно обнаруживают при случайном обследовании. Уровень билирубина при данном виде желтухи как правило невысокий, течение доброкачественное, прогноз благоприятный, специального лечения не требует.

Среди наследственных желтух, обусловленных конъюгированной гипербилирубинемией, выделяют синдромы Дубина*–Джонсона и Ротора, клиническая картина которых сходна. В обоих случаях имеется регургитация конъюгированного билирубина в кровь (следовательно его определяют и в моче), но при

---

*Традиционное написание фамилии автора — Дабин (синдром Дабина–Джонсона); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Таблица 8-4. Сравнительная характеристика наследственных гипербилирубинемий

Желтуха	Патогенез	Содержание билирубина			Биопсия печени	Эффективность фенобарбитала	Особенности
		в сыворотке крови		в моче			
		неконъюгированный	конъюгированный				
Синдром Жильбера	Недостаток УДФ-глюкуронил трансферазы	Повышение до 102,6 мкмоль/л (до 6 мг%)	Норма	Без изменений	Нет необходимости в проведении биопсии	Есть	Голодание, нагрузка, лихорадка и т.п. повышают содержание в крови билирубина
Синдром Криглера–Найяра	Отсутствие УДФ-глюкуронил трансферазы	Повышение до 342–530,2 мкмоль/л (до 20–31 мг%)	Низкий	Без изменений	Нет необходимости в проведении биопсии	Нет/есть	Ядерная желтуха (энцефалопатия), ранняя смерть
Синдром Дубина–Джонсона	Нарушение экскреции билирубина в желчь	Повышение	Значительное повышение	Есть	Биопсийный материал черной окраски (черный пигмент — метанефрина глюкуронид-меланин?)	Нет	Повышение уровня копропорфирина I типа в моче
Синдром Ротора	Нарушение экскреции билирубина в желчь	Повышение	Значительное повышение	Без изменений	Ткань печени обычной окраски	Нет	Повышение уровня общего копропорфирина в моче

синдроме Дубина–Джонсона происходит значительная задержка в печени билирубинмоноглюкуронида, придающего ткани печени чёрную окраску, что обнаруживают при биопсии.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Портальная гипертензия — большой печёночный синдром, характеризующийся повышением давления в системе воротной вены, вызванным нарушением оттока из неё крови.

Этиология и патогенез

Причины, вызывающие затруднённый кровоток в портальных сосудах, могут быть разделены на три группы: внутрипечёночный блок (синусоидальный), подпечёночный блок (пресинусоидальный), надпечёночный блок (постсинусоидальный).

- Наиболее часто к затруднению кровотока в воротной вене (т.е. к портальной гипертензии) приводят внутрипечёночные причины, что наблюдают прежде всего при вирусном и алкогольном циррозе печени, а также циррозе печени при болезни Вилсона–Коновалова, когда в междольковых пространствах происходит разрастание соединительной ткани и вследствие этого сдавление разветвлений воротной вены. К этой группе относят также острый алкогольный гепатит, первичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит и хронический гепатит вирусной этиологии.
- Подпечёночный блок возникает при окклюзии воротной вены: воспалении её стенки, тромбозе, сдавлении опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, реже при шистосомозе, саркоидозе.
- Надпечёночный блок с портальной гипертензией возникает при окклюзии печёночных вен, классическом синдроме Бадда–Киари, а также при резком увеличении ЦВД (вследствие констриктивного перикардита).

Клинические проявления

Характерное проявление портальной гипертензии — клиническая триада: возникновение коллатерального венозного кровообращения (расширение портокавальных анастомозов), асцит и увеличение селезёнки (спленомегалия).

КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

При портальной гипертензии значительно усиливается кровоток по коллатеральным венам, связывающим воротную вену с верхней и нижней полыми венами, минуя печень. При выраженной портальной гипертензии через коллатерали проходит значительно больше крови, в результате чего они расширяются. Доступными для осмотра являются вены пищевода (рентгеноскопия, эзофагоскопия), верхние геморроидальные вены прямой кишки (ректоскопия) и, конечно, вены передней брюшной стенки, представляющие собой толстые извилистые тяжи, расположение которых иногда напоминает фигуру, получившую название «голова Медузы» (*caput Medusae*). Если расширение вен достигает

крайней степени, происходит образование варикозных узлов, которые могут в результате травмы или спонтанно разрываться, приводя к кровотечению. Наиболее часто это происходит при варикозном расширении вен пищевода. Пищеводное кровотечение проявляется рвотой с кровью, а при попадании крови в кишечник — дёгтеобразным стулом (меленой), что может оказаться смертельным. Наиболее часто эти осложнения сопровождают цирроз печени.

АСЦИТ

Асцит — один из самых ярких клинических признаков портальной гипертензии; обычно он возникает вслед за расширением портокавальных анастомозов, развивается медленно (за исключением случаев острого тромбоза воротной вены) и может становиться крайне выраженным, приводя к значительному увеличению живота, появлению бледных стрий, пупочной и бедренной грыж. При медленном нарастании асцита, а иногда задолго до него больных беспокоит метеоризм, который отражает степень нарушения пищеварения в кишечнике вследствие застоя крови.

Асцитическая жидкость представлена транссудатом, так как она образуется путём «выпотевания» жидкой части крови из расширенных капилляров. Тем не менее асцитическая жидкость может трансформироваться в экссудат при возникновении перитонита (спонтанный перитонит, или асцит-перитонит), к которому такие больные склонны. При выраженном асците иногда обнаруживают жидкость в плевральной полости (особенно справа, по-видимому, в связи с её перемещением по лимфатическим путям диафрагмы), а также признаки сдавления асцитической жидкостью нижней полой вены: коллатерали по боковым поверхностям живота, варикоцеле, отёки нижних конечностей. Обычно асцит сопровождается олигурией из-за нарушенного всасывания воды в кишечнике.

Несмотря на то что наиболее частая причина асцита — портальная гипертензия (прежде всего при циррозе печени), следует назвать ещё ряд ситуаций, при которых в брюшной полости может скапливаться жидкость:

- полисерозит (паратуберкулёзный);
- перитонит;
- опухоли желудка, яичников, лимфомы, а также опухоли брюшины, секретирующие большое количество экссудата (мезотелиомы);
- панкреатит (в асцитической жидкости обнаруживают высокую активность амилазы);
- гипопротеинемические состояния с распространёнными отёками (нефротический синдром, алиментарные отёки, синдром нарушенного всасывания);
- выраженный отёчный синдром при застойной сердечной недостаточности.

При затруднённом лимфатическом оттоке асцитическая жидкость носит хилёзный характер.

СПЛЕНОМЕГАЛИЯ

Третий клинический признак портальной гипертензии — спленомегалия, поскольку селезёночная вена — один из важнейших притоков воротной вены.

Увеличение селезёнки может быть значительным. Иногда спленомегалия сочетается с гиперспленизмом (см. ниже, раздел «Гиперспленизм и спленомегалия»), проявляющимся изолированной или общей цитопенией (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Портальная гипертензия сопровождается рядом таких общих проявлений, как диспепсия (отрыжка, изжога, потеря аппетита), связанная с нарушением пищеварения, похудание, на фоне которого большие размеры живота особенно заметны.

ПЕЧЁНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Синдром печёночно-клеточной недостаточности развивается при острых и хронических поражениях печени в результате резкого уменьшения количества функционирующих гепатоцитов. Клиническая картина включает печёночную энцефалопатию, нарастающий отёчно-асцитический и геморрагический синдромы, прогрессирующую желтуху.

Печёночная энцефалопатия — синдром, объединяющий ряд потенциально обратимых неврологических и психоэмоциональных нарушений, возникающих в результате острых и хронических заболеваний печени или вследствие формирования сообщений (шунтов) между сосудами системы воротной вены и общей системы кровообращения (т.е. в обход гепатоцитов), что приводит к поступлению в кровь токсичных веществ из кишечника.

Этиология

Наиболее часто печёночно-клеточная недостаточность развивается при острых вирусных, лекарственных поражениях печени, интоксикациях промышленными ядами (четырёххлористый углерод, фосфор, мышьяк, свинец), грибами или осложняет течение цирроза печени различной этиологии. Примерно 30–60% всех больных с циррозом печени умирают от печёночной комы, являющейся крайним проявлением печёночной энцефалопатии.

Важно помнить о факторах, способных при наличии заболевания печени провоцировать развитие печёночной энцефалопатии. К ним относят:

- алкоголь;
- кровотечения, особенно из ЖКТ, например из варикозно расширенных вен пищевода, язвенного дефекта слизистой оболочки ЖКТ;
- коллапс, шок;
- воздействие некоторых ЛС (в первую очередь опиатов, барбитуратов, тиазидных диуретиков);
- приём чрезмерного количества белка;
- инфекции.

К печёночной коме могут привести нарушения водно-электролитного баланса, например при форсированном диурезе, профузной диарее или рвоте.

Патогенез

При печёночно-клеточной недостаточности нарушаются все функции печени, что в первую очередь проявляется нарастанием интоксикации (в том числе токсическими продуктами, всасывающимися из кишечника), геморрагическим синдромом за счёт нарушения синтеза факторов свёртывания крови (II, V, VI, VII, X, факторов свёртывания крови), развитием асцита и отёков в связи со снижением синтеза альбумина.

Развитие печёночной энцефалопатии связывают с задержкой азотистых соединений в организме, в первую очередь аммиака, а также с аминокислотным дисбалансом, что приводит к отёку и функциональным нарушениям астроглии.

Клинические проявления

Среди клинических симптомов печёночно-клеточной недостаточности на первом месте стоит энцефалопатия, проявления которой варьируют от субклинических, выявляемых специальными психометрическими тестами, до глубокой печёночной комы, наиболее частой причины смерти при циррозе печени.

С клинических позиций различают несколько стадий печёночной энцефалопатии.

- I стадия (продромальный период) — начальными проявлениями её являются преходящие нарушения эмоциональной сферы (депрессивное состояние, сменяемое периодами возбуждения и нарушения поведения); также характерна инверсия сна — сонливость днём и бессонница ночью.
- II стадия — стадия глубоких нейропсихических нарушений (неадекватное поведение, круглосуточная летаргия). Для данной стадии характерно появление «хлопающего» тремора пальцев рук.
- III стадия — стадия прекомы с выраженным нарушением сознания: сопор, дизартрия, появление патологических рефлексов, нарастание «хлопающего» тремора, появление дыхания Чейна–Стокса или Куссмауля. Отмечают сладковато-ароматный запах изо рта, носящий название «печёночного», быстрое уменьшение размеров печени, нарастание желтухи без зуда, геморрагического синдрома, гипоальбуминемии, лихорадки.
- IV стадия — стадия собственно печёночной комы, характерна арефлексия.

Кроме того, для печёночно-клеточной недостаточности характерны гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, а также снижение содержания в крови протромбина и холестерина.

Лечение

Больным с наиболее тяжёлыми проявлениями печёночно-клеточной недостаточности (прекоматозное состояние) необходимо питание с резким ограничением приёма белка до 20 г/сут с последующим постепенным его повышением по мере улучшения состояния. Целесообразно назначение слабительных, прежде всего лактулозы, а также антибактериальных средств, например неомицина

или метронидазола, что имеет значение для уменьшения активности кишечной микрофлоры, ведущей к гниению белковых остатков с всасыванием токсических продуктов, не подвергающихся дезактивации в печени.

ХОЛЕСТАЗ

Симптомокомплекс, возникающий вследствие нарушенного оттока жёлчи из внутри- и внепечёночных жёлчных протоков — синдром холестаза. К причинам холестаза относят:

- вирусный гепатит;
- первичный склерозирующий холангит;
- ишемию печени;
- сепсис;
- первичный билиарный цирроз печени;
- аутоиммунный гепатит;
- распространённый гранулематоз печени;
- опухоли;
- болезни внепечёночных жёлчных протоков;
- приём некоторых ЛС (см. раздел «Желтуха»).

Холестаз вызывает серьёзные изменения печёночной ткани, заканчивающиеся, как правило, развитием фиброза печени.

Проявления холестаза более выражены при длительной обструкции протоков вне зависимости от её уровня. Кроме ярко выраженной желтухи, тёмной мочи и обесцвеченного кала (т.е. признаков механической желтухи; см. выше, раздел «Виды желтух») отмечают интенсивный кожный зуд (связанный с задержкой в организме солей жёлчных кислот и других пруритогенов, обычно выводимых с жёлчью), резкое повышение уровня конъюгированного билирубина и холестерина крови с образованием ксантом и ксантелазм; в крови значительно повышена активность щелочной фосфатазы (по сравнению с АЛТ и АСТ, которые реагируют в меньшей степени). При полной обтурации желчевыводящих путей в моче не выявляется уробилин.

Нарушенная экскреция жёлчных солей вызывает нарушение всасывания жиров и жирорастворимых витаминов A, D, E, K, что приводит к проявлению их недостаточности — «куриной слепоте», остеомаляции, повышенной кровоточивости.

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Одним из драматических проявлений болезней печени является гепаторенальный синдром — остро и бурно развивающееся нарушение клубочковой фильтрации функционального генеза на фоне патологии печени; гепаторенальный синдром быстро приводит к фатальному исходу, если не происходит восстановление функций печени.

Этиология и патогенез

В подавляющем большинстве случаев этот синдром осложняет хроническое декомпенсированное поражение печени (прежде всего цирроз преимущественно

алкогольной, а также вирусной природы с наличием асцита) или острый гепатит фульминантного течения. Впервые гепаторенальный синдром был описан как осложнение при операциях на жёлчных путях (при наличии обтурационной желтухи) и печени.

Развитие гепаторенального синдрома может быть спровоцировано:

- алкогольным эксцессом;
- кровотечением (прежде всего из варикозно расширенных вен пищевода);
- массивной диуретической терапией;
- назначением ЛС (например, НПВС, аминогликозидов);
- парацентезом (процедуры, направленной на удаление асцитической жидкости из брюшной полости).

При гепаторенальном синдроме вследствие нарушения нервной или гуморальной регуляции происходит перераспределение почечного кровотока со снижением кровоснабжения коркового вещества почек, чему способствуют портальная гипертензия, снижение синтеза печенью ангиотензиногена, что приводит к быстрому снижению клубочковой фильтрации.

Клинические проявления

Основные клинические проявления гепаторенального синдрома — печёночно-клеточная недостаточность, портальная гипертензия с быстро нарастающим асцитом, артериальная гипотензия, симптомы ОПН в виде олигурии (анурии), снижения клубочковой фильтрации, что приводит к задержке азотистых шлаков (особенно высока концентрация в крови мочевины, что отличает именно этот вид ОПН от других), гиперкалиемии и гипохлоремическому алкалозу. ОПН усугубляет печёночно-клеточную недостаточность за счёт дополнительного образования аммиака из мочевины и портальную гипертензию из-за усиливающейся задержки натрия и воды; таким образом замыкается порочный круг, резко ухудшающий прогноз заболевания.

Лечение

Поскольку лечение уже развившегося гепаторенального синдрома чрезвычайно сложно, ещё раз следует подчеркнуть важность его предупреждения при заболеваниях печени — осторожность при назначении мочегонных, усиливающих потерю калия, антигипертензивных средств, парацентеза. Следует также заметить, что назначение НПВС при заболеваниях печени следует считать противопоказанным в силу их гепатотоксического эффекта.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Данный синдром характеризуется сочетанным увеличением печени (гепатомегалия) и селезёнки (спленомегалия) при первичном поражении одного из этих органов. Часто гепатолиенальный синдром сопровождается гиперспленизмом — селезёнка более активно участвует в процессе разрушения форменных элементов крови (см. ниже, раздел «Гиперспленизм и спленомегалия»).

Этиология

Наиболее частой причиной гепатолиенального синдрома (до 90% наблюдений) выступают острые и хронические диффузные поражения печени, реже — хронические инфекции и паразитарные заболевания, болезни обмена веществ, заболевания крови. Более подробно причины гепатолиенального синдрома представлены в табл. 8-5.

Таблица 8-5. Причины возникновения гепатолиенального синдрома

Группа заболеваний	Причины/отдельные нозологические формы
Цирроз печени	Вирусная инфекция, аутоиммунные нарушения, первичный склерозирующий холангит, нарушение обмена меди, железа, реже — алкогольный, первичный билиарный цирроз печени
Гранулематозы	Саркоидоз, бериллиоз, гистоплазмоз, шистосомоз
Гемобластозы	
• Миелопролиферативные заболевания	Истинная полицитемия (эритремия), миелофиброз, хронический миелолейкоз
• Лимфопролиферативные заболевания	Хронический лимфолейкоз, лимфомы, лимфогранулематоз, макроглобулинемия Вальденстрема*
Амилоидоз	
Болезнь Гоше	

Клинические проявления

Увеличение селезёнки при циррозе печени обычно появляется позднее гепатомегалии и зависит от стадии заболевания и выраженности портальной гипертензии. Болезненность при пальпации селезёнки может отмечаться при развитии перисплénита. В зависимости от причины симптоматика может иметь свои особенности.

- При заболеваниях печени консистенция обоих органов плотная, особенно при циррозе и раке печени. При наличии портальной гипертензии селезёнка может увеличиваться значительно, сопровождаясь панцитопенией.
- При застое крови в печени селезёнка увеличивается незначительно, и гиперспленизм отсутствует.
- Для инфекционных поражений (например, сепсиса, инфекционного эндокардита) увеличение органов может быть выражено в одинаковой степени.

При анализе периферической крови возможно обнаружение биохимических признаков печёночно-клеточной недостаточности (см. выше, раздел «Печёночно-клеточная недостаточность»).

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Вальденстрем (макроглобулинемия Вальденстрема); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Этиология

Наиболее частой причиной гепатолиенального синдрома (до 90% наблюдений) выступают острые и хронические диффузные поражения печени, реже — хронические инфекции и паразитарные заболевания, болезни обмена веществ, заболевания крови. Более подробно причины гепатолиенального синдрома представлены в табл. 8-5.

Таблица 8-5. Причины возникновения гепатолиенального синдрома

Группа заболеваний	Причины/отдельные нозологические формы
Цирроз печени	Вирусная инфекция, аутоиммунные нарушения, первичный склерозирующий холангит, нарушение обмена меди, железа, реже — алкогольный, первичный билиарный цирроз печени
Гранулематозы	Саркоидоз, бериллиоз, гистоплазмоз, шистосомоз
Гемобластозы	
• Миелопролиферативные заболевания	Истинная полицитемия (эритремия), миелофиброз, хронический миелолейкоз
• Лимфопролиферативные заболевания	Хронический лимфолейкоз, лимфомы, лимфогранулематоз, макроглобулинемия Вальденстрёма*
Амилоидоз	
Болезнь Гоше	

Клинические проявления

Увеличение селезёнки при циррозе печени обычно появляется позднее гепатомегалии и зависит от стадии заболевания и выраженности портальной гипертензии. Болезненность при пальпации селезёнки может отмечаться при развитии перисплénита. В зависимости от причины симптоматика может иметь свои особенности.

- При заболеваниях печени консистенция обоих органов плотная, особенно при циррозе и раке печени. При наличии портальной гипертензии селезёнка может увеличиваться значительно, сопровождаясь панцитопенией.
- При застое крови в печени селезёнка увеличивается незначительно, и гиперспленизм отсутствует.
- Для инфекционных поражений (например, сепсиса, инфекционного эндокардита) увеличение органов может быть выражено в одинаковой степени.

При анализе периферической крови возможно обнаружение биохимических признаков печёночно-клеточной недостаточности (см. выше, раздел «Печёночно-клеточная недостаточность»).

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Вальдеистрем (макроглобулинемия Вальденстрема); см. раздел «Как пользоваться книгой Написание фамилий авторов».

ГИПЕРСПЛЕНИЗМ И СПЛЕНОМЕГАЛИЯ

Гиперспленизм (гиперспленический синдром) — уменьшение количества форменных элементов в периферической крови (одновременно с увеличением их числа в костном мозге), часто в сочетании со спленомегалией (или, как её ещё называют, мегалосплением, т.е. увеличением селезёнки). Эти состояния редко возникают отдельно друг от друга, поэтому наиболее рационально рассматривать их в одном разделе.

Гиперспленизм чаще всего возникает при циррозе печени различной этиологии (в 77–85% случаев), внепечёночном типе портальной гипертензии.

Клинические проявления

Спленомегалия и гиперспленизм могут протекать бессимптомно, иногда проявляясь чувством тяжести в левом подреберье. При пальпации обнаруживают болезненность (не всегда) и увеличение селезёнки.

Для выявления гиперспленизма особенно важен анализ периферической крови, при котором обнаруживают недостаточное содержание всех формеиных элементов: анемию (чаще нормоцитарную или макроцитарную; см. главу 10, раздел «Классификация анемий»), лейкопению с нейтропенией и лимфомоноцитопенией, тромбоцитопению (при снижении содержания тромбоцитов до $30–50\times10^9$/л возникают клинические проявления геморрагического синдрома). Поскольку при таком анализе крови необходимо исключать апластическую анемию (см. главу 10, раздел «Апластическая анемия»), обычно проводят пункцию костного мозга, при которой выявляют его компенсаторную гиперплазию.

Лечение

При гиперспленизме, независимо от его этиологии, бывает показана спленэктомия.

ЦИТОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Цитолитический синдром характеризуется повышением активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови, что отражает степень некроза гепатоцитов при острых и хронических заболеваниях печени различной этиологии. Наиболее высокую активность ферментов, отражающих цитолитический синдром, отмечают при остром вирусном и остром лекарственном гепатитах; нередко она достигает 50–100-кратного повышения. Как правило, выраженность цитолитического синдрома коррелирует с активностью воспалительного процесса в печени различной этиологии. Особенности цитолитического синдрома при алкогольной болезни печени (активность АСТ выше активности АЛТ в сыворотке крови) отражены ранее.

Лечение основного заболевания, сопровождающегося значительно выраженным цитолитическим синдромом, приводит к нормализации активности в крови АСТ и АЛТ.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди заболеваний печени и жёлчных путей наибольшее клиническое значение имеют острые и хронические гепатиты, циррозы печени, заболевания жёлчного пузыря (острый и хронический холецистит, желчнокаменная болезнь), которые сопровождаются рядом признаков, свидетельствующих либо о поражении гепатоцитов, либо желчевыводящих путей.

Основной синдром — желтуха, имеющая при каждом из вышеуказанных заболеваний свои особенности; в ряде случаев возможно развитие признаков портальной гипертензии, обычно характерной для длительно существующих заболеваний печени. Во многом клиническая картина каждого из этих заболеваний определена вызвавшим его этиологическим фактором, выявление которого имеет существенное практическое значение. Ещё раз следует подчеркнуть, что среди причин, вызывающих заболевания гепатобилиарной системы, инфекции принадлежит одно из ведущих мест: например, вирусы вызывают острый и хронический гепатит, бактерии (кишечная палочка и пр.) имеют значение для развития холецистита; зачастую патология печени связана с паразитарными инвазиями. Большую роль играют интоксикации алкоголем, лекарственными препаратами (изониазидом, противосудорожными и психотропными средствами) и другими химическими веществами.

ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Острый вирусный гепатит — острое вирусное заболевание, протекающее с диффузным воспалением печени.

Этиология

В группе острых гепатитов важнейшее значение имеет острый вирусный гепатит А, для которого, как и для вирусного гепатита Е, характерен фекально-оральный механизм передачи возбудителя. Острые вирусные гепатиты В и D вызываются, соответственно, вирусами гепатита В и D, которые поступают в организм человека в основном парентеральным путём (инъекции различных ЛС, наркотиков, переливания крови, трансплантация инфицированных органов и тканей, оперативные вмешательства, акушерские пособия, стоматологические вмешательства, гемодиализ, выполнение татуировки и т.п.). Таким же (парентеральным) путём попадает в организм вирус гепатита С, которому в последнее время уделяют большое внимание как наиболее распространённой причине хронических диффузных заболеваний печени. Следует отметить, что для вышеперечисленной большой группы вирусов помимо наиболее типичного парентерального пути возможны фекально-оральный, а также половой (особенно для вируса гепатита В) пути проникновения возбудителя в организм.

Клинические проявления

Инкубационный период для вирусных гепатитов различен — от 2–5 нед (гепатит А и Е) до 1–6 мес (другие вирусные гепатиты). Продромальный период,

проявляющийся общей слабостью, утомляемостью, артралгиями и миалгиями, потерей аппетита, диспепсией, сменяется периодом более или менее выраженных клинических признаков поражения печени: паренхиматозная желтуха с периодическим появлением тёмиой мочи и обесцвеченного кала, боли в правом подреберье, гепатолиенальный синдром, повышение активности сывороточных трансаминаз, уровня прямого билирубина в крови, лейкопения. Выздоровление при гепатите А наступает через 2–3 мес практически у всех больных, при гепатите В примерно у 10–15% заболевших констатируют переход в хроническое течение, при гепатите С у 50–85% заболевших формируется хронический гепатит.

Тяжёлое течение острых вирусных гепатитов характеризуется появлением признаков холестаза (выраженный кожный зуд, нарастание желтухи, значительная гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы) и печёночно-клеточной недостаточности со снижением содержания сывороточного альбумина, протромбина, геморрагическим синдромом, развитием печёночной энцефалопатии, гепаторенального синдрома.

Диагностика

В диагностике острых вирусных гепатитов важное место занимают эпидемиологическое, серологическое и вирусологическое исследования.

Диагноз основывают на эпидемиолого-анамнестических данных (контакт с больным острым вирусным гепатитом, парентеральные вмешательства, группа высокого риска заражения и пр.), клинических признаках (цикличность течения болезни — желтуха через 4–7–10 дней с момента появления недомогания и пр.); лабораторном выявлении повышения активности трансаминаз (АЛТ, ГГТП), билирубина сыворотки крови за счёт конъюгированной и неконъюгированной фракций (паренхиматозная желтуха), снижения протромбинового индекса (ПТИ; тяжёлая форма); сывороточной щелочной фосфатазы (степень увеличения концентрации билирубина значительно превышает повышение активности щелочной фосфатазы)

- При гепатите А титры анти-HAV-IgM (АТ к вирусу гепатита А класса IgM) повышены на ранних сроках заболевания; в последующем через 2–3 мес возникает увеличение титров IgG.
- При гепатите В диагностическое значение имеет положительный тест на поверхностный Аг (HB_sAg), выявляемый при остром вирусном гепатите В в течение 6–24 нед от момента заражения. На более поздних этапах может возникнуть необходимость отследить подъём антиядерных (анти-HB_c), а затем и АТ к поверхностному Аг (анти-HB_s), подтверждающих наличие острой инфекции.
- Гепатит С диагностируют при определении титра АТ класса IgM к вирусу гепатита С.
- Вирус гепатита D можно диагностировать по увеличению титра АТ класса IgM, часто коррелирующему с исчезновением из сыворотки HB_s-Ag. Постоянно высокие или медленно снижающиеся титры АТ наблюдают при хроническом гепатите D.

- Гепатит Е диагностируют путём исключения других гепатитов, а также при определении АТ.

Наиболее важным методом диагностики вирусной инфекции вирусов гепатита A, B, C, D, E служит проведение ПЦР, определяющей РНК (вирус гепатита A, D, E, C) или ДНК (вирус гепатита B) вирусов.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение острых вирусных гепатитов в основном симптоматическое (постельный режим, диета с исключением острых и жареных продуктов и белка при развитии печёночной энцефалопатии). 5% раствор глюкозы внутрь. По показаниям применяют внутривенное введение жидкостей с целью дезинтоксикации, коррекции водно-электролитного баланса (5% раствор глюкозы, гемодез и пр.). При прогрессирующем снижении ПТИ назначают витамин К, викасол, свежезамороженную плазму.

ПРОГНОЗ

Гепатит А — после выписки из стационара пациенты нетрудоспособны не менее 14 дней. Диспансерное наблюдение проводят для перенёсших лёгкую форму в течение месяца, среднетяжёлую и тяжёлую — в течение 3 мес. Гепатит В и С: после выписки из стационара пациенты нетрудоспособны в течение 30 дней. Диспансерное наблюдение за переболевшими проводят в течение 6–12 мес.

ПРОФИЛАКТИКА

Для иммунопрофилактики гепатита А в эндемичных регионах, а также для лиц, путешествующих в эндемичные регионы, разработана эффективная вакцина.

ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ ДРУГОЙ ЭТИОЛОГИИ

Острый гепатит помимо вирусов могут вызывать и другие причины, например, приём алкоголя, применение лекарственных и токсических веществ.

Острый алкогольный гепатит

При развитии острого гепатита в качестве причины необходимо предполагать и злоупотребление алкоголем, хотя обычно острый алкогольный гепатит развивается при уже достаточно длительно существующем алкогольном поражении печени типа жировой дистрофии, хронического гепатита или цирроза печени. Подробнее об остром алкогольном гепатите (см. ниже, раздел «Алкогольная болезнь печени»).

Острый лекарственный гепатит

В отдельных случаях лекарственные поражения печени могут проявляться картиной острого гепатита с желтухой, кожным зудом, иногда с признаками печёночно-клеточной недостаточности или холестаза и нередко в сочетании

с такими неспецифическими реакциями, как лихорадка, полиморфные кожные высыпания, артралгии, эозинофилия.

Среди ЛС, способных вызвать подобные клинические проявления, имеют значение противотуберкулёзные средства (изониазид), нитрофураны, пероральные контрацептивы, гипогликемические препараты, метилтестостерон.

Острый гепатит, обусловленный химическими веществами

Клиническими признаками острого гепатита могут сопровождаться некоторые острые отравления химическими веществами. Токсическое поражение печени (например, четырёххлористым углеродом, тяжёлыми металлами, токсинами грибов, в частности фаллоидином), как правило, не переходит в хроническую форму, если пострадавший переживает стадию острого токсического повреждения печени.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Хронические гепатиты и циррозы печени составляют основную группу хронических прогрессирующих диффузных заболеваний печени. Этиология хронических и острых гепатитов сходна; при этом наибольшее значение имеют вирусы (в первую очередь вирусы гепатита B, C, D, а также G) и алкоголь.

Хронические вирусные гепатиты

Хронические вирусные гепатиты — хронические воспалительные диффузные поражения печени вирусной этиологии.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирусная этиология хронических диффузных заболеваний печени в последние годы привлекает особое внимание (в частности, не только вирус гепатита B, но и вирус гепатита C), поскольку, с одной стороны, чрезвычайно распространено бессимптомное носительство этих вирусов и, следовательно, высока опасность заражения при переливании крови, использовании инфицированных хирургических инструментов, игл, проведении татуировки; с другой стороны, появилась возможность использования противовирусных препаратов для лечения вирусных поражений печени.

Наиболее часто возникает хронизация трёх форм вирусных гепатитов — B, C и D.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Острая стадия вирусной инфекции зачастую проходит для больных незаметно; инфицирование выявляют уже позднее, при формировании хронического гепатита. Достаточно часто стёртые проявления острой инфекции вирусом

гепатита B или C могут быть выявлены при очень тщательном расспросе. Имеет значение появление в прошлом следующих признаков.

- Усталость.
- Тошнота, боли в эпигастральной области.
- Диарея.
- Кожная сыпь.
- Боли в мышцах и суставах.
- Желтуха.
- Обесцвеченный кал.
- Тёмная моча.

Для хронического гепатита C более характерно латентное (малозаметное) течение, которое, тем не менее, может медленно, в течение нескольких десятков лет, привести к развитию цирроза печени и печёночно-клеточной карциноме.

Инфицирование вирусом гепатита D значительно утяжеляет состояние пациентов, инфицированных вирусом гепатита B (и часто уже имеющих хронический гепатит).

При развитии цирроза печени дополнительно возникает синдром печёночной недостаточности — кровоточивость, желтуха, асцит, энцефалопатия. Данный синдром развивается в период декомпенсации цирроза печени или при тяжёлом течении острого гепатита. Также характерны малые «печёночные признаки» (см. выше, раздел «Малые печёночные признаки»).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Вирусный гепатит B

- HB_sAg — поверхностный Ag вируса гепатита B. Его наличие в крови характерно как для носительства вируса гепатита, так и хронического гепатита, обусловленного этим вирусом.
- HB_cAg — сердцевинный Ag вируса гепатита B; его выявляют в ткани печени. В крови этот Ag появляется только в случае разрушения вирусных частиц.
- HB_eAg — Ag *e*; его наличие в крови всегда указывает на активную репликацию вируса и, следовательно, максимальную инфицирующую способность крови (содержание в крови вирусных частиц максимально).
- HBV ДНК — генетический материал вируса B.
- Помимо антигенного материала самого вируса в лабораторной диагностике большое значение имеют AT, направленные против трёх основных Ag (анти-HB_s, анти-HB_c, анти-HB_e).

Вирусный гепатит C

В качестве маркёров вируса используют его сердцевинные Ag и РНК. Обнаружение только AT к вирусу гепатита C недостаточно информативно, поскольку даже при их отсутствии возможно наличие вируса в организме.

Биохимические признаки воспаления печени

Помимо вирусных маркёров безусловное значение имеют биохимические показатели поражения печени и в первую очередь увеличение активности АЛТ и АСТ. При гистологическом исследовании биоптата печени определяют степень повреждения печёночной ткани.

ЛЕЧЕНИЕ

При обнаружении репликации вирусов гепатита B, C, D на основании изучения HBV-ДНК, HCV-РНК, HDV-РНК в сыворотке крови и наличии лабораторных и морфологических признаков активности хронического гепатита проводят противовирусную терапию α-интерфероном в сочетании с аналогами нуклеозидов (для гепатита B или C) или только α-интерфероном (при хроническом гепатите D).

Хронические гепатиты невирусной этиологии

Хронические гепатиты может вызывать ряд других причин.

- Воздействие ЛС: аминазин, метилдопа, изониазид, нитрофураны и пр.
- Генетически обусловленные метаболические нарушения: отложение меди при болезни Вилсона–Коновалова, железа при гемохроматозе.
- Ферментные нарушения и в первую очередь дефицит α_1-антитрипсина.
- Аутоиммунные нарушения: высокий титр АТ к ДНК и антинуклеарных АТ, наличие LE-клеточного феномена, печёночно-почечных микросомальных АТ.

Клинически эти гепатиты характеризуются синдромами паренхиматозной желтухи и цитолиза с повышением активности сывороточных трансаминаз. Также типично постепенное прогрессирование необратимых структурных изменений печени: появление склероза, регенераторных узлов, образование сосудистых шунтов, в конечном итоге — формирование цирроза печени, который у 2,5–6% пациентов заканчивается развитием печёночно-клеточной карциномы. Скорость развития цирротических изменений тем быстрее, чем активнее гепатит, выраженнее некроз гепатоцитов и чаще атаки обострения. Это особенно характерно для хронического активного гепатита (ХАГ) вирусной этиологии, обострения которого подтверждаются не только собственно «печёночными» симптомами и синдромами, но и внепечёночными системными признаками — лихорадкой, кожными высыпаниями (особенно геморрагическим васкулитом), артралгиями, полисерозитами, «сухим» синдромом Шёгрена*.

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Шегрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Циррозы печени

Цирроз печени — состояние, характеризующееся узловой регенерацией печени (возникающей в результате дистрофических и некротических изменений печёночной паренхимы), диффузным разрастанием в ней соединительной ткани и глубокой перестройкой архитектоники органа.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В этиологии цирроза печени в первую очередь имеют значение хронические гепатиты (вирусные, алкогольные, лекарственные, аутоиммунные). Реже цирроз возникает при болезни Вилсона–Коновалова, недостаточности α_1-антитрипсина, первичного склерозирующего холангита, синдрома Бадда–Киари, гемохроматозе. Отдельно выделяют первичный билиарный цирроз. При сочетании повреждающих факторов цирроз формируется быстрее.

В результате повреждения гепатоцитов возникает их некроз с последующим развитием соединительной ткани и узлов-регенератов их печёночной ткани.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления цирроза печени у многих больных длительное время могут отсутствовать или быть весьма незначительными — диспепсия, небольшая желтуха, гепатолиенальный синдром (см. выше, раздел «Гепатолиенальный синдром»), метеоризм, обычно предшествующий асциту. Возникновение последнего, как и спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода или прямой кишки, типично для синдрома портальной гипертензии.

Терминальный период заболевания независимо от формы цирроза печени характеризуется желудочно-кишечными кровотечениями и прогрессированием признаков функциональной недостаточности печени с исходом в печёночную кому. Это две наиболее часто встречающиеся непосредственные причины смерти больного циррозом печени. Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных узлов в нижней трети пищевода или, реже, в желудке и, если не становятся причиной смерти больного, могут привести к анемии с последующим ухудшением функции печёночных клеток и прогрессированию печёночно-клеточной недостаточности.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

Биохимические показатели у больных с компенсированным циррозом могут быть не изменены, однако возможно небольшое повышение активности сывороточных трансаминаз или ГГТП. При декомпенсированном циррозе печени лабораторные исследования выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению, повышение уровня билирубина и γ-глобулинов, а также снижение содержания альбумина, протромбина, холестерина, повышение активности трансаминаз.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Применяют УЗИ (изменение размеров печени и селезёнки, неоднородность печёночной паренхимы и признаки портальной гипертензии), КТ (более информативный метод), а также пункционную биопсию печени (уточнение варианта и стадии процесса).

ЛЕЧЕНИЕ

При низкой степени активности цирроза лечение сводится к соблюдению общих рекомендаций (исключение бытовых и профессиональных вредностей, гепатотоксических ЛС, алкоголя, лечение сопутствующих заболеваний). Если цирроз печени имеет активное течение, лечение должно быть этиотропным.

При асците и отёках, помимо ограничения поваренной соли и жидкости, на более поздних стадиях применяют мочегонные средства, предпочтительны антагонисты альдостерона (спиронолактон) и другие калийсберегающие диуретики (триамтерен или амилорид).

Билиарный цирроз печени

Основой этой патологии выступает продолжительное нарушение оттока жёлчи из печени, что связано с патологическими изменениями желчевыводящей системы (врождёнными или приобретёнными).

Первичный билиарный цирроз печени

Первичный билиарный цирроз — заболевание неизвестной этиологии (предположительно аутоиммунной природы), характеризующееся постепенным разрушением внутрипечёночных жёлчных протоков. Для первичного билиарного цирроза типичны аутоиммунные нарушения. В отдельных случаях не исключается лекарственный генез этой патологии.

Клинические проявления. Основа наиболее характерных клинических проявлений — холестаз (см. выше, раздел «Холестаз»). Зуд кожи относят к наиболее ранним и тяжёлым клиническим проявлениям заболевания; иногда он предшествует появлению желтухи. Возможны ощущения тяжести и боли в правом подреберье. В результате нарушения выделения жёлчи происходит снижение всасывания из кишечника жиров с соответствующими симптомами, в том числе гиповитаминозом A, D, E, K. Более поздние осложнения — остеомаляция и остеопороз; прогрессирует похудание. Желтуха со временем принимает интенсивный характер, кожа приобретает зеленоватый оттенок. Часто возникает ксантоматоз с отложениями холестерина в области ладоней, ягодиц, голеней, на веках (ксантелазмы). Печень всегда увеличена. На более позднем этапе возможна спленомегалия. Заболевание приводит к печёночной недостаточности или фатальным кровотечениям.

Лабораторные данные. При биохимическом исследовании крови обнаруживают повышение активности щелочной фосфатазы, содержания прямого билирубина, холестерина и активности ГГТП в сыворотке крови. Активность

аминотрансфераз и ГГТП увеличивается в 2–10 раз. Характерный лабораторный признак первичного билиарного цирроза печени — обнаружение в крови антимитохондриальных АТ.

Инструментальные методы исследования. Применяют ФЭГДС (состояние большого сосочка двенадцатиперстной кишки), УЗИ (для изучения состояния головки поджелудочной железы и общего жёлчного протока). Эти исследования помогают исключить подпечёночную желтуху и вторичный билиарный цирроз. С этой же целью используют ЭРПХГ и транспечёночную холангиографию.

Вторичный билиарный цирроз печени

В основе заболевания лежит внепечёночный холестаз в результате приобретённой обструкции желчевыводящих путей (калькулёзный холецистит, холедохолитиаз, операции на желчевыводящих путях с последующим образованием стриктур, врождённые дефекты желчевыводящей системы и т.п.). Заболевание возникает вследствие длительного нарушения оттока жёлчи на уровне крупных внепечёночных жёлчных протоков.

Обострения восходящего холангита проявляются болями в эпигастральной области, гепатомегалией, лихорадкой, лейкоцитозом, иногда развитием септического шока; в поздней стадии возникают портальная гипертензия и асцит. Объективно выявляют гепатомегалию, иногда — увеличенный жёлчный пузырь.

АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Алкогольная болезнь печени — заболевание, вызванное злоупотреблением алкоголем и патогенетически объединяющее: жировую печень (стеатоз печени), алкогольный гепатит и алкогольный цирроз. Хотя эти повреждения обычно последовательно сменяют друг друга, они могут сосуществовать в любой комбинации или возникать независимо друг от друга.

Необходимо отметить, что все изменения, происходящие в печени, зависят от продолжительности злоупотребления и доз алкоголя. К поражению печени может привести ежедневное употребление в течение нескольких лет женщинами 20 г и мужчинами 60 г этанола (в пересчёте на чистое химическое вещество).

Патогенез поражения

Патогенез поражения представлен на рис. 8-9.

Жировая печень

Жировая печени (стеатоз печени) — состояние, характеризующееся жировой дистрофией гепатоцитов при отсутствии либо незначительной выраженности признаков воспаления. Наиболее часто стеатоз печени развивается при злоупотреблении алкоголем, однако возможны и другие причины, например сахарный диабет, ожирение, недостаточное содержание белка в пище,

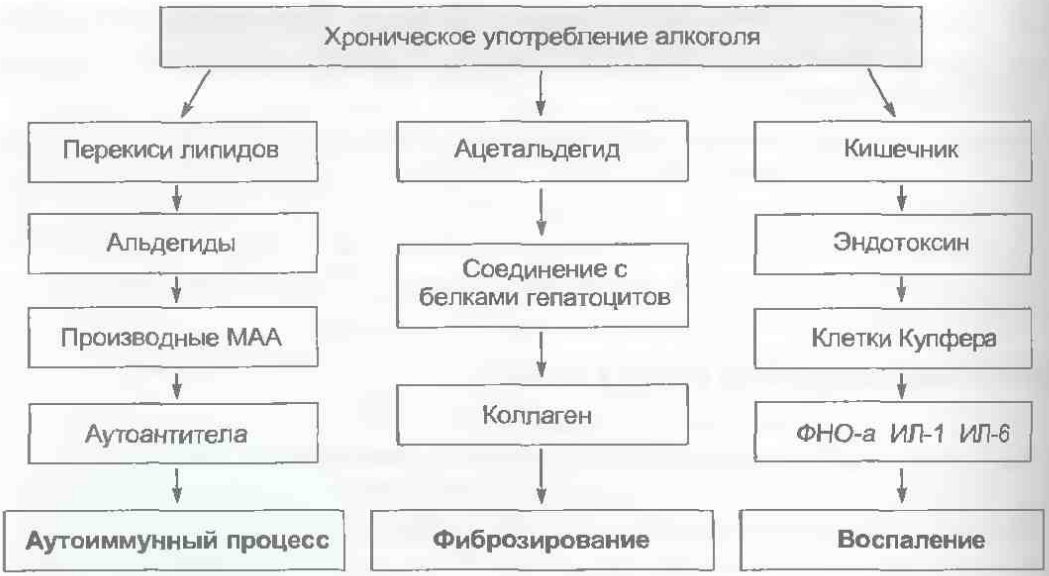


Рис 8-9 Патогенез поражений при алкогольной болезни печени. МАА — малодиальдегид-ацетальдегид, ФНО — фактор некроза опухоли, ИЛ — интерлейкин.

парентеральное питание, приём ЛС (ацетилсалициловая кислота, метотрексат, глюкокортикоиды, амиодарон, эстрогены), беременность.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Стеатоз печени протекает практически бессимптомно: обычно выявляют гепатомегалию, желтуха не характерна, хотя изредка возможны признаки холестаза. В редких случаях наблюдают умеренное повышение активности аминотрансфераз. Стеатоз полностью обратим при прекращении злоупотребления алкоголем в течение короткого периода, тогда как при его продолжении возможно прогрессирование до алкогольного гепатита.

Алкогольный гепатит

Алкогольный гепатит характеризуется возникновением некрозов и воспалительной реакции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Обычно алкогольный гепатит характеризуют повышенная утомляемость, отсутствие аппетита, лихорадка, болезненность правой подрёберной области и желтуха (паренхиматозного типа). Типичны общевоспалительные признаки (лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз), умеренное повышение активности аминотрансфераз, особенно АСТ, и щелочной фосфатазы, содержания IgA. Острый алкогольный гепатит может переходить в хроническую стадию и у каждого третьего в течение 1–2 лет трансформируется в цирроз печени. Исключение употребления алкоголя значительно улучшает прогноз.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ценную диагностическую информацию получают при биопсии печени: выявляют «жировую печень» (гепатоциты с крупными каплями жира), полиморфноядерную инфильтрацию, алкогольный гиалин (тельца Мэллори), некроз гепатоцитов и иногда склероз центральных вен.

ЛЕЧЕНИЕ

Полный отказ от приёма алкоголя приводит, как правило, к значительному улучшению состояния и задержке прогрессирования болезни.

Алкогольный цирроз печени

Алкогольный цирроз печени развивается у 15–20% лиц, злоупотребляющих алкоголем, и представляет конечную стадию алкогольной болезни печени. В развитии алкогольного цирроза печени играют роль индивидуальная чувствительность и некоторые конституциональные и генетические особенности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При повторных затяжных алкогольных эксцессах и прогрессировании гепатита появляются характерные признаки цирроза печени с развитием портальной гипертензии (симптомы усиления коллатерального кровообращения, кровотечения, асцит, спленомегалия), печёночно-клеточной недостаточностью, а также наличием телеангиэктазий, пальмарной эритемы, гинекомастии, энцефалопатии. Диагностика алкогольного цирроза печени аналогична таковой при циррозах другой этиологии.

Лечебные мероприятия

Течение болезни и продолжительность жизни больного часто зависят от того, удаётся ли добиться абстиненции. Важное значение имеют полноценная белково-витаминная диета, нормализация водно-электролитного баланса, рациональное лечение инфекционных осложнений.

Признаки злоупотребления алкоголем

Больные с поражением печени, обусловленным злоупотреблением алкоголем, часто скрывают от врача своё пристрастие. В связи с этим важно даже при отказе больного признать частое употребление алкоголя не исключать такую возможность. Некоторые проявления, нередко встречающиеся при хронической алкогольной интоксикации, — так называемые маркёры злоупотребления алкоголем, подробно описанные в главе 4, раздел «Признаки злоупотребления алкоголем». Также важно применение специального опросника CAGE (см. главу 2, раздел «Вредные привычки и пристрастия»).

ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Первичный рак печени

Развитие рака печени в 60–75% случаев происходит на фоне уже имеющегося цирроза печени, чаще всего алкогольной или вирусной этиологии, причём особенно опасно сочетание этих двух причин цирроза.

Характерны нарастающая слабость, похудание вплоть до кахексии. Может быстро развиться асцит; при этом в асцитической жидкости обнаруживают эритроциты и опухолевые клетки. Печень увеличена, часто бугристая, плотная на ощупь, болезненная при пальпации. Часто констатируют быстрое повышение содержания щелочной фосфатазы в крови. Возможны анемия и лейкоцитоз. В отдельных случаях имеются полицитемия, гипогликемия, гиперкальциемия, дисглобулинемия.

При диагностике придают значение обнаружению и быстрому нарастанию в крови α-фетопротеина — его выявляют более чем в половине случаев (по некоторым данным в 70–90%) гепатом. При УЗИ и КТ обнаруживают очаговые изменения в печени, их контуры и плотность могут быть различными. При сцинтиграфии с изотопом технеция (^{99}Tc) подтверждают наличие очагового образования. Более информативный метод — артериография. Окончательный диагноз может быть установлен при лапароскопии, проводимой с прицельной пункционной биопсией печени.

При циррозе печени диагностика развивающейся на его фоне карциномы особенно сложна. Обращают внимание на нарастание слабости, похудание, лихорадку, боли в животе, увеличение размеров печени в короткие сроки с изменением её плотности (печень «каменистой плотности»), лейкоцитоз, гиперферментемию, гипербилирубинемию, гипергаммаглобулинемию, повышение СОЭ.

Метастатические опухоли печени

Метастазы в печень при раках различной локализации наблюдают значительно чаще, чем первичные опухоли печени. На аутопсии раки различной локализации обнаруживают в 30–50% случаев. Распространение метастазов объясняют интенсивностью васкуляризации печени. Метастазируют в печень практически все опухоли (кроме опухолей мозга), но чаще других — опухоли органов ЖКТ.

У большинства больных преобладают симптомы, характерные для первичной локализации опухоли. Обычно бывают выражены такие неспецифические проявления, как слабость, похудание, лихорадка, потливость, анорексия. О поражении печени свидетельствуют боли в правом подреберье, гепатомегалия с уплотнением печени, её бугристостью, реже наблюдают асцит, механическую желтуху. Возможны признаки портальной гипертензии. Лабораторные признаки нарушения функций печени выражены незначительно и обычно неспецифичны. Наиболее часто отмечают повышение активности щелочной

фосфатазы. Возможны также анемия, гипоальбуминемия, небольшое повышение активности трансаминаз в сыворотке крови.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь характеризуется образованием камней, чаще всего состоящих из холестерина, в жёлчном пузыре (холецистолитиаз), общем жёлчном протоке (холедохолитиаз) или печёночных жёлчных протоках (внутрипечёночный холелитиаз). Обычно желчнокаменную болезнь наблюдают у лиц пожилого возраста, в первую очередь у женщин, имеющих нарушения жирового обмена и избыточную массу тела.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В этиологии желчнокаменной болезни принимают участие три группы причин.

- Нарушение обмена веществ, приводящее к качественному и количественному изменению состава жёлчи, нарушению её коллоидной устойчивости с формированием предпосылок для выпадения в осадок её компонентов.
- Застой жёлчи — при этом в жёлчи существенно повышается содержание холестерина и билирубина.
- Воспаление — в экссудате содержится много белка и солей (в том числе и ионов кальция), что существенно облегчает выпадение в осадок холестерина и билирубина (т.е. формирования камня).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Проявления калькулёзного холецистита зависят от расположения камня в жёлчном пузыре: если он перемещается в шейку пузыря или пузырный проток, возникает жёлчная колика. Её развитию способствует дискинезия жёлчных путей. Попав в общий жёлчный проток, камень может вызвать полную обтурацию последнего с развитием типичных признаков механической желтухи. При присоединении воспаления формируется хронический калькулёзный холецистит.

Характерное проявление жёлчной колики — сильная продолжительная боль в правом подреберье с иррадиацией вверх, сопровождающаяся тошнотой, рвотой и провоцируемая приёмом жирной и острой пищи. Жёлчная колика обычно не сопровождается высокой лихорадкой и лейкоцитозом.

Выявление желчнокаменной болезни основывается на клинических признаках (рецидивы жёлчной колики у лиц, предрасположенных к обменным нарушениям), а также на данных дополнительных исследований, среди которых особенно важны ультразвуковое и рентгенологическое (холецистография и ретроградная холангиография), позволяющие не только обнаружить камни, но и определить уровень обструкции жёлчных путей.

ЛЕЧЕНИЕ

Применяют консервативные и хирургические методы лечения. Холецистэктомия остаётся пока наиболее эффективным методом лечения. Возможность

растворения камней с помощью длительного приёма ЛС требует дальнейшего изучения.

ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит — воспаление жёлчного пузыря. Различают острый и хронический холециститы, наиболее часто возникающий на фоне желчнокаменной болезни. Тем не менее возможен и бескаменный холецистит. Хронический холецистит может возникнуть после острого, но чаще развивается самостоятельно и постепенно.

Предрасполагающие факторы

К возникновению холецистита предрасполагает застой жёлчи в жёлчном пузыре, причиной которого могут стать жёлчные камни, дискинезия желчевыводящих путей (под влиянием различных психоэмоциональных моментов, расстройств функции эндокринной и вегетативной нервной систем, многочисленных нервных рефлексов со стороны патологически изменённых органов ЖКТ и пр.), анатомические особенности строения жёлчного пузыря и жёлчных протоков, опущение внутренностей, беременность, малоподвижный образ жизни, редкие приёмы пищи.

Острый холецистит

В возникновении острого холецистита наибольшее значение имеют различные инфекции, поражение слизистой оболочки жёлчного пузыря при забрасывании в него сока поджелудочной железы, глистная инвазия (аскариды и пр.). В последнее время доказана возможность вирусной этиологии холецистита. Наблюдают также холециститы токсической и аллергической природы.

Сильные постоянные боли в правом подреберье возникают внезапно, нередко после воздействия провоцирующих факторов (после еды, особенно после приёма жирной, острой, пряной пищи, употребления алкоголя, эмоциональных переживаний), обычно сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящими облегчения. Боль иррадиирует в спину около нижнего угла правой лопатки, правую надключичную область, правую половину шеи.

Выявляют лихорадку, иногда незначительную желтуху. Пальпация живота болезненна, особенно в правом подреберье, где обнаруживают напряжение мышц и специфические симптомы, характерные для воспаления жёлчного пузыря (см. выше, раздел «Пальпация жёлчного пузыря»). Нарастание лихорадки, болей, симптомов интоксикации, несмотря на проводимое лечение (в том числе антибактериальное), свидетельствует о развитии холангита, эмпиемы жёлчного пузыря, его перфорации, перитонита.

Лабораторное обследование позволяет выявить характерные изменения.

- Анализ крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
- Биохимический анализ крови: может быть повышено содержание сывороточной щелочной фосфатазы, билирубина, АСТ, амилазы.

Рентгенография малоинформативна. Большинство камней жёлчного пузыря рентгенонегативно и состоит из холестерина; 10–15% камней жёлчного пузыря содержит достаточно кальция для контрастирования на рентгеновских снимках. УЗИ жёлчного пузыря: выявляют наличие камней, определяют размеры органа и толщину его стенки, наличие околопузырного инфильтрата и консистенцию содержимого жёлчного пузыря.

При остром холецистите обязательна госпитализация. При гнойной и гангренозной форме острого холецистита показано удаление жёлчного пузыря. Больным катаральным холециститом назначают строгий постельный режим, воздержание от приёма пищи в течение первых 2 дней после приступа, в дальнейшем — диету с приёмом пищи малыми порциями 5–6 раз в день, антибиотики широкого спектра действия и спазмолитические средства.

Хронический холецистит

Жёлчные камни при хроническом холецистите выявляют в 90–95% случаев [см. выше, «Желчнокаменная болезнь. Жёлчная (печёночная) колика»]. Бескаменный холецистит в 5% случаев связан с тяжёлой стрессовой ситуацией, включая операции на сердце, серьёзные травмы. Хронический холецистит может быть связан также с ишемическим повреждением стенки жёлчного пузыря. Бактерии обычно не служат пусковым механизмом, но играют важную роль в развитии осложнений (например, эмпиема и восходящий холангит).

Клиническая картина хронического холецистита более стёрта и нередко представлена только диспептическим синдромом и умеренными болями в правом подреберье. Повторные эпизоды обострения воспалительного процесса в стенке жёлчного пузыря приводят к её утолщению, склерозированию, образованию спаек, уменьшению размеров и изменению формы пузыря, что можно обнаружить при проведении УЗИ и холецистографии.

При обострении хронического холецистита возникающие проявления аналогичны таковым при остром холецистите (как клинические, так и лабораторные; см. выше, раздел «Острый холецистит»).

Лечебная тактика зависит от особенностей течения болезни (частота рецидивов, эффективность консервативной терапии), нередко дальнейшее ведение пациента обсуждается совместно с хирургом. В период обострения хронического холецистита лечение должно проводиться в стационаре (как и при остром холецистите). В период вне обострения эффективно проведение 1–2 раза в год противорецидивных курсов лечения.

- Периодическое дуоденальное зондирование или «беззондовое зондирование» с минеральной водой, т.е. тюбажи.
- Курсовое (3–4 нед) применение желчегонных средств.
- Санаторно-курортное лечение в санаториях желудочно-кишечного профиля.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 524
Расспрос ... 524
Общие симптомы ... 524
Отеки ... 525
Изменения диуреза ... 525
Олигурия и полиурия ... 525
Полиурия и поллакиурия ... 526
Никтурия ... 526
Боли, связанные с поражением почек и верхних мочевых путей ... 527
Расстройства мочеиспускания ... 528
Затруднённое, болезненное мочеиспускание и поллакиурия ... 528
Недержание мочи ... 529
Внешний вид мочи ... 529
Анамнез заболевания ... 529
Физические методы исследования ... 530
Осмотр ... 530
Сознание, поведение и неврологический статус ... 530
Положение больного в постели ... 531
Отеки ... 531
Состояние кожных покровов и слизистых оболочек ... 531
Осмотр живота и поясницы ... 532
Пальпация ... 532
Пальпация правой почки ... 533
Пальпация левой почки ... 533
Отличия почки при пальпации от печени и увеличенного жёлчного пузыря и селезёнки ... 533
Перкуссия ... 533
Аускультация ... 534
Лабораторные методы исследования ... 534
Исследование мочи ... 535
Количество мочи ... 535
Общий вид мочи ... 535
Реакция мочи ... 535
Химический состав мочи ... 535
Микроскопическое исследование мочевого осадка ... 537
Количественные методы исследования мочевого осадка ... 538
Оценка функционального состояния почек ... 539
Определение относительной плотности мочи ... 539
Проба Зимницкого ... 539
Способность почек к концентрации, разведению мочи и образованию кислой мочи ... 540
Определение концентрации в крови креатинина ... 541
Скорость клубочковой фильтрации и клиренс креатинина ... 541
Исследование некоторых биохимических и иммунологических показателей ... 545
Инструментальные методы исследования ... 546
Рентгенологические методы исследования ... 546
Радионуклидные методы исследования ... 546
Ультразвуковое исследование ... 54
Биопсия почки ... 549
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ... 549
Мочевой синдром (бессимптомные протеинурия и гематурия) ... 55
Протеинурия ... 550
Гематурия ... 55
Нефротический синдром ... 556
Этиология ... 556
Патогенез ... 55
Клинические проявления ... 55
Осложнения ... 5
Гипертензивный синдром (ренопаренхиматозная артериальная гипертензия) ... 55
Этиология ... 559
Клинические проявления ... 559
Нефритический (остронефритический) синдром ... 559
Этиология ... 560
Острая почечная недостаточность ... 560
Этиология ... 561
Клинические проявления по стадиям течения ... 561
Лабораторные исследования ... 562
Специальные исследования ... 562
Хроническая почечная недостаточность ... 562
Классификация ... 563
Этиология ... 563
Патогенез ... 564
Клинические проявления ... 565
Лабораторные исследования ... 56
Инструментальные методы исследования ... 566
Заместительная почечная терапия ... 566
Тубуло-интерстициальные нарушения ... 569
Клинические проявления ... 570
Этапы диагностического процесса в нефрологии ... 570
Современные представления о «неиммунных» механизмах прогрессирования почечной патологии ... 571
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ... 573
Общие сведения о гломерулонефритах ... 57
Острый гломерулонефрит ... 574
Хронический гломерулонефрит ... 575
Быстропрогрессирующий гломерулонефрит ... 578
Амилоидоз почек ... 579
Мочекаменная болезнь ... 579
Пиелонефрит ... 582

ГЛАВА 9 СИСТЕМА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Выявление патологии почек и мочевыводящих путей представляет собой довольно трудную задачу, поскольку большая часть нефрологических заболеваний долгое время имеет латентное течение (больные не предъявляют каких-либо жалоб, связанных с заболеванием мочевыделительной системы и заставляющих обратиться к врачу), и поэтому обнаруживается случайно во время медицинского обследования по различным причинам. Имеет очень большое диагностическое значение для выявления латентно протекающего заболевания почек, например, обычный анализ мочи во время беременности или при первичном обнаружении повышенного АД.

Обследованию больного при заболевании почек уделяли внимание многие известные клиницисты. В первую очередь следует назвать Ричарда Брайта (1789–1858), с чьим именем особенно тесно связано развитие нефрологии. Описания клинических проявлений болезней почек, сделанные Р. Брайтом более 150 лет назад, заслуживают большого внимания за свою наглядность и яркость: «С течением времени блекнет здоровый цвет лица, нарастают слабость и боли в пояснице, к общему дискомфорту добавляются головные боли, часто сопровождающиеся рвотой. Утомляемость, вялость и подавленность постепенно овладевают его духом и телом... Если заподозрена природа болезни, проводится тщательный анализ мочи, и почти при каждом обследовании обнаруживают альбумин».

Спустя 100 лет после публикации Брайта выходит первая монография другого выдающегося клинициста-нефролога Евгения Михайловича Тареева «Анемия брайтиков» (1929). В этой монографии, как и в последующих многочисленных трудах Е.М. Тареева, проблемы нефрологии получили большое развитие. Е.М. Тареев при изучении больного отдаёт безусловный приоритет физическому обследованию. В одном из своих последних трудов — «Клиническая нефрология» (1983) —

Е.М. Тареев пишет: «Теперь у молодого учёного возникает всё больше соблазна отвлечься от постели больного и заняться сложной аппаратурой. Однако наблюдение важно, поскольку в последние десятилетия возникли реальные возможности повседневных открытий примеров вовлечения почек в процесс при новых системных и общих заболеваниях, при новых формах лекарственной патологии, вирусных заболеваниях и вирусоносительстве».

ОБСЛЕДОВАНИЕ

РАССПРОС

Клиническое исследование начинается с расспроса больного, в первую очередь изучения его жалоб.

Общие симптомы

В связи с тем, что самочувствие больного с заболеванием почек может длительно оставаться удовлетворительным, необходимо активно и целенаправленно проводить расспрос с уточнением жалоб и анамнеза заболевания, тем более, что поражение почек нередко бывает ведущим при общих и системных заболеваниях (подагра, сахарный диабет, СКВ и пр.), и, следовательно, в общей картине болезни нередко выявляют признаки этих болезней.

- Общая слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности нередко беспокоят больного. Эти жалобы могут отмечать больные любого возраста, при этом они особенно выражены в период обострения почечного поражения.
- Тошнота, рвота, диарея, а также кожный зуд могут быть признаками далеко зашедшей почечной недостаточности (уремии) — терминальной стадии почечного заболевания (длительного и нередко латентно протекавшего), о котором больной не знал.
- Нарушения гомеостаза, поддержание которого, как хорошо известно, во многом зависит от деятельности почек, этого важнейшего «арбитра» постоянства внутренней среды организма, также могут быть причиной многих жалоб. Так, некоторые симптомы (например, отёки) связаны с большой потерей с мочой альбумина, а вместе с ним и других веществ — микроэлементов (например, выведение железа приводит к развитию анемии и связанных с ней жалоб), ферментов и т.п.
- Лихорадка — общий для очень многих болезней признак — при заболеваниях почек возникает вследствие инфекции мочевых путей (лихорадка с ознобом и профузным потом при пиелонефрите), но нередко и вследствие общей инфекции, сепсиса (например, при подостром инфекционном эндокардите) с вовлечением почек. Важно иметь в виду, что иногда лихорадка имеет неинфекционный характер, что наблюдают при многих системных аутоиммунных заболеваниях (СКВ, ревматоидный артрит и пр.), также протекающих с поражением почек. Для этих системных заболеваний характерны суставной, кожный, мышечный синдромы, что делает симптоматику

обусловленного ими почечного процесса более многообразной. Особенности внепочечных проявлений (например, характер суставного синдрома при подагре) позволяют правильно диагностировать и почечный процесс (уратную нефропатию).

- В некоторых случаях у больного могут возникнуть симптомы, напрямую связанные с заболеванием почек, но проявляющиеся нетипично: например, внезапная слепота в связи со значительной артериальной гипертензией почечного происхождения (злокачественная гипертензия при подостром злокачественном нефрите) заставляет пациента обратиться за помощью к офтальмологу, а переломы костей в связи с нефрогенным характером остеопатии приводят больного в хирургический стационар. Головная боль, головокружения, сердцебиение с болями в области сердца, одышка часто возникают при нефрогенной артериальной гипертензии, но их ошибочно трактуют как признак гипертонической болезни, а не заболевания почек.

Отёки

Отёки — признак, который традиционно часто связывают непосредственно с поражением почек. Тем не менее отёки нередко являются признаком заболеваний других органов и систем: сердечно-сосудистой (в первую очередь при застойной сердечной недостаточности), эндокринной (например, при микседеме) и пр.

Появление почечных отёков — основного симптома поражения почек — Ричард Брайт впервые связал с обязательной «большой альбуминурией» и анатомическими изменениями в почках, выявляемыми при вскрытии. Он писал: «Я ещё никогда не вскрывал труп больного, имевшего отёки и коагулирующую мочу, у которого не обнаруживалось бы явной патологии почек».

По степени выраженности, локализации, стойкости почечные отёки разнообразны, но наиболее часто они возникают на лице, обычно утром. Чаще отёки развиваются постепенно, однако иногда могут возникнуть остро, в течение нескольких часов (например, при остром нефрите). Большие отёки доставляют почечному больному ряд неприятных субъективных ощущений и неудобств — косметический дефект, невозможность носить обувь, затруднения при ходьбе из-за отёка мошонки и т.п. При анасарке, когда отмечают распространённую отёчность подкожной жировой клетчатки, водянку полостей (гидроторакс, асцит, гидроперикард), появляются дополнительные более серьёзные жалобы, например одышка, боли в груди и т.п.

Изменения диуреза

Обычно отёки сочетаются с уменьшением образования и снижением выделения мочи.

ОЛИГУРИЯ И ПОЛИУРИЯ

Снижение суточного диуреза менее 500 мл/сут называют олигурией, менее 100 мл/сут — анурией (при анурии моча не поступает в мочевой пузырь из-за

нарушения её образования — истинная анурия, или же обструкции вышележащих мочевых путей; при нарушении выведения мочи из мочевого пузыря говорят о задержке мочи).

- Особое клиническое значение имеет истинная анурия — прекращение поступления мочи в мочевой пузырь, обычно вследствие прекращения её образования, к чему приводит острое повреждение почек нефротоксическими факторами (различные отравления, тяжёлая интоксикация) или нарушение их кровоснабжения (шок различной этиологии, в том числе кардиогенный при инфаркте миокарда), а также острое воспаление паренхимы почек (острый нефрит). Наиболее часто истинная анурия является признаком ОПН.
- Внезапное снижение диуреза возникает не только при истинной анурии, оно может быть связано с острой задержкой в мочевом пузыре нормально образующейся почками мочи (острая задержка мочеиспускания — ишурия), что чаще всего наблюдают при аденоме или раке предстательной железы, парапроктите, заболеваниях ЦНС, применении наркотических анальгетиков, атропина, ганглиоблокаторов и других ЛС. При этом обычно обнаруживают значительное увеличение мочевого пузыря, переполненного мочой, выявляемое с помощью перкуссии.

ПОЛИУРИЯ И ПОЛЛАКИУРИЯ

Полиурия — значительное увеличение объёма суточной мочи (более 3 л). Полиурия может быть связана с некоторыми особенностями питания, питьевого режима, использованием мочегонных средств. Её следует отличать от учащения мочеиспускания — поллакиурии (см. ниже, раздел «Расстройства мочеиспускания»). Хотя последнее возможно и при полиурии (т.е. учащение мочеиспускания в сочетании с увеличением объёма мочи), при истинном учащении количество мочи при каждом мочеиспускании сравнительно невелико. Полиурия часто сочетается с полидипсией (патологическим увеличением количества принимаемой жидкости).

К полиурии могут приводить следующие причины.

- Избыточное потребление жидкости.
- Гиперосмия, например при гипергликемии.
- Несахарный диабет (недостаток АДГ).
- Почечный несахарный диабет (тубулярная дисфункция).
- Генетические дефекты тубулярных клеток: рецепторов к АДГ, мутации аквапорина.
- Лекарства/токсины: литий, диуретики, гиперкальциемия.
- Интерстициальные болезни почек.

НИКТУРИЯ

Под никтурией понимают учащение мочеиспускания в ночное время; иногда о никтурии говорят, когда больной вынужден просыпаться ночью, чтобы помочиться, более одного раза за ночь. При оценке этого симптома следует вы-

яснить, сколько раз больной мочится за ночь, имеются ли какие-либо изменения в частоте мочеиспускания за последнее время. Как и при учащении мочеиспускания, количество мочи при каждом мочеиспускании при никтурии может быть значительным или небольшим.

Сочетание полиурии с никтурией нередко обнаруживают у больного с хроническим заболеванием почек как признак ХПН; эти признаки могут длительное время оставаться единственным проявлением болезни.

Боли, связанные с поражением почек и верхних мочевых путей

Заболевания мочевых путей могут сопровождаться болями в спине или животе. Тем не менее иногда болевой синдром может отсутствовать (например, при хроническом нефрите).

- Двусторонние болевые ощущения в области поясницы обычно тупого характера, но иногда и более сильные, беспокоят больных с острым нефритом.
- Резкие поясничные боли, часто односторонние, могут быть обусловлены инфарктом почки или острым пиелонефритом.
- Почечная колика — приступообразные, сильные (зачастую непереносимые) боли, локализующиеся в одной из половин поясницы, иррадиирующие в паховую область, по ходу мочеточника, в мочеиспускательный канал, промежность, бедро. Боль часто сопровождается тошнотой и рвотой, появлением крови в моче (макрогематурия, чаще микрогематурия), беспокойством больного, который от боли не находит себе места. В основе этих болей, по-видимому, лежат спастические сокращения почечной лоханки, обусловленные её растяжением из-за закупорки мочеточника камнем, гнойными или кровяными сгустками, реже тканевым детритом (распад опухоли). Поколачивание области поясницы (равно как и резкие движения), езда в автомобиле вызывают усиление болевых ощущений.
- Боли в области поясницы могут быть обусловлены нефроптозом (блуждающей почкой) — патологическим состоянием, характеризующимся чрезмерной подвижностью почки с нарушением гемо- и уродинамики. При резких движениях почка может смещаться, вызывая болевые ощущения.
- Сильные боли в поясничной области постоянного характера возникают при остром воспалении околопочечной клетчатки — остром паранефрите; эти боли усиливаются при вытянутой ноге.
- Заболевания мочевого пузыря могут сопровождаться болью в низу живота. При остром воспалении (инфекции) мочевого пузыря боль обычно сочетается с расстройствами мочеиспускания (его болезненностью и учащением). Боль при остром перерастяжении мочевого пузыря часто мучительная, в то время как хроническое перерастяжение мочевого пузыря обычно не вызывает болевых ощущений.
- Боль при поражении предстательной железы локализуется в промежности (иногда в области прямой кишки).

Расстройства мочеиспускания

Расстройства мочеиспускания обозначают термином «дизурия»: это всегда признак патологии мочевыделительной системы, в первую очередь нижних мочевых путей.

К нарушениям мочеиспускания относят:

- болезненное мочеиспускание;
- учащённое мочеиспускание (поллакиурия);
- затруднённое мочеиспускание;
- недержание мочи.

Наиболее часто наблюдают поллакиурию и болезненное мочеиспускание. Женщины предъявляют эту жалобу в 5 раз чаще, чем мужчины. У детей в основном наблюдают ночное недержание мочи.

ЗАТРУДНЁННОЕ, БОЛЕЗНЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ И ПОЛЛАКИУРИЯ

Затруднённое мочеиспускание, сопровождающееся спастической болью (вследствие спазма мышечного слоя стенки мочевого пузыря в области его шейки), называют странгурией. Поллакиурия — результат повышенной чувствительности нервных окончаний в слизистой оболочке мочевого пузыря. раздражение которых приводит к частым позывам на мочеиспускание, возникающим уже при небольшом количестве мочи в мочевом пузыре.

Болезненное мочеиспускание наблюдают при воспалении или раздражении мочевого пузыря или мочеиспускательного канала и обычно ощущается как жжение. Кроме того, причиной болезненного мочеиспускания могут быть также мочевые камни. инородные тела или опухоли мочевого пузыря и острый простатит.

- Мужчины чувствуют боль в головке полового члена или несколько проксимальнее.
- У женщин боль может носить двоякий характер — ощущаться в виде дискомфорта в мочеиспускательном канале, иногда описываемого как давление, и в виде жжения, вызываемого раздражением воспалённых половых губ мочой. Боль при этих заболеваниях обусловлена тем, что моча раздражает повреждённую слизистую оболочку мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Болезненное мочеиспускание часто наблюдают у женщин в постменопаузе, поскольку снижение у них уровня эстрогенов приводит к атрофии эпителия основания мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Для воспаления нижних отделов мочевых путей характерны учашённое и болезненное мочеиспускание малыми порциями и императивные позывы на мочеиспускание. При остром уретрите боль возникает в начале, а при остром цистите — в конце мочеиспускания. Учащённое и болезненное мочеиспускание, отхождение кала и газов по мочеиспускательному каналу, выделение мочи из заднего прохода характерны для мочепузырно-прямокишечного свища (например, при раке предстательной железы).

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

Под недержанием мочи понимают непроизвольное мочеиспускание, что обычно указывает или на поражение мочевого пузыря, или мочеиспускательного канала, или смежных с ними органов и тканей, или нарушение механизмов нервной регуляции мочеиспускания. Симптом этот мучителен для больного не только с гигиенической, но и с социальной точки зрения.

Недержание мочи может иметь место при чрезмерно сильном сокращении мышцы, изгоняющей мочу (неудержание), на фоне стресса (стрессовое неудержание мочи), а также при недостаточно высоком давлении в мочеиспускательном канале, значительном увеличении мочевого пузыря из-за поражения его выходного отдела (парадоксальная ишурия). Недержание мочи может возникать также у ослабленных больных (функциональное недержание) или под действием некоторых лекарственных препаратов.

Ночным недержанием мочи называют непроизвольное мочеиспускание во время сна у детей старше 6 лет, у которых нет анатомических аномалий мочевых путей. Непроизвольное мочеиспускание по ночам более характерно для мальчиков. Если ночное недержание мочи сначала надолго исчезло, а потом появилось вновь, его называют вторичным. Чаще всего ночное недержание мочи обусловлено незрелостью механизмов регуляции мочеиспускания.

Внешний вид мочи

Больные могут указывать на изменение вида мочи, что прежде всего обусловлено макрогематурией — примесью большого количества эритроцитов. Красная моча обычно появляется вслед за почечной коликой (при спазме мочевыводящих путей, вследствие наличия камней).

Отдельно говорят о моче, имеющей вид «мясных помоев», когда, помимо эритроцитов, в ней много лейкоцитов, слизи, эпителия, что обычно характерно для острого нефрита.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Поражение почек часто развивается после воздействия ряда факторов, к которым относят следующие ситуации и состояния.

- Переохлаждение.
- Стрептококковая инфекция: ангина, скарлатина, инфекционный эндокардит.
- Инфекции вирусами гепатита В и С.
- Аллергические реакции: лекарственная, поствакцинальная, реже пищевая аллергия.
- Гестоз беременных.
- Воздействие ЛС: препараты золота, пеницилламин, противоэпилептические средства.
- Особенно следует указать на значение злоупотребления анальгетиками, алкоголем, наркотиками (героин).

Безусловно, при изучении анамнеза следует учитывать тот факт, что поражение почек может развиваться при системных заболеваниях (СКВ, ревматоидный артрит), циррозе печени, а также может осложнять сахарный диабет, подагру, гипертоническую болезнь и атеросклероз, хронические гнойные (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь) и онкологические заболевания. В последнее время всё чаще наблюдают тяжёлое вовлечение почек при системных васкулитах, ассоциированных с выработкой АТ к цитоплазме нейтрофилов (антинейтрофильных цитоплазматических АТ — АНЦА) и антифосфолипидным синдромом (наличие в крови АТ к фосфолипидам — кардиолипину). Для последнего характерны повторные сосудистые (артериальные и венозные) тромбозы, инсульты, невынашивание плода (выкидыши).

При изучении профессионального анамнеза следует обращать внимание на контакт с ионизирующей радиацией, углеводородами и органическими растворителями, тяжёлыми и редкими металлами (ртуть, свинец, хром, кадмий, медь, уран), аминоазосоединениями бензола, гемолитическими ядами (мышьяковистый водород, фенилгидразин, нитробензол).

Имеют значение указания на развитие анурии (олигурии) после шока или коллапса, гемотрансфузии, септического аборта, применения нефротоксических медикаментов (антибиотики из группы аминогликозидов).

Следует уточнить, не было ли в анамнезе у больного туберкулёза, вирусного гепатита, сифилиса, не находился ли он в эндемических очагах лептоспироза, геморрагической лихорадки, шистосомоза, малярии, при которых возможно поражение почек. Изучение семейного анамнеза больного необходимо для исключения наследственных нефритов, генетического (в первую очередь, при периодической болезни) амилоидоза, губулопатий и ферментопатий.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Необходимо обращать внимание на общее состояние больного, его активность, положение в постели, особенности телосложения, на состояние подкожной жировой клетчатки, мышц, похудание и увеличение массы тела, в том числе за счёт задерживающейся жидкости, изменение цвета кожных покровов, появление геморрагических и других изменений (стрии, трофические нарушения).

СОЗНАНИЕ, ПОВЕДЕНИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС

Крайне тяжёлое бессознательное состояние обычно наблюдают у больных в терминальной стадии почечной недостаточности, когда развивается уремическая кома (см. главу 3, раздел «Коматозные состояния»), сопровождающаяся запахом мочи (аммиака) изо рта и «большим» шумным дыханием Куссмауля. У больных, находящихся на программном гемодиализе, иногда возникают психозы или своеобразная деменция, связанная с ретенцией алюминия, поступающего из использованной для диализа воды. Возбуждение, кратко-

временные судорожные припадки с прикусыванием языка, нарушение зрения (так называемая почечная эклампсия, связанная с гипертензивным синдромом, гиперволемией и отёком мозга) наблюдают при остром гломерулонефрите и нефропатии беременных.

При почечной колике больной не может спокойно лежать в постели, всё время меняет положение, стонет или даже кричит от боли.

ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО В ПОСТЕЛИ

- Активное — в начальной стадии многих заболеваний почек при сохранности их функций.
- Пассивное — при уремической коме.
- Вынужденное — при паранефрите (лёжа с согнутой в суставах ногой на больной стороне).

ОТЁКИ

Отёки — важный и характерный признак многих заболеваний почек (острый и хронический гломерулонефриты, нефротический синдром, амилоидоз почек и пр.). Выраженность их различна: от пастозности лица, стоп до анасарки и появления жидкости в серозных полостях. Характерен внешний вид больного с отёками почечного происхождения — лицо бледное, одутловатое, с припухшими отёчными веками и суженными глазными щелями. Почечные отёки следует дифференцировать от сердечных, алиментарных, обменно-электролитных и эндокринных. Прежде чем отёки станут проявляться клинически, в интерстициальном пространстве может накопиться до 5 л жидкости. Для выявления таких скрытых отёков следует контролировать изменения массы тела (прибавки) и сопоставлять её с изменением диуреза (в виде снижения последнего), проводить волдырную пробу Олдрича (0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида, введённого внутрикожно, рассасывается быстрее, чем за 40 мин).

Отёки при заболеваниях почек отличаются от отёков сердечного происхождения.

- Почечные отёки развиваются быстро, «сразу отекает всё тело», тогда как сердечные отёки чаще всего возникают постепенно.
- Почечные отёки обычно начинаются на лице, особенно на веках, и затем распространяются по всему телу тогда как сердечные отёки появляются сначала на нижних конечностях.
- Почечные отёки нередко «водянисты», мягки и подвижны, тогда как сердечные — обычно более плотны и малосмещаемы (хотя к концу дня обычно обязательно появляются и на ногах).
- При отёках сердечного происхождения очень часто находят увеличенную печень.

СОСТОЯНИЕ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Следует обратить внимание на бледность кожных покровов, развивающуюся ещё при отсутствии анемии (обычно за счёт спазма периферических

капилляров при остром гломерулонефрите или из-за выраженной отёчности подкожной клетчатки при нефротическом синдроме). Анемическая бледность, сухость и лёгкий желтушно-зеленоватый оттенок (прокрашивание задерживающимися урохромами) кожных покровов отмечают у больных с выраженной ХПН. Для ХПН также характерны следы расчёсов на коже, сухой обложенный язык. При амилоидозе может возникать восковая бледность кожи. Следует помнить, что при отёках сердечного происхождения, в противоположность почечным, наблюдают более или менее выраженный периферический цианоз. В связи с частым поражением почек при системных заболеваниях важно выявлять их внешние признаки — симптом «бабочки» на лице при СКВ, геморрагические высыпания при болезни Шёнляйна–Геноха*, сетчатое *livedo* при антифосфолипидном синдроме и т.п.

Иногда можно увидеть асимметрию живота (большие кисты почек, гидронефроз, большая опухоль почки) или сглаживание соответствующей половины поясницы (паранефрит, большая паранефральная гематома).

При осмотре больного необходимо обращать внимание на характерные для генетических нефропатий стигмы дисэмбриогенеза: высокое нёбо, аномалии костной системы (поли- и синдактилия, дисплазия коленной чашечки и ногтей), «заячья губа», «волчья пасть», врождённые нарушения слуха и зрения.

ОСМОТР ЖИВОТА И ПОЯСНИЦЫ

Осмотр живота и поясницы в большинстве случаев не выявляет заметных изменений. Лишь значительное увеличение почки (большая киста, гидронефроз, большая опухоль почки) может привести к асимметрии живота, а накопление гноя в паранефральной клетчатке (паранефрит) может обусловить сглаживание соответствующей половины поясницы.

У худых людей при осмотре надлобковой области иногда бывает заметно выбухание за счёт переполненного мочевого пузыря (например, вследствие острой задержки мочи при аденоме или раке предстательной железы).

Пальпация

Несмотря на то, что в большинстве случаев почки недоступны для пальпации, необходимо постоянно пользоваться этим методом. Обнаружение увеличенной почки может оказаться очень важным. Пальпация — один из важнейших физических методов обследования в нефрологии, особенно при увеличении почки, её болезненности, легкой смещаемости (нефроптоз).

Причинами увеличения почки могут выступать гидронефроз, киста и опухоль. Увеличение обеих почек позволяет заподозрить поликистоз. Кроме того, при пальпации почек можно выявить нефроптоз (опущение почки, или

---

* Традиционное написание фамилий авторов — Шенлейн и Генох (болезнь Шенлейна–Геноха), см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

«блуждающая» почка) — почка будет пальпироваться намного ниже обычного, опускаясь иногда даже до уровня подвздошного гребня.

При пальпации почки врач должен оценить её размер, характер поверхности и болезненность. Почки доступны для пальпации у худых людей при хорошем расслаблении мышц брюшной стенки.

Пальпация почек всегда бимануальная [и в положении лёжа на спине (чаще), и в положении стоя], глубокая, с использованием дыхательных движений больного — с каждым дыхательным движением рука врача глубже погружается в брюшную полость, идя навстречу другой руке, фиксирующей поясничную область больного.

Пальпация почек позволяет оценить характер их поверхности, болезненность.

ПАЛЬПАЦИЯ ПРАВОЙ ПОЧКИ

Врач располагается справа от больного, лежащего на спине. Необходимо подложить ладонь левой руки под поясничную область ниже XII ребра, кончиками пальцев достигая рёберно-позвоночного угла. Правую ладонь помещают на кожу верхнего правого квадранта сбоку параллельно прямой мышце живота. Пациента просят глубоко дышать. На высоте очередного вдоха погружённой по направлению к задней брюшной стенке правой рукой следует попытаться ощутить почку между ней и подложенной под поясницу левой рукой («поймать» почку двумя руками). Затем пациента просят выдохнуть и, ослабляя давление правой руки, врач ощущает, как почка, коснувшись его пальцев, возвращается в исходное положение.

ПАЛЬПАЦИЯ ЛЕВОЙ ПОЧКИ

Пальпацию левой почки обычно проводят при том же положении врача и больного, только левая рука врача располагается под левой поясничной областью, фиксируя её. Правая рука осуществляет те же действия, что и при пальпации правой почки.

ОТЛИЧИЯ ПОЧКИ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ОТ ПЕЧЕНИ И УВЕЛИЧЕННОГО ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И СЕЛЕЗЁНКИ

В редких случаях правая почка располагается ближе, чем обычно, к брюшной стенке, поэтому возникает необходимость отличить её от края печени, который всегда более острый, пальпируется на значительном протяжении. Нижний полюс почки имеет округлую форму. Иногда увеличенный жёлчный пузырь может симулировать при пальпации правую почку, однако, как и селезёнка, он пальпируется более поверхностно.

Перкуссия

Следует различать близкие по клинической значимости симптомы «поколачивания» и Пастернацкого.



