

А.В.Струтинский
А.П.Баранов
Г.Е.Ройтберг
Ю.П.Ганюшкин

Основы

СЕМИОТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ
ОРГАНОВ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

А.В.Струтынский, А.П.Баранов, Г.Е.Ройтберг, Ю.П.Гапоненков

**ОСНОВЫ СЕМИОТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
А Т Л А С**

Допущено Управлением учебных заведений Министерства
здравоохранения Российской Федерации в качестве
учебного пособия для студентов медицинских ВУЗов.

Москва 1997

УДК 616.1/.4-07

Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Атлас / Учебное пособие / А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков – РГМУ, 1997. – 224 с. (Учеб. лит. Для студ. мед. ин-тов).

ISBN 5-88458-037-1

Атлас подготовлен коллективом авторов кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета РГМУ. Содержание соответствует программе по предмету, изданной МЗ РФ в 1996 году. Издание подобного рода предпринято впервые в стране, содержит большое количество оригинальных иллюстраций, таблиц, схем, облегчающих овладение практическими навыками обследования больного, понимание механизмов симптомов болезней. Материал рассчитан на студентов медицинских институтов и врачей-терапевтов, желающих усовершенствовать свои практические навыки непосредственного обследования больного.

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор Л.П. Воробьев,
доктор медицинских наук, профессор А.С. Мелентьев.

Рисунков – 500. Таблиц – 25.
Утверждено Ученым советом РГМУ.

ISBN 5-88458-037-1

© Российский государственный медицинский университет, 1997.
© А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков.

Предисловие	5
Глава 1. Общий осмотр	
1.1. Общее состояние больного	9
1.2. Сознание	9
1.3. Положение больного	10
1.4. Телосложение	11
1.5. Температура тела	12
1.6. Осмотр лица	12
1.7. Кожа	14
1.8. Ногти	22
1.9. Подкожная жировая клетчатка	23
1.10. Лимфатические узлы	25
1.11. Мышцы	29
1.12. Кости	29
1.13. Суставы	30
Глава 2. Семиотика болезней органов дыхания	
2.1. Краткие анатомические данные и клиническая топография органов дыхания	39
2.2. Основы физиологии дыхания	43
2.2.1. Легочная вентиляция	43
2.2.2. Диффузия газов	45
2.2.3. Легочный кровоток	46
2.3. Методы исследования	47
2.3.1. Жалобы	47
2.3.2. Осмотр	53
2.3.3. Пальпация	60
2.3.4. Перкуссия	63
2.3.5. Аускультация	72
2.3.6. Диагностика основных бронхолегочных синдромов	84
2.3.7. Синдром дыхательной недостаточности	84
Глава 3. Семиотика болезней органов кровообращения	
3.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии кровообращения	91
3.2. Методы исследования	97
3.2.1. Жалобы	97
3.2.2. Осмотр	99
3.2.3. Пальпация	104
3.2.4. Перкуссия	112
3.2.5. Аускультация	119
3.2.6. Исследование артериального пульса	135
3.2.7. Измерение артериального давления	138
Глава 4. Семиотика болезней органов пищеварения	
4.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии пищеварения	143
4.2. Методы исследования	147
4.2.1. Жалобы	147
4.2.2. Осмотр	152
4.2.3. Перкуссия живота	163
4.2.4. Пальпация живота	167
4.2.5. Перкуссия печени	179
4.2.6. Пальпация печени	181
4.2.7. Пальпация желчного пузыря	184
4.2.8. Дополнительные симптомы	184
4.2.9. Перкуссия селезенки	186
4.2.10. Пальпация селезенки	186
4.2.11. Аускультация живота	188

Глава 5. Семиотика болезней органов мочеотделения

5.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии мочеотделения	191
5.2. Методы исследования	198
5.2.1. Жалобы	198
5.2.2. Осмотр	202
5.2.3. Пальпация	203
5.2.4. Перкуссия	205

Глава 6. Семиотика болезней системы крови

6.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии органов кроветворения	209
6.2. Клинические проявления болезней системы крови	213
6.2.1. Синдром анемии	213
6.2.2. Геморрагический синдром	217
6.2.3. Пролиферативные синдромы при гемобластозах	220

Главным условием успешного лечения больного является своевременное распознавание его заболевания. «Qui bene diagnoscit, bene curat» — «Кто хорошо диагностирует, хорошо лечит». Важнейшими разделами клинической диагностики заболеваний внутренних органов являются изучение методов обследования больного (врачебной диагностической техники), а также диагностического значения отдельных клинических проявлений болезни и механизмов их возникновения. Эта последняя задача и является предметом с е м и о т и к и — науки о механизмах возникновения симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов.