Рис 9-1. Симптом поколачивания. Объяснение в тексте.

- Положительный симптом «поколачивания» — возникновение болевых ощущений в соответствующей половине поясницы при умеренном поколачивании по ней рукой (ребром ладони, кулаком) через приложенную к телу ладонь другой руки врача (рис. 9-1).
- Положительный симптом Пастернацкого — возникновение болей в поясничной области при резком перемещении тела пациента из положения «стоя на носках» в положение «стоя на пятках».

Возникающие при этих манипуляциях болезненные ощущения чаще всего свидетельствуют о воспалении почечной лоханки, её растяжении (пиелонефрит, гидронефроз), гнойном паранефрите, реже — растяжении капсулы почки при значительном её набухании (острый гломерулонефрит).

Перкуторно можно определить также притупление над лобком при наполнения мочевого пузыря. Перкуссию проводят от пупка сверху вниз по срединной линии, палец-плессиметр кладут параллельно лобку.

Аускультация

Аускультация живота в области почек (а также сосудов почек) может дать врачу весьма полезную информацию. Аускультацию необходимо проводить:

- у всех больных с нефрологическими заболеваниями;
- у лиц с высокими значениями АД;
- при выявлении асимметрии пульса на руках.

Выявление стенотического систолического шума в области почек (см. главу 6, раздел «Обследование сосудов») заставляет думать о возможном поражении почечных артерий (врождённый или приобретённый стеноз почечной артерии) или аорты на данном участке (аортоартериит, атеросклероз с образованием бляшек в местах отхождения почечной артерии), что затем можно верифицировать специальным ангиографическим исследованием.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Специальные, в том числе инструментальные, методы исследования подкрепляют данные общеклинического обследования больного и позволяют прежде всего выявлять скрыто протекающие (латентные) формы болезней почек, а также оценивать степень активности процесса, анатомические особенности (в первую очередь размер почек), что важно знать при длительно существующем заболевании, асимметрию размеров и формы почек, которые могут быть обусловлены наличием кисты, опухоли, а также состояние сосудистой системы. Важнейшее место занимают методы исследования, уточняющие функциональное состояние почек.

Исследование мочи

Исследование мочи имеет особенное значение для диагностики болезней почек.

КОЛИЧЕСТВО МОЧИ

Обычно у взрослого человека суточное количество мочи (суточный диурез) может колебаться от 800 до 1500 мл. Количество мочи менее 500 мл и более 2000 мл считают патологическим.

ОБЩИЙ ВИД МОЧИ

Свежевыпущенная моча в норме прозрачна, имеет соломенно-жёлтый цвет (в основном за счёт урохромов). Разведённая моча светло-жёлтая, концентрированная — жёлто-коричневая. При ХПН моча очень светлая (урохромы не выделяются). При состояниях, вызывающих повышенный распад белков (лихорадка, гипертиреоз, тяжёлые заболевания — инфекции, опухоли) моча может быть тёмно-коричневого цвета. Окраска мочи может меняться при содержании в ней крови, гемоглобина, лекарственных веществ. Так, хлорохин, как и акрихин, окрашивает мочу в ярко-жёлтый цвет, фурадонин, фурагин, рифампицин — в оранжевый, фенилин — в розовый, метронидазол — в тёмно-коричневый. Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания солей, лейкоцитов, бактерий. При большом количестве уратов осадок мочи оранжево-красный, фосфатов — коричнево-красный. Выше уже говорилось о моче вида «мясных помоев» (макрогематурия в сочетании с лейкоцитурией и наличием большого количества слизи).

РЕАКЦИЯ МОЧИ

При максимально кислой реакции мочи её pH может составлять менее 5,0, а при максимально щелочной реакции — более 7,5. Реакция мочи обычно кислая. Ощелачивание мочи наблюдают при пищевом рационе, богатом фруктами и овощами, но с недостаточным содержанием мяса.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МОЧИ

Экскреция белка с мочой (альбуминурия, правильнее — протеинурия) со времён Р. Брайта считается наиболее важным признаком поражения почек, хотя иногда протеинурия появляется и без заболевания почек как такового: лихорадка, длительное вертикальное положение тела (ортостатическая протеинурия) и ходьба (маршевая протеинурия); подробнее о клиническом значении протеинурии (см. ниже, раздел «Мочевой синдром»). Качественные реакции на белок становятся положительными при концентрации белка 0,033 г/л. Достаточно точные результаты при количественном определении белка даёт метод с сульфосалициловой кислотой (с обязательным предварительным фильтрованием мочи) с определением оптической плотности на фотоэлектроколориметре. Метод Брандберга–Робертса–Стольникова — количественное

определение белка в моче, основанное на появлении через 2—3 мин кольцевидного осадка на границе слоёв азотной кислоты и разведённой мочи, содержащей не менее 0,033 г белка. Данный метод более прост, но не всегда надёжен. Наиболее точные результаты получают при использовании биуретовой реакции — метод качественного и количественного определения белков и продуктов их частичного гидролиза в крови, моче и других жидкостях, заключающийся в обнаружении и колориметрии фиолетового или красного окрашивания, появляющегося при добавлении к исследуемой жидкости сульфата меди.

В последнее время большое внимание уделяют выявлению с помощью иммунохимического или радиоиммунного методов микроальбуминурии (выделение альбуминов со скоростью от 25 до 200 мкг/мин) как маркёра ранних стадий поражения почек, когда ещё не удаётся обнаружить никаких других клинических и лабораторных признаков болезни. Обнаружение микроальбуминурии позволяет диагностировать самые ранние стадии (по сушеству, доклинические) различных поражений почек, например диабетической нефропатии, а также оценивать риск развития почечных осложнений при артериальной гипертензии (стратификация риска артериальной гипертензии)

Особое значение имеет определение суточной протеинурии. Считают, что выделение белка в количестве более 3,0–3,5 г/сут, как правило, быстро приводит к нарушению белкового состава крови (гипопротеинемии и гипоальбуминемии), что особенно характерно для нефротического синдрома.

Большое внимание уделяется динамическому контролю за уровнем протеинурии, прежде всего суточной.

- Нарастание суточной протеинурии особенно до степени нефротической протеинурии (3,0–3,5 г/сут и более) в подавляющем большинстве случаев считают важным признаком активности (обострения) хронического почечного процесса.
- Стойкое снижение протеинурии, как правило, — обнадёживающий признак, свидетельствующий о начале спонтанной ремиссии или эффективности проводимого патогенетического лечения (глюкокортикоидами, цитостатиками и др.). Исключение составляют ситуации, связанные с начинающейся ХПН: в большинстве случаев при хронических заболеваниях почек развитие ХПН сопровождается уменьшением протеинурии и связанного с ней отёчного синдрома.

Определённое диагностическое значение имеет качественная характеристика выделяемого с мочой белка. Белок может быть представлен только альбумином, но чаще экскретируются также и крупномолекулярные глобулины, канальцевые белки (в первую очередь мукопротеин Тамма–Хорсфалла, составляющий основу мочевых цилиндров), а также трансферрин, миоглобин и гемоглобин. Очень важно выявление в моче моноклональных белков (парапротеинов), представленных прежде всего лёгкими цепями иммуноглобулинов, выделяемых почками, например, при миеломной болезни, что можно обнаружить с помощью реакции Бенс-Джонса, но ещё надёжнее с помощью

электрофореза, позволяющего констатировать наличие дополнительного компонента в различных фракциях выделяемых глобулинов [подробнее протеинурии описаны в нефрологических синдромах; см. ниже, раздел «Мочевой синдром (бессимптомные протеинурия и гематурия)»].

Экскреция глюкозы с мочой в норме обычно не превышает 0,3 г/сут. Кетоновые тела появляются в моче здоровых людей только при голодании. Билирубин в моче в норме не определяется. При повышении уровня билирубина в крови за счёт конъюгированной фракции он фильтруется почкам, и его определяют в моче.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВОГО ОСАДКА

Мочевой осадок получают центрифугированием мочи при скорости 2000 оборотов в минуту в течение 10 мин. Осадок, полученный из 12 мл мочи, взбалтывают в 1 мл надосадочной жидкости и подвергают микроскопическому исследованию. При кислой реакции мочи можно выявить кристаллы цистина и мочевой кислоты. В щелочной моче могут присутствовать кристаллы фосфата и оксалата кальция.

Клетки мочевого осадка

При различных заболеваниях в моче обнаруживают различные клетки — эритроциты, лейкоциты и клетки эпителия (т.е. эпителия почечных канальцев, переходного эпителия мочеточника и мочевого пузыря, плоского эпителия мочеиспускательного канала). При этом эритроциты и лейкоциты могут поступать в мочу из любого участка мочевых путей.

- Если в утренней моче обнаруживают более 2 эритроцитов в поле зрения микроскопа, говорят об эритроцитурии (гематурии). Изменённые и неизменённые эритроциты лучше определяются методом фазовоконтрастной микроскопии. Часто гематурия преобладает над лейкоцитурией, а иногда и над протеинурией.
  - Для быстрого выявления гематурии мочу исследуют с помощью тест-полосок (на результаты исследования может влиять приём аскорбиновой кислоты).
  - Микроскопия мочевого осадка позволяет выявить неизменённые эритроциты, эритроцитарные цилиндры и изменённые эритроциты. При ложной гематурии (см. ниже, раздел «Гематурия») эритроциты в моче отсутствуют.
- В моче здоровых людей может находиться до 5 лейкоцитов в поле зрения микроскопа, увеличение количества лейкоцитов в моче называется лейкоцитурией. При выраженной лейкоцитурии клетки могут образовывать скопления. Пиурией обозначают макроскопически обнаруживаемое наличие гноя в моче.
- Морфологическое исследование лейкоцитов в моче, производимое путём микроскопии тонких мазков осадка мочи, окрашенных по методу Романовского—Гимзы, позволяет уточнить характер лейкоцитурии, дифференцировать нейтрофилы (признак инфекционного воспаления) от лимфоцитов (маркёр иммунного воспаления).

- В моче иногда выявляют клетки плоского (полигональные) и почечного (круглые) эпителия, не всегда отличимые по своим морфологическим признакам. В осадке мочи могут появляться и атипичные эпителиальные клетки, свойственные опухолям мочевых путей.

Бактерии

В моче могут быть обнаружены бактерии; лучше всего они выявляются при окрашивании осадка по Граму.

- Бактериоскопическое исследование осадка мочи — ориентировочный тест, имеющий определённую ценность лишь для выявления грибов, а также для диагностики туберкулёза мочевой системы (микроскопия мазков из осадка с окраской по Цилю–Нильсену).
- Важное значение имеет посев мочи для количественной оценки степени бактериурии. О наличии бактериурии говорят при выявлении в 1 мл мочи более 100 000 бактерий. Посев мочи даёт возможность выявлять вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. При массовых обследованиях различных контингентов (диспансеризация, эпидемиологические исследования) могут быть использованы специальные бумажные пластинки.

Цилиндры

Цилиндры, образующиеся при различных патологических состояниях, связанных с медленным внутрипочечным током мочи или выраженной протеинурией, обозначают по наличию элементов, имеющихся в их составе.

- Эритроцитарные.
- Лейкоцитарные.
- Содержащие клетки почечных канальцев.
- Зернистые.
- Гиалиновые.
- Восковидные.

Цилиндрурия связана с осаждением белка в просвете канальцев. Цилиндры могут быть чисто белковыми (гиалиновые и восковидные) и клеточными (эритроцитарные, лейкоцитарные и эпителиальные цилиндры). В зернистых цилиндрах белковая основа покрыта «обломками» распадающихся клеток.

Наиболее часто обнаруживают гиалиновые цилиндры, состоящие из прозрачного гомогенного материала без клеточных компонентов. Гиалиновые цилиндры появляются и в моче здоровых людей после физической нагрузки, большого диагностического значения они не имеют. Появление зернистых и восковидных цилиндров свидетельствует о серьёзном поражении паренхимы почек.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА

Эти методы, в отличие от общего анализа мочи, стандартизованы: содержание лейкоцитов и эритроцитов определяют в конкретном объёме (в 1 мл мочи — по Нечипоренко) или за конкретное время (за сутки — метод Каковского–

Аддиса, за минуту — метод Амбюрже). У здоровых лиц в 1 мл мочи содержится до 1000 эритроцитов и до 2000 лейкоцитов (метод Нечипоренко); за сутки выделяется до 1 млн эритроцитов и до 2 млн лейкоцитов (метод Каковского–Аддиса).

Оценка функционального состояния почек

Определение функционального состояния почек — важнейший этап обследования больного. В повседневной клинической практике применяют простые методы количественной оценки почечных функций — оценку азотовыделительной функции (содержание в сыворотке креатинина и мочевины, СКФ), функций осмо- и ионорегуляции. Среди этих показателей следует выделить два, имеющие первостепенное значение, — определение содержания креатинина в сыворотке крови и относительной плотности мочи в однократном анализе и в пробе Зимницкого.

Основные методы функционального исследования почек.

- Определение относительной плотности мочи в однократном анализе мочи.
- Проба Зимницкого.
- Способность почек к концентрации, разведению мочи и образованию кислой мочи.
- Определение в крови концентрации креатинина.
- Определение СКФ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ

Огромное клиническое значение этого функционального теста стало очевидным уже довольно давно — если плотность мочи выше 1,020 (а по данным некоторых авторов, выше 1,018), в практической деятельности суммарное функциональное состояние обеих почек можно считать хорошим; если относительная плотность утренних порций мочи не превышает 1,018, необходимо проведение дальнейших функциональных исследований.

ПРОБА ЗИМНИЦКОГО

Наиболее распространена проба, предложенная С.С. Зимницким. Он охарактеризовал её физиологическую основу следующим образом: «Только концентрирование есть собственно чисто ренальная работа, это и есть в полном смысле почечная функция... Концентрация определяет нам способ и метод почечной работы».

Проба Зимницкого подразумевает сбор восьми порций мочи (через каждые 3 ч) при произвольном мочеиспускании и водном режиме не более 1500 мл/сут с определением объёма и относительной плотности мочи каждой порции.

- Сравнивая количества мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного или дневного диуреза. У здорового человека дневной

диурез значительно превышает ночной и составляет 2/3–3/4 общего количества суточной мочи. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез, что свидетельствует об удлинении времени «работы» почек из-за падения их функциональной способности.

- Исследуя плотность и объём различных порций, судят об их колебаниях в течение суток и максимальной величине. В норме количество мочи в порциях может колебаться от 50 до 250 мл, а максимальное значение относительной плотности — выше 1,018.

Если в пробе Зимницкого максимальное значение относительной плотности мочи составляет 1,012 и менее или есть ограничение колебаний относительной плотности в пределах 1,008–1,010, то это свидетельствует о выраженном нарушении концентрационной функции почек. Именно это состояние функции почек получило название изостенурии, что означает утрату почками способности выделять мочу иной осмолярности, кроме как равной (от греч. *isos* – равный) осмолярности безбелкового фильтрата плазмы, т.е. утрату почками концентрационной способности (старый термин — «астенурия»). Данное состояние почек обычно соответствует значительному снижению их функции и, как правило, необратимому их сморщиванию, для которого всегда считалось характерным постоянное выделение водянистой бесцветной («бледной») и лишённой запаха мочи.

О нарушении функций почек свидетельствует и малая амплитуда крайних значений относительной плотности мочи в пробе Зимницкого с колебаниями от 1,009 до 1,016.

СПОСОБНОСТЬ ПОЧЕК К КОНЦЕНТРАЦИИ, РАЗВЕДЕНИЮ МОЧИ И ОБРАЗОВАНИЮ КИСЛОЙ МОЧИ

Способность к концентрации мочи определяют измерением удельного веса мочи спустя 18–24 ч после прекращения потребления жидкости и повторно после введения 5 ЕД вазопрессина. При таких условиях у 90% здоровых людей удельный вес мочи достигает 1,023. Ряд воздействий (введение допамина, пищевые белковые нагрузки) может приводить к появлению гиперфильтрации, что используют для оценки резервных функциональных возможностей почек. С этой же целью применяют пробы с сухоядением (повышение относительной плотности мочи до 1.022–1.040 после 36 ч депривации — исключения употребления жидкости).

Способность к разведению мочи определяют измерением удельного веса мочи и её объёма спустя 4 ч после водной нагрузки в расчёте 20 мл/кг массы тела. У здоровых людей удельный вес мочи при этой пробе достигает 1,001–1.002, а объём мочи превышает 80% водной нагрузки

pH мочи при голодании в норме ниже 5.5. Способность к образованию кислой мочи оценивают при введении аммония хлорида в количестве 100 мг/кг массы тела; при этом концентрация бикарбоната плазмы снижается (менее 20 мэкв/л). При этих условиях моча в норме закисляется (т.е. pH мочи снижается менее 5,5).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ В КРОВИ КРЕАТИНИНА

Содержание в сыворотке крови креатинина чётко отражает функциональное состояние почек. Следует подчеркнуть важность определения концентрации именно креатинина в сыворотке крови, так как уровень других азотистых шлаков может повышаться и при сохранившихся функциях почек (усиленный катаболизм при инфекциях, тканевом распаде, лечении глюкокортикоидами, белковая нагрузка). Кроме того, при нарастающем снижении функций почек повышение содержания в крови креатинина может значительно опередить нарастание концентрации мочевины.

Нормальная концентрация креатинина в сыворотке крови составляет:

- у мужчин среднего возраста 88–132 мкмоль/л;
- у женщин среднего возраста около 100 мкмоль/л;
- у людей пожилого возраста концентрация креатинина постепенно и умеренно возрастает.

Образование креатинина коррелирует с мышечной массой. Концентрация креатинина 135 мкмоль/л у мужчины с хорошо развитой мускулатурой не обязательно связана с нарушением функций почек. В то же время концентрация креатинина 200 мкмоль/л у худощавой женщины может быть обусловлена выраженной почечной недостаточностью.

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И КЛИРЕНС КРЕАТИНИНА

СКФ отражает количество ультрафильтрата плазмы (т.е. первичной мочи), образующегося из крови в течение определённого периода времени (в норме СКФ составляет 115–125 мл/мин). В большинстве случаев при заболеваниях почек определение СКФ — точный суммарной показатель функций почек. Более тонкие методы оценки функций почек основаны на использовании принципа клиренса. Клиренс (очищение, депурация) — условное понятие, характеризующееся скоростью очищения крови, он определяется объёмом плазмы, который целиком очищается почками от того или иного вещества за 1 мин по формуле:

$$C_x = \frac{U_x}{P_x} \times V,$$

где C_x — клиренс, U_x и P_x — концентрации тест-вещества (х-вещества), соответственно, в моче и плазме; V — величина минутного диуреза.

Определение клиренса в современной нефрологии — ведущий метод получения количественной характеристики деятельности почек — СКФ. Её определяют как клиренс вещества, удаляемого из плазмы, не метаболизирующегося вне почки и свободно проходящего через мембрану клубочка. Вещество, рассматривающееся в качестве маркёра СКФ, не должно реабсорбироваться, секретироваться и метаболизироваться в почечных канальцах и мочевыводящих путях. Вот почему, исходя из постоянной концентрации данного вещества в плазме (Р) и его концентрации (U) в объёме мочи, выделившейся

за определённый период времени (V), клиренс может быть определён по вышеприведённой формуле.

В качестве золотого стандарта для определения СКФ рассматривают клиренс инулина. Однако чаще всего для непрямого определения данного показателя используют содержание креатинина. Наибольшее распространение получил метод определения клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга–Тареева), не требующий дополнительного введения в организм вещества-маркёра.

Креатинин, циркулирующий в крови, вырабатывается в мышечной ткани с постоянной скоростью и почти полностью фильтруется в клубочках почки. Клиренс креатинина достоверно характеризует СКФ, так как лишь небольшое количество креатинина секретируется канальцевыми клетками, поэтому при постоянной массе мышечной ткани изменения уровня креатинина отражают изменение СКФ. Плазменная концентрация креатинина находится в обратно пропорциональной зависимости от СКФ — повышение уровня креатинина сверх нормального не наблюдается до тех пор, пока СКФ не снизится приблизительно на 50%.

Изолированное определение уровня креатинина может привести к ошибочным представлениям о функциях почек у пациентов с необычно малой мышечной массой, а также у детей и пожилых. Некоторые ЛС (например, циметидин), ингибируя канальцевую секрецию креатинина, могут повышать его содержание в сыворотке крови. Поэтому в указанных ситуациях, а также для выявления минимального ухудшения функций почек, особенно в условиях длительного наблюдения, в качестве маркёра для определения СКФ был предложен сывороточный цистатин С — один из ингибиторов протеаз, однако на настоящий момент окончательная оценка результатов использования цистатина С в популяционных исследованиях ещё не получена, поэтому во всём мире в качестве важнейшего показателя функционального состояния почек по-прежнему используют величину клиренса креатинина сыворотки.

Клиренс креатинина (СКФ) может быть использован для оценки функций почек в зависимости от пола, мышечной массы и возраста с помощью формулы Кокрофта–Гаулта.

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст [годы]}) \times \text{масса тела (кг)} \times 88}{\text{креатинин (мкмоль/л)} \times 72}.$$

Для женщин величина концентрации креатинина должна быть умножена на 0,85.

Повышение СКФ. В последние годы большое внимание уделяют состоянию внутрипочечной гемодинамики, в частности гиперфильтрации (рис. 9-2) – предельно высокому значению СКФ для данного индивидуума, которую обычно связывают с подключением фильтрационных резервов почки. Считается, что длительная гиперфильтрация (СКФ более 150 мл/мин) может привести к истощению фильтрационных резервов почек (почечного функционального

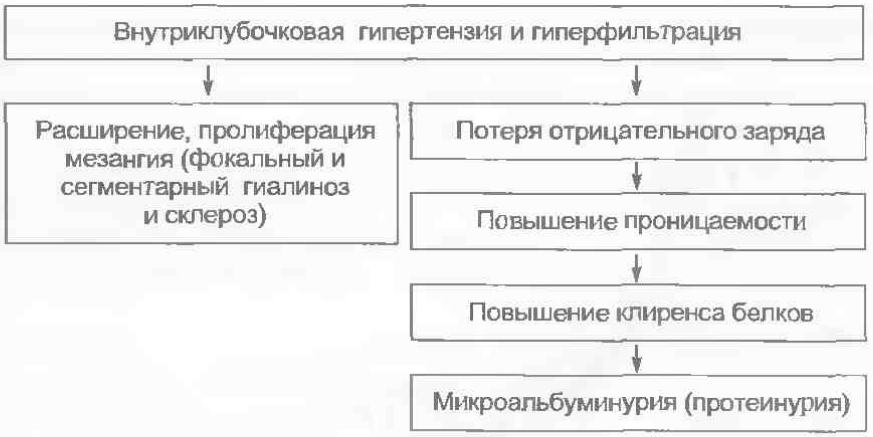


Рис. 9-2. Схема нарушений внутрипочечной гемодинамики.

резерва), своеобразному «изнашиванию» органа, т.е. возникновению неспособности почки повышать СКФ в ответ на различные стимулы. В основе гиперфильтрации лежат гемодинамические механизмы — дилатация приносящих артериол клубочков почки при неизмененном или повышенном тонусе выносящих артериол, что создаёт высокий внутриклубочковый градиент гидростатического давления. Стойкая внутриклубочковая гипертензия повреждает базальную мембрану клубочков, которая теряет отрицательный заряд, и, следовательно, становится повышенно проницаемой для белков (в том числе для альбумина), которые откладываются в мезангиальном пространстве, что приводит к его расширению, пролиферации и в конечном итоге — фокальному и сегментарному гиалинозу и склерозу. Ранними клиническими признаками такого состояния почек выступают клубочковая гиперфильтрация и истощение почечного функционального резерва. Появление микроальбуминурии, предшествующее протеинурии, как правило, совпадает со снижением почечного функционального резерва.

Снижение СКФ в патологических условиях может быть связано с двумя причинами: гемодинамическими нарушениями (гиповолемия, шок, дегидратация, сердечная недостаточность) и органическими изменениями в почках (воспаление, склероз, другие структурные изменения нефронов).

Соответствие СКФ и концентрации сывороточного креатинина. Величина клиренса креатинина (позволяющая судить о клубочковой фильтрации) чётко соответствует определённому уровню сывороточного креатинина, что графически хорошо отражает характерная кривая (рис. 9-3). Поэтому на практике пробу Реберга можно заменить определением уровня креатинина в крови.

Динамика величины, обратной сывороточной концентрации креатинина. В последнее время привлекает внимание динамика изменений у конкретного больного показателя, представляющего величину, обратную концентрации креатинина крови. Обычно при медленно прогрессирующем поражении почек графическое изображение такой динамики соответствует пологой кривой (рис. 9-4).

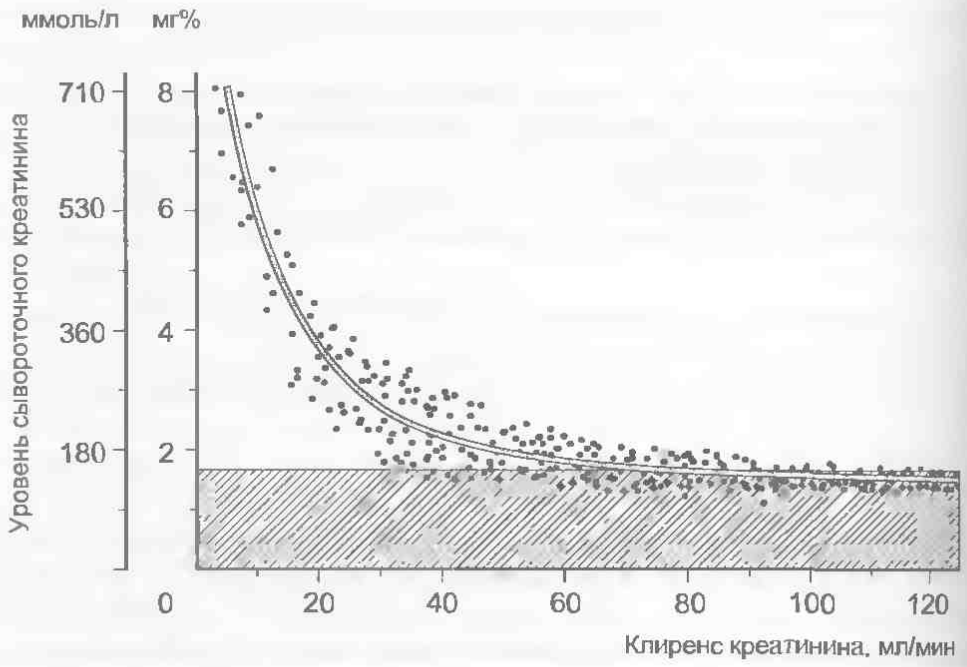


Рис. 9-3. Изменение величины клиренса креатинина в зависимости от его уровня в крови в норме и при патологии. Границы нормальных значений заштрихованы.

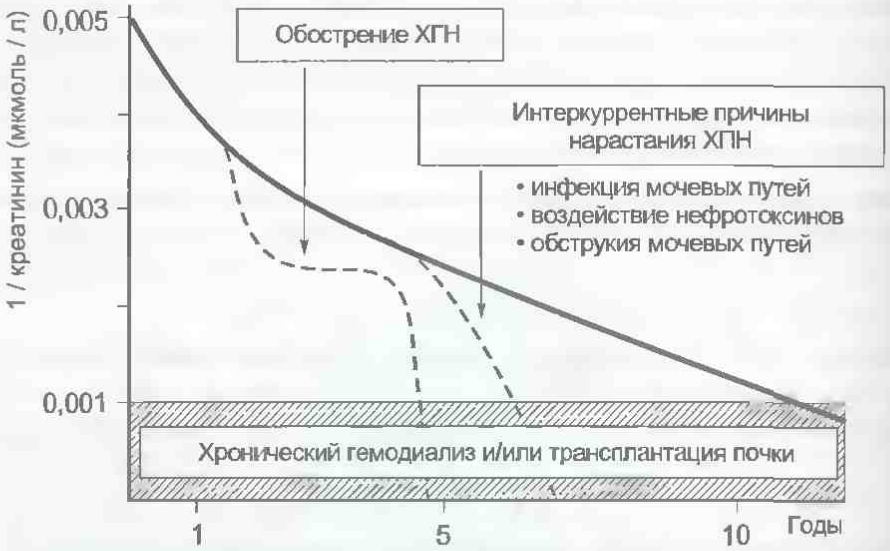


Рис. 9-4. Динамика снижения функций почек при хроническом гломерулонефрите (сплошная линия), представленная величиной, обратной уровню креатинина крови, и влияние на её наклон различных факторов (пунктирные линии).

Если направление (угол наклона) этой линии становится более крутым, следует предполагать необходимость проведения гемодиализа (или трансплантации почки) в ближайшее время или исключать интеркуррентные причины нарастающей почечной недостаточности (инфекция мочевых путей, увеличение внеклеточного объёма, обструкция мочевых путей, воздействие нефротоксинов, неконтролируемая артериальная гипертензия), которые могут ускорить темп развития ХПН. При этом снижение наклона кривой указывает на замедление темпа прогрессирования заболеваний и успехи проводимого лечения.

Таким образом, в клинической практике определение относительной плотности мочи, уровня сывороточного креатинина, клиренса креатинина и величины, обратной сывороточной концентрации креатинина, считают основным для оценки функционального состояния почек, в том числе и при динамическом наблюдении за больными с хроническими прогрессирующими заболеваниями почек, включая уже начавшуюся ХПН. Цель подобного наблюдения — оценка темпа прогрессирования болезни.

Следует подчеркнуть возможность колебаний этих характеристик, включая и изменения угла наклона кривой обратной величины сывороточного креатинина, что иногда возникает спонтанно, но чаще обусловлено вышеуказанными факторами (интеркуррентные инфекции, лекарственные воздействия и пр.), своевременное выявление которых очень важно, поскольку целенаправленные терапевтические меры могут изменить темп нарастания почечной недостаточности.

Исследование некоторых биохимических и иммунологических показателей

В ряде случаев проводят исследование кислотно-основного состояния, к поддержанию стабильности которого почки имеют прямое отношение (определение pH мочи, титруемой кислотности мочи, экскреции бикарбонатов, секреции аммиака).

Большое клиническое значение для характеристики поражения почек имеет биохимическое определение других показателей гомеостаза. Так, гипопротеинемия (прежде всего гипоальбуминемия) — важнейший маркёр нефротического синдрома; при этом значительное снижение концентрации альбумина в крови (менее 1 г/л) — признак тяжёлого состояния больного в связи с угрозой гиповолемического шока (резкое падение ОЦК, следующие за ним неконтролируемые острая сосудистая недостаточность и артериальная гипотензия). Биохимическим подтверждением нефротического синдрома выступает также гиперлипидемия (гиперхолестеринемия). Повышение в крови содержания α_2-глобулинов, равно как и увеличение СОЭ, подтверждает наличие активного воспалительного процесса.

Для оценки активности иммуновоспалительного поражения почек используют ряд сывороточных показателей, среди которых помимо уровня антистрептолизина,

γ-глобулинов (в том числе иммуноглобулинов), С-реактивного белка, бактериальных и вирусных маркёров определяют уровень комплемента, антинуклеарный фактор, АТ к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА), АТ к базальной мембране клубочков, АТ к кардиолипину, а также криоглобулины и ЦИК.

Некоторые иммунологические показатели имеют значение для уточнения этиологии почечного заболевания.

- Обнаружение высокого титра антинуклеарного фактора (АНФ) и «волчаночных» клеток (LE-клеток) наблюдают при волчаночном нефрите.
- АТ к базальной мембране клубочков почек выявляют при лёгочно-почечном синдроме Гудпасчера.
- АТ к цитоплазме нейтрофилов (антинейтрофильные цитоплазматические АТ — АНЦА) характерны для нефрита, связанного с гранулематозом Вегенера и микроскопическим полиангиитом.
- АТ к кардиолипину — маркёр антифосфолипидного синдрома (первичного или вторичного на фоне СКВ).
- Выявление маркёров вируса гепатита В и С (см. главу 8, раздел «Исследование крови») характерно для поражения почек в связи с вирусным гепатитом или циррозом печени.
- Обнаружение криоглобулинов делает весьма вероятной ассоциацию гломерулонефрита с инфекцией вирусом гепатита С.

Важное значение имеет изучение электролитного состава крови. Так, гиперфосфатемию в сочетании с гипокальциемией обнаруживают в начальной стадии ХПН. Гиперкалиемия — важнейший показатель выраженной почечной недостаточности; нередко на этот показатель ориентируются при решении вопроса о проведении гемодиализа.

Достижения молекулярной биологии позволили выделить ряд показателей межклеточных взаимодействий, которые дают возможность более точно представить течение заболевания почек (профиль цитокинов/хемокинов).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К методам, позволяющим оценить анатомо-морфологическое и функциональное состояние почек (размер, форма чашечно-лоханочной системы, наличие кист или опухолевых образований, сосудистая архитектоника, тонкая микроскопическая структура, ряд функциональных показателей), относят рентгенологическое, радиологическое, УЗИ, а также биопсию почки.

Рентгенологические методы исследования

РЕНТГЕНОСКОПИЯ И РЕНТГЕНОГРАФИЯ

При рентгеноскопии почки не видны, однако на обзорных снимках у астеничных людей иногда удаётся выявить расположение, контуры и размеры почек, а также тени конкрементов.

ЭКСКРЕТОРНАЯ УРОГРАФИЯ

С помощью внутривенной (экскреторной) урографии после введения контрастного вещества (натрия амидотризоата) удаётся контрастировать тени почек, чашечно-лоханочной системы и мочевыводящих путей, а также судить о функциональном состоянии почек, их размерах и контурах. В норме тени почек расположены у взрослых на уровне XI грудного — III поясничного позвонков, лоханка — на уровне II поясничного позвонка. Правая почка более подвижна и располагается несколько ниже левой. Обычно контуры почек ровные, толщина паренхимы (расстояние от наружного контура до сосочков пирамид) в средней части почек (2,5 см) несколько меньше, чем на полюсах (3–4 см). Изменения контура почки (бугристость) может быть обусловлены рубцами, опухолевыми образованиями. Экскреторная урография — основное исследование при подозрении на наличие камней мочевой системы.

При исследовании придерживаются следующей схемы визуализации: обзорный снимок (включая мочевой пузырь), введение контрастного вещества, снимок через 5 мин (визуализация почек), снимки через 20, 45 мин и т.п. (визуализация всего мочевого тракта), пока видны мочеточники и почки. В конце исследования делают снимок мочевого пузыря после мочеиспускания. Если одна почка выделяет контраст очень медленно, последний снимок может быть сделан через 6–12 ч после введения контрастного вещества.

Заметные изменения чашечно-лоханочной системы наиболее выражены при хроническом пиелонефрите, сосочковом некрозе, обструктивной нефропатии, туберкулёзе почек. Для хронического пиелонефрита характерен симптом Ходсона — неравномерность толщины паренхимы (тоньше на полюсах по сравнению со средней частью). У здоровых лиц все чашечки контрастируются одинаково.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Этот метод особенно важен при исследовании объёмных поражений почки; он также позволяет получить более чёткую визуализацию забрюшинного пространства, надпочечников. Начинают интенсивно развиваться МРТ, магнитно-резонансная ангиография.

АНГИОГРАФИЯ (АРТЕРИОГРАФИЯ И ВЕНОГРАФИЯ)

Почечную артериографию проводят при подозрении на стеноз почечной артерии или кровотечение. При отсутствии КТ этот метод имеет определённую ценность при выявлении опухолей почки. При селективной почечной ангиографии рентгеноконтрастное вещество вводят непосредственно в почечную артерию, что позволяет получить более чёткое изображение сосудов почки. С помощью серии снимков выявляют изображение почечных артерий и их ветвей (артериограмма), затем тень почки (нефрограмма) и, наконец, отток контрастной жидкости по венам (венограмма).

При проведении этого исследования можно консервативно осуществлять баллонную дилатацию и введение стента в почечную артерию, а также устранять

кровотечения и артериовенозные фистулы. Венографию осуществляют путём введения катетера через бедренную вену и далее нижнюю полую вену и используют для диагностики тромбоза почечных вен (осложнение нефротического синдрома). Оба метода требуют введения контрастного препарата, что при наличии атеросклероза может вызвать развитие холестериновой эмболии — серьёзного осложнения внутриартериальных манипуляций.

Радионуклидные методы исследования

Эти методы исследования основаны на способности почек экскретировать радионуклидные γ-излучающие препараты, вводимые парентерально. За этим процессом можно наблюдать с помощью внешней γ-камеры. Таким способом можно оценить индивидуальную (раздельную) функцию каждой почки. После инъекции препарата для получения информации об артериальной перфузии каждой почки используют компьютерный анализ. Так, при стенозе почечной артерии время накопления препарата увеличивается, пиковая активность задерживается и экскреция уменьшается. При менее тяжёлом, но значимом стенозе однократное назначение ингибитора АПФ (например, каптоприла – «капто-приловая ангиография») может посредством угнетения констрикции выносящей артериолы почечного клубочка, обусловленной ангиотензином II, вызвать изменения в исходно нормально перфузируемой почке. У пациентов с обструкцией выносящих сосудов радионуклид обнаруживается в почечной лоханке, и при назначении диуретиков не удаётся вызвать ускорение его выведения.

После внутривенной инъекции получаемые изображения почечной коры позволяют оценить форму, размер и функции каждой почки. Этот метод обладает высокой чувствительностью при выявлении раннего нефросклероза, что особенно значимо у детей. Кроме того, метод даёт возможность оценить относительный вклад каждой почки в общую функцию.

К недостаткам метода относят необходимость в инъекции, временные затраты, зависимость результатов от функции почек и риск применения контрастного препарата (аллергия, нефротоксичность). Риск существует также при проведении других методов, предполагающих использование контраста, особенно артериографии и КТ, однако более вероятно развитие нефротоксических реакций вследствие применения контрастного препарата у пациентов с сахарным диабетом и миеломой, а также у пациентов с имеющейся патологией почек. Риск нефротоксичности можно снизить исключением дегидратации и назначения диуретиков.

Ультразвуковое исследование

С помощью УЗИ можно определить размер, положение почек, расширение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), выявить опухоли, кисты, абсцессы почек, нефролитиаз, а также другую патологию брюшной полости, полости таза и забрюшинного пространства. Кроме того, при УЗИ визуализируется мочевой пузырь, и можно оценить степень его опорожнения при подозрении на

обструкцию. При хронических заболеваниях почек возрастает эхогенность коры почек и стирается чёткая дифференциация между корковым и мозговым веществом. Этот неинвазивный метод считают методом выбора, зачастую единственно необходимым для визуализации почек.

С помощью допплеровского режима при УЗИ исследуют кровоток во внепочечных и крупных почечных сосудах. Индекс сопротивления, на который оказывает влияние сопротивление току крови через мелкие почечные артерии, представляет собой отношение пиковой скорости кровотока к диастолической. Повышение этого показателя можно наблюдать при многих заболеваниях, включая ОПН и реакцию отторжения почечного трансплантата. Значительный стеноз почечной артерии вызывает ослабление и замедление кровотока по внутрипочечным сосудам. Можно выявить тромбоз почечной вены, вызывающий нарушение артериального кровотока и увеличение почек.

Биопсия почки

Чаще проводят пункционную чрескожную биопсию почки посредством специальной иглы, реже — полуоткрытую биопсию (через операционный разрез). Биопсию почки применяют в нефрологической практике для уточнения диагноза гломерулонефрита (в том числе гистологического; см. ниже, раздел «Классификация по морфологическим проявлениям»), амилоидоза (последний в некоторых случаях можно доказать биопсией подслизистой оболочки прямой кишки и десны).

Противопоказаниями к проведению биопсии почек являются следующие состояния: нарушения свёртывания крови (тенденция к кровоточивости, тромбоцитопения, лечение антикоагулянтами), неспособность больного вступать в контакт (кома, психоз), тяжёлая артериальная гипертензия, не поддающаяся лечению, наличие единственной функционирующей почки, первично- или вторично-сморщенные почки.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Как и в других областях внутренней медицины, выделение синдромов при заболеваниях почек — важный этап установления диагноза, позволяющий не только обобщить результаты предшествующего многостороннего обследования пациента, но и провести более целенаправленную дифференциальную диагностику заболеваний, а в конечном итоге — назвать конкретную нозологическую форму и начать рациональное лечение, не только патогенетическое, с воздействием на механизмы выявленных синдромов, но и по возможности этиологическое. Применительно к нефрологическим заболеваниям синдромный подход имеет особенное значение, поскольку гомеостатическая роль почки настолько велика, что малейшее нарушение функций разных отделов нефрона будет проявляться различными признаками, которые только на первый взгляд могут казаться разобщёнными.

Для характеристики того или иного почечного синдрома используют результаты как общего традиционного обследования больного, так и разнообразных специальных методов обследования — от простого исследования мочи до биопсии почки. Всё это позволяет дать более полную характеристику и понять особенности того или иного почечного синдрома.

Выделяют следующие нефрологические синдромы.

- Мочевой синдром (бессимптомные протеинурия, гематурия).
- Нефротический синдром.
- Гипертензивный синдром.
- Нефритический (остронефритический) синдром.
- ОПН.
- ХПН.
- Тубуло-интерстициальные нарушения (синдромы канальцевой дисфункции).

Большие нефрологические синдромы (нефротический, гипертензивный, остронефритический, ОПН, ХПН) обычно сопровождаются развёрнутой клинической картиной болезни почек с наличием у больного определённых жалоб и многочисленных проявлений заболевания. Выделяют также нефрологические синдромы, не проявляющиеся заметными клиническими признаками; их обнаружение возможно при использовании рутинных лабораторных и специальных методов исследования. К ним относят синдром канальцевой дисфункции и занимающий особое место в практике врача в силу высокой распространённости так называемый мочевой синдром (бессимптомная протеинурия и гематурия). Иногда говорят о синдроме обструкции мочевыводящих путей, имеющем наибольшее значение в урологической практике.

Для постановки нефрологического диагноза огромное значение имеет выявление протеинурии и гематурии.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ (БЕССИМПТОМНЫЕ ПРОТЕИНУРИЯ И ГЕМАТУРИЯ)

Мочевой синдром — важнейшее доказательство поражения почек; более того, большая часть нефрологических заболеваний длительное время проявляется только мочевым синдромом, так как протекает латентно. Основные признаки этого синдрома — протеинурия и гематурия (иногда один из них преобладает), при этом часто каких-либо клинических признаков болезни не обнаруживается (исключение составляет макрогематурия, проявляющаяся резким изменением вида мочи). При исследовании мочи помимо белка и эритроцитов возможно выявление лейкоцитов и цилиндров.

Протеинурия

Протеинурия — очень важный симптом, требующий тщательного обследования больного. Она наиболее часто связана с повышенной фильтрацией плазменных белков через базальную мембрану клубочков почки — так называе-

мая клубочковая (гломерулярная) протеинурия, наблюдаемая при большинстве первичных заболеваний почек и некоторых системных заболеваниях с поражением почек, амилоидозе почек, диабетической нефропатии, «застойной» почке.

В норме выделение белка с мочой у взрослых не превышает 150 мг/сут, а у детей до 10 лет — 100 мг/сут.

Исследование мочи с помощью тест-полосок позволяет выявить протеинурию только в том случае, если выделение белка превышает 0,3 г/л. Если с помощью тест-полосок протеинурия выявляется повторно, то необходимо определить суточные потери белка с мочой. Важно установить как сам факт протеинурии, так и степень её выраженности. Высокая протеинурия (более 3 г/сут) характерна для нефротического синдрома.

ПРИЧИНЫ

Протеинурия может быть преходящей (эпизодической) и постоянной. Эпизоды протеинурии возникают при лихорадке, после физической нагрузки, при длительном пребывании в положении стоя (ортостатическая протеинурия). Постоянная протеинурия обусловлена патологией почек и других органов и систем.

- Почечная патология помимо названной выше клубочковой включает также канальцевую протеинурию, которая связана с неспособностью проксимальных извитых канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтрованные в нормальных (неизменённых) клубочках.
- Протеинурия «переполнения» развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков (лёгких цепей иммуноглобулинов, гемоглобина, миоглобина), которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции. Таков механизм протеинурии при миеломной болезни (например, протеинурия Бенс-Джонса), миоглобинурии.
- Поражение почек при сопутствующих заболеваниях и состояниях: сахарном диабете, артериальной гипертензии, СКВ, злокачественных новообразованиях, системных васкулитах, приёме лекарств (пеницилламина, препаратов золота).

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОТЕИНУРИИ

- Ортостатическая протеинурия характеризуется появлением белка в моче после длительного пребывания в вертикальном положении, при этом в утренних порциях мочи, собранных после сна, белка нет. Ортостатическая протеинурия возникает у 5–10% людей, чаще у подростков, и обычно проходит самостоятельно. Иногда ортостатическая протеинурия оказывается первым симптомом болезни почек.
- Протеинурия напряжения, выявляемая у 20% здоровых лиц (в том числе спортсменов) после резкого физического напряжения, длительной ходьбы («маршевая» протеинурия) с обнаружением белка в первой собранной порции мочи, имеет тубулярный (канальцевый) характер.

- Лихорадочную протеинурию, наблюдают при острых лихорадочных состояниях, особенно у детей и лиц старческого возраста, она носит преимущественно гломерулярный характер. Механизмы этих видов протеинурии мало изучены.

ПРОТЕИНУРИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Своевременное выявление протеинурии рассматривают как важный параметр наблюдения за больными с сахарным диабетом. Протеинурия — признак диабетической нефропатии, тяжёлого проявления сахарного диабета I и II типов. В настоящее время с целью выявления ранней и обратимой стадии диагностической нефропатии всем больным сахарным диабетом показано регулярное определение микроальбуминурии с помощью достаточно чувствительного экспресс-метода, хотя предпочтительнее всё же использовать с этой целью радиоиммунный метод.

МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯ

Повышенная экскреция с мочой альбумина (микроальбуминурия) появляется ранее других почечных нарушений, которые могут быть установлены доступными в настоящее время методами, и свидетельствует о поражении микрососудистого русла почек (и одновременно других сосудистых областей — сердца, головного мозга). Диагностическое значение микроальбуминурии состоит в том, что:

- во-первых, она выступает самым ранним индикатором поражения почек у больных сахарным диабетом I и II типов и у больных гипертонической болезнью и таким образом выделяет прогностически наиболее тяжёлую группу, которая требует пристального наблюдения с жестким контролем уровня сахара в крови и АД;
- во-вторых, появление микроальбуминурии предсказывает неблагоприятный исход сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт), особенно у больных так называемой группы высокого риска — имеющих сахарный диабет, ожирение, артериальную гипертензию или семейную предрасположенность к сосудистым и почечным заболеваниям.

ПРОТЕИНУРИЯ КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В последние годы появляется всё больше данных о «токсическом» действии протеинурии. Установлено, что белки плазмы, проходящие через клубочковую мембрану при нефропатиях, представляют собой не только достоверный маркёр поражения почек, но и фактор, активно повреждающий структуры почечной ткани, усиливающий воспаление и индуцирующий фиброз, прежде всего, тубуло-интерстициальный.

Хотя факт наличия тубуло-интерстициального воспаления одновременно с клубочковым у больных с протеинурическими формами нефритов давно

известен, до последнего времени не было ясно, является ли это следствием ишемической облитерации перитубулярных капилляров или же альбумин и другие белки (трансферрин), накапливаясь в просвете почечных канальцев, действительно могут вызывать воспаление интерстиция.

Внимание к протеинурии как к важному фактору прогрессирования паренхиматозных заболеваний почек особенно выросло после демонстрации прямой связи между величиной протеинурии и риском прогрессирования почечной недостаточности.

В последние годы удалось доказать, что прежде всего выраженная (т.е. достигающая степени нефротической) и длительная протеинурия оказывает на эпителии канальцев токсическое действие. Процесс реабсорбции профильтрованных белков активирует эпителий проксимальных канальцев, что заканчивается экспрессией генов воспалительных и вазоактивных веществ — прежде всего трансформирующего фактора роста β, моноцитарного хемоаттрактантного протеина 1 и эндотелинов.

Эти вещества, вырабатываемые клетками почечных канальцев в избыточных количествах, секретируются через базальные отделы клеток в интерстиций, приводя к развитию воспалительной реакции, которая при большинстве форм нефрита предшествует развитию нефросклероза.

Существенным подкреплением тезиса о значении протеинурии как важнейшего фактора прогрессирования хронических почечных заболеваний является доказанное в нескольких многоцентровых исследованиях полное соответствие степени снижения СКФ (под воздействием малобелковой диеты и особенно ингибиторов АПФ) степени одновременного снижения протеинурии.

Гематурия

Гематурия — примесь крови к моче. Выделяют макрогематурию (видна невооружённым глазом) и микрогематурию (эритроциты обнаруживают под микроскопом или с помощью тест-полосок). Для возникновения макрогематурии на 1 л мочи достаточно 1 мл крови. Микрогематурию диагностируют при наличии более 1000 эритроцитов в 1 мл мочи или более 5 эритроцитов в поле зрения микроскопа. Гематурию наблюдают при многих заболеваниях. В выборе дополнительных исследований помогают подробный анамнез и тщательное физическое исследование.

ПРИЧИНЫ

Макрогематурия — всегда патологический признак (за исключением выявления крови в моче во время менструации), преходящую микрогематурию часто наблюдают после тяжёлой физической нагрузки. Основные источники макрогематурии — мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, предстательная железа и почки.

Почечная гематурия, как правило, стойкая двусторонняя безболевая, чаще сочетается с протеинурией, цилиндрурией, лейкоцитурией. Почечную гематурию наблюдают при остром и хроническом гломерулонефрите, а также при многих нефропатиях на фоне системных заболеваний. Гематурия — характерный признак интерстициального нефрита, в том числе острого лекарственного интерстициального нефрита. Гематурию можно наблюдать при неспецифическом уретрите, цистите, опухолях и поликистозе почек. Причиной гематурии могут быть самые разнообразные ЛС, но наиболее часто сульфаниламиды, стрептомицин, канамицин, гентамицин, анальгетики [фенацетин, анальгин, фенилбутазон (бутадион)], а также соли тяжёлых металлов.

АНАМНЕЗ

Тщательное выяснение симптомов, сопутствующих гематурии, нередко позволяет приблизиться к диагнозу уже в процессе расспроса. Очень важно выяснить, какая порция мочи окрашена кровью. Так, окрашивание первой порции мочи (инициальная гематурия) свидетельствует о поражении подвижного отдела мочеиспускательного канала, а окрашивание последней порции (терминальная гематурия) — о поражении фиксированного отдела мочеиспускательного канала, шейки мочевого пузыря, предстательной железы. Равномерное окрашивание всех порций мочи (тотальная гематурия) наблюдают при поражении почек, мочеточника, мочевого пузыря.

Гематурия в сочетании с болью в пояснице или в низу живота характерна для гломерулонефрита, инфекции мочевых путей, мочекаменной болезни, а также для инфаркта почки, опухоли, поликистоза, туберкулёза и травмы почек.

При изучении анамнеза уточняют, не лечили ли больного цитостатиками (особенно циклофосфамидом — лекарственный геморрагический цистит) и антикоагулянтами. Расспрашивают, что больной ел за последние сутки (для исключения ложной гематурии). Следует помнить, что гематурия может быть признаком аденомы предстательной железы (кровотечение возникает при натуживании из-за разрыва расширенных вен в области шейки мочевого пузыря).

Основные вопросы, которые могут помочь в выяснении причины гематурии.

- Переносил ли пациент травмы поясницы, промежности? Как давно?
- Окрашивание мочи кровью появляется в начале или в конце мочеиспускания?
- Нет ли склонности к кровоточивости (носовые кровотечения, легко образующиеся синяки)?
- Нет ли боли в пояснице или в животе?
- Не участилось ли мочеиспускание в последнее время? Нет ли рези и жжения во время мочеиспускания?
- Как изменилась струя мочи?
- Не употреблял ли пациент в пищу свёклу, красные ягоды?
- Прослеживается ли связь болезни с половыми контактами?
- Не был ли пациент недавно в зарубежной поездке?
- Как изменилось общее состояние?
- Занимается ли пациент спортом?

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕМАТУРИИ

Измеряют АД, пульс, температуру тела. Тщательно осматривают кожу — возможна бледность и геморрагическая сыпь. Затем исследуют ССС: гематурию наблюдают при инфаркте почки (одно из осложнений инфекционного эндокардита). Плевральный выпот возможен при пиелонефрите и паранефрите (носит реактивный характер). При пальпации живота можно выявить объёмное образование левых отделов живота (увеличенная левая почка). Увеличение почки наблюдают при раке почки, гидронефрозе и поликистозе.

Пальпация надлобковой области может обнаружить болезненность и увеличение мочевого пузыря. Мужчинам обязательно проводят ректальное исследование. Оно позволяет выявить увеличение предстательной железы (аденома или рак), её болезненность при пальпации (острый простатит). Женщинам проводят гинекологическое исследование, при котором можно обнаружить объёмное образование малого таза.

Всем больным с макрогематурией или рецидивирующей микрогематурией показаны экскреторная урография, УЗИ почек и цистоскопия. Наиболее информативный метод исследования верхних мочевых путей — экскреторная урография. При аллергии к препаратам йода, тяжёлой бронхиальной астме и других противопоказаниях к экскреторной урографии выполняют УЗИ почек.

ГЕМАТУРИЯ, НЕ СВЯЗАННАЯ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

Ложная гематурия

В отличие от истинной, ложная гематурия обусловлена окрашиванием мочи в красный цвет не эритроцитами, а другими веществами.

- Антоцианы: свёкла, красные ягоды.
- Пищевые красители красного цвета: кондитерские изделия, кетчупы, томатная паста и пр.
- Порфирины: свободный гемоглобин, миоглобин (моча при миоглобинурии имеет красно-бурый цвет).
- Некоторые ЛС, например фенолфталеин (при щелочной реакции мочи), феназопиридин.

Гематурия при физической нагрузке

Гематурия возможна во время или сразу после тяжёлой физической нагрузки; её наблюдают у многих спортсменов, однако при постоянной гематурии, особенно если в моче обнаруживают изменённые эритроциты, следует исключать другие её причины, в первую очередь гломерулонефрит.

Симуляция гематурии

Пациенты могут симулировать гематурию (и клинические проявления почечной колики) при наркомании с целью получить инъекцию наркотического анальгетика.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Одно из наиболее характерных и серьёзных проявлений острых и особенно хронических заболеваний почек — нефротический синдром. Принято считать, что термин «нефротический синдром» появился в литературе в конце 40-х годов, однако ещё за 20 лет до этого Е.М. Тареев в монографии «Анемия брайтиков» (1929) писал о «...характерно очерченном в клинике нефротическом синдроме», противопоставляя его некротическому нефрозу (например, «сулемовой почке») преимущественно из-за того, что для нефротического синдрома «...характерны дегенеративные изменения не только эпителия канальцев, но и клубочков». Нефротический синдром — понятие, сменившее прежний термин «нефроз», хотя последний в настоящее время всё ещё применяют патологоанатомы и педиатры (например, «липоидный нефроз» с выраженными отёками, протеинурией и гиперхолестеринемией при «минимальных» изменениях клубочков у детей).

Нефротический синдром характеризуют следующие признаки.

- Значительная протеинурия — более 3,0–3,5 г/сут у взрослых.
- Нарушение белкового, липидного и водно-солевого обмена с гипопротеинемией (гипоальбуминемией), диспротеинемией, гиперлипидемией (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов).
- Нередко возникают выраженные отёки, часто достигающие степени анасарки с водянкой серозных полостей.

Артериальная гипертензия и гематурия не характерны для нефротического синдрома.

Этиология

Наиболее частые причины нефротического синдрома представлены в виде таблицы.

Этиология нефротического синдрома

I. Первичный гломерулонефрит (острый и хронический)

II. Поражение почек при следующих состояниях:
- системные заболевания (СКВ, геморрагический васкулит)
- амилоидоз
- сахарный диабет
- подострый инфекционный эндокардит
- паразитарные инвазии (малярия, шистосомоз)
- хронический вирусный активный гепатит
- опухоли (паранеопластический нефротический синдром при бронхогенном раке, раке паренхимы почки, желудка, толстой кишки, злокачественной лимфоме)

III. Лекарственные поражения почек (препараты золота, висмута, ртути, пеницилламин, антибиотики, противоэпилептические средства)

IV. Повышение венозного давления: застойная сердечная недостаточность, констриктивный перикардит, тромбоз почечных вен

Нефротический синдром прежде всего развивается как ведущее проявление хронического гломерулонефрита:

- рецидивирующий нефротический синдром обычно характеризует так называемый нефротический вариант нефрита;
- нефротический синдром в сочетании с артериальной гипертензией — смешанный вариант нефрита;
- если одновременно с нефротическим и гипертоническим синдромами возникает почечная недостаточность, говорят о подостром (злокачественном) нефрите.

Патогенез

Современные представления о нефротическом синдроме основаны на принципиальном взгляде на болезни почек как на заболевания иммуновоспалительного генеза. Взаимодействие Аг с АТ, активация системы комплемента и образование иммунных комплексов, осаждение их на базальной мембране клубочка, нейтрализация отрицательного электрического заряда клубочкового фильтра обусловливают ряд клеточных реакций иммунного воспаления, вызывают повреждение мембраны клубочка и массивную протеинурию с развитием нефротического синдрома.

Вслед за массивной протеинурией развивается гипопротеинемия (прежде всего гипоальбуминемия); при этом потеря белка не может восполниться белоксинтетической функцией печени, что вызывает гипоонкотические отёки с задержкой натрия и воды, гиперальдостеронизмом, повышением активности в плазме крови ренина и катехоламинов, а также гиперлипидемию, ряд других нарушений гомеостаза (гиперкоагуляцию, потерю микроэлементов и т.п.).

В последние годы появились данные, позволяющие объяснить развитие нефротического отёка при отсутствии гиповолемии. Показано, что открытый в 1981 г. новый мощный фактор регуляции обмена натрия и воды — предсердный натрийуретический пептид (атриальный пептид) при нефротическом синдроме значительно снижает свою активность в отношении почек.

Клинические проявления

Появление нефротического синдрома — всегда важный этап в течении заболевания почек, поскольку он свидетельствует о возросшей активности почечного процесса, заметно ухудшает состояние пациента, делает прогноз более серьёзным из-за возможности ряда тяжёлых осложнений и быстрого развития почечной недостаточности.

Клинические проявления нефротического синдрома — в первую очередь более или менее выраженные отёки (нефротические), сопровождающиеся олигурией. Появляется заметная общая слабость, быстрая утомляемость. Крайняя степень отёков — анасарка с возможным истечением жидкости через разрывы кожи, хотя в современных условиях применения мощных мочегонных

средств или «изъятия» жидкости с помощью гемодиализа в режиме ультрафильтрации данное проявление возникает редко.

Осложнения

- Склонность к инфекциям: пневмококковым, вирусным (пневмонии, перитонит, герпес).
- Повышенная свёртываемость крови: тромбоз вен (в том числе почечных), ТЭЛА.
- Постепенное уменьшение мышечной массы как следствие гипопротеинемии.
- Атеросклеротические изменения как следствие гиперлипидемии.
- Дефицит железа, меди, цинка в организме.
- Нарушение метаболизма кальция.
- Нарушение толерантности к глюкозе.
- Нарушение связывания препаратов с белками плазмы крови.
- Нефротический криз.

Среди осложнений нефротического синдрома, своевременная диагностика которых имеет очень важное значение, следует специально выделить интеркуррентные инфекции (особенно пневмококковые, вирусные), к которым такие больные очень склонны из-за низкого содержания иммуноглобулинов, теряющихся с белками мочи, а также тромбозы вен (почечных) в связи с характерной для нефротического синдрома выраженной гиперкоагуляцией (высокий уровень фибриногена, ингибиторов фибринолиза, V, VII, VIII, X факторов свёртывания крови).

Особое место среди осложнений нефротического синдрома занимает так называемый нефротический криз — внезапно развившаяся рожеподобная кожная эритема с болями, в том числе абдоминальными, симулирующими острый живот, резкое снижение АД (коллапс), обусловленные накоплением в крови кининоподобных субстанций.

Возможны спонтанные ремиссии нефротического синдрома, нередко с последующими рецидивами, иногда многократными, провоцируемыми инфекцией, охлаждением, лекарственной непереносимостью (антибиотики, витамины). В ряде наблюдений нефротический синдром сохраняется на всём протяжении болезни, что, безусловно, значительно ухудшает её течение.

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ (РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)

Выделяют два вида артериальной гипертензии, так или иначе связанной с патологией почек. Вазоренальная гипертензия описана выше (см. главу 6). В этом разделе приводится информация, посвящённая ренопаренхиматозной

артериальной гипертензии, т.е. повышению АД, возникающему при патологии собственно паренхимы почек.

Гипертензивный синдром при болезнях почек обусловлен задержкой натрия и воды в результате активации прессорной (ренин-ангиотензин-альдостероновой) и снижением функции депрессорной (простагландиновой и калликреин-кининовой) систем.

Этиология

Причинами повышение АД могут быть двусторонние (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, тубуло-интерстициальный нефрит, поликистоз) и односторонние (пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулёз) поражения почек. В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии имеют значение гиперволемия, гипернатриемия из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренин-ангиотензиновой системы, увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе. Наиболее частая причина ренопаренхиматозной артериальной гипертензии — гломерулонефрит.

Клинические проявления

Клиническая картина определяется как степенью повышения АД, так и выраженностью поражения сердца и сосудов. Больные жалуются на головную боль, ухудшение зрения, боли в области сердца, одышку. Злокачественный гипертензивный синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим АД, выраженной ретинопатией (с очагами кровоизлияний, отёком диска зрительного нерва, плазморрагиями, нередко со снижением зрения вплоть до слепоты), гипертонической энцефалопатией, сердечной недостаточностью.

Основными отличительными признаками ренопаренхиматозной артериальной гипертензии считают наличие заболеваний почек в анамнезе, изменений в анализах мочи (протеинурия более 2 г/сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина в крови), ультразвуковых признаков поражения почек. Изменения в анализах мочи обычно предшествуют повышению АД.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ (ОСТРОНЕФРИТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Остронефритический синдром характеризуется совокупностью следующих симптомов.

- Бурное появление или нарастание отёков с типичной бледной одутловатостью лица.
- Олигурия.
- Протеинурия (от умеренной до значительной).

- Почечная гематурия (моча вида «мясных помоев»).
- Возникновение или нарастание артериальной гипертензии, в первую очередь с увеличением диастолического АД, нередко сочетающегося с нарушением функций почек. Артериальная гипертензия вместе со значительным повышением ОЦК выступает причиной острой левожелудочковой недостаточности (протодиастолический ритм галопа, отёк легких).

В ряде случаев клиническая картина остронефритического синдрома дополняется другими характерными его осложнениями:

- почечная эклампсия;
- мышечные судороги;
- диспептические проявления (икота, тошнота, рвота);
- ОПН.

Этиология

Возникновение остронефритического синдрома наиболее характерно для острого постстрептококкового нефрита (особенно у детей и юношей), когда перечисленные признаки появляются внезапно (при отсутствии анамнестических данных о них), спустя короткое время (от нескольких часов до 7–12 дней) после воздействия известного этиологического или провоцирующего фактора (стрептококковая ангина, переохлаждение и пр.). Этот синдром может развиться в начале хронического гломерулонефрита или на определённом этапе его течения, а также при различных вариантах быстропрогрессирующего гломерулонефрита, поражении почек при СКВ, узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, остром тубуло-интерстициальном нефрите. Появление этого синдрома всегда свидетельствует о высокой активности болезни.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — внезапно возникшее нарушение функций почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса, т.е. быстро возникающими нарушениями прежде всего экскреторных функций почек. Эти изменения считают следствием остро возникшего тяжёлого нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции (обычно возникающих одновременно). В большинстве случаев возможно обратное развитие ОПН.

Выделяют три варианта ОПН.

- Преренальная ОПН возникает при нарушении притока крови к почкам.
- Ренальная ОПН характеризуется нарушением функций почек на уровне их паренхимы.
- Постренальная ОПН возникает при обструкции мочевых путей.

Этиология

Причины ОПН представлены в таблице 9-1.

Таблица 9-1 Этиология ОПН

Вариант ОПН	Причины
Преренальная	Шоковая почка: травмы, потеря большого количества жидкости, массивный распад тканей, гемолиз, бактериемический шок, кардиогенный шок
Ренальная	Токсическая почка (действие многочисленных нефротоксических веществ, в том числе ЛС), острая инфекционно-токсическая почка (с опосредованным и прямым воздействием на почки инфекционного фактора), сосудистая обструкция (системные васкулиты, злокачественная артериальная гипертензия, истинная склеродермическая почка, некротический папиллит)
Постренальная	Острая обструкция мочевых путей: мочекаменная болезнь, блокада канальцев уратами

Клинические проявления по стадиям течения

Общепринято в течении ОПН выделять четыре стадии: начальную, олигурическую (азотемическую), восстановления диуреза (полиурическую) и полного восстановления функций почек (возможно не всегда).

Начальная стадия не имеет характерных проявлений и зависит от этиологии ОПН (шок, острое отравление, гемолиз и т.п.).

В олигурической стадии уже в первые сутки обнаруживают резкое снижение диуреза (олигурия или анурия). Появляются нарастающие признаки острой уремии — адинамия, тошнота, рвота. Быстро нарастают азотемия, ацидоз, гипергидратация и электролитные нарушения с мышечными подёргиваниями, сонливостью, усиливается одышка вследствие ацидоза и отёка лёгких, раннюю стадию которого определяют рентгенологическим исследованием. Особенно опасна гиперкалиемия, которая вызывает нарушения ритма сердца и может быть причиной внезапной сердечной смерти (в результате блокады сердца или фибрилляции желудочков). На ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный. Боли в животе и увеличение печени — также частые симптомы острой уремии.

Олигурическая стадия сменяется фазой восстановления диуреза, которая обычно начинается через 7–10 дней — появляется полиурия. По мере снижения выраженности азотемии и восстановления гомеостаза отмечают клиническое улучшение. Во время периода полиурии возможна гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л) с характерными изменениями на ЭКГ (низкий вольтаж зубца Т, депрессия сегмента ST и экстрасистолия).

Полное восстановление гомеостаза прежде всего проявляется нормализацией содержания в крови азотистых шлаков. В части наблюдений этого не происходит, и снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется.

Лабораторные исследования

Анемия сохраняется во все периоды ОПН, лейкоцитоз характерен для периода олигоанурии. При биохимическом исследовании крови выявляют:

- повышение содержания креатинина в сыворотке крови;
- гиперкалиемию (концентрация калия сыворотки крови более 5,5 ммоль/л);
- гипонатриемию (концентрация натрия сыворотки менее 135 ммоль/л);
- гиперфосфатемию (концентрация фосфата более 5,5 мг%);
- гипокальциемию (концентрация кальция менее 8.5 мг%) или гиперкальциемию (концентрация кальция более 10,5 мг%) при ОПН, обусловленной острым некрозом скелетных мышц;
- метаболический ацидоз (pH артериальной крови менее 7,35), чаще при состояниях с низким сердечным выбросом или при инфекции.

С самого начала ренальной ОПН обнаруживают снижение относительной плотности мочи. При микроскопическом исследовании мочевой осадок при преренальной или постренальной ОПН скуден. Эритроциты в большом количестве обнаруживают при травме, мочекаменной болезни, инфекции или опухоли.

Лейкоцитурия может быть признаком инфицирования, иммунного воспаления или аллергической реакции в каком-либо отделе мочевыводящих путей. Эозинофилы в моче наблюдают у 95% больных острым аллергическим (в том числе лекарственным) интерстициальным нефритом. Пигментированные цилиндры при отсутствии эритроцитов в осадке мочи и положительном тесте на скрытую кровь указывают на гемоглобинурию или миоглобинурию. Посев мочи, учитывая большую склонность этих больных к мочевой инфекции, проводят во всех случаях ОПН.

Специальные исследования

Проводят УЗИ (выявляют гидронефроз, гидроуретер, камни почек и аневризмы брюшного отдела аорты; целесообразно проведение УЗИ в допплеровском режиме), артериографию (при подозрении на стеноз почечной артерии либо на расслаивающую аневризму брюшной аорты), изотопное динамическое сканирование почек (при оценке степени почечной перфузии и наличия обструктивной уропатии), КТ при оценке обструктивной нефропатии, хромоцистоскопию (при подозрении на обструкцию устья мочеточника).

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Одним из больших нефрологических синдромов является хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, характерный для конечной фазы любого прогрессирующего поражения почек; при этом иногда

нарастающее снижение СКФ длительное время протекает бессимптомно, и пациент считает себя здоровым вплоть до терминальной стадии — уремии. Термин «уремия» применяют для терминальной стадии нарушения всех функций почек, в том числе метаболических и эндокринных.

При ХПН в организме задерживаются продукты обмена, прежде всего азотистые шлаки, в первую очередь креатинин, мочевина, мочевая кислота, которые не могут быть выведены из организма другим путём.

Классификация

Классификация ХПН основана на степени тяжести и характерных для неё клинических проявлений.

- Лёгкая: СКФ 30–50 мл/мин
- Умеренная: СКФ 10–30 мл/мин
  - Анемия.
  - Артериальная гипертензия.
  - Остеодистрофия.
- Тяжёлая: СКФ 5–10 мл/мин.
  - Тошнота.
  - Анорексия.
  - Зуд.
- Терминальная: СКФ менее 5 мл/мин
  - Перикардит.
  - Отёк легких.
  - Кома.

В терминальной стадии ХПН медикаментозное лечение неэффективно; для продления жизни больных необходимы хронический диализ или трансплантация почки.

Этиология

Как и в случае ОПН, к развитию хронической недостаточности почек могут приводить три частично условные группы факторов: преренальные, ренальные и постренальные (табл. 9-2). При оценке механизмов развития ХПН важно установить, какие структуры почек преимущественно поражены — клубочки, интерстиций или сосуды.

Следует подчеркнуть важность правильной диагностики каждой из представленных в таблице ситуаций, при которых возникает ХПН; при этом не всегда обсуждаемая причина ХПН может точно соответствовать одной из трёх названных групп факторов — преренальной, ренальной и постренальной. Так, в последнее время в качестве общепризнанного описывают особый вариант сосудистой нефропатии — ишемическую, при которой почечная недостаточность может развиться в результате прогрессирующего атеросклеротического стеноза почечной артерии и эмболии её кристаллами холестерина. Кристаллы холестерина могут быть причиной эмболии и мелких (внутрипочечных)

Таблица 9-2. Этиология ХПН

Группа факторов	Причины
Преренальные	– Стеноз почечной артерии – Эмболия почечной артерии – Тромбоз нижней полой вены – Правожелудочковая недостаточность (сопровождается повышением давления в нижней и верхней полых венах)
Ренальные	– Хронический гломерулонефрит – Хронический тубуло-интерстициальный нефрит, в том числе лекарственный (прежде всего, анальгетическая нефропатия), при нарушениях обмена мочевой кислоты (уратная нефропатия) – Хронический пиелонефрит – СКВ – Системные васкулиты – Сахарный диабет – Амилоидоз – Артериальная гипертензия – Поликистоз почек – Ишемическая нефропатия – Миеломная болезнь – Новообразования – Радиационный нефрит
Постренальные	– Длительная обструкция мочевыводящих путей

артерий, также вызывая ишемию почки с развитием почечной недостаточности, но уже в рамках ренальной ХПН. Наличие распространённого атеросклероза, особенно аорты и коронарных сосудов сердца, позволяет своевременно и правильно понять характер поражения почек, что становится особенно очевидным при развитии ХПН после ангиографии и инвазивных методов лечения ИБС.

Патогенез

Ранние признаки ХПН — полиурия и никтурия — отражают ухудшение концентрационной способности почек. Относительная плотность мочи продолжает снижаться, развивается изостенурия (относительная плотность становится равной относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы, составляя 1,010–1,012).

Довольно рано возникает анемия — «анемия брайтиков» (Тареев Е.М., 1929). Иногда именно анемия, вызывающая бледность слизистых оболочек и кожи

со своеобразным зеленоватым оттенком (задержка урохромов), позволяет заподозрить ХПН. Патогенез анемии как признака поражения почек сложен.

- Воздействие уремических токсинов на костный мозг.
- Снижение продолжительности жизни эритроцитов в условиях уремии.
- Неспособность почек при выраженном нефросклерозе вырабатывать достаточное количество эритропоэтина, необходимого для поддержания костномозгового эритропоэза, что ярко проявляется при прогрессирующей ХПН, особенно в её терминальной стадии, при которой анемия — обязательный признак.

Клинические проявления

Типичные особенности начинающейся ХПН — полиурия и никтурия. При прогрессировании ХПН в клинической картине на первый план выступают общие симптомы — слабость, сонливость, утомляемость, апатия (уремическая энцефалопатия), мышечная слабость. Для выраженной ХПН (уремии) характерны олигурия, лейкоцитоз и умеренная тромбоцитопения, способствующая повышенной кровоточивости. Яркий признак уремии — диспептический синдром: тошнота, рвота, икота, потеря аппетита вплоть до отвращения к пище, понос. Кожа сухая, со следами расчёсов в связи с мучительным зудом, язык сухой, коричневый, изо рта ощущается запах мочи (именно мочи или аммиака). Нарастает неврологическая симптоматика, появляются судорожные подёргивания, усиливается энцефалопатия вплоть до развития уремической комы с большим шумным ацидотическим дыханием (дыхание Куссмауля).

Артериальная гипертензия — характерный признак ХПН. Возможно развитие злокачественной артериальной гипертензии. Нарушение обмена кальция, фосфора и витамина D, а также развивающийся вторичный гиперпаратиреоидизм приводят к почечной остеодистрофии и остеомаляции. Нарушения калиевого гомеостаза могут проявляться развитием гиперкалиемии с тяжёлыми нарушениями сердечной деятельности.

В терминальной стадии развивается фибринозный перикардит, проявляющийся выраженными загрудинными болями; присоединение выпота сопровождается одышкой и другими симптомами сдавления сердца. До использования программного гемодиализа появление шума трения перикарда считалось фатальным прогностическим признаком («похоронный звон»).

Плеврит в рамках ХПН может быть сухим и экссудативным (полисерозит при уремии). Экссудат обычно имеет геморрагический характер и содержит небольшое количество мононуклеарных фагоцитов. Концентрация креатинина в плевральной жидкости повышена, но в меньшей степени, чем в сыворотке крови.

Лабораторные исследования

Выявляют признаки нормохромной нормоцитарной анемии, лимфопению, тромбоцитопению. Время кровотечения увеличено.

При биохимическом анализе крови обнаруживают повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты. Также характерно повышение содержания в крови атерогенных липидов, чем частично объясняется большая частота сердечно-сосудистых осложнений, в том числе ИБС, у больных с ХПН. Типичны изменения электролитного баланса в виде повышения концентрации фосфатов; также повышается содержание в крови паратиреоидного гормона, щелочной фосфатазы. Очень важным показателем считают изменение концентрации калия: при полиурии — гипокалиемия, в терминальной стадии — гиперкалиемия. Кроме того, терминальная стадия характеризуется гипонатриемией, гипохлоремией, гипермагниемией. Выявляют протеинурию и цилиндрурию, которые при нарастании ХПН обычно уменьшается.

СКФ — ключевой лабораторный показатель при ХПН. На его изменениях основаны классификации ХПН, а также лечебная тактика. Как уже было сказано в соответствующем разделе этой главы, помимо СКФ (оцениваемой по клиренсу креатинина) и величины сывороточного креатинина для диагностики ХПН и, главное, для мониторирования темпа прогрессирования болезни до терминальной стадии ХПН используют динамику изменения величины, обратной величине сывороточного креатинина — чем круче угол наклона вычерчиваемой линии, тем более ускоренно развивается ХПН.

Инструментальные методы исследования

Для выявления причины ХПН важнейшие сведения могут дать УЗИ (выявление камней, обструкции, поликистоза, сморщивания), КТ (в частности, при поликистозе почек для оценки доброкачественного или злокачественного генеза кистозных образований), ретроградная пиелография (при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения), артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии), радиоизотопная ренография (во всех случаях ХПН выявляют задержку выделения изотопа), при начальной ХПН возможна биопсия почки.

Заместительная почечная терапия

Вслед за использованием при ОПН аппарата «искусственная почка» последовали попытки применения методов экстракорпорального очищения крови и у больных с терминальной уремией при хронических заболеваниях почек. Тяжёлые нарастающие нарушения гомеостаза, возникающие при прогрессировании ХПН, в настоящее время можно корригировать с помощью программного хронического гемодиализа, перитонеального диализа и трансплантации почки.

ГЕМОДИАЛИЗ И ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ

Это основные методы лечения при ОПН в олигурической стадии и ХПН (в терминальной стадии). Оба метода основаны на выведении из крови путём

диализа (благодаря созданию осмотического или гидростатического градиента) в диализирующий раствор (предпочтительно бикарбонатный) через полупроницаемую мембрану креатинина, мочевой кислоты, электролитов (в том числе калия), токсичных «средних молекул» (молекулярная масса от 300 до 5200 Да) и других веществ, которые задерживаются в организме.

Полупроницаемая мембрана при гемодиализе — экстракорпоральная синтетическая мембрана аппарата «искусственная почка» (диализатора), при перитонеальном диализе — это интракорпоральная биологическая мембрана, в качестве которой выступает брюшина.

Для подключения больного к аппарату «искусственная почка» используют артериовенозные шунты. Шунт — хирургически созданное соединение между сосудами обычно в виде приспособления из полимерного материала. Шунты устанавливают для доступа к кровеносной системе больного (рис. 9-5). Фистула — искусственное соустье между артерией и веной (обычно «бок-в-конец»), которое более удобно для пункции, чем обычные сосуды (рис. 9-6). Скорость и степень очищения организма от «шлаков» в целом зависит от величины кровотока через гемодиализатор и длительностью гемодиализа. Обычно продолжительность одного сеанса диализа составляет от 3,5 до 6 ч.

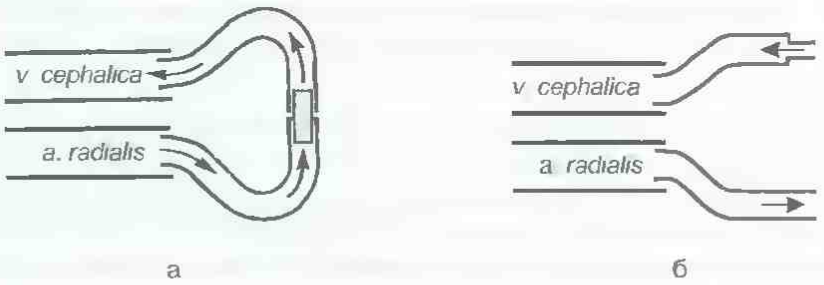


Рис. 9-5. Установка и работа артериовенозного шунта вне гемодиализа (а) и во время него (б)



Рис. 9-6. Установка и работа артериовенозной фистулы вне гемодиализа (а) и во время него (б).

Схема аппарата «искусственная почка» (рис. 9-7) фактически не изменилась с 1943 г., когда был проведён первый гемодиализ у пациента с ОПН

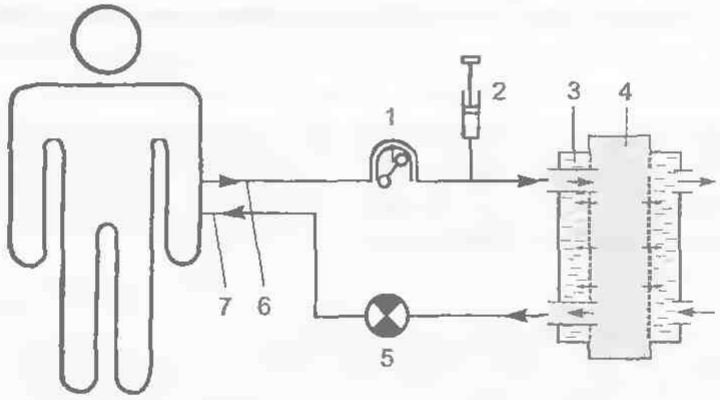


Рис. 9-7. Схема аппарата «искусственная почка»: 1 — монитор АД; 2 — гепариновый буфер; 3 — диализирующий раствор; 4 — трубочки из полупроницаемой мембраны, через которые протекает кровь; 5 — улавливатель свободного воздуха, 6 — взятие крови из «артериального» конца шунта или фистулы; 7 — возврат крови в «венозный» конец шунта или фистулы.

При ОПН для проведения гемодиализа обычно используют временный сосудистый доступ — проводят катетеризацию бедренной или подключичной артерии.

Как уже указывалось, при перитонеальном диализе в качестве полупроницаемой мембраны служит брюшина пациента, которая разделяет кровь и диализирующий раствор (2–2,5 л), вводимый на определённое время в брюшную полость через специальный катетер (для профилактики перитонита), устанавливающийся в области передней брюшной стенки. Скорость фильтрации при перитонеальном диализе ниже, чем при гемодиализе, и в основном контролируется частотой смены диализирующего раствора.

Перитонеальный диализ имеет важное преимущество перед гемодиализом, так как значительно быстрее «очищает» организм от «средних молекул». С последними, как известно, связывают ряд неврологических и эндокринных нарушений, сопровождающих хронический гемодиализ. Перитонеальный диализ получает всё большее распространение благодаря возможности достижения более высокого качества жизни, поскольку при нём больной не «прикован» к аппарату «искусственной почки» и может самостоятельно производить смену диализирующего раствора.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

Успехи в трансплантации почки, особенно заметные в последние десятилетия в связи с использованием циклоспорина для борьбы с отторжением трансплантата, позволили значительно улучшить качество жизни больных с

терминальной почечной недостаточностью. Благодаря применению циклоспорина выживаемость после успешной трансплантации трупного аллотрансплантата в большинстве нефрологических центров составляет 85% (в течение первого года), 70% (в течение 3 лет), 55–60% (в течение 5 лет).

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Гемофильтрация

Для гемофильтрации используют специальные полупроницаемые мембраны с повышенной проницаемостью, через которые проводится ультрафильтрация жидкой части крови под влиянием гидростатического давления с полным или частичным возмещением ультрафильтрата раствором Рингера. При гемофильтрации адекватно снижать уровень креатинина, мочевой кислоты и мочевины в плазме крови не представляется возможным, однако хорошо контролируется водный баланс и удаляются «средние молекулы». Поэтому гемофильтрацию чаще применяют в сочетании с гемодиализом.

Гемосорбция

Метод гемосорбции получил широкое распространение после появления специальной технологии изготовления активированного угля, что позволяет избегать микроэмболии различных тканей частичками угля, который как и ионообменные смолы, используют для удаления различных токсичных веществ из крови. Гемосорбция снижает концентрацию в крови креатинина, мочевой кислоты и «средних молекул», однако практически не выводит мочевину. В связи с последним сочетанное применение гемосорбции и гемодиализа эффективнее каждой из этих процедур в отдельности.

Изолированная ультрафильтрация

Обычно этот метод используют для быстрой коррекции тяжёлой гипергидратации (анасарка при рефрактерных отёках в связи с нефротическим синдромом или при застойной сердечной недостаточности), а также неконтролируемой артериальной гипертензии.

Плазмаферез

Метод основан на удалении определённого объёма плазмы больного и замене его плазмой донора. Вместе с плазмой извлекаются белки, парапротеины, циркулирующие иммунные комплексы, АТ, медиаторы воспаления, факторы коагуляции.

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Тубуло-интерстициальные нарушения (синдромы канальцевой дисфункции) — совокупность различных функционально-метаболических нарушений, развивающихся при различных заболеваниях, которые можно объединить в несколько групп.

Основные этиологические факторы тубуло-интерстициальных нарушений представлены в табличной форме.

Этиология тубуло-интерстициальных нарушений

- Интерстициальные нефриты.
  - анальгетическая и другие лекарственные нефропатии
  - подагрическая нефропатия
  - свинцовая нефропатия
  - балканская нефропатия
  - серповидноклеточная анемия
- Функциональные канальцевые нарушения
- Почечный канальцевый ацидоз
- Синдром Фанкоии
- Цистинурия
- Псевдогипопаратиреоидизм
- Нефрогенный несахарный диабет
- Кистозная болезнь с поражением почек

Клинические проявления

Тубуло-интерстициальный нефрит характеризуется относительным сохранением функций клубочков вплоть до поздних стадий заболевания, но на ранних сроках отмечают нарушение функций канальцев (например, функции концентрации мочи, разведения, подкисления и экскреции калия).

Клиническая картина тубуло-интерстициальных нарушений складывается из нескольких компонентов, но прежде всего это признаки рано возникающей функциональной недостаточности почек:

- снижение относительной плотности мочи;
- полиурия;
- никтурия;
- снижение клубочковой фильтрации.