Несмотря на широкое распространение современных инструментальных и лабораторных методов, основу клинической диагностики составляют все же пять классических методов непосредственного обследования больного: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация. Однако без хорошего знания семиологического значения патологических симптомов и синдромов Вы не сможете в полной мере овладеть основами клинической диагностики.

Большинство студентов и преподавателей медицинских вузов хорошо знают, насколько важна при обучении методам диагностики наглядность преподавания. «Лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать» — гласит древняя мудрость. К сожалению, в большинстве современных руководств и учебных пособий по методам диагностики явно недостаточной является именно эта - иллюстративная - сторона преподавания. Поэтому в предлагаемом Атласе авторами была сделана скромная попытка восполнить этот пробел в обучении студентов.

Атлас состоит из 6 разделов; пять из них посвящены семиотике и методам исследования системы органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеотделения и системы крови. В каждом из этих разделов авторам хотелось сохранить единую струк-

туру подачи материала, а именно: кратко познакомить читателя с основными анатомо-физиологическими особенностями той или иной системы, а затем дать более подробное описание 5 методов непосредственного обследования больного — расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. При этом особое внимание было уделено как технике выполнения той или иной врачебной манипуляции, так и клинической трактовке получаемых результатов, их семиологическому значению. Много внимания уделяется также наглядному представлению механизмов патологических симптомов и синдромов.

В связи с тем, что осмотр больных с заболеваниями перечисленных выше систем далеко не исчерпывает всех клинических случаев, с которыми могут встретиться студенты медицинских вузов, в Атлас включен еще один раздел «Общий осмотр». В нем читатель знакомится не только с техникой проведения общего осмотра больного, но и с некоторыми интересными клиническими наблюдениями за больными с патологией суставов, болезнями обмена, аллергиями, опухолями и другими заболеваниями, которые более подробно изучаются на старших курсах.

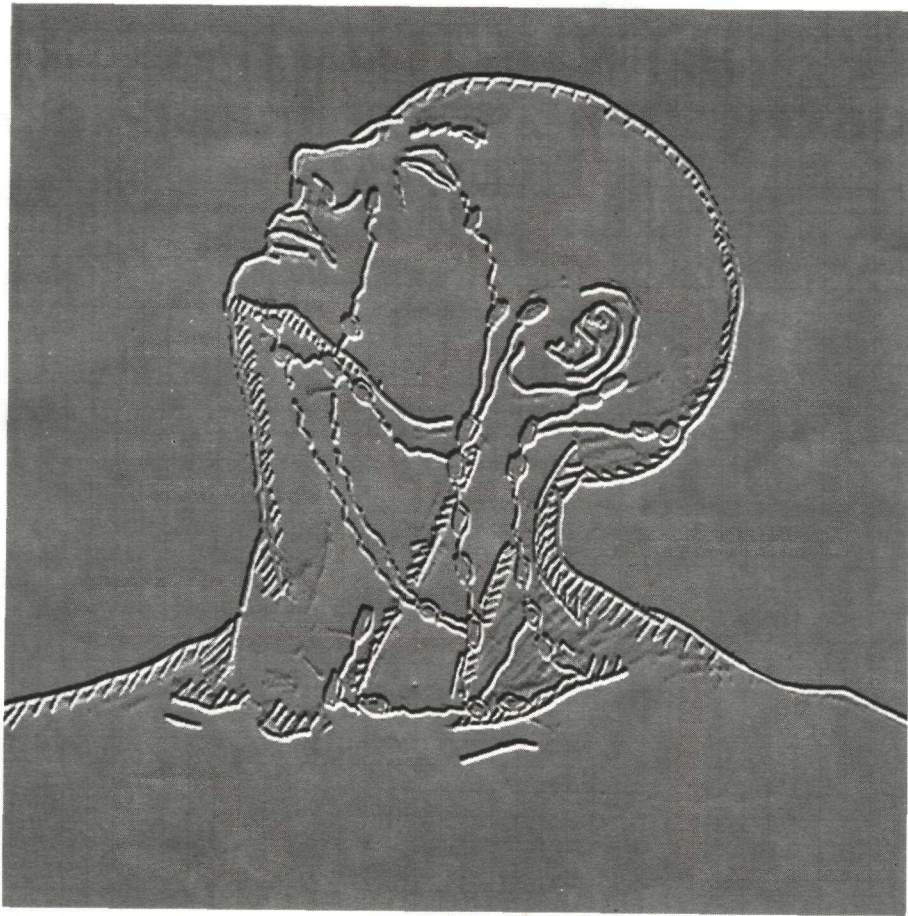
К сожалению, объем данного издания не позволил включить в него материалы по важнейшим методам лабораторного и инструментального исследования больного. Однако мы надеемся, что в будущем удастся восполнить этот пробел.