Группа клинико-лабораторных изменений отражает метаболические нарушения: различные варианты канальцевого ацидоза с развитием нефрокальциноза и нефролитиаза, аминоацидурия (например, цистинурия), глюкозурия и т.п.

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В НЕФРОЛОГИИ

Данные, получаемые с помощью обычных и специальных методов исследования, позволяют прежде всего выделить основные синдромы, характерные для той или другой болезни почек, и поставить нозологический диагноз (острый или хронический гломерулонефрит, амилоидоз, поражение почек в рамках системных заболеваний, например СКВ, узелкового периартериита, геморрагического васкулита и пр.).

Клинико-лабораторные данные позволяют констатировать степень активности процесса:

- нарастание:
  - протеинурии и гематурии;
  - отёков;
  - артериальной гипертензии;
- появление нефротического и остронефритического синдромов;
- возникновение биохимических сдвигов (диспротеинемия с увеличением СОЭ и повышением содержания в крови α_2-глобулинов и т.п.).
- Обнаружение показателей высокой иммунологической активности:
  - антинуклеарный фактор;
  - LE-клетки;
  - уменьшение концентрации компонентов комплемента и высокое содержание ЦИК;
  - АТ к базальной мембране клубочков;
  - АТ к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА);
  - криоглобулины (особенно II типа);
  - ревматоидный фактор;
  - С-реактивный белок.

Наконец, клиницист оценивает функциональное состояние почек, анализируя прежде всего показатели относительной плотности мочи и содержания креатинина в сыворотке крови и его клиренса. При длительно существующей ХПН о выраженности процесса судят также по изменениям кислотно-основного состояния, содержанию сывороточного калия (гиперкалиемии), степени анемии и уменьшения размеров почки (данные обзорной рентгенограммы почек, УЗИ).

Важно оценивать все эти симптомы и синдромы в комплексе и обязательно в сопоставлении с данными анамнеза. Только в этом случае можно глубже понять закономерности развития болезни у конкретного пациента, в частности уточнить этиологию заболевания (инфекция, лекарственные воздействия, алкоголь, аллергические реакции, нарушения обмена веществ, например пуринового, углеводного), что очень важно для оценки прогноза, показаний к современному активному лечению (глюкокортикоиды, цитостатики, моноклональные АТ и т.п.), которое само по себе может вызвать осложнения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О «НЕИММУННЫХ» МЕХАНИЗМАХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Подавляющему большинству хронических диффузных заболеваний почек свойственно неуклонное прогрессирование, постепенно приводящее к потере количества действующих нефронов, развитию ХПН и в итоге — к терминальной почечной недостаточности, требующей дорогостоящих методов заместительной терапии (хронического гемодиализа или трансплантации почки).

В последние годы возросло внимание к изучению, помимо иммуновоспалительных, «неиммунных» механизмов повреждения почек.

Современное понимание «неиммунных» механизмов прогрессирования предполагает признание ведущей роли следующих факторов:

- гемодинамических нарушений (гиперперфузии почечных клубочков с развитием внутрикапиллярной гипертензии и гиперфильтрации);
- высокой протеинурии;
- комплекса метаболических нарушений (в первую очередь, нарушений липидного и пуринового обмена).

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

В основе развития гемодинамических нарушений лежит выработка повышенных количеств ангиотензина II, вызывающего преимущественный спазм выносящей (эфферентной) артериолы почечного клубочка, что повышает внутриклубочковое внутрикапиллярное давление и способствует развитию внутрипочечной гипертензии и клубочковой гиперфильтрации. Кроме того, повышенное образование ангиотензина II сопровождается появлением и нарастанием протеинурии, усилением синтеза мезангиального матрикса, что ведёт к склерозированию почечной ткани и снижению функций почек (см рис. 9-2). Системная артериальная гипертензия вносит свой вклад в прогрессирование ХПН, преимущественно за счёт «передачи» системного АД на почечные капилляры и усугубления внутрипочечной гипертензии и гиперфильтрации, оказывающих повреждающее действие на почки.

ПРОТЕИНУРИЯ

Как было сказано выше, внимание к протеинурии как к важному фактору прогрессирования паренхиматозных заболеваний почек особенно выросло после демонстрации прямой связи между величиной протеинурии и риском прогрессирования почечной недостаточности.

БЛОКАДА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК

Обратное развитие воспалительных изменений в ткани почки под действием эффективной патогенетической (иммуносупрессивной) терапии уже приводит к нормализации почечной гемодинамики на микроциркуляторном уровне, однако реализация данного подхода не всегда возможна, к тому же процессы воспаления и фиброза в почке часто развиваются параллельно и достаточно быстро. В связи с этим появившаяся возможность снижения давления в капиллярах клубочка с помощью прежде всего ингибиторов АПФ оказалась наиболее эффективной. Антипротеинурический эффект — также важная составляющая нефропротективного действия ингибиторов АПФ, единственного класса препаратов, эффективность и безопасность которых при хронических заболеваниях почек убедительно доказана. Возможность уменьшения протеинурии и замедления темпов прогрессирования ХПН под действием ингибиторов АПФ особенно убедительно продемонстрировали результаты изучения при хронических нефропатиях нефропротективных возможностей

одного из препаратов этой группы — рамиприла (многоцентровое исследование *REIN* — «*Ramipril Efficacy In Nephropathy*» — «Эффективность рамиприла при нефропатии»).

Блокаду ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в настоящее время рассматривают как наиболее перспективную нефропротективную стратегию.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Основные клинические проявления гломерулонефритов особенно ярко описаны около 150 лет назад Ричардом Брайтом, который, будучи также патологоанатомом, имел возможность сопоставлять клиническую картину болезни с теми изменениями в органах, которые он констатировал при вскрытии погибших пациентов. Важнейшая заслуга Брайта состоит в том, что он впервые связал большие отёки и наличие белка в моче (альбуминурию) с тяжёлыми изменениями в почках, которые затем получили название нефрита (гломерулонефрита), или болезни Брайта.

Согласно наиболее распространённой в нашей стране морфологической классификации В.В. Серова и соавт., различают следующие варианты гломерулонефрита: диффузный пролиферативный, гломерулонефрит с полулуниями, мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный (мембрано-пролиферативный), гломерулонефрит с минимальными изменениями, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мембранозный гломерулонефрит, фибропластический нефрит. Ниже приведена общая клинико-морфологическая характеристика этих вариантов.

1. Диффузный пролиферативный гломерулонефрит.
   - Клинические признаки — остронефритический синдром: гематурия, артериальная гипертензия, протеинурия, отёки, олигурия, возможна ОПН.
   - Типичные патоморфологические изменения: диффузное увеличение числа клеток клубочка большинства почечных телец вследствие инфильтрации нейтрофилами и моноцитами и пролиферации эндотелия клубочков и мезангиальных клеток.
2. Гломерулонефрит с полулуниями.
   - Клинические признаки: быстропрогрессирующий гломерулонефрит (отёки, гематурия, протеинурия, злокачественная артериальная гипертензия, почечная недостаточность).
   - Типичные патоморфологические изменения: большинство клубочков содержат участки фибриноидного некроза и полулуния в пространстве Боумена, состоящие из пролиферирующих эпителиальных клеток париетального листка, макрофагов и фибрина.
3. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит.
   - Клинические признаки: хроническое воспаление клубочков (протеинурия, гематурия, артериальная гипертензия, снижение СКФ).
   - Типичные патоморфологические изменения: пролиферация мезангиальных клеток, расширение матрикса.

4. Мембрано-пролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит
   - Клинические признаки — различные комбинации нефритического и нефротического синдромов, быстрое снижение СКФ.
   - Типичные патоморфологические изменения: диффузная пролиферация мезангиальных клеток, расширение инфильтрация клубочков макрофагами; увеличение мезангиального матрикса, утолщение и удвоение базальной мембраны.
5. Гломерулонефрит с минимальными изменениями (болезнь минимальных изменений).
   - Клинические признаки: нефротический синдром.
   - Типичные патоморфологические изменения: световая микроскопия — без патологии, при электронной микроскопии — «стирание» ножек подоцитов.
6. Фокально-сегментарный гломерулосклероз.
   - Клинические признаки: нефротический синдром, снижение СКФ до 10–30%.
   - Типичные патоморфологические изменения: сегментарное спадение капилляров в менее 50% клубочков с отложением аморфного гиалинового материала. При электронной микроскопии — «стирание» ножек подоцитов.
7. Мембранозный гломерулонефрит.
   - Клинические признаки: нефротический синдром, снижение СКФ до 10–30%.
   - Типичные патоморфологические изменения: диффузное утолщение базальной мембраны клубочков с формированием субэпителиальных выступов, окружающих отложения иммунных комплексов (зубчатый вид базальной мембраны).
8. Фибропластический нефрит.
   - Клинические признаки: протеинурия, артериальная гипертензия и ХПН.
   - Типичные патоморфологические изменения: склероз большинства клубочков с интерстициальным фиброзом.

Диагноз гломерулонефрита с морфологической точки зрения можно установить только после биопсии почки. За рубежом биопсию почки считают обычной процедурой и поэтому критерии диагностики отличаются от отечественных. В большинстве случаев ещё используют старый клинический подход, в котором проводится сопоставление клинической формы и наиболее часто соответствующего ей морфологического варианта.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый гломерулонефрит — острое иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата и клинически, как правило, проявляющееся остронефритическим синдромом.

Этиология и патогенез

Наиболее частая причина — перенесённая стрептококковая инфекция (ангина, скарлатина, рожистое воспаление, пневмония). Кроме β-гемолитического стрептококка группы А (выделяют 12-й штамм этого стрептококка, называемый по его тропности к базальной мембране клубочков нефритогенным), острый гломерулонефрит может возникать и при других антигенных воздействиях (введение вакцин, сывороток, ЛС). Важным нефритогенным

фактором в ряде случаев выступает охлаждение (особенно совместное воздействие холода и повышенной влажности).

Образование в крови иммунных комплексов и их осаждение на базальной мембране клубочков с повреждением последней обусловливают сложный аутоиммунный воспалительный процесс с усилением сосудистой проницаемости и другими изменениями, определяющими появление симптомов болезни.

Клинические проявления

Наиболее ярко клиническая картина представлена при типичном циклическом течении острого гломерулонефрита, характеризующемся бурным началом и развитием таких классических признаков, как гематурия (мутная моча в виде «мясных помоев») с протеинурией, отёки с олигурией и заметным увеличением массы тела за счёт задержки жидкости, артериальная гипертензия и быстрое улучшение состояния вслед за увеличением диуреза, схождением отёков и нормализацией АД.

В разгар болезни вследствие большой задержки натрия и воды развивается выраженная гиперволемия, которая может вызвать острую левожелудочковую недостаточность с одышкой, удушьем (сердечной астмой), отёком лёгких; иногда констатируют снижение СКФ, азотемию.

Кроме циклического варианта течения острого гломерулонефрита, заканчивающегося, как правило, полным выздоровлением, различают острый гломерулонефрит с затянувшимся течением и преобладанием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома, нередко переходящий в хронический гломерулонефрит и латентную (стёртую) форму острого гломерулонефрита, начинающуюся исподволь (с небольшой пастозностью лица, умеренными изменениями в моче) и также часто переходящую в хронический гломерулонефрит.

Важно иметь в виду возможность развития опасных осложнений гломерулонефрита в разгар болезни: острой сердечной недостаточности с кардиогенным отёком лёгких, эклампсии с типичным судорожным синдромом, кровоизлияния в мозг, ОПН с анурией, азотемией, гиперкалиемией, уремическим отёком лёгких, преходящей слепоты.

Лечение

При бурном течении болезни необходим строгий постельный режим в условиях стационара и лечебное питание (растительно-молочная диета) с максимальным исключением поваренной соли, ограничением приёма жидкости (соответственно диурезу) и животного белка. Назначают мочегонные и антигипертензивные средства. Назначение глюкокортикоидов возможно при наличии нефротического синдрома.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит — хроническое иммуновоспалительное поражение почек, в исходе которого, как правило, развивается ХПН. Как уже было

сказано, термин «гломерулонефрит» подразумевает преимущественное вовлечение в воспалительный процесс клубочков почек, однако при нём также выявляют ту или иную степень изменения тубуло-интерстициальных структур. Если последние преобладают, говорят о тубуло-интерстициальном нефрите (остром или хроническом). В подавляющем большинстве случаев хронический гломерулонефрит имеет скрытое начало, при этом часто изменения в моче и другие клинические признаки болезни обнаруживают случайно (обследование подростков, учащихся, беременных и т.п.).

Классификация

Современный подход — деление гломерулонефритов по патоморфологическим изменениям при гистологическом исследовании биоптата почки (см. выше, раздел «Классификация по морфологическим проявлениям»). Тем не менее оценка клинических особенностей болезни по-прежнему остаётся очень важной, тем более при сопоставлении с данными морфологического исследования биоптата почки. В нашей стране распространена клиническая классификация хронических гломерулонефритов, предложенная Е.М. Тареевым (1958, 1972).

- Клинические формы: латентная (хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом), гематурическая, гипертоническая, нефротическая, смешанная (нефротический синдром в сочетании с артериальной гипертензией).
- Фазы: обострение, ремиссия.

Этиология

В качестве этиологических факторов хронического гломерулонефрита прежде всего необходимо назвать инфекции (стрептококки, вирусы гепатита В и С, Эпстайна*—Барр, кори, краснухи, простого герпеса, цитомегаловирус), паразитарные инвазии (шистосомоз, малярия), а также некоторые лекарственные препараты (препараты золота, пеницилламин, вакцины, сыворотки), алкоголь, органические растворители, вещества, содержащие ртуть, свинец, кадмий и другие металлы. Последние, равно как и антибиотики и ненаркотические анальгетики, вызывают прежде всего тяжёлые повреждения тубулоинтерстициального аппарата почки с развитием клинической картины хронического тубуло-интерстициального нефрита, но в некоторых случаях возможно вовлечение в процесс клубочков почек.

Патогенез

В основе патогенеза хронического гломерулонефрита лежат механизмы, во многом сходные с патогенезом острого гломерулонефрита, прежде всего иммунные. В подавляющем числе наблюдений иммунные комплексы, содержащие разные

---

* Традиционное написание фамилии автора — Эпштейн (вирус Эпштейна—Барр; вторая фамилия не склоняется ввиду того, что автор — женщина, Ивонна Барр); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Аг, АТ к ним и комплемент, образуются в крови (циркулирующие иммунные комплексы), и только у небольшой части больных хроническим гломерулонефритом иммунные комплексы формируются на месте (на базальной мембране клубочков), поскольку в этом случае, в отличие от первого варианта, происходит образование АТ к самой базальной мембране капилляров клубочков. Вслед за формированием иммунных комплексов возникают известные иммуновоспалительные реакции, приводящие к ряду морфологических изменений клубочков, особенности которых позволяют выделять определённые морфологические типы хронического гломерулонефрита: мезангиальный, мембранозный, фибропластический, а также минимальные изменения клубочков.

В процессах накопления и изменения структуры внеклеточного матрикса и развития склероза клубочка первостепенное значение имеют пролиферация и активация мезангиальных клеток; в дальнейшем прогрессировании гломерулонефрита важную роль играют и неиммунные факторы.

Внутриклубочковая гипертензия и гиперфильтрация способствуют увеличению проницаемости клубочкового фильтра, что сопровождается усилением протеинурии и «токсическим действием» макромолекул плазмы крови на эпителиоциты канальца. Среди неиммунных факторов прогрессирования нефрита большое значение придают протеинурии. Подвергшиеся избыточной фильтрации белки вызывают активацию и высвобождение канальцевыми клетками вазоактивных и провоспалительных факторов, а также интерстициальную реакцию. Отмечена прямая корреляция прогрессирования гломерулонефрита с наличием тубуло-интерстициальных изменений.

Клинические проявления

Клиническая картина самой распространённой формы хронического гломерулонефрита — латентной — проявляется только изменениями в моче (обнаружение небольших количеств белка и эритроцитов). Если гематурия особенно выражена (более 20—30 эритроцитов в поле зрения, часто — эпизоды макрогематурии), диагностируют гематурический гломерулонефрит. Для нефротического варианта характерны выраженная протеинурия (более 3,5 г белка в сутки) с олигурией и различной выраженности отёками (от лёгкой пастозности лица до анасарки с наличием жидкости в плевральной, брюшной и даже перикардиальной полостях); также характерны гипопротеинемия (гипоальбуминемия) и гиперлипидемия (гиперхолестеринемия), т.е. классические признаки нефротического синдрома. При гипертоническом варианте хронического гломерулонефрита ведущий клиническим признак — синдром артериальной гипертензии с соответствующими изменениями глазного дна, гипертрофией левого желудочка; при этом изменения в моче, как правило, минимальны. Наиболее яркий клинический вариант хронического гломерулонефрита — смешанный, клиническая картина которого включает одновременно два основных больших нефрологических синдрома: отёчно-нефротический и гипертонический, что делает этот вариант наиболее тяжёлым по течению и прогнозу.

Лечение

Лечение должно быть, прежде всего, этиотропным, что, к сожалению, возможно далеко не всегда. В качестве патогенетических средств используют иммунодепрессанты, в том числе глюкокортикоиды, цитостатики, циклоспорин. Прогрессирование хронического гломерулонефрита замедляется при адекватной антигипертензивной терапии. При выраженном отёчном синдроме (нефротический и смешанный варианты хронического гломерулонефрита) назначают диуретики, применяют ультрафильтрацию плазмы. Ограничение поваренной соли в пище рекомендуют при гипертоническом и нефротическом вариантах хронического гломерулонефрита, а при начинающейся почечной недостаточности необходимо уменьшение потребления белков животного происхождения.

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит («злокачественный», подострый) — форма гломерулонефрита, характеризующаяся выраженными морфологическими изменениями в виде образования экстракапиллярных полулуний, грубыми повреждениями клубочков, а также канальцев и интерстиция, что обусловливает быстрое нарастание почечной недостаточности.

Этиология

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит может развиваться в связи с инфекцией (постстрептококковый гломерулонефрит, быстропрогрессирующий гломерулонефрит при подостром инфекционном эндокардите, сепсисе, вирусных заболеваниях), ревматическими заболеваниями (СКВ, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит), синдромом Гудпасчера, но уточнить его этиологию удаётся не всегда.

Патогенез

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит — классический первичный подострый гломерулонефрит с «полулуниями»; его связывают прежде всего с появлением в крови АТ к базальной мембране клубочков почек, отложением их в клубочках с одновременным поражением базальной мембраны на всём её протяжении (что обнаруживают при выявлении линейного свечения при иммунофлюоресценции), пролиферацией мезангиальных клеток и другими тяжёлыми поражениями клубочка и нефрона в целом.

Синдром Гудпасчера — почечно-лёгочный синдром, проявляющийся наряду с быстропрогрессирующим гломерулонефритом лёгочными кровотечениями из-за перекрёстного реагирования АТ к базальной мембране клубочка с базальными мембранами альвеол.

Кроме того, выделяют быстропрогрессирующий иммунокомплексный гломерулонефрит с выявлением гранулярного свечения иммунных депозитов при иммунофлюоресценции (постстрептококковый гломерулонефрит, гломерулонефрит при СКВ, геморрагическом васкулите, подостром инфекционном

эндокардите). Различают также «малоиммунный (пауци-иммунный)» быстропрогрессирующий гломерулонефрит, при котором иммунные депозиты в клубочках не выявляют, но определяют у большинства больных с этим типом гломерулонефрита циркулирующие АТ к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) , что прежде всего характерно для поражения почек при гранулематозе Вегенера и микроскопическом полиангиите.

Клинические проявления

Отличительная черта клинической картины быстропрогрессируюшего гломерулонефрита — одномоментное возникновение нефротического синдрома, артериальной гипертензии и почечной недостаточности, сразу же приобретающей прогрессирующее течение. Как правило, нефротический синдром носит выраженный характер, а артериальная гипертензия быстро принимает злокачественное течение (тяжёлая ретинопатия с отёком диска зрительного нерва, отслойкой сетчатки, слепотой). Уремия развивается в ближайшие 6–8 мес, приводя к анемии, перикардиту, гиперкалиемии и смерти, если не предпринята попытка адекватного лечения. При быстропрогрессирующем гломерулонефрите как проявлении системного заболевания одновременно выявляют его признаки (СКВ, узелкового периартериита и др.).

Классический случай быстропрогрессируюшего гломерулонефрита был описан в 1827 г. Ричардом Брайтом, который наблюдал молодого моряка, заболевшего острым нефритом с быстропрогрессирующим течением и умершего от острой сердечной недостаточности.

Принципы лечения

В связи с невозможностью спонтанной ремиссии и фатальностью прогноза при естественном течении болезни быстропрогрессирующий гломерулонефрит — именно та форма гломерулонефрита, при лечении которой оправдано использование всех существующих в современной нефрологии способов подавления активности процесса.

- Применение сверхвысоких доз преднизолона и цитостатиков в режиме пульс-терапии.
- Полнообъёмный плазмаферез с удалением до 5 л плазмы, особенно при наличии в крови высокого содержания АТ к базальной мембране клубочков.
- Сочетание цитостатиков, глюкокортикоидов, гепарина и антиагрегантов (так называемая четырёхкомпонентная схема).
- Одновременно проводят сеансы гемодиализа, который прежде всего сохраняет жизнь пациента на время активного лечения быстропрогрессирующего гломерулонефрита.
- Возможна трансплантация почки.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Амилоидоз — системное заболевание (наиболее часто), в основе которого лежат сложные изменения обменных процессов, характеризующиеся отложением в

тканях белково-полисахаридного комплекса, названного Рудольфом Вирховым амилоидом. Амилоидоз прежде всего поражает почки, а также сердце и нервную систему, хотя в процесс вовлекаются практически все органы.

Этиология

Причины преимущественного поражения тех или иных органов (почки, кишечник, кожа) неизвестны. Амилоидоз часто ассоциируется с наличием хронического воспаления (туберкулёз, сифилис), хронических гнойно-воспалительных процессах (остеомиелит, лёгочные заболевания, например бронхоэктатическая болезнь), ревматоидного артрита — так называемый вторичный амилоидоз (АА-амилоидоз). Выделяют также первичный амилоидоз (AL-амилоидоз; спорадические случаи амилоидоза в отсутствие «причинной» болезни), а также наследственный (семейный) и старческий амилоидоз (оба эти варианта обозначают как ATTR-амилоидоз, т.е. транстиретиновый амилоидоз). Биохимические типы амилоида определяют возникновение различных клинических вариантов болезни.

Клинические проявления

Клиническая картина амилоидоза зависит от локализации амилоидных отложений: в почках (наиболее частая локализация), сердце, нервной системе, кишечнике. Поражение почек при амилоидозе имеет наибольшее клиническое значение.

Важнейшие признаки амилоидоза почек — протеинурия и связанный с ней отёчный синдром. Сочетание массивной протеинурии, гипопротеинемии, гиперхолестеринемии и отёков, составляющее классический нефротический синдром, — характерный клинический признак амилоидоза с преимущественным поражением почек. Обычно имеет место постепенное развитие нефротического синдрома вслед за более или менее длительной стадией умеренной протеинурии.

Лечение

Лечение амилоидоза требует дальнейшей разработки. Важно активное лечение заболевания, приведшего к развитию амилоидоза. При некоторых его формах применяют колхицин.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (нефролитиаз) — заболевание, характеризующееся образованием в мочевых путях конкрементов, формирующихся из составных частей мочи.

Этиология и патогенез

Важнейшие условия образования камней в почках:

- обменные нарушения, связанные с тубулопатиями (оксалатурия, фосфатурия и т.п.), гиперпаратиреозом, нарушениями обмена мочевой кислоты (ураты);
- нарушение уродинамики при застое мочи.

Указанные факторы приводят к перенасыщению мочи солями (избыточное выделение солей), чему безусловно способствуют недостаточность диуреза, неполное растворение солей в моче, инфекции мочевых путей и неправильное питание. При кислой реакции мочи образуются оксалатно-кальциевые, уратные (рентгенонегативные) и цистиновые камни, при щёлочной реакции — камни, состоящие из фосфата и карбоната кальция, трипельфосфаты (струвиты).

Клинические проявления

Камни могут локализоваться в чашечно-лоханочной системе, мочеточнике (обычно мигрирующие из почечной лоханки, что сопровождается почечной коликой), мочевом пузыре, предстательной железе.

Типичное клиническое проявление — боль в поясничной области (постоянная или в виде почечной колики; см. выше, раздел «Боли, связанные с поражением почек и верхних мочевых путей»); нередко возникает дизурия. Гематурия часто появляется при повреждении камнем эпителия мочевых путей. При присоединении инфекционно-воспалительных осложнений возникает лейкоцитурия.

При лабораторном исследовании выявляют микро- или макрогематурию, пиурию, бактериурию (при присоединении инфекции), кристаллурию. pH мочи также изменяется: как уже говорилось, при уратных или цистиновых камнях среда кислая, при смешанных камнях — щелочная.

При подозрении на инфекцию показан посев мочи с определением чувствительности бактериальной микрофлоры к антибиотикам.

В большинстве случаев камни выявляют при обзорной рентгенографии органов брюшной полости (за исключением уратных, рентгенонегативных), если диаметр камня превышает 5 мм. Рентгенонегативные камни позволяет обнаружить внутривенная экскреторная урография.

При УЗИ обнаруживают расширение чашечек, лоханок и мочеточника. КТ помогает дифференцировать камни мочеточника от других причин обструкции, например злокачественного новообразования.

Лечение

При развитии почечной колики показаны тепловые процедуры (тёплая ванна, грелка) в сочетании с внутривенным введением обезболивающих (в том числе наркотических) и спазмолитических средств. Показано санаторно-курортное лечение с использованием в соответствии с особенностями состава камней минеральных вод.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — инфекционно-воспалительное заболевание почек, сопровождающееся повреждением преимущественно интерстициальной ткани, лоханки и чашечки почки.

Классификация

По течению выделяют острый и хронический пиелонефрит.

- Острый пиелонефрит — острое экссудативное воспаление ткани почки и лоханки с выраженной лихорадкой, болью, пиурией, нарушением функции почки.
- Хронический пиелонефрит — прогрессирующее воспаление, вызывающее необратимые изменения в чашечно-лоханочной системе и сморщивание почки; характеризуется длительным латентным или рецидивирующим течением; результат бактериального инфицирования, пузырно-мочеточникового рефлюкса. Хронический пиелонефрит чаще возникает вследствие неизлеченного острого пиелонефрита, реже бывает первично-хроническим.

Этиология и патогенез

Этиология острого пиелонефрита связана в основном с грамотрицательной микрофлорой, проникающей в паренхиму почки гематогенным или урогенным путём, особенно при наличии острой окклюзии верхних отделов мочевых путей и пузырно-мочеточникового рефлюкса.

- Восходящее инфицирование почки (урогенное), лоханки и её чашечек происходит при распространении инфекции из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, его просвету (при наличии ретроградных рефлюксов). У женщин часто инфекция проникает через мочеиспускательный канал, особенно при наличии периуретральных вагинальных колоний вирулентных бактерий. Инфицированию мочи в мочевом пузыре может способствовать цистоскопия или хирургическое вмешательство. При урогенном пути инфицирования чаще возбудителем выступают колибациллярные микроорганизмы.
- Гематогенное распространение возникает либо при существовании в организме внепочечного гнойного очага (панариций, фурункул, мастит, карбункул, ангина), либо вскоре после его ликвидации. Наиболее обычный возбудитель — стафилококк. Возникает поражение коркового вещества и лишь впоследствии — гнойная инфильтрация межуточной ткани (апостематозный нефрит).

Клинические проявления

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Клиническая картина острого пиелонефрита характеризуется высокой лихорадкой постоянного или гектического типа, потрясающим ознобом и профузным потом. Отмечаются напряжение мышц в области поясницы и передней

брюшной стенки, болезненность при одновременной двусторонней пальпации области почек. Лейкоцитурии обычно предшествует бактериурия, в крови отмечают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов, появлением юных форм, токсической их зернистости, увеличение СОЭ.

Важное место в диагностике острого пиелонефрита занимают обзорная рентгенография мочевой системы, экскреторная урография и хромоцистоскопия.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Среди клинических проявлений раньше других симптомов возникает артериальная гипертензия; одновременно появляются изменения в моче. Нередко заболевание впервые обнаруживают в стадии ХПН, проявляющейся слабостью, тошнотой, анорексией, похуданием, полиурией, никтурией. Обычно этому предшествует постепенное снижение концентрационной способности почек, почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Заболевание часто протекает с явлениями канальцевой дисфункции и гиперхлоремическим ацидозом.

Протеинурия при хроническом пиелонефрите не превышает 2 г/сут. Для постановки диагноза имеет большое значение обнаружение увеличенного количества лейкоцитов в суточной моче. Следует иметь в виду, что выраженная лейкоцитурия, как и бактериурия, может носить эпизодический характер, в связи с чем желательно повторное исследование мочи. Внутривенная урография в ранней стадии может не выявить каких-либо патологических признаков, но позже обнаруживают помимо уменьшения размеров почек расширение лоханок, очертания которых становятся неровными. Заболевание обычно медленно прогрессирует с развитием ХПН. Коррекция нарушений оттока мочи может задержать развитие заболевания.

Вторичный интерстициальный нефрит, не связанный с инфекцией, может осложнять сахарный диабет, миеломную болезнь, подагру, нефрокальциноз, длительное употребление НПВС. Проявления его во многом аналогичны таковым при пиелонефрите. Возможны повышение температуры тела, познабливания, боли в пояснице. Отёки отсутствуют; иногда наблюдают артериальную гипертензию. Помимо протеинурии выявляют микрогематурию, цилиндрурию. Ранним признаком является полиурия. При интерстициальном нефрите редко выявляют бактериурию; характерные рентгенологические изменения почечных лоханок отсутствуют.

Лечение

В зависимости от обнаруженной микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам назначают повторные курсы антибактериального лечения. Необходима коррекция анатомических причин нарушения уродинамики.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Гемопоэз ... 586
ОБСЛЕДОВАНИЕ ... 586
Расспрос ... 586
Жалобы ... 586
Анамнез заболевания ... 587
Физические методы исследования ... 588
Цвет кожных покровов и слизистых оболочек ... 588
Изменения языка и слизистой оболочки ротовой полости ... 588
Увеличение лимфатических узлов ... 589
Увеличение печени и селезёнки ... 589
Изменения других органов и систем ... 590
Дополнительные методы исследования ... 590
Общий анализ крови ... 590
Скорость оседания эритроцитов ... 591
Гемоглобин ... 591
Эритроциты ... 591
Изменение содержания эритроцитов в крови ... 591
Появление в крови предшественников эритроцитов ... 591
Изменения формы и размеров эритроцитов ... 592
Среднее содержание в эритроцитах гемоглобина ... 593
Лейкоциты ... 593
Изменение общего содержания лейкоцитов ... 593
Лейкоцитарная формула и нейтрофильный сдвиг влево ... 594
Изменения содержания различных форм лейкоцитов ... 594
Качественные изменения лейкоцитов ... 594
Гематокрит ... 594
Исследование количества тромбоцитов ... 595
Исследование обмена железа ... 595
Исследование костного мозга ... 595
Клинически значимые параметры эритропоэза ... 596
Цитохимическое исследование лейкоцитов ... 596
Цитогенетическое исследование ... 596
Исследование свёртывающей системы крови ... 596
ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ... 597
Анемический синдром ... 597
Причины ... 598
Проявления ... 598
Классификация анемий ... 599
Геморрагический синдром ... 600
Гемолитический синдром ... 600
Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови ... 600
Этиология и патогенез ... 601
Клинические проявления ... 601
Лабораторные данные ... 601
Лечение ... 602
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ... 602
Железодефицитные анемии ... 602
Мегалобластные анемии ... 605
Гемолитические анемии ... 609
Апластическая анемия ... 612
Гемобластозы ... 613
Этиология и патогенез ... 613
Острые лейкозы ... 613
Хронический миелолейкоз ... 615
Хронический лимфолейкоз ... 616
Миеломная болезнь ... 617
Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) ... 619
Эритремия (истинная полицитемия) ... 620
Геморрагические диатезы ... 621
Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (синдром Рондю–Ослера) ... 622
Геморрагический васкулит (пурпура Шёнляйна–Геноха) ... 622
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура ... 623
Другие виды тромбоцитопении ... 624
Гемофилия ... 624

ГЛАВА 10

СИСТЕМА КРОВИ

Разнообразные нарушения системы крови могут возникать при многих заболеваниях человека. Они сопровождаются изменениями эритропоэза (со снижением в крови количества эритроцитов и гемоглобина), лейкопоэза, тромбоцитопоэза; нередко имеет место их комбинация. Нарушения кроветворения могут сопровождаться геморрагическим синдромом (кровоточивостью). Этот синдром может быть связан как с расстройствами тромбоцитопоэза, так и с изменением содержания в крови факторов свёртывания крови, сосудистой стенки.

Клинические признаки названных нарушений нередко полностью совпадают с симптомами собственно заболеваний крови, изучающимися гематологами, поэтому врачу любой специальности важно знать основные положения современной гематологии, так как дифференциальная диагностика нередко включает гематологические ситуации.

Успехи развития фундаментальных наук и химиотерапии привели к значительному увеличению продолжительности жизни пациентов, прежде всего в результате успешного лечения острых лейкозов (наиболее злокачественных заболеваний системы крови), что делает своевременную диагностику этой патологии чрезвычайно важной.

Хотя отдельные клинические симптомы гематологических заболеваний могут быть достаточно выражены, важное, а часто решающее диагностическое значение имеют лабораторные и морфологические исследования. Именно этим методам обычно принадлежит ведущее место при диагностике гематологических заболеваний. Так, в клинической практике обязателен общий анализ крови (определение содержания в крови гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов, подсчёт лейкоцитарной формулы), который позволяет обнаруживать патологию у людей, считающих себя здоровыми. Важное место в гематологии занимает исследование костного мозга, получаемого при его пункции с помощью специальной иглы.

ГЕМОПОЭЗ

Все форменные элементы крови происходят из одних и тех же стволовых клеток костного мозга. Регуляция этого процесса осуществляется по механизму обратной связи. При повышении потребности в том или ином типе клеток происходит выброс стимулирующих цитокинов.

- Схема эритропоэза. Из стволовой клетки — единицы эритропоэза (BFU-E) дифференцируется унипотентный предшественник эритроцитов (CFU-E). Последний даёт начало проэритробласту. Дальнейшая дифференцировка приводит к уменьшению размеров клеток и количества органелл, но к увеличению содержания гемоглобина и потере ядра. При этом из проэритробласта последовательно дифференцируются базофильный, полихроматофильный, оксифильный (нормобласт) эритробласт, ретикулоцит, эритроцит.
- Схема гранулоцитопоэза. В ходе дифференцировки предшественников гранулоцитов выделяют: миелобласт, промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит, палочкоядерный и сегментоядерный гранулоцит. По мере дифференцировки уменьшаются размеры клетки, появляются гранулы в цитоплазме, уплотняется ядро и изменяется его форма (от округлой к сегментированной).

К факторам, активирующим и регулирующим гемопоэз, помимо давно известных витамина B_{12} и фолиевой кислоты, необходимых для синтеза ДНК, в настоящее время относят факторы транскрипции (белки, связывающиеся с ДНК и регулирующие таким образом генную экспрессию) и факторы роста кроветворных клеток (интерлейкины, тромбо- и эритропоэтины, колониестимулирующие факторы гранулоцитов и моноцитов/макрофагов, фактор роста стволовых клеток).

Ряд инфекционных агентов также влияет на образование форменных элементов крови, например грамотрицательные бактерии воздействуют на формирование гранулоцитов и моноцитов, паразитарные инвазии через стимуляцию интерлейкина-5 — на образование эозинофилов и т.п.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

РАССПРОС

Общепринятые методы клинического обследования больного могут дать ценные сведения, несмотря на безусловную важность данных, полученных с помощью специальных методов.

Жалобы

Жалобы обычно носят неспецифический характер: общая слабость, головные боли, одышка, боли в животе, повышенная кровоточивость, лихорадка, похудание и потеря аппетита. Тем не менее выделяют жалобы, характерные для определённых патологических состояний.

- Выраженная общая слабость, головокружение, обмороки, одышка даже при незначительной физической нагрузке в сочетании с бледностью кожных покровов и слизистых оболочек (выявляемых при осмотре) составляют так называемый анемический синдром (см. далее, раздел «Анемический синдром»).
- Похудание, часто сочетающееся с потерей аппетита, особенно выражено при злокачественных заболеваниях крови (лейкозы, лимфомы).
- Иногда отмечают своеобразное изменение (извращение) вкуса и обоняния — например, пристрастие к употреблению мела, угля, запаху бензина (хлороз у больных с железодефицитной анемией).
- Частое проявление гематологических заболеваний — лихорадка. Субфебрилитет затяжного характера наблюдают при различных анемиях; высокая лихорадка — типичный признак острого лейкоза и лимфогранулематоза. Обычно лихорадку такого происхождения сопровождают профузный пот, озноб, похудание, выраженные общая слабость и недомогание. Лихорадка может быть и проявлением инфекционных осложнений, к которым склонны такие больные.
- Кровоточивость, проявляющаяся геморрагическими высыпаниями на коже, кровотечениями из носа, желудочно-кишечными и маточными кровотечениями, достаточно типична для геморрагического синдрома.
- При значительном увеличении печени и селезёнки (например, при лейкозах) возникает болевой синдром за счёт растяжения капсулы этих органов, особенно если увеличение органа происходит быстро.

Анамнез заболевания

С целью выяснения возможных причин гематологических изменений очень важно при изучении анамнеза заболевания помнить о том, что изменения в крови нередко носят вторичный характер и являются одним из признаков заболевания других органов и систем. Особое внимание обращают на возможные гематологические эффекты лекарственных препаратов, которые пациент принимает в данное время или принимал ранее. Особенно важно расспросить больного о ЛС (доза, количество приёмов и т.п.), которые больной принимал без предписания врача, так как широко распространено самолечение различными препаратами (например, анальгетиками, которые могут вызывать гематологические изменения — лейкопению, агранулоцитоз).

При уточнении семейного анамнеза важно выяснить наличие у родственников больного желтухи, анемии (наследственного гемолиза). При повышенной кровоточивости следует расспросить об аналогичных проявлениях у близких родственников; важно установить факт смерти братьев или сестёр в раннем детстве. Распространённость заболевания среди родственников-мужчин в разных поколениях особенно характерна для гемофилии (хорошо известна родословная английской королевы Виктории, среди потомков которой часто возникала гемофилия, например у сына последней русской царицы Александры Фёдоровны — царевича Алексея).

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Физическое исследование, как и при изучении состояния других органов и систем, проводят в полном объёме. При этом особое внимание необходимо обращать на:

- цвет кожных покровов и слизистых оболочек (а также другие изменения кожи и её придатков);
- изменения языка;
- увеличение лимфатических узлов;
- увеличение печени и селезёнки;
- изменения состояния других органов и систем — в первую очередь костей, нервной системы.

Цвет кожных покровов и слизистых оболочек

Изменения кожи и слизистых оболочек могут быть связаны с непосредственным нарушением свойств крови, протекающей через капилляры, а также отложением в коже пигментов.

- Постоянная бледность кожных покровов бывает обусловлена анемизацией, но более надёжный признак анемии — бледность слизистых оболочек (полости рта, конъюнктивы) и ногтевых лож.
- Генерализованное изменение цвета кожи с появлением вишнёво-красного оттенка (особенно лица, где кожа становится багровой) характерно для эритремии (истинной полицитемии). Однако следует учитывать, что гиперемия лица может быть связана с частым употреблением алкоголя, действием как низкой, так и высокой температуры окружающей среды, а также некоторыми другими факторами.
- Желтушную окраску кожи и слизистых оболочек нередко наблюдают при гемолизе.
- При геморрагическом синдроме на коже появляется сыпь в виде петехий, пурпуры и экхимозов (см. главу 4, раздел «Ограниченные изменения цвета кожи»).
- Следы расчёсов, связанных с зудом, характерны для лимфогранулематоза.
- Специфические узелки (лейкемиды) возникают при остром миелобластном лейкозе.
- Изменение формы ногтей, их утолщение, появление исчерченности, койлонихии (см. главу 4, раздел «Осмотр ногтей», а также рис. 4-3) — признаки недостатка в организме железа.

Изменения языка и слизистой оболочки ротовой полости

При патологии крови осмотр языка часто позволяет получить очень важную информацию.

- Изменения слизистой оболочки языка возникают при железодефицитной и пернициозной анемиях:

– атрофический глоссит, характеризующийся уменьшением или полным исчезновением всех видов сосочков слизистой оболочки языка, при железодефицитной анемии;
– так называемый гунтеровский глоссит («лакированный», малиновый язык) — ярко-красная окраска языка и глянцевитость его поверхности (см. главу 7, раздел «Обследование собственно полости рта»); характерно для дефицита витамина B_{12} и фолиевой кислоты.

- Появление язв на слизистой оболочке рта характерно для агранулоцитоза. При лейкозах возможны инфильтрация дёсен (гипертрофия дёсен), их гиперемия, кровоточивость.
- Трещины в углах рта (хейлит) можно выявить при железодефицитной и пернициозной анемиях.

Увеличение лимфатических узлов

При заболеваниях крови часто вовлекаются в патологический процесс лимфатические узлы. Увеличение лимфатических узлов иногда выявляют уже при осмотре, однако особенно ценную информацию можно получить при их пальпации. Целесообразна последовательная пальпация лимфатических узлов, начиная с затылочных: затем пальпируют околоушные, поднижнечелюстные (передние и задние), подподбородочные, поверхностные шейные, надключичные, подключичные, грудные, подмышечные, локтевые, паховые (см. главу 4, раздел «Пальпация лимфатических узлов»). Пальпацию проводят мягкими круговыми движениями кончиков пальцев. Обращают внимание на величину, консистенцию, болезненность лимфатических узлов. Следует всегда помнить, что увеличение шейных и надключичных узлов может носить регионарный характер (тонзиллит, наличие воспаления в ротовой полости, например при патологии зубов). Узлы, расположенные в области грудной клетки у корней лёгких, выявляют рентгенологически, а в брюшной полости — с помощью КТ или УЗИ. Увеличение лимфатических узлов характерно для лейкозов, прежде всего хронического лимфолейкоза, а также лимфогранулематоза.

Увеличение печени и селезёнки

Увеличение печени обнаруживают с помощью как физических (пальпация, перкуссия), так и инструментальных методов (УЗИ и КТ). Гепатомегалия характерна для лейкозов, гемолитического синдрома.

Очень важное значение имеет исследование селезёнки (см. главу 7, раздел «Исследование селезёнки»). Перкуторно выявленное увеличение данного органа недостаточно доказательно. Наиболее надёжный физический метод выявления увеличенной селезёнки — пальпация. В норме селезёнка не пальпируется. Обращают внимание на величину селезёнки, её консистенцию, болезненность. При выраженной спленомегалии нижний полюс может далеко выступать из-под левой рёберной дуги, иногда опускаясь до уровня подвздошной кости. Целесообразно пальпировать селезёнку в положении как на правом боку, так и на спине.

Изменения других органов и систем

При заболеваниях системы крови достаточно часто наблюдают изменения костей. Боли в костях могут быть как генерализованными (при лейкозах), так и локализованными (при миеломной болезни и метастазах в кости); нередко болезненность плоских костей выявляют при покалачивании по ним. Целесообразно проводить пальпацию доступных поверхностей костей для выявления возможных очагов заболеваний.

При заболеваниях крови часто возникает поражение нервной системы, особенно при дефиците витамина B_{12} (развивается так называемый фуникулярный миелоз; см. ниже, раздел «Мегалобластные анемии. Клинические проявления»), лейкозах и геморрагических диатезах, что выявляют при неврологическом обследовании.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Большое значение в диагностике заболеваний системы крови имеют специальные методы исследования. К ним относят: общий анализ крови, исследование пунктатов костного мозга, лимфатических узлов, селезёнки. Используют также гистологические, цитохимические, цитогенетические, рентгенологические, ультразвуковые, радиоизотопные методы.

Общий анализ крови

При общем анализе крови определяют содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, оценивают СОЭ, подсчитывают лейкоцитарную формулу. Этот анализ может быть дополнен определением количества ретикулоцитов. Обычно исследуют капиллярную кровь, получаемую при уколе подушечки безымянного пальца левой руки, или кровь из локтевой вены. Картина нормального мазка крови приведена на рис. 12 на вклейке.

Для забора крови применяют одноразовые иглы-скарификаторы. Кожу в месте укола протирают ватным тампоном, смоченным спиртом, затем — эфиром. Укол лучше всего производить на глубину 2–3 мм. Кровь желательно брать утром натощак, однако при необходимости анализ крови может быть проведён в любое время суток. Методы определения уровня гемоглобина, подсчёта эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, а также лейкоцитарной формулы рассмотрены подробно в специальных изданиях, включающих и описание современных способов с помощью специальных электронных счётчиков.

Несмотря на огромную важность исследования периферической крови, необходимо подчеркнуть, что результаты общего анализа крови следует оценивать только в совокупности со всеми другими клиническими данными, особенно при динамическом наблюдении за больным.

СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

СОЭ в наибольшей степени зависит от белкового состава плазмы крови, особенно от содержания фибриногена и γ-глобулинов (представленных в основном иммуноглобулинами), а также от количества форменных элементов.

- Наиболее типичная причина повышения СОЭ — воспаление различного генеза (бактериальное, аутоиммунное), приводящее к изменениям белкового состава плазмы крови. По этой же причине увеличением СОЭ сопровождаются многие опухолевые заболевания.
- Особенно заметно СОЭ увеличивается при появлении в плазме парапротеинов, что характерно, например, для миеломной болезни. В настоящее время разработаны методики для идентификации парапротеинов.
- На СОЭ влияет pH плазмы крови: при ацидозе отмечают снижение, при алкалозе — повышение.
- При анемии СОЭ увеличивается, при эритроцитозе — уменьшается.

ГЕМОГЛОБИН

Содержание гемоглобина в периферической крови в норме у мужчин составляет 132–164 г/л, у женщин — 115–145 г/л. Некоторое повышение гемоглобина может быть у курящих и живущих в горах лиц. Снижение концентрации гемоглобина — основной лабораторный признак анемии любой этиологии.

ЭРИТРОЦИТЫ

Количество эритроцитов в норме у женщин составляет $3,9–4,9\times10^{12}$/л, у мужчин — $4,0–5,2\times10^{12}$/л. Более высокое содержание эритроцитов у мужчин обусловлено стимулирующим влиянием на эритропоэз андрогенов.

Изменение содержания эритроцитов в крови

Увеличение в крови содержания эритроцитов (эритроцитоз) может быть кратковременным (например, при большой физической нагрузке, пребывании в условиях горной местности) или же носит более длительный характер (хроническая лёгочная недостаточность, врождённые пороки сердца, опухоли почки). В обоих случаях обычно отмечают и увеличение содержания гемоглобина. Повышенное количество эритроцитов характерно для хорошо известного гематологического заболевания — истинной полицитемии.

Уменьшение количества эритроцитов (эритроцитопения) в сочетании со снижением концентрации в крови гемоглобина наблюдают при анемиях, особенно быстром при выраженном гемолизе, массивных кровотечениях, а также при острых и хронических инфекциях (грипп, сепсис и т.п.), ХПН и, конечно, приёме различных ЛС (левомицетин, цитостатики и пр.).

Появление в крови предшественников эритроцитов

При патологии крови отмечают изменение содержания ретикулоцитов. Ретикулоциты — молодые (безъядерные) эритроциты, только что вышедшие из

костного мозга. Содержание их в крови составляет 0,5–1,5% от общего количества эритроцитов, что отражает ежедневную замену приблизительно 1% циркулирующих эритроцитов крови.

Увеличение в крови количества ретикулоцитов коррелирует со степенью компенсаторного усиления эритропоэза в костном мозге; по этому признаку анемии подразделяют на гипорегенераторные (арегенераторные) и гиперрегенераторные.

- Увеличение содержания ретикулоцитов наблюдают при гемолизе, острой постгеморрагической анемии.
- Уменьшение содержания в крови ретикулоцитов наблюдают при апластической, железодефицитной и мегалобластной анемиях, лейкозах.
- Определение количества ретикулоцитов используют для оценки реакции костного мозга на лечение. При слабом увеличении их содержания после введения препарата (менее чем в 2–3 раза) реакцию костного мозга считают неадекватной. В этом отношении клинический интерес представляет появление значительного ретикулоцитоза при динамическом наблюдении спустя несколько дней после назначения витамина B_{12} в случае пернициозной анемии (так называемый ретикулоцитарный криз на 7–10-е сутки лечения).

Признаком недостаточного созревания эритроцитов служит появление в эритроцитах так называемой базофильной зернистости, что особенно характерно для анемии, связанной со свинцовой интоксикацией.

При глубоких нарушениях эритропоэза в периферической крови могут быть обнаружены нормобласты — предшественники ретикулоцитов, содержащие ядра.

Изменения формы и размеров эритроцитов

В норме эритроцит имеет форму двояковогнутого диска, что создаёт наибольшую площадь поверхности по отношению к объёму и обеспечивает максимальный газообмен.

Большое клиническое значение имеют также морфологические изменения эритроцитов.

- Анизоцитоз — наличие эритроцитов разных размеров (часто сочетается с пойкилоцитозом).
- Пойкилоцитоз — наличие в крови эритроцитов, имеющих не форму двояковогнутого диска, а какую-либо иную (овальную, грушевидную, серповидную и пр.).
- Микроцитоз — преобладание эритроцитов малых размеров.
- Макроцитоз — преобладание эритроцитов больших размеров.

Объективный критерий оценки — средний эритроцитарный объём (СЭО), составляющий в норме 80–94 фемтолитра (фл).

Определение диаметра эритроцитов позволяет проводить графическую регистрацию распределения эритроцитов по величине в виде так называемой кривой Прайс-Джонса, на которой особенно наглядно можно выявить микро- и макроцитоз.

Среднее содержание в эритроцитах гемоглобина

Возможно изменение содержания гемоглобина в эритроцитах, определяемое по цветовому показателю или, что становится более распространённым, — по среднему содержанию гемоглобина в одном эритроците (ССГЭ; в норме один эритроцит содержит 27–33 пг гемоглобина). Анемии на основании изменения содержания гемоглобина в эритроцитах подразделяют на гипохромные и гиперхромные.

При микроцитозе обычно выявляют снижение, а при макроцитозе — увеличение ССГЭ. Так, наиболее распространённая железодефицитная анемия обычно сопровождается микроцитозом и снижением ССГЭ.

ЛЕЙКОЦИТЫ

При общем анализе крови оценивают содержание в крови лейкоцитов и процентное содержание отдельных их форм.

Изменение общего содержания лейкоцитов

Увеличение общего содержания лейкоцитов в единице объёма крови обозначают термином «лейкоцитоз», уменьшение называют лейкопенией. Особое клиническое значение имеет сохранение лейкоцитоза и лейкопении при повторных исследованиях крови; нарастание этих изменений, безусловно, свидетельствует о прогрессировании процесса.

- Высоким нейтрофильным лейкоцитозом характеризуются различные бактериально-воспалительные процессы, в том числе локализованные (абсцессы лёгких и т.п.), а также состояния, сопровождающиеся некрозом тканей (ожоги, инфаркт миокарда), злокачественные опухоли в период распада, а также острая ревматическая лихорадка, эндогенные и экзогенные интоксикации (диабетический ацидоз, отравления некоторыми видами грибов и т.п.), лекарственные воздействия (глюкокортикоиды). Особо следует назвать миелопролиферативные заболевания (хронический миелолейкоз, эритремия), при которых кроме лейкоцитоза отмечают также изменения лейкоцитарной формулы с появлением в крови предшественников форменных элементов крови различной степени зрелости.
- Лейкопения — характерный признак некоторых инфекций (прежде всего вирусных), воздействия ионизирующей радиации, приёма многих ЛС (прежде всего иммунодепрессантов), аплазии костного мозга, аутоиммунных системных заболеваний (СКВ и пр.), перераспределения и секвестрации лейкоцитов в органах (анафилактический шок, гиперспленизм различного генеза).

Лейкоцитарная формула и нейтрофильный сдвиг влево

Помимо измерения содержания лейкоцитов в единице объёма крови проводят определение так называемой лейкоцитарной формулы — процентного содержания в периферической крови отдельных форм лейкоцитов, поскольку именно лейкоциты раньше и быстрее других элементов крови реагируют на внешние и внутренние изменения, в частности на воспаление.

При острых гнойно-воспалительных заболеваниях помимо лейкоцитоза развивается так называемый сдвиг лейкоцитарной формулы влево — увеличивается содержание молодых форм нейтрофилов, обычно палочкоядерных, реже — юных нейтрофилов (метамиелоцитов и миелоцитов), что подтверждает тяжесть воспалительного процесса.

Отдельно следует упомянуть лейкемоидные реакции, напоминающие изменения крови при лейкозах (значительный лейкоцитоз с «омоложением» формулы), но при этом носящие реактивный характер, т.е. с лейкозами не связанные. Указанные реакции могут возникать, например, при опухолях различной локализации (в рамках паранеопластического синдрома).

Изменения содержания различных форм лейкоцитов

- Эозинофилию наблюдают при аллергии (бронхиальная астма, лекарственная непереносимость), паразитарных инвазиях (трихинеллёз, аскаридоз и т.п.), заболеваниях кожи (псориаз, пузырчатка), опухолях, других заболеваниях (узелковый периартериит).
- Базофилия развивается при миелолейкозе, эритремии, мастоцитозе.
- Моноцитоз наблюдают при туберкулёзе, системных заболеваниях (СКВ, ревматоидный артрит), инфекционном эндокардите.
- Лимфоцитоз характерен для вирусных и хронических бактериальных инфекций, лимфатического лейкоза, лимфом.
- Отдельно следует отметить агранулоцитоз — синдром, характеризующийся отсутствием гранулоцитов в периферической крови (нейтрофилов, эозинофилов, базофилов). Агранулоцитоз сопровождается значительным снижением устойчивости к инфекциям с развитием угрожающего для жизни состояния. Он может быть миелотоксическим (радиация, цитостатические средства) и иммунным (СКВ, лекарственные поражения).

Качественные изменения лейкоцитов

Определённое клиническое значение имеют качественные изменения лейкоцитов.

- При тяжёлых инфекциях и токсикозах наблюдают токсическую зернистость нейтрофилов.
- При СКВ возникает LE-клеточный феномен, для которого характерно появление LE-клеток (волчаночных клеток) — нейтрофильных лейкоцитов, содержащих фагоцитированные фрагменты ядер других клеток (для СКВ характерно образование аутоантител против ядер клеток собственных тканей организма). Кроме того, появляются гематоксилиновые тельца (отдельно лежащие повреждённые ядра клеток) и «розетки» — нейтрофилы, кольцом окружающие гематоксилиновые тельца.

ГЕМАТОКРИТ

Гематокрит (гематокритное число) — отношение объёма форменных элементов крови к объёму плазмы. В норме он составляет 40–50% (у мужчин чуть выше, у женщин чуть ниже). Для определения гематокрита разработаны специальные центрифуги, в которые помещают гематокритную трубку. Кроме

того, в настоящее время существуют автоматические анализаторы крови, позволяющие наряду со всеми остальными показателями измерять гематокрит.

- Увеличение гематокрита возникает при уменьшении объёма плазмы крови (повторные рвота, понос, другие ситуации с большой потерей жидкости), а также при увеличении объёма форменных элементов крови (эритроцитоз, лейкозы и пр.).
- Уменьшение гематокрита развивается через несколько часов после острой кровопотери, при массивной инфузионной терапии, олигоанурической стадии почечной недостаточности и некоторых других состояниях.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВА ТРОМБОЦИТОВ

Подсчёт количества тромбоцитов производят в мазке крови (считают количество тромбоцитов на 1000 эритроцитов). Зная содержание эритроцитов в 1 мкл крови, определяют и содержание тромбоцитов. Используют также электронно-автоматические счётчики.

- Уменьшение содержания тромбоцитов называют тромбоцитопенией; при её развитии возникает повышенная кровоточивость. Тромбоцитопению наблюдают при болезни Верльхофа* (тромбоцитопенической пурпуре), аутоиммунных, лекарственных (цитостатики, антибиотики, гепарин), радиационных воздействиях, апластических анемиях, а также ДВС-синдроме.
- Увеличение количества тромбоцитов называют тромбоцитозом; его наблюдают при повышении вязкости крови (вследствие уменьшения объёма её жидкой части), истинной полицитемии, злокачественных опухолях, в постспленэктомической стадии, при железодефицитной анемии, миелофиброзе.

В последнее время большое внимание уделяется изучению некоторых качественных характеристик тромбоцитов — агрегационных, адгезивных и других, изменения которых играют существенную роль в развитии многих заболеваний (ИБС, гломерулонефрит и пр.). Появляются активные способы воздействия на эти изменения, что имеет важное терапевтическое значение.

Исследование обмена железа

Обмен железа в организме оценивают по следующим показателям.

- Содержание железа в крови; норма составляет 14,3–28 мкмоль/л.
- Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС); норма составляет 55–65 мкмоль/л.
- Содержание в крови ферритина и трансферрина.
  - Ферритин — белок, участвующий в накоплении железа внутри клеток. Если его содержание в плазме составляет менее 10 мкг/л (при определении радиоиммунным методом), следует говорить о дефиците железа. Приём препаратов железа внутрь при анемии приводит к повышению концентрации ферритина спустя 2–3 нед.

---

*Традиционное написание фамилии автора — Верльгоф (болезнь Верльгофа); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

– Трансферрин — белок, транспортирующий железо: его содержание в крови отражает ОЖСС. Насыщение трансферрина железом на 15% и менее типично для железодефицитной анемии.

Исследование костного мозга

В клинической практике широко применяют исследование костного мозга. Материал для изучения получают при пункции губчатых костей, обычно грудины (стернальная пункция), подвздошной кости (трепанобиопсия). Необходимость этих исследований возникает в следующих ситуациях.

- Анемия, природа которой осталась неясной, несмотря на различные неинвазивные методы исследования.
- Лейкозы, панцитопении, опухолевые процессы для исключения или подтверждения метастазов.

Клинически значимые параметры эритропоэза

С клинической точки зрения при оценке эритропоэза значимы следующие параметры.

- Эритропоэтин — стимулятор эритропоэза, продуцируемый почками и регулирующий образование эритроцитов.
- Железо, содержание которого в тканях организма должно быть достаточным.
- Свойства костного мозга, в том числе пролиферативные.
- Витамин B_{12} и фолиевая кислота, с которыми связано эффективное созревание предшественников эритроцитов.

Цитохимическое исследование лейкоцитов

Цитохимическое исследование лейкоцитов используют преимущественно для идентификации опухолевых поражений крови. Особое значение имеют различия гранул в некоторых типах гранулоцитов на разных этапах их дифференцировки, что особенно эффективно выявляют с помощью моноклональных АТ к белкам мембран лейкоцитов, которые позволяют различить субпопуляции лимфоцитов. Кровь больных исследуют на содержание в лейкоцитах пероксидазы, щелочной фосфатазы и ряда других ферментов.

Цитогенетическое исследование

Его проводят для выявления аномалий количества и морфологии хромосом клеток крови. Так, при хроническом миелолейкозе большое диагностическое значение имеет определение филадельфийской хромосомы.

Исследование свёртывающей системы крови

Определение параметров свёртывающей системы крови широко применяют в клинической практике с целью последующей их коррекции (антиагрегантами, прямыми и непрямыми антикоагулянтами). Важны следующие показатели.

- Количество тромбоцитов (см. выше, раздел «Общий анализ крови»).
- С помощью специальных приборов возможно изучение таких свойств тромбоцитов, как агрегация и адгезия.

- Время кровотечения по Дьюке (метод исследования функционального состояния физиологических механизмов гемостаза по времени кровотечения из мочки уха после укола иглой или скарификатором) и время ретракции кровяного сгустка.
- Время свёртывания крови измеряют от момента контакта крови с чужеродной поверхностью *in vitro* до формирования кровяного сгустка. Этот показатель особенно важен при лечении прямыми антикоагулянтами (гепарином), поэтому в подобных случаях его определяют ежедневно и в зависимости от времени свёртывания изменяют дозы гепарина.
- В последнее время более информативным показателем активности свёртывающей системы крови считают частичное тромбопластиновое время (ЧТВ).
- Международное нормализованное отношение (МНО) — соотношение протромбинового времени пациента к протромбиновому времени контрольной пробы, помноженное на международный индекс чувствительности. Последний определяют при сравнении конкретного реагента со стандартным тромбопластином.
- Содержание в крови фибриногена, отдельных факторов свёртывания крови.
- ПТИ (протромбиновый индекс) — показатель, используемый при диагностике нарушений свёртывания крови на стадии превращения протромбина в тромбин — отношение стандартного протромбинового времени к протромбиновому времени у обследуемого больного, выраженное в процентах. Протромбиновое время — показатель интенсивности процессов свёртывания крови на стадии превращения протромбина в тромбин, представляющий собой продолжительность (в секундах) образования сгустка исследуемой плазмы крови в присутствии тромбопластина и солей кальция.
- Выраженная анемия — характерное проявление повышенной кровопотери, повторных кровотечений при язвенной болезни, геморрое, гинекологической патологии.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

В клинической практике выделяют следующие синдромы, отражающие изменения системы крови.

- Анемический.
- Геморрагический.
- Гемолитический.
- Синдром ДВС.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Анемия — состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объёма крови (часто при одновременном уменьшении количества эритроцитов), сопровождающее как собственно гематологические заболевания, так и многие другие болезни.

При изучении анамнеза обращают внимание на контакт пациента с токсическими веществами, приём ЛС, симптомы других заболеваний, способных привести к анемии (например, рецидивирующие кровотечения при язвенной

болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). Кроме того, необходимо оценить особенности питания пациента, количество употребляемого алкоголя. Также следует уточнить наличие анемии в семейном анамнезе.

Причины

Анемия может сопровождать различные заболевания инфекционной и воспалительной природы, заболевания печени, почек (особенно ХПН), соединительной ткани, опухоли (в том числе гемобластозы), эндокринные заболевания (надпочечниковая недостаточность, гиперпаратиреоз, гипертиреоз, гипотиреоз, гипопитуитаризм).

Анемия может возникать остро в результате кровопотери и гемолиза или развиваться постепенно.

- Причинами микроцитарной анемии могут быть дефицит железа в организме, нарушение включения железа в клетки (сидеробластная анемия), дефект в синтезе глобина при талассемиях, хронические заболевания, интоксикация свинцом.
- Макроцитарная анемия возникает при дефиците витамина B_{12} или фолиевой кислоты, а также вследствие токсического действия лекарственных препаратов.

Проявления

Анемический синдром сопровождается прежде всего клиническими признаками, обусловленными кислородным «голоданием» многих органов.

- Недостаточное снабжение кислородом периферических тканей — бледность кожных покровов и слизистых оболочек (см. выше, раздел «Физические методы исследования»); симптомы гипоксии головного мозга — головокружения, обмороки.
- Ухудшение переносимости физических нагрузок со слабостью, повышенной утомляемостью, одышкой.
- Компенсаторные изменения со стороны ССС (усиление работы для улучшения снабжения кислородом периферических тканей).
- Лабораторные изменения (в первую очередь снижение содержания гемоглобина).
- При концентрации гемоглобина ниже 50 г/л возможно развитие сердечной недостаточности.

Следует помнить о том, что в случае постепенного нарастания анемии включение компенсаторных механизмов может отсрочить появление клинических проявлений у больного вплоть до снижения содержания гемоглобина менее 70–80 г/л. Кроме вышеперечисленных проявлений возможно обнаружение лимфаденопатии, увеличения селезёнки и печени.

КОМПЕНСАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Для анемии очень характерны проявления со стороны ССС, связанные с компенсаторной реакцией на недостаточное снабжение кислородом периферических

тканей (обычно при содержании гемоглобина менее 100 г/л), — увеличиваются ЧСС и минутный объём: часто эти изменения сопровождаются появлением на верхушке сердца систолического шума (вследствие ускорения тока крови). Также характерно уменьшение ОПСС в связи с тканевой гипоксией и уменьшением вязкости крови.

К одним из этих наиболее важных компенсаторных механизмов относят смещение кривой диссоциации оксигемоглобина, что облегчает процесс транспорта кислорода в ткани.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При анемии помимо показателей гемоглобина и количества эритроцитов крови необходимо иметь данные о гематокрите, количестве ретикулоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов в периферической крови, СЭО (см. выше, раздел «Общий анализ крови»).

СЭО позволяет классифицировать анемии на микроцитарные, макроцитарные и нормоцитарные. Определение цветного показателя крови и ССГЭ (этот критерий более объективен, см. выше, раздел «Общий анализ крови») позволяет классифицировать анемии на гипер-, гипо- и нормохромные. По содержанию ретикулоцитов в крови анемии подразделяют на гипорегенераторные (арегенераторные) и гиперрегенераторные.

Классификация анемий

Существует несколько подходов для разделения анемий на разные виды. С практических позиций удобно выделять анемии, возникающие вследствие:

- кровопотери (острой или хронической);
- недостаточного образования эритроцитов;
- усиленного их разрушения (гемолиза);
- сочетания вышеперечисленных факторов.

Недостаточность эритропоэза может приводить к появлению следующих разновидностей анемий.

- Гипохромно-микроцитарные анемии: при дефиците железа, нарушениях его транспорта и утилизации.
- Нормохромно-нормоцитарные анемии: при гипопролиферативных состояниях (например, при заболеваниях почек, эндокринной патологии), гипоплазии и аплазии костного мозга, миелофтизе (избирательном нарушении миелопоэза, т.е. процесса образования гранулоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в костном мозге).
- Мегалобластные анемии: при дефиците витамина B_{12}, фолиевой кислоты.

Гемолиз эритроцитов возможен при иммунологических нарушениях, собственных дефектах эритроцитов (мембранопатиях, врождённых энзимопатиях, гемоглобинопатиях).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагический синдром — патологическая кровоточивость, характеризующаяся внутренними и наружными кровотечениями, возникновением кровоизлияний. Его причины можно разделить на три группы.

- Изменения тромбоцитарного звена — количества тромбоцитов (тромбоцитопения Верльхофа) и различные тробоцитопатии.
- Нарушения свёртывающей системы крови (гемофилия).
- Изменения сосудистой проницаемости (наследственная телеангиэктазия Рондю*—Ослера, геморрагический васкулит Шёнляйна—Геноха**).

Клинические проявления геморрагического синдрома иногда позволяют предположить его причины. Петехии (см. главу 4, раздел «Ограниченные изменения цвета кожи») наиболее часто связаны с тромбоцитопенией или повреждением сосудистой стенки. Экхимозы позволяют предположить нарушение свёртываемости крови, например вследствие патологии печени. Гемартрозы — скопление крови в полости суставов — указывают на недостаточное содержание в крови отдельных факторов свёртывания (гемофилию). Телеангиэктазии на губах и слизистых оболочках могут объяснить кровохарканье. кишечное кровотечение, гематурию (на фоне наследственной геморрагической телеангиэктазии, т.е. болезни Рондю—Ослера).

Для оценки состояния стенки капилляров (её резистентности) применяют специальные тесты.

- Симптом «щипка» — на месте защипывания кожи возникают кровоизлияния.
- Аналогичное значение имеет симптом «жгута» — на плечо накладывают манжетку тонометра на 3 мин при давлении 50 мм рт.ст., при положительном симптоме на коже возникает значительное количество петехий.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Проявления гемолитического синдрома характеризуются в первую очередь развитием синдрома желтухи (см. главу 9, раздел «Гемолитическая желтуха»).

ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЁРТЫВАНИЕ КРОВИ

Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание — симптомокомплекс, обусловленный продолжительным процессом гиперкоагуляции, для которого характерно образование распространённых множественных микротромбов

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе - Рандю (болезнь Рандю—Ослера); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

** Традиционное написание фамилий авторов — Шенлейн и Геноx (болезнь Шенлейна—Геноха); см раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

с последующими геморрагиями (сочетание двух, казалось бы, противоположных процессов). Возникает типичная для ДВС-синдрома блокада микроциркуляции образующимися тромбами, что приводит к функциональной недостаточности внутренних органов.

Этиология и патогенез

Синдром ДВС может развиться при различных состояниях. К ним относят тяжёлую травму, шок, сепсис, оперативное вмешательство, массивное кровотечение, патологическое течение беременности и родов, злокачественные опухоли, системные заболевания соединительной ткани (например, СКВ), гипоксию, укусы ядовитых змей и пр.

При ДВС-синдроме последовательно, зачастую быстро сменяя друг друга, возникают нарушения, начиная от индуцированного названными факторами появления в крови различных биологически активных веществ с их неблагоприятным влиянием на эндотелий капилляров и клетки крови (прежде всего тромбоциты и лейкоциты) и гиперкоагуляции вплоть до коагулопатии потребления с гипокоагуляцией на фоне тромбоцитопении и фибринолиза. Всё это сменяется вновь возникающей стадией гиперкоагуляции, заканчивающейся распространённым микротромбообразованием.

Клинические проявления

Клиническая картина характеризуется различной степени выраженности тромбозами и геморрагиями, а также наличием сопутствующих гемодинамических расстройств. У больного с ДВС-синдромом отмечают множественные мелкие и обширные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, повышенную кровоточивость из мест венепункций. Кровотечение и полиорганная недостаточность — наиболее опасные для жизни клинические проявления ДВС-синдрома. Нередко ДВС-синдром внезапно наслаивается на признаки основного заболевания, существенно осложняя его течение.

Лабораторные данные

Переход от первой стадии (с преобладанием гиперкоагуляции) ко второй (с преобладанием гипокоагуляции) может носить такой быстрый характер, что возможны значительные колебания многих показателей свёртывания крови.

Диагноз ДВС-синдрома подтверждают лабораторными исследованиями крови.

- В общем анализе крови выявляют тромбоцитопению, анемию.
- При исследовании коагулограммы определяют снижение содержания факторов свёртывания крови (например, факторов V, VIII, X, XII), увеличение количества высокомолекулярных растворимых фибрин-мономерных комплексов и продуктов деградации фибрина и фибриногена, удлинение времени свёртывания крови и пр.

Лечение

Эффективность терапии ДВС-синдрома зависит от ранней его диагностики и максимально быстро начатого внутривенного введения свежезамороженной плазмы для возмещения факторов свёртывания крови (в 2–3 приёма до 1–2 л/сут), а также реополиглюкина и гепарина.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

Железодефицитная анемия — гипохромная (микроцитарная) анемия, возникающая вследствие абсолютного снижения ресурсов железа в организме. Дефицит железа в организме (со снижением его содержания в плазме крови — сидеропенией) остаётся распространённым явлением, часто приводящим к анемии.

Причины

Дефицит железа возникает в результате трёх групп причин.

1. Недостаточное поступление железа в организм.
   - Низкое его содержание в пище.
   - Нарушение всасывания железа — хронические заболевания ЖКТ, а также резекция желудка, синдром мальабсорбции, целиакия.
2. Хроническая кровопотеря.
   - Кровотечения из органов ЖКТ (варикозно расширенные вены пищевода, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрой, неспецифический язвенный колит, полипоз, рак и пр.).
   - Заболевания лёгких (например, злокачественная опухоль лёгкого с распадом).
   - Патология гинекологической сферы (например, дисфункциональные маточные кровотечения).
3. Повышенный расход железа: при беременности и лактации, в период роста и полового созревания, при хронических инфекциях, онкологических заболеваниях, при лечении эритропоэтином.

Клинические проявления

Проявления болезни могут быть связаны с тем заболеванием, которое обусловило возникновение анемического синдрома. Недостаток железа проявляется неврологическими расстройствами в виде парестезий — в первую очередь ощущением жжения языка. Возможна атрофия слизистой оболочки языка (атрофический глоссит, см. выше раздел «Физические методы исследования. Изменения языка»), пищевода, желудка, кишечника. Атрофия слизистой оболочки гортани и глотки может приводить к дисфагии; её считают предраковым состоянием.

При постепенном развитии анемии, как это бывает в случае длительной кровопотери, в результате включения ряда компенсаторных механизмов (усиление

поглощения кислорода периферическими тканями из крови, изменения ССС) жалобы могут длительно отсутствовать даже при выраженной анемии, однако толерантность к физической нагрузке у таких лиц обычно снижена и возвращается к норме после лечения.

ЖАЛОБЫ

Характерные жалобы — повышенная утомляемость и возбудимость, головные боли, связанные не столько со снижением содержания гемоглобина, сколько с дефицитом железосодержащих ферментов. С этим же фактором связывают и извращение вкуса (*pica chlorotica*) в виде стремления употреблять в пищу глину, мел, клей и т.п.

ФИЗИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Обнаруживают бледность кожных покровов и слизистых оболочек, атрофический глоссит, стоматит. Деформацию ногтей (койлонихию) в последнее время наблюдают редко. Также выявляют типичные изменения ССС.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

В крови находят следующие признаки железодефицитной анемии (рис. 13 на вклейке).

- Уменьшение количества эритроцитов с гипохромией и чаще микроцитозом. Возможен анизоцитоз.
- Снижение содержания железа в сыворотке крови (менее 10 мкмоль/л).
- Повышение содержания в крови свободного трансферрина и снижение насыщения трансферрина железом.
- Низкое содержание ферритина в плазме крови.

При небольшом дефиците железа анемия может быть незначительной, причём часто нормохромной. Отмечают анизоцитоз и пойкилоцитоз, позднее появляются микроцитоз и гипохромия. У части больных возникает лейкопения, возможны тромбоцитопения и тромбоцитоз. Количество ретикулоцитов в пределах нормы или снижено.

В костном мозге возможна эритроидная гиперплазия, выраженность которой не соответствует тяжести анемии. Содержание железа в сыворотке крови снижено. Этот показатель также обычно уменьшен при остром и хроническом воспалении, опухолевом процессе. При исследовании крови после начала лечения препаратами железа можно обнаружить увеличение его содержания в сыворотке крови. Приём препаратов железа внутрь следует прекратить не менее чем за сутки до исследования крови.

Диагностика

В сомнительных случаях диагностическое значение имеют результаты пробного лечения препаратами железа внутрь. Адекватная терапия приводит к

повышению числа ретикулоцитов в крови с пиком на 7–10-й день лечения. Существенное повышение уровня гемоглобина наблюдают через 3–4 нед, нормализуется он в пределах 2 мес. Пример развития постгеморрагической железодефицитной анемии приведён на рис. 10-1.

При установлении диагноза железодефицитной анемии необходимо выявление возможного источника кровопотери.

Лечение

Назначают препараты железа (перорально или парентерально). Существует значительное количество препаратов солей железа (лактат, сульфат, карбонат, глюконат), позволяющих быстро ликвидировать его дефицит. Препараты железа следует назначать парентерально только в случае нарушения его всасывания в кишечнике, а также при обострениях язвенной болезни. Больному рекомендуют разнообразную диету, содержащую прежде всего мясные продукты.

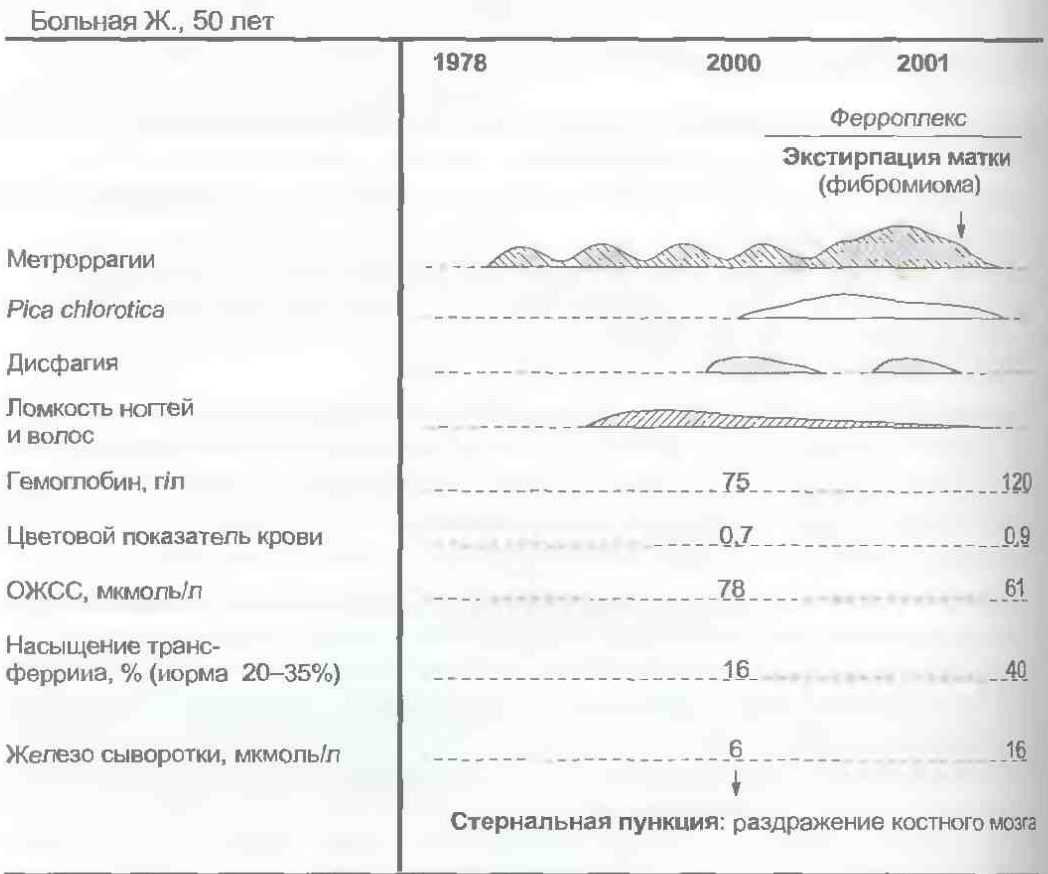


Рис. 10-1. График-схема истории болезни при постгеморрагической железодефицитной анемии.

МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

Это группа заболеваний, характеризующихся мегалобластическим типом кроветворения, когда в костном мозге появляются своеобразные крупные клетки — мегалобласты (родоначальная клетка эритропоэза при указанном типе кроветворения, образующаяся из клеток-предшественников миелопоэза и превращающаяся в мегалоцит). Мегалобластные анемии обусловлены нарушением синтеза ДНК.

Основная причина мегалобластического гемопоэза — дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты. В каждом конкретном случае необходимо уточнение этиологии возникшего дефицита.

Нормальный метаболизм витамина B_{12} и фолиевой кислоты

Витамин B_{12} присутствует в пищевых продуктах животного происхождения — яйцах, молоке, печени, почках. Его всасывание в желудке требует участия так называемого внутреннего фактора Касла — гликопротеина, секретируемого париетальными клетками желудка. Минимальная суточная потребность в витамине B_{12} составляет 2,5 мкг. Поскольку запасы его в организме обычно достаточно большие, дефицит наступает спустя годы после начала нарушения его поступления в организм. Недостаток B_{12} создаёт состояние дефицита фолатов в клетке. При этом большие дозы фолиевой кислоты могут временно частично корригировать мегалобластоз, вызванный недостатком B_{12}.

Фолиевая кислота (птероилглутаминовая кислота) — водорастворимый витамин, содержащийся в зелёных частях растений, некоторых фруктах, овощах, злаках, продуктах животного происхождения (печени, почках) и участвующий в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых оснований. Всасывание его происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. Суточная потребность составляет 50 мг. Фолиевая кислота выступает коферментом в реакциях переноса атома углерода.

Причины возникновения дефицита витамина B_{12} и фолиевой кислоты

Недостаток витамина B_{12} может возникнуть в следующих случаях.

- Ограничение употребления в пищу продуктов животного происхождения (например, вегетарианцами).
- При кишечной инвазии широким лентецом, поглощающим большое количество витамина B_{12}.
- После операций на тонкой кишке с развитием синдрома слепой петли — в участках кишечника, через которые пища не проходит, кишечная микрофлора поглощает большое количество витамина B_{12}.
- Нарушение всасывания витамина B_{12} при так называемой пернициозной анемии (составляющей 75% всех мегалобластных анемий).

- Гастрэктомия.
- Нарушение синтеза внутреннего фактора Касла.
- Резекция тонкой кишки, илеит, спру, заболевания поджелудочной железы.
- Действие некоторых ЛС (например, противосудорожных).

Причины дефицита фолиевой кислоты.

- Погрешности в диете.
- Недостаточное употребление растительной пищи, особенно при злоупотреблении алкоголем и у детей.
- Нарушение всасывания фолиевой кислоты при поражении тонкой кишки (например, тропической спру).

Повышение потребности в витамине B_{12} и фолиевой кислоте возникает при беременности, гипертиреозе, опухолевых заболеваниях.

Клинические проявления

В клинической картине заболевания наблюдают проявления как собственно дефицита витамина B_{12}, так и мегалобластной анемии.

ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА B_{12}

При дефиците витамина B_{12} отмечают характерный гунтеровский глоссит (см. выше, раздел «Изменения языка»), похудание, неврологические расстройства, положительную реакцию на введение витамина B_{12} при исходно низком его содержании в сыворотке крови.

Весьма характерны обусловленные демиелинизацией неврологические расстройства — так называемый фуникулярный миелоз, проявляющийся прежде всего симметричными парестезиями в ногах и пальцах рук, нарушениями вибрационной чувствительности и проприорецепции, прогрессирующей спастической атаксией.

Также наблюдают повышенную раздражительность, сонливость, изменения вкуса, обоняния, зрения.

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ

Основные клинические проявления мегалобластной анемии любого происхождения однотипны и зависят от степени её выраженности. Развитие анемии обычно происходит довольно медленно, поэтому возможно малосимптомное течение до тех пор, пока существенно не снизится гематокрит. На этой стадии клинические симптомы анемии неспецифичны — слабость, быстрая утомляемость, сердцебиение, одышка при физической нагрузке, затем происходит нарастание поражения сердечной мышцы с появлением различных изменений на ЭКГ (прежде всего нарушение реполяризации), расширением камер сердца вплоть до развития застойной сердечной недостаточности. Больные бледны, субиктеричны, лицо одутловатое. Иногда наблюдают повышение температуры тела до субфебрильных значений. Желудочная секреция у большинства больных с дефицитом витамина B_{12} и мегалобластной анемией

резко снижена. При гастроскопии выявляют атрофию слизистой оболочки, подтверждённую гистологически (хронический атрофический гастрит; см. главу 7, раздел «Хронический гастрит. Классификация»).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

К наиболее частым изменениям при мегалобластной анемии в периферической крови относят следующие (рис. 14 на вклейке).

- Макроцитоз — основной признак мегалобластных анемий — может предшествовать развитию собственно анемии и других симптомов витаминной недостаточности. Макроцитоз в периферической крови оценивают по цветному показателю (при его величине выше 1.1) или, что более достоверно, по СЭО (см. выше, раздел «Общий анализ крови»). Также выявляют пойкилоцитоз и анизоцитоз.
- В мазке крови находят тельца Жолли — выявляемые в эритроцитах остатки ядер нормобластов (эритроциты в норме не содержат ядер).
- Кольца Кэбота* — морфологические образования в эритроцитах в форме кольца, восьмёрки или скрипичного ключа, являющиеся, вероятно, остатками ядерной оболочки.
- Снижение содержания гемоглобина.
- Особое значение имеет нарастание ретикулоцитоза, возникающее на 3–5-й день лечения и достигающее максимума на 10-й день.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНОГО МОЗГА

В костном мозге обнаруживают мегалобласты. Клетки миелоидного ряда обычно увеличены; выявляют гигантские метамиелоциты, эритроидную гиперплазию. Важный диагностический тест — реакция на введение витамина B_{12} с повторной стернальной пункцией через 8–12 ч: отмечают переход от мегалобластического к эритробластическому кроветворению.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ВИТАМИНА B_{12} И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ

Помимо исследования костномозгового кроветворения для диагностики B_{12}- и фолиеводефицитных состояний в настоящее время применяют определение концентрации в крови указанных веществ.

Низкое содержание витамина B_{12} в крови наблюдают при дефиците витамина B_{12} в пище, дефиците фолиевой кислоты (33% больных), беременности,

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Кебот (кольца Кебота); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

приёме пероральных контрацептивов, очень больших доз витамина С, дефиците транскобаламина, миеломной болезни.

Причины ложного повышения витамина B_{12} в крови — миелопролиферативные заболевания, гепатомы и другие заболевания печени, аутоиммунные заболевания, лимфомы.

Пернициозная анемия

Пернициозная анемия (злокачественная анемия) — классический и наиболее яркий пример мегалобластной анемии (рис. 10-2). Это болезнь, развивающаяся вследствие недостаточности витамина B_{12}, обусловленной нарушением секреции внутреннего фактора Касла (вследствие образования АТ к париетальным клеткам желудка или к самому фактору), и проявляющаяся гиперхромной анемией, признаками поражения ЖКТ (глоссит, атрофический гастрит) и нервной системы (фуникулярный миелоз).

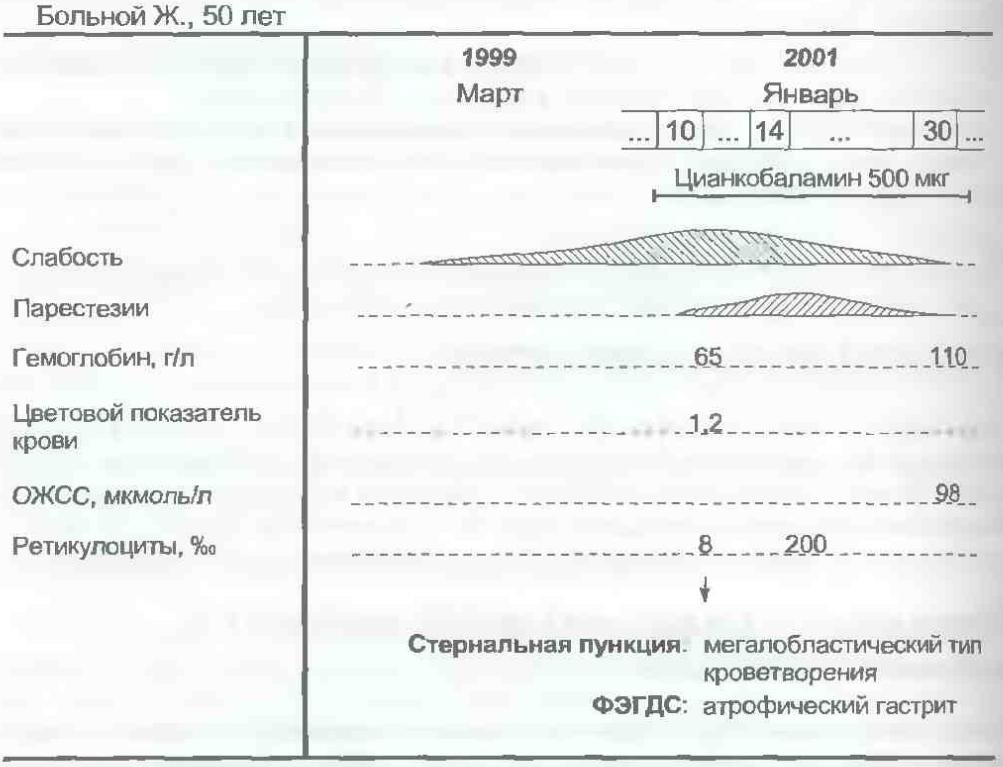


Рис. 10-2. График-схема истории болезни при пернициозной анемии.

Нарушения синтеза фактора Касла связаны с аутоиммунным поражением слизистой оболочки желудка на фоне наследственной предрасположенности, атрофией слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией. На аутоиммунную природу заболевания указывают следующие факторы.

- Обнаружение аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка в сыворотке крови 90% больных и лишь у 10% лиц контрольной группы, страдающих атрофическим гастритом без анемии.
- Выявление АТ, связывающихся с внутренним фактором или комплексом «внутренний фактор—витамин B_{12}».
- Сочетание пернициозной анемии с тиреотоксикозом, гипотиреозом и зобом Хашимото*, т.е. заболеваниями, в патогенезе которых принимает участие аутоиммунный механизм, причём часто одновременно выявляют и аутоантитела к тиреоглобулину, и ревматоидный фактор.
- Обратное развитие признаков болезни под влиянием глюкокортикоидов.

Фолиеводефицитная анемия

Фолиеводефицитную анемию чаще наблюдают на фоне синдрома мальабсорбции, особенно при беременности, а также у детей. При данном виде анемии отсутствуют признаки поражения нервной системы, редко наблюдают глоссит и атрофический гастрит, а в сыворотке крови и эритроцитах выявляют снижение содержания фолиевой кислоты.

Лечение

Оно состоит в лечении основного заболевания и возмещении дефицита указанных витаминов, введение которых в соответствующих дозах быстро приводит к значительному улучшению состояния больных.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Это большая группа заболеваний, общим признаком которых является ускоренный распад эритроцитов и укорочение их жизни (вместо 100—120 сут в норме до 2—3 нед при гемолизе). В результате распада эритроцитов образуется повышенное количество непрямого билирубина с развитием синдрома надпечёночной желтухи (см. главу 8, раздел «Желтуха»).

Этиология и патогенез

Гемолиз — разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в окружающую эритроциты среду. Он может быть внутриклеточным (осуществляется в клетках РЭС в рамках физиологического процесса) и внутрисосудистым (всегда признак патологии), а также острым и хроническим.

Ускоренный распад эритроцитов обычно компенсируется усилением кроветворения в костном мозге, что находит выражение в повышении содержания в крови ретикулоцитов и может не сопровождаться анемией. Если выраженность гемолиза превосходит активность эритропоэза, развивается анемия.

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Хасимото (зоб Хасимото): см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Важное значение имеет деление гемолитических анемий на наследственные и приобретённые.

- Наследственные формы могут быть связаны с нарушением мембраны эритроцитов (микросфероцитоз), нарушением структуры или синтеза цепей глобина (серповидноклеточная анемия, талассемия), что распространено более всего в тропиках, а также с нарушением активности некоторых ферментов в эритроцитах [глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (Г-6-ФД) и пр.].
- Приобретённые гемолитические анемии могут быть обусловлены воздействием АТ (аутоиммунная гемолитическая анемия), изменением структуры мембраны эритроцитов (болезнь Маркиафавы—Микели), механическим повреждением оболочки эритроцитов (маршевая гемоглобинурия, протезы клапанов сердца и различные сосудистые аномалии, микроангиопатический гемолиз), воздействием химических, физических, инфекционных и паразитарных факторов (малярия).

Энзимопатии эритроцитов

Наследственный дефицит ферментов эритроцитов проявляется чаще всего при воздействии на организм некоторых токсинов и лекарственных веществ в виде острого гемолиза, реже — хронического. Среди них наиболее распространён дефицит Г-6-ФД — фермента, принимающего участие в поддержании нормального внутриклеточного содержания восстановленных нуклеотидов.

Тяжесть заболевания зависит от выраженности дефицита. Небольшой дефицит (в пределах 20% от нормы) проявляется острым гемолизом (гемолитическим кризом) при приёме препаратов, проявляющих окислительные свойства, что впервые было описано при лечении примахином. Позднее стало известно воздействие других противомалярийных средств, сульфаниламидных препаратов, нитрофурановых производных (фурадонин), некоторых аналгезирующих средств (амидопирин, ацетилсалициловая кислота). Недостаточность печени и почек (с нарушением выделения ЛС из организма) благоприятствует развитию острого гемолиза в связи с дефицитом Г-6-ФД.

Выраженный дефицит фермента характеризуется развитием желтухи новорождённого, а также спонтанным хроническим гемолизом.

Простым ориентировочным диагностическим тестом служит обнаружение телец Хайнца*—Эрлиха в эритроцитах. Спонтанно или после инкубации в присутствии фенилгидразина в значительной части эритроцитов с дефицитом Г-6-ФД обнаруживают включения, представляющие собой преципитаты производных гемоглобина.

---

* Традиционное написание фамилии автора — Гейнц (тельца Гейнца—Эрлиха); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Наследственный микросфероцитоз

При этом заболевании мембрана эритроцитов обладает повышенной проницаемостью для ионов натрия. что сопровождается избыточным накоплением воды — в результате эритроциты приобретают сферическую форму и уменьшаются в диаметре, а мембрана становится менее устойчивой к механическим и другим воздействиям. Заболевание хроническое, наследуемое, развивается чаще в детстве, но иногда в зрелом возрасте и в старости.

Клинически наследственный микросфероцитоз проявляется при наличии выраженного гемолиза (в данном случае он носит преимущественно внутриклеточный характер): возникают симптомы надпечёночной желтухи (см. главу 8, раздел «Желтуха»). Лабораторно наследственный микросфероцитоз проявляется умеренным снижением содержания эритроцитов, которые выглядят мелкими и гиперхромными. Обнаруживают сфероциты, количество ретикулоцитов увеличено, костный мозг богат молодыми формами эритроцитов. В сыворотке крови содержание непрямого билирубина достигает 50–70 мкмоль/л. Проба Кумбса отрицательна. Осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

Эффективный метод лечения — спленэктомия, которую проводят больным со спленомегалией. анемией, желтухой. После спленэктомии морфологические особенности эритроцитов сохраняются, однако гемолиз прекращается.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Аутоиммунная гемолитическая анемия (аутоиммунная анемия) — анемия, развивающаяся вследствие повреждения эритроцитов аутоантителами с их последующим захватом клетками РЭС (преимущественно макрофагами селезёнки). Аутоиммунная гемолитическая анемия может возникать под влиянием различных причинных факторов, среди которых большое значение имеют некоторые ЛС.

Клинически заболевание характеризуется слабостью, бледностью, одышкой, головокружением, снижением содержания гемоглобина в крови. Гемолиз проявляется повышением температуры тела, иктеричностью кожи и слизистых оболочек, увеличением селезёнки и печени.

Возможно острое развитие гемолитической анемии (шок, боли в эпигастральной области).

При лабораторном обследовании обнаруживают нормохромную анемию с появлением небольшого количества сфероцитов. Количество лейкоцитов и тромбоцитов обычно повышено, однако возможна склонность к лейкопении и тромбоцитопении. Выражен ретикулоцитоз. Костный мозг гиперплазирован. В сыворотке крови повышено содержание непрямого билирубина.

Помимо характерных проявлений самого гемолиза для диагностики этой патологии имеет значение проба Кумбса, которая позволяет уточнить особенности АТ.

- Положительный прямой тест Кумбса означает, что белок плазмы (IgG или комплемент) фиксирован на поверхности эритроцитов. Выявление этих АТ производят с помощью специальной сыворотки, приготовляемой при иммунизации животных иммуноглобулинами или комплементом. Добавление к эритроцитам больного такой антиглобулиновой сыворотки вызывает их агглютинацию при аутоиммунной гемолитической анемии с тепловыми агглютининами.
- Непрямой тест Кумбса не имеет значения в диагностике аутоиммунной гемолитической анемии.

Наиболее эффективные средства лечения — глюкокортикоиды. При наличии острых проявлений назначают преднизолон в дозе 60–80 мг/сут.

АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Апластическая анемия характеризуется панцитопенией или преимущественной депрессией одного из ростков кроветворения с развитием анемии, лейкопении, тромбоцитопении.

Этиология

Причиной возникновения заболевания могут быть облучение, инфицирование вирусом гепатита, влияние бензола, лечение хлорамфениколом (левомицетин), фенилбутазоном (бутадион) и другими НПВС, циметидином, препаратами золота, цитостатическими средствами. В половине случаев этиологический фактор установить невозможно.

Клинические проявления

Заболевание характеризуется признаками угнетения всех ростков кроветворения.

- Анемический синдром — как результат угнетения эритропоэза. Содержание эритроцитов может быть снижено весьма значительно. Ретикулоцитоз отсутствует.
- Геморрагические нарушения (например, тромбоцитопеническая пурпура) возникают при наличии тромбоцитопении. Содержание тромбоцитов может быть менее 30×10^9/л.
- Повышенная склонность к развитию инфекционных осложнений (например, ангин) обусловлена возникающей нейтропенией. Количество лейкоцитов, как правило, менее 2×10^9/л.

Костный мозг содержит очень мало клеточных элементов.

Лечение

Необходимы заместительные трансфузии эритроцитов (при анемии) или тромбоцитарной массы (при тромбоцитопении). При тяжёлой апластической анемии проводят трансплантацию костного мозга. Назначают глюкокортикоиды.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

Гемобластозы (миелопролиферативные и лимфопролиферативные заболевания) — большая группа опухолевых заболеваний крови (субстратом опухоли выступают клетки кроветворной системы различной степени зрелости). Среди них выделяют две группы.

- Лейкозы протекают с первичным поражением костного мозга и одновременным появлением изменений в периферической крови. На основании прежде всего морфологической картины их подразделяют на острые и хронические.
- Лимфомы с опухолевым ростом вне костного мозга — в лимфоидной ткани, в различных органах.

Этиология и патогенез

В основе гемобластозов лежат мутации генетического аппарата кроветворной клетки и образование опухолевого клона клеток. При разрастании опухолевого клона в костном мозге они подавляют нормальные ростки кроветворения. При росте вне костного мозга возможно нарушение структуры и функций соответствующих органов.

Хотя этиология лейкозов до конца не ясна, придают значение следующим факторам.

- Ионизирующее излучение.
- Цитостатические средства.
- Воздействие бензола.
- Некоторые вирусы, в частности вирус Эпстайна*—Барр.

Указанные факторы оказывают повреждающее воздействие на протоонкогены — гены клетки человека, принимающие участие в процессе регуляции клеточного роста и деления; при мутации этих генов они превращаются в онкогены. Доказательством значимости генетических расстройств в происхождении хронического миелолейкоза является обнаружение в клетках костного мозга особого хромосомного нарушения. Изменённая хромосома названа филадельфийской (Ph).

К наиболее злокачественным заболеваниям относят острый лейкоз, более доброкачественные опухоли — хронический лимфолейкоз и эритремия. Это деление, однако, условно.

Острые лейкозы

Острый лейкоз — заболевание крови, характеризующееся замещением нормального костномозгового кроветворения пролиферацией недифференци-

---

* Традиционное написание фамилии автора — Эпштейн (вирус Эпштейна—Барр; вторая фамилия не склоняется ввиду того, что автор — женщина, Ивонна Барр); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

рованными функционально неактивными клетками, не способными к созреванию; преобладают бластные клетки, заполняющие костный мозг и поступающие в периферическую кровь.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от ростка кроветворения, обусловливающего острый лейкоз, выделяют две разновидности этого заболевания.

- Лимфобластный лейкоз вызывают низкодифференцированные предшественники лимфоцитов.
- Нелимфобластный (прежде всего миелоидный), объединяющий все остальные:
  - миелобластный — причиной выступает бесконтрольное размножение предшественников гранулоцитов;
  - миеломонобластный и монобластный — бесконтрольная пролиферация монобластов;
  - эритролейкоз — усиленная пролиферация эритроидных предшественников (в первую очередь эритробластов);
  - мегакариобластный — усиленная пролиферация предшественников мегакариоцитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы острого лейкоза мало зависят от морфологических особенностей лейкозных клеток. Отмечают быстро нарастающие слабость, недомогание, анорексию, лихорадку, анемию. Часто наблюдают тяжёлую ангину, язвы на слизистой оболочке полости рта и глотки, появление болей в суставах и мышцах. Характерен геморрагический синдром. Позднее происходит увеличение печени и селезёнки. Лимфатические узлы могут быть увеличены при остром лимфолейкозе. Присоединяются или обостряются инфекционные процессы различной локализации.

При лабораторном исследовании обнаруживают прогрессирующее снижение количества эритроцитов с низким содержанием ретикулоцитов. Количество ***лейкоцитов обычно умеренно повышено, но может быть снижено.*** Характерна тромбоцитопения.

Наиболее существенное значение для диагноза имеет обнаружение в мазке крови (особенно при исследовании костного мозга) большого количества бластных клеток, угнетающих нормальные элементы костного мозга (рис. 15 на вклейке). При этом более информативна грепанобиопсия подвздошной кости.

Идентификацию варианта острого лейкоза производят с помощью цитохимического исследования лейкоцитов и с применением моноклональных АТ. Как в периферической крови, так и в костном мозге количество бластных клеток превышает 10–20% с характерным разрывом в ряду молодых клеток между бластными клетками и зрелыми элементами, количество которых не

увеличивается (так называемый «лейкемический провал» или «лейкемическое окно»).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение направлено на разрушение бластных клеток (цитарабин, даунорубицин), борьбу с инфекционными и геморрагическими осложнениями. Ремиссии достигают в течение 4–6 нед. Поддерживающую терапию проводят в течение не менее 3 лет, в том числе с применением гематопоэтических колониестимулирующих факторов. При возникновении осложнений применяют антибиотики широкого спектра (гентамицин, цефалоридин и пр.). При тромбоцитопении с геморрагическим диатезом периодически переливают тромбоцитарную массу. Цитостатики могут вызвать массивный распад незрелых клеток крови и образование большого количества мочевой кислоты, задержка которой сопровождается появлением симптомов подагры.

Хронический миелолейкоз

Хронический миелолейкоз — опухоль миелоидного ростка кроветворения, расширение которого представлено (в отличие от острых лейкозов) преимущественно зрелыми и промежуточными формами. Заболевание наблюдают чаще в возрасте 35–60 лет у мужчин.

Как уже упоминалось, у большинства больных с хроническим миелолейкозом обнаруживают филадельфийскую хромосому.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинически заболевание может быть диагностировано (при отсутствии жалоб) на основании общего анализа крови. Больные обычно предъявляют жалобы на утомляемость, слабость, лихорадку, дискомфорт в брюшной полости, похудание. Селезёнка увеличена, в ней могут возникать инфаркты; также увеличивается печень. Возможна лейкемическая инфильтрация различных органов (сердце, лёгкие, кожа, эпидуральная клетчатка спинного мозга со сдавлением его корешков). В терминальной стадии помимо нарастания геморрагических проявлений характерно присоединение инфекций.

В периферической крови обнаруживают лейкоцитоз с нейтрофилёзом и сдвигом в лейкоцитарной формуле до миелоцитов и промиелоцитов, позже отмечают снижение содержания эритроцитов с развитием анемии (рис. 16 на вклейке). В костном мозге наблюдают резкое преобладание гранулоцитов, которые замещают и жёлтый костный мозг. Возможны как тромбоцитопения, так и тромбоцитоз.

Течение заболевания может скачкообразно ухудшиться, что связывают с возникновением в рамках основного опухолевого клона новых субклонов, не

дифференцирующихся и вытесняющих исходный клон. Эта терминальная стадия (бластный криз) характеризуется инфарктами селезёнки, лихорадкой, болями в костях, появлением плотных очагов в коже, лимфатических узлах.

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее современный подход к лечению хронического миелолейкоза — трансплантация стволовых клеток костного мозга (при наличии донора, совместимого с реципиентом). При его отсутствии проводят химиотерапию, которая наиболее эффективна при применении α-интерферона и цитарабина.

Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз — опухоль из преимущественно зрелых лимфоцитов (обычно В-лимфоцитов). Это заболевание относят к числу наиболее распространённых лейкозов, протекающих в целом относительно доброкачественно; оно может сопровождаться длительными ремиссиями. Заболевают преимущественно мужчины старше 45 лет.

За счёт лимфоцитарной инфильтрации происходит увеличение лимфатических узлов, печени и селезёнки. В-лимфоциты продуцируют иммуноглобулины, в большинстве случаев моноклональные. Нарушения иммунитета вызывает различные инфекционные осложнения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Нередко заболевание впервые обнаруживают при случайном исследовании крови, так как симптоматика долгое время может быть весьма стёртой. Прогрессирование происходит медленно с появлением слабости, утомляемости. Увеличенные лимфатические узлы, обычно образующие большие конгломераты в брюшной полости, средостении, могут приводить к компрессии органов (например, трахеи и пр.). Геморрагический синдром отсутствует. Обнаруживают тенденцию к анемии. Возможна гемолитическая анемия аутоиммунного характера.

Количество лейкоцитов в крови значительно увеличено, большая часть из них (до 95%) представлена лимфоцитами (преимущественно зрелыми); единичными лимфобластами и пролимфоцитами. Характерно наличие полуразрушенных ядер лимфоцитов — тени Боткина—Гумпрехта (рис. 17 на вклейке). В пунктате костного мозга количество лимфоцитов составляет более 30%. При трепанобиопсии выявляют диффузную лимфатическую гиперплазию, дисплазию эритробластов (указывает на относительный дефицит фолиевой кислоты, расходуемой на пролиферацию лимфоцитов). Количество нормальных иммуноглобулинов как правило снижено. Возможна гиперурикемия, связанная с деструкцией ядер лимфоцитов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнениями лимфолейкоза могут быть вирусная герпетическая инфекция с воспалительными изменениями слизистых оболочек ЖКТ, бронхов, аутоиммунные реакции с геморрагическим синдромом, полиневритом, поражением черепных нервов.

ЛЕЧЕНИЕ

Показаниями к лечению цитостатическими препаратами служат признаки прогрессирования заболевания с нарушением общего состояния, вовлечением лимфатических узлов, селезёнки, печени. Целесообразно применение хлорамбуцила, циклофосфамида, флударабина. При клинически значимой лейкемической инфильтрации (например, структур спинного мозга) возможно применение лучевой терапии.

Миеломная болезнь

Это опухоль, характеризующаяся злокачественным ростом плазматических клеток, секретирующих моноклональный патологический иммуноглобулин, с поражением костей и частым развитием нефропатии. Заболевание возникает преимущественно в возрасте 60–70 лет, чаще у мужчин.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология болезни неизвестна. Ионизирующее излучение незначительно повышает риск развития миеломной болезни.

Важная особенность миеломной болезни — бесконтрольная моноклональная секреция патологическими плазматическими клетками преимущественно одного типа иммуноглобулинов. Каждый из известных нормальных типов иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA, IgD, IgE) содержит лёгкие цепи κ или λ. При миеломе парапротеин (иммуноглобулин) относится к одному из названных типов и содержит одну из этих лёгких цепей. В некоторых случаях опухолевые клетки продуцируют главным образом лёгкие цепи, которые выделяются с мочой (так называемая протеинурия Бенс-Джонса; см. выше).

Патологические плазматические клетки в костном мозге отличаются от нормальных несколько большей величиной, бледной окраской, содержат нуклеолы, могут быть многоядерными. Прогрессирование опухолевого процесса приводит к вытеснению из костного мозга нормальных ростков кроветворения с развитием анемии. При стимуляции остеокластов факторами, синтезируемыми патологическими плазматическими клетками, возникает остеопороз. Возможно локальное разрастание опухолевых клеток в виде солитарной плазмоцитомы в одной из костей или мягких тканях. Обычно происходит прогрессирующее снижение уровня нормальных иммуноглобулинов с нарушением иммунных функций.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В течение ряда лет заболевание может протекать без жалоб; больные могут отмечать лишь увеличение СОЭ. По данным некоторых авторов, эта преклиническая фаза болезни может продолжаться до 20 лет и быть распознана лишь при случайном исследовании крови. В дальнейшем появляются жалобы на слабость, недомогание, похудание, боли в костях. Клинические проявления могут быть следствием поражения костей, нарушения иммунитета, изменений в почках, анемии, повышения вязкости крови.

- Диффузный остеопороз приводит к болям в костях (спонтанным, при пальпации и движениях), а также патологическим переломам. Иногда болезнь начинается с резких болей или корешковых симптомов в связи с патологическим переломом позвоночника, таза, бедренных костей. Рентгенологически обнаруживают ограниченные участки разрежения костной ткани в плоских костях черепа и таза, что имеет диагностическое значение.
- Нарушение иммунной функции сопровождается повышенной восприимчивостью к инфекциям, особенно дыхательных путей.
- Поражение почек связано с избыточной продукцией лёгких цепей иммуноглобулинов, которые, выделяясь с мочой (протеинурия Бенс-Джонса), могут закрывать просвет почечных канальцев, приводя к почечной недостаточности. Лёгкие цепи иммуноглобулинов способствуют образованию амилоида. Мобилизация кальция из костей вызывает гиперкальциемию и нефрокальциноз. Поражение почек характеризуется протеинурией и наличием в моче цилиндров; гематурия не выражена. В случае протеинурии при электрофорезе мочи на бумаге выявляют гомогенную полосу — М-градиент (парапротеин).
- Амилоидоз при миеломе характеризуется отложением амилоида в мышцах (включая язык и сердце), дерме (инфильтраты), суставах (артралгии). Обычно развивается анемия.
- В связи с гиперпротеинемией повышается вязкость крови, что нарушает микроциркуляцию, в частности в ЦНС (головные боли). Опухолевые плазмоклеточные инфильтраты могут быть обнаружены во всех внутренних органах.
- Помимо анемии и лейкопении при миеломной болезни выявляют значительное увеличение СОЭ (не у всех больных), гиперпротеинемию, гиперкальциемию. В костном мозге обнаруживают повышение содержания плазматических клеток (более 15%). На электрофореграмме парапротеин проявляется в виде узкой полоски, обозначаемой как «М-компонент», чаще в области γ-глобулиновой фракции.
- Рентгенологическое исследование костей, КТ позволяют выявлять типичные «штампованные» очаги деструкции, в том числе небольших размеров.

Следует помнить, что моноклоновые гаммапатии могут возникать и при других заболеваниях (прочих опухолях, циррозах печени, системных заболеваниях соединительной ткани).

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении применяют лучевую терапию, цитостатики (мельфалан, циклофосфан и производные нитрозомочевины).

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)

Это первичное опухолевое поражение лимфоидной ткани, характеризующееся злокачественной её гиперплазией. Заболевание относится к опухолевым поражениям лимфатической системы и сопровождается увеличением лимфатических узлов, селезёнки и других органов с образованием в них гранулём. По морфологическим и клиническим признакам данное заболевание отличается от лимфолейкоза и других опухолевых заболеваний лимфатической системы, которые называют неходжкинскими лимфомами.

Наиболее характерный морфологический признак заболевания — наличие в лимфатических узлах гигантских злокачественных крупных клеток, содержащих два и более округлых ядра (клеток Березовского–Штернберга). Характерные изменения лимфоидной ткани могут возникать в лёгких, почках, ЖКТ, костном мозге.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы болезни весьма разнообразны, но наиболее характерные признаки — увеличение лимфатических узлов, лихорадка, кожный зуд. Начало заболевания постепенное: при этом иногда сами больные обнаруживают у себя увеличенные плотные лимфатические узлы одной из групп, например шейных. Первыми могут увеличиваться и другие группы узлов, например лимфатические узлы средостения, брюшной полости, подмышечные. Периферические лимфатические узлы обычно безболезненны, эластической или плотноэластической консистенции, не спаяны с окружающей тканью. Давление лимфатических узлов на окружающие ткани может привести к появлению разнообразных симптомов, включая одышку, дисфагию, механическую желтуху, нарушение венозного оттока. Вовлечение в процесс селезёнки и её увеличение происходят в более поздней стадии, хотя иногда болезнь может быть ограничена изменениями только со стороны этого органа.

Типичны общие симптомы интоксикации — слабость, похудание, ночные поты, лихорадка с температурой тела до 39 °С неправильного типа, чередующаяся с нормальной температурой. Зуд наблюдают в настоящее время у 10–50% больных.

Наиболее частая локализация лимфогранулематоза — лёгочная с инфильтративным ростом лимфатических узлов средостения, диффузной инфильтрацией, скоплением жидкости в плевральной полости.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

При исследовании крови констатируют нейтрофильный лейкоцитоз у половины больных, впоследствии возникает лимфоцитопения. В лейкоконцентрате можно обнаружить клетки Березовского–Штернберга. Возможны высокая эозинофилия, увеличение СОЭ, на позднем этапе — панцитопения. Прн трепанобиопсии костного мозга иногда выявляют типичные для лимфогранулематоза изменения.

Диагноз заболевания даже при яркой клинической картине ставят лишь при морфологическом исследовании лимфатического узла и обнаружении в нём наряду с другими изменениями клеток Березовского–Штернберга.

ПРОГНОЗ

Течение заболевания характеризуется прогрессированием кахексии, лёгочной, печёночной недостаточностью. Возможно развитие амилоидоза с поражением почек вплоть до ХПН. Характерен дефект иммунной системы с нарушением функции Т-лимфоцитов, что предрасполагает к развитию у больных различных заболеваний вирусной и бактериальной природы.

ЛЕЧЕНИЕ

Применяют облучение поражённых лимфатических узлов, назначают длительную цикловую полихимиотерапию с применением адриамицина, винбластина, циклофосфамида, преднизолона.

Эритремия (истинная полицитемия)

Истинная полицитемия — заболевание, относящееся к опухолям системы крови и характеризующееся нерегулируемой пролиферацией всех ростков кроветворения, в особенности эритроцитарного. Полицитемия возникает обычно у людей старше 40 лет, чаще у мужчин.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание развивается постепенно, может быть случайно обнаружено при очередном исследовании крови, однако с развитием болезни постепенно усиливаются признаки плеторы (наличия в сосудистом русле увеличенного ОЦК).

- Нарастают симптомы, связанные с нарушением микроциркуляции, особенно в сосудах головного мозга (головные боли, головокружения, слабость, нарушение концентрации внимания). Возникают покраснение кожных покровов (подробнее см. выше, раздел «Цвет кожных покровов и слизистых оболочек»), артериальная гипертензия, часто кожный зуд, носовые кровотечения, диспепсия. Склеры инъецированы, селезёнка пальпируется

в 75% случаев. Возможны тромбозы артерий различного калибра с инсультом, инфарктом миокарда, инфарктом лёгкого, некрозами пальцев рук и ног.

- Возникают эритромелалгии — жгучие боли в кончиках пальцев и их покраснение в результате своеобразных вазомоторных нарушений.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

В крови обнаруживают увеличение содержания эритроцитов и концентрации гемоглобина, а также повышение гематокрита. Возможно одновременное увеличение количества лейкоцитов и тромбоцитов. В костном мозге обнаруживают эритроидную гиперплазию, активный гранулоцитопоэз, увеличение содержания мегакариоцитов. Повышены вязкость крови и уровень мочевой кислоты.

От эритремии следует отличать вторичные эритроцитозы, которые могут возникнуть при гипоксемии вследствие обструктивных заболеваний лёгких, врождённых пороков сердца, различных опухолей (почек, печени, надпочечников, гипофиза, яичников), локальной ишемии почек (кисты, стеноз почечных артерий). Диагноз эритремии подтверждают данные трепанобиопсии.

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее доступное и достаточно эффективное средство — повторные кровопускания с извлечением до 500 мл крови (снижение гематокрита до 45%). При данном заболевании используют также химиотерапию.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Геморрагические диатезы — общее название состояний, характеризующихся повышенной склонностью организма к кровоточивости. Среди причин, вызывающих повышенную кровоточивость, выделяют:

- нарушения сосудистой стенки — наследственная телеангиэктазия Рондю–Ослера, геморрагический васкулит, или пурпура, Шёнляйна–Геноха*;
- патологию тромбоцитов — тромбоцитопения Верльхофа**;
- нарушения в системе свёртывания плазмы крови — гемофилия.

Отдельно следует упомянуть своеобразный тромбогеморрагический синдром — ДВС-синдром, осложняющий течение многих тяжёлых заболеваний (см. выше, раздел «Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови»).

---

* Традиционное написание фамилий авторов — Шенлейн и Генох (болезнь Шенлейна–Геноха): см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

** Традиционное написание фамилии автора — Верльгоф (болезнь Верльгофа); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (синдром Рондю–Ослера)

Синдром Рондю*–Ослера — наследственная болезнь, характеризующаяся геморрагическим синдромом, обусловленным множественными телеангиэктазиями на коже и слизистых оболочках, наследование которой происходит по аутосомно-доминантному типу.

Упомянутые выше клинические проявления возникают как результат неполноценного гемостаза некоторых участков капилляров и артериол, имеющих множественные очаговые расширения. Эти телеангиэктазии начинают формироваться в детстве (в возрасте около 10 лет) и становятся видимыми в возрасте около 20 лет на слизистых оболочках носа, губ, дёсен, щёк и других органов, а также волосистой части кожи головы. Телеангиэктазии могут быть неправильной формы, сначала в виде пятен небольшого размера, позднее – в виде ярко-красных узелков величиной 5–7 мм, исчезающих при надавливании.

Симптомами болезни могут быть кровотечения из ЖКТ, полости носа, лёгких (у больного возникает кровохарканье), часто повторяющиеся, что приводит к железодефицитной анемии.

Диагноз заболевания не вызывает затруднений при выявлении видимых телеангиэктазий, в том числе на слизистых оболочках, что становится возможным при специальном обследовании больного (бронхоскопия, ФЭГДС). Следует помнить о наследственном характере заболевания.

Лечение состоит в остановке кровотечения. При возможности местного воздействия выполняют коагуляцию кровоточащих участков слизистой оболочки. Назначают гемостатические препараты.

Геморрагический васкулит (пурпура Шёнляйна–Геноха)

Пурпура Шёнляйна–Геноха — гиперергический васкулит, разновидность системных сосудистых пурпур, характеризующийся отложением в стенках мелких сосудов иммунных комплексов (часто содержащих IgA) с характерными симметричными геморрагическими высыпаниями, артритом, абдоминальным синдромом и гломерулонефритом. Заболевание возникает обычно в молодом возрасте, нередко после перенесённых острых инфекций, переохлаждения, при аллергических реакциях на лекарственные препараты, пищевые продукты, алкоголь, т.е. при заболеваниях и состояниях, обусловленных реакциями Аг–АТ с образованием циркулирующих иммунных комплек-

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Рандю (болезнь Рандю–Ослера); см. раздел «Как пользоваться книгой Написание фамилий авторов».

сов. В ряде случаев причиной геморрагического васкулита может быть хроническая инфекция вирусами гепатита В и С.

- Характерно острое начало с повышения температуры тела, нарастающих симптомов интоксикации.
- Кожный геморрагический синдром: на коже разгибательных поверхностей нижних конечностей появляются петехии и пурпура.
- Суставной синдром: поражение суставов проявляется артралгиями, реже артритами доброкачественного течения.
- Абдоминальный синдром: иногда ведущим клиническим проявлением может быть поражение сосудов брюшной полости с резкими болями и кровотечением из ЖКТ.
- Важное клиническое проявление — развитие гломерулонефрита (гематурического, реже с нефротическим синдромом, а также быстропрогрессирующего варианта с нарастанием ХПН).

Кожные проявления геморрагического васкулита могут носить вторичный характер и отмечаться при хроническом гепатите, инфекционном эндокардите, а также при ряде других инфекционных болезней (менингококцемии, септицемии).

Прогноз заболевания зависит от быстроты развития хронического гломерулонефрита с гематурией и прогрессированием почечной недостаточности.

При лечении в период обострения необходим полупостельный режим. Используют десенсибилизирующие средства. При абдоминальном синдроме назначают преднизолон. Возможно применение плазмафереза.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльхофа) — заболевание, обусловленное образованием АТ к тромбоцитам и характеризующееся тромбоцитопенией. Тромбоцитопеническая пурпура наиболее часто возникает у лиц молодого возраста.

Развитие идиопатической тромбоцитопенической пурпуры может быть спровоцировано острым респираторным заболеванием или приёмом ЛС.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При болезни Верльхофа ведущими клиническими и лабораторными признаками являются следующие.

- Пурпура — мелкие геморрагические высыпания на коже рук, груди, шеи, иногда на слизистых оболочках. Возможно возникновение обширных подкожных кровоизлияний или выраженных кровотечений из полости носа, ЖКТ, полости матки и т.п. Особенно опасно внутричерепное кровотечение, которому могут предшествовать головные боли, головокружение и т.п.
- Селезёнка обычно несколько увеличена в размерах, хотя при пальпации её определяют редко.

- Увеличено время свёртывания крови, нарушена ретракция кровяного сгустка. Спонтанные кровотечения появляются при количестве тромбоцитов от 20 до 10×10^9/л. В костном мозге количество мегакариоцитов обычно нормально или увеличено.

ЛЕЧЕНИЕ

В комплекс ЛС входят глюкокортикоиды (например, преднизолон), цитостатики. При их неэффективности показана спленэктомия.

Другие виды тромбоцитопении

Выделяют также вторичные, или симптоматические, тромбоцитопении, которые могут возникать при апластической или мегалобластной анемиях, миелофиброзе, лейкозах, СКВ, вирусной инфекции, метастазах различных опухолей в костный мозг, в результате действия радиоактивных излучений, бензола, при выраженной затяжной лихорадке.

Заслуживает особого внимания возможность выраженной тромбоцитопении (иногда даже панцитопении) в результате гиперчувствительности к ЛС (индометацину, бутадиону, сульфаниламидам, цитостатическим средствам, гидрохлоротиазиду и пр.).

Увеличение распада тромбоцитов с тромбоцитопенией наблюдают при ДВС-синдроме, имплантации протезов клапанов сердца, тромботической тромбоцитопенической пурпуре.

Гемофилия

Гемофилия — одна из наиболее частых наследственных коагулопатий. Она обусловлена дефицитом факторов свёртывания крови: VIII при гемофилии А и IX при гемофилии В, что приводит к увеличению времени свёртывания цельной крови. Страдают только мужчины, хотя дефектный ген передаётся всегда от матери больного. Гемофилия наследуется по рецессивному, сцепленному с полом типу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

С детства возникают длительные кровотечения, даже при незначительных механических повреждениях. Лёгкие ушибы могут привести к обширным кровоизлияниям, в частности гемартрозам (скоплению крови в полости сустава) с последующим анкилозированием. Возможны носовые кровотечения, гематурия.

При подозрении на гемофилию необходимо определить количество тромбоцитов крови, время кровотечения, протромбиновое время и ЧТВ. В типичных случаях выявляют удлинение только последнего показателя, в связи с чем

проводят определение VIII и IX факторов свёртывания крови, содержание которых оказывается сниженным (в тяжёлых случаях до 0–20 ЕД/л).

ЛЕЧЕНИЕ

В течение многих лет основным методом лечения было введение свежезамороженной плазмы, которая, как известно, содержит различные факторы свёртывания крови. В настоящее время селективно используют криопреципитат или концентраты фактора VIII (при гемофилии А) или фактора IX (при гемофилии В).

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ 628
Расспрос 629
Физические методы исследования 629
Осмотр и пальпация 629
Изменения отдельных органов и систем 630
Дополнительные методы исследования 630
Визуализация эндокринных желёз 630
Определение содержания в крови гормонов и зависящих от них веществ 631
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ 632
Причины эндокринных дисфункций 632
Диффузный токсический зоб 632
Этиология 632
Клинические проявления 633
Тиреотоксический криз 634
Лабораторные и инструментальные методы исследования 634
Лечение 634
Гипотиреоз 634
Этиология 635
Клинические проявления 635
Лабораторные признаки 636
Лечение 636
Сахарный диабет 636
Регуляция концентрации в крови глюкозы 636
Формы сахарного диабета 637
Этиология и патогенез 638
Клинические проявления 638
Лабораторная диагностика 639
Осложнения 640
Лечение 642
Диабетическая кетоацидотическая кома 643
Гиперосмолярная (некетонемическая) диабетическая кома 643
Гипогликемическая кома 644
Хроническая недостаточность коры надпочечников 644
Гиперкортицизм 645
Гиперпаратиреоз 647
Гипопаратиреоз 648

ГЛАВА 11

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Железы внутренней секреции (эндокринные железы), выделяющие в кровь гормоны, — гипофиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, островки Лангерханса* поджелудочной железы, надпочечники (корковое и мозговое вещество), яички, яичники, эпифиз и вилочковая железа (тимус) — составляют особую систему организма. Функционально эндокринная система тесно связана с нервной системой. Их взаимодействие в значительной степени достигается благодаря гипоталамусу, секретирующему рилизинг-гормоны, усиливающие или угнетающие активность клеток передней доли гипофиза, секретирующих, в свою очередь, так называемые тропные гормоны, влияющие на функцию вышеперечисленных эндокринных желёз.

Установлено, что помимо желёз внутренней секреции в ряде других органов также присутствуют клетки, секретирующие гормонально-активные вещества.

- Клетки юкстагломерулярного аппарата почек секретируют ренин, необходимый для расщепления ангиотензиногена.
- В интерстициальных клетках почки образуется эритропоэтин, необходимый для физиологического эритропоэза.
- В клетках ЦНС образуются нейроэндокринные пептиды — эндорфины и пр.
- В кардиомиоцитах правого предсердия образуется предсердный натрийуретический пептид, способствующий экскреции почками натрия и воды, в клетках желудочков — другие натрийуретические гормоны.
- В ЖКТ выявлено скопление клеток, относящееся к так называемой АПУД-системе (APUD) и образующее полипептидные гормоны, влияющие на функцию пищеварительной системы.

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Лангерганс (островки Лангерганса); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

- Вилочковая железа (тимус) вырабатывает гормонально-активные вещества, участвующие в дифференцировке Т-лимфоцитов и функционировании иммунной системы.

По своему значению и роли в организме к гормонам близки простагландины, тромбоксан и простациклин, а также ряд других веществ.

Секретируемые эндокринными железами гормоны в большинстве своём циркулируют в соединении с белками крови (например, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны) и оказывают своё действие, связываясь с клеточными рецепторами органов-мишеней.

Очень важный принцип регуляции секреции гормонов — механизм обратной связи: если выброс гормона приводит к изменению функции соответствующего органа-мишени и в результате меняется внутренняя среда организма, то начинают вырабатываться вещества, тормозящие выделение гормона. Особое участие в этой регуляции принимает система «гипоталамус—гипофиз»: тропные гормоны гипофиза стимулируют функцию других эндокринных желёз, а гормоны, выделяемые этими железами, подавляют секрецию гормонов в гипоталамусе и гипофизе. Эта регулирующая система действует в определённом ритме, что следует учитывать при оценке, например, содержания гормонов в крови. Многие клинические проявления бывают достаточно характерными как для состояний повышенной, так и сниженной продукции гормонально-активных веществ.

Многообразие биологически активных субстанций с различными эффектами и особенностями регуляции их образования делают эти проявления чрезвычайно разнообразными. Следует иметь в виду, что индивидуальные клинические проявления заболевания могут быть обусловлены различиями и неравномерным распределением в тканях рецепторов, с которыми взаимодействуют гормоны.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Разнообразные проявления заболеваний эндокринных желёз можно обнаружить уже при традиционном клиническом обследовании больного. Непосредственному исследованию (осмотру, пальпации) доступны лишь щитовидная железа и яички. Лабораторные методы исследования в настоящее время позволяют определить содержание большинства гормональных веществ в крови, однако характер метаболических нарушений, связанных с изменениями содержания этих гормонов, может быть установлен и с помощью специальных методов. Например, при сахарном диабете определение содержания глюкозы в крови нередко более точно отражает нарушения обмена, чем сам уровень инсулина, необходимого для утилизации глюкозы крови клетками периферических тканей. При этом следует ориентироваться прежде всего на многообразные симптомы со стороны различных органов и систем (кожи, ССС, ЖКТ, костно-мышечной и выделительной систем, нервной системы, глаз), сопоставляя их с данными биохимических и других дополнительных исследований.

РАССПРОС

Беседа с пациентом позволяет получить ряд важных данных, свидетельствующих о нарушениях функций эндокринных желёз, времени и причинах их возникновения, динамике развития. Обращают внимание на такие особенности, как торопливая речь, некоторая суетливость в движениях, повышенная эмоциональность, что характерно для гиперфункции щитовидной железы; наоборот, вялость, апатия, некоторая заторможённость возникают при её гипофункции.

Нередко больные с эндокринными нарушениями предъявляют жалобы общего характера — их беспокоят плохой сон, быстрая утомляемость, лёгкая возбудимость, похудание. Тем не менее многие жалобы более свойственны поражениям соответствующих эндокринных желёз.

- Жалобы на кожный зуд (сахарный диабет, гипертиреоз), выпадение волос, сухость кожи (тиреоидит, гипотиреоз), боли в суставах (акромегалия) и костях (гиперпаратиреоз), переломы костей (гиперпаратиреоз, синдром Иценко–Кушинга), мышечную слабость (синдром Иценко–Кушинга, гиперальдостеронизм), боли в области сердца, сердцебиения с мерцательной тахиаритмией (гипертиреоз, феохромоцитома).
- Часто больные жалуются на плохой аппетит, диспептические явления (гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность), нарушения половой функции — аменорею (гипертиреоз, гипогонадизм, синдром Иценко–Кушинга), менорраги (гипотиреоз), импотенцию (сахарный диабет, гипогонадизм), похудание.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр и пальпация

При общем осмотре можно выявить ряд существенных признаков патологии эндокринной системы: изменения роста (карликовый рост при сохранении пропорциональности тела гипофизарного происхождения, гигантский рост при повышении функции гипофиза), непропорциональные размеры отдельных частей тела (акромегалия), особенности волосяного покрова, характерные для многих эндокринопатий, и большой ряд других симптомов.

- При исследовании кожи выявляют гирсутизм (патология яичников, гиперкортицизм), гипергидроз (гипертиреоз), гиперпигментацию (гиперкортицизм), экхимозы (гиперкортицизм), багрово-синюшные стрии — своеобразные полосы атрофии и растяжения, обычно на боковых участках живота (гиперкортицизм).
- Исследование подкожной жировой клетчатки позволяет обнаружить как избыточное её развитие — ожирение (сахарный диабет), так и значительное похудание (гипертиреоз, сахарный диабет, недостаточность коры надпочечников). При гиперкортицизме наблюдают избыточное отложение жира на лице, что придаёт ему лунообразный округлый вид (синдром Иценко–Кушинга). Своеобразные плотные отёки ног (так называемый слизистый отёк) наблюдают при гипотиреозе (микседема).

- При осмотре области шеи составляют ориентировочное представление о размерах щитовидной железы, симметричном или асимметричном увеличении различных её отделов. При пальпации долей и перешейка щитовидной железы оценивают величину, консистенцию, а также характер (диффузный или узловой) увеличения. Оценивают подвижность железы при глотании, наличие или отсутствие болезненности и пульсации в её области. Для пальпации узла (или узлов), расположенного за рукояткой грудины, необходимо попытаться через яремную вырезку прощупать верхний полюс образования.
- При исследовании глаз может быть выявлен характерный экзофтальм (гипертиреоз), а также периорбитальный отёк (гипотиреоз). Возможно развитие диплопии (гипертиреоз, сахарный диабет).

Изменения отдельных органов и систем

- Важные данные можно получить при исследовании ССС. При длительном течении некоторых эндокринных заболеваний развивается сердечная недостаточность с типичными признаками отёчного синдрома (гипертиреоз с формированием так называемого тиреотоксического сердца). Одной из важных причин артериальной гипертензии служат эндокринные заболевания (феохромоцитома, синдром Иценко–Кушинга, гиперальдостеронизм, гипотиреоз). Реже наблюдают ортостатическую гипотензию (недостаточность надпочечников). Необходимо знать, что при большинстве эндокринных заболеваний в связи с дистрофией миокарда отмечают такие изменения ЭКГ, как аритмии, нарушения реполяризации — изменения сегмента ST, зубца Т. При ЭхоКГ изредка может быть выявлен перикардиальный выпот (микседема).
- Иногда развивается полный комплекс симптомов нарушения всасывания с типичной диареей и соответствующими лабораторными сдвигами, такими как анемия, электролитные нарушения и т.п. (гипертиреоз, недостаточность надпочечников).
- На нарушения мочевыделения с характерной для сахарного диабета полиурией на фоне полидипсии часто не обращают внимания как сами больные, так и врачи. Мочекаменная болезнь с явлениями почечной колики характерна для гиперпаратиреоза и синдрома Иценко–Кушинга.
- При исследовании нервной системы выявляют нервозность (тиреотоксикоз), быструю утомляемость (надпочечниковая недостаточность, гипогликемия). Возможны нарушения сознания вплоть до развития комы (например, гипергликемическая и гипогликемическая комы при сахарном диабете). Тетания с судорогами характерна для гипокальциемии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Визуализация эндокринных желёз

Обычное рентгенологическое исследование считается наименее информативным. Современное УЗИ и особенно КТ или МРТ позволяют получить более точную картину. КТ играет очень важную роль при исследовании гипофиза,

тимуса, надпочечников, паращитовидных желёз, поджелудочной железы. Эти исследования прежде всего используют для выявления опухолей соответствующих эндокринных желёз.

Радиоизотопное исследование различных эндокринных желёз получило широкое распространение, что прежде всего относят к щитовидной железе. Оно позволяет уточнить структурные особенности (величину), а также функциональные нарушения. Наиболее часто используют изотопы йода (^{131}I) или технеция (^{99}Tc). С помощью гамма-камеры на светочувствительной бумаге фиксируют γ-излучение, и таким образом происходит сканирование, позволяющее оценить размеры, форму, участки железы, активно накапливающие изотопы (так называемые «горячие узлы»). Радиоизотопное сканирование применяют также при исследовании надпочечников.

Определение содержания в крови гормонов и зависящих от них веществ

Наибольшего внимания заслуживает радиоиммунное исследование, принцип которого заключается в следующем: к исследуемому веществу (Аг) предварительно готовят АТ (антисыворотку), затем стандартное количество полученной антисыворотки смешивают со стандартным количеством исходного Аг, меченного радиоактивным ^{125}I или ^{131}I (при этом до 80% меченого Аг связывается с АТ, образуя радиоактивный преципитат с определённой радиоактивностью). К этой смеси добавляют сыворотку крови, содержащую исследуемое вещество: добавленный Аг конкурирует с меченым Аг, вытесняя его из комплексов с АТ. Чем больше определяемого вещества (гормона) содержится в исследуемом образце, тем больше радиоактивных меток вытесняются из комплекса с АТ. Далее отделяют комплекс Аг–АТ путём преципитации или избирательной абсорбции от свободного меченого гормона и измеряют его радиоактивность (т.е. количество) на гамма-счётчике. Радиоактивность преципитата падает. Чем больше в исследуемом образце Аг, тем меньше оказывается радиоактивность оставшегося преципитата. С помощью этого метода в крови и моче можно обнаружить с большой точностью малое количество инсулина, тропных гормонов гипофиза, тиреоглобулина и других гормонов. Однако следует иметь в виду, что увеличение содержания гормонов в крови может происходить за счёт их фракции, связанной с белками. Кроме того, радиоиммунный метод позволяет количественно оценить химически очень близкие к гормонам вещества, лишённые гормональной активности, однако имеющие общую с гормонами антигенную структуру. Некоторое значение имеет определение содержания гормонов после специальных нагрузочных тестов, позволяющих оценить резервную функцию железы.

Среди биохимических исследований крови наибольшее значение имеет определение содержания глюкозы в крови и моче, отражающее течение патологического процесса при сахарном диабете. Изменение обмена кальция обнаруживают при патологии паращитовидных желёз.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ПРИЧИНЫ ЭНДОКРИННЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Гиперфункция различных желёз может быть связана с неопластическими процессами как злокачественными, так и доброкачественными, в том числе с эктопическими, аутоиммунными, инфекционными, ятрогенными факторами. Гипофункция возникает под влиянием тех же причин, а также в связи с кровоизлиянием в железу, недостатком витаминов, дефектами ферментов и мутацией генов, ответственных за синтез гормонов. Известны мутации генов мембранных и ядерных рецепторов, а также факторов, ответственных за передачу сигнала в клетке. Особое внимание уделяют генетическим мутациям, обусловливающим практически любое эндокринное расстройство как с нарушением функции, так и без него, включая опухолевые заболевания. Известен характер многих мутаций генов как самих эндокринных факторов, так и белков, связывающихся с гормонами рецепторов мембран и ядер, факторов транскрипции сигнала, ферментов, участвующих в синтезе гормонов и белков мембранных каналов.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова болезнь) характеризуется повышением функции щитовидной железы (гипертиреозом) и проявляется её диффузным увеличением (зобом), офтальмопатией (пучеглазием), тахикардией. Болеют преимущественно женщины.

Обнаруживается характерная гиперфункция щитовидной железы с избыточной секрецией тиреоидных гормонов. Щитовидная железа секретирует два гормона: тироксин (тетрайодтиронин; T_4) и трийодтиронин (T_3), биологическая активность которых связана прежде всего с включением в них йода, поступающего в организм с пищей. В фолликулах железы синтезируется тиреоглобулин — крупномолекулярный гликопротеид, внутри которого происходит йодирование тирозина с образованием йодтирониновой структуры. Из этих структур синтезируются T_3 и T_4. Гормоны, попадающие в кровь, соединяются со связывающими и транспортирующими белками преальбумином и глобулином. При этом лишь незначительная часть T_3 и T_4 остаётся в плазме свободной. Они и дают клинический эффект, связанный в основном с действием T_3 (T_4 в тканях конвертируется в T_3). Тиреотропин (тиреотропный гормон, ТТГ) — гормон передней доли гипофиза, стимулирующий функцию щитовидной железы. Секреция ТТГ по закону обратной связи подавляется при увеличении содержания T_3 и T_4 в плазме крови.

Этиология

Диффузный токсический зоб часто сочетается с носительством Аг HLA-B8. Определённую роль играет наследственная предрасположенность. В происхождении заболевания придают значение иммунологическим нарушениям. В развитии многих проявлений тиреотоксикоза имеет значение увеличение

чувствительности адренорецепторов к катехоламинам под влиянием T_3, T_4. Нередко заболевание впервые выявляют после психической травмы и стрессовых ситуаций.

Клинические проявления

Характерны жалобы на повышенную возбудимость, нервозность, потливость, сердцебиение. Несмотря на хороший аппетит, прогрессирует похудание, возникают мышечная слабость, субфебрилитет.

УВЕЛИЧЕНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Характерно увеличение окружности шеи за счёт возникновения зоба. Различают несколько степеней увеличения щитовидной железы — от увеличения только перешейка железы до зоба больших размеров, меняющего конфигурацию шеи.

Железа может располагаться загрудинно, окружая трахею и пищевод. При аускультации над ней можно выслушать шум в связи с усиленной васкуляризацией.

ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ

У большинства больных заметны характерные глазные симптомы: глазные щели обычно расширены, при взгляде вниз между верхним веком и радужной оболочкой выявляют участок склеры (симптом Грефе), отмечают редкое неполное мигание (симптом Штельвага), слабость конвергенции (симптом Мёбиуса).

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Обычно отмечают учащение пульса (даже во сне до 100–140 в минуту). Может возникнуть мерцательная аритмия, иногда первоначально в виде пароксизмов. Характерны признаки гипердинамического кровообращения: повышение систолического АД при пониженном диастолическом. Тоны сердца громкие; иногда выслушивают систолический шум за счёт ускорения кровотока в самом сердце. При длительном течении болезни прогрессируют дистрофические изменения миокарда. Помимо его гипертрофии возникает дилатация камер, развивается сердечная недостаточность. На ЭКГ отмечают тахикардию и мерцание предсердий, а также изменения сегмента ST и зубца T.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ДРУГИХ СИСТЕМ

В связи с усилением двигательной активности кишечника появляется наклонность к диарее, нередки диспептические явления (тошнота, рвота). Характерно расстройство половой функции, весьма типичен тремор пальцев рук.

Суммируя всё вышесказанное, к основным клиническим признакам гипертиреоза относят следующие:

- похудание при повышенном аппетите;
- плохая переносимость жары;

- нервозность, возбудимость;
- мелкий тремор;
- тахикардия, мерцательная тахиаритмия;
- зоб;
- усиление рефлексов.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксикоз может осложниться тиреотоксическим кризом, развивающимся под влиянием различных стрессовых ситуаций (травмы, инфекции). При этом происходит быстрое высвобождение гормонов и поступление их в кровь с выраженным психическим двигательным беспокойством вплоть до развития психоза, повышением температуры тела, тахикардией, болями в животе, сопровождающимися тошнотой, диареей, иногда клинической картиной острого живота.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

В крови бывает снижено содержание холестерина, увеличено содержание кальция. Диагностическое значение имеет увеличение содержания в крови гормонов T_3 и T_4. Характерно повышенное поглощение радиоактивного йода. При тиреотоксикозе через сутки поглощение его достигает 80–100% (норма 30–40%). Размеры щитовидной железы уточняют при УЗИ и изотопном сканировании с применением ^{99}Tc. Характерно повышение содержания в крови йода, связанного с белками.

Лечение

Больным с диффузным токсическим зобом назначают тиреостатические препараты, например производные имидазола (тиамазол).

При тиреотоксикозе лёгкой степени назначают препараты йода, применяют седативные средства. При выраженных признаках поражения сердца назначают неселективные β-адреноблокаторы (пропранолол). Хирургическое лечение показано при выраженном тиреотоксикозе, значительном увеличении щитовидной железы и недостаточном эффекте консервативной терапии. Радиоактивный йод применяют в настоящее время несколько реже из-за опасности развития гипотиреоза, возникающего в отдалённые сроки после лечения (через 10 лет и более).

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (микседема) — синдром недостаточности щитовидной железы, характеризующийся нервно-психическими расстройствами, отёками лица, конечностей и туловища, брадикардией.

Этиология

Гипотиреоз связан с недостатком секреции щитовидной железой тиреоидных гормонов. Причинами могут выступать следующие состояния.

- Первичное поражение щитовидной железы: идиопатическая атрофия и тиреоидит Хашимото* аутоиммунного происхождения.
- Субтотальная тиреоидэктомия или лечение радиоактивным йодом тиреотоксического зоба.
- Лекарственные поражения при длительном лечении препаратами йода, лития, амиодароном.

Недостаток гормонов щитовидной железы приводит к нарушению всех видов обмена веществ, снижению окислительных процессов, тяжёлым функциональным изменениям ЦНС, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем со своеобразным слизистым отёком различных тканей.

Клинические проявления

Больные выглядят заторможёнными, сонливыми, нередко апатичными, отёчными. Значительно замедлен основной обмен, понижена температура тела. Голос становится хриплым и грубым, кожа бледная, сухая, шелушащаяся, холодная на ощупь; отмечают выпадение волос. Обычно заметен отёк голеней, кожа которых утолщена в связи с инфильтрацией клетчатки мукополисахаридами.

У всех больных наблюдают брадикардию; возможно смещение границ сердца. Изменения миокарда обусловлены отёком интерстициальной ткани и дистрофией миокардиальных волокон. Тоны сердца обычно приглушены. На ЭКГ снижен вольтаж зубцов, изменены сегмент ST и зубец T. Гемодинамика характеризуется уменьшением сердечного выброса, артериальной гипотензией или гипертензией. Возможно появление перикардиального выпота, лучше всего обнаруживаемого с помощью ЭхоКГ.

Нередко возникают склонность к запорам, метеоризм, что обусловлено нарушением моторики кишечника. Снижение всасывания в кишечнике может приводить к развитию гипохромной анемии. Гипотиреоз нередко сочетается с пернициозной анемией.

По мере прогрессирования заболевания нарастают нарушения деятельности ЦНС: вялость, апатия, сонливость, нарушения психики вплоть до депрессии (особенно у пожилых больных). Часто отмечают парестезии, снижение рефлексов. Характерно нарушение функций половой системы: снижение либидо у мужчин, меноррагии у женщин.

Кроме того, возможны нарушение слуха, связанное с отёком евстахиевой трубы, увеличение и своеобразный отёк языка с вдавлением зубов по его краям.

---

*Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Хасимото (зоб Хасимото); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

Лабораторные признаки

Постоянный признак заболевания — гиперхолестеринемия.

При первичном гипотиреозе в крови отмечают низкое содержание общего и свободного тироксина в сочетании с высоким уровнем ТТГ. При пограничных с нормой значениях ТТГ повышение его содержания в ответ на введение тиролиберина подтверждает первичный гипотиреоз. При вторичном гипотиреозе уровень ТТГ снижен. В диагностике имеют также значение другие признаки патологии гипофиза или гипоталамуса.

Суммируя всё вышесказанное, к основным клиническим признакам гипотиреоза относят следующие.

- Слабость.
- Сухая грубая кожа.
- Отёк век.
- Чувствительность к холоду.
- Нарушения памяти.
- Запоры.
- Увеличение массы тела.
- Выпадение волос.
- Периферические отёки.
- Грубый голос.

Лечение

Назначают препараты тиреоидных гормонов (тиреоидин, трийодтиронин, левотироксин натрия). Эффективность лечения оценивают по улучшению общего самочувствия, учащению пульса, динамике основных клинических проявлений и лабораторных данных.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет — заболевание, характеризующееся постоянным повышением содержания в крови глюкозы (гипергликемией), проявляющееся глюкозурией, полиурией, полидипсией, нарушениями липидного (гиперлипидемия, дислипидемия), белкового (диспротеинемия) и минерального (например, гипокалиемия) обменов и развитием осложнений. Заболевание возникает вследствие абсолютного или относительного недостатка в организме инсулина, секретируемого β-клетками поджелудочной железы; при этом нередко отмечают повышенную активность глюкагона и соматостатина.

Регуляция концентрации в крови глюкозы

Инсулин снижает содержание глюкозы в крови (необходим для поступления глюкозы в клетки), глюкагон — увеличивает (за счёт стимуляции гликогено-

лиза и липолиза). Соматостатин подавляет секрецию инсулина (равно как и глюкагона).

В регуляции секреции и действия инсулина участвуют также глюкокортикоиды, эстрогены и прогестерон (в том числе в составе пероральных контрацептивов). Также в регуляции секреции инсулина играют роль симпатическая и парасимпатическая нервная система.

Тем не менее сразу необходимо указать, что биологическое действие инсулина зависит не только от величины его секреции, но и от способности гормона связываться с рецепторами клетки (нарушение последней лежит в основе так называемого инсулиннезависимого сахарного диабета, т.е. II типа).

Формы сахарного диабета

Выделяют две основные формы первичного сахарного диабета.

- I тип — инсулинзависимый сахарный диабет, когда без лечения инсулином у больных прогрессируют расстройства обмена веществ с развитием кетоацидоза и возникновением диабетической комы.
- II тип — инсулиннезависимый сахарный диабет. При II типе кетоацидоз не возникает. Сахарный диабет II типа возможен как у больных с ожирением, так и без него (табл. 11-1).

Вторичный сахарный диабет наблюдают при воздействии некоторых ЛС (β-адреноблокаторы, мочегонные средства, некоторые гормоны) и при других заболеваниях эндокринной системы (болезнь Иценко—Кушинга, феохромоцитома, акромегалия и пр.).

Таблица 11-1. Особенности сахарного диабета типов I и II

Признак	Сахарный диабет I типа	Сахарный диабет II типа
Начало заболевания (возраст)	Моложе 40 лет	Старше 40 лет
Масса тела	Нормальная или снижена	Ожирение
Течение	С кетоацидозом	Возможна гиперосмолярная кома
Содержание инсулина в плазме крови	Снижен	Повышен
Содержание глюкагона в плазме крови	Высокий	Высокий
Эффект инсулина	+	+
Эффект сульфаниламидов	–	+

Этиология и патогенез

Среди предполагаемых этиологических факторов, участвующих в развитии сахарного диабета и влияющих на его течение, отмечают значение вирусной инфекции в возникновении сахарного диабета I типа (например, вирусы Коксаки, эпидемического паротита, кори и пр.). Предрасположенность к сахарному диабету I типа связывают с определёнными Аг системы HLA, тогда как при сахарном диабете II типа этой связи не наблюдают. Значение аутоиммунных нарушений в возникновении сахарного диабета, особенно I типа, подтверждено обнаружением АТ к Аг островков поджелудочной железы. Влияние избыточного питания, приводящего к ожирению, убедительно доказано при сахарном диабете II типа.

Сахарный диабет I типа сопровождается снижением секреции инсулина; при сахарном диабете II типа снижена чувствительность рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину, тогда как содержание инсулина в крови даже повышено.

Сахарный диабет I типа часто протекает с повышением содержания антагонистов инсулина: глюкагона, глюкокортикоидов, соматостатина.

В последнее время большое внимание уделяют роли факторов риска развития сахарного диабета II типа, как известно, весьма распространённого в популяции. Борьба с этими факторами имеет существенное значение в снижении частоты заболеваемости.

ФАКТОРЫ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

- Наличие случаев сахарного диабета II типа в семейном анамнезе.
- Ожирение (индекс массы тела более 27).
- Возраст старше 45 лет.
- Для женщин — масса новорождённого более 4 кг.
- Артериальная гипертензия (АД более 140/90 мм рт.ст.).
- Гипертриглицеридемия, снижение холестерина ЛПВП, повышение ЛПНП.
- Поликистоз яичников.

Стратификация риска сосудистых нарушений, включая ИБС, подробно описана в разделе, посвященном артериальной гипертензии. Сахарный диабет и даже нарушение толерантности к глюкозе служат очень важным фактором риска развития различных заболеваний ССС и поэтому требуют своевременной диагностики и коррекции.

Клинические проявления

Клинические проявления более выражены при сахарном диабете I типа. Большинство больных жалуются на сухость во рту, чрезмерную жажду (полидипсию), выделение большого количества мочи (полиурию). Нередко возникает похудание, несмотря на приём большого количества пищи. Характерна наклонность к проявлениям локальной инфекции (например, фурункулёз); отмечают зуд кожи, особенно в области наружных половых органов.

- Клинические проявления сахарного диабета I типа развиваются довольно быстро и чаще у лиц молодого возраста. Нередко эти больные поступают в больницу в прекоматозном или коматозном состоянии с расстройствами сознания и психики.
- У больных сахарным диабетом II типа болезнь развивается медленно, в течение недель и месяцев. Её нередко диагностируют впервые во время проведения профилактических осмотров и исследований содержания глюкозы в крови.

Лабораторная диагностика

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

Основной признак сахарного диабета — гипергликемия, т.е. повышенное содержание глюкозы в крови (нормальное содержание глюкозы в крови составляет 3,8–6,7 ммоль/л). Сахарный диабет констатируют, если концентрация глюкозы в сыворотке крови натощак составляет как минимум 6,7 ммоль/л в двух анализах.

Для выявления сахарного диабета или снижения толерантности к глюкозе проводят специальную пробу с нагрузкой глюкозой (75 г глюкозы внутрь) с последующим взятием крови для исследования в течение 2 ч. Сахарный диабет устанавливают на основании следующих критериев: через 1 ч развивается гипергликемия, сохраняющаяся в течение 1,5–2 ч после введения глюкозы (хотя степень её несколько уменьшается). У здоровых лиц приблизительно через 1,5 ч уровень глюкозы не только снижается, но и достигает уровня гипогликемии, а через 2 ч возвращается к норме (табл. 11-2).

Таблица 11-2. Диагностические критерии нарушения углеводного обмена

Состояние углеводного обмена	Концентрация глюкозы в крови, ммоль/л		
	Натощак	После нагрузки	
		Через 30–90 мин	Через 120 мин
Норма	Менее 6,7	Менее 11,1	Менее 7,8
Снижение толерантности к глюкозе	Менее 7,8	Менее 11,1	7,8–11,1
Сахарный диабет	Более 7,8	Более 11,1	Более 11,1

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В МОЧЕ

Глюкозурию, связанную с неполной реабсорбцией глюкозы в канальцах почек, выявляют при увеличении содержания глюкозы в моче свыше 8,8 ммоль/л (160 мг%). С выделением глюкозы с мочой связана полиурия, обусловленная диуретическим эффектом выделяемой глюкозы.

ДРУГИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Для оценки течения сахарного диабета и степени его компенсации в течение периода, предшествовавшего обследованию, определяют содержание в крови гликозилированного гемоглобина HbA_{1C}, близкого по структуре к гемоглобину А. Этот показатель — крайне важный прогностический фактор. Его содержание в крови у здоровых лиц составляет 4–6%. При декомпенсации сахарного диабета его концентрация достигает 15% и выше. Во избежание развития осложнений сахарного диабета содержание гликозилированного гемоглобина HbA_{1C} должно быть максимально приближено к норме. В настоящее время важное значение придают выявлению микроальбуминурии — признаку раннего (доклинического) этапа диабетической нефропатии.

При прогрессировании обменных нарушений у больных сахарным диабетом выявляют повышение содержания в крови липидов и молочной кислоты. При этом часто развивается так называемый кетоацидоз с повышением содержания в крови и моче кетоновых тел, в частности ацетона.

В настоящее время существует возможность определения в крови уровня инсулина. Если проводят терапию инсулином, то для оценки эндогенной секреции гормона можно использовать определение в сыворотке С-пептида.

Осложнения

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сахарный диабет ускоряет развитие атеросклероза. Атеросклеротическое поражение сосудов сердца приводит к развитию ИБС, часто осложняющейся инфарктом миокарда. Поражение сосудов мозга осложняется возникновением ишемического инсульта. Кроме того, сахарный диабет часто сочетается с артериальной гипертензией. Поражение артерий нижних конечностей может сопровождаться сухой гангреной, обычно лишь с незначительно выраженным болевым синдромом.

Поражение мелких сосудов при сахарном диабете (микроангиопатия) в наиболее выраженной форме проявляется в виде вовлечения сосудов сетчатки глаза и клубочков почек.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК

Прогрессирование почечного процесса (диабетическая нефропатия, в том числе её выраженная стадия — синдром Киммельстила–Вилсона) приводит к формированию почечной недостаточности. У этих больных в течение длительного времени обнаруживают протеинурию, изменения в осадке мочи.

В части случаев возникает артериальная гипертензия, а также нефротический синдром. В стадии ХПН содержание глюкозы в крови и моче может значительно снижаться, уменьшается также потребность больных в инсулине. Следует иметь в виду, что у больных сахарным диабетом поражение почек может быть связано также с инфекционно-воспалительными изменениями, например с пиелонефритом. При этом обнаруживают значительную лейкоцитурию, бактериурию. На рис. 11-1 приведён пример развития сахарного диабета II типа с поражением почек.

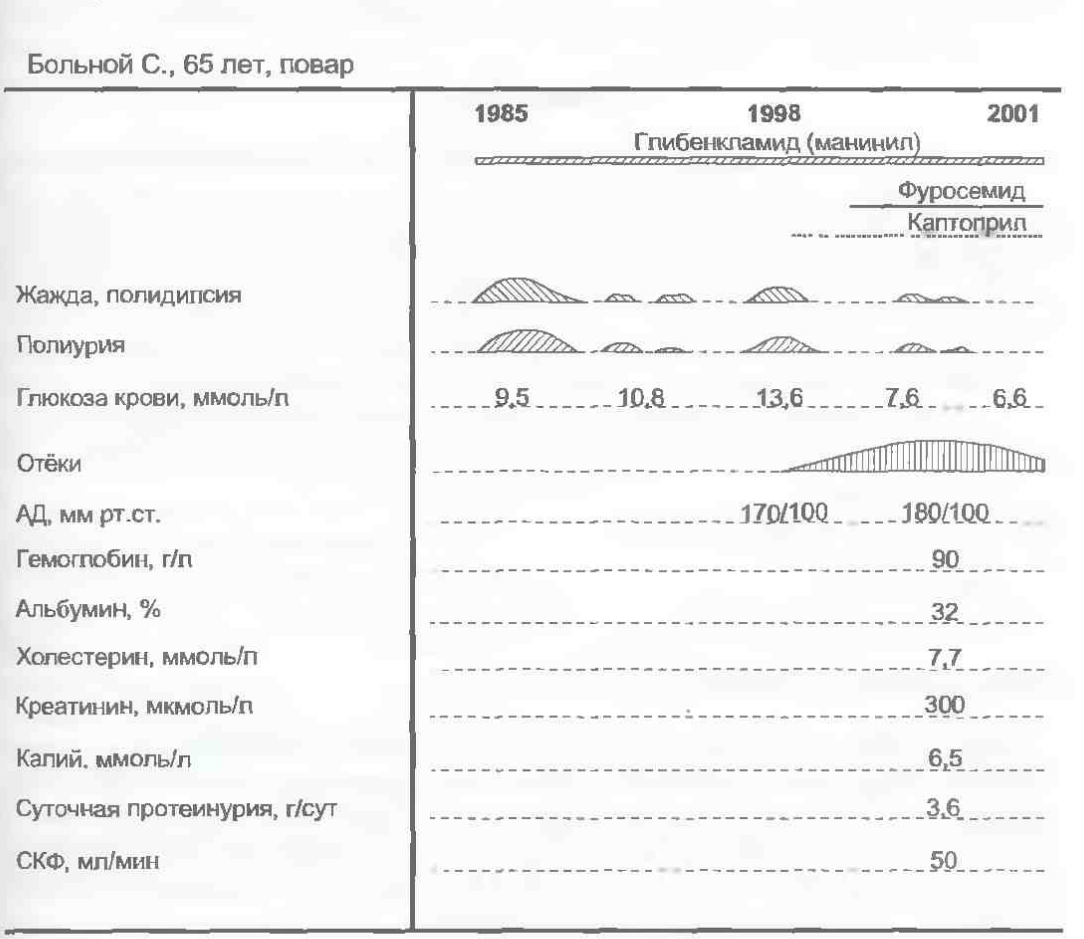


Рис. 11-1. График-схема истории болезни больного сахарным диабетом II типа с поражением почек.

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ

Диабетическая ретинопатия характеризуется развитием микроаневризм сосудов сетчатки, расширением вен, кровоизлияниями и очагами помутнения сетчатки вокруг диска зрительного нерва. Результат — значительное снижение зрения. Кроме того, нередко развивается катаракта.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Симметричная диабетическая невропатия возникает более чем у половины больных сахарным диабетом. Она характеризуется нарушениями глубокой и поверхностной чувствительности, снижением рефлексов, двигательными расстройствами и часто сопровождается интенсивными болями, нарушениями функций органов брюшной полости, в частности дисфункцией пищевода и кишечника.

Печень при длительном течении сахарного диабета обычно несколько увеличена за счёт жировой дистрофии.

Лечение

Цель лечения больного сахарным диабетом — достижение нормального содержания глюкозы в крови на протяжении всего дня при отсутствии гипогликемических состояний. Больной должен соблюдать режим с достаточно высоким уровнем физической активности, что способствует снижению избыточной массы тела. Необходимы следующие мероприятия.

- Контроль гипергликемии с помощью диеты и стиля жизни, физических упражнений (не чрезмерных, но достаточных), лекарственной терапии.
- Коррекция гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ожирения.
- Скрининг и при необходимости лечение возникающих осложнений:
  - ретинопатии;
  - сердечной недостаточности;
  - нефропатии;
  - невропатии;
  - других осложнений.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Следует полностью исключить употребление сахара и продуктов, его содержащих, а также мучного (включая макаронные изделия), спиртных напитков, сладких вин, печенья, винограда, фиников. Желательно 4-разовое питание с добавлением продуктов, содержащих медленно всасывающиеся углеводы, включая чёрный хлеб, кашу, картофель, а также овощи, содержащие большое количество растительной клетчатки, и отруби.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Широко применяют пероральные сахароснижающие средства: производные сульфонилмочевины и бигуаниды. Лечение пероральными препаратами особенно показано у больных сахарным диабетом II типа при избыточной массе тела. Противопоказания для их использования — кетоацидоз, почечная недостаточность.

Лечение инсулином проводят в настоящее время примерно у 1/3 больных сахарным диабетом; 1 ЕД инсулина способствует усвоению 3–5 г глюкозы. Это позволяет ориентировочно вычислить необходимую суточную дозу инсулина по количеству глюкозы, теряемой с мочой за сутки. При суточной глюкозурии

100 г рекомендуют вводить в сутки около 20 ЕД инсулина. Рассчитанную таким образом суточную дозу распределяют на 2–3 введения. Используют препараты инсулина быстрого и сравнительно кратковременного действия (простой инсулин), препараты пролонгированного действия (инсулин-СрД) и препараты ещё более отсроченного и пролонгированного действия (инсулин-ДлД). Благодаря медленному всасыванию в месте введения гипогликемический эффект препаратов инсулина сохраняется гораздо дольше, достигая 24–36 ч. Сочетание препаратов различной продолжительности действия позволяет подобрать необходимую дозу инсулина. Инсулинотерапия даёт возможность больным расширить диету, однако в любом случае приём сладкого должен быть существенно ограничен или исключён.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетическая кетоацидотическая кома — неотложное состояние, развивающееся в результате абсолютного (как правило) или относительного (редко) дефицита инсулина, характеризующееся гипергликемией, метаболическим ацидозом и электролитными нарушениями. Этот вид диабетической комы нередко возникает при несвоевременном (позднем) начале лечения быстропрогрессирующего сахарного диабета I типа, увеличении потребности в инсулине в связи с инфекционным или другим заболеванием, отравлением, хирургической операцией, травмой, беременностью.

У таких больных нарастают жажда, полиурия, появляются боли в эпигастральной области, диспептические признаки, головные боли с бессонницей, клоническими судорогами, последующим резким угнетением, сонливостью, безразличием к окружающему, потерей сознания. В выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона, напоминающий запах гниющих яблок. При осмотре кожа сухая, тонус мышц и сухожильные рефлексы снижены, глазные яблоки мягкие, пульс малый, частый, АД снижено. Содержание глюкозы в крови достигает 25–50 ммоль/л; в моче кроме значительной глюкозурии выявляют кетоновые тела. Лейкоцитоз в крови может быть значительным. Недостаточность инсулина и гипергликемия при этом виде комы сопровождаются выраженным нарушением водно-электролитного обмена с метаболическим ацидозом (pH крови менее 7.2), значительной дегидратацией и повышением внутриклеточного осмотического давления.

Лечение при кетоацидотической коме состоит в введении, начиная с внутривенного, значительных доз простого инсулина (за сутки до 100 ЕД и более), изотонического раствора натрия хлорида и щелочного раствора натрия гидрокарбоната, раствора калия хлорида.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ (НЕКЕТОНЕМИЧЕСКАЯ) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Гиперосмолярная (некетонемическая) диабетическая кома — кома с гипергликемией, гипернатриемией, гиперхлоремией и азотемией, обусловленная

резким повышением осмолярности плазмы крови без повышения содержания кетоновых тел на фоне резкой дегидратации организма. Этот вид комы развивается чаще у лиц, страдающих сахарным диабетом II типа, в результате присоединения острых инфекций, обострения хронических заболеваний, стрессовых ситуаций (в том числе оперативных вмешательств).

Характерны нарастающие жажда, полидипсия, полиурия, выражены водно-электролитные расстройства с олигурией и азотемией. Коматозное состояние сочетается с резкой дегидратацией и признаками очагового поражения нервной системы. Возникает тахикардия, снижается АД. Содержание глюкозы в крови достигает 40 ммоль/л и более. Кетоацидоз отсутствует.

Необходимо срочное введение инсулина и значительного количества жидкости.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома развивается у больных сахарным диабетом при передозировке инсулина, повышенной и нерегулярной физической нагрузке. Кома развивается быстро, иногда в течение нескольких минут. Ей предшествуют ощущение голода, слабость, потливость, дрожь во всём теле, двигательное возбуждение. При коматозном состоянии у больного могут быть двигательное возбуждение, судороги, кожа влажная, зрачки расширены, глазные яблоки обычной плотности. В моче отсутствуют глюкоза и ацетон, уровень глюкозы в крови снижен. Возможны трудности в распознавании этого состояния в случае, когда оно развивается очень быстро (на улице, в транспорте). Обнаружение при больном книжки страдающего сахарным диабетом может облегчить диагностику.

Необходимо срочное внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы.

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона) — патологическое состояние, возникающее при двустороннем поражении надпочечников, приводящем к уменьшению (или прекращению) секреции глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

Этиология

- Первичная недостаточность коры надпочечников обусловлена поражением самой ткани коры надпочечников, причинами которого могут быть туберкулёз, амилоидоз, гемохроматоз, опухоли или метастазы рака в надпочечники, а также первичная (аутоиммунная) атрофия коры надпочечников.
- Вторичная недостаточность коры надпочечников развивается при снижении секреции АКТГ гипофизом или в результате гипоталамо-гипофизарных

расстройств различного происхождения. Она в отличие от первичной недостаточности не сопровождается гиперпигментацией кожных покровов.

Клинические проявления и диагностика

Характерны следующие симптомы.

- Прогрессирующая мышечная и общая слабость, обусловленная нарушением углеводного и электролитного видов обмена.
- Похудание.
- Гиперпигментация, вызванная отложением меланина в участках кожи, подвергающихся воздействию солнечных лучей, а также трению. Избыточная пигментация связана с гиперсекрецией АКТГ и меланотропинов, которые структурно близки к АКТГ. Обычно кожа имеет тёмно-серый цвет с коричневатым оттенком.
- Постоянный симптом — артериальная гипотензия, в основе которой лежат снижение ОЦК и уменьшение минутного и ударного объёмов сердца.
- Нередко возникают тошнота, рвота, анорексия, диарея, связанная с нарушением функций толстой кишки.
- Характерны нервно-психические расстройства с повышенной возбудимостью, вплоть до психозов.

Снижение содержания глюкозы в крови (гипогликемия) при дефиците кортизола проявляется приступами слабости, чувством голода, потливостью, тахикардией. Дефицит альдостерона приводит к гипонатриемии, гипокалиемии. На ЭКГ часто отмечают снижение вольтажа зубцов, депрессию сегмента ST, двухфазный зубец T.

Симптомы недостаточности коры надпочечников усиливаются под влиянием различных стрессовых воздействий, например острых инфекций, травм.

Диагноз не вызывает сомнений при содержании кортикостероидов в плазме крови в утренние часы менее 170 нмоль/л (6 мкг/100 мл). При этом через 30–60 мин после введения АКТГ повышение содержания кортизола в плазме крови выражено в меньшей степени, чем в норме.

Лечение

Лечебные мероприятия в основном носят заместительный характер — назначают глюко- и минералокортикоиды. При выявлении причины недостаточности коры надпочечников возможны этиотропные воздействия — лечение туберкулёза, опухоли и т.п.

ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

Гиперкортицизм — состояние, обусловленное повышенной продукцией гормонов коры надпочечников. В результате избыточного образования кортизола возникают нарушения белкового, жирового, углеводного и электролитного видов обмена.

Этиология

Гиперкортицизм связан с гиперсекрецией кортикостероидов, возникающей наиболее часто вследствие двух состояний — болезни и синдрома Иценко–Кушинга.

- Болезнь Иценко–Кушинга — заболевание гипоталамо-гипофизарной сферы (аденома передней доли гипофиза) с повышением секреции АКТГ и последующей двусторонней гиперплазией коры надпочечников с увеличением секреции корой надпочечников глюко- и минералокортикоидов.
- Синдром Иценко–Кушинга обусловлен аденомой коры надпочечников (реже злокачественными опухолями коры надпочечников) или опухолями вненадпочечниковой локализации, например бронхогенным раком, продуцирующим АКТГ-подобные вещества.
- Гиперкортицизм может иметь ятрогенное происхождение — возникает на фоне длительного применения глюкокортикоидов при заболеваниях аутоиммунной природы, дерматозах, болезнях крови и т.п. Заболевание может развиться также после травмы мозга или нейроинфекции с поражением гипоталамуса и увеличением секреции кортиколиберина и, соответственно, АКТГ.

Клинические проявления и диагностика

Характерные проявления болезни — неравномерное ожирение, артериальная гипертензия, гипергликемия и ряд других расстройств.

- Ожирение характеризуется избыточным отложением жира на лице (приобретает округлую форму — «лунообразное лицо»), а также по заднему и нижним отделам шеи над ключицами. Одновременно отмечаются гипотрофия мышц и истончение кожи с кровоизлияниями в неё в результате катаболического влияния кортикостероидов на белковый обмен (см. также главу 4, раздел «Подкожная жировая клетчатка. Избыточное развитие жировой клетчатки»). На коже живота, особенно в нижнебоковых отделах, появляются полосы (стрии) розовато-багрово-синюшного цвета.
- Артериальная гипертензия развивается у 3/4 больных. Характерны также дистрофические изменения миокарда с кардиалгиями и нарушениями реполяризации.
- Симптомы нарушения углеводного обмена — стероидный диабет или снижение толерантности к глюкозе с быстро нарастающей гипергликемией и/или глюкозурией. Гипергликемия при гиперкортицизме редко приводит к развитию кетоацидоза.

Катаболический эффект приводит к развитию остеопороза, который может уже в ранней стадии болезни проявиться болями в костях и суставах; иногда он приводит к спонтанным переломам костей. Нарушения водно-электролитного баланса с задержкой натрия и гипокалиемией могут сопровождаться появлением отёков. Желудочно-кишечные расстройства характеризуются болями в животе и тенденцией к образованию язвы желудка. Типично развитие гирсутизма и менструальных нарушений.

Больные часто жалуются на головные боли, слабость, повышенную утомляемость. У большинства больных возникают психоэмоциональные расстройства с раздражительностью, эмоциональной лабильностью.

При исследовании крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, иногда эритремию, гипокалиемию, метаболический алкалоз. Имеет также значение повышение содержания кортизола в крови и несвязанного кортизола в суточной моче. При болезни Иценко–Кушинга также выявляют повышение содержания АКТГ в плазме крови.

Новообразование гипофиза или надпочечников может быть обнаружено с помощью КТ или МРТ. Для диагностики болезни и дифференцирования её от синдрома Иценко–Кушинга широко практикуют пробы с введением дексаметазона и одновременным определением уровня кортизола в крови.