В заключение следует особо подчеркнуть, что предлагаемый Атлас ни в коей мере не подменяет современных руководств по внутренним болезням, а является лишь дополнительным материалом по методам непосредственного обследования больного.

Авторы будут благодарны всем читателям, которые сочтут возможным прислать нам свои замечания и пожелания по совершенствованию содержания и формы данного Атласа.

Желаем удачи в Вашей работе!

Глава 1. Общий осмотр



Общий осмотр включает оценку общего состояния больного, его сознания, положения, телосложения, измерение температуры тела, определение характерных для некоторых заболеваний особенностей выражения лица, а также оценку состояния кожи, ногтей, волосяного покрова, видимых слизистых, подкожной жировой клетчатки, лимфатических узлов, мышц, костей и суставов. Данные, полученные врачом при общем осмотре, имеют важнейшее диагностическое значение, позволяя, с одной стороны, выявить характерные (хотя нередко и неспецифические) признаки болезни, а с другой — дать предварительную оценку тяжести патологического процесса и степень функциональных расстройств.

1.1. Общее состояние больного

Представление об общем состоянии больного (удовлетворительном, средней тяжести, тяжелом) складывается у врача на протяжении всего обследования больного, хотя во многих случаях такая оценка может быть дана при первом же взгляде на пациента.

1.2. Сознание

Сознание может быть ясным и спутанным. Различают три степени нарушения сознания:

1) **Ступор** — состояние оглушения, из которого больного на короткое время можно вывести разговором с ним. Больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, отвечает на вопросы медленно, с запозданием (**рис.1.1**);



Рис.1.1. Внешний вид пациента с хроническим гломерулонефритом, циррозом печени и почечно-печеночной недостаточностью. Больной в состоянии оглушения (ступора), медленно и с запозданием отвечает на вопросы.

2) **Сопор** (спячка) — более выраженное нарушение сознания. Больной не реагирует на окружающих, хотя чувствительность, в том числе болевая, сохранена, на вопросы не отвечает или отвечает односложно («да — нет»), реагирует на осмотр (**рис.1.2**);

2. Зак. 407



Рис.1.2. Внешний вид больной с раком молочной железы, множественными метастазами рака, раковой интоксикацией. Реакции резко замедлены, лицо амимично, на вопросы не отвечает, но реагирует на осмотр (сопор).

3) **Кома**: больной находится в бессознательном состоянии, не реагирует на речь, обращенную к нему, на осмотр врача. Отмечается снижение или исчезновение основных рефлексов (**рис.1.3**).



Рис.1.3. Внешний вид больной с интоксикацией и отеком мозга. Больная находится в коме, на вопросы не отвечает, на осмотр не реагирует. Рефлексы снижены.

1.3. Положение больного

Различают активное, пассивное и вынужденное положение.