Лечение

Применяют методы прямого воздействия на гипофиз в виде лучевой терапии, криохирургии, а также гипофизэктомию и адреналэктомию. Лекарственная терапия направлена на блокаду секреции АКТГ или кортикостероидов. С этой целью применяют такие препараты, как бромокриптин, аминоглутетимид (блокирует стероидогенез). Возможно проведение комбинированного лечения, например адреналэктомии с последующей рентгенотерапией или лекарственным лечением.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Гиперпаратиреоз связан с повышенной секрецией паратиреоидного гормона паращитовидными железами, в результате чего повышается содержание кальция в сыворотке крови вследствие усиленного его высвобождения из костной ткани, увеличения всасывания в ЖКТ и снижения выведения с мочой.

Гиперпаратиреоз может быть обусловлен аденомой (наиболее часто) или гиперплазией паращитовидных желёз. Чаще болеют женщины в возрасте около 50 лет.

Клинические проявления и диагностика

Обычно проявления гиперпаратиреоза нарастают медленно. Больные жалуются на слабость, потерю аппетита, тошноту, рвоту, похудание. Возможны расстройства психики с депрессией, судороги, мышечная слабость, атрофия мышц, поражения костей.

Наиболее характерное проявление болезни — деминерализация костной ткани с развитием распространённого остеопороза, иногда с возникновением переломов. Локальные деструктивные процессы с образованием кист, выявляемых рентгенологически, обычно обнаруживают в длинных трубчатых костях, а также в рёбрах, костях таза, запястий, позвоночнике.

У большинства больных поражаются почки, что проявляется почечнокаменной болезнью (нефрокальцинозом). Примерно у 1/5 больных, страдающих гиперпаратиреозом, развивается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. У некоторых наблюдаются панкреатит, реже паротит, поражение суставов вследствие хондрокальциноза, отложение солей кальция в миокарде.

Характерный лабораторный признак гиперпаратиреоза — гиперкальциемия, особенно после приёма гипотиазида. Следует иметь в виду, что гиперкальциемия может возникать при других эндокринопатиях (например, тиреотоксикозе, акромегалии, надпочечниковой недостаточности), а также злокачественных новообразованиях с возникновением остеолитических метастазов опухолей в костях, миеломной болезни. Возможно развитие лекарственно-обусловленной гиперкальциемии, в частности при лечении язвенной болезни щелочами и молоком, а также при передозировке витаминов D и A.

Лечение

Лечение направлено на снижение содержания кальция в крови. Усиленной экскреции кальция с мочой достигают назначением мочегонных, например фуросемида или этакриновой кислоты, а также с помощью комплексонов — натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты. При дегидратации, связанной со рвотой, одновременно вводят раствор натрия хлорида. Дополнительно вводят растворы фосфатов. При выраженной гиперкальциемии назначают глюкокортикоиды, например преднизолон. При опухоли паращитовидной железы, доказанной с помощью КТ, проводят её оперативное удаление.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Гипопаратиреоз связан с недостаточностью секреции паратиреоидного гормона околощитовидными железами с развитием гипокальциемии. При этом нарушается образование биологически активного витамина D, влияющего на реабсорбцию кальция в почечных канальцах.

Причиной гипопаратиреоза могут быть аутоиммунные нарушения с поражением ткани желёз, но чаще — хирургические вмешательства на щитовидной железе или применение радиоактивного йода для лечения зоба.

Недостаточность паратиреоидного гормона приводит к гипокальциемии со снижением содержания в крови ионов кальция. В результате повышается нервная и мышечная возбудимость с развитием судорог и тетании.

Клинические проявления и диагностика

Заболевание проявляется подёргиваниями мышц с переходом в тонические или клонические судороги. При этом кисть руки принимает характерный вид («рука акушера»). При судорогах ног преобладает действие мышц, осуществляющих разгибание конечностей и подошвенное сгибание. Сокращение мышц лица

сопровождается судорогами век. Мышечные судороги могут быть весьма болезненными. Сознание больного во время приступа тетании сохраняется.

Возможен спазм ГМК внутренних органов (например, почечная или печёночная колика, бронхоспазм, ларингоспазм).

Склонность к судорожным сокращениям может быть выявлена с помощью специальных приёмов. Симптом Труссо характеризуется судорожным сокращением мышц кисти через 2–3 мин после наложения манжетки сфигмоманометра на плечо. Симптом Хвостека состоит в сокращении мышц лица при поколачивании в области точки выхода лицевого нерва впереди козелка.

Содержание кальция в сыворотке крови снижено. ЭКГ характеризуется удлинением интервала Q–T при неизменённом зубце T. Помимо этого, наблюдают гиперфосфатемию и гипокальциурию.

Лечение

Терапия включает витамин D в сочетании с препаратами кальция (хлорид, глюконат). В дальнейшем при достижении нормального содержания кальция в крови назначают диету с повышенным его содержанием (молочные и овощные продукты). При тетании экстренно вводят внутривенно раствор кальция хлорида или кальция глюконата.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ 652
Расспрос 652
Боли 652
Ограничение движений в суставах и скованность 652
Онемение пальцев 653
Жалобы со стороны других органов и систем 653
Анамнез заболевания 654
Физические методы исследования 654
Осмотр 655
Общий осмотр 655
Осмотр кожи и слизистых оболочек 655
Осмотр суставов 656
Осмотр половых органов 658
Пальпация 658
Пальпация суставов 658
Пальпация лимфатических узлов 659
Изучение двигательной функции опорно-двигательного аппарата 659
Дополнительные методы исследования 660
Рентгенологическое исследование 660
Радиоизотопное исследование 660
Артроскопия 660
Лабораторные методы исследования 661
Общий анализ крови 661
Общий анализ мочи 661
Иммунологическое исследование 661
Биохимические методы исследования крови и мочи 663
Морфологическое исследование 663
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ 663
Остеопороз 664
Ревматоидный артрит 665
Остеоартроз 669
Подагра 670

ГЛАВА 12 ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ И РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Врачу в практической деятельности часто приходится встречаться с большой группой различных по своему происхождению и течению патологических состояний, сопровождающихся поражением опорно-двигательного аппарата, особенно суставов. Раньше практически всю патологию суставов обозначали термином «ревматизм», за исключением давно выделявшихся обменных суставных проявлений (например, подагры, остеоартроза). В нашей стране традиционно под ревматизмом понимают особую нозологическую форму, описываемую обычно в разделе сердечно-сосудистых болезней, а в группу ревматических заболеваний включают все остальные многочисленные болезни, объединяемые наличием основного своего проявления — суставного синдрома с нередким вовлечением окружающих мягких тканей. Часть ревматических болезней характеризуется системностью, т.е. поражением помимо суставов также многих других органов и систем, что нередко определяет прогноз: это так называемые диффузные заболевания соединительной ткани — СКВ, системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит. Особое место среди ревматических болезней принадлежит ревматоидному артриту. В связи с большой распространённостью остеоартроза, ревматоидного артрита и подагры в дальнейшем в разделе частной патологии приводится описание именно этих нозологических форм.

Причина развития многих ревматических заболеваний до сих пор остаётся неизвестной, но в ряде случаев обсуждается этиологическая роль таких инфекционных возбудителей, как вирусы, хламидии, иерсинии и пр. Для возникновения некоторых ревматических болезней установлена важная роль генетических факторов — так, доказано существование связи между носительством некоторых Аг системы HLA и развитием тех или иных ревматических болезней.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

РАССПРОС

Боли

К одним из наиболее частых жалоб, предъявляемых пациентами с ревматическими заболеваниями, относят артралгии (боли в суставах). Болевые ощущения обычно связаны с воспалительными изменениями как в самом суставе, так и в околосуставных тканях, могут провоцироваться физической нагрузкой, а также усиливаться при наличии сопутствующего остеопороза, остеомаляции или внутрисуставного разрастания костной ткани (остеофитов). При слабо выраженных болях физическая активность больного обычно не нарушена. При значительном болевом синдроме физическая активность пациента ограничена; он вынужден принимать обезболивающие средства. Физическая активность может быть ограничена из-за выраженной необратимой деформации суставов, особенно с образованием анкилозов, что существенно инвалидизирует больного.

Как и при любой другой локализации боли, оценивая боли в суставах, важно обращать внимание на их характер, иррадиацию, интенсивность, длительность, время появления, связь с движениями. Важно то, как сами пациенты описывают испытываемую ими боль и сопутствующие ощущения (покалывание, скованность, онемение). Уточняют также необходимость применения различных болеутоляющих средств. Описаны случаи ежедневного в течение многих лет приёма пациентами анальгина (что в общей сложности может составить несколько килограммов препарата), приводящего к развитию прежде всего тяжёлых почечных осложнений — анальгетической нефропатии с ХПН, требующей постоянного гемодиализа.

При остеоартрозах (в отличие от ревматоидного артрита) боли чаще ноющего характера, усиливаются к концу дня, а также при нагрузке на суставы. Боли при подагре обычно возникают остро под утро и характеризуются высокой интенсивностью.

Нередко пациенты с болями в суставах (особенно в кистях рук) испытывают большую тревогу и чувство страха из-за возможности утраты суставной функции и, следовательно, трудоспособности (например, операторы, музыканты).

Ограничение движений в суставах и скованность

Одновременно с болями часто отмечаются ограничение движений и припухлость в тех или иных суставах, изменение их формы. Последнее может быть вызвано вовлечением в процесс околосуставных тканей (бурситы, тендовагиниты и т.п.).

Крайне характерный симптом для заболеваний опорно-двигательного аппарата — утренняя скованность в суставах, продолжающая от нескольких минут

до нескольких часов. Она характеризуется тугоподвижностью суставов и ощущением затруднений при движениях, зачастую довольно мучительных для больного. Этот признак характерен прежде всего для ревматоидного артрита — одним из диагностических критериев ревматоидного артрита служит утренняя скованность длительностью не менее 1 ч.

Онемение пальцев

Важно обращать внимание на онемение пальцев кистей, часто с их побелением под влиянием охлаждения, наблюдаемого при синдроме Рейно, который может служить признаком системной склеродермии, СКВ, ревматоидного артрита или быть связан с длительным действием такого профессионального фактора, как вибрация. Феномен (синдром) Рейно — симметричный пароксизмальный спазм артерий пальцев кистей, реже стоп, проявляющийся последовательным изменением окраски кожи пальцев (побеление, цианоз, покраснение) и сопровождающийся ощущением напряжения и болезненности.

Выделяют следующие причины синдрома Рейно.

- Заболевания соединительной ткани: СКВ, склеродермия, ревматоидный артрит, полимиозит.
- Профессиональные заболевания — вибрационная болезнь.
- Окклюзия артерий.
- Воздействие ЛС — β-адреноблокаторов, пероральных контрацептивов, эрготамина.
- Повышение вязкости крови при криоглобулинемии, парапротеинемии, полицитемии.

Жалобы со стороны других органов и систем

Для многих ревматических заболеваний кроме поражения суставов характерны жалобы общего характера (лихорадка с ознобами, потливость, недомогание, слабость, снижение массы тела), а также жалобы, связанные с вовлечением в процесс различных внутренних органов.

- Так, боли в грудной клетке при СКВ могут быть обусловлены полисерозитом — плевритом (такие боли усиливаются при дыхании) и перикардитом.
- Боли в мышцах (миалгии), нарастающие при движениях.
- Мышечная слабость с невозможностью выполнять элементарные движения характерна для полимиозита (дерматомиозита).
- Боли в области связок, сухожилий, в местах их прикрепления к костям характерны для тендинитов, периартритов. Эти боли часто проецируются на суставы, усиливаются при их пальпации и определённых движениях.
- Различные виды поражения глаз, которые могут отражать иммунологическую активность ревматического процесса, приводят больного к офтальмологу. Офтальмологическое исследование позволяет выявить признаки увеита и иридоциклита, а также конъюнктивита, склерита и эписклерита.

При расспросе пациентов необходимо иметь в виду, что жалобы, характерные для ревматических болезней, бывают обусловлены развитием остеопороза, который может как сопровождать ревматические заболевания, так и быть признаком самостоятельной нозологической формы, что необходимо учитывать в дифференциальной диагностике этих заболеваний (подробнее см. ниже, раздел «Остеопороз»).

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Иногда правильно собранный и полноценно изученный анамнез позволяет установить связь начала заболевания суставов с предшествующими инфекционными болезнями или другими факторами.

- Возможно развитие артрита после урогенитальных и кишечных инфекций.
- Для тендовагинитов, бурситов, остеоартроза характерно наличие в анамнезе травмы, особенно хронической микротравмы. В развитии ревматоидного артрита (включая ювенильный) имеет значение травма крупного сустава.
- Употребление алкоголя или обильной мясной пищи может быть фактором, провоцирующим приступ подагры.
- При длительном применении глюкокортикоидов возникают остеопороз и другие побочные реакции.

Определённое значение имеет наследственность, особенно в случае болезни Бехтерева, подагры и пр.

При изучении анамнеза важно провести клиническую оценку особенностей течения суставного синдрома.

- Характер течения — отдельные острые приступы артрита с длительным безболевым периодом или часто рецидивирующие.
- Особенности острого артрита (провоцирующие факторы, наличие лихорадки, локализация и др.).
- Длительность существования суставного синдрома.
- Последовательность и распространённость поражения суставов (в том числе вовлечение позвоночника).
- Прогрессирование деформации суставов — постепенное или быстрое.
- Время появления полной обездвиженности сустава (анкилоза).
- Необходимость и длительность использования различных лекарственных препаратов (прежде всего НПВС), их эффективность. Иногда у больных ревматоидным артритом в результате многолетнего приёма НПВС суммарная доза препаратов составляет несколько килограммов.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеризуя особенности суставного синдрома в целом, важно отметить:

- распространённость: вовлечение одного — моноартрит, двух или трёх — олигоартрит, многих суставов — полиартрит;
- симметричность поражения;
- вовлечение в процесс преимущественно мелких или крупных суставов.

Осмотр и ощупывание суставов целесообразно проводить в определённой последовательности, начиная с симметричных суставов верхних конечностей, затем нижних, после чего обследуют суставы головы, шеи, туловища.

Характерные изменения каждого сустава необходимо описывать с указанием их общего вида (припухлость, деформация, дефигурация), наличия в области сустава гиперемии и гипертермии кожных покровов, высыпаний (в том числе узелкового характера), болезненности при пальпации и движениях, объёма движений. При некоторых заболеваниях могут поражаться определённые суставы, например, при подагре наиболее типично возникновение острого воспаления плюснефалангового сустава большого пальца стопы.

Осмотр

ОБЩИЙ ОСМОТР

При общем осмотре больного можно заподозрить, например, болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит), для которой характерна «поза просителя». Деформация кисти, напоминающая плавник тюленя, характерна для ревматоидного артрита. Деформация суставов обусловлена необратимыми изменениями за счёт разрастаний синовиальной оболочки, анкилозами, подвывихами, что особенно характерно для ревматоидного артрита.

Амимичное лицо с «кисетом» вокруг рта (радиальные кожные складки вокруг рта в сочетании с затруднениями при попытке широко открыть рот) характерно для системной склеродермии, описание которой ярко представлено И.С. Тургеневым в рассказе «Живые мощи»: «...Я приблизился и остолбенел от удивления. Передо мною лежало живое человеческое существо, но что это было такое? Голова совершенно высохшая, одноцветная, бронзовая — ни дать ни взять икона старинного письма; нос узкий, как лезвие ножа; губ почти не видать, только зубы белеют и глаза, да из-под платка выбиваются на лоб жидкие пряди жёлтых волос. У подбородка, на складке одеяла, движутся, медленно перебирая пальцами, как палочками, две крошечные руки тоже бронзового цвета. Я вглядываюсь попристальнее: лицо не только не безобразное, даже красивое, — но страшное, необычайное. И тем страшнее кажется мне это лицо, что по нём, по металлическим его щёкам, я вижу — силится... силится и не расплывается улыбка...».

ОСМОТР КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

При осмотре кожи можно выявить кожные высыпания, в том числе геморрагического характера, кровоизлияния, различные виды эритем — эритема в виде бабочки в области носа и щёк (при СКВ), кольцевидная эритема, многоформная эритема, яркая эритема лица с параорбитальным отёком (при дерматомиозите). Многие годы особое диагностическое значение придавали выявлению узловатой эритемы, с которой ассоциировали прежде всего ревматизм. В настоящее время этот неспецифический признак чаще всего «открывает» саркоидоз, лекарственную болезнь, опухоли.

Псориатические бляшки в типичных случаях находят на волосистой части кожи головы и разгибательных поверхностях локтевых суставов, однако они

могут быть обнаружены в паховых и межъягодичных складках. Их выявление позволяет объяснить происхождение артралгий или артрита. Кожные изменения типа *livedo* описаны в главе, посвящённой исследованию кожи (см. главу 4, раздел «Ограниченные изменения цвета кожи»).

Необходимо иметь в виду возможность возникновения как афтозного стоматита, так и язв в области наружных половых органов, глаз, а также признаков сухого синдрома (ксерофтальмия, ксеростомия), наблюдаемых при ревматических заболеваниях.

Важный диагностический признак — тофусы (рис. 18 на вклейке) — белесоватые узелки в области ушных раковин, просвечивающие через тонкую кожу, на других участках тела, содержащие аморфные массы мононатриевого урата, что типично для подагры. В подкожной жировой клетчатке и мышцах могут откладываться соли кальция (кальциноз), что характерно для дерматомиозита и склеродермии.

ОСМОТР СУСТАВОВ

В отличие от дефигурации деформация сустава обусловлена стойкими (необратимыми) изменениями за счёт разрастания синовиальной оболочки, костной ткани, наличием анкилозов, подвывихов, что особенно характерно для ревматоидного артрита. Однако выраженная деформация суставов возможна также при подагре и прочих обменных нарушениях.

В положении стоя выявляют дефигурацию грудинно-ключичных сочленений, изменения со стороны позвоночника — как его искривление, так и излишнюю выпрямленность. Выраженность шейного кифоза оценивают, поставив больного спиной к стене и попросив прижать к ней затылок.

Следствием различных артритов, прежде всего ревматоидного, может быть развитие контрактуры с ограничением движений в суставах рук и ног, что становится особенно явным при сравнении с симметричным суставом.

- Припухлость суставов возникает за счёт воспалительного отёка синовиальной оболочки, иногда вследствие выпота в полости сустава. Она может быть обусловлена также поражением мягких околосуставных тканей (периартрит, бурсит).
- Грубые изменения синовиальной оболочки и периартикулярных тканей приводят к изменениям формы сустава — дефигурации, что чаще наблюдают при хроническом течении артрита, прежде всего ревматоидного.
- Стойкое изменение формы сустава за счёт костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, развития анкилозов в отличие от дефигурации называют деформацией сустава.
  - Узелки Хебердена* — плотные костные разрастания, исходящие из оснований концевых и головок средних фаланг, обнаруживаемые при деформи-

---

* Традиционное написание фамилии автора — Геберден (например, узелки Гебердена); см раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

рующем артрозе дистальных межфаланговых суставов кисти (рис. 12-1).
– Узелки Бушара — твёрдые образования у основания средних фаланг пальцев кисти при деформирующем артрозе проксимальных межфаланговых суставов.
– Деформации кисти при ревматоидном артрите (рис. 12-2, 12-3, 12-4).

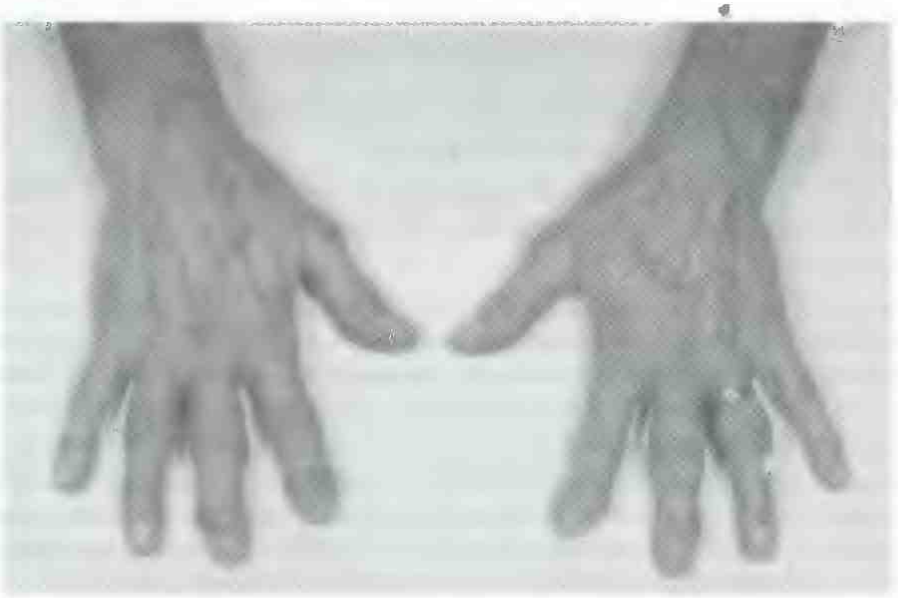


Рис. 12-1. Узелки Хебердена. Объяснение в тексте.

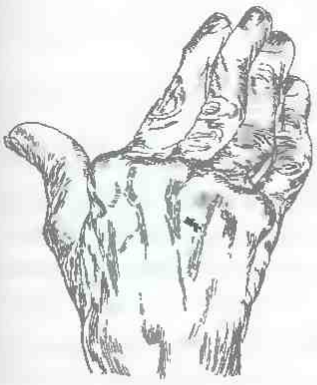


Рис. 12-2. Кисть при ревматоидном артрите: деформация пальцев по типу «лебединой шеи».

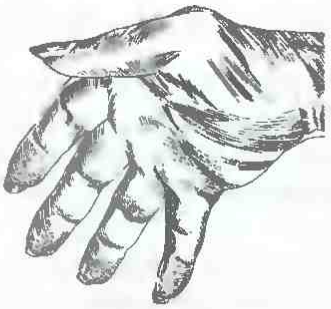


Рис. 12-3. Кисть при ревматоидном артрите: ульнарная девиация пястно-фаланговых суставов (развивается через 1–5 лет от начала болезни).



Рис. 12-4. Кисть при ревматоидном артрите: деформация пальцев по типу «пуговичной петли» (образующаяся «пуговичная петля» указана стрелкой).

- Для острого воспалительного процесса характерна гипертермия кожи над поражёнными суставами.
- Наряду с гипертермией часто отмечают гиперемию кожных покровов над поражённым суставом.
  - Обширный участок гиперемии с чёткими контурами ярко-красного цвета при артрите больших пальцев стоп у больных подагрой может послужить причиной ошибочной диагностики рожистого воспаления или флегмоны подкожной жировой клетчатки.
  - Малиново-красный, практически безболезненный отёк суставов пальцев характерен для псориатического артрита.
- Гиперпигментация кожи над поражёнными суставами, как отмечали врачи старого поколения, появляется при неблагоприятном течении ревматоидного артрита.

Отдельно необходимо сказать об энтезопатиях. *Enthetos* (греч.) — место прикрепления связки, сухожилия или суставной капсулы к кости. Энтезопатия – спонтанные боли или болезненность при исследовании мест прикрепления сухожилий, например ахиллова сухожилия или подошвенной фасции с выраженными болями, затрудняющими ходьбу. Энтезопатии наиболее характерны для так называемых спондилоартропатий — группы воспалительных заболеваний соединительной ткани, развивающихся у генетически предрасположенных лиц, отличительным признаком которых выступает поражение позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и периферических суставов.

ОСМОТР ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Важно провести осмотр половых органов: так, баланит в сочетании с артритом может указывать на наличие болезни Райтера*.

Пальпация

ПАЛЬПАЦИЯ СУСТАВОВ

Пальпация подтверждает те изменения внешнего вида сустава (например, сглаженность его контуров или припухлость, стойкую дефигурацию и деформацию), которые были обнаружены при осмотре. Сравнительная пальпация позволяет обнаружить гипертермию кожи над поражённым суставом, иногда и без видимой его припухлости.

При пальпации суставов определяют особенности болевых ощущений, прежде всего болезненность суставной капсулы. Болезненность всей области сустава свидетельствует о его воспалении. Болезненность только по ходу суставной щели, например коленного сустава с медиальной или латеральной стороны, характерна для менископатий и остеоартроза. При сжатии стопы в поперечном

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе – Рейтер (болезнь Рейтера); см раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

направлении выявляют болезненность плюснефаланговых суставов. С помощью пальпации определяют свободную жидкость в крупном суставе (например, в коленном).

При пальпации кожи и подкожной жировой клетчатки можно выявить различного рода уплотнения — кальцинаты, инфильтраты, узелки по ходу крупных артерий, тофусы. Иногда при исследовании суставов обнаруживают плотные образования, исчезающие при движениях — так называемые суставные мыши, способные вызвать блокаду суставов. Суставные мыши характерны для хондроматоза суставов.

При ощупывании позвонков и поколачивании по остистым отросткам позвонков оценивают их болезненность, вовлечение в процесс межпозвонковых дисков.

При обследовании крестцово-подвздошных сочленений необходимо в течение некоторого времени сжимать ладонями гребни подвздошных костей. При наличии воспалительного процесса в этих сочленениях на стороне поражения появляется боль. В положении лёжа на спине одну из ног пациента сгибают в коленном суставе и отводят в сторону. При этом пятку согнутой ноги устанавливают на переднюю поверхность коленного сустава другой выпрямленной ноги. Врач производит одной рукой давление на согнутый коленный сустав, прижимая его к кушетке, а другой рукой — на гребень подвздошной кости на противоположной стороне. При артрите подвздошно-крестцового сочленения возникает боль на стороне отведённой нижней конечности.

ПАЛЬПАЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

При ревматических заболеваниях нередко наблюдают лимфаденопатию, которая может быть регионарной (возникает вблизи поражённых суставов) или генерализованной (например, при СКВ, ревматоидном артрите).

ИЗУЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Оценку состояния опорно-двигательного аппарата проводят во время наблюдения за движениями, совершаемыми больным. Больного просят пройти по комнате, при этом отмечают наличие хромоты, нарушений походки, необходимости использовать палку или костыли. Важно описать способность больного к проведению таких повседневных манипуляций, как причёсывание, использование ложки или вилки, письмо, застёгивание и расстёгивание пуговиц, подъём и спуск по лестнице и т.п. Следует учитывать, что затруднения при выполнении этих действий могут быть связаны не только с поражением опорно-двигательного аппарата, но и нервной системы.

Важным является изучение двигательной функции суставов, для чего помимо обычных методов осмотра и пальпации можно использовать так называемые гониометры, позволяющие оценить величину угла сгибания того или иного сустава в динамике. Для исследования функции суставов кисти исследуют

способность больного активно сжимать пальцы в кулак. При существенном ограничении этих движений кончики пальцев могут не достигать поверхности возвышений большого пальца и мизинца. Исследование сустава всегда следует дополнять возможно большим числом количественных показателей (угол гониометра, окружность сустава в сантиметрах и т.п.). Для оценки подвижности шейного отдела позвоночника больному предлагают прижать подбородок к грудине, поясничного отдела — достать кончиками пальцев поверхность пола, не сгибая ноги в коленях. При ограничении движений больной не может это выполнить.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование

Рентгенологический метод позволяет обнаружить наличие остеопороза, остеосклероза, остеофитов, изменений суставной щели, оценить состояние субхондрального отдела кости, наличие подвывихов, анкилозирования и т.п. Как правило, выраженные рентгенологические изменения суставов отмечают при наличии отчётливых клинических проявлений заболевания.

- При воспалительных поражениях суставов (прежде всего при ревматоидном артрите) рано отмечают возникновение остеопороза (особенно околосуставного), позднее — сужение суставных щелей, узурацию, кистевидную перестройку субхондральных отделов кости, подвывихи и анкилозирование. При ревматоидном артрите рентгенологическое исследование следует начинать с суставов кистей и стоп.
- При дистрофических поражениях суставов (например, остеоартрозе) формируются остеофиты с сужением суставных щелей, позднее — деформация суставных концов костей. При этом костные анкилозы не возникают.
- При подагре часто выявляют внутрикостные кистовидные образования, обусловленные тофусами, располагающимися внутри сустава или рядом с ним. Реже эти кистовидные образования имеют чёткие контуры («симптом пробойника»). Также возможно обнаружение эрозий в субхондральной зоне кости, остеолиза (эти изменения выявляют прежде всего в суставах больших пальцев стоп, чаще других вовлекающихся в процесс).

Радиоизотопное исследование

При радиоизотопном исследовании используют пирофосфат, меченный изотопом технеция (^{99}Tc), поглощаемый прежде всего воспалительно изменёнными тканями. При этом появляется изображение синовиальной оболочки, интенсивность накопления радиоизотопа в которой соответствует выраженности воспалительной реакции.

Артроскопия

Артроскопию проводят с помощью оптической системы (артроскопа), позволяющей получить изображение изменений внутри полости сустава. При этом

можно выявить дистрофические поражения менисков, связочного аппарата, изменения хряща, определить состояние синовиальной оболочки — провести биопсию и получить ткань для гистологического исследования.

Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования важны прежде всего для оценки активности воспалительного процесса. Реже они имеют дифференциально-диагностическое значение.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

- Анемия может возникать при ревматоидном артрите, СКВ и других заболеваниях и носить аутоиммунный, гемолитический, постгеморрагический характер.
- Изменение количества лейкоцитов в сторону их увеличения характерно для воспалительного процесса при ревматоидном артрите, системных васкулитах, в то время как при СКВ обычно наблюдают лейкопению.
- Выявление в крови «волчаночных клеток» (LE-клеток) считают характерным признаком СКВ. LE-клетки выявляют у 3/4 больных СКВ. Небольшое количество LE-клеток можно обнаружить также при хроническом активном гепатите, иногда при ревматоидном артрите с системными проявлениями, при опухолях и туберкулёзе как результат неспецифических иммунных реакций (паранеопластических и паратуберкулёзных). Эти клетки представляют собой зрелые нейтрофилы, цитоплазма которых почти полностью заполнена фагоцитированным ядром погибшего лейкоцита, собственное ядро при этом оттеснено к периферии. Могут определяться также свободно лежащие разрушенные ядра лейкоцитов (гематоксилиновые, волчаночные тельца), иногда окружённые нейтрофилами — «феномен розеткообразования» (см также главу 10, раздел «Лейкоциты. Качественные изменения лейкоцитов»).
- СОЭ отражает активность воспалительного процесса при многих ревматических болезнях (наблюдают повышение СОЭ). Величина данного показателя позволяет контролировать динамику заболевания.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

При поражении почек выявляют протеинурию (в том числе «большую» при развитии нефротического синдрома), цилиндрурию, микрогематурию.

ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Иммунологические методы исследования широко используют при ревматических болезнях.

К ним относят определение АТ к антигенным детерминантам ряда инфекционных факторов.

- Для артрита при ревматизме характерно повышение титра антистрептококковых АТ.

- При реактивном постиерсиниозном артрите повышается титр АТ к *Yersinia enterocolitica*.
- При болезни Райтера увеличивается титр АТ к *Chlamidia trachomatis*.
- При артритах, связанных с активным гепатитом, можно выявить маркёры вируса гепатита В.

В диагностике ряда ревматических заболеваний и особенно при определении степени их активности большое место занимает обнаружение различных аутоантител. Это прежде всего относится к таким АТ, как ревматоидный фактор, АТ к кардиолипину и антинейтрофильные цитоплазматические АТ (АНЦА).

- Ревматоидный фактор — АТ к F_c-фрагменту IgG. Его находят в сыворотке крови при ревматоидном артрите и некоторых других болезнях. Для его обнаружения применяют различные реакции, например латекс-агглютинацию. На основании результатов этих реакций ревматоидный артрит подразделяют на серопозитивный (при наличии ревматоидного фактора) и серонегативный (при его отсутствии). Следует иметь в виду, что ревматоидный фактор обнаруживают также при других заболеваниях, например при СКВ, склеродермии, хроническом активном гепатите, инфекционном эндокардите, фиброзирующем альвеолите, саркоидозе, туберкулёзе. Иногда в низких титрах его выявляют у здоровых людей.
- АТ к кардиолипину — семейство аутоантител против отрицательно заряженных фосфолипидов. Гиперпродукцию АТ к кардиолипину наиболее часто наблюдают при антифосфолипидном синдроме (в том числе на фоне СКВ), включающем широкий спектр клинических проявлений, связанных с тромбозами (аутоиммунная тромботическая васкулопатия), тромбоцитопенией, сетчатым *livedo*, спонтанными абортами, поражением ЦНС (инсульты), лёгочной гипертензией.
- АНЦА — новый класс аутоантител, реагирующих с различными компонентами первичных гранул цитоплазмы нейтрофилов и моноцитов, прежде всего протеиназой-3 и миелопероксидазой. Согласно современным представлениям, антинейтрофильные цитоплазматические АТ рассматривают как весьма специфический серологический маркёр заболеваний из группы системных некротизирующих васкулитов — гранулематоза Вегенера и микроскопического полиангиита. Определение активности антинейтрофильных цитоплазматических АТ — перспективный подход к диагностике, а также к оценке активности патологического процесса и эффективности проводимой терапии при этих заболеваниях.

При различных ревматических болезнях может повышаться содержание иммуноглобулинов всех классов. Чаще всего повышается содержание в сыворотке крови IgG.

В развитии аутоиммунных и иммунокомплексных процессов активно участвует система комплемента. Увеличение содержания комплемента и его компонентов характерно для острых инфекций и острого воспаления. При иммунокомплексных процессах наблюдают гипокомплементемию. У больных с дефицитом некоторых компонентов комплемента возможно развитие таких заболеваний, как СКВ, ревматоидный артрит, васкулиты и пр.

Изменение содержания в крови циркулирующих иммунных комплексов — важный признак иммунокомплексной патологии. Иммунные комплексы определяют также в биоптатах почек, кожи (иммунофлюоресцентным и другими методами).

Исследование Ar системы HLA, широко используемое в трансплантологии для подбора пар «донор–реципиент», применяют также в диагностике некоторых ревматических болезней. Так, установлена связь HLA-B27 с болезнью Бехтерева, при которой этот Ar выявляют у 95% больных.

Количественное определение Т- и В-лимфоцитов с помощью моноклональных АТ имеет значение для оценки клеточно-опосредованного звена иммунитета: для большинства аутоиммунных ревматических болезней характерно снижение числа Т-лимфоцитов.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ И МОЧИ

В ревматологии биохимические методы используют прежде всего для оценки активности процесса. Выявление С-реактивного белка и других так называемых острофазовых белков (например, фибриногена, серомукоида) обычно сочетается с увеличением СОЭ и диспротеинемией за счёт повышения содержания γ-глобулинов. Выраженную гипергаммаглобулинемию наблюдают при СКВ, ревматоидном артрите, синдроме Шёгрена*.

При развитии гломерулонефрита (например, при СКВ), амилоидоза (например, при ревматоидном артрите) со снижением функций почек у больных определяют повышенное содержание креатинина в сыворотке крови.

Для диагностики подагры большое значение имеет определение содержания мочевой кислоты в крови (наблюдают гиперурикемию) и в моче (отмечают гиперурикозурию).

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Определённую помощь в диагностике системных заболеваний соединительной ткани оказывает морфологическое изучение биоптатов тканей, например синовиальной оболочки и суставного хряща, мышц, ревматоидных узелков. При подозрении на амилоидоз исследуют ткань десны или прямой кишки, а при необходимости — и почек.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

В связи с большой распространённостью остеоартроза, ревматоидного артрита и подагры в разделе частной патологии приведено краткое описание именно этих нозологических форм, но кроме того мы сочли необходимым дать

---

* Традиционное написание фамилии автора в отечественной медицинской литературе — Шегрен (синдром Шегрена); см. раздел «Как пользоваться книгой. Написание фамилий авторов».

общее представление об остеопорозе — ещё более распространённом в популяции состоянии, в понимании которого за последние годы появилось много нового.

ОСТЕОПОРОЗ

Остеопороз — дистрофия костной ткани с перестройкой структуры и генерализованной потерей её объёма, приводящая к снижению прочности кости, что обусловливает выраженную подверженность переломам (спонтанным или при минимальной травме). Наиболее типичные места остеопоротических переломов — тела позвонков, дистальная часть предплечья и кости запястья, но особенно — проксимальная часть бедренной кости. Именно переломы проксимального отдела бедренной кости являются индикатором распространённости остеопороза в популяции. Они встречаются в 2 раза чаще у женщин, что связано с большей утратой плотности костной ткани в постменопаузе, а также у городских жителей (большая частота падений). Частота переломов проксимального отдела бедренной кости во всём мире неуклонно растёт (к 2005 г увеличится в 4 раза). Наибольшую смертность также наблюдают при этом виде остеопоротических переломов: 10–20% женщин погибают в течение года.

Частота развития остеопороза и риск развития переломов увеличиваются с возрастом как у женщин, так и у мужчин, что связано не только с возрастными изменениями костной ткани, но и с большей частотой падений в пожилом возрасте (причина 90% всех переломов и прежде всего — проксимального отдела бедренной кости). У женщин потеря костной массы особенно ускоряется в течение 5–10 лет после наступления менопаузы.

Остеопороз — системное мультифакториальное заболевание. Выделяют следующие факторы риска развития остеопороза.

- Женский пол.
- Возраст старше 75 лет.
- Ранняя (преждевременная) менопауза (в возрасте до 45 лет).
- Первичная или вторичная аменорея.
- Курение.
- Злоупотребление алкоголем, кофе.
- Синдром нарушенного всасывания, в том числе при заболеваниях печени и кишечника.
- Дефицит кальция в пище, длительное парентеральное питание.
- Дефицит витамина D.
- Нейромышечные заболевания.
- Нарушения зрения, болезнь Паркинсона и другие состояния, при которых часто наблюдают падения.
- Лечение глюкокортикоидами (преднизолон в дозе 7,5 мг/сут и более в течение 6 мес и дольше).
- Наличие в семейном анамнезе случаев перелома шейки бедра.
- Предшествующие переломы, связанные со сниженной плотностью костной ткани.

- Низкая минерализация плотной костной ткани.
- Первичный гипогонадизм.
- Гипертиреоз.
- Гиперпаратиреоз.
- Длительная иммобилизация.
- Низкий индекс массы тела.

Все эти факторы сами по себе выступают также показаниями к проведению денситометрии.

В настоящее время диагностика остеопороза основывается на измерении минеральной плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости. Эти показатели важно сопоставлять с результатами выявления клинических факторов риска, что и лежит в основе эффективного способа скрининга остеопороза и, следовательно, определения подходов профилактики остеопоротических переломов.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением суставов, а также других органов: почек, сердца, лёгких, глаз, мышц, периферических нервов. Рецидивирующий полиартрит с припухлостью и болями в суставах постепенно приводит к их деформации и ограничению подвижности, инвалидизации больных. Ревматоидный артрит наблюдают примерно у 1—2% населения, чаще всего у женщин. Распространённость этого заболевания увеличивается с возрастом.

Этиология и патогенез

Причина заболевания остаётся невыясненной, однако не исключают инфекционную этиологию или какое-либо другое воздействие, ведущее к появлению реакции гиперчувствительности с аутоиммунным механизмом. Доказательствами этиологической роли инфекции при ревматоидном артрите считают обнаружение на ранних стадиях болезни в синовиальной оболочке вирусоподобных частиц и развитие полиартрита при ряде вирусных и других инфекционных заболеваний. Тем не менее прямых доказательств инфекционной этиологии заболевания не существует. Среди факторов, провоцирующих начало заболевания, известны эмоциональный стресс, травматическое повреждение. В происхождении болезни определённую роль отводят наследственности, на что указывает более частое обнаружение у больных ревматоидным артритом некоторых Аг системы HLA (локусов D и DR).

Воспалительная реакция в области суставов начинается с усиления местного кровотока. При этом клетки иммунной системы и АТ, доставляемые током крови в ткани-мишени, реагируют с Аг, вызывая периваскулярную инфильтрацию синовиальной ткани с развитием синовита. Продукты этого взаимодействия стимулируют синтез лимфокинов и цитокинов, провоцируя дальнейшую миграцию клеток воспаления из крови в ткани-мишени, и поддерживают воспалительный процесс.

Разрушение суставного хряща происходит главным образом за счёт распространения воспалительной грануляционной ткани (паннуса) на соседние участки хряща и кости с возникновением эрозий, внутрисуставных сращений и впоследствии анкилоза. Остеопороз, подвывихи и изменения внутрисуставного давления приводят к деформации сустава. Внесуставные системные проявления болезни развиваются в основном вследствие отложения иммунных комплексов в стенках сосудов.

Клинические проявления

Течение ревматоидного артрита — длительное волнообразное с периодами ремиссий и более или менее выраженных обострений.

Для начала заболевания характерно появление признаков полиартрита (чаще всего поражаются проксимальные мелкие суставы кистей и стоп) и лихорадки. В клинической картине заболевания доминирует суставной синдром, но поскольку ревматоидный артрит — системное заболевание, у многих больных возникают различные внесуставные проявления, некоторые из которых наблюдаются уже в дебюте заболевания и могут (хотя и очень редко) превалировать в клинической картине болезни.

К внесуставным (системным) проявлениям ревматоидного артрита, которые обычно отражают активность болезни, относят общие неспецифические симптомы — лихорадку, снижение массы тела, анемию, лимфаденопатию, выраженность которых соответствует тяжести течения болезни, а также ревматоидные узелки, поражение сердца, лёгких, почек, глаз и др.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ

Во время обострения заболевания возникают припухлость и болезненность суставов (интенсивность болей возрастает во второй половине ночи и утром), ограничение их подвижности. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей и стоп (чаще всего проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, плюснефаланговые), что приводит к значительным структурным изменениям костно-суставного аппарата и атрофии межкостных мышц (см. рис. 12-2, 12-3, 12-4). В патологический процесс также могут вовлекаться такие крупные суставы, как лучезапястные, голеностопные и коленные, а при прогрессировании заболевания — практически все суставы (в том числе позвоночника) с развитием деформации, тугоподвижности и анкилозов.

Характерный признак — скованность в суставах по утрам, усиливающаяся при обострении заболевания и уменьшающаяся под действием соответствующих лекарственных препаратов.

ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Важным симптомом считают обнаружение подкожных ревматоидных узелков различной величины, локализующихся на разгибательных поверхностях (чаще всего в области локтевых суставов).

- Поражение сердца прежде всего характеризуется нарушением сердечной проводимости, реже — эндокардитом с возможным формированием порока сердца (недостаточность митрального клапана), перикардитом.
- Возможно развитие фиброзирующего альвеолита с рентгенологической картиной «сотового лёгкого», характеризующегося дыхательной недостаточностью рестриктивного типа. В рамках полисерозита возникает плеврит, протекающий с образованием спаек и выпота.
- Поражение почек характеризуется развитием амилоидоза или гломерулонефрита с возникновением протеинурии, гематурии и нефротического синдрома. Прогрессирование процесса приводит к ХПН. Следует иметь в виду возможность лекарственного поражения почек (лечение НПВС, солями золота, D-пеницилламином).
- Поражение глаз проявляется признаками кератита, конъюнктивита, а также эписклерита.
- Возможно поражение периферической нервной системы с умеренными расстройствами болевой чувствительности.
- У 1/4 больных наблюдают лимфаденопатию (иногда значительную). Сочетание артрита с лимфаденопатией, спленомегалией и лейкопенией выделяют в синдром Фелти — вариант ревматоидного артрита.
- Поражение мышц проявляется мышечной слабостью, обычно связанной с мышечной атрофией, возникающей на фоне воспаления суставов или периферической невропатии. Выраженная атрофия межкостных мышц в сочетании с резкой деформацией суставов создаёт типичный вид кистей при ревматоидном артрите.

Диагностика ревматоидного артрита

Американская ревматологическая ассоциация (ARA) в 1987 г. предложила следующие диагностические критерии ревматоидного артрита.

- Утренняя скованность в суставах, сохраняющаяся по крайней мере в течение 1 ч.
- Хронический (более 6 нед) артрит трёх суставов и более.
- Артрит суставов кистей.
- Симметричность артрита.
- Ревматоидные узелки.
- Выявление ревматоидного фактора в сыворотке крови.
- Типичные рентгенологические признаки, которые обязательно включают околосуставной остеопороз.

В диагностике ревматоидного артрита имеет значение тщательное общеклиническое изучение больного (особенности суставного синдрома, внесуставных системных проявлений, рентгенологические признаки, данные лабораторных исследований).

При исследовании крови часто определяют гипохромную анемию, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ и повышение уровня показателей, отражающих воспалительный процесс (α_2-глобулинов, γ-глобулинов, С-реактивного

белка, фибриногена). Диагностическое значение имеет также обнаружение ревматоидного фактора в крови.

Рентгенография суставов позволяет выявить характерные изменения: эрозивный артрит с развитием краевых эрозий (узур), остеопороз с последующим сужением суставной щели, подвывихов суставов, сгибательные контрактуры, костные анкилозы. Обычно рентгенологические изменения появляются лишь через несколько месяцев от начала заболевания.

Пример истории болезни при ревматоидном артрите представлен на рис. 12-5.

Лечение

Лечение должно быть направлено на подавление воспалительного процесса и предупреждение деформации суставов. В связи с этим больным важно регулярно проводить лечебную гимнастику, включающую движения в поражённых суставах для предупреждения их тугоподвижности.

Для уменьшения многих проявлений воспаления применяют НПВС (индометацин, ибупрофен, диклофенак), при этом следует помнить о возможных побочных эффектах этого лечения, прежде всего — возникновении желудочно-кишечных кровотечений, а также поражения почек.

При выраженной активности ревматоидного артрита и явных признаках васкулита внутренних органов рекомендуют глюкокортикоиды (которые

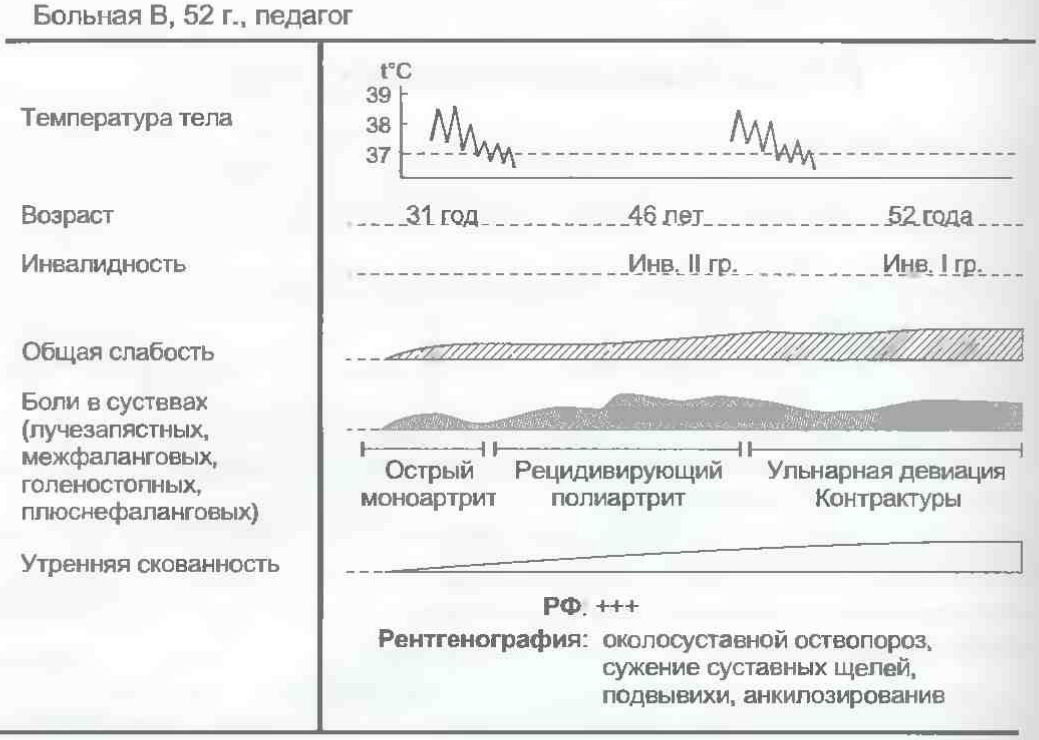


Рис. 12-5. График-схема истории болезни при ревматоидном артрите.

целесообразно вводить в том числе непосредственно в поражённые суставы), а также другие, так называемые базисные препараты — цитостатики (метатрексат), сульфасалазин, пеницилламин, препараты золота, которые, по современным представлениям, следует назначать с самого начала заболевания.

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз — самая распространённая суставная патология, выявляемая при обследовании у 10–15% людей всех возрастов. Частота заболевания увеличивается в возрасте старше 50 и особенно старше 60 лет. Остеоартроз часто служит причиной нетрудоспособности. Характерны дистрофия и деструкция суставного хряща с последующими изменениями суставных поверхностей и развитием остеофитов, т.е. вторичными изменениями подлежащей костной ткани с её разрастанием. Может возникать воспалительный синовит.

Окончательно причина заболевания остаётся невыясненной. В развитии остеоартроза придают значение избыточной механической нагрузке на суставную поверхность хряща и нарушению конгруэнтности суставных поверхностей. Ключевую роль в патогенезе остеоартроза играют хондроциты. Функциональная активность этих клеток тонко регулируется большим количеством биологически активных медиаторов, и сами они синтезируют медиаторы, принимающие участие в регуляции обмена хрящевой ткани (в норме и патологии). Под действием интерлейкина-1 хондроциты синтезируют протеолитические ферменты (так называемые матриксные протеиназы), вызывающие деградацию коллагена и протеогликана хряща.

Клинические проявления

У женщин чаще всего поражаются коленные суставы с развитием гонартроза, у мужчин — тазобедренные с возникновением коксартроза. Могут вовлекаться и другие суставы, что обычно наблюдают при наличии наследственной предрасположенности или предшествующих травмах.

Наиболее характерный признак — суставные боли, появляющиеся при движении и уменьшающиеся в покое (механический характер боли). Причины болей при остеоартрозе довольно разнообразны (табл. 12-1).

Таблица 12-1. Причины болей в суставах при остеоартрозе

Источник	Причины болей
Синовия	Воспаление
Субхондральная кость	Микропереломы
Остеофиты	Раздражение периостальных нервных окончаний
Связки	Напряжение
Капсула сустава	Воспаление
Мышцы	Спазм

Значительных деформаций и анкилозов при остеоартрозе обычно не возникает, однако при поражении тазобедренных и коленных суставов болевые ощущения могут быть достаточно выраженными, что приводит к существенным нарушениям их функций. Для наследственно обусловленной формы остеоартроза особенно характерно возникновение узелков Хебердена и Бушара (см. главу 4, раздел «Обследование суставов»).

Существенное значение могут приобретать дистрофические изменения позвоночника с возникновением остеофитов по краям тел позвонков, поражением межпозвонковых и рёберно-позвонковых суставов, а также межпозвонковых дисков. При этом возможно сдавление нервных корешков с развитием разнообразной неврологической симптоматики (корешковые боли, парестезии, ослабление рефлексов). Эти проявления бывают особенно выражены при поражении шейного отдела позвоночника.

Диагностика

Диагностика основана преимущественно на клинической картине заболевания и данных рентгенографии суставов. Рентгенологически при остеоартрозе первоначально отмечают неравномерное сужение суставной щели поражённого сустава, а также уплотнение и расширение костной пластинки эпифизов. Позже возникает заострение краёв суставных поверхностей с появлением остеофитов.

При появлении более выраженных воспалительных изменений в суставах в общем анализе крови можно выявить увеличение содержания лейкоцитов и СОЭ, а при биохимическом исследовании — повышение концентрации фибрина, серомукоида, сиаловых кислот.

Лечение

Рекомендуют проводить разгрузку поражённого сустава, ограничивать ходьбу и избегать длительного стояния на ногах, при наличии ожирения — нормализовать массу тела. Больным необходимо систематически заниматься лечебной гимнастикой с постепенным увеличением объёма и количества движений в суставах. При наличии болей и особенно воспалительных изменений в суставах назначают НПВС.

ПОДАГРА

Подагра — хроническое заболевание, обусловленное нарушением обмена мочевой кислоты с повышением содержания её в крови и отложением в тканях уратов. В развитых промышленных странах подагрой страдают до 2% взрослого населения, а среди мужчин в возрасте 55–65 лет около 5% имеют подагру. Распространённость её продолжает расти, что связывают со значительным употреблением продуктов, богатых пуринами (мясо, рыба), алкогольных напитков, хотя исходная причина нарушения обмена мочевой

кислоты остаётся неясной (имеют значение генетические факторы). Очень часто подагра сочетается с избыточной массой тела, атеросклерозом и другими полиметаболическими расстройствами (сахарный диабет II типа, инсулинорезистентность).

Этиология и патогенез

Различают первичную и вторичную подагру. Первичная, или идиопатическая, подагра — наследственная аномалия пуринового обмена, детерминированная несколькими генами. В организме таких больных имеются специфические энзимные дефекты, что приводит к нарушению обмена мочевой кислоты и избыточному накоплению её в организме. Вторичная подагра может возникнуть при болезнях, сопровождающихся избыточным образованием или пониженной экскрецией мочевой кислоты.

- Повышенное образование мочевой кислоты может быть связано с нарушением её синтеза или со значительным употреблением продуктов, богатых пуринами (мясо, рыба), алкогольных напитков. Вторичная гиперпродукция мочевой кислоты обусловлена повышенным распадом клеток при алкоголизме, заболеваниях крови, хроническом гемолизе или проведении противоопухолевой химиотерапии.
- Уменьшение экскреции мочевой кислоты с мочой может быть связано с воздействием диуретиков, алкоголя, малых доз ацетилсалициловой кислоты, а также с заболеваниями почек (ХПН, свинцовой нефропатией).

В табл. 12-2 представлены факторы, способствующие развитию гиперурикемии.

Таблица 12-2. Факторы, способствующие развитию гиперурикемии

Гиперпродукция (первичная и вторичная)	Нарушение экскреции
Генетические факторы	Почечная недостаточность
Ожирение	Артериальная гипертензия
Диета, богатая пуринами	Ожирение
Употребление алкоголя	Интоксикация свинцом
Псориаз	Гипотиреоз
Гемолиз	Гиперпаратиреоз
Миелопролиферативные заболевания	Ацидоз
Лимфопролиферативные заболевания	ЛС: диуретики, салицилаты, циклоспорин, леводопа
ЛС: цитостатики и другие противоопухолевые химиотерапевтические	

Длительная гиперурикемия приводит к накоплению кристаллов мочевой кислоты в периферических тканях — формируются микротофусы (прежде всего в синовиальной мембране и хряще суставов, а также в других областях). Разрушение микротофусов вследствие различных факторов (травма, повышение температуры и т.д.) или гиперурикемический криз сопровождаются выходом кристаллов мочевой кислоты в суставную полость, что запускает внутрисуставной воспалительный процесс.

Клинические проявления

Классические проявления подагры характеризуются приступом острого артрита плюснефалангового сустава большого пальца стопы (рис. 12-6), который провоцируется нарушением режима питания (перееданием), употреблением алкоголя. По мере прогрессирования заболевания в патологический процесс постепенно вовлекаются другие суставы: коленные, голеностопные, мелкие суставы кистей.

Большинство подагрических атак возникает внезапно ночью (под утро — «с криком петухов») и протекает с быстрым нарастанием эритемы и температуры вокруг сустава, его отёчностью и крайне выраженным болевым синдромом. Воспаление может перейти и на мягкие ткани, формируя клиническую картину целлюлита или флебита. Тяжёлые случаи сопровождаются повышением температуры тела. Обычная продолжительность приступа – несколько дней, реже — до нескольких недель. У 60% пациентов повторные приступы возникают в течение первого года заболевания. В типичных случаях в межприступный период пациенты не предъявляют жалоб, но если больной не получает лечения, то каждая последующая атака протекает тяжелее и межприступный период укорачивается. У некоторых пациентов быстро, практически без ремиссий, развивается хронический подагрический артрит — в подобных случаях проводят дифференциальную диагностику с ревматоидным артритом.

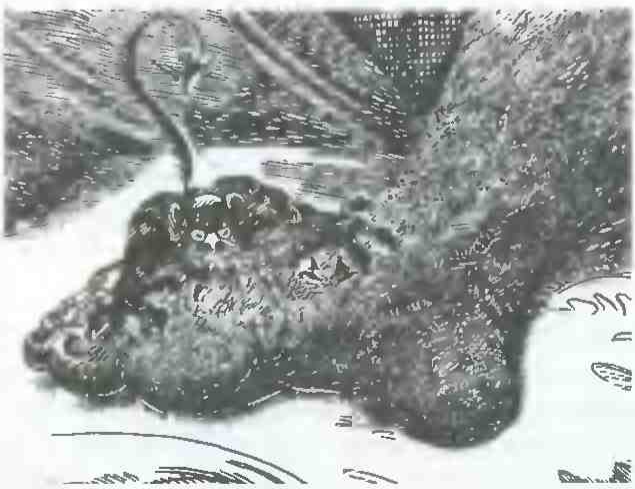


Рис. 12-6. Образное представление приступа подагры (рисунок 1794 г.).

Через 3–5 лет формируются подагрические тофусы (узелки) в области ушных раковин, локтевых суставов, пальцев кистей и стоп. На рис. 12-7 представлено схематическое изображение истории болезни при подагре.

Для подагры весьма характерно вовлечение почек — острая уратная нефропатия в момент подагрической атаки

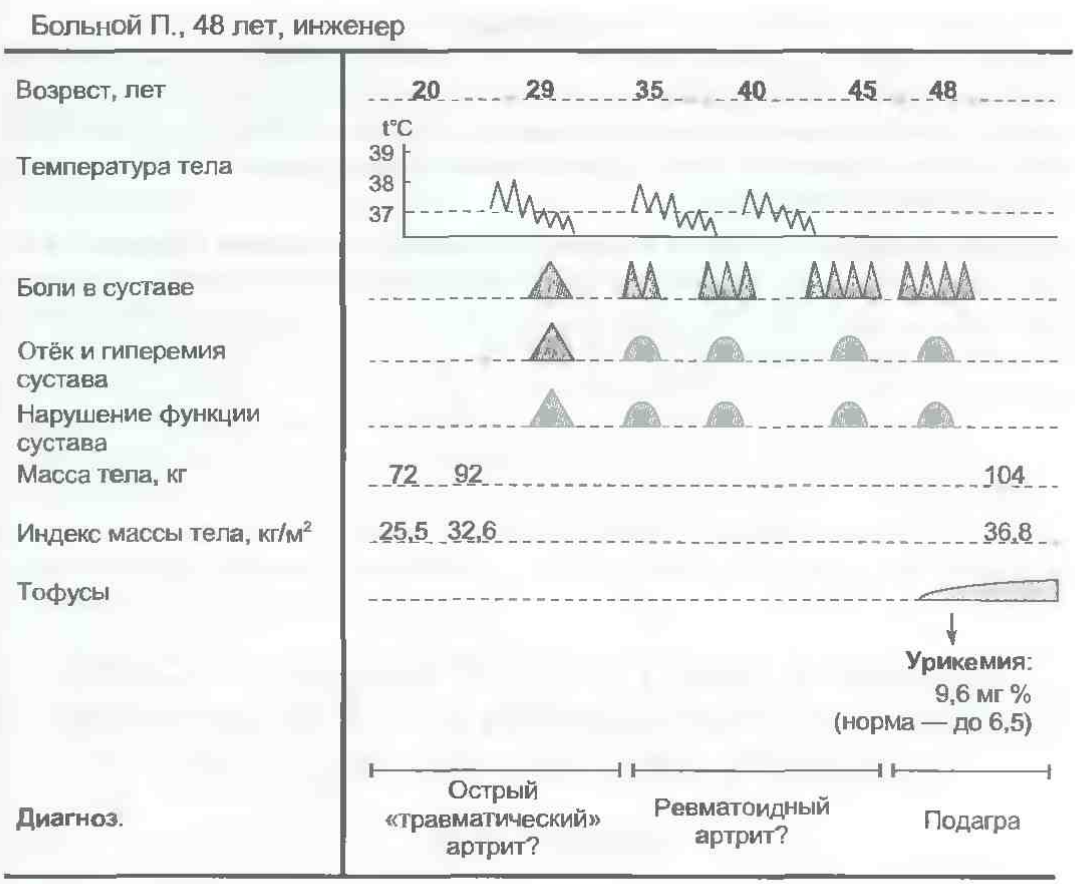


Рис. 12-7 График-схема истории болезни при подагре.

с закупоркой почечных канальцев уратами (иногда развивается ОПН), хронический уратный интерстициальный нефрит (с развитием ХПН) и уратный нефролитиаз. Нередко у больных подагрой возникают артериальная гипертензия и ИБС.

Лабораторные и инструментальные исследования

Из данных лабораторных исследований наибольшее значение имеет определение в сыворотке крови повышенного содержания мочевой кислоты (гиперурикемии). В период приступа у больных подагрой в крови отмечают увеличение показателей СОЭ, умеренный лейкоцитоз, положительную реакцию на С-реактивный белок.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить на более позднем этапе заболевания сужение суставной щели поражённого сустава в результате разрушения хряща, округлые дефекты костной ткани вследствие образования костных тофусов.

Лечение

Важное значение имеет диета с ограничением продуктов, богатых пуринами (мясные бульоны, консервы, щавель, салат, бобовые). Рыбу и мясо употребляют только в отварном виде. Рекомендуют обильное питье и полный отказ от употребления алкоголя.

Торможения синтеза мочевой кислоты достигают длительным приёмом аллопуринола, увеличение выведения мочевой кислоты из организма — назначением сульфинпиразона. При выраженных признаках острого воспаления суставов используют колхицин, НПВС.

Мы посчитали крайне полезным прежде всего для студента привести в данном учебнике полный текст актовой речи Матвея Яковлевича Мудрова «Слово о способе учить и учиться медицине практической или деятельному врачебному искусству при постелях больных», произнесённой им 25 сентября 1820 г. в Императорском Московском университете на торжественном открытии Клинического и медицинского институтов. Изложенные в этой речи взгляды выдающегося клинициста прошлого захватывают своей глубиной и непреходящей актуальностью, а высказанные им идеи обладают удивительной силой воздействия спустя почти 200 лет.

Речь М.Я. Мудрова помогает понять, в чём состоит предназначение врача и почему студент-медик должен не только овладеть основами клинического мышления и приобрести обширные знания, но и развить в себе качества и свойства личности, без которых невозможно Врачевание. Умению быть врачевателем, способности мыслить мудро и взвешенно, но главное — видеть перед собою не «клинический случай», а больного человека, в помощи которому врач находит смысл и счастье своей жизни — этому можно поучиться у М.Я. Мудрова и сегодня.

СЛОВО О СПОСОБЕ УЧИТЬ И УЧИТЬСЯ МЕДИЦИНЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ ИЛИ ДЕЯТЕЛЬНОМУ ВРАЧЕБНОМУ ИСКУССТВУ ПРИ ПОСТЕЛЯХ БОЛЬНЫХ

М.Я. Мудров

К вам обращаю речь мою, юные воспитанники врачебные науки! Цветите и спейте здесь; отверзите ум и сердце ваше к восприятию благотворной росы в поучениях мудрых наставников ваших!

А как все науки ваши, подобно источникам, издалека от разных стран текущим, должны сливаться здесь, при одре боляших — в сей учебной больнице, имеющей пять разных отделений*, где предлежат пятьдесят больных, ожидающих вашей помоши и своего облегчения, то я, желая споспешествовать всеми силами, чтобы сей новый наш Клинический институт принёс нам и Отечеству всю возможную пользу, по долгу звания моего, предприемлю изложить обязанности ваши здесь при постелях больных и преподать прочные правила, служащие основанием деятельному врачебному искусству; дабы вы, вступив в службу, и в мужестве и в старости следовали наставлениям, кои опытность многих лет приносит нам в дар. Ибо поздно для вас наступит то златое время, когда вы будете руководствоваться уже собственным суждением практическим, которое приобретается единственно долголетней опытностью и наблюдением. Во врачебном искусстве нет врачей, окончивших свою науку. Наша наука так обширна, говорит Гиппократ, что целая жизнь для неё недостаточна.

Я должен бы, любезные юноши, сие врачебное учение начать с врачевания вас самих, то есть с лечения вашей наружности в чистоплотности, в опрятности одежды,

---

* Она состоит из 5 отделении, кои суть: 1-е Клиническое, внутренних болезней, 2-е Хирургическое, 3-е Акушерское, 4-е Университетская больница и 5-е Больница для воспитанников.

в порядке жилища, в благоприличии вида, телодвижении, взглядов, слов, действий и проч., потом перейти к врачеванию душевных свойств ваших. Начав с любви к ближнему, я должен бы внушить вам всё прочее, проистекающее из оной врачебной добродетели, а именно: услужливость, готовность к помощи во всякое время, и днём и ночью; приветливость, привлекающую к себе робких и смелых; милосердие к чужестранным и бедным; бескорыстие; снисхождение к погрешностям больных; кроткую строгость к их непослушанию; вежливую важность с высшими; разговор только о нужном и полезном; скромность и стыдливость во всяком случае; умеренность в пище; ненарушимое спокойствие лица и духа при опасностях больного; весёлость без смеха и шуток при щастливом ходе болезни; хранение тайны и скрытность при болезнях предосудительных; молчание о виденных или слышанных семейных беспорядках; обуздание языка в состязаниях, по какому бы то поводу ни было; радушное принятие доброго совета, от кого бы он ни шёл; убедительное отклонение вредных предложений и советов; удаление от суеверия; целомудрие, благочестие, богопочитание внутреннее и наружное; покорение самого себя и поручение врачевания власти Божией, словом: мудрость. Медицину должно соединять с мудростью, ибо, по словам Гиппократа, врач, любящий мудрость, подобен Богу.

Изложением сих добродетелей и свойств врача я мог бы преисполнить моё к вам приветствие для достопамятного дня сего. Но как таковое учение пространно описано в Слове моём о благочестии и нравственных качествах врача, то и советую вам читать и обращать оное к назиданию и исправлению вашему. В нём говорил я не языком лжемудрия, но правдолюбивыми устами Гиппократа, отца медицины и князя врачей. Шествуя сим прямым путём, вы достигнете настоящего душевного благородства, а вдобавок получите гражданские отличия, коими великий Государь щедро награждает достойных слуг своего престола и Отечества

С намерением и искренним желанием существенного вам блага, изобразив необходимость врачевания наружных и внутренних свойств ваших, любезные юноши, а с тем вместе и лестные награды, вас ожидающие, должен бы я обратиться к предположенной мною цели, — к начертанию правил, каковых следует вам держаться во всею жизнь вашу у одра больных: но, движим будучи нежной к вам любовью, не могу удержаться, чтоб не сказать вам, что для достижения гражданского благосостояния и для получения благородного имени вам надобно готовиться к понесению тяжких трудов на будущем поприще вашем и не искать ничего, кроме строгого исполнения священных должностей ваших, какие бы вражды или гонения ни препинали вам на сём тесном пути.

Какие же тяжкие труды и вражды предлежат нам? И почему тесен путь сей? — спросите вы меня, любезные юноши! На сие мужественным из вас я буду ответствовать словами превечные истины, что искомый вами к мудрости путь для решительных людей легок; ибо ведёт к правде, к которой вся приложится. В деснице мудрости здравие, долгоденствие и жизнь, в шуйце же богатство и слава. А тем из вас, кои еще слабы и не могут сей истины постигнуть, я буду отвечать медоточивыми устами Цицерона, дабы и в них возбудить соревнование ко благу общему желанием себе чинов, славы и благоденствия.

Поведай же нам, незабвенный Вития сената и народа римского, какие необъятные труды и неприязни предлежали тебе и какие предлежат нам? «Поистине, — говорит Цицерон, — я не искал их, но они поневоле бременят меня, ибо не могу дозволить себе такого бездействия, каким пользуются люди знатные. На ложь неги и роскоши получают они награды и почести (за заслуги своих предков), а я в сём граде должен поступать совершенно иным образом и идти путём многотрудным. В ободрение себе привожу на мысль пример Катона, мужа мудрого, который приобрёл доверенность народа не родом, но доблестями своими, и который, пожелав соделаться

сам родоначальником своего поколения, препобедил зависть, вражду людей сильных и жил до глубокой старости под тяжким бременем трудов и под громким звуком славы. Помпеи, рождённый в низкой доле, достигнул высших почестей, преодолев вражду, претерпев величайшие опасности и перенеся невероятные труды. Вижу и других многих, посреди препон и под бременем забот, грудью пробившихся к тем высоким местам, кои достаются знатным посреди забав их и беспечности; но я избрал себе жизнь строгую и трудолюбивую. Так, следуя по стопам людей, своими достоинствами великих. Мы видим, коликую зависть и вражду имеют знатные против доблестей и талантов людей новых. Едва уклонил глаза от дела, уже сети готовы. Лишь только подал малейший повод к подозрению и обвинению, уже удар нанесён и рана дана. Из сего ясно видно, сколь необходимо нам беспрестанно бодрствовать, беспрестанно трудиться». А мы к тому присоединим: и беспрестанно молиться. «Восстаёт вражда? Должно терпеть. Предлежат труды? Должно приниматься за них всеми силами. Не столь опасна вражда явная и открытая, сколь страшна вражда тайная и скрытная. Знатные бывают редко покровителями талантов наших. Никакими услугами нельзя приобресть их благорасположения. Колико родом и званием они от нас отдалены, толико же умом и волею от нас отличны. Есть ли уже злобствуют они и ненавидят нас без всякой причины, то сколь ужасны бывают гонения их за самоё дело!» Тако вещал Цицерон.

Теперь приступим к настоящему делу и рассмотрим, какие труды, какие подвиги предлежат вам при начале вашего врачебного поприща; или скажу откровеннее: какие труды предлежат нам в сей больнице с больными и с вами, любезные юноши! Дабы, видя оные, научились вы, как по примеру старших действовать младшим.

Врачебный разум один, наука одна; но врачевание многоразлично, и потому-то одни врачи превышают в искусстве других. Благородные и простолюдины, бедные и богатые, учёные и невежды, художники и мастеровые, городские жители и поселяне, желающие лежать в больнице и ужасающиеся болезненных одров её, все просят здравия и просят помощи нашей. Одни любят пользоваться лекарствами, другие без лекарств простыми средствами; а посему и самое врачевание различно, по различному состоянию, свойству и образованию людей. Сия наука основана на началах умственных, выведенных из опыта и наблюдений, и называется искусственною медициною (*Medicina artificialis*), та самая, которая преподаётся во всех университетах и академиях людям образованным; самая та, которую и я преподаю вам с сего места чести. Не сходя отсюда к постелям больных, когда я учусь и поучаю вас познавать предлежащую болезнь из уст самого больного, либо из причин, либо из вида её: определяю вам натуру и форму её; признаю её излечимой, либо неизлечимой; для излечимой предписываю надёжные лекарства; для неизлечимой успокаивающие средства; и когда частную болезнь, спасающую здравие всего тела, не только запрещаю лечить, но ещё советую поддерживать, то сия же самая медицина называется практическою, или лучше клиническою (*Medicina clinica*); ибо на самом деле и при постелях больных показует своё искусство. В больницах, где всегда соблюдается хозяйственная бережливость, простота и единообразие, где вместо дорогих лекарств употребляются заменяющие их дешёвые средства, она называется госпитальною (*Medicina nosocomialis*). В богатых и знатных домах, где соблюдаются изящность и выбор аптекарских и всяких пособий, она именуется городскою практикою (*Praxis civicis*); а в хижинах бедных и недостаточных людей, где употребляются домашние и самые дешёвые лекарства, она называется медициною бедных (*Medicina pauperum*). Итак, вы видите, что врачебный разум один, а средства врачебные, по самому существу сих трёх предметов, должны быть различны. Не заключите, однако ж, из сего повествования, любезные юноши, что я намерен в сей учебной больнице покорствовать скупости при лечении вас самих и прочих университетских питомцев. Нет, вы сами свидетели моих скорбей и болезней при постелях ваших, моих полуношных посещений при покойном сне вашем, расходов

тысящных, употреблённых для выздоровления вашего или для выздоровления даже и одного из вас, когда важность болезни того требовала. Скажите, случалось ли когда, чтоб в сей больнице отказано нам было в лучшей пище, питии, дорогом лекарстве и в чём-либо на пользу вашу потребном? Отказывал ли в том когда вам и мне благодетельный попечитель наш? А сие самое обилие средств и составляет ту золотую ветвь медицины практической, искусственной, городской, изящной (*elegans*), которою пользуются богатые только и вельможи. Да и те никогда не могут иметь такой прислуги, каковую имеете вы от своих собратий во время ваших болезней.

Но вы будете бедные врачи, естьли будете знать одну только медицину богатых. В опочивальню вельможи нет другого пути врачу, как чрез людские избы их челядинцев и чрез хижины бедных. Это суть колокола, в кои сначала будут благовестить о вашем искусстве. Итак, воздвизая нищих от гноища; обязуя сокрушённых и взыскуя погибающих, вы соделаете имя своё известным и воссядете с вельможами. Научитесь же прежде всего лечить нищих, вытвердите фармакопею бедных (*Pharmacopoea pauperum*), вооружитесь против их болезней домашними снадобьями: углём, сажею, золою, травами, кореньями, холодною и тёплою водою; употребите в пользу бедных ваших больных самые стихии: огонь, воздух, воду, землю — пособия, никаких издержек не требующие, и к тому же приличную пищу и питие; ибо бедность их не позволяет покупать лекарства из аптеки, а недоверчивость к оным запрещает. Сей род лечения и составляет в практической медицине оную сухую ветвь, или паче вечно зеленеющую леторасль, которая называется медициною бедных (*Medicina pauperum*), иногда медициною домашнею (*Medicina domestica, s. empirica*), иногда медициною ремесленников и мастеровых (*Medicina opificum*), иногда медициною учёных людей (*Medicina litteraforum*), иногда медициною деревенскою (*Medicina rusticorum*), по различию цели писателей о сих предметах. Различие сих наук зависит от причин болезней, т.е. от разнообразия труда и ремесла; а бедность есть общая оболочка и существо таковых больных. Общее всем им лечение есть покой, хорошая пища, питие и чистый воздух; а частное многоразлично по различию причин. И сии вечно зеленеющие леторасли медицины практической всегда украшали вход, или приёмную нашея учебныя больницы. Сим райским вравием, слешами страждущих, яко перлами блистающим, советую и вам отличаться здесь на земли; ибо и в будущей жизни из них токмо соплетаются венцы врачей. Таковым единственно лечением исполните вы волю Божию благую, угодную и совершенную.

Ты, врачу душ и телес, ведающий помышления человеческие! Сподоби нас похвалиться о милости твоей и не отврати от прага учебныя больницы сея приходящих к нам бедных больных! Двери больницы сея и двери дому моего всегда были отверсты для братии твоей меньшей. Да не будет сия хвала моя во осуждение мне, но в пример и назидание сим юношам!

Медицина госпитальная или больничная есть средина между дорогим врачеванием богатых и дешёвым лечением больных. Странное, но известное всем добрым хозяевам дело, что богатым помогает продолжительное употребление лекарств дорогих, а бедным малозначащее пособие приносит скорую пользу. Причина сего различия — лакомство и бездействие первых и простая пища и трудолюбие последних. В поте лица твоего снеси хлеб твой: вот первый богописанный рецепт для здравия роду человеческому!

Но когда и труды, свыше сил человеческих, для пропитания семейства подъемлемые, производят истощение; когда война потребляет цвет юности; когда небо медяно соделывает землю железною; когда прелюбодейный яд проедает тело до мозгов костей и заражает самую невинность; когда пьянство лишает хлеба насущного отца семейства и домочадцев, тогда порождаются болезни, коим домашние средства не помогают. Для таковых нещастных милосердное правительство устрояет больницы и

назначает определённые суммы. Из сих границ человеколюбия врачи выступить не могут; и потому они разделяют больных на палаты, по различию болезней; и больным, страждущим сходными болезнями, предписывают одинакую пищу и одинакое лекарство.

В чём же состоит первая обязанность врачей? В том, чтоб найти сходство одних болезней по их свойствам и отличить от других, требующих иного лечения и иного содержания в диэте, или что всё одно: первее надобно познать болезнь, ибо познание болезни есть уже половина лечения.

А как познать болезнь; как определить оную по её натуре, как назвать по её виду; как назначить её поприще; как измерить её силу; как предсказать исход её; как лечить её, коренным образом, либо только укрощать её порывы; как описывать её ход? Всё сие предварительно при постелях больных на самом деле показуется в сей учебной больнице, которая имеет больных всякого состояния и которая служит преддверием для будущих госпиталей ваших, военных и гражданских. Когда же болезнь превозмогает натуру и искусство, тогда показуется место и причина болезни, и разрушение органов. Таковое деятельное учение составляет наш предмет, цель клинических институтов, школу усовершенствования и пример к подражанию учащихся. Сие деятельное учение над больными требует ваших трудов, напряжёиного внимания и всеощных бдений! Ибо здесь полагается начало к городской и деревенской практике, к военной медицине и хирургии на суше и на водах, к медицине бедных, учёных, ремесленников и к вспоможению беременным, родильницам и их младенцам.

Вступая с вами, любезные юноши, в простраиное поле познания и лечения болезней, поистине недоумеваю, какою ближайшею стезёю обойти и обозреть с вами сию юдоль плачевную, и обойти так, дабы плач страждущих обратился в радость их и дабы они воскликнули: коль красны ноги приносяших утешение!

Но укрепитесь прежде пищею приуготовительных наук, препояшите чресла ваши истиною, очистите чувства ваши и тако исходите со мною на сие поприте, куда призирает сам Бог и вся совоздыхающая тварь!

Во-первых, око твоё да будет чисто, да и всё тело твоё светло будет! Уклоняй очи от зрения лукавого и дух от похоти очесь. Ибо очи должны взирать токмо на страждущие лица больных, на положения их тела, на дыхание, на язык, на раны, язвы, сыпи и на гнойные извержения. Ибо и во врачевании светильник телу есть око.

Слух твой да будет внемлюш и чувствителен не к буйным козлогласованиям, но к хвалению Господа, к поучениям и беседам мудрых. Ухо твоё да будет чутко и в полунощи на жёстком ложе твоём и на камени с книгою в возглавие твоё, когда воззову тебя на помощь. Наряд твой должен быть таков, что встал, то готов. Не только в бодрственном состоянии, но и в самом сне изнемогшего тела твоего ори одре болящего, ты бодрствуй духом, слыши дыхание его, внимай его требованиям, стенанию, кашлю, бреду, икоте: и воспряни от твоего бодрственного сна.

Язык твой, сей малый. но дерзкий уд, обуздай на глаголы неподобные и на словеса лукавствия. Да будет он органом хваления Вышнему, во оправдание словес и судеб его. во успокоение мятушейся души: к предвкушению пищи. пития и лекарства больных. а не к лакомству и пресыщению твоему. Обояние твоё да будет чувствительно не к масти благовонной для влас твонх. ии к ароматам из одежды твоей испаряемым. кои все противны больным; но к запертому и зловонному воздуху, окружающему больного, к заразительному его дыханию. поту и всем его извержениям.

Руки твои должны быть чисты и обмовены всячески. т.е. наружно и нравственно: всегда готовы подать помошь каждому; косны принимать воздаяния от богатых. сжаты ко мздовоздаянию бедных. Ибо будет иметь награду от того, который ценит их чашу студённыя воды. Осязание твоё должно быть тонкое и зрячее: прикосновением перстов

твоих познай волнение крови, обременение мозга, слабость чувственных жил, озноб, жар, пот, стояние гноя и воды в полостях и пр.

Таковое усовершеиствоаание наружных чувств приобретается не профессорским учением, собственным упражнением учащихся при постелях больных, и сохраняется райскою добродетелью — воздержанием. Сими чувствами делают все наблюдения над больным и вне больного: наблюдения суть подпоры для опытности, коею, яко многоценным бисером, украшается суждение практическое — венец врача.

Суждение практическое (*judicum practicum*) есть суждение верное о предлежащей болезни, почерпнутое чувствами из наблюдений; руководствуемое наукою; порождающие средства верные и прочные. Оно постигает вещи сокровенные от глаза и от прочих чувств; предрекает исход болезни; не боится возмущения природы, когда всё окружающее трепещет от её порывов; видит змею, ползущую под травой; предваряет нападения; не доверяет под пеплом кроющейся искре, готовой вспыхнуть и произвесть лютый пожар: потушает малейший огонь, раздуваемый лёгким ветром, погашает пламя водою, а не маслом и вином.

Дабы приобрести таковое суждение практическое и сохранить сие негиблющее богатство, должно иметь внимание, единственно устремлённое иа болезнь и больного без поспешности; должно сообразить все явления, большие и малые; должно не только записывать их, но написать в своём месте, в связи, в порядке; надобно оставить предрассудки юности, позабыть у прага храмины болящего тонкости более учёные, нежели умные, выдуманные для книжной торговли; следить болезнь просто, по учению Гиппократа, или, что всё равно, по руководству натуры; облещись терпением в повторении тех же исследований; благоразумно отличать посторонние явления от существенных; не всё принимать за причину, когда случится перемена после вещи обыкновенной; не редких явлений, не новых лекарств искать, но искать точности и пользоваться старыми пособиями, полученными преданием из рук ваших опытных учителей.

Мне кажется, что вы из сего изложения довольно ясно видите, любезные юноши, что я призываю вас к трудам необыкновенным, естьли вы сами не хотите быть обыкновенными врачами; вызываю вас на поприще, где каждый стремится к цели, но не каждый преемлет честь совершенства. Вы же тако тецыте, да постигнете!

Кто не хочет идти к совершенству сим многотрудным путём: кто звания сего не хочет нести с прилежностью до конца дней своих: иди, кто не призван к оному, но упал в оное препнувшись: тот оставь заблаговременно священные места сии и возвратись восвояси. Вместо тучных класов, ты пожнёшь плевелы одни; ибо семя учения сего падёт на бесплодную ниву, тобой невозделанную, недр коея ни дождь, ни роса не напоили. Вместо хлеба, тобою искомого, — глодать будешь кости; ибо врач посредственный более вреден, нежели полезен. Больные, оставленные натуре, выздоровеют, а тобою пользованные умрут.

Но ободритесь, любезные юиоши; положив руку на рало, не озирайтесь вспять. Я проведу вам первые бразды глубокие и прямые; и нивы, возделаниые трудами вашими, дождём ранним и поздним напоёниые, покроются плавыми класами, и жатва ваша будет многа!

Как благоразумный земледелец, обрабатывающий ниву свою, смотрит на три вещи: первое, на почву земли, исследуя её свойства; второе, на время года, ненастье, ветры, на заходящее солнце и иа изменения луны; третье, на самые семена добрые или худые, и сообразно тому учреждает все препринимаемые им хлебопашеские работы, так равно и искусный врач смотрит на три вещи: первое, на свойство больного; второе, на действие причин болезненных, иаходящихся в природе; третье, на самую болезнь, и по сим трём отношениям учреждает свои врачебные действия.

Пойдём со мною, любезные юноши, во глубину врачебные науки! Но прежде нежели я приступлю к исследованию сих трёх отношений, на коих основывается лечение, предварительно скажу вам, что простонародные лечебники учат лечить каждую болезнь по её только имени; что умозрительная о болезнях наука, патология, учит отнимать причины болезни; что опытная врачебная наука, терапия, учит основательному лечению самой болезни, а врачебное искусство, практика или клиника, учит лечить собственно самого больного. По теории и по книгам почти все болезни исцеляются, а на практике и в больницах много больных умирает. Книжное лечение болезней легко, а деятельное лечение больных трудно. Иное наука, иное искусство, иное знать, иное уметь.

Итак, в простоте сердца примите важный совет учителя вашего, который не имеет других упражнений, кроме врачевания и учения. Мои печали и радости суть попеременно больные и вы, вы и больные. Я намерен сообщить вам новую истину, которой многие не поверят и которую, может быть, немногие из вас постигнут. Поверьте ж, что врачевание не состоит ни в лечении болезни, ни в лечении причин. Так в чём же оно состоит? — спросите вы меня с удивлением. Я скажу вам кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного. Вот вам вся тайна моего искусства, каково оно ни есть! Вот весь плод двадцатипятилетних трудов моих при постелях больных! Вот вам вся цель сего Клинического института!

Предвижу, что многие учёные люди восстанут противу меня на брань, будут стараться изобличить меня как бы в грубой ошибке и может быть преклонят вас на свою сторону, но и тогда со смирением буду говорить им, что и они содержат истину, но в неправде. Вам же, друзья мои, я ещё чаще и громче буду всегда повторять одно и то же, что не должно лечить болезни по одному только её имени; не должно лечить и самой болезни, для которой часто и названия не находим; не должно лечить и причин болезни, которые часто ни нам, ни больному, ни окружающим его неизвестны; ибо давно уже удалились от больного, или не могут быть от него устранены; а должно лечить самого больного, его состав, его органы, его силы. Ещё повторяю: вот вам вся тайна моего лечения, которую приношу вам в дар, предоставляя вам на произвол, следовать ли сему моему учению, или нет*.

Но чтоб не слепо следовать сему новому учению, вникните в каждое положение оного и убедитесь доказательствами, из опытов почерпнутыми.