Активное положение — это возможность активно передвигаться по крайней мере в пределах больничной палаты, хотя при этом больной может испытывать различные болезненные ощущения.

Пассивное положение — такое состояние, когда больной не может самостоятельно изменить приданное ему положение.

Вынужденным называют такое положение, которое несколько облегчает страдания больного (боль, одышку и т. п.). Иногда вынужденное положение пациента настолько характерно для того или иного заболевания или синдрома, что позволяет на расстоянии поставить правильный диагноз.

При приступе бронхиальной астмы (удушьё, сопровождающееся резким затруднением выдоха) больной занимает вынужденное положение сидя, упираясь руками о спинку стула, край кровати, колени (рис.1.4). Это позволяет фиксировать плечевой пояс и подключить дополнительную дыхательную мускулатуру, в частности мышцы шеи, спины и грудные мышцы, помогающие произвести выдох.



Рис.1.4. Вынужденное положение больного во время приступа бронхиальной астмы.

При приступе сердечной астмы и отеке легких (рис.1.5), обусловленном переполнением кровью сосудов малого круга кровообращения, больной стремится занять вертикальное положение (сидя) с опущенными вниз ногами, что уменьшает приток крови к правым отделам сердца и дает возможность несколько разгрузить малый круг кровообращения (положение орторное).



Рис.1.5. Вынужденное положение больной с митральным пороком сердца, хроническим застоем крови в малом круге кровообращения и приступами сердечной астмы. Отмечается положение орторное, выраженный цианоз губ.



Рис.1.6. Вынужденное положение больного с сухим плевритом.

Больные с воспалением листков плевры (сухим плевритом, плевропневмонией) и интенсивными плевральными болями часто занимают вынужденное положение лежа на больном боку или сидят, прижимая руками грудную клетку на стороне поражения (рис.1.6). Такое положение ограничивает дыхательные движения воспаленных листков плевры и трение их друг о друга, что способствует уменьшению болей.

Многие больные с односторонними заболеваниями легких (пневмонии, абсцесс легкого, бронхоэктазы) стараются лежать на больном боку (рис.1.7). Это положение облегчает дыхательную экскурсию здорового легкого, а также уменьшает поступление мокроты в крупные бронхи, рефлекторно вызывающее мучительный кашель.



Рис.1.7. Вынужденное положение больного с абсцессом в верхней доле правого легкого.

1.4. Телосложение

На рис. 1.8 схематически изображены признаки нормостенического, астенического и гиперстенического типов конституции (по М.В. Черноруцкому).

Нормостенический тип (а) характеризуется правильным телосложением с пропорциональным соотношением частей тела, хорошо развитой скелетной мускулатурой, правильной формой грудной клетки с реберным углом, приближающимся к прямому.

Астенический тип (б) отличается преимущественным развитием тела в длину, мышцы слабо развиты, плечи покатые, длинная шея, грудная клетка узкая и плоская (ее поперечный размер значительно превышает переднезадний), эпигастральный угол узкий (меньше 90°). Ребра идут косо, межреберные промежутки увеличены. Лопатки неплотно прилегают к грудной клетке.

Лица **гиперстенического типа** (в) отличаются преимущественным развитием тела в ширину; среднего или ниже среднего роста, повышенного питания, мышцы развиты хорошо. Плечи широкие, шея короткая. Живот увеличен в объеме. Грудная клетка у гиперстеников широкая, ее переднезадний размер увеличен и приближается к поперечному. Эпигастральный

угол тупой (больше 90°), ребра расположены более горизонтально, межреберные промежутки узкие.

Оценка конституционального типа имеет определенное диагностическое значение. У людей астенического типа относительно небольшое сердце, расположенное вертикально (висячее сердце), более низкое стояние диафрагмы, границы легких, печени, желудка, почек нередко опущены. Для астеников характерна гипотония, снижение секреторной и моторной активности желудка, гиперфункция щитовидной железы и гипофиза, более низкий уровень гемоглобина, холестерина, глюкозы крови. Они чаще болеют язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, тиреотоксикозом, неврозами, туберкулезом.

У людей гиперстенического типа относительно большие размеры сердца и аорты, высокое стояние диафрагмы, склонность к более высокому уровню АД, повышенному содержанию гемоглобина, холестерина, глюкозы крови. Они чаще болеют ожирением, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, обменно-дистрофическими заболеваниями суставов.

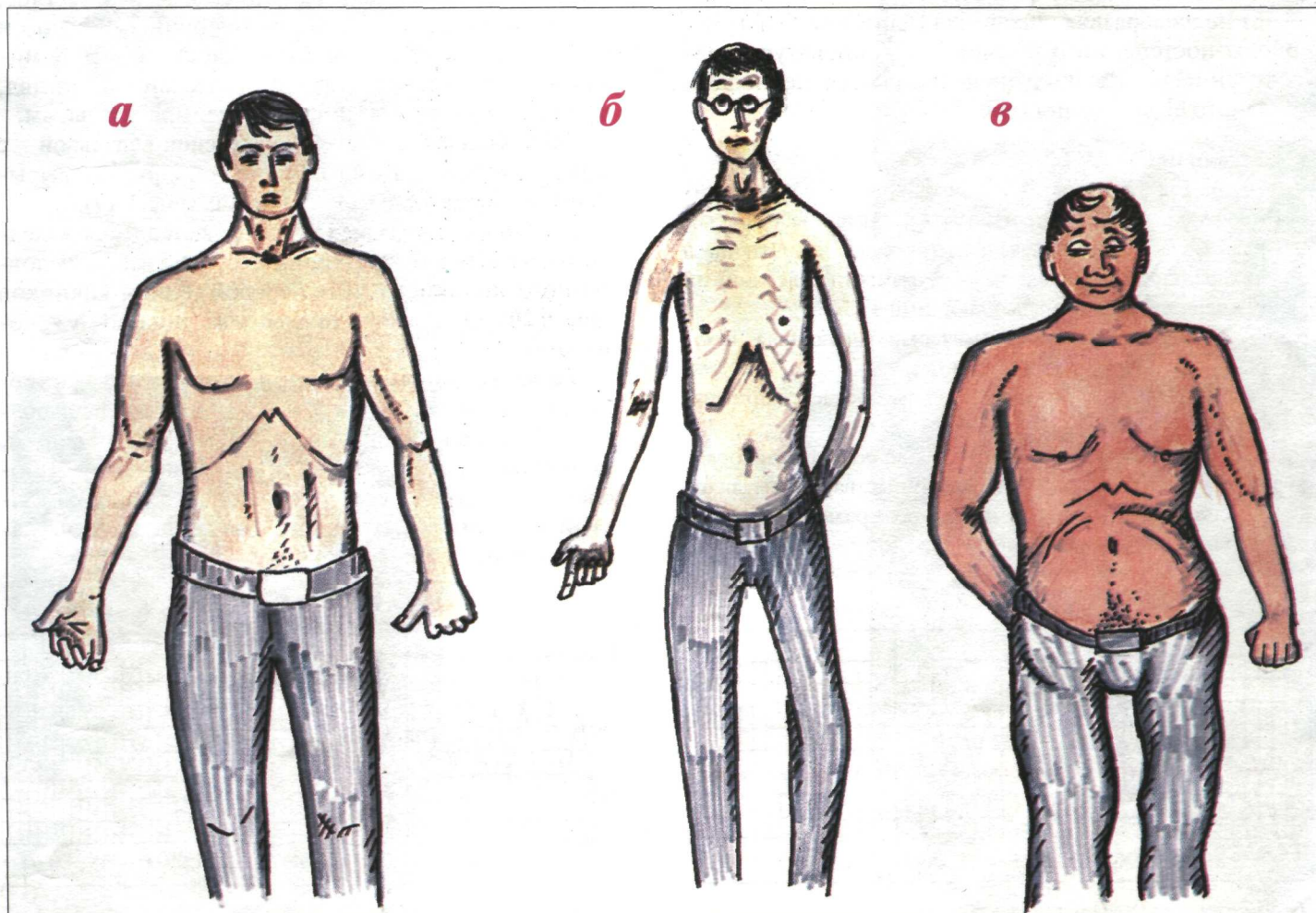


Рис. 1.8. Внешний вид больных с различными конституциональными типами: а - нормостенический тип; б - астенический тип; в - гиперстенический тип. Схема.