Что не должно лечить болезни по её имени: истина сия давно и везде известна, и при самом Праге врачебный науки всем и каждому преподаётся. И подлинно, больные весьма часто называют свои болезни ложными именами, либо лёгкими, либо страшными. Врач не должен верить их наименованиям, но сам прежде исследовать болезнь во всех её припадках: тогда даёт ей классическое имя. Но о сём и спору нет.

А что врачевание не состоит в лечении самые болезни: это такой парадокс, который, кажется сам в себе заключает явное противоречие. Вы мне скажете: не все ли практические книги писаны о лечении болезней? Не сам ли я лечу болезни пред вашими глазами? Так, соглашаюсь, я учу лечению болезней по общепринятому образу выражения; а на деле я лечу больных. Ибо одна и та же болезнь часто показывается в людях противных сложений, и сии больные врачуются противоположными средствами; а одну и ту же болезнь, например, лихорадку противными средствами врачевать есть дело невозможное и противное здравому разуму. Одна и та же болезнь, например, ломота, является под разными видами, как-то: в песке, слизях, наростах, и в разных частях тела, т.е. в почках, в пузыре, пищеприёмном канале, в конечностях, в голове, в зубах. Каждая часть по степени своего благородства требует особого врачевания;

---

* *Noli jurare in verba magistri.*

а части тела не суть части болезни; и каждый больной, по различию сложения своего, требует особого лечения, хотя болезнь одна и та же. Во всех воспалениях можно давать соли, а в воспалении желудка и кишок нельзя; ибо вместо слабительного действия ты усиливаешь рвоту. Слабый пульс везде запрещает пускать кровь, а здесь повелевает. Всюду можно положить шпанские мухи, а на почки нельзя, ибо усилишь их болезнь. Сверх того сколько раз случается, что болезни положительно не знаем, а больного пользуем. Часто и с честью довольствуемся отрицательным определением болезни, то-есть: что она не есть ни та, ни другая, ни третья; но кто она такова? Не знаем, больного же пользуем.

Естьли и теперь ещё мне не верите, то возвратимся к началу врачебного искусства. Гиппократ лечил больных, описывал их мастерским и неподражаемым пером; но он не определял и не называл болезней так, как наша школьная гордость учит ныне их называть. И что значат наши определения и названия болезней? И много ли таких знатоков? Сколько голов, столько и умов. Но для чести врачебного искусства лучше о сём молчать, нежели говорить о соблазне.

Что не причины болезни должно лечить: это кажется вам таким же парадоксом, который вовсе противен и здравой философии и медицине всех веков и народов; ибо вы скажете: отнявши причину, без сомнения отнимешь и действие. Так и к болезнях надобно с корня начать лечение, т.е. с причин, тогда и ветви её или припадки болезни сами собою иссохнут и пропадут. Например, камень в пузыре: надобно его вынуть, и болезнь кончилась. Чтоб выгнать жёлчь, стоящую в предсердечии (*praecordia*), надобно дать рвотное, и горячка жёлчная прошла. Заперлась моча: надобно поставить катетер, и болезни нет. Всё сие вы говорите разумно и согласно со всеми учителями врачебного искусства. Но я ещё повторю вам, что они содержат истину в неправде.

Исследуем же сие дело и разберём самые примеры. Совершенную истину говорят они, что для познания болезни и для лечения оной надобно узнать причину болезни коренным образом; но что для уврачевания болезни надобно отнять причину оной, это на деле неправда: поелику причина, воздействовавшая на больного, иногда сама собою удаляется, а произведение её остаётся в теле. Например: после простуды, т.е. остановки испарины, остался ревматизм. Чем больше сию ревматическую материю больной старается выгонять испариною, тем болезнь сильнее свирепствует. Заперлась моча, надобно открыть ей ход катетером, чтоб болезнь прошла. Вот ты поставил катетер, моча вышла; а болезнь продолжается потугами во всей силе, хотя пузырь пуст и живот не вздут. Следовательно, и несправедлива в медицине та аксиома, что, отнявши причину, отнимешь и действие.

Иногда причина болезни бывает неотъемлема, например: камни в печени, или в почках; иногда же отъемлема, а отнять нельзя. Например: при нечистотах желудка и сильных его болях можно отнять рвотою причины болезней, т.е. слизи и жёлчь, но рвотного дать нельзя, чтоб не убить больного, который полнокровен, или имеет грыжу, или слаб грудью. Во всех таких случаях надобно лечить больного, смотря на состав его органов и на его силы.

Вместо рвотного, которое следовало бы дать, вы даете противурвотное (*antiemetioum*). И так кого ж вы лечите? воистину не болезнь, а больного. Вы говорите, что камень из пузыря надобно вынуть и болезнь кончится; но вы не отважитесь вырезывать его ни у слабого младенца, ни у дряхлого старца, ни у человека, другою какою-нибудь болезнью изнурённого; или когда камень так велик, что в разрез ваш не пройдёт. Следовательно, вынимаете ли вы камень или так оставляете, причины болезни не отнимаете, а больного пользуете. Ибо, и вырезавши камень, причина остаётся в теле и часто готовит новый камень. Приведём другой пример: пуля попала в грудь и мимоходом повредила лёгкие. Пуля есть причина болезни; она сидит в теле. Пуля вынута операцией, а болезнь осталась. Либо пуля вылетела напролёт, а болезнь также осталась.

Самая наружная рана зажила, а следствие, т.е. внутренняя болезнь осталась, усиливается при переменах погоды, и больной требует ежегодного кровопускания. Возьмём ешё пример, и пример такой, которым, повидимому, можно меня победить и удобнее уличить в ошибке: объелся человек ядовитых грибов, или чего-нибудь другого тяжёлого. Бред и горячка свирепствуют. Грибы — причина. Надобно рвотное, т.е. извергнуть грибы, и болезнь извержением причины кончилась, и здравие возвратилось. Итак, по вашему мнению я побеждён!

Побеждён, ежели грибы не произвели воспаления в животе и ежели рвотное дано заблаговременно. Но я вас спрошу: дадите ли рвотное человеку полнокровному? Ему сделается удар и он умрёт от рвотного, а не от грибов. Как вы дадите рвотное человеку с грыжей? У него сделается ущемление, и средство будет хуже болезни. Итак, не лучше ли дать слабительное, стены кишок умащать масляными веществами, а с тем вместе притуплять остроту яда? Из сего видите ясно, что болезнь и больной суть два разные предмета: что болезнь и орган страждущий суть также два разные предмета; что не болезнь принимает лекарство, а больной, что не причину лечить должно, она и без того сильна, но что лечить должно больного, который слаб.

Наконец, в последний раз вопрошая: кого будете вы лечить, когда причина вовсе неизвестна или когда больной нарочито таит оную, что случается весьма часто? Итак, не лучше ли учить и лечить одинаким образом, нежели на словах учить болезней, а на самом деле лечить больного?

Не подумайте, однако ж, чтоб я сим новым учением отвергал изыскание причин и исследование самой болезни. Нет! Чтоб правильно лечить больного, надобно узнать, во-первых, самого больного во всех его отношениях; потом надобно стараться узнавать причины, на тело или на душу его воздействовавшие; наконец, надобно обнять весь круг болезни: тогда болезнь сама скажет вам имя своё, откроет внутреннее свойство своё и покажет наружный вид свой.

Сим образом вы увидите строение болезни (*Constructio morbi*), подобное дому, которого все части, внутренние и наружные, слабые и твёрдые, основание и кровля, будут вам известны как бы по чертежу и представлены во всех своих разрезах. А сей дом болезни — есть больной.

Как зодчий рассматривает весь дом, чтоб прочно починить оный; как земледелец исследует почву земли для благопотребного возделания и удобрения: так точно и врач при лечении болезни первою должностью поставляет рассмотреть больного и вникнуть во всё его существо для восстановления его здравия, т.е. для укрепления тех частей, которые расслабли; для ослабления тех, кои к своему вреду избыточествуют силами; либо для очищения органов и растворения огустевших соков.

Предметы сего рассмотрения суть следующие: пол, возраст, сложение, соразмерность частей (*habitus*), род жизни, состояние и ремесло, наследственное расположение к недугам, особое свойство и болезни предшедшие.

Естьлиб я хотел распространиться в описании многоразличных родов больных по всем сим отношениям, вы ясно бы увидели, что сообразно оным и лечение также многоразлично. Но дабы не входить здесь в дальние подробности, я представлю одни только примеры, кои сие учение соделают для вас вразумительным.

Одно лечение прилично мужчинам, а другое женщинам, которые чувствительнее и слабее первых. Одно лечение потребно младенцу, другое мужу, третье старцу; одно девице, другое матери, третье женщине преклонных лет. Сложение горячее требует прохладительных и ослабляющих средств; холодное раздражающих: сухое питательных и соответственной оным диэты. Убавление питательных соков нужно людям, имеющим крепкие мышцы, прибавление же людям сухощавым и слабым. Бедным покой, добрая пища и средства крепительные; богатым труд, воздержание, средства очищающие. Рабочему кровопускание; сидячему горькие средства, способствующие

умножению крови. Болезни наследственные: ломота, песок, жёлчь, почечуй, полнокровие требуют благовременной предосторожности в людях здоровых, но наклонных к сим болезням. Одни не терпят ревеню, солей, мяты, ромашки, магнезии, малины; другие ими лакомятся. Одни от них больше разнемогаются, другие выздоравливают. Одни больны от телесных причин, другие от душевных возмущений. Больные притворяются здоровыми, здоровые больными. Болезни юности и грехи неведения открываются в мужестве; труды, подъятые в мужестве, отзываются в старости.

Из сих противуположностей уразуметь можно, почему одна и та же болезнь требует различного лечения и различные болезни, в подобном сложении, требуют одинакового лечения. Например: горячка воспалительная и горячка нервная, совершенно различные в своих качествах, требуют в полнокровном и горячем сложении одинаких прохладительных средств, наипаче в первом поприще болезни. Горячка и лихорадка в людях жёлчных требуют одинаких чистительных средств. Рвотное им прилично, когда их сложение среднее; противурвотное же средство людям слишком крепкого или слишком слабого сложения.

Сообразно сим правилам, мы безопасно поступать будем, когда станем лечить больного, а не болезнь, коей иногда поблажать принуждены бываем для того, чтоб поддержать силы больного. Из уважения к врачебному искусству я умолчу здесь, что самая болезнь бывает иногда так запутана, что трудно её определить, невозможно назвать, а, смотря на больного, лечить удобно.

Вторая должность врача есть вникнуть в причины болезней и искать их вне больного. Щастлив тот, кто нашёл корень болезни! Щастлив тот, кто приобрёл навык познавать истинные причины вещей! Но сии воскликновения суетны; ибо в глубоких кладезях, или на стремнистых высотах часто сокрываются вины болезней наших от мысленных очей врача. Сколь ни трудно, а искать их должно потому, что они воздействовали на тело здоровое и сделали его больным. Сколь ни трудно, но должно исследовать их число, меру и вес, дабы взвесить, измерить и вычислить перемену, произведённую в теле больного.

Сии причины болезней суть естественны всякому человеку, но в науке нашей называются неестественными, может быть потому, что люди, водимые страстьми и похотьми, искажают и самый чин естества, как то: гладом и объядением, пьянством и леностью, не трудами рук, но работою ног, то-есть неподобною пляскою; дневным сном, полунощными пиршествами, напряжением ума, лёгким одеянием зимою, зноем полудня, хладом полунощи и душевными возмущениями: гневом и злобою, завистью и честолюбием, роскошью либо скупостью, ревностью или отчаянием и асякими печатями житейскими, в мрачном житии нашего нощи попеременно преходяшими. Поднебесные влияния, солнцестояния, измеиения луны, испарения на суше и на водах, нападения повальных болезней, времена года и непогоды, заразы, оспа, любострастие — конца не будет, ежели говорить о всех болезнетворных причинах, действующих на бренную плоть нашу. Ещѐ раз и громко повторю: сколь ни трудно, однако же должно врачу, по крайней мере, стремиться к изысканию причины болезни у постели больного; и хотя бы больной, по неведеиию истинной причины своей болезни, говорил, что занемог с ветру, с глазу, с призору, с порчи, с переполоху, надобно заставить и больного и престоящих искать действительной причины болезни и в теле и вне тела. Но пойдём далее.

Третья должность врача есть познание самой болезни. Как от плодов познаётся древо, так из существенных припадков познаётся болезнь.

Каждая болезнь, как некое существо живое, имеет свою особенную породу и вид, говорит о себе в переменах, показывает себя в поприщах, являет силу свою в возмущениях.

Врач чем чаще её видит, чем продолжительнее с нею беседует, чем внимательнее смотрит на её мановения, иногда поблажая её своевольству, а в другую пору укрощая свирепство её браздами и ранами: тем короче познакомится с сею враждебною гостьею, занимающею дом больного, которая ежели усилится, то выживет из дому самого хозяина.

Чтобы узнать болезнь подробно, нужно врачу допросить больного: когда болезнь его посетила в первый раз; в каких частях тела показала первые ему утеснения; вдруг ли напала как сильный неприятель, или приходила, яко тать в нощи? Где первее показала своё насилие: в крови ли, в пасоке, в чувственных жилах, в орудиях пищеварения, или в оболочках, одевающих тело снаружи и снутри и проч.? Какие с того времени ежедневные происходили перемены, и какие употреблены врачевания, с пользою или со вредом?

Наконец, должно исследовать настоящее положение болезни в больном; искать, где она избрала себе ложе: и для сего нужно врачу пробежать все части тела больного, начиная с головы ног, а именно: первее всего надобно уловить наружный вид больного и положение его тела, а потом исследовать действия душевные, зависящие от мозга: состояние ума, тоску, сон, вглядеться в лицо его, глаза, лоб, щёки, рот и нос, на коих часто как на картине печатлеется и даже живописуется образ болезни. Надобно смотреть и осязать язык, как вывеску желудка; спросить о позыве к пище и питию, и к каким именно; внимать звуку голоса и силе ответов; видеть и слышать дыхание груди его и вычислить соразмерность биения сердца и жил с дыханием; примениться к разному звуку кашля грудного, желудочного, простудного, воспалительного; надобно уметь осязать живот, все его внутренности и сопредельные ему части; исследовать состояние рук и ног, их силу и крепость, худобу и полноту, и по оным судить о силах жизненных; обратить внимание на кожу, сухость её и влажность, теплоту и холод, цвет и сыпи; видеть и исследовать все извержения, кровь, мокроты, жёлчь и проч. Из всех явлений, коих сотую только долю показал я здесь и кои ты увидишь, услышишь и осяжешь при постеле больного, из всех сих явлений, говорю я, должен ты помошию разума извлечать заключение о вещах сокровенных, коих наружные чувства не постигают; постигает же чувство внутреннее, т.е. разум, просвещенный наукою и опытностью.

Теперь ты испытал болезнь и знаешь больного; но ведай, что и больной тебя испытал и знает, каков ты. Из сего ты заключить можешь, какое нужно терпение, благоразумие и напряжение ума при постели больного, дабы выиграть всю его доверенность и любовь к себе, а сие для врача всего важнее.

Окончив таким образом троякое испытание больного, болезненных причин и самые болезни, нельзя всего сказанного вверить одной своей памяти; и не довольно того, чтоб только записать всё, но всё должно записать на своих местах, дабы в описании твоём, как на некоем чертеже, одним взглядом по следам опустошений можно было видеть завоевание, сделанное болезнью.

По сему плану, тобою начертанному, ты будешь судить о внутреннем свойстве болезни, о наружном её виде, о её ходе, быстроте или медленности, о силе и нападениях её; узнаешь, какую с ней вести войну, наступательную или оборонительную, т.е. положительно, или отрицательно, или медленно, и, выжидая, действовать должно. А посему будешь либо укреплять слабую сторону больного, либо истреблять его запасы жизненные, кои, попавшись в руки сему неприятелю, могут обратиться на погибель больного. Зная время нападения и ожесточения, будешь в готовности против оных, и медленностью (*Medicina expectans*) научишься выжидать благоприятного случая решительно сразиться с болезнью.

Кому еще уподоблю больного? Больного можно уподобить кораблю, болезнию, яко волнами моря несомому. Врач есть кормчий; магнитная стрела, обращающаяся к

Полярной звезде, есть натура болезни, переменяющаяся от поворотов; ветры суть вид её; местопребывание корабля — поприще болезни; груз его есть её тяжесть; мачты — жизненные силы; верви — нервы; якорь — надежда; подводные камни — опасности, парусы — лечение; выздоровление — желанное пристанище; кораблекрушение — смерть; а морская карта — есть сокращённая наука познания и определения болезни, о чём теперь говорю. Во всю жизнь мою волнуюсь в сём житейском море, болезньми воздвигаемом, претерпев многие опасности и кораблекрушения вместе с больными.

Сия наука познания и определения болезней представляет нам четыре натуры болезней острых и восемь продолжительиых; итого двенадцать*, которые все познаются из существенных и постоянных болезненных припадков.

Как магнитная стрелка, всегда обращающаяся к северу, при повороте компасного круга показывает на оном разные страны и тем означает уклонение корабля от северного направления, так и натура болезни изменяется от прохождения оной в другое поприще, при перемене силы её и вида. Совокупление разных болезненных припадков и сложность самых болезней в больном составляют всю трудность для врача, желающего найти главную натуру болезни, ибо на познании оной единственно основывается щастливое лечение Из соединения каждой таковой болезненной натуры с припадками случайными и посторонними происходят виды болезней и их наименования, кои все исчисляются в разделении их на классы, порядки, роды и виды (*Species*). Сих видов бесчисленное множество: знание их украшает врача; а новые, нелепые, многоучёные и бесполезные наименования делают его смешным. Лечение же всех их совершается просто по числу двенадцати оных первоначальных свойств болезней, о коих выш говорено и коих основание находится не вне больного, но в нём самом.

Многого труда стоит узнать болезнь в её натуре и виде, а, погнавшись, лечить оную — малого, только следуй мановениям натуры болезненной.

Много труда стоит по науке гиппократовой, как по некоторой кабалистике, вычислить поприще болезни, в котором она находится, и предсказать день её окончания — немалого.

Многого труда стоит измерить болезнь в её ветчине, взвесить в её тяжести; а назначить её исход в жизнь. смерть или другую болезнь — малого.

Смерть у больного всегда за плечами, а здравие возвращается в известные только дни. Болезнь местная. занимающая какой-нибудь орган. переходит в другую болезнь.

Не довольно познать и определить болезнь при первом испытании больного: надобно повторять сии испытания ежедневно. дабы видеть её исхождение из одного. и вхождение в другое поприще и в другую натуру, с которыми и самоё лечение переменять должно

Итак, когда по строгом испытании больного узнал ты все существенные и случайные его припадки и записал оные при постеле его в надлежащем порядке, ибо порядок есть ключ всех вещей; когда из сего троякого порядка явлений болезни, причин и свойств больного, достиг ты до оной значительной четверицы, т.е. нашёл натуру болезни, определил форму, назначил поприще и взвесил её тяжесть, словом, когда ты узнал болезнь во всём её круге, тогда лечение больного само собою следует, как из трижды четырёх следует двенадцать или как из логических посылок следует заключение.

Теперь войдём в показания самого врачевания и взглянем на разные пути лечения, коими благоразумный врач ведёт своих больных по различию самых болезней.

---

* Острее натуры суть: воспалительная, простудная, желудочная и нервная. Продолжительные суть: слабая, судорожная, ломотная, цынготная, золотушная, любострастная, затверделая и, общая многим, периодическая.

Мы видим четыре рода болезней: одни излечимы, другие неизлечимы; одни полезны для поддержания общего здравия, другие угрожают здравию и жизни; а потому и самые показания к врачеванию их суть четверообразны, а именно:

1. Совершенное исцеление болезни излечимой.

2. Облегчение болезни неизлечимой и продолжение жизни больного.

3. Поддержание болезни безвредной, служащей истоком для вредной материи из тела.

4. Предварение угрожающей болезни или сохранение здравия в его целости.

Прежде, нежели приступить к лечению, определи болезнь; тогда ты изберёшь одну из сих правильную дорогу, по которой больному идти должно под твоим наблюдательным присмотром.

Узнать и определить болезнь неизлечимую столь же славно для врача, как и болезнь излечимую исцелить.

Обещать исцеление в болезни неизлечимой, есть знак или незнающего, или бесчестного врача.

Вылечить болезнь безвредную, например: раны у стариков, потение ног, давние сыпи, отрезать волосы, в колтуны свившиеся, и тому подобное, есть ускорить смерть больного.

Каждую болезнь излечимую, для своей чести и прибыли, называть опасною и смертельною нечестно и невыгодно, ибо, видя твоё незнание, возьмут другого врача.

Взять на свои руки людей здоровых, предохранять их от болезней наследственных или угрожающих, предписывать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно. Ибо легче предохранять от болезней, нежели их лечить. И в сём состоит первая его обязанность.

В лечении болезней, требующих сильного действия на тело посредством лекарств, надобно всегда обращать вниманне на являющнеся в больном противопоказания, дабы такое решительное средство не сделало более вреда больному, чем самая болезнь.

Врач при лечении больного должен сообразоваться с его силами и с мановением натуры, которая всегда готовит пути извергнуть переработанную материю в определённый день, что и составляет щастливый перелом болезни.

Чтоб дождаться желанного дня выздоровления, надобно, по слову Гиппократа, не токмо самому врачу делать надлежащее, но и больного, и предстоящих, и все вещи наружные привести в содействие против болезни (Гиппокр. 1. Афор.). Смысл слов сих есть следующий: нужно, чтоб не только сам врач показал себя деятельным и прочным помощником больному, но потребно также расположить самого больного к попечению о самом себе; внушить предстоящим, чтоб содержали в исправности всё нужное для помощи больному, как-то: пищи, питие, услугу и все вещи, его окружающие, то есть: воздух, комнату, постель, бельё, одежду; словом: всё привести, в согласное действие противоборствовать болезни.

И потому врач при постели больного о трёх предметах даёт наставление, а именно: о внутренних лекарствах, о наружных средствах и о содержании больного или диэте.

Теперь предложу вам в пример и подражание собственный мой способ прописывать лекарства внутренние и наружные; способ, коему с пользою следуют уже некоторые из моих учеников.

Когда я в своих записках городской практики написал при постели больного историю болезни; когда определил её натуру, вид, поприще и величину, тогда на том же листочке пишу лекарства, которые следует употребить. Тогда, при светлом и свежем обозрении больного, представляется мне весь будущий ход болезни и весь план лечения так, что под перо моё текут многие и даже, на первый случай, излишние лекарства. Из сих выбираю по большей части слабейшие, а при опасности иногда и самые

сильные, но всегда простые и обыкновенные, и из них составляю рецепт вчерне; потом назначаю наружные средства, а в помощь им и диэту. Мне легко видно по написанному, сообразны ли между собой сии троякие предписания, и одна вещь не противна ли другой. Таким образом, сообразивши всё, начинаю переписывать чёрный рецепт с сего листочка набело; тут приходят мне на мысль разные поправки, коими я пользуюсь, выправляя чёрный рецепт, который и оставляю у себя. Сим способом избегаю я ошибок и поправок в чистом рецепте. Сим способом сохраняю я истории болезней всех моих больных и их лечения. Из сих листочков в течение времени составились целые книги, которые для меня дороже всего. Занемогает ли вновь кто из моих больных? Я по сим листочкам привожу себе на намять весь ход прежних его болезней. Что было за десять лет, то вижу как бывшее вчера. Натуру больного и все его особенности (*idiosyncrasiae*) я вижу и знаю без вторичного его испытания.

Сверх сего заметьте, что больной делается крайне сомнительным к искусству нашему, ежели врач будет долго сидеть над чистым рецептом, станет его перемарывать либо рвать старый и писать новый. Поверьте, что рецепт должно не писать, а переписать готовый, одним разом и чётким почерком, а наипаче при опасности больного и при восчувствовании возмущения в своём духе; перечитать оный два раза внимательно, положить на стол, протолковать больному и предстоящим образ употребления предписанного лекарства, и сказать вкус, цвет, запах и действие оного. Тогда больной будет принимать его с восхищением; а сие восхищение, радость и уверенность бывают иногда полезнее самого лекарства. Больной считает часы и минуты, ожидает действия от лекарства и думает более о выздоровлении, нежели о болезни.

Дабы сообразные делать предписания, я кратко и ясно покажу вам здесь весь круг врачевания внутренними лекарствами. Сие полезное учение сохраните навсегда в памяти вашей и ведайте, что диэта и наружные средства должны быть сходны с внутренними.

Как все болезни суть либо общие всему телу или одной какой-либо части свойственные, так и лекарства суть либо общие, либо местные.

Общие лекарства действуют на всё тело, на все силы, на все органы; местные или особенные действуют на одну какую-нибудь часть тела преимущественно, например, на голову, глаза, нос, железы слюнные, на грудь, на живот, печень, почки, на кожу и пр.

Общие лекарства либо укрепляют, либо ослабляют всю систему тела, либо разводят. Отсюда происходит троякий способ врачевания: положительный, отрицательный и разводящий. В положительном способе два рода лекарств: одни возбуждающие и летучие, кои должно давать больным слабым нервами, понемногу и чаще, например, чрез час по ложке; другие крепительные, не летучие, не постоянные, большей частью горькие, кои должно давать больным истощённым, и выздоравливающим в больших приёмах и реже, например, четыре раза в день по две ложки.

Отрицательный, или ослабляющий способ лечения предписывается больным, кои крепкого сложения, полнокровны и имеют болезни, от излишества происходящие. Всё врачевание, говорит Гиппократ, есть либо сложение, либо вычитание, т.е. убавление излишнего или прибавление недостающего. Полноте прилично отощание, отощанию наполнение; трудам покой, покою труд. Кто умеет сие делать, тот самый лучший врач.

Разводящий способ лечения употребляется в затвердениях внутренних органов и в болезнях сосудов всасывающих.

Итак, в болезнях общих врач сими тремя способами действует на весь телесный состав. В болезнях же местных употребляет такие лекарства, кои преимущественно действуют на один орган. Например, есть лекарства, усыпляющие или веселящие; они называются головными и действуют на мозг и нервы. Есть лекарства грудные, действующие на лёгкие; есть лекарства первых путей, кои действуют на желудок и прочие

внутренности; есть лекарства вторых путей, действующие на печень, почки, кожу и проч. Взяв в помощь к сим наружные средства, пищу и питие, сходные с оными по своим силам, врач действует ими, как некоторыми орудиями, и производит в теле внутренние операции или перемены, кои благотворное действие своё рвспространяют либо на все телесные силы, либо на один какой-нибудь орган особенно, либо совокупно. Сим образом, следуя мановеиию природы, повелевающей и врачующей, врач, раб природы и слуга больного, делается, наконец, повелителем болезни.

Но возвратимся ко второму предмету, то-есть к наружным средствам, кои потребно истолковать и больному и предстоящим. Например, пустить кровь: откуда, сколько, когда и для чего? Поставить горчичники, хреновники, шпанские мухи: где, каким образом и до какого действия? Трения, бани, ванны простые или лекарственные, обмовения лица, рук, ног, всего тела водою, уксусом, вином простым или виноградным: долго ли, с какими предосторожностями против простуды и чьими руками делать?

Для больших и малых операций обе руки должны быть правыми (*ambidexter*)*; они будут верны, ежели голова всегда трезва и желудок будет тощ.

Третий предмет для объяснения больному есть диэта, то-есть, избранная пища, полезное питие, чистый воздух, движение или покой с умеренностью, сон или бдение в своё время; чистота постели, жёсткость её или мягкость, сено, солома, грива, перья или пух; простыни, одеяла, подушки, их перемена и проч. Всё должно быть сообразно с внутренними лекарствами и наружными средствами. В сих вещах должно иногда поблажать больному, помня учение гиппократово, что пища и питие не так здоровые, но приятные, полезнее больному, нежели здоровые, но противные. Надобно позволить больному все его привычки, ежели они не вредны, обмовения, чищенье рта, чесание головы, холодную воду, чай, кофе и проч., ибо привычка есть вторая натура, а натуры переменить не должно.

Главнейшее же наставление состоит в удалении больного от забот домашних и печалей житейских, кои сами по себе суть болезни. Зная взаимные друг на друга действия души и тела, долгом почитаю заметить, что есть и душевные лекарства, которые врачуют тело. Они почерпаются из науки мудрости, чаще из психологии. Сим искусством печального утешишь, сердитого умягчишь, нетерпеливого успокоишь, бешеного остановишь, дерзкого испугаешь, робкого сделаешь смелым, скрытного откровенным, отчаянного благонадёжным. Сим искусством сообщается больным та твёрдость духа, которая побеждает телесные боли, тоску, метание и которая самые болезни, например нервические, иногда покоряет воле больного.

Так быв вся всем — ты достигнешь, может быть, и до той премудрости, что не будешь здравия полагать в одних только аптекарских стклянках. Твоя аптека будет вся природа на службу тебе и твоим больным.

Теперь ты совершил все обязанности свои у постели больного, т.е. всё расспросил и узнал болезнь, узнал натуру болезни и больного, предписал лекарство и содержание больному; теперь ты с желанием выздоровления вежливо прощаешься с ним и с предстоящими. Но будь ещё готов отвечать на самые трудные вопросы, с коими тебя ожидают родные его в другой комнате, на вопросы: о исходе болезни, о близкой опасности, или о предстоящей смерти.

Сие предведение о болезни полезно для врача, нужно для больного, а для домашних необходимо.

Оно полезно врачу для удовлетворения собственному своему благородному любопытству, дабы он чрез исчисление дней болезни и чрез сравнение настоящих явлений с прошедшими ежедневно поучался, как и когда предугадывать будущие перемены,

---

* Сей навык приобретается упражнением левой руки в приготовлении мышиц.

и предузнавать исход болезни в здравие, в смерть, или в другую болезнь. Ежедневно упражняйся в сём предведении, он будет сам себя судить, справедливо ли он понял болезнь, довольно ли сильно действовал против оной, надлежащим ли путём, и правильно ли его вычисление? Сие предведение о исходе болезни нужно для больного, дабы врач мог либо успокоить напрасно мятущийся дух его, либо хитро поколебать безвременное его спокойствие, и уменьшить, но не совсем отнять ложную надежду на действие натуры и содействие искусства; дабы ввести больного в самого себя, заставить подумать о спасении души своей, об устроении родных и домашних, чтоб вечная память его не осталась семенем вечного раздора и тяжб для наследников, а для врача вечным упрёком в невежестве.

Сие предведение и предсказание необходимо для родных и домашних; дабы, при надежде на врача, они напрасно не сокрушались и не пугали больного слезящимися очами и помрачёнными лицами; дабы при предстоящей опасности исподволь готовились покориться власти Божией, и думали о будущем своём жребии. Таковое предсказание заставляет родных делать врачебные советы; спасать врача от семейственных упрёков и украшает его достойным именем врача прозорливого, но не пророка, хотя он и прорекает будущее.

Во врачебном искусстве нет ничего труднее сей науки предведения, а самое предсказание требует такой тонкости, осторожности, благоразумия и мудрости, каковых я словами изобразить не могу. Молчать при опасности — не должно; объявить — страшно для родных, а для врача опасно.

Кто хочет успеть в сей науке предведения, коей нет труднее, полезнее и славнее для врача, тот имеет для сего два средства: первое, изучение семиотики или науки о знаках, о днях хороших и дурных, о числе клиническом, о переломах и проч.* Второе есть ежедневное наблюдение перемен при постели больного. Сие простое замечание без всякой науки соделало священнослужителей, матерей, нянек, сиделок и сторожей больничных провещателями жизни и смерти. Умный врач, т.е. всегда чувствующий малость своих познаний и опытов, никогда замечаний их не презрит, но паче воспользуется ими. Один только Гиппократ соединил в себе сию науку и опытность относительно предсказаний.

Зная, сколь труден и скользок путь к сему искусству, я советую вам, любезные юноши, сперва слегка заниматься предведением; предвидеть советую, а гласно предсказывать запрещаю.

И выше говорено было, и здесь в своём месте надобно повторить, что вовсе невозможно одной памяти вверять хода болезни, в разных её поприщах и днях, лечения оной и предведения об её исходе.

Надобно написать всё, написать в порядке, писать ежедневно, и ежедневно поверять ход болезни с лечением, а лечение с предведением. Сие-то и составляет историю болезни или клиническую записку каждого больного.

Не нахожу достаточных слов, не нахожу довольного красноречия к выражению всей пользы, происходящей от сего лёгкого и ежедневного при постели больных упражнения, в коем одном состоит всё щастие врача и всё его преуспеяние во врачебном искусстве. По клинической записке, без всякого труда, увидишь правильность твоего лечения. По ней, как по показателю, видишь равновесие между лечением и болезнью, между силою лекарства и силами больного. Чего было много вчера, того убавишь сегодня; чего мало, того прибавишь без всякого опасения и вреда. По ней

---

* Таковые таблицы, украшающие нашу аудиторию, сделанные мною по руководству сл. Грунера, заключают в себе все припадки и знаки, каковые только могли быть замечены в больных от начала медицины гиппократовой до наших времен.

число клиническое, то-есть день болезни, не будет подлежать никакому сомнению. По ней будешь ожидать дня перелома и дней выздоровления, либо опасности.

В сей клинической книге найдёшь сегодня всё то, что было с больным вчера; в сём архиве будешь читать как случившееся вчера, то, что было с больным за неделю, за месяц, за год и за десять лет. Как в зеркале увидишь все прошедшие болезни, все причины оных, всю натуру больного, все его особенности; всё, что он любит и чего отвращается; всё, что было ему полезно, и что вредно.

К сим занятиям я должен заблаговременно приучать вас, любезные юноши, чтоб вы соделались учениками Гиппократа. Что принесло несказанную пользу мне, то принесёт таковую же и вам. Не в хвалу себе (от коей, кроме вреда, пользы нет), но для подражания вашего, я не обинуяся скажу вам, что кроме больничных клинических книг, писанных моими учениками, имею истории болезней всех моих больных. Все написаны мое рукою, писаны не дома, но при самых постелях больных. Число одних фамилий простирается за тысячу. В одной фамилии бывает много больных, и один больной бывает много раз болен. Сей архив расположен азбучным порядком; для каждой буквы назначена особенная книга, в которой в одну минуту можно найти описание болезней каждого и все рецепты. Сие сокровище для меня дороже всей моей библиотеки. Печатанные книги везде можно найти, а историй болезней нигде. В 1812 году все книги, составлявшие моё богатство и учёную роскошь, оставались здесь на расхищение неприятелю; но сей архив везде был со мною; ибо от больных приобретаются книги и целые библиотеки; от больных богаты врачи; на пользу больных должны они взаимно посвящать все избытки и труды свои.

Рассмотрим же вкратце, как должно писать истории болезней, дабы от оных иметь всю пользу для себя и для больных и дабы заслужить похвалу от просвещённых и опытных врачей; ибо таковыми описаниями молодой врач на врачебных советах выигрывает доверенность старых врачей, заслуживает их похвалу в присутствии самого больного и тем утверждает славу свою прочным образом в обществе. Таковые описания отправляет он с больными, отъезжающими для лечения в российские столицы и в чужие края.

Истории болезней должно писать точно таким порядком, каковой я изложил в испытании больного, в определении болезни и в способе лечения. Вначале описывается самый больной. Его возраст, сложение, соразмерность частей, образ жизни, состояние, наследственные болезни, болезни прошедшие и пр. составляют предрасположение к болезни, первый и внутренний предмет больного.

Второй и наружный предмет есть изыскание причин, воздействовавших на тело и на душу больного. Сии причины сказывает либо сам больной, например, о простуде, о бане, либо врач изведывает оные, вопрошая больного, например, о пище, питье, жилище, трудах, либо врач вопрошает сам себя о воздушных переменах, о свирепствующих повальных и заразительных болезнях: потому что больной часто не имеет о них никакого понятия.

Третий предмет, происшедший из соединения двух первых, есть самая болезнь, изыскание перемен и припадков её от начала до конца, и исследование настоящего состояния больного, с головы до ног. Сии три предмета извлекаются из испытания или экзамена больного.

Четвертый предмет во врачебной истории есть определение болезни по ее натуре, виду, поприщу и величине и основывается на сём же испытании больного.

Из сих четырёх происходит пятый предмет, то-есть, лечение больного. Он состоит в трёх предписаниях: в назначении пищи и питья, внутренних лекарств и наружных средств. Все сии предписания должны стремиться к одной цели. В сомнительных случаях, в коих перевес противоречащих показаний и лекарств неясен, в истории болезней позволяется излагать причины, по коим именно сие, а не другое лекарство

предписано; позволяется приводить свидетельства и примеры из практических писателей, в особенности из Гиппократа.

Шестой и последний предмет в истории болезни есть предведение исхода болезни. Оно основывается на выше сказанных пяти предметах, т.е. на познании больного, на изыскании причин, на ходе болезни, на определении натуры и формы оной и на успешном, либо безуспешном её лечении.

Исход болезни есть троякий: в жизнь, в смерть и в другую болезнь. Предведение о каждом исходе имеет три постепенности, т.е. бывает сомнительное, вероятное, верное. И предсказание есть тройственное: надежда, опасность, отчаяние. Хотя сии учёные тонкости вовсе не удовлетворяют вопросам родных, которые хотят знать наверное, но для врача служат постоянным преуспеянием в глубокой науке верного предсказания.

Определивши существо и пользу клинических книг или историй болезней, наконец, следует назначить пределы, из коих врач выступать не должен.

История болезни должна иметь достоинство точного повествования о случившемся происшествии, следственно должна быть справедлива. В ней те только явления надлежит описывать, кои в самой веши в известное время были; а небывалых выдумывать не должно для оправдания своего лечения, либо для утверждения какого-нибудь умозрения или системы.

Историю болезни должно описывать рачительно, т.е. главные и важные явления ставить впереди, на коих основывается весь план лечения; но и прочих припадков не опускать, подобно живописцу, малейшие черты и тени изображающему в лице человека, ибо таковым описанием выражается натура болезни и печатлеется физиономия или вид оной.

В истории болезни должно бы избегать многословия, то-есть излишней подробности: но со временем оно само собою пройдёт, когда врач навыкнет существенные припадки отличать от посторонних. Один только Гиппократ писал коротко, и каждый припадок имеет у него свою силу в предсказании и лечении.

Как лечить должно просто, так и историю болезни писать просто. Простота есть печать истины. Ни новыми лекарствами, ни новыми теориями, ни новыми болезней и лекарств наименованиями не должно срамить себя пред старыми врачами, которые больного и болезнь и самого врача видят насквозь, и которые не красноречием и высокопарностью, но избранными и простыми средствами врачевать приобыкли.

Слушаясь совета опытных врачей, сам преуспеваешь в опытности и распространяешь пределы твоих познаний.

Быв некогда сам молод и неопытен, я всегда любил добрые советы старых врачей, люблю их и поныне и всегда готов ими пользоваться. Я торжественно и с благодарностью признаю, что благовременные советы таковых врачей были для меня первою и лучшею школою в Москве, и несравненно полезнее всех практических книг. За добрые советы и мудрые наставления в Бозе почивающих врачам Фрезу, Зибелину, Керестурию, Скиадану, Политковскому, Миндереру я приношу здесь достодолжный благодарения фимиам. Они жили для пользы больных и для назидания врачей. И память их во благословении ещё и поныне как у московских жителей, так и у врачей. Поучая вас, любезные юноши, я плачу долг им и даю взаймы вам, дабы вы сие поучение в чистоте предали врачебному потомству.

Движим будучи искренним желанием, чтоб Клинический институт принёс вам всю возможную пользу, я соединил в слове сем нужнейшие для вас наставления. Убеждать ли мне вас, любезные юноши, к внимательному чтению сего поучения, немалого труда мне стоившего? Увещевать ли мне вас к прилежному и ежедневному посещению сего института, для вас устроенного, к наблюдательному рассматриванию больных и к чтению клинических книг? Ревнуя о прочной пользе вашей, я должен внушить вам,

любезные юноши, что слово сие есть плод долговременной опытности: что в нём изложен путь к практическим познаниям; что вы, читая оное, в полноте воспользуетесь Клиническим институтом, для коего оно и писано. Я учился почти во всех клинических институтах Европы; служил в морских и сухопутных госпиталях, во время мира и войны: и до сих пор непрестанно занимаюсь в Москве городскою, а в университете больничною практикою. Сведения, из долговременного служения моего человечеству и из службы Государю почерпнутые, посвящаю вам в сем поучении и на словах, а при постелях больных в Клиническом институте на самом деле. Итак, поучаяся здесь, любезные юноши, словом и делом, устрояйте щастие ваше и щастие больных ваших. Тако восполните радостию и веселием сердца наставников ваших, ищущих единственно пользы вашей и блага общего.

О, естьлиб вы, любезные юноши, восчувствовали достоинство и цену сих знаменитых мужей, украшающих Московский университет: вы бы за грех и великую потерю поставили себе пропускать их уроки, кои драгоценнее злата! О естьлиб вы восчувствовали всю цену сих учебных заведений, кои устроили вам незабвенные начальники наши, вы и в бедности считали бы себя щастливее всех богатых наследников; ибо ваше достояние неотъемлемо. Ни тля, ни тат, ни огнь, ни враг к нему не прикоснутся.

Воззрите на врачебный институт, ваше жилище; воззрите на великолепный анатомический театр и богатейший кабинет, одушевляемый лекциями славнейшего в Европе анатомика; воззрите на сию учебную больницу, всеми потребностями преизобилующую. Не упоминаю уже о прежних: о медицинской библиотеке, о собрании хирургических и акушерских инструментов; также о пособиях, находящихся при физико-математическом отделении, как-то: о ботаническом саде, о музее натуральной истории, о физическом кабинете, о химической лаборатории и проч. Уверяю вас, как самовидец, что наше врачебное благоустройство не уступит в совершенстве ни одному блистательному медицинскому заведению в Европе. Сколь же обильных плодов вправе ожидать от вас любезное Отечество наше!

Теперь всё дело состоит в вас, любезные юноши, а не в учителях и не в учебных пособиях. Вам остаётся преуспевать в подвигах добродетели, в строгом воспитании самих себя и в постоянном стремлении духа к совершенству до конца жизни вашей

Тако шествуя от силы в силу, вы исполните закон Гиппократа и врачебную его присягу.

ТЕСТОВЫЙ ЭКЗАМЕН

ВОПРОСЫ

Указание. Каждый пронумерованный вопрос или неполное утверждение сопровождается ответами или завершениями утверждения. Выберите *один или несколько* помеченных буквами ответов или продолжений утверждения.

1. К факторам риска различных заболеваний относят:
   (А) пол, возраст
   (Б) курение
   (В) употребление алкоголя
   (Г) нарушение углеводного и липидного обменов
   (Д) кашель

2. Больные с заболеваниями ССС не предъявляют жалобы на:
   (А) боли в области сердца и за грудиной
   (Б) одышку
   (В) кожный зуд
   (Г) сердцебиение
   (Д) отёки на ногах

3. Что характерно для плеврального выпота?
   (А) Развивается у больных с сердечной недостаточностью, пневмонией, нефротическим синдромом
   (Б) Одышка
   (В) Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует
   (Г) Ясный лёгочный звук при перкуссии
   (Д) Дыхание резко ослаблено

4. Какой компонент не принимает участия в образовании I тона?
   (А) Напряжение и колебание закрывающихся одновременно створок митрального и трёхстворчатого клапанов
   (Б) Колебание напряжённого миокарда правого и левого желудочков в период замкнутых клапанов
   (В) Колебание стенок аорты и лёгочной артерии в начальный период поступления в них крови из желудочков
   (Г) Колебание и напряжение миокарда предсердий
   (Д) Одновременное закрытие и напряжение створок клапанов аорты и лёгочной артерии

5. Выберите правильные утверждения в отношении свободной жидкости в брюшной полости.
   (А) Перкуссию проводят от пупка по направлению к боковым отделам живота при положении больного на спине
   (Б) В вертикальном положении больного тупой звук определяется в низу живота
   (В) Для определения больших количеств жидкости рекомендуется перкуссия в коленно-локтевом положении больного
   (Г) Малое количество жидкости обнаруживается с помощью симптома флюктуации
   (Д) В положении на боку над верхней половиной живота тупой звук сменяется тимпаническим

6. Что характерно для нарушения процесса диффузии (альвеолярно-капиллярного блока)?
   (А) Одышка
   (Б) Выраженный цианоз
   (В) Крепитация

(Г) Повышение pO_2 в артериальной крови, снижение pCO_2 в выдыхаемом воздухе
(Д) Формируется у больных с фиброзирующим альвеолитом

7. Какие проявления не характерны для синдрома Дресслера?

(А) Перикардит
(Б) Пневмонит
(В) Плеврит
(Г) Полиневропатия
(Д) Артрит

8. Какие утверждения в отношении аускультации сердца верны?

(А) Последовательность выслушивания сердца обусловлена частотой поражения клапанов сердца
(Б) От приобретенных пороков сердца чаще всего страдает митральный клапан
(В) В норме у здорового человека на всех пяти классических точках аускультации выслушиваются два тона
(Г) После I тона следует большая пауза
(Д) После II тона следует малая пауза

9. Какие состояния необходимо исключать при наличии скрытой крови в кале?

(А) Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения
(Б) Опухоль толстой кишки
(В) Дисбактериоз
(Г) Цирроз печени
(Д) Рефлюкс-эзофагит

10. Какими проявлениями не сопровождается формирование очага некроза в миокарде?

(А) Повышением температуры тела на 2–3-й день болезни
(Б) Нейтрофильным лейкоцитозом в первые и вторые сутки болезни
(В) Эозинофилией
(Г) Увеличением СОЭ с 4–5-го дня заболевания
(Д) Снижением фибриногена в крови, отсутствием С-реактивного белка

11. Что не характерно для респираторного дистресс-синдрома?

(А) Его морфологическая основа — интерстициальный отёк лёгкого
(Б) Может развиваться как осложнение пневмонии
(В) Проявляется одышкой, переходящей в удушье
(Г) Подтверждается рентгенологически
(Д) Купируется антибактериальной терапией

12. Какое утверждение относительно I и II тонов неверно?

(А) I тон на верхушке сердца сильнее, громче, продолжительнее II, следует после большой паузы
(Б) II тон следует после малой паузы, лучше выслушивается на основании сердца
(В) I тон совпадает с верхушечным толчком
(Г) Верхушечный толчок совпадает со II тоном
(Д) Пульсация сонной артерии совпадает с I тоном

13. Что позволяет выявить контрастная рентгенография пищеварительного тракта?

(А) Сужение или расширение пищевода
(Б) Увеличенные размеры почек
(В) Дефект наполнения в желудке
(Г) Симптом «ниши»
(Д) Уровень жидкости и распределение газа по ходу ЖКТ

14. Что характеризует нестабильную стенокардию?

(А) Высокий риск развития инфаркта миокарда
(Б) Высокий риск развития внезапной сердечной смерти
(В) Нарастание интенсивности и продолжительности приступов болей за грудиной
(Г) Наличие зубца Q на ЭКГ
(Д) Хороший эффект от приёма одной таблетки нитроглицерина

15. Что характерно для пикквикского синдрома?

(А) Развивается у больных с ожирением
(Б) Сопровождается сонливостью

(В) Сопровождается полицитемией с высоким содержанием в крови гемоглобина
(Г) Типично формирование лёгочной гипертензии с развитием хронического лёгочного сердца
(Д) При этом синдроме развивается недостаточность по малому кругу кровообращения

16. При каких состояниях не может возникать ослабление обоих тонов сердца?

(А) При ожирении
(Б) При эмфиземе лёгких
(В) При левостороннем выпоте
(Г) При выпотном перикардите
(Д) После физической нагрузки

17. С какой целью применяют эндоскопию?

(А) Диагностика заболеваний
(Б) Биопсия измеиённых тканей
(В) Осмотр
(Г) Удаление небольших патологических образований
(Д) Лечение

18. Какими биохимическими признаками характеризуется инфаркт миокарда?

(А) Преобладание повышения активности АСТ над АЛТ
(Б) Преобладание повышения активности АЛТ над АСТ
(В) Повышение активности ЛДГ-1
(Г) Снижение содержания МВ-фракции КФК
(Д) Повышеиие активности тропонина в крови

19. Что характерно для синдрома ночного апноэ?

(А) Эпизоды прекращения дыхания длительностью более 10 сек
(Б) Храп
(В) Возникает при нарушении центральной регуляции дыхания
(Г) Возникает при обструкции верхних дыхательиых путей
(Д) Не может выступать прнчиной смерти у больных с западением мягкого нёба, корня языка

20. Выберите правильные утверждения в отношении рефлюкс-эзофагита.

(А) Заболеванне обусловлено забросом кислого желудочного содержимого в пищевод
(Б) Проявляется жжением за грудиной после физической нагрузки
(В) Облегчение состояния наступает в вертикальном положении, а также при приёме ощелачивающих средств
(Г) Диагноз подтверждают при контрастной рентгенографии, эндоскопии
(Д) Дифференциальную диагностику проводят со стенокардией

21. Что характерно для лёгочной гипертензии?

(А) Развивается у больных с ХОБЛ
(Б) Гипоксия и гипоксемия — основные факторы её развития
(В) Давление в лёгочной артерии более 20/15 мм рт.ст.
(Г) Применение кислорода не является обязательным методом лечеиия
(Д) При исследовании выявляют акцент II тона над лёгочной артерией, рентгенологически — расширение лёгочной артерии

22. При каких состояниях возникает ослабление I тона на верхушке сердца?

(А) При митральном стенозе
(Б) При недостаточности митрального клапана
(В) При недостаточности клапанов аорты
(Г) При сердечной недостаточности
(Д) При миокардите

23. Какие факторы способствуют развитию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?

(А) Соляная кислота
(Б) Жёлчные кислоты
(В) *Helicobacter pylori*
(Г) Повышенное АД
(Д) Употребление большого количества кисломолочных продуктов

24. Какие изменения нормальных функций организма имеют наибольшее патогенетическое значение при развитии шока?

(А) Снижение сократительной функции миокарда
(Б) Уменьшение сердечного выброса
(В) Расстройство микроциркуляции
(Г) Нарушение водно-электролитного баланса
(Д) Повышение ОПСС

25. Что характерно для хронического лёгочного сердца?

(А) Возникает как осложнение хронического заболевания легких
(Б) Обязательно сопровождается формированием лёгочной гипертензии
(В) Пульсация в эпигастральной области
(Г) На ЭКГ зубец R в отведениях V_1, V_2 более 7 мм, наличие зубца S в отведениях V_5, V_6, амплитуда зубца P в отведениях II, III, aVF более 2,5 мм
(Д) Дилатация левого желудочка по данным ЭхоКГ

26. Выберите неверное утверждение в отношении усиления I тона на верхушке сердца.

(А) I тон усиливается за счёт меньшего наполнения кровью желудочка во время диастолы
(Б) Громкость I тоиа зависит от быстроты сокращения миокарда желудочков во время систолы
(В) Усиленный I тон выслушивается при митральном стенозе
(Г) Усиленный I тон возникает при одновременном сокращении предсердий и желудочков
(Д) Усилениый I тон выслушивают при артериальной гипертензии

27. Что относят к защитным факторам слизистой оболочки желудка?

(А) Слизисто-бикарбонатный барьер
(Б) Пепсин
(В) Простагландины
(Г) Гиперсекреция гастрина
(Д) Выработка клетками слизистой оболочки уреазы

28. Какие значения давления в лёгочной артерии указывают на лёгочную гипертензию?

(А) 5/0 мм рт.ст.
(Б) 15/10 мм рт.ст.
(В) 25/15 мм рт.ст.
(Г) 30/18 мм рт.ст.
(Д) 0/0 мм рт.ст.

29. Что правильно в отношении II тона на основании сердца?

(А) В норме у взрослого громкость II тона над клапаном аорты и клапаном лёгочного ствола одинакова
(Б) Акцент II тона над аортой возникает при артериальной гипертеизии
(В) Ослабление II тона над аортой наблюдают при атеросклерозе клапанов аорты
(Г) Усиление II тона над легочной артерией возникает при легочной гипертензии
(Д) Ослабление II тона над лёгочной артерией соответствует стенозу устья аорты

30. На основании каких признаков выставляют диагноз язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?

(А) Наличия болей в эпигастральной области, связанных с приёмом пищи
(Б) Усиления или учашения болей при приёме ощелачивающих средств
(В) Выявления симптома «ниши» при рентгенологическом исследовании
(Г) Дефекта слизистой оболочки, выявляемого при проведении ФЭГДС
(Д) Отсутствия диспептических явлений при приёме кисломолочных продуктов

31. Укажите признаки кардиогенного шока при инфаркте миокарда.

(А) Снижение систолического АД до 80 мм рт.ст.
(Б) Увеличение пульсового АД
(В) Олигурия (менее 20 мл/ч)
(Г) Пульс *celler et altus*
(Д) Признаки нарушения периферического кровообращения — бледность, потливость, похолодание кожных покровов

32. Индекс массы тела указывает на ожирение, требующее проведения корригирующих мероприятий, при величине:

(А) 18–25 кг/м^2
(Б) менее 18 кг/м^2
(В) более 25 кг/м^2
(Г) более 30 кг/м^2
(Д) более 40 кг/м^2

33. При расспросе больного с жалобой на боли в области сердца необходимо выяснить:

(А) связь с физической нагрузкой, волнением
(Б) точную локализацию болей
(В) характер
(Г) продолжительность
(Д) обстоятельства, способствующие исчезновению болей

34. Какая жалоба не характерна для заболеваний пищевода?

(А) Дисфагия
(Б) Рвота
(В) Поносы
(Г) Кровотечения
(Д) Изжога

35. Какие варианты положения пациента выделяют?

(А) Активное у здорового человека
(Б) Пассивное во время комы
(В) С приподнятым изголовьем при левожелудочковой недостаточности
(Г) Сидя, наклонившись вперёд, при экссудативном перикардите
(Д) Лёжа, не двигаясь, при почечной колике

36. Что не характерно для болевого синдрома при стенокардии напряжения (грудной жабе)?

(А) Локализация за грудиной
(Б) Сжимающий, давящий характер
(В) Продолжительность более 1 ч
(Г) Связь с физической нагрузкой
(Д) Купирование приступа нитроглицерином

37. Какие симптомы можно выявить при исследовании кожи?

(А) Следы расчесов при уремии
(Б) Желтушную окраску при патологии печени
(В) Геморрагические высыпания при гемобластозах
(Г) Гирсутизм у молодых женщин
(Д) Койлонихию при B_{12}-дефицитной анемии

38. Какой симптом не является признаком недостаточности по малому кругу кровообращения?

(А) Тахикардия
(Б) Одышка с приступами удушья по ночам
(В) Незвучные влажные хрипы в нижних отделах лёгких
(Г) Набухшие вены шеи
(Д) Кровохарканье

39. Что характерно для синдрома нарушенного всасывания?

(А) Диарея
(Б) Отёки
(В) Стеаторея
(Г) Ожирение
(Д) Анемия

40. Что позволяет выявить осмотр больного с патологией лёгких?

(А) Герпес
(Б) Пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стёкол»
(В) «Тёплый» цианоз
(Г) Узловатую эритему
(Д) Экзофтальм

41. Выберите признаки сердечной недостаточности с застоем крови по большому кругу кровообращения.

(А) Сердечная астма
(Б) Увеличение печени
(В) Положение с возвышением изголовьем
(Г) Отёки на ногах
(Д) Положительный симптом Плеша (гепатоюгулярный рефлюкс)

42. Укажите состояния, приводящие к синдрому нарушенного всасывания.

(А) Глютеновая энтеропатия
(Б) Хронический панкреатит

(В) Амилоидоз кишечника
(Г) Тропическая спру
(Д) Гастрэктомия

43. Какая разновидность аритмии редко возникает при инфаркте миокарда?

(А) Редкая предсердная экстрасистолия
(Б) Желудочковая экстрасистолия
(В) Пароксизмы мерцательной аритмии
(Г) Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия
(Д) Желудочковая тахикардия

44. Какие состояния могут выступать причинами синдрома нарушенного всасывания?

(А) Обструкция жёлчных путей
(Б) Лимфомы
(В) Хронический панкреатит
(Г) Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
(Д) Болезнь Крона

45. Что позволяет определить пальпация грудной клетки?

(А) Симметричность дыхательных движений
(Б) Резистентность грудной клетки
(В) Болезненные места, треск, напоминающий крепитацию
(Г) Голосовое дрожание
(Д) Влажные звонкие хрипы

46. Какие лабораторные проявления характерны для синдрома нарушенного всасывания?

(А) Гипопротеинемия
(Б) Гиперкалиемия
(В) Железодефицитная анемия
(Г) Гипокальциемия
(Д) Гипернатриемия

47. Какое состояние не может выступать причиной хронической сердечной недостаточности?

(А) ИБС
(Б) Гипертоническая болезнь
(В) Острый бронхит
(Г) Дилатационная кардиомиопатия
(Д) Пороки сердца

48. Для каких состояний нетипично усиление голосового дрожания?

(А) Пневмония
(Б) Инфаркт лёгкого
(В) Инфильтративный туберкулёз
(Г) Компрессионный ателектаз
(Д) Пневмоторакс

49. Что включает нефармакологическое лечение хронической сердечной недостаточности?

(А) Ограничение употребления поваренной соли до 5 г/сут
(Б) Увеличение массы тела
(В) Ограничение потребления жидкости до 1–1,5 л/сут
(Г) Усиление физической активности
(Д) Исключение приёма алкоголя

50. Какие копрологические признаки характерны для синдрома нарушенного всасывания?

(А) Запоры
(Б) Полифекалия
(В) Стеаторея
(Г) Креаторея
(Д) Мелена

51. При каких состояниях возникает ослабление голосового дрожания?

(А) Обтурационный ателектаз
(Б) Экссудативный плеврит
(В) Гидроторакс
(Г) У тяжёлых, ослабленных больных
(Д) Хронический бронхит

52. Какое утверждение относительно диастолического шума неверно?

(А) Выслушивается в большую паузу, между II и I тонами
(Б) Выслушивается при митральном стенозе
(В) Выслушивается при стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия
(Г) Выслушивается при недостаточности митрального клапана
(Д) Выслушивается при недостаточности клапанов аорты

53. Что выявляет перкуссия лёгких?

(А) Ясный лёгочный звук у здорового человека
(Б) Притупление перкуторного звука при уменьшении воздушности лёгочной ткани
(В) Тупой перкуторный звук при наличии выпота в плевральной полости
(Г) Тимпанический перкуторный звук при синдроме лёгочного уплотнения
(Д) Коробочный перкуторный звук при увеличении воздушности лёгочной ткани

54. Укажите, какие свойства шума оценивают при выслушивании сердца.

(А) Фазу сердечного цикла (систола, диастола), в которой возникает шум
(Б) Место наименьшего выслушивания
(В) Проведение шума
(Г) Характер шума
(Д) Сила шума

55. Какие факторы могут выступать причинами запоров?

(А) Опухоли
(Б) Малоподвижный образ жизни
(В) Спастическое сокращение сигмовидной кишки
(Г) Избыточное содержание растительной клетчатки в пище
(Д) Синдром Золлингера–Эллисона

56. По какой линии начинают определять нижнюю границу лёгкого слева?

(А) По окологрудинной
(Б) По передней срединной
(В) По среднеключичной
(Г) По передней подмышечной
(Д) По грудинной

57. При каком пороке сердца систолический шум не выслушивается?

(А) Недостаточность митрального клапана
(Б) Стеноз устья аорты
(В) Недостаточность трехстворчатого клапана
(Г) Стеноз легочной артерии
(Д) Стеноз левого предсердио-желудочкового отверстия

58. Какие механизмы лежат в основе развития синдрома нарушенного всасывания?

(А) Недостаточность пищеварения
(Б) Нарушение всасывания слизистой оболочкой тонкой кишки
(В) Усиленный лимфоотток от кишки
(Г) Нарушение кровооттока от кишки
(Д) Усиленное всасывание жиров

59. Тупой звук возникает при наличии в лёгких:

(А) полости
(Б) выпота
(В) выраженных утолщений плевры
(Г) инфильтрации лёгочной ткани
(Д) увеличения содержания воздуха в лёгких

60. Какое утверждение относительно проведения шумов при аускультации сердца неверно?

(А) Шум проводится по току крови
(Б) Шум проводится по плотиой мышце в период её сокращения
(В) Систолический шум при стенозе устья аорты проводится на сосуды шеи
(Г) Диастолический шум при недостаточности клапанов аорты лучше выслушивается в точке Боткина–Эрба
(Д) Диастолический шум при митральном стенозе проводится в левую подмышечную область

61. Что характерно для синдрома раздражённой толстой кишки?

(А) Функциональное расстройство толстой кишки
(Б) Молодой возраст больных
(В) Запоры с болевым синдромом, сменяюшиеся поносами
(Г) Неблагоприятное течение
(Д) Признаки скрытого кровотечения

62. Кроме индекса массы тела для выявления избыточной массы тела определяют:

(А) окружность груди
(Б) окружность бёдер
(В) окружность талии

(Г) соотношение «окружность талии/окружность бёдер»
(Д) толщину подкожной клетчатки в области живота

63. При наличии приступообразной боли в области сердца нет необходимости исключать:

(А) стенокардию
(Б) сухой плеврит
(В) острый бронхит
(Г) заболевания пищевода
(Д) шейный остеохондроз

64. При детализации жалоб на боли в подложечной области необходимо уточнение:

(А) точной локализации боли
(Б) связи боли с приёмом пищи (как в отношении качества, так и времени)
(В) улучшения состояния после рвоты
(Г) облегчения состояния после приёма щелочей (соды)
(Д) иррадиации болей

65. Какие утверждения о структурах, образующих относительную сердечную тупость, верны?

(А) Правая граница относительной сердечной тупости образована правым предсердием
(Б) Левая граница относительной сердечной тупости образована левым желудочком
(В) Верхняя граница относительной сердечной тупости образована конусом лёгочной артерии и ушком левого предсердия
(Г) Левая граница относительной сердечной тупости образована правым желудочком
(Д) Правая граница относительной сердечной тупости образована сосудистым пучком и правым желудочком

66. Какие жалобы характерны для больных с заболеванием лёгких?

(А) Кашель
(Б) Боль в грудной клетке, связанная с актом дыхания
(В) Одышка, приступы удушья
(Г) Кровохарканье
(Д) Частое болезненное мочеиспускание

67. Выберите правильные утверждения относительно оценки громкости шума.

(А) Непостоянный, едва слышимый шум над сердцем соответствует 1 баллу громкости
(Б) Громкий шум без дрожания грудной стенки соответствует 2 баллам громкости
(В) Постоянный громкий шум соответствует 3 баллам интенсивности
(Г) Громкий шум, выслушиваемый через ладонь, соответствует 4 баллам интенсивности
(Д) Громкий шум, выслушиваемый в любой точке грудной клетки, но не выслушиваемый вне грудной клетки, соответствует 5 баллам громкости

68. Какие факторы относят к факторам риска заболеваний печени?

(А) Переливание крови
(Б) Курение
(В) Злоупотребление алкоголем
(Г) Внутривенное введение наркотиков
(Д) Переохлаждение

69. При каких заболеваниях лёгких возможно появление кровохарканья?

(А) Долевая пневмония
(Б) Бронхоэктатическая болезнь
(В) Инфаркт легкого
(Г) Бронхиальная астма
(Д) Экссудативный плеврит

70. Что характерно для функционального шума над областью сердца?

(А) Изменяется по звучности, особенно при изменении положения тела, при дыхании
(Б) По громкости обычно оценивается на I–2 балла
(В) Встречается часто у молодых людей и детей
(Г) Обусловлен увеличением вязкости крови и уменьшением скорости кровотока

(Д) Выслушивается при врожденном пороке сердца

71. При каких состояниях могут возникать боли в грудной клетке?

(А) Поражеиие плевры
(Б) Патология самой грудной клетки — межрёберная невралгия
(В) Нарушение целостности костной основы (переломы, метастазы опухоли)
(Г) Заболевания кроветворных органов (лейкозы)
(Д) Заболеваниях других органов (сердце)

72. Какое утверждение относительно *pulsus differens* неверно?

(А) Это запаздывание пульса на одной из рук или его различная величина
(Б) Его наблюдают при митральном стенозе
(В) Возникает в результате механического сдавления подключичной артерии
(Г) Его наблюдают при аневризме дуги аорты
(Д) Он не зависит от сердечной деятельности и состояиия сосудистой системы

73. Какой метод наиболее надёжен для подтверждения стеноза коронарных артерий?

(А) ЭКГ
(Б) ЭКГ с дозированной физической нагрузкой
(В) Сцинтиграфия после физической нагрузки
(Г) Коронароангиография
(Д) Мониторирование ЭКГ по Холтеру

74. К основным дыхательным шумам при аускультации лёгких у здорового человека относят:

(А) шум трения плевры
(Б) амфорическое дыхание
(В) везикулярное дыхание
(Г) бронхиальное дыхание над трахеей, гортанью, крупными бронхами
(Д) крепитацию

75. Выберите верные утверждения.

(А) Дефицит пульса определяют как разницу между ЧСС и пульсом, он характерен для мерцательной аритмии
(Б) Скачущий, высокий *pulsus celler et altus* характерен для недостаточности клапанов аорты
(В) Медленный вялый, малого наполнения *pulsus tardus et parvus* характерен для стеноза устья аорты
(Г) Напряжённый твёрдый *pulsus durus* соответствует низкому АД
(Д) Малый мягкий *pulsus filiformis* соответствует высокому АД

76. Какие жалобы предъявляют больные с циррозом печени?

(А) Увеличение живота в объёме
(Б) Носовые кровотечения
(В) Кровохарканье
(Г) Выраженная слабость
(Д) Диарея

77. Какие аускультативные феномены выступают свидетельством патологического процесса в лёгких?

(А) Жёсткое дыхание
(Б) Пуэрильное дыхание
(В) Бронхиальное дыхание над долеи лёгкого
(Г) Везикулярное дыхание
(Д) Удлинённый выдох

78. Выслушивание артерий проводят в следующих областях:

(А) сонную артерию выслушивают над ключицей
(Б) подключичную — у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы
(В) бедренную — под пупартовой связкой
(Г) почечную — в околопупочной области слева и справа
(Д) подколенную — в подколенной ямке

79. Какое проявление не характерно для инфаркта миокарда?

(А) Длительный ангинозный приступ
(Б) Кардиогенный шок
(В) Выпот в плевральную полость
(Г) Отёк лёгкого
(Д) Нарушение ритма и проводимости

80. Что может служить причиной ослабления везикулярного дыхания?

(А) Скопление жидкости в плевральных полостях
(Б) Утолщение плевры
(В) Наличие воздуха в плевральной полости
(Г) Ателектаз
(Д) Повышение эластичности лёгочной ткани

81. Выберите неверные утверждения.

(А) АД — давление, которое оказывает кровь на стенки сосудов
(Б) Разность между максимальным и минимальным АД называется базальным давлением
(В) Основное АД — низкое АД, регистрируемое утром, натощак, в период пребывания человека в постели, сразу после сна
(Г) Величина АД зависит от сердечного выброса, минутного объёма крови и ОПСС
(Д) У здорового человека АД не превышает 140/90 мм рт.ст.

82. По каким признакам (стигмам) можно сделать заключение о хронической алкогольной интоксикации?

(А) Контрактура Дюпюитрена
(Б) Акроцианоз
(В) Полиневропатия
(Г) Множественные телеангиэктазии
(Д) Гинекомастия

83. Какое утверждение в отношении вазоспастической стенокардии неверно?

(А) Возникновение в результате спазма коронарных артерий
(Б) Более частое развитие у курящих мужчин
(В) Более частое развитие в ночное время, в покое
(Г) Снижение переносимости физической нагрузки
(Д) Купирование нитроглицерином

84. Что позволяет выявить перкуссия живота?

(А) Громкий тимпанический звук над желудком, кишечником
(Б) Свободную или осумкованную жидкость в брюшной полости
(В) Перистальтику кишечника
(Г) Шум трения брюшины
(Д) Увеличение печени, селезёнки

85. Какой ЭКГ-признак не характерен для инфаркта миокарда?

(А) Снижение вольтажа зубца R
(Б) Широкий (более 3 мм) и глубокий зубец Q
(В) Приподнятый дугообразный сегмент ST
(Г) Равнобедренный, с острой вершиной, отрицательный зубец T
(Д) Единичные желудочковые экстрасистолы

86. При оценке состояния вен нельзя обнаружить:

(А) расширение вен кожи на передней грудной стенке при окклюзии верхней полой вены
(Б) расширение вен на коже нижней части живота при поражении нижней полой вены
(В) увеличение объёма голени с одной стороны
(Г) экзему с трофическими язвами на коже голеней
(Д) отсутствие утомляемости ног, отёков

87. Что относят к внепечёночным проявлениям хронического гепатита?

(А) Синдром Рейно
(Б) Артралгии
(В) Миалгии
(Г) Васкулиты
(Д) Бронхообструктивный синдром

88. Сухие хрипы образуются:

(А) при разлипании стенок альвеол на высоте вдоха
(Б) при набухании слизистой оболочки бронхов и сужении их просвета
(В) при спазме мелких бронхов
(Г) при прохождении воздуха через бронхи с жидким секретом
(Д) при прохождении воздуха через бронхи с вязкой мокротой

89. Анализ ЭКГ не позволяет выявить:

(А) правильность сердечного ритма
(Б) гипертрофию предсердий и желудочков
(В) дилатацию желудочков
(Г) нарушение проводимости
(Д) очаги ишемии и некроза в миокарде

90. Что является наиболее редкой причиной развития гепатита?

(А) Алкоголь
(Б) Вирусы
(В) Грибы
(Г) Наследственные аномалии
(Д) Иммунные нарушения

91. Звонкие влажные хрипы:

(А) возникают в бронхах при наличии в них жидкого экссудата
(Б) выслушиваются при воспалении слизистой оболочки бронхов
(В) выслушиваются при застойных явлениях в малом круге кровообращения
(Г) выслушиваются при пневмонии
(Д) изменяют характер или исчезают при покашливании

92. Какие утверждения в отношении холтеровского мониторирования неверны?

(А) Позволяет выявить преходящие нарушения ритма
(Б) Позволяет оценить эффективность антиаритмической терапии
(В) Помогает диагностировать ишемию миокарда
(Г) Его не назначают при обмороках. головокружении
(Д) Его проводят в покое, в течение 12 ч

93. Какие лабораторные признаки могут указывать на поражение печени?

(А) Увеличение активности АЛТ и АСТ
(Б) Гиперкалиемия
(В) Гипербилирубинемия
(Г) Гипергаммаглобулинемия
(Д) Снижение содержания тромбоцитов

94. Что характерно для крепитации?

(А) Выслушивается в обе фазы дыхательного цикла
(Б) Выслушивается только на высоте вдоха
(В) Возникает в альвеолах при наличии в них небольшого количества экссудата
(Г) Не изменяется после откашливания
(Д) Усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку

95. Что не позволяет оценить ЭхоКГ?

(А) Размеры камер сердца
(Б) Толщину межжелудочковой перегородки
(В) Фракцию выброса левого желудочка
(Г) Градиент давления через нормальное отверстие
(Д) Регургитацию крови через клапанные отверстия

96. Какие проявления не характерны для портальной гипертензии?

(А) Наличие варикозного расширения вен пищевода и желудка
(Б) Спленомегалия
(В) Гепатомегалия
(Г) Увеличение диаметра воротной вены
(Д) Асцит

97. Что неверно в отношении синдрома гипервоздушности лёгочной ткани?

(А) Развивается на фоне длительно существующего затруднения выдоха (выдох удлинён)
(Б) Типично повышение остаточного объёма лёгких
(В) Характерна бочкообразная форма грудной клетки
(Г) Сопровождается увеличением дыхательной экскурсии нижнего края лёгких
(Д) Типичны ослабление голосового дрожания, коробочный перкуторный звук

98. Положение больного с приподнятым изголовьем характерно для:

(А) недостаточности по большому кругу кровообращения
(Б) недостаточности по малому кругу кровообращения

(В) дыхательной недостаточности по рестриктивному типу
(Г) нарушения диффузии (альвеолярно-капиллярного блока)
(Д) недостаточности по обоим кругам кровообращения с приступами сердечной астмы

99. Какие жалобы характерны для заболеваний желудка?

(А) Боль в подложечной области
(Б) Вздутие живота
(В) Отрыжка
(Г) Изменение аппетита
(Д) Чувство жжения и боль в языке

100. Какое утверждение в отношении шума трения плевры неверно?

(А) Образуется при тренни изменённых плевральных листков друг о друга
(Б) Выслушивается одинаково на вдохе и выдохе
(В) Не меняется при кашле
(Г) Определяется при пальпации грудной клетки
(Д) Выслушивается только на выдохе

101. Что может возникать как осложнение портальной гипертензии?

(А) Прямокишечное кровотечение
(Б) Развитие «шунтовой» печёночной энцефалопатии
(В) Разрыв воротной вены
(Г) Системная артериальная гипертензия
(Д) Кровотечение из вен пищевода

102. Какие утверждения в отношении плевральной пункции верны?

(А) Плевральную пункцию проводят с диагностической и лечебной целями
(Б) Прокол грудной стенки производят для введения ЛС
(В) Пункцию проводят по задней подмышечной линии в седьмом межреберье по верхнему краю ребра
(Г) Жидкость может быть воспалительной и невоспалительной
(Д) Плевральная пункция показана при сухом плеврите

103. Какой микроорганизм выступает основным этиологическим фактором ревматизма?

(А) Пневмококк
(Б) Зеленящий стафилококк
(В) β-Гемолитический стрептококк
(Г) Кишечная палочка
(Д) Хламидии

104. Что такое гиперспленизм?

(А) Врождённый порок развития селезёнки
(Б) Сочетание цитопении с возможным увеличением селезёнки
(В) Увеличение селезёнки в сочетании с цитопенией
(Г) Обязательное увеличение селезёнки в сочетании с лейкоцитозом
(Д) Увеличение селезёнки у больных гепатитом

105. Что не служит признаками наличия выпота в плевральной полости?

(А) Одышка
(Б) Резкое притупление перкуторного звука
(В) Влажные звучные хрипы
(Г) Ослабление голосового дрожания
(Д) Отсутствие дыхательных шумов

106. Что служит наиболее надёжным доказательством наличия у больного ревматизма?

(А) Частые ангины
(Б) Полиартрит в анамнезе
(В) Наличие митрального стеноза
(Г) Длительное увеличение СОЭ
(Д) Повыщение уровня С-реактивного белка

107. Какие отклонения в общем анализе крови у больных с циррозом печени наблюдают наиболее часто?

(А) Тромбоцитоз
(Б) Тромбоцитопения
(В) Эритроцитоз
(Г) Лейкопения
(Д) Эозинофилия

108. Что характерно для гидроторакса?

(А) Наличие тупого перкуторного звука
(Б) Содержание белка в плевральной жидкости 1%
(В) Развитие при пневмонии
(Г) Клеточные элементы представлены лимфоцитами, эозинофилами, нейтрофилами
(Д) Отрицательная проба Ривальта

109. Что нельзя считать проявлением острой ревматической лихорадки?

(А) Кардит
(Б) Стенокардию
(В) Лихорадку
(Г) Полиартрит
(Д) Хорею

110. Какие лабораторные признаки свидетельствуют о нарушении синтетической функции печени?

(А) Гипокалиемия
(Б) Гиперхолестеринемия
(В) Снижение концентрации в крови альбумина
(Г) Снижение содержания в крови гемоглобина
(Д) Снижение содержания в крови протромбина

111. Каковы основные клинические проявления сухого плеврита?

(А) Нарастающая одышка
(Б) Острая боль в грудной клетке, связанная с актом дыхания
(В) Сухой кашель
(Г) Тупой перкуторный звук
(Д) Шум трения плевры

112. Какие лабораторные данные не относят к признакам острой ревматической лихорадки?

(А) Увеличение СОЭ
(Б) Повышение в крови содержания α_2- и γ-глобулинов
(В) Повышение титров антистрептококковых АТ
(Г) Повышение содержания С-реактивного белка
(Д) Тромбоцитопения

113. Что характерно для надпечёночной желтухи?

(А) Повышение в основном прямого билирубина
(Б) Спленомегалия
(В) Ретикулоцитоз
(Г) Повышение в основном непрямого билирубина
(Д) Обесцвечивание стула

114. Что не возникает как осложнение инфаркта миокарда?

(А) Аневризма сердца
(Б) Печёночно-клеточная недостаточность
(В) Синдром Дресслера
(Г) Тромбоэмболии различной локализации
(Д) Желудочно-кишечное кровотечение

115. Что характерно для плеврального экссудата?

(А) Относительная плотность плевральной жидкости более 1,018
(Б) Содержание белка в плевральной жидкости более 30 г/л
(В) Появление при сердечной недостаточности
(Г) Положительная проба Ривальта
(Д) Наличие ЛДГ в плевральной жидкости

116. Какие признаки поражения суставов характерны для ревматизма?

(А) Мигрирующий доброкачественный полиартрит крупных суставов
(Б) Начало суставного синдрома с поражения суставов большого пальца стопы
(В) Поражение мелких суставов кистей
(Г) Суставной синдром приводит к развитию деформаций суставов
(Д) Суставной синдром сопровождается развитием митрального стеноза

117. Какой из нижеперечисленных ЭКГ-признаков имеет наибольшее значение в диагностике активного ревмокардита?

(А) Предсердная экстрасистолия
(Б) Удлинение интервала P–Q

(В) Уширение и деформация комплекса QRS
(Г) Появление патологического зубца Q
(Д) Подъём сегмента ST выше изолинии в отведениях II, III, aVF

118. Повышение каких ферментов является маркёром цитолиза гепатоцитов?

(А) АЛТ
(Б) МВ-фракция КФК
(В) АСТ
(Г) Амилаза
(Д) Холинэстераза

119. При каких состояниях образуются геморрагические экссудаты?

(А) Травмы грудной клетки
(Б) Туберкулёз
(В) Злокачественные новообразования плевры
(Г) Пневмококковые пневмонии
(Д) Хронический бронхит

120. Как смещаются границы относительной сердечной тупости при митральном стенозе?

(А) Влево
(Б) Вверх и вправо
(В) Вверх и влево
(Г) Вправо и влево
(Д) Вправо

121. Укажите клинические признаки начальных стадий печёночной энцефалопатии.

(А) Инверсия сна
(Б) Кома
(В) Хлопающий тремор (астериксис)
(Г) Головная боль
(Д) Дисфория

122. Какие синдромы развиваются при пневмонии?

(А) Синдром бронхолёгочной инфекции
(Б) Синдром бронхиальной обструкции
(В) Синдром очаговой инфильтрации в лёгком
(Г) Пикквикский синдром
(Д) Хроническое лёгочное сердце

123. Выберите наиболее характерный пальпаторный симптом при митральном стенозе.

(А) Систолическое дрожание над верхушкой сердца
(Б) Систолическое дрожание над аортой
(В) Диастолическое дрожание над верхушкой сердца
(Г) Диастолическое дрожание над аортой
(Д) Диастолическое дрожание над аортой и верхушкой

124. Какие инструментальные исследования обязательны при подозрении на цирроз печени?

(А) ФЭГДС
(Б) УЗИ брюшной полости
(В) Ирригоскопия
(Г) Ангиография
(Д) Сцинтиграфия печени

125. Что характерно для синдрома бронхиальной обструкции?

(А) Удлинённый выдох
(Б) Сухие хрипы
(В) Индекс Тиффно менее 70%
(Г) Синдром всегда развивается у больных с абсцессом лёгкого
(Д) Сниженные показатели пикфлоуметрии

126. Какой симптом, выявляемый при осмотре, не может быть обнаружен при патологии сердца?

(А) Акроцианоз
(Б) Ксантелазмы
(В) Геморрагические высыпания на коже конечностей
(Г) Варикозно расширенные вены нижних конечностей
(Д) Избыточное развитие подкожной жировой клетчатки

127. Какой аускультативный признак наиболее характерен для митрального стеноза?

(А) Тон открытия митрального клапана
(Б) Ослабление I тона на верхушке
(В) Ослабление II тона над клапаном аорты

(Г) Акцент II тона над аортой
(Д) Ослабление II тона над лёгочной артерией

128. Что имеет значение в развитии асцита при заболеваниях печени?

(А) Портальная гипертензия
(Б) Нарушение свёртывания крови
(В) Изменения ренин-альдостероновой системы
(Г) Гипербилирубинемия
(Д) Гипоальбуминемия

129. Какой микроорганизм наиболее часто выступает возбудителем внебольничной пневмонии?

(А) Стафилококк
(Б) Пневмококк
(В) Кишечная палочка
(Г) Клебсиелла
(Д) Легионелла

130. Какие аускультативные признаки характерны для митрального стеноза?

(А) Усиленный I тон на верхушке
(Б) Тон открытия митрального клапана
(В) Диастолический шум на верхушке
(Г) Систолический шум на верхушке
(Д) Акцент II тона во втором межреберье справа от грудины

131. Какие микроорганизмы могут быть возбудителями атипичной пневмонии?

(А) Микобактерии туберкулёза
(Б) Микоплазмы
(В) Хламидии
(Г) Грибы
(Д) Легионеллы

132. Какие признаки не свойственны для митрального стеноза?

(А) Смещение границ сердца вверх и вправо
(Б) Отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса
(В) Диастолическое дрожание на верхушке сердца
(Г) Хлопающий I тон на верхушке
(Д) Диастолический шум в точке Боткина—Эрба

133. Какие факторы предрасполагают к развитию пневмоний?

(А) Пожилой возраст
(Б) Наличие сопутствующих заболеваний
(В) ХОБЛ
(Г) Снижение иммунологической реактивности организма
(Д) Нарушение глотания, поперхивание

134. Какие утверждения в отношении митрального стеноза неверны?

(А) Раннее развитие сердечной недостаточности по малому кругу кровообращения
(Б) Хороший эффект от лечения сердечными гликозидами
(В) Развитие лёгочной гипертензии
(Г) Частое развитие мерцательной аритмии
(Д) Основной метод лечения — митральная комиссуротомия

135. Что характерно для долевой пневмонии?

(А) Острое начало заболевания с ознобом, повышением температуры тела
(Б) Плевральные боли
(В) Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
(Г) Отсутствие дыхательных шумов
(Д) Крепитация

136. Какие проявления и осложнения не характерны для митрального стеноза?

(А) Мерцательная аритмия
(Б) Кровохарканье
(В) Стенокардия
(Г) Тромбоэмболии различной локализации
(Д) Лёгочная гипертензия

137. Что характерно для аутоиммунного гепатита?

(А) Молодой возраст
(Б) Преобладание лиц мужского пола
(В) Незначительное повышение активности аминотрансфераз

(Г) Частое развитие внепечёночных проявлений
(Д) Гипергаммаглобулинемия

138. Что характерно для прогрессирующей стенокардии?

(А) Учащение приступов ангинозных болей
(Б) Увеличение употребления нитроглицерина в течение суток
(В) Хорошая переносимость физической нагрузки
(Г) Уменьшение класса стенокардии
(Д) Появление стойкой депрессии сегмента ST

139. Что способствует развитию внутрибольничной пневмонии?

(А) Колонизация дыхательных путей «больничной» микрофлорой
(Б) Оперативные вмешательства
(В) Искусственная вентиляция лёгких
(Г) Длительная иммобилизация
(Д) Коматозное состояние

140. Какие утверждения в отношении сердечной астмы верны?

(А) Приступ удушья
(Б) Хроническое ощущение нехватки воздуха
(В) Острая левожелудочковая недостаточность
(Г) Развитие в ночное время
(Д) Возникновение в результате малого притока крови к лёгким

141. Что характерно для холестаза?

(А) Повышение содержания в крови непрямого билирубина
(Б) Повышение содержания в крови холестерина
(В) Повышение активности щелочной фосфатазы
(Г) Повышение содержания в моче уробилиногена
(Д) Снижение содержания в моче билирубина

142. Какие состояния могут выступать осложнениями пневмонии?

(А) Респираторный дистресс-синдром взрослых
(Б) Инфекционно-токсический шок
(В) ТЭЛА
(Г) Дыхательная недостаточность
(Д) Плевральный выпот

143. Что позволяют выявить при хронической сердечной недостаточности дополнительные методы исследования?

(А) Расширение левого желудочка, снижение фракции выброса менее 50% при ЭхоКГ
(Б) Расширение корней лёгкого, усиление сосудистого рисунка, рентгенологически — выпот
(В) Магнезиальное время 20 сек и более
(Г) Блокаду ножек пучка Гиса на ЭКГ как проявление сердечной недостаточности
(Д) Снижение индекса Тиффно до 40%

144. Какие вирусные Аг и АТ к ним выступают маркёрами репликации вируса гепатита В?

(А) HBV-ДНК
(Б) HB_c-Ag
(В) HB_s-Ag
(Г) HBV-РНК
(Д) Анти-HB_c-IgG

145. Что характерно для инфекционно-зависимой бронхиальной астмы?

(А) Начало болезни в любом возрасте
(Б) Нарастание бронхиальной обструкции при обострениях бронхолёгочной инфекции
(В) Характерно сочетание с ожирением
(Г) Во время обострения необходима антибиотикотерапия с учётом высеянной микрофлоры
(Д) Приступы удушья возникают только при физической нагрузке

146. Какое состояние не может быть причиной развития митральной недостаточности?

(А) Ревматизм
(Б) Пролапс митрального клапана
(В) Кальцификация митрального кольца при ИБС
(Г) Травма, инфекционный эндокардит
(Д) Хронический бронхит

147. Какие признаки обнаруживают в анализах мокроты у больных бронхиальной астмой?

(А) Эозинофилия
(Б) Кристаллы Шарко–Ляйдена
(В) Спирали Куршманна
(Г) Тельца Жолли, кольца Кэбота
(Д) Атипичные клетки

148. Что характерно для митральной недостаточности?

(А) Неполное прикрытие митральных створок во время систолы левого желудочка
(Б) Регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы
(В) Редкое сочетание с митральным стенозом
(Г) Развитие при синдроме Марфана
(Д) Частое развитие изолированной ревматической митральной недостаточности

149. Что не характерно для приступа бронхиальной астмы?

(А) Удлинение выдоха
(Б) Снижение индекса Тиффно
(В) Затруднённое выделение мокроты
(Г) Эффект от введения β_2-адреномиметиков
(Д) Влажные звонкие хрипы

150. Что не характерно для атопической бронхиальной астмы?

(А) Развитие в молодом возрасте
(Б) Генетическая предрасположенность
(В) Повышение содержания в крови IgE
(Г) Эозинофилия крови
(Д) Чёткая связь с бронхолёгочной инфекцией

151. Как смещается граница относительной сердечной тупости при аортальном стенозе?

(А) Влево
(Б) Вверх и влево
(В) Вверх и вправо
(Г) Вправо
(Д) Влево и вправо

152. Какое состояние не может возникать как осложнение бронхиальной астмы?

(А) Эмфизема лёгких
(Б) ТЭЛА
(В) Дыхательная недостаточность обструктивного типа
(Г) Астматнческий статус
(Д) Гипоксемическая кома

153. Что выявляют при обследовании больного с аортальным стенозом?

(А) Дополнительную пульсацию слева у грудины
(Б) Верхушечный толчок смещён кнаружи и вниз
(В) Систолическое дрожание во втором межреберье справа
(Г) Повышение систолического и пульсового АД
(Д) Нитевидный пульс

154. Что не характерно для астматического статуса?

(А) Непродуктивный кашель
(Б) Наличие «немого лёгкого»
(В) Отсутствие эффекта от введения β_2-адреностимуляторов
(Г) Правосторонний гидроторакс
(Д) Тахипноэ

155. Какие аускультативные признаки характерны для стеноза устья аорты?

(А) Грубый систолический шум во втором межреберье справа
(Б) Систолический шум над аортой проводится на обе сонные артерии
(В) I тон над верхушкой усилен
(Г) II тон на аорте ослаблен или отсутствует
(Д) Диастолический шум в точке Боткина–Эрба

156. Какие факторы способствуют развитию хронического бронхита?

(А) Загрязнение окружающей среды различными поллютантами
(Б) Куренне
(В) Лёгочные ннфекции
(Г) Дефицит α_1-антитрипсина
(Д) Стрессовые ситуации

157. Какие ЭКГ-признаки выявляют при стенозе устья аорты?

(А) Мерцательную аритмию
(Б) Гипертрофию левого желудочка
(В) Блокаду левой ножки пучка Гиса
(Г) Гипертрофию левого предсердия
(Д) Синусовую тахикардию

158. Что характерно для обострения хронического бронхита?

(А) Усиление кашля
(Б) Гнойная мокрота
(В) Повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ
(Г) Удлинённый выдох, сухие хрипы
(Д) Бронхиальное дыхание

159. Какое состояние не может выступать причиной аортальной недостаточности?

(А) Ревматизм
(Б) Инфекционный эндокардит
(В) Деформирующий остеоартроз
(Г) Сифилис
(Д) Болезнь Марфана

160. Какие факторы способствуют развитию эмфиземы лёгких?

(А) Длительный кашель
(Б) Дефицит α_1-антитрипсина
(В) Пожилой возраст
(Г) Профессия исполнителя на духовых инструментах
(Д) Употребление алкоголя

161. Какие проявления не характерны для недостаточности аортального клапана?

(А) Длительное бессимптомное течение
(Б) Стенокардия
(В) Ранее развитие сердечной недостаточности
(Г) Бледность кожных покровов
(Д) Усиленная пульсация шейных и других периферических артерий

162. Какие симптомы характерны для эмфиземы лёгких?

(А) Одышка
(Б) Опущение нижней границы легких
(В) Снижение ЖЁЛ, минутной вентиляции легких, повышение остаточного объёма лёгких
(Г) Выраженный центральный цианоз
(Д) Паралитическая грудная клетка

163. Выберите наиболее характерные симптомы аортальной недостаточности.

(А) Мягкий убывающий диастолический шум над аортой с максимальной интенсивностью в точке Боткина–Эрба
(Б) Ослабление или отсутствие II тона во втором межреберье справа от грудины
(В) Диастолический шум над верхушкой сердца
(Г) Повышение систолического и снижение диастолического АД
(Д) Скорый и высокий пульс

164. Что характерно для прорыва абсцесса лёгкого в дренирующий бронх?

(А) Нормализация температуры тела
(Б) Появление большого количества зловонной мокроты с прожилками крови
(В) Нарастание лейкоцитоза в крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
(Г) Нарастание признаков интоксикации
(Д) Горизонтальный уровень жидкости в полости абсцесса рентгенологически

165. Выберите наиболее частого возбудителя инфекционного эндокардита.

(А) Зеленящий стрептококк
(Б) Стафилококк
(В) Пневмококк
(Г) Клебсиелла
(Д) Хламидии

166. Процесс абсцедирования в лёгких характерен для пневмоний, вызванных:

(А) стафилококком, стрептококком
(Б) вирусами

(В) клебсиеллой
(Г) легионеллой
(Д) грибами

167. Какое утверждение неверно в отношении синдрома лёгочного уплотнения?

(А) Развивается у больных с пневмонией
(Б) Голосовое дрожание, бронхофония усилены
(В) При перкуссии тупой звук
(Г) При рентгенологическом исследовании — наличие полости
(Д) Бронхиальное дыхание при аускультации

168. Какие состояния могут выступать осложнениями абсцесса лёгких?

(А) Дыхательная недостаточность
(Б) Кровотечение
(В) Эмпиема плевры
(Г) Рак лёгкого
(Д) ТЭЛА

169. В какой ситуации при инфекционном эндокардите поражается трёхстворчатый клапан?

(А) У больных, находящихся на хроническом гемодиализе
(Б) У наркоманов, применяющих наркотики внутривенно
(В) У больных с ревматическими пороками сердца
(Г) У больных с врождёнными пороками сердца
(Д) После хирургических манипуляций в полости рта

170. Какие лабораторные изменения наиболее характерны для инфекционного эндокардита?

(А) Анемия
(Б) Увеличение СОЭ
(В) Высокий титр антистрептококковых АТ
(Г) Гипопротеинемия
(Д) Гипогаммаглобулинемия

171. Какое утверждение в отношении абсцесса лёгкого верно?

(А) Это некроз лёгочной ткани в результате её нагноения
(Б) Его формированию способствует закупорка бронха
(В) Может развиться у больных с тромбофлебитом, инфекционным эндокардитом, поддиафрагмальным абсцессом
(Г) Его развитию способствуют алкоголизм, пожилой, старческий возраст
(Д) При прорыве в плевральную полость характерно улучшение состояния

172. Какое состояние не может осложнять течение инфекционного эндокардита?

(А) Инфаркт селезёнки
(Б) Цирроз печени
(В) Острое нарушение мозгового кровообращения
(Г) Сердечная недостаточность
(Д) ОПН

173. Какие заболевания приводят к развитию хронического лёгочного сердца?

(А) Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких
(Б) Хронический обструктивный бронхит
(В) Пикквикский синдром
(Г) Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая, тяжёлого течения
(Д) Очаговая пневмония

174. В каких ситуациях не наблюдают симптоматическую артериальную гипертензию?

(А) Коарктация аорты
(Б) Заболевание почек диффузного характера
(В) Атеросклеротическое поражение почечной артерии
(Г) Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия
(Д) Первичный гиперальдостеронизм

175. Выберите признаки, при наличии которых делают заключение о злокачественном течении артериальной гипертензии.

(А) Стабильно высокое АД
(Б) Микроальбуминурия

(В) Прогрессирующая почечная недостаточность
(Г) Отёк соска зрительного нерва, кровоизлияния на глазном дне
(Д) Частые гипертонические кризы

176. Какому ребру по лопаточной линии соответствует нижняя граница лёгкого?

(А) VII
(Б) VIII
(В) IX
(Г) X
(Д) VI

177. Что не выступает фактором риска атеросклероза?

(А) Дефицит массы тела
(Б) Сахарный диабет
(В) Гиперлипидемия
(Г) Артериальная гипертензия
(Д) Курение

178. Какие факторы относятся к лёгочным защитным механизмам?

(А) Кашлевой рефлекс
(Б) Бронхиальный лаваж
(В) Дефицит α_1-антитрипсина
(Г) IgA, IgG
(Д) Факторы гуморального и клеточного иммунитета

179. Какие липиды крови не оказывают атерогенного действия?

(А) ЛПНП
(Б) ЛПОНП
(В) ЛПВП
(Г) Холестерин
(Д) Триглицериды

180. Что не может быть клиническим проявлением атеросклероза?

(А) Стенокардия
(Б) Инфаркт миокарда
(В) Перемежающаяся хромота
(Г) Вазоренальная артериальная гипертензия
(Д) Ревмокардит

181. Каковы осложнения лечения глюкокортикоидами?

(А) Гипергликемия
(Б) Остеопороз
(В) Активация очагов инфекции
(Г) Язвы желудка
(Д) Похудание

182. Какие признаки характеризуют гипертрофию левого желудочка?

(А) Развивается у больных с гипертонической болезнью
(Б) Смещение верхушечного толчка влево
(В) На ЭКГ высокий (более 2,5 мм) заострённый зубец P в отведениях II, III, aVF, зубец R в V_5 больше зубца R в V_4, сумма амплитуд зубца R в V_6 и зубца S в V_1 превышает 35 мм
(Г) Дилатация полости левого желудочка превалирует над гипертрофией по данным ЭхоКГ
(Д) Наличие гипертрофии левого желудочка — неблагоприятный прогностический фактор

183. Что характерно для хронической дыхательной недостаточности?

(А) Развивается у больных с хроническим обструктивным бронхитом
(Б) Проявляется одышкой
(В) При ней пациент занимает положение с возвышенным изголовьем
(Г) Вентиляционные нарушения возможны как по обструктивному, так и рестриктивному типу
(Д) Гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ

184. Какие утверждения о границах относительной сердечной тупости верны?

(А) Правая граница относительной сердечной тупости у здорового человека располагается в четвёртом межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины
(Б) Левая граница относительной сердечной тупости у здорового человека находится на 1 см кнутри от среднеключичной линии
(В) Левая граница относительной тупости сердца при митральном стенозе располагается по передней подмышечной линии
(Г) Верхняя граница относительной сердечной тупости у здорового че-

ловека располагается по нижнему краю III ребра
(Д) Правая граница относительной тупости сердца при недостаточности аортального клапана располагается по правому краю грудины

185. Какие мероприятия не включает профилактика атеросклероза?

(А) Диету с ограничением жиров животного происхождения, понижением суммарной калорийности пищи
(Б) Малоподвижный образ жизни
(В) Отказ от курения
(Г) Контроль содержания липидов крови
(Д) Контроль АД, гипергликемии

186. Какие состояния могут выступать причинами образования транссудата?

(А) Сердечная недостаточность
(Б) Цирроз печени
(В) Туберкулёз лёгких
(Г) Нефротический синдром
(Д) Травма

187. Какие утверждения в отношении заболеваний плевры верны?

(А) Плевральная полость в норме не содержит даже небольшого количества серозной жидкости
(Б) Жидкость выделяется париетальной плеврой
(В) Жидкость всасывается висцеральной плеврой
(Г) Избыточное накопление жидкости может быть связано с воспалительным процессом в плевре
(Д) Транссудат не связан с нарушением равновесия гидростатических и онкотических сил

188. Что характерно для рестриктивного типа дыхательной недостаточности?

(А) Развивается у больных с плевральным выпотом, кифосколиотической грудной клеткой
(Б) Уменьшение ЖЁЛ
(В) Увеличение минутной вентиляции лёгких
(Г) Уменьшение остаточного объёма лёгких
(Д) Снижение индекса Тиффно

189. Какие варианты нарушения целостности структур сердца возможны при инфаркте миокарда?

(А) Наружный разрыв сердца
(Б) Разрыв межжелудочковой перегородки
(В) Разрыв межпредсердной перегородки
(Г) Отрыв сосочковой мышцы
(Д) Разрыв коронарной артерии

190. Что позволяет выявить осмотр конечностей у больного с заболеванием сердца?

(А) Отёки стоп, голеней
(Б) Отёк одной из голеней
(В) Пальцы Гиппократа
(Г) Паукообразные пальцы рук, ног
(Д) Узелки Хебердена на дистальных суставах пальцев рук

191. Чем может быть обусловлено увеличение живота?

(А) Ожирением
(Б) Метеоризмом
(В) Асцитом
(Г) Спленомегалией
(Д) Пупочной грыжей

192. Какие аускультативные признаки характерны для митральной недостаточности?

(А) Ослабление II тона над аортой
(Б) Диастолический шум на верхушке сердца
(В) Дующий систолический шум на верхушке, проводящийся в подмышечную область
(Г) Усиление I тона над верхушкой
(Д) Усиление II тона над лёгочной артерией на поздних стадиях

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. А, Б, В, Г, Д
2. В
3. А, Б, В, Д
4. Д
5. А, Б, Д
6. А, Б, В, Д
7. Г
8. А, Б, В
9. А, Б, Г
10. В
11. Д
12. Г
13. А, В, Г, Д
14. А, Б, В
15. А, Б, В, Г
16. Д
17. А, Б, В, Г, Д
18. А, В, Д
19. А, Б, В, Г
20. А, В, Г, Д
21. А, Б, В, Д
22. Б, Г, Д
23. А, Б, В
24. А, Б
25. А, Б, В, Г
26. Д
27. А, В
28. В, Г
29. А, Б, Г
30. А, В, Г
31. А, В, Д
32. Г
33. А, Б, В, Г, Д
34. В
35. А, Б, В, Г
36. В
37. А, Б, В, Г
38. Г
39. А, Б, В, Д
40. А, Б, В, Г
41. Б, Г, Д
42. А, Б, В, Г, Д
43. А
44. А, Б, В, Д
45. А, Б, В, Г
46. А, В, Г
47. В
48. Д
49. А, В, Д
50. Б, В, Г
51. А, Б, В, Г
52. Г
53. А, Б, В, Д
54. А, В, Г, Д
55. А, Б, В
56. Г
57. Д
58. А, Б, Г
59. Б, В, Г
60. Д
61. А, Б, В
62. Г
63. В
64. А, Б, В, Г, Д
65. А, Б, В
66. А, Б, В, Г
67. А, Г, Д
68. А, В, Г
69. А, Б, В
70. А, Б, В
71. А, Б, В, Г, Д
72. Д
73. Г
74. В, Г
75. А, Б, В
76. А, Б, Г
77. А, В, Д
78. В, Г, Д
79. В
80. А, Б, В, Г
81. Б, В
82. А, В, Г, Д
83. Г, Д
84. А, Б, Д
85. Д
86. Д
87. А, Б, В, Г
88. Б, В, Д
89. В
90. В
91. А, Г
92. Г, Д
93. А, В, Г, Д
94. Б, В, Г
95. Г
96. В
97. Г
98. Б, Д
99. А, В, Г
100. Д
101. А, Б, Д
102. А, Б, В, Г
103. В
104. В
105. В
106. В
107. Б, Г
108. А, Б, Д
109. Б
110. В, Д
111. Б, В, Д
112. Д
113. Б, В, Г
114. Б
115. А, Б, Г, Д
116. А, Д
117. Б
118. А, В
119. А, Б, В
120. Б
121. А, В, Д
122. А, Б, В
123. В
124. А, Б
125. А, Б, В, Д
126. Г
127. А
128. А, В, Д
129. Б
130. А, Б, В
131. Б, В, Д
132. Д
133. Б, В, Г
134. А, Б, В, Г, Д
135. Б
136. А, Б, В, Д
137. В
138. А, Г, Д
139. А, В, Д
140. А, Б, В, Г, Д
141. Б, В, Г
142. А, Б, Г, Д
143. А, Б, В
144. А, Б
145. А, Б, Г
146. Д
147. А, Б, В
148. А, Б, Г
149. Д
150. Д
151. А
152. Б
153. Б, В
154. Г
155. А, Б, Г
156. А, Б, В, Г
157. Б, В, Г
158. А, Б, В, Г
159. В
160. А, Б, В, Г
161. В
162. А, Б, В, Г
163. А, Г, Д
164. А, Б, Д
165. А
166. А, В, Д
167. Г
168. А, Б, В
169. Б
170. А, Б, Г
171. А, Б, В, Г
172. Б
173. А, Б, В, Г
174. Г
175. А, В, Г
176. Г
177. А
178. А, Г, Д
179. В
180. Д
181. А, Б, В, Г
182. А, Б, В, Д
183. А, Б, Г
184. А, Б, Г
185. Б
186. А, Б, Г
187. Б, В, Г
188. А, Б, Г
189. А, Б, Г
190. А, В, Г
191. А, Б, В, Г
192. В, Д

НЕКОТОРЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (НОРМА)

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

- Гематокрит
  - Мужчины — 40,7–50,3%
  - Женщины — 36,1–44,3%
- Гемоглобин
  - Мужчины — 132–164 г/л
  - Женщины — 115–145 г/л
- Эритроциты
  - Мужчины — $4,5–5,5\times10^{12}$/л
  - Женщины — $3,7–4,7\times10^{12}$/л
- Цветной показатель — 0,85–1,05
- СОЭ
  - Мужчины — 1–10 мм/ч
  - Женщины — 2–15 мм/ч
- Общее число лейкоцитов — $3,8–9,8\times10^{9}$/л
- Лейкоцитарная формула
  - Палочкоядерные нейтрофилы — 1–6%
  - Сегментоядерные нейтрофилы — 47–72%
  - Лимфоциты — 18–37%
  - Моноциты — 3–11%
  - Эозинофилы — 0,5–5%
  - Базофилы — 0–1%
- Ретикулоциты — 0,5–1,5%
- Тромбоциты — $180–320\times10^{9}$/л

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Общий анализ мочи

- Соломенно-жёлтая
- Прозрачная
- Относительная плотность — 1,008–1,026
- pH — 4,5–8,0
- Эритроциты — 0–2 в поле зрения
- Лейкоциты — 0–3 в поле зрения (мужчины) и 0–6 в поле зрения (женщины)
- Цилиндры не определяются

Анализ мочи по Нечипоренко

- Эритроциты — менее 2000 в 1 мл
- Лейкоциты — менее 4000 в 1 мл

Анолиз мочи по Каковскому–Аддису

- Эритроциты — менее $1–2\times10^{6}$ в сутки
- Лейкоциты — менее $2–4\times10^{6}$ в сутки
- Цилиндры — до 2×10^{4} в сутки

БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

- С-реактивный белок — отрицательный
- Аланин аминотрансфераза — 1,7–11,3 МЕ/л
- Аспартат аминотрансфераза — 1,7–7,5 МЕ/л
- Белок, общий — 65–85 г/л
- Белок, фракции
  - альбумин — 54–65%
  - α_1 — 2–5%
  - α_2 — 7–13%
  - β — 8–15%
  - γ — 12–22%
- Билирубин, общий — 3,4–22,2 мкмоль/л
- Билирубин, прямой — 0–5,1 мкмоль/л
- Глюкоза плазмы натощак — 3,8–6,7 ммоль/л
- Железо общее — 14,3–28 мкмоль/л
- Индекс протромбиновый — 90–105%
- Калий, сыворотка — 3,4–5,3 ммоль/л
- Кальций, общий — 2,0–2,5 ммоль/л
- Кислота мочевая — 179–476 мкмоль/л
- Креатинин (в сыворотке)
  - Мужчины — 88–132 мкмоль/л
  - Женщины — 44–100 мкмоль/л
- Креатинфосфокиназа
  - Мужчины — 30–220 МЕ/л
  - Женщины — 20–170 МЕ/л
- Креатинфосфокиназа, МВ-фракция — 0–12 МЕ/л
- Лактат дегидрогеназа — 90–280 МЕ/л
- Мочевина (в сыворотке) — 2,5–8,32 ммоль/л
- Натрий, сыворотка — 130–157 ммоль/л
- Общая железосвязывающая способность сыворотки — 44,8–80,6 мкмоль/л
- Фибриноген — 2–4 г/л
- Холестерин — менее 5,2 ммоль/л

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Actinobacillus — грамотрицательные неподвижные овальные или палочковидные клетки. Паразиты и комменсалы человека, млекопитающих и птиц. Основные поражения у человека вызывает *A. actinimycetemcomitans*, входящая в состав нормальной микрофлоры ротовой полости. Инфекции, вызываемые актинобациллами, носят эндогенный характер. Так как подавляющее большинство инфекций реализуется в ассоциации с *A. israelii*, то и их проявления идентичны таковым при актиномикозах. Также зарегистрированы раневые инфекции, менингиты, остеомиелиты, эндокардиты (особенно при наличии протезов клапанов), а также поражения мочеполовой системы

Actinomyces — род неподвижных спорообразующих анаэробных или факультативно-анаэробных бактерий (семейство *Actinomycetaceae*), включающий грамположительные палочки неправильной формы, часто образующие нити. Характерно наличие серных гранул, образующихся при истинном ветвлении при формировании колоний мицелиального типа. Патогенны для человека и/или животных. Типовой вид — *A. bovis*

Aspergillus — род грибов-аскомицетов (леечная плесень), включает множество видов. *A. fumigatus* — возбудитель аспергиллёза

Blastomyces — род паразитических грибов из класса несовершенных грибов; некоторые виды вызывают бластомикозы человека

Borrelia — род спирохет, передающихся млекопитающим с укусами членистоногих; *B. burgdorferi* вызывает болезнь Лайма (хроническую трансмиссивную природно-очаговую инфекцию из группы иксодовых клещевых боррелиозов)

Brucella — род капсулированных неподвижных бактерий семейства *Brucellaceae*. Представлены мелкими, грамотрицательными, палочковидными или кокковидными клетками. Патогенны для человека и домашних животных, проникают в ткани; типовой вид — *B. melitensis*; вызывают бруцеллёз, который у животных проявляется инфекционными абортами, у человека — длительно протекающими инфекционными поражениями опорно-двигательной системы, нервной и половой систем

Campylobacter — род подвижных грамотрицательных, спирально изогнутых бактерий. Типовой вид — *C. fetus* — возбудитель кишечных заболеваний и инфекционных абортов у теплокровных. *C. jejuni* — основной этиологический агент кампилобактериозов (диарейного синдрома и «диареи путешественников»)

Candida — род повсеместно распространённых дрожжеподобных грибов. Типовой вид — *C. albicans* — входит в состав нормальной микрофлоры кишечника. При дисбактериозе способна выступать в качестве оппортунистического патогена с развитием локального или генерализованного кандидоза с системными поражениями в виде эндокардита, септицемии и менингита

Chlamydia — род грамотрицательных кокковидных бактерий, облигатных внутриклеточных паразитов. Типовой вид — *C. trachomatis* — возбудитель болезней группы уретрит–трахома–лимфогранулёма. *C. psittaci* — возбудитель пситтакоза. *C. pneumoniae* выступает возбудителем респираторных инфекций

Clostridium — род анаэробных спорообразующих подвижных грамположительных палочек. Включает ряд высокопатогенных видов, образующих экзотоксины, — *C. botulinum* (возбудитель ботулизма), *C. tetani* (возбудитель столбняка) и т.п.

Coxiella — род фильтрующихся микроорганизмов порядка *Rickettsiales*, включающий мелкие короткие палочки или кокковидные грамотрицательные клетки. Типовой вид — *C. burnetii* — возбудитель Q-лихорадки человека (зоонозная инфекция: у человека протекает как острое лихорадочное заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей)

Enterobacter — род грамотрицательных условно-патогенных подвижных бактерий. Выделяют из ЖКТ. Способны вызвать диареи, токсикоинфекции, у детей — гнойничковые инфекции и сепсис. Типовой вид — *E. cloacae*

Escherichia — род аэробных или факультативно-анаэробных бактерий, выделяемых из фекалий. Типовой вид — *E. coli* (кишечная палочка), обычный обитатель кишечника позвоночных и человека, широко распространена в природе, часто может вызывать урогенитальные инфекции и диареи (в основном у детей). Некоторые типы кишечной палочки обладают патогенными свойствами, вызывают энтерит, перитонит, цистит и другие заболевания

Haemophilus — род аэробных и факультативно-анаэробных мелких грамотрицательных бактерий, нуждающихся в крови для роста (гемоглобинофильные бактерии). Типовой вид — *H. influenzae* (палочка Пфайффера) — возбудитель респираторных инфекций, гнойного конъюнктивита и менингита, ранее этот микроорганизм считали возбудителем гриппа (*influenza*). *H. ducreyi* (палочка Дюкрея) — возбудитель мягкого шанкра (шанкроида)

Helicobacter pylori — грамотрицательная бактерия спиральной формы. Её фермент уреаза приводит к образованию аммиака, нейтрализующего кислую среду желудка. Микроорганизм высевают с поверхности слизистой оболочки желудка при пептических язвах и хронических гастритах

Histoplasma capsulatum — диморфный гриб, почвенный сапрофит. Ингаляция спор может привести к развитию гистоплазмоза

***HLA*-антигены** (Аг главного локуса, общие Аг лейкоцитов) — Аг, выделенные у человека из лейкоцитов и тромбоцитов, а также клеток многих других тканей. Совместимость по HLA-Аг имеет значение при аллотрансплантации, переливании крови и т.п.

Klebsiella — род грамотрицательных капсулированных бактерий, располагающихся одиночно либо короткими цепочками. Типовой вид — *K. pneumoniae* (палочка Фридлендера) — выделяют из ЖКТ теплокровных и микробных ассоциаций при различных инфекциях. Также клиническое значение имеет *K. ozenae* (палочка Абеля), возбудитель озены

Legionella — род грамотрицательных бактерий. Типовой вид — *L. pneumophila* — возбудитель «болезни легионеров»

Leptospira — род аэробных бактерий отряда *Spirochaetales*, включающий тонкие, плотно скрученные в спираль организмы; типовой вид *L. interrogans* представлен более чем 100 паразитирующими или сапрофитными серологическими вариантами

livedo (мраморная кожа) — патологическое состояние кожи, характеризующееся синевато-фиолетовой её окраской за счёт сетчатого или древовидного рисунка сосудов при пассивной гиперемии

Mycobacterium — род аэробных неподвижных грамположительных палочковидных бактерий семейства *Mycobacteriaceae*. Включает паразитические и сапрофитные виды. Типовой вид — *M. tuberculosis*

- ***M. avium-intracellulare*** — возбудитель пневмоний у лиц с выраженными иммунодефицитами
- ***M. leprae*** (палочка Хансена) — вид *M.*, облигатный паразит, возбудитель проказы
- ***M. tuberculosis*** (палочка Коха, туберкулезная палочка) — вид *M.* — возбудитель туберкулёза человека

Mycoplasma — род аэробных или факультативно-анаэробных грамотрицательных, не имеющих истинной клеточной стенки, но обладающих трёхслойной клеточной мембраной бактерий семейства *Mycoplasmataceae*. Некоторые виды патогенны для человека. Типовой вид — *M. mycoides*. *M. hominis* — вид *M.*, выделяемый из мочеполовых путей и прямой кишки человека

Neisseria — род аэробных или факультативно-анаэробных грамотрицательных диплококков с выпрямленными смежными краями (семейство *Neisseriaceae*). Типовой вид — *N. gonorrhoeae*

- ***N. meningitidis*** (менингококк) — вид *N.*, возбудитель менингококкового менингита. Серологически разделён на группы A, B, C и D по специфичности капсулярных полисахаридов

Parvovirus — род вирусов семейства *Parvoviridae*. Типичный парвовирус — парвовирус B19, вызывающий заболевание, приводящее к апластическим кризам, хронической анемии, инфекционной эритеме, водянке плода

Pityrosporum orbiculare — микроорганизм рода *Pityrosporum* (сем. *Cryptococcaceae*, класс несовершенных грибов), образующий круглые двухконтурные споры и короткие широкие нити мицелия; возбудитель отрубевидного лишая у человека

Proteus — род подвижных грамотрицательных бактерий, обитающих в фекальных или разлагающихся органических массах. Типовой вид — *P. vulgaris*

Pseudomonas — род подвижных грамотрицательных бактерий, распространенных в почве, пресной и морской воде. Некоторые виды патогенны для растений и животных. Типовой вид — *P. aeruginosa* — возбудитель синегнойной инфекции

Salmonella — род аэробных и факультативно-анаэробных грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*. Патогенны для людей и животных. Типовой вид — *S. choleraesuis*

- ***S. enteritidis*** (палочка Гартнера) — вид *S.*, вызывающий пищевые токсикоинфекции у человека
- ***S. pneumoniae*** (пневмококк) — возбудитель долевой пневмонии, менингита, синуситов и прочих инфекций
- ***S. pyogenes*** — пиогенный β-гемолитический стрептококк, вызывающий образование гнойных поражений и септицемий
- ***S. typhimurium*** (палочка мышиного тифа) — вид *S.*, вызывающий пищевые отравления у людей
- ***S. viridans*** — зеленящий α-гемолитический стрептококк. α-Стрептококк, образующий на плотных кровяных средах зоны α-гемолиза (неполный гемолиз, затрагивающий только строму эритроцитов с последующим позеленением или побурением зоны). Помимо зеленящего, α-гемолитическую активность проявляют *S. pneumoniae*, *S. mitis*, иногда *S. faecalis*

Serratia — род грамотрицательных подвижных бактерий-сапрофитов. Некоторые штаммы капсулированы. Типовой вид — *S. marcescens* — может вызывать пищевые токсикоинфекции либо бактериемии при использовании инфицированного инструментария.

Shigella — род неподвижных грамотрицательных палочек. Могут входить в состав микробных ассоциаций кишечника. Типовой вид — *S. dysenteriae* (палочка Шига–Крузе) — возбудитель дизентерии

Staphylococcus — род грамположительных бактерий, образующих характерные гроздья. Обитают на коже, в кожных железах, на поверхности слизистых оболочек теплокровных, а также пищевых продуктах. Типовой вид — *S. aureus*, вызывающий фурункулёз, пиемию, остеомиелит, нагноение ран и пищевые отравления

Streptococcus — род грамположительных бактерий семейства *Streptococcaceae*. Включает сферические или овоидные организмы, образующие пары или цепочки. Некоторые виды патогенны для человека. Типовой вид — *S. pyogenes*

Yersinia — род грамотрицательных бактерий, паразитов животных и человека. Типовой вид — *Y. pestis* (чумная палочка, палочка Китазато) — возбудитель чумы. *Y. enterocolitica* — возбудитель иерсиниоза

α-глобулины — фракция глобулинов сыворотки крови, состоящая из гликопротеидов и липопротеидов, обладающая наибольшей электрофоретической подвижностью (в сравнении с другими фракциями); белки, относящиеся к α-глобулинам, участвуют в транспорте липидов

α-фетопротеин (сывороточные эмбриональные глобулины) — глобулины, синтезируемые клетками эмбриональной печени и находящиеся в крови эмбриона; в сыворотке крови взрослого человека α-фетопротеин обнаруживают при печёночно-клеточном раке печени, тератобластоме яичка и яичника и некоторых других опухолях

β-глобулины — фракция глобулинов сыворотки крови, состоящая из гликопротеидов, липопротеидов и металлопротеидов (трансферрин, церулоплазмин), обладающая средней между фракциями α- и γ-глобулинов электрофоретической подвижностью

γ-глобулины — фракция иммуноглобулинов плазмы крови, содержащая большинство АТ, обладающая наименьшей (по сравнению с α- и β-глобулинами) электрофоретической подвижностью

аборт септический — аборт, осложнившийся развитием сепсиса (гематогенной диссеминацией бактерий и/или их токсинов из первичного очага)

абсцесс (гнойник, нарыв) — полость, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей и органов пиогенной мембраной

- **паратонзиллярный а.** (околоминдаликовый абсцесс, перитонзиллярный абсцесс) — абсцесс в околоминдаликовой

клетчатке в результате предшествующего флегмонозного воспаления

аденокарцинома (железистый рак) — злокачественная опухоль из железистого эпителия

акромегалия — заболевание, характеризующееся прогрессирующим увеличением размеров кистей, стоп, нижней челюсти, внутренних органов вследствие избыточной секреции соматотропина передней долей гипофиза

активатор тканевой плазминогена — одноцепочечный гликопротеин с молекулярной массой в 70 кД, синтезируемый клетками эндотелия; также продукт генной инженерии, вызывающий лизис тромбов, закупоривающих коронарные артерии (используют в терапии инфаркта миокарда)

альвеолит — воспаление группы альвеол лёгкого без поражения дыхательных путей

аллергический экзогенный а. — пневмокониоз, вызванный гиперчувствительностью вследствие повторного вдыхания органической пыли, спор некоторых видов грибов, некоторых ЛС (обычно расценивают как профессиональное заболевание)

фиброзирующие аа. — общий термин для группы заболеваний, характеризующихся диффузной воспалительной инфильтрацией альвеол, обратимым интерстициальным пневмонитом, прогрессирующим до диффузного лёгочного фиброза

амениорея — отсутствие менструаций в течение 6 мес и более

аменция — форма расстройства сознания с бессвязностью мышления, речи, движений

амилаза — один из группы амилолитических ферментов, расщепляющих крахмал, гликоген, родственные полисахариды, а также все α-1,4-глюканы; в клинической практике важно выявление амилазы в моче (амилазурии)

амилоид — химически разнообразные протеиды; однородные частицы, состоящие из слоёв фибрилл; встречаются в виде патологических отложений в стенках кровеносных сосудов, оболочках и строме органов (амилоидоз); химическая природа а. зависит от конкретной болезни

амилорея — выделение непереваренного крахмала с калом

анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при парентеральном поступлении в организм аллергена, характеризующаяся сокращением ГМК и расширением капилляров, вызванными высвобождением фармакологически активных веществ (гистамин, брадикинин, серотонин, медленно действующее вещество а. и др.); индуцируется взаимодействием аллергена с фиксированными на тучных клетках АТ класса IgE

ангина — воспаление горла любой природы (в том числе тонзиллит)

ангиография — рентгенография сосудов после введения в них рентгеноконтрастного вещества

ангиокардиография (вазокардиография, кардиоангиография, рентгеновазокардиография) — рентгенологическое исследование сердца и магистральных сосудов после введения в кровеносное русло контрастного вещества

ангиопульмонография (ангиопневмография) — рентгенологическое исследование сосудов малого круга кровообращения после введения в них контрастного вещества

ангиотензин — представитель семейства сосудосуживающих пептидов, образующихся из ангиотензиногена под действием ренина

а. I — декапептид, образующийся из ангиотензиногена под действием ренина; пептидил-дипептидаза (АПФ) отщепляет от а. I ещё два аминокислотных остатка, превращая его в физиологически активную форму а. II

а. II — октапептид, образующийся из а. I; сильное сосудосуживающее средство, стимулятор синтеза альдостерона

аневризма — локальное расширение просвета кровеносного сосуда или сердца вследствие патологических изменений их стенки или аномалий развития

расслаивающая а — расщепление или расслоение артериальной стенки при прохождении крови через разрыв интимы или при интерстициальном кровоизлиянии; обычно возникает в аорте, клинически характеризуясь выраженным болевым синдромом и тяжёлым состояние больных

сердца а. — выпячивание стенки левого желудочка, соответствующее зоне

перенесённого крупноочагового инфаркта миокарда и не участвующее в активном сокращении; в половине случаев при пальпации удается установить пульсацию участка грудной стенки в месте прилежания к ней аневризмы; на ЭКГ над центром аневризмы обнаруживают отсутствие зубца R, глубокий зубец Q, подъём сегмента ST, с обращённой выпуклостью вверх («застывшая инфарктная кривая»)

анемия свинцовая — анемия, развивающаяся при отравлении свинцом; обусловлена гемолитическим действием свинца и угнетением синтеза гемоглобина

а. серповидноклеточная — наследственная гемолитическая анемия, обусловленная наличием в эритроцитах патологического гемоглобина S; в условиях гипоксемии такие эритроциты приобретают серповидную форму

анкилоз — тугоподвижность, отсутствие движений в суставе; сопровождается фиброзом либо сращением костей

анорексия — отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании, обусловленное нарушениями деятельности пищевого центра

нервная а. — личностное расстройство, проявляющееся чрезмерным отвращением к еде; обычно встречается у девушек, вызывает похудание, аменорею

антиген карциноэмбриональный — гликопротеин гликокаликса эмбрионального энтодермального эпителия; не экспрессируется клетками взрослых особей, за исключением клеток некоторых опухолей (при этом Аг присутствует и в сыворотке больных)

антистрептолизин — АТ, ингибирующие или предотвращающие эффекты стрептолизина О, вырабатывающихся β-гемолитическими стрептококками; концентрация антистрептолизина в сыворотке часто увеличивается во время или после стрептококковой инфекции, его сравнительные титры могут иметь диагностическое и прогностическое значения

антитела моноклональные — АТ, продуцируемое клоном или генетически гомогенной популяцией гибридомных клеток; гибридомные клетки специально клонируются для получения клеточных линий, вырабатывающих специфические АТ

антоцианидины — вещества, образующиеся из антоцианов (растительных пигментов) под действием ферментов или при кипячении с кислотами; используются в медицине как ЛС, уменьшающие проницаемость капилляров

аортоартериит неспецифический (болезнь Такаясу, синдром Такаясу) — хроническое воспалительное заболевание аорты и её основных ветвей, реже ветвей лёгочной артерии с развитием стеноза или окклюзии поражённых сосудов и вторичной ишемией органов и тканей

аортография — рентгенологическое исследование аорты и её ветвей после введения в её просвет контрастного вещества

апирексия — отсутствие повышенной температуры тела при лихорадочном заболевании; длительность периода апирексии имеет дифференциально-диагностическое значение при некоторых заболеваниях (например, при малярии, возвратном тифе)

аплазия (агенезия) — общее название аномалий развития, при которых отсутствует часть тела, орган или его часть, участок какой-либо ткани

АПУД-система (APUD; аббревиатура от *Amine Precursor Uptake, Decarboxylase*) — совокупность эндокринных клеток, секретирующих пептидные гормоны и расположенных в различных органах; клетки системы APUD имеют общие черты: содержат амины, могут *in vivo* захватывать предшественники этих аминов, содержат декарбоксилазу аминокислот. В настоящее время представление об APUD-системе имеет исторический интерес

артериит — воспаление стенки артерии

артериография — рентгенологическое исследование артерий после введения в их просвет контрастного вещества

артралгия — боль в одном или нескольких суставах

артрит — воспаление сустава или некоторых его элементов

псориатический а. — хронический артрит у больных псориазом, характеризующийся поражением дистальных межфаланговых суставов с их деформацией, деструкцией и анкилозированием

ревматический а. — острый или подострый артрит, наблюдающийся в период острой ревматической лихорадки, характеризующийся экссудативным

воспалением синовиальной оболочки и периартикулярных тканей чаще крупных и средних суставов конечностей

ревматоидоподобный а. — общее название артритов, по клиническим проявлениям напоминающих ревматоидный артрит, но относящихся к другим нозологическим формам

асистолия — полное прекращение деятельности всех отделов сердца или одного из них с отсутствием признаков биоэлектрической активности

ассимиляция (анаболизм) — процесс усвоения организмом веществ, поступающих в него из окружающей среды, в результате которого эти вещества становятся составной частью биологических структур или откладываются в организме в виде запасов

асфиксия (удушье) — патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией и проявляющееся тяжёлыми расстройствами деятельности нервной системы, дыхания и кровообращения

ателектаз — отсутствие газа в части или во всём лёгком вследствие недостаточности растяжения альвеол или транспорта газа из них

компрессионный а. — поджатие лёгкого жидкостью или газом, скопившимся в плевральной полости

обтурационный а. — спадение лёгкого вследствие закупорки бронха растущей эндобронхиальной опухолью, внешнего сдавления лимфатическим или опухолевым узлом, рубцами

атония — расслабленность, вялость, недостаточность тонуса, напряжения

аутопсия (вскрытие трупа, секция) — исследование тела умершего, заключающееся в последовательном извлечении и препарировании органов и тканей с выявлением имеющихся в них патологических изменений и установлением причин смерти

афтоз — любое состояние, характеризующееся наличием афт

афты — поверхностные язвы слизистой оболочки полости рта, часто покрытые серым или белым налётом

ахалазия — нарушение способности расслабления гладкомышечных сфинктеров, расположенных в зоне переходных отверстий ЖКТ и мочевой системы

ацидоз — состояние, характеризующееся абсолютным или относительным снижением щелочей в жидкостях тела по отношению к содержанию кислот; pH жидкостей тела может быть нормальным или сниженным

а. метаболический (ацидоз обменный) — ацидоз, возникающий при нарушениях обмена веществ, сопровождающихся усиленным образованием, недостаточным окислением или связыванием нелетучих кислот (молочной, пировиноградной, ацетоуксусной, β-оксимасляной и пр.)

белок С-реактивный — β-глобулин сыворотки крови больных некоторыми воспалительными, дистрофическими и опухолевыми заболеваниями; не являясь специфическим АТ, осаждает *in vitro* С-углевод, присутствующий во всех типах пневмококков

белок Бенс-Джонса (альбумин Бенс-Джонса) — высокотермостабильный б., обнаруживаемый в моче больных миеломой и, иногда, другими болезнями ретикулоэндотелиальной системы; представляет собой лёгкую цепь Ig

бериллиоз — профессиональная болезнь, вызываемая сенсибилизирующим и токсическим действием бериллия и его соединений, характеризующаяся развитием в лёгких гранулематозного процесса и диффузного пневмосклероза

бессвязность мышления (ассоциативная бессвязность, инкогерентность мышления) — отсутствие логической и ассоциативной последовательности мыслительного процесса с развитием спутанности представлений и понятий

биливердин — зелёный пигмент жёлчи, образующийся при окислении билирубина

билирубин — жёлто-красный пигмент жёлчи, продукт восстановления биливердина в печени и других органах

биопсия (1) прижизненное взятие небольшого объёма ткани для микроскопического исследования с диагностической целью; (2) микроскопическое исследование прижизненно иссечённых или изъятых другим способом тканей и органов с диагностической целью

биоптат — материал, полученный путём биопсии

болезнь

Гоше б. — наследственная болезнь, характеризующаяся накоплением глюкоцереброзидов в клетках РЭС (в селезёнке, печени и костном мозге); наследуется по аутосомно-доминантному типу

Лайма б. (лаймский артрит, лаймоборрелиоз) — трансмиссивное природноочаговое заболевание, передающееся клещами, с поражением кожи, сердца, нервной системы и суставов

накоплеина бб. (болезни депонирования, тезаурисмозы) — наследственные болезни, вызванные нарушениями обмена, проявляющимися прогрессирующим отложением веществ определённого типа в клетках различных тканей, например гликогенозы, метахроматическая лейкодистрофия, фукозидоз и пр.

пятая б. (инфекционная эритема) — острая инфекционная болезнь неясной этиологии с воздушно-капельным путём передачи; характеризуется лихорадкой и высыпанием сливающихся пятен; типична эритема на щеках и спинке носа в виде крыльев бабочки

Райтера* **б.** (уретро-окуло-синовиальный синдром) — инфекционно-аллергическая болезнь, характеризующаяся сочетанием острого уретрита, конъюнктивита, а также обычно множественного артрита, поражающего в основном крупные суставы ног, а иногда и суставы позвоночника; возникает преимущественно на фоне генетической предрасположенности у лиц, переболевших неспецифическим уретритом, дизентерией или иерсиниозом

Вилсона–Коновалова б. (болезнь Вестфаля–Уилсона–Коновалова, гепатоцеребральная дистрофия, гепатолентикулярная дегенерация) — наследственная болезнь, обусловленная нарушением обмена белков и меди, характеризующаяся поражением печени с развитием цирроза и вторичным поражением головного мозга (преимущественно дистрофическим процессом в чечевицеобразных ядрах); проявляется экстрапирамидной ригидностью, гиперкинезами, бульбарными и мозжечковыми расстройствами и изменениями психики на фоне признаков нарушения функций печени; наследуется по аутосомно-рецессивному типу

Уиппла б. (липогранулематоз брыжейки, кишечная липодистрофия) — болезнь неясной, возможно инфекционной, этиологии, в основе которой лежит нарушение резорбции жиров с накоплением липидно-мукополисахаридных комплексов в протоплазме гистиоцитов слизистой оболочки и лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки, образованием липогранулём и блокадой лимфооттока; проявляется стеатореей, похуданием, анемией

Хиршспрунга б. (врождённый аганглиоз толстой кишки) — врождённое вздутие и гипертрофия стенки толстой кишки, вызванное отсутствием (аганглиоз) или значительным уменьшением (гипоганглиоз) количества ганглиозных нейронов в нервных сплетениях прямой кишки и вышележащих отделах толстой кишки. Дефекты онкогена *RET* (хромосома *10q11.2*) в ряде случаев приводят к развитию этой б.

брадикинин — нонапептид, получаемый из декапептида (каллидина II, брадикининогена), который, в свою очередь, синтезируется из α_2-глобулина под действием калликреина; присутствует в крови в неактивной форме; по действию аналогичен трипсину; один из кининов плазмы — потенциальный вазодилататор, один из физиологических медиаторов анафилаксии, высвобождается из тучных клеток, покрытых цитофильными АТ при взаимодействии последних со специфичным Аг (аллергеном)

брадипноэ — редкое дыхание (с частотой 12 дыхательных актов в минуту и менее)

броихография — рентгенографическое исследование бронхиального дерева после введения в его просвет контрастного вещества

бронхоскопия (трахеобронхоскопия) — исследование нижних дыхательных путей, основанное на осмотре внутренней поверхности трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа; при трахеобронхоскопии

производят также удаление инородных тел и бронхиального секрета, биопсию или удаление новообразований. местное воздействие ЛС и т.п.

бруцеллёз (средиземноморская лихорадка) — инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов, вызываемая микроорганизмами рода *Brucella*, передающаяся от больных животных человеку алиментарным или контактным путём, обычно протекает по типу хрониосепсиса с полиморфной клинической картиной, рецидивами и обострениями

бурсит — воспаление синовиальной сумки, сопровождающееся скоплением в её полости экссудата

вагинит (кольпит, эндокольпит) — воспаление слизистой оболочки влагалища

ваготомия — хирургическая операция пересечения блуждающего нерва или его отдельных ветвей; применяется для лечения язвенной болезни

вальвулопластика — общее название хирургических операций, направленных на восстановление функции какого-либо клапана сердца при его недостаточности

варикоцеле — расширение и удлинение вен семенного канатика, сопровождающееся болью и чувством тяжести в области яичка

васкулит (ангиит) — воспаление стенок кровеносных сосудов

- **токсигенный в.** — васкулит, возникающий в связи с воздействием токсичных веществ и некоторых ЛС вследствие их повреждающего действия на ткани или токсико-аллергических реакций

велоэргометрия — метод функционального исследования с применением дозированной физической нагрузки, заключающейся во вращении ногами или руками педалей велоэргометра; применяют для выявления латентной коронарной недостаточности, для определения показателей ФВД и т.п.

вирус

- **герпеса в.** — род вирусов: вирионы диаметром 100–150 нм, состоят из нуклеокапсида и липопротеиновой оболочки, геном представлен двунитчатой ДНК; включает вирус простого герпеса и близкородственные вирусы, патогенные для человека и животных
- **Эпстайна–Барр в.** (вирус инфекционного мононуклеоза) — вирус из семейства герпесвирусов, являющийся возбудителем инфекционного мононуклеоза человека; существует предположение об этиологической связи вируса Эпстайна–Барр с лимфомой Беркитта

водянка — скопление транссудата в какой-либо полости тела

волчанка красная — болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся поражением суставов, серозных оболочек, кожи, внутренних органов, ЦНС, в патогенезе которой определяющую роль играет образование аутоантител, в том числе к ДНК; выделяют форму в.к. с преимущественным поражением кожи, доброкачественным течением (дискоидная в.к.) и генерализованную форму (системная в.к.), рассматриваемые как отдельные нозологические единицы

воспаление рожистое (рожа) — специфическое острое воспалительное заболевание, обусловленное гемолитическими стрептококками; характеризуется быстро возникающими поражениями кожи, сопровождается тяжёлой общей симптоматикой

время тромбиновое — показатель активности антитромбинов крови; определяется по продолжительности свёртывания исследуемой плазмы (до образования сгустка) после добавления к ней стандартного раствора тромбина

выброс сердечный (минутный объём крови, объёмная скорость выброса крови, минутный объём сердца, минутный сердечный выброс) — показатель функции сердца: объём крови, выбрасываемой желудочком за 1 мин; выражается в л/мин или мл/мин

галлюцинации зрительные (оптические галлюцинации) — галлюцинации в виде зрительных ощущений и/или образов

гангрена — вид некроза, при котором омертвевшие ткани либо мумифицируются (высыхают), либо подвергаются гнилостному распаду

гаптен — фрагмент молекулы биополимера или искусственно синтезированное химическое соединение, способное специфически взаимодействовать с гомологичными

АТ, но в отличие от полноценных Аг не вызывающее антителообразования при введении в организм

гастрин — биологически активный полипептид, секретируемый слизистой оболочкой привратникового отдела желудка; вызывает усиление секреции желудочного и панкреатического сока

гастриома — опухоль, секретирующая гастрин

гастроэнтероколит — поражение желудка, тонкой и толстой кишок

гастроэнтеростомия (гастроеюностомия) — хирургическая операция наложения анастомоза между желудком и тонкой (как правило, тощей) кишкой

гельминтоз — болезнь, вызываемая паразитическими червями (гельминтами)

гемаигиома (сосудистый невус) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из кровеносных сосудов

гематома — ограниченное скопление крови в тканях с образованием в них полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь

гемоглобин восстановленный (дезоксигемоглобин) — форма гемоглобина, в которой он способен присоединять кислород или другие соединения, например воду, окись углерода

гемолиз (эритроцитолиз) — разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в окружающую эритроциты среду

гемоперикард — скопление крови в полости перикарда

гемопиевмоторакс — скопление крови и воздуха в плевральной полости

гемоторакс — скопление крови в плевральной полости

гемохроматоз (гемомеланоз, бронзовый диабет) — наследственная болезнь, характеризующаяся нарушением обмена железосодержащих пигментов, повышенным всасыванием в кишечнике железа и накоплением его в тканях и органах; проявляется признаками цирроза печени, сахарного диабета, пигментацией кожи; выделены доминантно и рецессивно наследуемые формы гемохроматоз

гепатоз — общее название ряда болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печёночной паренхимы при отсутствии либо незначительной выраженности признаков воспаления

жировой г. (жировая дистрофия печени, ожирение печени) — гепатоз, морфологически проявляющийся жировой дистрофией гепатоцитов; наблюдается при нарушениях питания (голод, белково-витаминная недостаточность), токсических воздействиях на ткань печени, гипоксии и эндокринных расстройствах (особенно при сахарном диабете)

герпес простой — герпес, вызываемый одноимённым вирусом, поражающим кожу, слизистые оболочки, роговицу, а при генерализации — внутренние органы; часто сопровождает грипп, пневмонию

гестоз (токсикоз беременных) — общее название патологических состояний, возникающих при беременности, осложняющих её течение и, как правило, прекращающихся после ее окончания

гиалуронидаза (гиалуронатгликан гидролаза) — общее название ферментов, катализирующих реакции гидролитического расщепления и деполимеризации гиалуроновой кислоты и родственных ей соединений; гиалуронидаза выполняет важную биологическую роль, связанную с изменением проницаемости тканей, степенью их гидратации, транспортом воды и ионов и пр.

гигантизм (макросомия) — клинический синдром, характеризующийся очень высоким ростом (выше 200 см для мужчин и 190 см для женщин) или чрезмерным увеличением отдельных частей тела

гидронефроз — расширение лоханки и чашек одной или обеих почек, развивающееся вследствие затруднения оттока мочи

гидроперикард (водянка перикарда) — скопление транссудата в полости перикарда

гидропиевмоторакс — скопление в плевральной полости жидкости и воздуха или газа

гидроторакс (грудная водянка) — скопление транссудата в плевральной полости

гидроуретер — скопление жидкости в расширенном мочеточнике вследствие наличия препятствий, затрудняющих отток мочи

гингивит — воспаление слизистой оболочки десны

гипервентиляция (гиперпноэ) — избыточная по отношению к уровню обмена лёгочная вентиляция, обусловленная глубоким и/или частым дыханием и приводящая к сниженному напряжению углекислоты и повышенному напряжению кислорода в крови

гиперволемия (плетора) — наличие в сосудистом русле увеличенного ОЦК

гипергаммаглобулинемия — повышенное содержание в крови иммуноглобулинов (γ-глобулинов), классический признак выраженного воспалительного процесса

гипергидроз (потливость) — повышенное потоотделение

гиперинсулинемия — повышенное содержание в крови инсулина

гиперкапния — повышенное содержание двуокиси углерода в крови и/или других тканях

гиперкинез — автоматические насильственные движения вследствие непроизвольных сокращений

гиперлейкоцитоз — крайне высокое содержание в крови лейкоцитов (свыше 50×10^9/л); иногда термин употребляют и при числе лейкоцитов свыше 40×10^9/л

гиперлипидемия (липидемия) — повышенное содержание липидов в крови

гипероксемия — повышенное содержание кислорода в крови

гиперпигментация — усиленная пигментация кожи или слизистых оболочек

гиперплазия — увеличение числа клеток, внутриклеточных структур, межклеточных волокнистых образований вследствие усиленной функции органа или в результате патологического новообразования ткани

гиперсимпатикотония — повышенный тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы; проявляется сухостью кожи, уменьшенным потоотделением, мидриазом, повышенным АД, тахикардией, уменьшенной секрецией слизи и слюны и т.п.

гиперфосфатемия — повышенное содержание фосфатов в крови; наблюдают при расстройствах фосфорного и кальциевого обмена (гиперпаратиреоз, остеодистрофия Олбрайта)

гипоальбуминемия — уменьшенное содержание альбуминов в сыворотке крови; наблюдают при поражениях паренхимы печени, нефротическом синдроме и т.п.

гиповитаминоз — разновидность витаминной недостаточности, развивающаяся вследствие недостаточного поступления витамина в организм

гиповолемия (олигемия) — уменьшенное общее количество крови

гипогонадизм (гипогенитализм) — патологическое состояние, обусловленное пониженной секрецией половых гормонов и характеризующееся слабым развитием половых органов и вторичных половых признаков

гипокапния (акапния) — пониженное содержание двуокиси углерода в артериальной крови, например в результате гипервентиляции

гипоксемия (аноксемия) — пониженное содержание кислорода в крови

гипопитуитаризм — недостаточность функции гипофиза или гипоталамуса с уменьшением или прекращением продукции тропных гормонов передней доли и АДГ

гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном, спинальных)

гистамин — продукт декарбоксилирования гистидина; мощный стимулятор секреции соляной кислоты в желудке, важнейший медиатор немедленных аллергических реакций и воспаления, вызывает сокращение ГМК, сосудорасширяющее (для капилляров и артериол) действие

гистоплазмоз (болезнь Дарлинга) — вызываемая *Histoplasma capsulatum* инфекционная болезнь, начинающаяся с пневмонии, напоминающей клинически первичный лёгочный туберкулёз; при дальнейшем развитии возникают очаги в лёгких или генерализованное вовлечение РЭС; лихорадка, истощение, спленомегалия, лейкопения

гликогенозы (гликогеновые болезни) — группа болезней, характеризуемых накоплением гликогена в тканях; различают шесть типов гликогенозов (в зависимости от дефектного фермента, практически все имеют аутосомно-рецессивное наследование)

глоссит — воспаление языка

глюкозурия — наличие глюкозы в моче

гомеостаз (гомеостазис) в физиологии — относительное динамическое постоянство

внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций (кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена веществ и т.п.) организма

градиент давления — разность давления крови в каких-либо двух отделах ССС, непосредственно сообщающихся между собой

грануле́матоз — общее название болезней или состояний, характеризующихся образованием гранулем

г. Вегенера (гранулёма злокачественная, гранулематоз неинфекционный некротический) — редкое заболевание, часто со смертельным исходом; наблюдается, главным образом, в четвёртой и пятой декадах жизни, характеризуется прогрессивным изъязвлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, гнойными выделениями из носа, ушей; закупоркой носовых ходов, иногда кровохаркань ем, образованием инфильтративных процессов и кавери в лёгких, лихорадкой; в основе заболевания лежит (деструктивно-пролиферативный) васкулит с повреждением мелких сосудов (вероятно иммунной природы)

грипп (инфлюэнца) — острая инфекционная высококонтагиозная болезнь с воздушно-капельным механизмом передачи, вызываемая пневмотропными РНК-содержащими вирусами трех родов (гриппа А, В и С) из семейства ортомиксовирусов; характеризуется острым началом, короткой лихорадкой, общей интоксикацией, преимущественным поражением верхних дыхательных путей, частыми осложнениями

гумма — хронический инфильтрат в виде узла, склонного к распаду и изъязвлению; наиболее часто гуммы наблюдают на стадии третичного сифилиса

дегидратация (гипогидратация) — уменьшение содержания воды в организме

делирий (делириозный синдром) — галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, зрительных иллюзий и парейдолий; сопровождается образным бредом, двигательным возбуждением

деменция (слабоумие) — стойкое оскудение психики, вызванное органическими или психологическими причинами

демпинг-синдром (синдром сбрасывания) — совокупность клинических, рентгенологических и лабораторных признаков, появляющихся после резекции желудка вследствие быстрого поступления желудочного содержимого из культи желудка в тонкую кишку; обычно проявляется тахикардией, снижением АД с поташниванием и выраженной потливостью сразу после приёма пищи

депрессия (депрессивный синдром) — состояние, характеризующееся угнетённым или тоскливым настроением и снижением психической активности, сочетающимися с двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, похудание, запоры, изменение ритма сердечной деятельности и т.п.)

депрессия сегментов записи ЭКГ — смещение сегментов ЭКГ ниже изоэлектрической линии

дерматомикозы (грибковые болезни кожи, дерматофитии) — группа микозов, при которых в основном поражаются кожа и её придатки

дерматомиозит — болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся системным поражением поперечно-полосатой и ГМК с нарушением двигательной функции, а также поражением кожи в виде эритемы и отёка, преимущественно на открытых участках тела

детрит — кашицеобразный продукт распада тканей

диализ — метод очистки коллоидных растворов и растворов высокомолекулярных веществ от низкомолекулярных примесей, основанный на свойстве некоторых мембран пропускать только вещества с малой молекулярной массой; диализ широко применяют в медико-биологических исследованиях; один из принципов работы аппарата «искусственная почка»

дивертикул — выпячивание стенки полого органа (кишки, пищевода, мочеточника и пр.), сообщающееся с его полостью

дивертикулёз — наличие множественных дивертикулов; наблюдают чаще в ЖКТ

дивертикулит — воспаление дивертикула и окружающих его тканей

дизентерия — инфекционная болезнь, вызываемая бактериями рода *Shigella*,

характеризующаяся фекально-оральным механизмом передачи и преимущественным поражением толстой кишки с явлениями интоксикации

дизурия — общее название расстройств мочеиспускания, например в виде его болезненности или затруднения выведения мочи из мочевого пузыря

дилатация — стойкое диффузное расширение просвета какого-либо полого органа

дисбактериоз — изменение количественных соотношений и состава нормальной микрофлоры организма, характеризующееся уменьшением количества или исчезновением обычно составляющих её микроорганизмов, появлением и доминированием атипичных, редко встречающихся или несвойственных ей микроорганизмов

дискинезия — общее название расстройств координированных двигательных актов (в том числе внутренних органов), заключающихся в нарушении временной и пространственной координации движений и неадекватной интенсивности отдельных их компонентов

- **желчевыводящих путей д.** — дискинезия мышечной стенки жёлчных протоков, проявляющаяся нарушениями отведения жёлчи из печени и жёлчного пузыря в двенадцатиперстную кишку

дисплазия (дисгенезия) — общее название нарушений развития органов или тканей в ходе эмбриогенеза и в постнатальном периоде

диссимиляция — процесс распада сложных органических соединений, входящих в состав органов и тканей живого организма, на более простые

дистония вегетативно-сосудистая (нейроциркуляторная дистония) — сосудистая дистония, обусловленная нарушением функции вегетативной нервной системы

дистрофия — патологический процесс, возникающий в связи с нарушениями обмена веществ и характеризующийся появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно изменённых продуктов обмена

дифтерия — острая инфекционная болезнь, вызываемая *Corinebacterium diphtheriae*, передающаяся воздушно-капельным путём; характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистых оболочек зева, носа, гортани, трахеи, реже — других органов с образованием фибринозных пленок и общей интоксикацией

дренаж постуральный — дренирование путём придания больному положения, при котором жидкость оттекает под действием силы тяжести

живот острый — клиническое понятие, объединяющее ряд острых заболеваний органов брюшной полости, подлежащих срочному хирургическому вмешательству; термин может употребляться только в рамках предварительного диагноза при направлении в стационар

зоб Хашимото — тиреоидит аутоиммунной природы, клинически проявляющийся зобом и симптомами гипотиреоза

зуд беременности — зуд, возникающий как проявление гестоза, чаще во второй половине беременности

иерсиниоз — острая инфекционная болезнь, вызываемая *Yersinia enterocolitica*; характеризуется разнообразием клинических форм, а в типичных случаях — лихорадкой, интоксикацией, явлениями гастроэнтерита или энтероколита, поражением брыжеечных лимфатических узлов

иммунитет

- **гуморальный и.** — иммунитет, обусловленный наличием определённых биологически активных веществ во внутренней среде организма (АТ и пр.)
- **клеточный и.** — иммунитет, обусловленный активностью определённых клеток (фагоцитов и пр.)

инвазия — внедрение в организм человека, животного или растения паразитов животной природы (простейших, гельминтов, членистоногих) с последующим развитием различных форм их взаимодействия

инверсия сна (извращение сна) — изменение нормального ритма сна и бодрствования: отсутствие ночного сна и преобладание дремотного состояния в дневное время

ингибитор — общее название веществ, подавляющих или задерживающих течение физиологических и физико-химических (в основном ферментативных) процессов

индекс

- **протромбиновый и.** — показатель, используемый при диагностике нарушений

свёртывания крови на стадии превращения протромбина в тромбин: отношение стандартного протромбинового времени к протромбиновому времени у обследуемого больного, выраженное в процентах

сердечный и. (минутный индекс) — показатель функции сердца, представляющий собой отношение минутного объёма сердца к площади поверхности тела; выражается в л/мин/м^2

инсульт — вызванное патологическим процессом острое нарушение кровообращения в головном или спинном мозге с развитием стойких симптомов поражения ЦНС

ишемический и. — инсульт, обусловленный прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка мозга

геморрагический и. — инсульт, обусловленный кровоизлиянием в головной мозг или под его оболочки

интеркуррентный — привходящий, случайный, осложняющий течение другой болезни

инфаркт — участок органа или ткани, подвергшийся некрозу вследствие внезапного нарушения его кровоснабжения

почки и — смешанный инфаркт, возникающий в почке при закупорке одной из ветвей почечной артерии и проявляющийся болями в поясничной области, протеинурией, гематурией

иридоциклит (передний увеит) — воспаление радужки и ресничного тела глаза

ирригоскопия — рентгенологическое исследование толстой кишки при ретроградном заполнении её контрастной взвесью

истерия (истерический невроз) — невроз, проявляющийся полиморфными функциональными психическими, соматическими и неврологическими расстройствами и характеризующийся большой внушаемостью и самовнушаемостью больных, стремлением любым путём привлечь к себе внимание окружающих

ишемия — уменьшение кровоснабжения участка тела, органа или ткани вследствие ослабления или прекращения притока артериальной крови

ишурия (задержка мочи) — скопление мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности или недостаточности самостоятельного мочеиспускания

парадоксальная и. — острая неполная ишурия, при которой из переполненного мочевого пузыря моча непрерывно выделяется каплями

казеоз (некроз казеозный, некроз творожистый) — сухой некроз с образованием продуктов денатурации белков, длительно не подвергающихся гидролизу и внешне напоминающих творог

калькулёз (камнеобразование, литиаз) — процесс формирования конкрементов

каидидамикоз (кандидоз, дрожжевой микоз) — микоз, вызываемый дрожжеподобными грибами рода *Candida*

карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких расположенных рядом сальных желёз и волосяных фолликулов, распространяющееся на окружающую кожу и подкожную клетчатку

кардиосклероз (миокардиосклероз, склероз сердца) — избыточное развитие соединительной ткани в миокарде

постинфарктный к. — крупно- или мелкоочаговый кардиосклероз, развивающийся в исходе инфаркта миокарда; одна из форм ИБС по общепринятой классификации (в диагнозе необходимо указывать год перенесенного инфаркта)

кариес — процесс разрушения костной ткани на ограниченном участке

карликовость (микросомия, нанизм) — клинический синдром, характеризующийся крайне малым ростом (по сравнению с половой и возрастной нормой)

карнификация — патологическое изменение лёгочной ткани, развивающееся в исходе пневмонии (обычно долевой) вследствие организации внутриальвеолярного экссудата, лёгочная ткань при этом приобретает консистенцию и вид сырого мяса

каротии — жёлто-красные пигменты из класса каротиноидов, широко распространённые в растительных и животных тканях (сюда относится провитамин А)

катаракта — болезнь глаз, основным проявлением которой является частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика с понижением остроты зрения вплоть до полной его утраты

кахексия сердечная — кахексия, развивающаяся в терминальной (дистрофической) стадии хронической сердечной недостаточности

кетоацидоз — ацидоз, обусловленный избыточным содержанием в крови кетоновых тел (ацетоуксусной, β-оксимасляной кислот и ацетона)

кетонурия (ацетонурия) — повышенное выведение кетоновых тел с мочой; наблюдают при сахарном диабете, отравлениях ацетоном, голодании и т.п.

кинины — группа биологически активных полипептидов с широким спектром физиологических функций; кинины выступают в качестве регуляторов роста растений, сократительной активности ГМК внутренних органов (но расслабляют ГМК сосудов, что приводит к их расширению с повышением проницаемости и развитием отёков)

кислота

- **хенодезоксихолевая к.** — производное холановой кислоты, входящее в состав желчи человека
- **холевая к.** — жёлчная кислота, представляющая собой монокарбоновую триоксикислоту; в желчи находится в виде натриевых солей гликохолевой и таурохолевой кислот
- **сиаловые кк.** — одноосновные полиоксиаминокислоты, являющиеся производными нейраминовой кислоты и входящие в состав гликопротеидов и гликолипидов

киста — патологическая полость в органе, стенка которой образована фиброзной тканью и часто выстлана эпителием или эндотелием

клетка париетальная (клетка обкладочная, гландулоцит париетальный) — гландулоцит, расположенный в наружной части собственной железы желудка (фундальной железы), вырабатывающий соляную кислоту

климакс (климактерический период, климактерий) — период жизни, в течение которого происходит прекращение генеративной функции; в настоящее время термин считают устаревшим, вместо него рекомендуют применять термин «перименопаузальный период» (см. ниже)

клиренс (коэффициент очищения) — скорость очищения крови от какого-либо вещества в процессе его химических превращений, перераспределения в организме и/или выделения из организма

клостридии — род бактерий сем. *Bacillaceae*, объединяющий спорообразующие анаэробные палочки, не восстанавливающие сульфаты в сульфиды, не синтезирующие каталазу и цитохромы, не содержащие флавиновые ферменты; большинство видов грамположительны, подвижны; некоторые виды патогенны для человека, например *Clostridium botulinum* — возбудитель ботулизма, *Clostridium tetani* — столбняка, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium perfringens* и пр. — анаэробной инфекции

колика — приступ резких схваткообразных болей, чаще при заболеваниях органов брюшной полости

колит — воспалительное заболевание толстой кишки

коллапс — острая сосудистая недостаточность, обусловленная уменьшением ОЦК

комплекс юкстагломерулярный — совокупность клеток в области входа в почечный клубочек приносящей артериолы и выхода выносящей артериолы, способных продуцировать ренин; включает юкстагломерулярные и юкставаскулярные клетки, а также клетки плотного пятна

комплемент — комплекс сывороточных белков, активация которых происходит путём серии взаимодействий, приводящих к ферментативному расщеплению; происходит по одному из двух (или более) путей; в случае иммунного гемолиза («классический путь») комплекс охватывает девять компонентов (обозначаемых с C1 по C9), взаимодействующих в определённой последовательности, их активация инициируется комплексом Аг-АТ; альтернативный путь активируется иными, чем комплекс Аг-АТ, факторами и вовлекает другие компоненты (не C1, C2 и C4) для активации C3

конгруэнтность суставных поверхностей — полное взаимное соответствие формы соприкасающихся суставных поверхностей

коникремент (камень) — плотное, часто каменистой структуры, патологическое образование, обычно свободно расположенное в полом органе или в выводном

протоке железы и возникающее в основном вследствие выпадения солей

коронарография — рентгенологическое исследование коронарных артерий сердца после заполнения их контрастным веществом

корь — острая экзантематозная вирусная инфекция; характерны лихорадка и другие системные нарушения, катаральное воспаление слизистой дыхательных путей и генерализованная красная пятнисто-папулёзная сыпь, сопровождающаяся отрубевидным шелушением

краснуха — острое экзантематозное заболевание, характерны увеличение лимфатических узлов, небольшое повышение температуры тела и общая реакция; опасное заболевание, поскольку вызывает нарушения развития плода при инфицировании во время первых месяцев внутриутробного развития; возбудитель — вирус краснухи (*Rubivirus*)

креатинин — ангидрид креатина, образующийся в организме в результате отщепления остатка фосфорной кислоты от креатинфосфата; один из конечных продуктов азотистого обмена; постоянная составная часть мочи

креаторея — повышенное содержание в кале неперевареных мышечных и соединительнотканных волокон

криоглобулины — патологические белки плазмы крови (парапротеины), выпадающие в осадок, кристаллизующиеся или образующие желеобразную массу при охлаждении содержащей их сыворотки; отличаются от белков Бенс-Джонса большей молекулярной массой (примерно 200 000 Да в отличие от массы белков Бенс-Джонса от 35 000 до 50 000 Да), встречаются у больных множественной миеломой

кровообращение коллатеральное (окольное кровообращение) — кровообращение по сосудистым коллатералям в обход основной артерии или вены

лампа щелевая — прибор для биомикроскопии глаза, представляющий собой соединение бинокулярного стереоскопического микроскопа со специальным источником света, снабжённым щелевой диафрагмой

лапароскопия — исследование органов брюшной полости путём их осмотра с помощью медицинских эндоскопов, вводимых в брюшинную полость через прокол брюшной стенки

лейкодерма сифилитическая (пигментный сифилид, «ожерелье Венеры») — побледнение розеол при вторичном сифилисе, оставляющее сетеобразные депигментированные и гиперпигментированные участки, локализованные преимущественно на боковых поверхностях шеи

лейкоцитоз нейтрофильный (нейтрофилез, нейтрофилия) — увеличенное содержание нейтрофилов в периферической крови

лепра — хроническая гранулематозная инфекция, вызываемая палочкой Хансена, *Mycobacterium leprae*; болезнь встречается в двух основных видах: лепроматозной и туберкулоидной

лептоспироз — острая инфекционная болезнь, вызываемая лептоспирами (*Leptospira interrogans*) и характеризующаяся преимущественным поражением печени, почек и кровеносных капилляров

лимфаденопатия — любой патологический процесс, затрагивающий лимфатические узлы; в клинической практике этим термином отмечают реакцию лимфатических узлов в виде их увеличения, болезненности, спаянности с окружающими тканями

лимфокины (медиаторы клеточного иммунитета) — растворимые вещества, вырабатываемые сенсибилизированными лимфоцитами после контакта со специфическим Аг и способствующие реакциям иммунитета путём стимуляции активности других иммунокомпетентных клеток

лимфома — обычно злокачественные новообразования лимфатической и ретикулоэндотелиальной ткани; проявляются в виде чётко ограниченных плотных опухолей, состоящих из клеток, которые кажутся незрелыми или напоминают лимфоциты, плазматические клетки или гистиоциты; классифицируются по типу клеток, степени дифференцировки и характеру роста (очаговый или диффузный)

Беркитта л. — острое или подострое заболевание, связанное с человеческим вирусом Т-клеток, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, кожными проявлениями, с вовлечением в процесс периферической крови и гиперкальциемией; возникает преимущественно

у детей в отдельных странах Африки и Азии

неходжкинские лл. — лимфомы, отличающиеся от болезни Ходжкена; различают узловатый и диффузный виды, низко-, умеренно- и высокозлокачественные, а также цитологические подтипы (*FAB*-классификация)

липопротеины (липопротеиды) — комплексы или соединения, содержащие липид и белок; одна из форм липидов плазмы; последние мигрируют при электрофорезе с α- и γ-глобулинами: по константе флотации (плотности) их классифицируют следующим образом: хиломикроны (<0,93), ЛПОНП (0,93–1,006), ЛПНП (1,019–1,063), ЛПВП (>1,21)

лихорадка

геморрагическая л. — общее название острых инфекционных вирусных болезней человека, характеризующихся развитием геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния и явлений общей интоксикации

жёлтая л. — тропический вирусный гепатит, возбудитель — вирус жёлтой лихорадки, представлена городской формой (переносчик — комар *Aedes aegypti*) и сельской (джунглевой, или лесной) формой, передающейся от древесных млекопитающих различными москитами рода *Haemagogus*; клинически характеризуется повышением температуры тела, редким пульсом, альбуминурией, желтухой, опуханием лица и кровоизлияниями, особенно кровавой рвотой

макроглобулии — глобулины сыворотки крови с необычно большой (1 млн Да) молекулярной массой

макроглобулинемия Вальденстрёма (болезнь Вальденстрёма) — возникает у пожилых, чаще у женщин, характеризуется пролиферацией клеток в красном костном мозге, похожих на лимфоциты и плазматические клетки, а также анемией, гипергло булинемией (IgM), повышением СОЭ, полиневропатией; характерна повышенная частота возникновения лимфом, лейкозов, аденокарцином лёгкого

малигнизация (озлокачествление) — приобретение клетками нормальной или патологически измененной ткани (например, доброкачественной опухоли) свойств клеток злокачественной опухоли

малярия — инфекция, вызванная простейшими-споровиками рода *Plasmodium*, паразитирующими в эритроцитах человека и других позвоночных; передаётся человеку при укусе самки комара рода *Anopheles*, ранее инфицированной кровью больного малярии

мастит — воспаление молочной железы

мегаколон — значительное расширение части или всей ободочной кишки с гипертрофией её стенки

медиастиноскопия — метод эндоскопического исследования переднего средостения (в основном его лимфатических узлов) с помощью медиастиноскопа, вводимого посредством трансцервикальной медиастинотомии

мезотелиома — редкая опухоль, происходящая из клеток, выстилающих плевру и брюшину: растёт как толстый пласт, покрывающий внутренности, и состоит из веретенообразных клеток и фиброзной ткани

менопауза — полное прекращение менструаций; вторая фаза перименопаузального периода, наступающая после последнего менструальноподобного кровотечения

меноррагия (гиперменорея) — резко удлинённые или профузные менструации

метгемоглобин — продукт трансформации оксигемоглобина вследствие окисления нормального Fe^{2+} до Fe^{3+}, превращая таким образом ферропротопорфирин в феррипротопорфирин

метгемоглобинемия — присутствие метгемоглобина в циркулирующей крови (например, при отравлениях анилином, бензолом)

миалгия — боль в мышцах

мигрень — комплекс симптомов, проявляющихся приступами головной боли (обычно односторонней), головокружением, тошнотой, рвотой, светобоязнью и появлением искр света; приступы длятся много часов: мигренью страдает около 18% женщин и 6% мужчин, у 10 % приступ мигрени предваряется предвестниками (аура), при семейной гемиплегической мигрени возможны односторонние параличи и парезы

мидриаз — расширение зрачка

миелофиброз (миелосклероз) — замещение кроветворной ткани костного мозга волокнистой соединительной тканью, например при паратиреоидной остеодистрофии

микоз — общее название болезней человека и животных, вызываемых паразитическими грибами

микроэлементы — химические элементы, содержащиеся в тканях организма в концентрации 1:100 000 и ниже

микседема — гипотиреоз, характеризующийся тяжёлым отеком подкожной ткани; возникает после удаления ткани щитовидной железы или потери её функций

миксома — происходящее из соединительной ткани новообразование, состоящее из полигональных и звёздчатых клеток, свободно лежащих в слизеподобном основном веществе; миксома напоминает эмбриональную соединительную ткань; большое клиническое значение имеет миксома сердца (особенно на ножке), которая способна вызывать острые явления клапанной недостаточности и/или стеноза

миоглобин (миогемоглобин) — белок-переносчик кислорода в мышцах, по функции похож на гемоглобин, но содержит только один гем и имеет в 4 раза меньший молекулярный вес; появление в крови в повышенном количестве свидетельствует о некрозе мышечной ткани

моча первичная (провизорная моча) — жидкость, образующаяся в результате ультрафильтрации плазмы крови в почечных клубочках; от плазмы отличается низким содержанием коллоидов, в первую очередь белков

муковисцидоз (кистозный фиброз) — врождённое нарушение метаболизма (рецессивное наследование, 4% носителей дефектного гена; описана мутация белка CFTR), при котором экзокринные железы вырабатывают чрезвычайно вязкую слизь, что вызывает обструкцию выводных протоков (включая панкреатические и жёлчные протоки, кишечник и бронхи); при этом возрастает содержание натрия и хлорида в поте

невралгия — интенсивная боль, распространяющаяся по ходу ствола нерва или его ветвей, иногда с гипер- или гипестезией в зоне его иннервации

межрёберная н. — невралгия, распространяющаяся по межрёберным промежуткам; наблюдают при раздражении корешков спинномозговых нервов

нейролептаналгезия — метод обезболивания, основанный на сочетанном применении нейролептических средств и наркотических анальгетиков

некроз фибриноидный — некроз, характеризующийся пропитыванием поражённых тканей фибрином

нефрит наследственный семейный геморрагический (синдром Олпорта) — прогрессирующая нейропатия и глухота, связанная с поражением слухового нерва, иногда с нарушениями зрения, а также с прогрессирующей почечной недостаточностью, в части случаев (особенно при сочетании с диффузным лейомиоматозом) обнаружена делеция генов коллагена IV ($\alpha 5$ и $\alpha 6$), расположенных в Х-хромосоме; обычны почечная недостаточность и смерть в подростковом возрасте

нефроз — общее название поражений почек с патологическими изменениями преимущественно почечных канальцев (от лёгкой дистрофии до некроза), проявляющихся нефротическим синдромом

нефрон — структурно-функциональная единица почки, состоящая из эпителиальной части почечного тельца, проксимального отдела нефрона, петли нефрона (петля Хенле), дистального отдела нефрона

нефропатия — общее название некоторых видов поражений почек

беременных н. — форма гестоза, характеризующаяся отёками, артериальной гипертензией и/или протеинурией

нефросклероз — уплотнение, сморщивание, нарушение функций почки вследствие замещения паренхимы органа соединительной тканью

обтурация — закрытие просвета полого органа, кровеносного или лимфатического сосуда, обусловливающее нарушение его проходимости

объём форсированного выдоха за 1 сек ($ОФВ_1$) — объём воздуха, который может быть изгнан с максимальным усилием в течение первой секунды после глубокого вдоха

овуляция — выход зрелой яйцеклетки из фолликула яичника

окклюзия — нарушение проходимости некоторых полых образований в организме, обусловленное стойким закрытием их просвета на каком-либо участке

описторхоз — гельминтоз из группы трематодозов, вызываемый кошачьей двуусткой (*Opisthorchis felineus*) или беличьей двуусткой (*Opisthorchis viverrini*); проявляется в ранней фазе явлениями холангита, панкреатита и аллергии. заражение человека происходит при употреблении в пищу инвазированной рыбы

оспа ветряная — острая контагиозная инфекция, наблюдается обычно у детей; возбудитель — герпесвирус *varicella-zoster*; характерны рассеянные папулы, превращающиеся в динамике заболевания в везикулы и пустулы. напоминающие таковые при натуральной оспе

остеоартропатия — любая сочетанная патология костей и суставов

остеомаляция — заболевание, характеризующееся постепенным и болезненным размягчением костей; обусловлено тем, что кости содержат остеоидную ткань, которая не подверглась кальцинозу из-за отсутствия витамина D или из-за нарушения функций почечных канальцев

остеомиелит (паностит) — воспаление костного мозга и прилежащей костной ткани

остеопатия — любое заболевание костей

остеофит — костный нарост, образующийся, например, в месте раздражения костной ткани на фоне остеоартроза

остеохондроз — дистрофический процесс в костной и хрящевой ткани

панариций — острое гнойное воспаление тканей пальца

пангипопитуитаризм (гипофизарная кахексия) — состояние, при котором секреция всех гипофизарных гормонов снижена или отсутствует в результате поражения почти всей передней доли гипофиза

папиллит — воспаление почечных сосочков

параметрит — воспаление околоматочной клетчатки

парапроктит (перипроктит) — воспаление клетчатки, расположенной около прямой кишки и заднего прохода

парапротеинемия — аномальные белки плазмы, например макроглобулины, криоглобулины, белок Бенс-Джонса и др.

парацентез абдоминальный (лапароцентез) — введение в брюшную полость троакара, иглы или другого полого инструмента с целью удаления жидкости

парез — частичный паралич в виде уменьшения силы и/или амплитуды произвольных движений, обусловленных нарушением иннервации соответствующих мышц

парестезия — непривычные ощущения в виде жжения, покалывания, щекотки или зуда

паркинсонизм (болезнь Паркинсона, дрожательный паралич) — неврологический синдром, обычно обусловленный атеросклеротическими изменениями в базальных ганглиях и характеризующийся ритмическим мышечным тремором, ригидностью движений, семенящей походкой, согбенным положением тела и маскообразным лицом

паротит — воспаление околоушной железы

эпидемический п. (свинка) — острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусами рода *Paramyxovirus* и характеризующаяся воспалением и опуханием околоушной железы, иногда и других слюнных желёз, ещё реже — воспалением яичек, яичника, поджелудочной железы, мозговых оболочек

пастозность — побледнение, уменьшение эластичности кожи и подкожной клетчатки при их слабо выраженном отёке

педикулёз (вшивость) — паразитирование на человеке вшей

пеллагра — заболевание с характерными желудочно-кишечными расстройствами, эритемой, с последующим шелушением, изменениями ЦНС; может быть следствием плохого питания, алкоголизма или какого-либо заболевания, нарушающего пищеварение, главная причина — дефицит никотиновой кислоты

пепсин — основной пищеварительный фермент (протеиназа) желудочного сока; образуется из пепсиногена; гидролизует пептидные связи (при низких значениях pH), расщепляя белки до пептонов

пепсиноген — профермент, секретируемый главными гландулоцитами желудка; в желудочном соке от него отщепляется 42 аминокислотных остатка с образованием пепсина

периартериит узелковый (узелковый полиартериит) — болезнь из группы коллагенозов, некротизирующего характера сегментарное воспаление артерий среднего и мелкого калибров с эозинофильной инфильтрацией, развивается обычно у мужчин, симптоматика определяется поражением конкретных артерий почек, скелетных мышц, ЖКТ, сердца

периартрит — воспаление мягких тканей, окружающих фиброзную капсулу сустава

период перименопаузальный — период жизни женщины, характеризующийся естественным возрастным угасанием функций половой системы; включает пременопаузальный период, менопаузу и 2 года постменопаузального периода

перитоиит — воспаление брюшины, проявляюшееся резкими болями в животе, напряжением брюшной стенки, тахикардией, лихорадкой и другими признаками интоксикации

пиелография ретроградиая — пиелография, при которой контрастное вещество вводят катетером через мочеточник

пиодермия — любая гнойная инфекция кожи

пирогеиы (пирогенные вещества) — вещества, вызывающие повышение температуры тела: образуются в организме при различных патологических процессах, сопровождающихся лихорадкой; искусственно синтезированные пирогены применяют в медицине для проведения диагностических тестов и реже лечения

пиурия — наличие гноя в моче (повышенное количество лейкоцитов в осадке мочи)

плазминоген — фермент, катализируюший гидролитическое расщепление пептидов и эфиров аргинина и гистидина, превращает фибрин в растворимые продукты; в плазме превращается в плазмин под действием некоторых факторов

плевроцеитез (плевральная пункция, торакоцентез) — прокол грудной стенки с введением иглы или троакара в плевральную полость; проводят с диагностической или лечебной целью

плейохромия (полихромия) — повышенное содержание жёлчных пигментов в жёлчи

пиевмокоииоз — воспаление, обычно приводящее к фиброзу лёгких (вследствие вдыхания профессиональных пылей), общее названне патологии лёгких, обусловленной факторами профессиональной вредности

пиевмомедиастинум (медиастинальная эмфизема) — наличие воздуха или газа в клетчатке средостения

полиартрит (множественный артрит) — одновременное воспаление нескольких суставов

полидипсия — повышенное потребление жидкости, обусловленное патологически усиленной жаждой

поликистоз — наличие в паренхиматозных органах (чаще в почках) множества тонкостенных кист, заполненных, как правило, прозрачной жидкостью; аномалия развития или следствие деструктивного процесса в ткани органа

попытка суицидальная — действие, предпринимаемое для совершения самоубийства

порфирины — широко распространённые в природе пигменты (например, гем, желчные пигменты, гем цитохрома), состоящие из четырёх пиррольных колец, объединённых в циклическую структуру; соединяются с азотистыми веществами и различными металлами (железом, медью, магнием и т.п.), образуя металлопорфирины

порфирия (порфириновая болезнь) — нарушение обмена порфнрина: наследственное или приобретённое, рассматриваемое как результат воздействия химических агентов

проба

- **сулемовая п** (сулемово-осадочная реакция) — модификация реакцин Таката—Ара, заключающаяся в определении минимального количества 0,1% раствора хлорида ртути, которое необходимо добавить к смеси исследуемой сыворотки крови с изотоническим раствором натрия хлорида (1:2) для того, чтобы появилось её стойкое помутнение; разновидность коагуляционных проб
- **тимоловая п.** (тимол-вероналовая проба) — коагуляционная проба, при которой в качестве агента, действующего на сыворотку крови, используют тимол в вероналовом буфере

туберкулиновая п. — кожная диагностическая проба инфицированности *Mycobacterium tuberculosis*: в качестве Аг используют туберкулин или его «очищенное» белковое производное (PPD): вводят внутрикожно инъекционно (реакция Манту) или скарификатором (скарификационная проба); результат учитывают по уплотнению и эритеме; первое считается более диагностически ценным при суждении о наличии болезни

простаглаидины — физиологически активные вещества, присутствующие во многих тканях; действуют как сосудорасширяющие, стимуляторы ГМК, мускулатуры матки, антагонисты гормонов, регулирующих липидный обмен: химически представляют собой простаноидную кислоту с различными боковыми цепями

протеазы — протеолитические ферменты (класса гидролаз), действующие и как эндопептидазы, и как экзопептидазы; среди протеаз выделяют классы: сериновые протеазы и металлопротеиназы межклеточного матрикса; активация последних имеет значение в том числе при инвазии злокачественных опухолей

протромбин (фактор свёртывания II) — образующийся в печени гликопротеид плазмы крови, являющийся предшественником тромбина, недостаточность протромбина обусловливает возникновение некоторых разновидностей геморрагического диатеза

психоз — психическое расстройство, приводящее к грубому искажению и дезорганизации психических способностей личности, эмоциональных реакций и способности распознавания действительности, общения с окружающими; психозы делятся на две большие группы в зависимости от генеза: одни связаны с органическими мозговыми синдромами, другие с функциональными изменениями

психоиевроз — нарушения психики и поведения со слабой или умеренной выраженностью

псориаз (чешуйчатый лишай) — заболевание в виде ограниченных отдельных высыпаний, сливных красноватых блестящих чешуйчатых макулопапул преимущественно на локтях, коленях, коже головы и туловище

пункция (прокол) — прокалывание стенки органа или полости организма полой иглой или троакаром; производится с диагностической или лечебной целью

пятно плотное — группа призматических эпителиальных клеток дистального отдела нефрона; входит в состав юкстагломерулярного комплекса почки

разрыв сердца (кардиорексис, внешний разрыв сердца) — образование сквозного дефекта в стенке сердца при трансмуральном инфаркте миокарда

расстройства сознания сумеречные (сумеречное состояние) — внезапно возникающее и столь же внезапно оканчивающееся помрачение сознания с последующей амнезией, при котором больной совершает взаимосвязанные последовательные действия, обусловленные образным бредом, галлюцинациями и бурными аффектами страха, злобы; в состоянии сумеречного расстройства сознания могут быть совершены антиобщественные, в том числе опасные для окружающих, поступки

расширение вен варикозное (варикоз) — патологическое изменение вен, характеризующееся неравномерным увеличением их просвета с образованием выпячивания стенки, развитием узлоподобной извитости сосудов и функциональной недостаточности клапанов с извращением кровотока

реакция анафилактоидная (аллергоидная реакция) — неспецифическая аллергическая реакция, характеризующаяся повышенной чувствительностью к первичному парентеральному введению некоторого вещества, не являющегося в большинстве случаев ни Аг, ни гаптеном; анафилактоидная реакция напоминает по течению аллергическую реакцию немедленного типа

реваскуляризация — восстановление кровообращения

реверсия шунта — изменение направления сброса крови через дефекты при пороках сердца (клинически характеризуется значительным изменением аускультативной картины, в ряде случаев шумы исчезают полностью); реверсия шунта означает выраженные гемодинамические сдвиги в малом круге кровообращения (существенное

повышение давления), что свидетельствует о далеко зашедшем патологическом процессе и обычно неоперабельности больного

регидратация — возмещение потерянной жидкости

ремиссия — период, во время которого наблюдается отсутствие или уменьшение тяжести симптомов болезни

ренин — фермент подкласса протеиназ, превращающий ангиотензиноген в ангиотензин

репликация вируса — самовоспроизведение вирусных частиц

ретиопатия — дегенеративные изменения сетчатки невоспалительного характера в отличие от ретинита

рефлюкс — обратный ток, забрасывание

ригидность децеребрационная — резкое повышение мышечного тонуса в разгибателях туловища и конечностей, обусловленное полным нарушением связей коры полушарий и подкорковых ядер головного мозга с его стволом

ринит вазомоторный — ринит, обусловленный нарушением регуляции тонуса кровеносных сосудов, проявляющийся приступами обильного выделения водянисто-слизистого секрета и заложенности носа в связи с набуханием слизистой оболочки

сальмонеллёз — острая инфекционная болезнь, вызываемая бактериями рода *Salmonella* (кроме палочек брюшного тифа и паратифов), попадающими в организм человека с пищевыми продуктами животного происхождения (главным образом с мясом, заражённым прижизненно, а также при убое, хранении или кулинарной обработке); протекает в форме острого гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита, реже в форме септикопиемии; возможно длительное носительство

саркоидоз — системное гранулёматозное заболевание неизвестного происхождения, поражающее чаще всего лёгкие с последующим фиброзом; также поражает лимфатические узлы, кожу, печень, селезёнку, глаза, кости фаланги пальцев и околоушные железы, гранулёмы состоят из эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток с незначительным некрозом или без него

саркома Капози — множественная злокачественная или доброкачественная опухоль из малодифференцированной сосудистой ткани, развивается на коже (иногда в лимфатических узлах или внутренних органах), состоит из веретенообразных клеток и мелких сосудистых полостей, часто содержащих макрофаги, нагруженные гемосидерином; клинически: кожные поражения (от пурпурно-красных до тёмно-синих) пятна, бляшки, узелки; чаще возникает у мужчин в возрасте старше 60 лет, при СПИДе, иммуносупрессии

свищ (фистула, свищевой ход) — отсутствующий в норме канал, выстланный грануляционной тканью или эпителием и соединяющий полости тела (в том числе патологические, например абсцессы), а также полые органы с внешней средой или между собой

сепсис — патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжёлых общих расстройств местным изменениям и часто образованием новых очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях

септицемия — форма сепсиса, при которой наличие патогенных микроорганизмов в крови не сопровождается образованием метастатических очагов гнойного воспаления

серотонин — сосудосуживающее вещество, вырабатываемое тромбоцитами, ингибирует секрецию желудочного сока и стимулирует ГМК; присутствует в относительно высоких концентрациях в некоторых областях ЦНС, многих периферических тканях и клетках, а также в опухолях

синдром

Бадда—Киари с. — тромбоз печёночной вены с мощным развитием коллатерального кровотока, гепатомегалией, асцитом, портальной гипертензией

де Тони—Дебре—Фанкони с. — наследственная болезнь, обусловленная нарушением реабсорбции фосфора, аминокислот, углеводов и бикарбонатов в проксимальных канальцах почек; проявляется в конце первого—начале второго года жизни полиурией, гипотонией,

артериальной гипотензией, гипорефлексией, рахитоподобными изменениями костной системы и спонтанными переломами костей; наследуется по аутосомно-рецессивному типу

Дресслера с. — сочетание перикардита с плевритом, реже пневмонией и эозинофилией, развивающееся на 3–4-й неделе с момента возникновения инфаркта миокарда; обусловлено сенсибилизацией организма к деструктивно изменённым белкам миокарда

Дубина–Джонсона с. — частая внутрисемейная повторяемость умеренной желтухи, ослабление экскреции красителей (например, сульфобромфталеина натрия); пигменты гепатоцитов, не содержащие железа, желчный пузырь без патологии

Жильбера с. (врожденная гипербилирубинемия) — желтуха без признаков поражения печени, закупорки жёлчевыводящих путей и гемолиза; наследственная болезнь, обусловленная нарушением билирубинового обмена вследствие недостаточной активности фермента глюкуронозилтрансферазы; наследуется по аутосомно-доминантному типу

Золлингера–Эллисона с. (ульцерогенная аденома поджелудочной железы, гастринома) — сочетание пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки с аденомой панкреатических островков, развивающейся из ацидофильных инсулоцитов (α-клеток)

каротидного синуса с. — сочетание брадикардии с артериальной гипотензией и наклонностью к обморокам, обусловленное раздражением барорецепторов сонных гломусов; наблюдают, например, при атеросклеротическом поражении общей или внутренней сонной артерии

Картагенера с. (триада Картагенера) — полная инверсия органов (*situs viscerum inversus*) в сочетании с бронхоэктазами и хроническим синуситом (аутосомно-рецессивное наследование)

кашлевой обморочный с. (кашлевой обморок, синдром кашлево-мозговой) — потеря сознания, иногда в сочетании с судорогами, на высоте приступа кашля, возникающая чаще у больных с хронической лёгочно-сердечной недостаточностью

Криглера–Найяра с. — недостаточное образование билирубинглюкуронида (прямого билирубина) вследствие недостаточности билирубинглюкуронид глюкуронозилтрансферазы; проявляется наследуемой негемолитической желтухой, при тяжёлых формах развиваются поражения мозга по типу ядерной желтухи (аутосомно-рецессивное наследование); существует аутосомно-доминантное наследованне

Мэллори–Вейсса с. — желудочное кровотечение, обусловленное разрывами слизистой оболочки кардиальной части желудка при упорной рецидивирующей рвоте

Марфана с. — врождённое нарушение развития мезодермальных и эктодермальных тканей, скелета (арахнодактилия, излишне длинные конечности, разболтанность суставов), двусторонняя эктопия хрусталика и дефекты сосудов (чаще аневризма аорты)

паранеопластический с. — синдром, возникающий непосредственно из-за злокачественной опухоли, но не вследствие наличия злокачественных клеток в поражённом участке

Рея с. — острая энцефалопатия с отёком мозга и жировой инфильтрацией печени, возникающая у ранее здоровых новорожденных, детей и подростков (чаще в возрасте 4–12 лет), часто связан с предшествующей вирусной инфекцией (например, ветряная оспа или грипп А) и приёмом препаратов, содержащих ацетилсалициловую кислоту

Ротора с. — наследственная гипербилирубинемия, характеризующаяся умеренно повышенным содержанием связанного билирубина в крови и повышенным выделением копропорфирина с мочой при отсутствии других изменений печени; наследуется по аутосомно-рецессивному типу

Снеддона с. — тромбофлебит глубоких вен голени, цереброваскулярные нарушения, протекающие на фоне антифосфолипидного синдрома

Такаясу с. (болезнь Такаясу, синдром отсутствия пульса) — прогрессирующий облитерирующий артериит сосудов, отходящих от дуги аорты

тромбоэмболический с. — повторное возникновение эмболий различных артерий тромботическими массами, обусловленное наличием очага тромбообразования (например, при подостром септическом эндокардите) или значительным повышением свёртываемости крови

система калликреин-кининовая — совокупность веществ, находящихся в тканях организма, являющихся предшественниками кининов и калликреинов, а также активаторами и ингибиторами их превращений, приводящих к образованию и последующему разрушению кининов; калликреин-кининовая система участвует в регуляции тонуса и проницаемости сосудистой стенки и играет важную роль в патогенезе воспаления и аллергических реакций

сифилис (люэс) — хроническая венерическая болезнь, вызываемая бледной трепонемой, характеризующаяся поражением кожи и слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы

с. третичный (сифилис гуммозный) — стадия сифилиса, следующая за вторичным сифилисом и характеризующаяся деструктивными поражениями внутренних органов и нервной системы с возникновением в них гумм

сканирование радиоизотопное в медицине и биологии — сканирование органа или части тела после введения в организм радиофармацевтических препаратов, производимое с помощью сканера для получения информации о размерах, форме, положении и функциональном состоянии исследуемого органа

скарлатина — острое экзантемное заболевание, опосредованное действием стрептококкового токсина; характерны лихорадка и общее недомогание, а также генерализованная сыпь, представленная кожными точечными высыпаниями или мелкими пятнами интенсивного красного цвета, с последующей десквамацией

склерит — воспаление склеры

склеродермия — уплотнение кожи, вызываемое опуханием или утолщением фиброзной ткани, с возможной атрофией эпидермиса (проявление прогрессирующего системного склероза, которое тоже обозначает данное заболевание)

очаговая с. (склеродермия ограниченная) — болезнь неясной этиологии, характеризующаяся поражением ограниченных участков кожи в виде склеродермии

системная с. — болезнь, обусловленная системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани с преобладанием фиброзно-атрофических изменений кожи (в виде склеродермин) и внутренних органов, а также поражений сосудов, напоминающих облитерирующий эндартериит

состояние терминальное — обратимое состояние угасания функций организма, предшествующее биологической смерти; включает преагональное состояние, агонию и клиническую смерть

спирохетоз — общее название инфекционных болезней, вызываемых патогенными спирохетами

сплеиопортография — флебография селезёночной и воротной вен с их ветвями, при которой контрастное вещество вводят в пульпу селезёнки посредством пункции

спленэктомия — хирургическая операция: удаление селезёнки

спондилоартрит анкилозирующий (болезнь Бехтерева) — болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся преимущественным поражением суставно-связочного аппарата позвоночника (часто и конечностей), а также вовлечением в процесс внутренних органов (сердце, аорта, почки); имеет склонность к хроническому прогрессирующему течению с развитием анкилозов

спру — нарушение всасывания в кишечнике глюкозы, жиров и витаминов, диареей, анемией, возникновением афт, наблюдают в странах с тропическим и субтропическим климатом

стеркобилин - коричневый продукт разложения гемоглобина; присутствует в фекалиях

стоматит — воспаление слизистой оболочки полости рта

с афтозный (афтоид) — стоматит, характеризующийся появлением афт

стрептокиназа — экстрацеллюлярный фермент — активатор плазминогена, образующего плазмин, что приводит к растворению фибриновых волокон; обычно используется вместе со стрептодорназой в гнойной хирургии

стриктура — резкое сужение просвета какого-либо трубчатого органа вследствие патологических изменений его стенок

судорога — внезапное непроизвольное сокращение мышц

- **клоническая с.** — судорога в виде следующих друг за другом коротких сокращений мышц, чередующихся с их расслаблением; наблюдают главным образом при раздражении двигательной зоны полушарий большого мозга
- **тоническая с.** — судорога, характеризующаяся длительным напряжением сокращённых мышц; наблюдают при очаговом поражении базальных ядер и ствола мозга, при тетании, столбняке, эпилепсии, истерии

сульфгемоглобин — гемоглобин, образующийся при координировании железом метгемоглобина молекулы H_2S или другого сульфида

сфинктер Одди — мышечные волокна стенки печеночно-поджелудочной ампулы в большом сосочке двенадцатиперстной кишки, сжимающие его

тела кетоновые (ацетоновые тела) — группа органических соединений (ацетоуксусная кислота, её восстановленные продукты, β-оксимасляная кислота и её декарбоксилированные производные, ацетон); их содержание при кетозе повышено

тельце

- **Мэллори тт.** — ацидофильные глыбки вокруг ядра, образующиеся в цитоплазме (чаще гепатоцитов) при белковой дистрофии
- **Хайнца*—Эрлиха тт.** — округлые эозинофильные (при окраске по Романовскому—Гимзе) включения, обнаружнваемые в зрелых эритроцитах при метгемоглобинемии

тетания — патологическое состояние в виде приступов тонических судорог

тиреоидит — воспаление щитовидной железы

тиреоидэктомия — хирургическая операция: удаление щитовидной железы

тирозин — α-аминокислота, присутствующая в большинстве белков

токсикоинфекция пищевая (пищевое бактериальное отравление) — общее название острых инфекционных болезней, возникающих при попадании в организм с пищей различных микроорганизмов и их токсинов; характеризуется внезапным началом, интоксикацией, нарушением водно-солевого обмена и деятельности ССС

тонзиллит — воспаление нёбных миндалин

торакоскопия (плевроскопия) — эндоскопическое исследование плевральной полости с помощью торакоскопа, вводимого через канюлю троакара после наложения искусственного пневмоторакса

транссудация — выход жидкой части крови из капилляров и венул в тканевые щели или полости тела

трансферрин — β-глобулин плазмы крови, способный обратимо связываться с 1,25 г железа на грамм белка; белок, обычно транспортирующий железо

тремор (дрожание) — непроизвольные дрожательные движения

- **пальцев рук хлопающий т.** (астериксис) — тремор вытянутых и разогнутых кистей в виде непроизвольных подёргиваний

тромбоксан A_2 — нестабильное соединение ($T_{1/2}$ составляет около 30 сек), образующееся под действием фермента тромбоксансинтетазы, которое быстро превращается в стабильный продукт тромбоксан B_2, тромбоксан A_2 образуется в тромбоцитах и выделяется в кровоток в процессе реакции освобождения, однако было установлено, что небольшие количества тромбоксана A_2 образуются в небольших количествах практически во всех сосудах человека, а также в фибробластах лёгочной ткани, микросомах радужной оболочки глаза, в перфузируемой почке, пупочной артерии, плаценте; является мощным проагрегантом и вазоконстриктором

тромбофлебит — воспаление вены с её тромбозом

тромбоэмболия — эмболия сосуда оторвавшимися частями тромба

тропонин — белок-регулятор сокращений скелетных и сердечной мышц

туберкулёз — болезнь, вызванная инфекцией *Mycobacterium tuberculosis*; наиболее

частой локализацией являются лёгкие; вследствие воздействия бактерий образуется бугорок, который подвергается творожистому некрозу; общие симптомы такие же, как при сепсисе: лихорадка, поты и истощение

туберкулин — фильтрат автоклавированной бульонной культуры *Mycobacterium tuberculosis*, являющийся гаптеном и используемый преимущественно для диагностических проб

тубулопатии врождённые — группа наследственных болезней, характеризующихся поражением почечных канальцев; включает фосфат-диабет, синдром де Тони–Дебре–Фанкони, цистинурию, почечную глюкозурию, почечный несахарный диабет, почечный канальцевый ацидоз, нефронофтиз Фанкони, синдром Лоу и некоторые другие нозологические формы

увеит — воспаление сосудистой оболочки глазного яблока

ураты — соли мочевой кислоты; в организме образуются как продукты обмена пуриновых нуклеотидов; накапливаются в крови при некоторых болезнях, например при подагре, нефритах, лейкемиях; могут откладываться в тканях и образовывать конкременты

уретерогидронефроз — значительное расширение почечной лоханки и всех отделов мочеточника; возникает при нарушении оттока мочи

уретрит — воспаление мочеиспускательного канала

уретроскопия — эндоскопия мочеиспускательного канала

уробилин — уропорфирин, один из естественных продуктов распада гемоглобина; пигмент мочи, придающий ей оранжево-красную окраску в соответствии со степенью окисления

уробилиноген (мезобилиноген) — продукт восстановления билирубина, образующийся в кишечнике под действием бактерий; повышенное количество уробилиногена в моче обнаруживают при некоторых болезнях печени

урография (экскреторная урография) — рентгенография почек и мочевых путей после введения в организм контрастного вещества, выделяемого с мочой

урохром — пигмент, представляющий собой комплекс уропорфирина и белка, обнаруживаемый в моче и придающий ей жёлтый цвет; повышение содержания урохрома в моче может указывать на усиление процессов гниения в кишечнике

фактор

ф. V (акцелерин) — образующийся в печени глобулин плазмы крови, в комплексе с фактором XII участвующий в процессе свёртывания крови, ускоряя превращение фактора II в тромбин; наследственная недостаточность фактора V обусловливает развитие болезни Оврена

ф. VII (антифибринолизин) — образующийся в печени глобулин плазмы крови, участвующий в процессах свертывания, обеспечивая образование активной формы фактора III из его неактивной формы; наследственная недостаточность фактора VII обусловливает развитие гипопроконвертинемии (болезни Александера)

антинуклеарный ф. (волчаночный фактор) — содержащийся в сыворотке крови фактор (АТ класса IgG), обладающим строгим сродством к ядрам клеток; обнаруживают с использованием флуоресцирующих АТ при ревматическом артрите, СКВ

Касла внутренний ф. (гастромукопротеид) — мукопротеин, секретируемый шеечными клетками желёз желудка; необходим для адекватного всасывания витамина B_{12}; характерен дефицит фактора у пациентов с пернициозной анемией

роста ф. тромбоцитарный — фактор, обладающий митогенными свойствами и вызывающий пролиферацию эндотелия и других клеток мезенхимного происхождения

тромбоцитов ф. I — адсорбированный на мембране тромбоцитов глобулин плазмы крови, по химической природе и функции напоминающий фактор V, но менее активный

фарингит — воспаление слизистой оболочки и лимфоидной ткани глотки

феиолфталеин (пурген) — индикатор, окрашивающийся в щелочной среде в малиновый цвет; продукт конденсации фталевого

ангидрида с фенолом; используют также в качестве слабительного средства

ферментопатия (энзимопатия) — общее название болезней или патологических состояний, развивающихся вследствие отсутствия или нарушения активности каких-либо ферментов

фибрин — белок, образующийся из фибриногена под действием тромбина в процессе свёртывания крови; при этом от фибрина отщепляются фибринопептиды А и В

фибриноген (фактор I свертывания крови) — глобулин плазмы крови, превращающийся в фибрин под действием тромбина в присутствии ионов кальция; вызывает коагуляцию крови

фибробласт — клетка мезенхимного происхождения, способная синтезировать волокнистые структуры соединительной ткани

фиброз лёгких (пневмофиброз, склероз лёгких, пневмосклероз) — склероз лёгочной ткани, развивающийся в исходе хронического воспалительного или дистрофического процесса

фильтрация клубочковая (фильтрация гломерулярная) — совокупность процессов перехода веществ, содержащихся в крови, через стенку капилляра клубочка почки в полость его капсулы, что приводит к образованию первичной мочи

филяриатоз — присутствие филярий в тканях тела, в крови (микрофиляремия), в тканевых жидкостях (микрофилярноз); гибель взрослых червей приводит к гранулематозному воспалению и фиброзу, вызывающему обструкцию лимфатических сосудов, наиболее серьёзными последствиями являются слоновость, пахидермия

филярии — общее название нематод семейства *Onchocercidae*, взрослые особи которых живут в крови, тканевых жидкостях, тканях или полостях тела

фистула артериовеиозиая — свищ, посредством которого просвет артерии сообщается с просветом сопутствующей вены, возникает, например, в результате травмы

флеботромбоз — образование тромба в вене, ведущее к ее частичной или полной закупорке

фонокардиография — графическая регистрация звуковых колебаний, возникающих в результате деятельности сердца

фотоэлектроколориметр — прибор для определения концентрации вещества в растворе по величине поглощения монохроматического света; в биологии и медицине используют, например, для качественного и количественного анализа биологически активных веществ и ЛС

фрагмент

Fab-ф. (от *antigen-binding fragment*: вариабельный участок Ig) — антигенсвязывающий фрагмент; фрагмент молекулы Ig, взаимодействующий с Ag, различают Fab_1 и Fab_2-фрагменты

Fc-ф. (от *fragment crystallizable*; константный фрагмент Ig) — кристаллизующийся фрагмент; фрагмент молекулы Ig взаимодействуюший (обычно) с мембранным F_c-рецептором

фульминантный (молниеносный) — возникающий внезапно, со значительной выраженностью или тяжестью (применяется к болям, например, при спинной сухотке)

фуруикул — местная гнойная инфекция волосяного фолликула

хилёзиый — «относящийся к лимфе», «содержащий лимфу»

холаигиография — рентгенологическое исследование контрастированных жёлчных протоков

чрескожная чреспечёночная х. — холангиография, при которой контрастное вещество вводят в общий жёлчный проток или жёлчный пузырь посредством пункции через брюшную стенку и ткань печени

холангиокарцинома (рак жёлчных протоков) — аденокарцинома внутрипечёночных жёлчных протоков

холаты — остаток холевой кислоты, входящий в состав её солей и сложных эфиров

холера — острое инфекционное заболевание, вызываемое *Vibrio cholerae*, отмечающееся преимущественно в Азии и характеризующееся профузным водянистым стулом, выраженной потерей жидкости и электролитов, крайней слабостью

холестерин — наиболее распространённый в животных тканях стероид, особенно в желчи и жёлчных камнях

холецистокинин (панкреозимин) — полипептидный гормон, вырабатываемый слизистой оболочкой верхних отделов

кишечника при контакте с содержимым желудка; стимулирует сокращение жёлчного пузыря

хромоцистоскопия — исследование слизистой оболочки мочевого пузыря после применения красителя для идентификации или изучения функции отверстий мочеточников

целиакия (глютеновая энтеропатия) — болезнь, обусловленная гиперчувствительностью к глютену; характеризуется атрофией слизистой оболочки верхних отделов тонкой кишки; симптомы: диарея, стеаторея, мальабсорбция, общая дистрофия, витаминная недостаточность

целлюлит (панникулит) — фиброзное воспаление подкожной клетчатки

церулоплазмин — α-глобулин плазмы крови голубого цвета, содержащий медь (предполагается его участие в эритропоэзе и восстановлении O_2)

цистография (рентгеноцистография) — рентгенография мочевого пузыря после инъекции рентгеноконтрастного вещества

пистоскопия — осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа

цитокины — белки (например лимфокины), вырабатываемые клетками при контакте с определёнными Аг и митогенами; выступают как межклеточные медиаторы при иммунном ответе

цитопения — уменьшение (гипоцитоз) или отсутствие клеточных элементов в циркулирующей крови

цитохромы — класс хромопротеидов, основной функцией которых является перенос электронов и атомов водорода, осуществляемый благодаря изменению валентности атома железа гема; по спектрохимическим свойствам различают 4 группы (a, b, c, d)

чесотка — кожное заболевание, встречающееся у людей, вызываемое самками чесоточного клеща *Sarcoptes scabiei* или *S. hominis*; паразиты обитают в коже, характерны везикулярная сыпь с сильным зудом между пальцами конечностей, на наружных мужских половых органах, на ягодицах и на других участках тела

шанкр твёрдый (язва сифилитическая) — эрозия или поверхностная язва с пластинчатым уплотнением в основании, возникающая в месте внедрения бледной трепонемы

шистосомозы (бильгарциоз) — инфекция, обусловленная паразитами рода *Schistosoma*; проявления зависят от вида возбудителя, но в основном определяются реакцией тканей — грануляцией и фиброзом, попаданием личинок в венулы и воротную систему печени: позднее развиваются портальная гипертензия и варикоз вен пищевода, а также поражения печени с циррозом; заселение паразитами воротной системы может быть обусловлено тем, что яйца и личинки имеют поверхностно-клеточный лиганд P-селектинов эндотелия — лакто-N-фукопентаозу III и стимулирующим кладку яиц эффектом фактором некроза опухолей а

шок — сложное метаболическое состояние, характеризующееся нарушением доставки кислорода и других субстратов к тканям; синдром острого расстройства тканевой перфузии, приводящего к развитию тяжёлого энергодефицита и гибели клеток; клинически может быть охарактеризован как острейшая сосудистая (в финале — сердечно-сосудистая) недостаточность в результате гиповолемии (несоответствие ёмкости сосудистого русла и ОЦК)

шунтирование — хирургическая операция: формирование обходного пути при выключении из кровообращения, лимфообращения или дыхания участка соответствующих анатомических образований

- **аортокоронарное ш.** — создание искусственного анастомоза между восходящей аортой и коронарной артерией дистальнее места её сужения; применяется при ИБС

экзантема — общее название сыпей на коже

эклампсия (1) случай одной или более судорог, не связанных с другой церебральной патологией (например, эпилепсией или церебральными кровотечениями) у пациентки с преэклампсией; (2) тяжёлая форма гестоза беременных с судорогами или без них (сопровождается нарушением сознания, артериальной гипертензией, отёками, протеинурией)

экссудация — процесс перемещения богатой белком жидкости, часто содержащей форменные элементы крови, из мелких вен и

капилляров в окружающие ткани и полости организма; проявление воспаления

электромиография — метод регистрации электрических явлений, сопровождающих работу мышц

электрофорез — движение частиц в поддерживающей среде под действием электрического поля к одному из электродов

электроэнцефалография — запись электрических потенциалов, регистрируемых электроэнцефалографом

эмболия — обструкция или окклюзия сосуда принесённым тромбом или разрастанием, массой из бактерий или другим инородным материалом (эмболом)

эмпиема — значительное скопление гноя в какой-либо полости тела или в полом органе

эндартериит — воспаление внутренней оболочки артерии

эндемический — присутствующий в сообществе или группе людей (о заболеваниях, характерных для данного региона)

эндотелин — мощный вазоконстриктор пептидной природы (21 аминокислотный остаток), выделенный из клеток эндотелия

энтероколит — воспалительный процесс с вовлечением тонкой и толстой кишки

энтеропатии — общее название болезней тонкой кишки

экссудативная э. — сочетание диспептических расстройств с гипопротеинемией, онкотическими отёками, общим истощением; синдром наблюдают при болезнях и состояниях (в том числе наследственных), характеризующихся потерей белков плазмы крови через кишечную стенку

эпицефалопатия печёночная (гепатаргия) — клинический синдром, развивающийся при тяжелой печёночной недостаточности или печёночной интоксикации и проявляющийся нервно-психическими нарушениями, появлением «печёночного» запаха изо рта, возможным развитием печёночной комы

эритропоэтин — белок (содержащий сиаловую кислоту), усиливающий эритропоэз; стимулирует образование проэритробластов, освобождает ретикулоциты из костного мозга; секретируется почками, возможно другими органами (печень), присутствует в плазме крови и моче; получен методами генной инженерии, используется при хронических поражениях почек для стимуляции эритропоэза

эрозия — поверхностный дефект слизистой оболочки или эпидермиса

эхинококкоз — гельминтоз из группы цестодозов, вызываемый личинкой *Echinococcus granulosus*, характеризующийся развитием эхинококковых кист в различных органах

язва — дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процессы заживления которого (развитие грануляций, эпителизация) нарушены или существенно замедлены

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Иностранные термины

Anamnesis
  morbi 55
  vitae 55
Caput Medusae 499
Clostridium difficile 455
Compliance 48
Education 48
Evidence based medicine 19
Facies
  Hippocratica 77
  mitralis 382
γ-Глумамил транспептидаза 487
GCP 18
Glomus hystericus 425
Good clinical practice 18
Haemoptoe 120
Haemoptysis 120
HB_cAg 511
HB_eAg 511
HB_sAg 508, 511
Helicobacter pylori 438
  выявление 439
Herpes labialis 420
Livedo 92, 656
  сетчатое 92
P-mitrale 275, 383
P-pulmonale 274
Pica chlorotica 603
Pulsus
  altus 237, 395
  bigeminus 237
  celer 237, 395
  deficiens 235
  differens 236
  durus 236
  filiformis 237
  magnus 236
  mollis 236
  parvus 236
  tardus 237
  vacuus 236

А

Аборт септический 719
Абсцесс 719
  лёгкого 180
  паратонзиллярный 719
Агранулоцитоз 594
Аденокарцинома 720
Акинезия миокарда 360
Акромегалия 629, 720
Активатор тканевой плазминогена 720
Аланин аминотрансфераза 487
  норма 697
Алопеция 94
Альбуминурия 535
Альвеолит 720
  аллергический экзогенный 720
  фиброзирующий 150, 167, 174, 720
  экзогенный аллергический 128
Аменорея 720
Аменция 720
Амилаза 720
  при остром панкреатите 449
Амилоид 720
Амилоидоз 579, 618
Амилорея 418, 720
Анамнез
  жизни 55
  наследственный 56
  настоящего заболевания 55
  общее понятие 52
  профессиональный 57
Анасарка 103, 525, 556
Анафилаксия 720
Ангиит 724
Ангина 720
Ангиография 720
  каптоприловая 548
  коронарная 289
Ангиокардиография 720
Ангиопульмонография 720
  контрастная 156
Ангиотензин 720
Аневризма 720
  аорты 206
    брюшного отдела 252
  левого желудочка 213
  расслаивающая 720
  сердца 359, 720
Анемии*
  B_{12}-дефицитная 606
  апластическая 612
  аутоиммунная гемолитическая 611
  брайтиков 564
  гемолитические 609
  железодефицитная 602
  злокачественная 608
  классификация 599
  макроцитарная 598
  мегалобластные 605
  микроцитарная 598
  нормоцитарные 599
  пернициозная 608
  свинцовая 721
  серповидноклеточная 721

сидеробластная 598
фолиеводефицитная 609
Анизокория 107
Анизоцитоз 592
Анкилоз 721
Анорексия 435, 721
нервная 721
Антиген
карциноэмбриональный 721
поверхностный вируса гепатита В 508
Антистрептогиалуронидаза 378
Антистрептокиназа 378
Антистрептолизин 378, 721
Антитела
антимитохондриальные 488
антинуклеарные 488
к кардиолипину 662
моноклональные 721
цитоплазматические антинейтрофильные 546, 579, 662
Антоцианидины 721
Антропометрия 82
Анурия истинная 526
Аортоартериит неспецифический 721
Аортография 721
Апирексия 721
Аплазия 721
Апноэ 124, 133
Аппетит
извращение 435
изменение 435
Аритми* 291
дыхательная 295
мерцательная 235
синусовая 295
Артерии
исследование 249
коронарные, расположение 349
Артериит 721
Артериография 721
почечная 547
Артралгии 652, 721
Артрит 721
псориатический 721
ревматоидный 665
Артроскопия 660
Асистолия 722

Аспартат аминотрансфераза 487
норма 697
Аспирация пищевых масс 435
Астенурия 540
Астериксис 740
Астма
бронхиальная 184, 188
сердечная 118, 205, 315
Асфиксия 722
Асцит 103, 412, 500
перитонит 500
приемы для выявления 416
Атака ревматическая 376
Ателектаз 722
Атеросклероз 326
Аускультация
артерий 251
живота 416
в области почек 534
легких 143
облегчающие приёмы 151
общая методология 65
печени 484
сердца 215
облегчающие приемы 232
Аутопсия 722
Афтоз 722
Афты 722
Ахалазия 722
кардиального отдела пищевода 429
Ахолия кала 417
Ацетонурия 730
Ацидоз 134, 722
метаболический 722
Аэрофагия 435

Б

Базофилия 594
Бактериемия преходящая 403
Бактериурия 538
Белки острофазовые 663
Белок
С-реактивный 722
норма 697
Бенс-Джонса 722
общий, норма 697
фракции, норма 697
Бериллиоз 722
Бессвязность мышления 722
Бигимения 237, 299
Биливердин 722
Билирубин 722
конъюгированный 492
неконъюгированный 492
несвязаиный 492
общий, норма 697
прямой 492
норма 697
свободный 492
связанный 492
Биопсия 722
миокарда 290
печени 490
почки 549
Биоптат 723
Блокада
атриовентрикулярная 309
ножек пучка Гиса 312
сердца поперечная 218, 313

синоатриальная 309
сустава 659
Болезнь*
Аддисона 644
алкогольная печени 515
базедова 632
Бехтерева 36, 655
Брайта 573
бронхоэктатическая 182
варикозная 253
гипертоническая 333
гликогеновые 726
Гоше 723
Грейвса 632
Дарлинга 726
желчнокаменная 519
история (документ) 43
Иценко–Кушинга 646
ишемическая сердца 278, 343
Крона 464
Лайма 723
миеломная 617
мочекаменная 580
накопления 723
определение 33
Паркинсона 734
профилактика 9
пятая 723
Райтера 658, 723
ревматические 651
Рейно 250
Рондю–Ослера 424
Такаясу 721, 739
Уилсона–Коновалова 108, 473, 479
Уиппла 723
Хиршспрунга 723
Ходжкина 619
хроническая обструктивная легких 188
Шагаса 430
Элерса–Данло 97
язвенная желудка 441
Боли
в горле 424
в грудной клетке 126, 200
внесердечные 203
ишемические 201
при вазоспастической стенокардии 202
в животе
висцеральные 453
отраженные 454
связанные с раздражением брюшины 454
в костях 590
в суставах 652
в эпигастрии
голодные 432
ночные 432
поздние 432
ранние 432
детализация 54
плевральные 126, 194
при остром панкреатите 450
при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки 432
при патологии печени 475
при патологии пищевода 425
при патологии почек 527
при язвенной болезни 443
Брадикардия синусовая 294
Брадикинин 723
Брадипноэ 133, 723
Бронхит хронический обструктивный 188, 189
Бронхография 723
контрастная 156
Бронхообструкция
бронхитическая 189
эмфизематозная 189
Бронхоскопия 156, 723
Бронхофония 150
Бронхоэктазы 182
сухие 146, 183
Бруцеллёз 724
Булла 90
Бурсит 724

В

Вагинит 724
Ваготомия 724
Вальвулит 377
Вальвулопластика 724
Варикоз 736
Варикоцеле 724
Васкулит* 724
геморрагический 132, 512, 622
системные некротизирующие 662
Вегетации 407
Везикула 90
Велоэргометрия 270, 724
Вентрикулография радионуклидная 285
Вены, исследование 252
Вздутие живота 457
Вирус Эпстайна–Барр 724
Витилиго 90
Внешность кушингоидная 99
Водитель ритма 291
Водянка 724
грудная 725
перикарда 725
Волчанка
красная 724
системная красная 77, 594
Вопросник CAGE 57, 474
Воспаление
классические признаки 102
рожистое 724
Время
кровотечения по Дьюке 597

магнезиальное 322
протромбиновое 597
свертывания крови 597
тромбиновое 724
частичное тромбопластиновое 597
Выброс сердечный 724
Выдох форсированный 134
Выражение лица 77
Выслушивание, общая методология 65
Выстукивание, общая методология 63

Г

Галактorея 109
Галлюцинации зрительные 724
Гангрена 724
Гаптен 724
Гастрин 411, 725
определение содержания в крови 439
Гастринома 725
Гастрит 439
атрофический 608
острый 439
хронический 440
Гастромукопротеид 741
Гастроэнтероколит 725
Гастроэнтеростомия 725
Гельминтоз 725
Гемангиома 725
Гематокрит 594, 697
Гематома 725
Гематурия 553
истинная 555
ложная 555
Гемобластозы 613
Гемоглобин 591
HbA_{1c} 640
восстановленный 725
нормальное содержание 697
среднее содержание в эритроцитах 593
Гемодиализ 567
Гемолиз 725
Гемомеланоз 725
Гемоперикард 725
Гемопневмоторакс 725
Гемопоэз 586
Гемосорбция 569
Гемоторакс 725
Гемофилия 624
Гемофильтрация 569
Гемохроматоз 725
наследственный 473
Гепатаргия 744
Гепатит*
алкогольный 516
острый
алкогольный 509
вирусный 507
лекарственный 509
обусловленный химическими веществами 510
хронические 510
вирусные 510
невирусные 512
Гепатоз 725
Гепатомегалия 412, 482
Герпес простой 420, 725
Гестоз 725
Гиалуронидаза 725
Гигантизм 725
Гидронефроз 725
Гидроперикард 103, 725
Гидропневмоторакс 165, 725
Гидроторакс 103, 163, 725
при сердечной недостаточности 322
Гидроуретер 725
Гингивит 725
Гинекомастия 479
Гиперальдостеронизм первичный 342
Гипербилирубинеми* 491
семейные доброкачественные 474
Гипервентиляция 133, 726
Гиперволемия 726
Гипергаммаглобулинемия 726
Гипергидроз 726
Гипергликемия 639
Гиперинсулинемия 726
Гиперкалиемия 546
ЭКГ-изменения 279
Гиперкальциемия 648
ЭКГ-изменения 279
Гиперкапния 170, 726
Гиперкинез 726
Гиперкортицизм 645
Гиперлейкоцитоз 726
Гиперлипидемия 726
Гиперменорея 732
Гипероксемия 726
Гиперпаратиреоз 647
Гиперпигментация 726
Гиперплазия 726
Гиперпноэ 133
Гиперсимпатикотония 726
Гиперспленизм 506
Гипертензия
артериальная 244, 329, 565
белого халата 335
вазоренальная 328, 342
злокачественная 329
изолированная систолическая 329
ренопаренхиматозная 342, 559
симптоматическая 341
лёгочная 361
портальная 499
Гипертрофия
концентрическая 318
левого желудочка, ЭКГ 275
правого желудочка, ЭКГ 276

предсердий, ЭКГ 274
эксцентрическая 318
Гиперурикемия 673
Гиперфосфатемия 726
Гипоальбуминемия 487, 726
Гиповитаминоз 726
Гиповолемия 726
Гипогеинтализм 726
Гипогонадизм 726
Гипокалиемия, ЭКГ-изменения 279
Гипокапния 726
Гипокинезия миокарда 360
Гипоксемия 170, 726
Гипопаратиреоз 648
Гипопитуитаризм 726
Гипорефлексия 726
Гипотензия артериальная 325
ортостатическая 325
Гипотиреоз 634
Гирсутизм 94
Гистамин 726
Гистоплазмоз 726
Гликогенозы 726
Гломерулонефрит 573
быстропрогрессирующий 578
пауци-иммунный 579
злокачественный 578
острый 574
подострый 578
хронический 575
Глоссит 726
атрофический 589
гунтеровский 589, 606
Глюкоза, содержание в крови 639, 697
Глюкозурия 726
Голова Медузы 252, 413, 477, 484
Гонартроз 669
Горб
бизоний 99
сердечный 210
Границы
абсолютной сердечной тупости 215
лёгких 140
проекция на грудную стенку 141
относительной сердечной тупости 214
Гранулематоз Вегенера 727
Гранулоцитопоэз 586
Грипп 727
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 429
Гумма 727
Глюкагон 411

Д

Давление
артериальное 238
измерение на нижних конечностях 245
методика измерения 240
принцип регистрации 239
пульсовое 240
среднее 240
суточный профиль 335
венозное 246
измерение 246
центральное 246
заклинивания лёгочной артерии 171, 288
наполнения 287
Дегенерация гепатолентикулярная 723
Декстрапозиция аорты 402
Делирий 727
Деменция 727
Деонтология 45
Депрессия 727
сегментов ЭКГ 727
Депривация 540
Дерматомикозы 727
Дерматомиозит 727
Дерматофитии 727
Детрит 727
Дефект
межжелудочковой перегородки 401
пансистолический шум 228
при тетраде Фалло 402
межпредсердной перегородки 401
мезосистолический шум 227
расщепление II тона 220
наполнения 437
Дефигурация сустава 656
Дефицит
α_1-антитрипсина 130, 183, 189, 192, 473, 512
глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы 610
пульса 235
Деформация сустава 656
Диабет
бронзовый 725
сахарный 451, 636
обучение пациента 49
Диализ 727
перитонеальный 568
Диарея 454
острая 455
хроническая 455
Диатезы геморрагические 621
Дивертикул 470, 727
Дивертикулёз 727
толстой кишки 470
Дивертикулит 727
Дизентерия 727
Дизурия 728
Дилатация 728
Дисбактериоз 728
Дисгенезия 728
Дискинезия 728
желчевыводящих путей 728
миокарда 360
Диспепсия 432
органическая 432
функциональная 433

Дисплазия 728
Диспротеинемия 487
Диссимиляция 728
Дистония
  вегетативно-сосудистая 728
  нейро-циркуляторная 728
Дистрофия 728
  гепатоцеребральная 108, 473, 723
Дисфагия 425
Дифтерия 728
Дренаж постуральный 728
  бронхов 119, 183
Дрожание
  голосовое 136
  грудное 136
  диастолическое 213
  систолическое 213
Дуга роговицы
  сенильная 108
  старческая 108
Дуги сердца
  в косых проекциях 280
  в прямой проекции 280
Дыхание
  амфорическое 146
  Биота 126
  большое 530
  бронхиальное
    патологическое 145
    физиологическое 145
  везикулярное 144
  Грокко 126
  Куссмауля 125, 530, 565
  стридорозное 134
  Чейна–Стокса 126, 316

Ж

Жаба
  брюшная 328
  грудная 343
Жалоб*
  дополнительные 54
  основные 54
  при заболеваниях дыхательной системы 116
  при заболеваниях ССС 200
  при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки 432
  при патологии кишечника 453
  при патологии печени 474
  при патологии пищевода 425
  при патологии поджелудочной железы 447
  при патологии почек и мочевыводящих путей 524
  при патологии системы крови 586
  при эндокринной патологии 629
Железо, содержание в крови 595, 697
Желтуха 475, 491
  гемолитическая 494
  механическая 495
  надпеченочная 494, 609
  наследственная 497
  окраска кожи 89
  печеночно-клеточная 495
  подпечёночная 494
  при патологии ССС 209
  холестатическая 494
Живот
  области передней стенки 61
  острый 728
Жидкость
  асцитическая 500
  лаважная 154
  плевральная 154

З

Задержка мочи 526
Заеды 420
Закон Франка–Старлинга 318
Запор 456
Звёздочки сосудистые 478
Звон похоронный при ХПН 565
Звук перкуторный
  коробочный 139
  притупление 139
  тимпанический 140
  тупой 139
  ясный лёгочный 137
Зернистость нейтрофилов токсическая 594
Зоб
  диффузный токсический 632
  Хашимото 609, 728
Зондирование дуоденальное 489
Зубец ЭКГ
  P 260
  Q 261
  R 261
  S 261
  T 262
  U 263
Зуд 85
  беременности 728
  при лимфогранулематозе 619
  при уремии 524
  при холестазе 476

И

Иерсиниоз 728
Извращение вкуса 603
Изжога 426
Изостенурия 540
Иммунитет 728
Инвазивность 39
Инвазия 728
Инверсия сна 728
Индекс
  кардиоторакальный 280, 322

Кетле 82
корнельский вольтажный 275
массы тела 82
протромбиновый 597, 728
норма 697
сердечный 729
Тиффно 159, 193
Инсулин 411
Инсульт 729
Интервал ЭКГ
PQ 263
QT 263
RR 263
Интоксикация сердечными гликозидами, ЭКГ-изменения 279
Инфаркт
миокарда 348
без зубца Q 350
локализация по ЭКГ 354
с зубцом Q 350
стадии 353
ЭКГ-диагностика 352
почки 406, 729
Инфлюэнца 727
Иридоциклит 729
Ирригография 459
Ирригоскопия 459, 729
Исследование
желудочного сока 438
кала 417
когортное 12
пальцевое прямой кишки 415
радионуклидное
органов грудной клетки 156
сердца 285
сердца электрофизиологическое 273
фремингемское 12
Истерия 134, 425, 729
История
медицины 20
настоящего заболевания 55
Ишурия 526, 729
парадоксальная 529

К

Казеоз 729
Калий, содержание в крови 697
Калькулез 729
Кальций, содержание в крови 697
Кандидамикоз 729
Карбункул 729
Кардиалгии 203
Кардиомегалия 281
Кардиомиопатия 366
гипертрофическая 368
мезосистолический шум 227
дилатационная 367
рестриктивная 370
Кардиорексис 736
Кардиосклероз 729
постинфарктный 729
постмиокардитический 364
Кардиоспазм 429
Кариес 477, 729
Карликовость 729
Карнификация 729
Каротин 491, 729
Карцинома печеночно-клеточная 512
Катаракта 729
Катетер Суона–Ганца 287
Катетеризация полостей сердца 287
Кахексия 99
сердечная 730
Кашель 116
непродуктивный 117
при патологии ССС 206
продуктивный 118
Квадригимения 299
Кератоконъюнктивит сухой 477
Кетоацидоз 730
Кетонурия 730
Кинины 730
Кисет вокруг рта 655
Кислот*
мочевая, содержание в крови 697
сиаловые 730
Киста 730
Клетка грудная
астеническая 134
бочкообразная 135, 186, 193
воронкообразная 135
гиперстеническая 134
килевидная 135
кифосколиотическая 135
ладьевидная 135
нормостеническая 134
паралитическая 135
Клетки
LE 546, 594, 661
Березовского–Штернберга 619
волчаночные 546, 594, 661
мочевого осадка 537
париетальные 730
сердечных пороков 154
Климакс 730
Клиренс 541
Клостридии 730
Коарктация аорты 341, 400
Кожа
кофе с молоком 209
мраморная 92
осмотр 86
пальпация 86
тургор 97
цвет 86, 88
Койлонихия 96, 603
Коксартроз 669

Колика 730
  жёлчная 476
  кишечная 454
  печёночная 476
  почечная 527
Колит 463, 730
  псевдомембранозный 455
  язвенный 466
  язвенный неспецифический 466
Коллапс 730
Колоноскопия 419, 458
Кольпит 724
Кольц*
  Кайзера–Фляйшера 108, 479
  Кэбота 607
Кома 72
  алкогольная 73
  гипогликемическая 73, 644
  диабетическая
    гиперосмолярная 643
    кетоацидотическая 73, 643
    некетонемическая 643
  печёночная 73, 475, 501
  при ЧМТ 73
  уремическая 73, 530
Комок истерический 425
Комплекс
  QRS 261
  юкстагломерулярный 730
Комплемент, система 730
Конгруэнтность суставных поверхностей 730
Конкремент 730
Конституция 76
  астеническая 76
  гиперстеническая 76
  нормостеническая 76
Контрактура Дюпюитрена 92, 110, 479
Коронарография 731
Корь 731
Костный мозг, исследование 596
Крапивница 94
Краснуха 731
Креатинин 731
  в сыворотке крови 541, 697
Креатинфосфокиназа
  МВ-фракция 199, 358
    содержание в крови 697
  содержание в крови 697
Креаторея 418, 731
Крепитация 149
  indux 149, 178
  redux 149, 178
Кривая
  венного пульса 248
  Прайс-Джоиса 592
  температурная 80
Криз
  бластный 616
  гемолитический 610
  гипертонический 339
  нефротический 558
  тиреотоксический 634
Криоглобулины 731
Кристаллы Шарко–Ляйдена 153, 187
Критерии ревматизма Киселя–Джонсона 378
Кровотечение
  желудочно-кишечное 435
  как осложнение язвенной болезни 444
Кровохарканье 120
  при патологии ССС 206
Кровь, общий анализ 590
Ксантелазмы 93, 209, 479
Ксантомы 93, 209, 479
Ксеростомия 423, 477

Л

Легкое
  немое 145, 187
  птицевода 128
  сотовое 167, 667
  фермера 128
Ладони печёночные 479
Лактат дегидрогеназа,
  содержание в крови 697
Лампа щелевая 731
Лапароскопия 490, 731
Лапароцентез 734
Лейкемиды 588
Лейкодерма сифилитическая 731
Лейкоз 613
  острый 613
    лимфобластный 614
    нелимфобластный 614
Лейкопения 593
Лейкоцитоз 593
  нейтрофильный 593
Лейкоциты
  содержание в крови 593, 697
  цитохимическое исследование 596
Лепра 731
Лептоспироз 731
Лимфаденопатия 731
Лимфогранулематоз 619
Лимфокины 731
Лимфолейкоз хронический 616
Лимфомы 613, 731
  Беркитта 731
  неходжкинские 732
Лимфостаз 102
Лимфоцитоз 594
Лини*
  грудной клетки 61, 140
  Эллиса–Дамуазо–Соколова 139
Липодистрофия 99
Липомы 100
Липопротеины 732
Лихорадка 79
  возвратная 80

волнообразная 81
высокая 79
гектическая 80
геморрагическая 732
гиперпиретическая 79
жёлтая 732
извращенная 81
интермиттирующая 80
истощающая 80
неправильная 81
перемежающаяся 80
послабляющая 80
постоянная 80
при патологии системы крови 587
ревматическая 376
ремиттирующая 80
средиземноморская 724
субфебрильная 79
умеренная 79
Лицо
Гиппократа 77
лунообразное 99, 646
Лишай отрубевидный 90
Люэс 739

M

Макрогематурия 529, 535, 553
Макроглобулин 732
Макроглобулинемия Вальденстрёма 732
Макроглоссия 422
Макросомия 725
Макроцитоз 592
Малярия 732
Манометрия пищеводная 427
Маркёры
вирусов гепатита 488, 546
злоупотребления алкоголем 57, 110
Мастит 732
Мегаколон 732
токсический 468
Мегалобласты 605
Мегалоспления 506
Мегаэзофагус 429
Медиастинит 431
Медиастиноскопия 732
Медицина
доказательная 19
специализация 8
Мезотелиома 732
Мелена 417, 457
Менопауза 732
Менорргия 732
Метастаз вирховский 106
Метгемоглобин 732
Метгемоглобинемия 732
Метеоризм 412, 432, 454
Метод
Амбюрже 539
Брандберга–Робертса–Стольникова 535
Каковского–Аддиса 539
Миалгия 653, 732
Мигрень 732
Мидриаз 107, 732
Миелоз фуникулярный 590, 606
Миелолейкоз хронический 615
Миелофиброз 733
Микоз 733
Микроальбуминурия 536
Микрогематурия 553
Микросомия 729
Микросфероцитоз наследственный 611
Микроцитоз 592
Микседема 634, 733
Миксома 733
Миоглобин 358, 733
Миоглобинурия 551
Миокард
гибернированный 360
оглушённый 360
спящий 360
Миокардиодистрофии 364
Миокардиты 364
МКБ-10 42
Мокрота 119
исследование 152
малиновое желе 122
трёхслойная 120
Мониторирование суточное
АД 244
ЭКГ 272
Моноартрит 654
Моноцитоз 594
Мотилин 411
Моча
в виде мясных помоев 529, 560
исследование 535
по Амбюрже 539
по Зимницкому 539
по Каковскому–Аддису 539, 697
по Нечипоренко 538, 697
красная 529
общий анализ, норма 697
первичная 541, 733
цвета пива 495
Мочевина, содержание в крови 697
Мочеиспускание
болезненное 528
затруднённое 528
Муковисцидоз 733
Мукопротеин Тамма–Хорсфалла 536
Мурлыканье кошачье 212
Мышцы суставные 659

H

Набухание шейных вен 210
Надчревье 61

Нанизм 729
Нарушения тубуло-интерстициальные 569
Натрий, содержание в крови 697
Невралгия 733
  межреберная 733
Невроз истерический 729
Невропатия диабетическая 642
Недержание мочи 529
  ночное 529
  функциональное 529
Недостаточность
  аортального клапана 393
    аускультативные признаки 395
    мезодиастолический шум 230
    протодиастолический шум 230
  артериальная
    острая 250
    хроническая 249
  дыхательная 168
    обструктивная 169
    рестриктивная 169
  коры надпочечников хроническая 644
  кровообращения 314
  митрального клапана 225, 385
    аускультативные признаки 386
    острая 387
    пансистолический шум 228
  печеночно-клеточная 501
  почечная
    острая 560
    хроническая 562
  правожелудочковая 363
  сердечная 315
    острая 315
    хроническая 317
  трехстворчатого клапана 397
    пансистолический шум 228
Нейролептаналгезия 733
Нейтрофилёз 731
Некроз
  казеозный 729
  фибриноидный 733
Неудержание мочи стрессовое 529
Нефрит наследственный семейный
    геморрагический 733
Нефроз 733
Нефролитиаз 580
Нефропатия 733
  беременных 733
  диабетическая 552, 640
Нефроптоз 527
Нефросклероз 733
Никтурия 526
Ногти, часовые стекла 132

О

Обложенность языка 422
Облысение 94
Обморок 74
  вазовагальный 74
  кардиогенный 74
  кашлевой 74
  неврологический 74
  ортостатический 74
  при истерии 75
  при патологии ССС 207
  при приступе эпилепсии 75
  простой 74
Обследование физическое 59
Обтурация 733
Объём
  дыхательный 158
  средний эритроцитарный 592
  форсированного выдоха за 1 сек 159, 733
Овуляция 733
Оглушение 72
Одышка
  инспираторная 124
  ночная пароксизмальная 205
  при патологии дыхательной системы 123
  при патологии ССС 204
  при сердечной недостаточности 320
  смешанная 124
  экспираторная 124, 186
Ожерелье Венеры 731
Ожирение
  бедренно-ягодичное 83
  висцеральное 83
  гиноидное 83
  по женскому типу 83
  центральное 83
Окклюзия 734
Окио лейкемическое 614
Олигемия 726
Олигоартрит 654
Олигурия 525
Опистрхоз 734
Опущение почки 532
Органы-мишени 336
Ортопноэ 75, 205, 320
Осадок мочевой 537
Осмотр
  глаз 107
  головы 107
  грудной клетки 133
  губ 420
  дёсен 421
  живота 412
    при патологии печени 480
  зубов 421
  миндалин 423
  молочных желез 109
  носа 109
  области сердца 210
  полости рта и глотки 420
  при патологии печени 530
  собственно полости рта 421, 449, 488
  языка 422

Осмотр общий
  методология 71
  при патологии печени 477
  при патологии ССС 208
Оспа ветряная 734
Остеоартроз 669
Остеоартропатия 734
  легочная гипертрофическая 132
Остеомаляция 734
Остеомиелит 734
Остеопатия 734
Остеопороз 664
  диффузный 618
Остеофит 652, 734
Остеохондроз 734
Ось сердца электрическая 263
  вертикальное положение 265
  горизонтальное положение 266
  левограмма 266
  нормальное положение 264
  правограмма 266
Отек* 100
  ангионевротический 94, 421
  Квинке 94
  лёгких 316
    альвеолярный 118
    интерстициальный 118
  отличия почечных и сердечных 531
  параорбитальный 655
  при патологии почек 525, 531
  при патологии ССС 209
Отёчники синие 189
Отведения ЭКГ 257
  грудные 259
  однополюсные от конечностей 258
  стандартные 257
  усиленные 258
Отношение международное нормализованное 597
Отрыжка 426, 435
Офтальмоскопия 337
Охриплость 116

П

Палочка Фридлендера 176
Пальпация
  артерий 251
  глубокая скользящая 413
  грудной клетки 136
  желчного пузыря 484
  желудка 415
  живота 413
    глубокая 414
    динамическая 414
    поверхностная 414
    статическая 414
  кожи 96
  лимфатических узлов 104
  области сердца 210
  общее представление 63
  печени 481
  почек 532
  селезенки 485
  сигмовидной кишки 415
  слепой кишки 415
Пальцы
  барабанные палочки 132
  Гиппократа 95, 132, 184, 209, 402, 477
Панариций 734
Пангипопитуитаризм 734
Панкреатит
  острый 449
  хронический 451
Панникулит 100, 743
Паностит 734
Панцитопения 505, 612
Папиллит 734
Папула 90
Паралич
  дрожательный 734
  кишечника 458
Паранефрит 531, 734
Парапроктит 734
Парапротеины 536, 618, 734
Парасистолия 299
Парацентез 504
  абдоминальный 734
Парез 734
Парестезия 734
Паркинсонизм 734
Паротит 423, 734
  гигантский 110
  эпидемический 423, 734
Пастозность 103, 734
Пауза компенсаторная 296
Педикулёз 734
Пеллагра 734
Пенетрация язвы 445
Пепсин 734
Пепсиноген 734
Пептид натрийуретический пердсердный 557
Перебои в работе сердца 206
Периартериит узелковый 735
Периартрит 735
Перикардит 371
  выпотной 374
  констриктивный 375
  сухой 372
  фибринозный 565
  экссудативный 374
Период перименопаузальный 735
Перисплении 505
Перитонит 735
Перкуссия
  варианты звука 65
  грудной клетки 137
  живота 416

непосредственная 64
общая методология 63
опосредованная 64
печени 480
селезенки 484
сердца 213
сравнительная 64
топографическая 64
лёгких 140
Перфорация язвы 444
Петехии 89
при инфекционном эндокардите 406
Печень
границы по Курлову 480
жировая 515
каменистой плотности 483
Пиелография ретроградная 735
Пиелонефрит 582
острый 582
хронический 583
Пикфлоуметрия 160, 187
Пиодермия 735
Пиоторакс 164
Пирогены 735
Пиурия 735
Пищевод Бэррета 428
Плазмаферез 569
Плазминоген 735
Плеврит 193
диафрагмальный 127
экссудативный 139
Плевроцентез 735
Плейохромия 735
Плетора 620, 726
Пляска каротид 395
Пневмокониоз 735
Пневмомедиастинум 735
Пневмония 175
внутрибольничная 179
госпитальная 179
интерстициальная 179
крупозная 176
нозокомиальная 179
очаговая 178
стадия
красного опеченения 177
опеченения 149
прилива 177
разрешения 177
серого опеченения 177
Пневмотахометрия 159
Пневмоторакс 118, 165
клапанный 118
спонтанный 127
Подагра 670
Подчревье 61
Поза просителя 36, 655
Позывы к дефекации ложные 454
Пойкилоцитоз 592
Показатель цветной 697
Полиартрит 654, 735
Полидипсия 526, 735
Поликистоз 735
Полипептид
вазоактивный интестинальный 411
панкреатический 411
Полисерозит 194
при уремии 565
Полиурия 526
Полифекалия 456
Полицитемия истинная 620
Поллакиурия 526, 528
Положение больного
активное 75
вынужденное 75
при левожелудочковой недостаточности 75
при острой патологии брюшной полости 76
при приступе бронхиальной астмы 75
при экссудативном перикардите 76
пассивное 75
Понос 454
уремический 455
Поперхивание 424
Попытка суицидальная 735
Порок* сердца
врожденные 398
комбинированные 231
митральный сочетанный 389
приобретённые 379
синего типа 399
синие 209
сочетанные 231
Порфирины 735
Порфирия 735
Потенциал действия трансмембранный 254
Похудание 99, 436
Почка
блуждающая 527, 533
искусственная 567
Практика качественная клиническая 18
Признаки печёночные
большие 480
малые 478
Примеси в кале 457
Приступ
бронхиальной астмы 186
Морганьи–Эдемса–Стокса 292
Проба
Вальсальвы 226
волдырная Олдрича 531
гваяковая 418
Зимницкого 539
Кумбса 611
Олдрича волдырная 531
Реберга–Тареева 542
Ривальта 154

сулемовая 735
тимоловая 735
туберкулиновая 157, 736
Провал
аускультативный при измерении АД 243
лейкемический 614
Пролапс митрального клапана 388
аускультация 228
Пролежень 91
Простагландины 736
Пространство мертвое 158
Протеазы 736
Протеинурия 535, 550
Бенс-Джонса 617
большая 412
лихорадочная 552
маршевая 551
напряжения 551
нефротическая 536
ортостатическая 551
суточная 536
функциональная 551
Проток
артериальный открытый 402
боталлов 402
Протромбин 736
Профилактика
болезни 9
вторичная 15
первичная 15
Псевдодисфагия 425
Психоз 736
Психоневроз 736
Псориаз 736
Птоз 107
Пузырь 90
Пульс
альтернирующий 237
большой 236
венный 248
высокий 237
дикротический 237
интермиттирующий 238
малый 236
медленный 237
мягкий 236
напряжённый 236
ненапряжённый 236
нитевидный 237
парадоксальный 238
пустой 236
скорый 237
твердый 236
характеристики 235
Пункция плевральная 154, 735
Пурпура 90
тромбоцитопеническая идиопатическая 623
Пустула 90
Пучок сосудистый 215
Пыхтельщики розовые 189
Пятн* 89
Бельского–Филатова–Каплика 424
Лукина 406
Ослера–Лукина 108
плотное 736

Р

Радионуклиды 156
Разрыв сердца 359
Рак
желудка 446
печени
метастатический 518
первичный 518
пищевода 431
поджелудочной железы 452
толстой кишки 471
Расспрос
общая методология 51
общее понятие 36
Расщепление
I тона
патологическое 220
физиологическое 220
II тона фиксированное 220
Рвота 434
каловая 434
кофейной гущей 434, 436
пищеводная 426
центральная 434
Ре-энтри 292
Реакци*
анафилактоидная 736
Бенс-Джонса 536
лейкемоидные 594
полимеразная цепная 488
Реваскуляризация 736
Реверсия шунта 736
Ревматизм 376
Регидратация 737
Регургитация 380
в рамках диспепсии 435
Резистентность грудной клетки 136
Ректороманоскопия 419
Ремиссия 737
Ремоделирование миокарда 349
Рентгенография
желудка и двенадцатиперстной кишки 437
кишечника 458
органов брюшной полости 419
органов грудной клетки 155
почек и мочевыводящих путей 546
при патологии печени и желчевыводящих путей 488
при патологии пищевода 427
сердца 279
суставов 660

Ретикулоциты 591
  содержание в крови 697
Ретинопатия 737
  диабетическая 641
Рефлюкс 737
  гепатоюгулярный 321, 483
  -симптом 483
  -эзофагит 428
Ригидность децеребрационная 737
Ринит вазомоторный 737
Риск сердечно-сосудистых заболеваний
  стратификация 331
  факторы риска 330
Ритм
  галопа 223
    пресистолический 223
    протодиастолический 223
  синусовый 293
Родинки 90
Рожа 724
Розеола 89
Рука акушера 648
Румянец митральный 382

С

Сальмонеллёз 737
Саркоидоз 132, 154, 156, 737
Саркома Капози 737
Свертывание диссеминированное
    внутрисосудистое 600
Свинка 423
Свищ 737
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево 594
Сегмент ST 263
Секретин 411
Сенсибилизация 185
Сепсис 737
Септицемия 737
Сердце
  легочное 128
    хроническое 361
  тиреотоксическое 630
Сердцебиение 206
Серотонин 737
Сидеропения 602
Сидерофаги 154
Симптом
  бабочки 532, 655
  Грефе 633
  де Мюссе 107, 250, 395
  жгута 406, 600
  Кера 484
  Курвуазье 452, 484
  Мебиуса 633
  Мёрфи 484
  Мюсси–Георгиевского 484
  ниши 437, 444
  Ортнера 484
  Пастернацкого 534
  плавающей льдины 482
  поколачивания 534
  пробойника 660
  Труссо 649
  флюктуации 412, 417
  Хвостека 649
  Ходсона 547
  Штельвага 633
  щипка 600
  эндотелиальный 406
Синдром
  анемический 597
  антифосфолипидный 93
  Бадда–Киари 513, 737
  болевой при инфаркте миокарда 351
  бронхообструктивный 167, 188
  влажных лёгких 171
  Вольффа–Паркинсона–Уайта 307
  геморрагический 600
    при патологии печени 478
  гепатолиенальный 504
  гепаторенальный 503
  гиперспленический 506
  гипертензивный 558
  Гудпасчера 546, 578
  ДВС 601
  де Тони–Дебре–Фанкони 737
  делириозный 727
  демпинг 727
  депрессивный 727
  диспептический 432
  дистресса 171
  Дресслера 738
  Дубина–Джонсона 493, 497, 738
  Жильбера 493, 497, 738
  Золлингера–Эллисона 439, 738
  Иценко–Кушинга 646
  канальцевой дисфункции 569
  каротидного синуса 738
  Картагенера 182, 738
  кашлевой обморочный 118, 738
  Киммельштила–Уилсона 640
  Клерка–Леви–Кристеско 307
  Конна 342
  Криглера–Найяра 493, 497, 738
  Кушинга 342
  легочного уплотнения 161
  Лайелла 93
  лекарственный 18
  мёртвых пальцев 477
  мальабсорбции 460
  Марфана 110, 209, 388, 738
  мочевой 550
  Мэллори–Вейсса 436, 738
  нарушенного всасывания 412, 460
  нефритический 559
  нефротический 412, 556
  ночного апноэ 172
  общее понятие 39

Олпорта 733
остронефритнческий 559
отсутствия пульса 739
паранеопластический 594, 738
пикквикский 172
плевральный 163
полости в легком 166
постинфарктный Дресслера 359
преждевременного возбуждения желудочков 307
раздражённой кишки 456, 468
Рандю–Ослера 622
Рейно 250, 653
респираторного дистресса взрослых 171
Рея 738
Ротора 493, 497, 738
сбрасывания 727
скопления жидкости в плевральной полости 163
слабости синусового узла 295
Снеддона 738
Стивенса–Джонсона 93
сухой 108, 421, 423, 477
Такаясу 721, 739
тромбоэмболический 739
Фелти 667
холестаза 503
цитолитический 506
Шёгреиа 108, 421, 423, 477
Элерса–Данло 97
Синкопе 74
при патологии ССС 207
Система
APUD 721
калликреин-кининовая 739
сердца проводящая 255
автоматизм 256
Сифнлис 739
Скарлатина 739
Склерит 739
Склеродермия 739
очаговая 739
системная 739
Скованность в суставах 652
Скорость
клубочковой фильтрации 541
объёмная
вдоха и выдоха 160
мгновенная 160
пиковая 160
оседания эритроцитов 591
норма 697
Слоновость 101
Сознание
изменения 72
оценка 72
расстройства сумеречные 736
угнетение 72
Соматостатин 411
Сопор 72
Состав крови липидный 199
Состояние терминальное 739
Сосуды, обследование 234
Специфичность (метода/признака) 41
Спирали Куршманна 153
Спирометрия 158
Спирохетоз 739
Спленомегалия 412, 484, 500, 506
при патологии системы крови 589
Спленопортография 739
Спленэктомия 611, 739
Спондилоартрит анкилозирующий 655, 739
Способность сыворотки общая железосвязывающая 595
нормальные значения 697
Спру 739
Среднечревье 61
Статус астматический 186
Стеатоз печени 515
Стеаторея 418, 456
Стеноз
митрального отверстия 380
аускультативные признаки 383
мезодиастолический шум 230
правого предсердно-желудочкового отверстия 397
привратника 444
устья аорты 390
аускультативные признаки 392
мезосистолический шум 227
устья лёгочной артерии
врождённый 400
мезосистолический шум 227
при тетраде Фалло 402
Стенокардия 343
вазоспастическая 345
вариантная 345
впервые возникшая 345
напряжения 344
классы 344
напряжения прогрессирующая 346
нестабильная 202, 345
Принцметалла 345
стабнльная 344
ЭКГ-изменения 346
Стеркобилин 495, 739
Стетоскоп 66
при аускультации сердца 215
Стетофонендоскоп 66
Стоматит 739
афтозный 424, 656
кандидозный 424
Странгурия 528
Стрептокиназа 740
Стридор 118
Стрии 99, 646
Стриктура 740
Ступор 72

Судороги
клонические 740
тонические 740
Сульфгемоглобин 740
Сфинктер Одди 740
Сцинтиграфия
перфузионная с таллием 285
с технецием 286

Т

Тампонада сердца 374
Тахикардия
пароксизмальная 300
атриовентрикулярная 301
желудочковая 301
типа пируэт 303
предсердная 300
синусовая 293
Тахипноэ 133
Тела кетоиовые 740
Телеангиэктазия 93, 478
Телосложение больного 76
Тельца
гематоксилиновые 594
Жолли 607
Мэллори 740
Хайица–Эрлиха 610, 740
Темперамент
меланхолический 78
сангвинический 78
флегматический 78
холерический 78
Температура тела 78
Тенезмы 454
Тени Боткина–Гумпрехта 616
Тест*
D-ксилозный 459, 462
нагрузочные 270
Тиффно 158
Тетания 740
Тетрада Фалло 402
Тетрайодтиронин 632
Тип дыхания
брюшной 131
грудной 131
Тиреоидит 740
Хашимото 635
Тиреоидэктомия 740
Тироксин 632
Токсикоз беременных 725
Токсикоинфекция пищевая 740
Толчок
верхушечный 210
сердечный 212
Тон*
I 216
хлопающий 383
II 217
III 222
IV 222
изгнания 221
Короткова 239
открытия митрального клапана 221, 383
отличия между I и II тоном 217
раздвоение 219
сердца 216
Тонзиллит 740
Торакоскопия 740
Торакоцентез 735
Тофусы 93, 656, 672
Точк*
аускультации
лёгких 143
сердца 215
Боткина–Эрба 216
выслушивания клапанов сердца 216
пятая 216
Тошнота 434
Трансаминазы 487
Трансплантация почки 568
Транссудат 154
Трансферрин 596, 740
Трахеобронхоскопия 723
Тредмил 270
Тремор хлопающий 740
Трепетание
желудочков 306
предсердий 303
Треугольник
Гарленда 165
Раухфуса–Грокко 165
Эйнтховена 257
Триада Картагенера 182, 738
Тригимения 299
Трийодтиронин 632
Тромбоз глубоких вен голени 252
Тромболизис 29, 30, 359
Тромбофлебит 740
глубоких вен голени 252
Тромбоцитоз 595
Тромбоцитопения 595
Тромбоциты
содержание в крови 697
Тромбоциты, содержание в крови 595
Тромбоэмболия *лёгочной артерии* 252
Тропонин
I 16, 199, 358
T 16, 199, 358
Туберкулёз 740
Туберкулин 741
Тубулопатии врождённые 741
Тупость сердечная 213

У

Увеит 741
передний 729

Угол грудины 140
Удущье 124
Узелки
  Бушара 657, 670
  Ослера 406
  Хебердена 656, 670
Узуры 668
Ультрафильтрация изолированная 569
Уретерогидронефроз 741
Уретрит 741
Уретроскопия 741
Уробилиноген 741
Уробилины 492, 741
Урография 741
  внутривенная 547
  экскреторная 547
Урохромы 532, 741

Ф

Фактор*
  антинуклеарный 546, 741
  Касла 608
  предрасполагающие к ХОБЛ 189
  ревматоидный 662
  риска 9
    атеросклероза 326
    изменяемые 13
    неизменяемые 13
    сахарного диабета 638
    сердечных заболеваний 14
    тромбоэмболии 253
  роста трансформирующий β 553
  этиологический 9
Фарингит 741
Фармакокинетика 17
Фенолфталеин 741
Феномен
  бесконечного тона 243
  Рейно 653
  розеткообразования 594, 661
Феохромоцитома 342
Ферментопатия 742
Феррнтин 595
Фибрилляция
  желудочков 306
  предсердий 304
Фибрин 742
Фибриноген 597, 742
  содержание в крови 697
Фиброз
  кистозный 733
  лёгких 742
Фиброэзофагогастродуоденоскопия 419, 437
Филяриатоз 742
Филярии 742
Фистула артериовенозная 742
Флебография 248
Флеботонометр 246
Флеботромбоз 742
Флюорография 155
Фонендоскоп 66
  при аускультации сердца 215
Фонокардиография 291, 742
Формула лейкоцитарнал 593
  норма 697
Фосфатаза щелочная 487
Фотосенсибилизация 94
Фотоэлектроколориметр 742
Фракция выброса 285
  при сердечной недостаточности 322
Фремингем 12
Френикус-симптом 476, 484
Функция внешнего дыхания 158
Фурункул 742

Х

Хейлит 589
  ангулярный 420
Хлороз 435, 587
Холангиография 742
  чрескожная 488
Холангиокарцинома 742
Холангит
  восходящий 515, 521
  первичный склерозирующий 41, 495
Холаты 742
Холеграфия 488
Холедохолитиаз 519
Холелитиаз внутрипеченочный 519
Холера 742
Холестаз 503
Холестерин
  ЛПНП, нормальные значения 327
  нормальные значения 327, 697
Холецистит 520
  бескаменный 520
  острый 520
  хронический 521
Холецистокинин 411, 742
Холецистолитиаз 519
Хорея 378
Хрипы 147
  влажные 148
  крепитирующие 150
  сухие 148
Хромота перемежающаяся 249, 328
Хромоцистоскопия 743

Ц

Целиакия 743
Целлюлит 743
Центр автоматизма 291
Церулоплазмин 743
Цианоз 87, 131
  периферический 88

при патологии ССС 209
тёплый 132
центральный 87
Цилиндрурия 538
Цирроз печени 513
алкогольный 517
билиарный
вторичный 515
первичный 514
Цистит острый 528
Цистография 743
Цистоскопия 743
Цитокины 743
Цитопения 501, 743
Цитохромы 743

Ч

Чесотка 743
Число гематокритное 594
Чувствительность (метода/признака) 40

Ш

Шанкр твёрдый 421, 743
Шистосомозы 743
Шок 325, 743
кардиогенный 352
Шум* 223
Грэма Стилла 230, 363
диастолические 228
поздние 230
ранние 229
димуэндо 225
дыхательные
дополнительные 146
основные 144
крещендо 225
мезодиастолические 230
мезосистолические 226
общая характеристика 224
органические 231
Остина Флинта 230
оценка громкости в баллах 224
пансистолические 227
пресистолические 230
протодиастолические 229
сердца, изменяющие факторы 232
систолические 225
изгнания 226
поздние 228
систоло-диастолические 231
трения перикарда 231, 365, 372
трения плевры 150
функциональные 231
Шунт 567
Шунтирование 743
аортокоронарное 743

Щ

Щелчки систолические 222

Э

Эзофагит острый 428
Эзофагоскопия 427
Экзантема 743
Экзофтальм 77
Эклампсия 743
Экономика в медицине 20
Экскурсия нижних краёв лёгких 140
Экссудат 154
Экссудация 743
Экстрасистол* 296
атриовентрикулярная 297
вставочные 299
групповые 299
желудочковая 297
монотопные 299
парные 299
политопные 299
предсердная 297
предсердно-желудочковая 297
Экхимоз 90
Электрод Уилсона объединенный 259
Электрокардиография 254
анализ 267
зубцы и интервалы 260
Электромиография 744
Электрофорез 744
Электроэнцефалография 744
Эмболия 744
холестериновая 548
Эмпиема 744
жёлчного пузыря 484, 521
плевры 164
Эмфизема
лёгких 188, 190
медиастинальная 127, 735
подкожная 118
пальпация 137
Энантемы 424
Эндартериит 744
Эндокардит инфекционный 403
острый 404
подострый 404
у наркоманов 408
Эндомиокардит эозинофильный Лёффлера 370
Эндотелин 744
Энзимопатии 742
эритроцитов 610
Энтезопатия 658
Энтериты 463
инфекционные 463
Энтероглюкагон 411
Энтероколит 744

Энтеропатия 463, 744
  глютеновая 743
Энцефалопатия
  дисциркуляторная 328
  печёночная 475, 501
    стадии 502
Эозинофилия 594
Эпикриз 44
Эрадикация 441, 445
Эритема 89
  инфекционная 91. 723
  многоформная экссудативная 93
  пальмарная 479
  узловатая 91, 132
  фиксированная 91
Эритремия 620
Эритромелалгии 621
Эритропоэз 586
Эритропоэтин 596, 744
Эритроцитоз 591
Эритроцитопения 591
Эритроциты, содержание в крови 591, 697
Эрозия 744
Эффект Допплера 284
Эхинококкоз 744
Эхокардиография 281
  допплеровская 284

Я

Язва 744
  трофическая 91
Язык
  бороздчатый 422
  волосатый 422
  географический 422
  гунтеровский 422
  лакированный 589
  малиновый 422, 589
  обложенность 422
  полированный 422
Ятрогения 17

Учебное издание

Серия «XX век»

МУХИН Николай Алексеевич

МОИСЕЕВ Валентин Сергеевич

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Зав. редакцией
О.В. Кириллова

Ответственный редактор
С.А. Маклецова

Дизайн обложки
А. Н. Якушев

Техническая группа
З С. Люманова, О.А. Ильина

На переплете иллюстрация «Family Doctor» G. Wood (1941) //
A Treasure of art and literature. — NY: Lauter Levin Associates Inc., 1991. — P. 339.

Изд. лиц. ИД № 03104 от 26.10.2000.

Подписано в печать 05.11.2003. Формат 70×108 $^1/_{16}$. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Объем 48 п. л. Тираж 3000 экз. Заказ № 1060.

Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД». 119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел./факс: (095) 246-42-56(60), e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru

Отпечатано в ОАО «Типография "Новости"». 105005, Москва, ул. Ф. Энгельса, 46

ISBN 5-9231-0367-2

9 785923 103670

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
ГЭОТАР-МЕД

Учебная литература для медицинских вузов

Судебная медицина (для стоматологических факультетов) /
Под ред. Г.А. Пашиняна, Г.М. Харина, 2001.

Судебная медицина и судебная психиатрия
(для юридических факультетов университетов)
В.С. Пауков, Н.Н. Живодеров, 2000.

Техническая термодинамика и теплотехника. Л.С. Мазур, 2003.

Топографическая анатомия и оперативная хирургия:
В 2-х т. В.И. Сергиенко. Э.А. Петросян. И.В. Фраучи, 2001

Управление и экономика здравоохранения. А.И. Вялков,
Б.А. Райзберг, Ю.В. Шиленко, 2002.

Урология / Под ред. Н.А. Лопаткина 2002.

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по оперативной хирургии и топографической анатомии
для студентов лечебного факультета, 2001

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по оперативной хирургии и топографической анатомии
для студентов стоматологического факультета, 2002.

Фармакология. В.В. Майский, 2003

Фармакология. Д.А. Харкевич. 2003.

Фармакология для фармакологических факультетов /
Под ред. Р.Н. Аляутдина. 2004.

Фармакотерапия с основами фитотерапии. Е.Е. Лесиовская 2003.

Физиология А.Д. Ноздрачев, 2003.

Физическая и коллоидная химия: Курс лекций.
Н.Н. Мушкамбаров 2001.

Хирургические болезни детского возраста /
Под ред. Ю.Ф. Исакова, 2004.

Экономика здравоохранения / Под ред. А.В. Решетникова 2003

Fundamentals of bioorganic Chemistry (Биоорганическая химия).
С.Э. Зурабян, 2003

General surgery (Общая хирургия). В.К. Гостищев, 2002.

Учебники для медицинских училищ и колледжей

Лечебная физическая культура и массаж. В.А. Епифанов, 2002

Сестринское дело в хирургии. В.Г. Стецюк, 2003.

Фармакология с общей рецептурой. В.В. Майский, 2002.

Фармакология с общей рецептурой. Д.А. Харкевич, 2001

Эпидемиология и инфекционные болезни.
В.И. Покровский, Т.Е. Лисукова, 2003.

Атласы

Атлас анатомии человека. Ф. Неттер/ Пер. с англ., 2002

Оперативная гинекология. Атлас.
Х.Л. Хирш, О. Кезер, Ф.А. Иклэ/ Пер. с англ., 2001

Оперативная урогинекология. В.Г. Херт/ Пер. с англ., 2003

Оперативная урология. Атлас. Ф. Хинман/ Пер. с англ., 2003.

Пропедевтика внутренних болезней. Атлас. Б. Бейт/
Пер. с англ., 2003.

Цветной атлас по кольпоскопии. Г. Бауэр /Пер. с нем., 2002

Адрес издательства:

119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а
Тел./факс: (095) 246-42-56, 246-42-60, 248-11-23
E-mail: info@geotar.ru.
Http://www.geotar.ru

Фирменный магазин ИД «ГЭОТАР-МЕД»:

Москва, ул. Малая Трубецкая, 8
ММА им. И.М. Сеченова (м. Фрунзенская)
Тел./факс: (095) 245-86-21
E-mail: sales@geotar.ru.