1.5. Температура тела

У здорового человека температура тела колеблется в небольших пределах: от 36,4°C до 36,9°C. В зависимости от суточных колебаний температуры тела и ее изменения на протяжении болезни различают несколько температурных кривых:

1) **Постоянная лихорадка** (*febris continua*): длительное повышение температуры с суточными ее колебаниями, не превышающими 1°C (рис.1.9).

2) **Послабляющая лихорадка** (*febris remittens*): длительное повышение температуры тела с суточными колебаниями, превышающими 1°C (рис.1.10).

3) **Перебегающая лихорадка** (*febris intermittens*): высокая лихорадка, на 1-2 дня сменяющаяся нормальной температурой тела (ниже 37°C), а затем вновь повышающаяся до 38-40°C (рис.1.11).

4) **Истошающая лихорадка** (*febris hectica*): значительное повышение температуры тела до 39-41°C (чаще к вечеру) в течение суток утром сменяется нормальной температурой. Повышение температуры сопровождается выраженными ознобами, а её снижение — изнуряющим потоотделением (рис.1.12).

5) **Возвратная лихорадка** (*febris reccurens*): длительная лихорадка сменяется коротким периодом нормальной температуры тела, после чего наступает новый ее подъем (рис. 1.13).

6) **Волнообразная лихорадка** (*febris undulans*): периоды постепенного повышения температуры тела в течение нескольких дней сменяются периодами плавного её снижения (рис. 1.14).

Запомните:

1) Для гнойных воспалительных и септических процессов в организме наиболее характерны: ремиттирующая (послабляющая) и гектическая (истошающая) лихорадки со значительными суточными колебаниями температуры тела, превышающими 1°C.

2) Перебегающая (интермиттирующая) лихорадка характерна для малярии.

3) Возвратная лихорадка чаще встречается при возвратном тифе.

4) В остальных случаях чаще наблюдается лихорадка постоянного типа или различные варианты лихорадки неправильного типа с разнообразными (неправильными) суточными колебаниями.

1.6. Осмотр лица

Лицо больного нередко отражает многие характерные особенности его заболевания и иногда позволяет ориентировочно выявить основной патологический процесс, которым страдает больной.

Facies febris (лицо лихорадящего больного) обычно возбужденное, кожа гиперемирована, характерен лихорадочный блеск глаз.

Facies nephritica (лицо больного с заболеваниями почек) бледное, одутловатое, с отеками верхних и нижних век, отеками под глазами (рис.1.15).

Facies mitralis (лицо больного с декомпенсированными митральными пороками сердца) отличается выраженным цианозом губ, цианотичным румянцем на щеках в виде так называемой митральной бабочки (рис.1.16).

Лицо Корвизара характерно для больных с выраженной сердечной недостаточностью (рис.1.17). Лицо одутловатое, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые.

Facies Basedovica (лицо больного с тиреотоксикозом): отмечается тревожное, раздраженное или испуганное выражение лица, глазные щели расширены, характерен своеобразный блеск глаз, выпячивание глазных яблок или экзофтальм (рис.1.18).

Facies micseдемica — лицо больного с гипофункцией щитовидной железы (микседемой). Округлое, одутловатое бледное лицо с утолщенными носом и губами. Характерно значительное ограничение мимики лица, тупой, иногда бессмысленный взгляд, отчего лицо становится крайне невыразительным.

Лицо больной с системной красной волчанкой с характерными эритематозными или другими высыпаниями на спинке носа и щеках (рис.1.19).

Лицо больной с гирсутизмом, развившимся вследствие избытка тестостерона в организме, обусловленного поликистозным перерождением яичников (рис.1.20). Отмечается оволосение лица по мужскому типу.

Facies Hippocratica (лицо Гиппократата) характерно для больных с разлитым перитонитом, перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, непроходимостью кишечника. Лицо мертвенно-бледное, осунувшееся, с запавшими тусклыми глазами и заостренным носом, на лице заметны капельки пота.

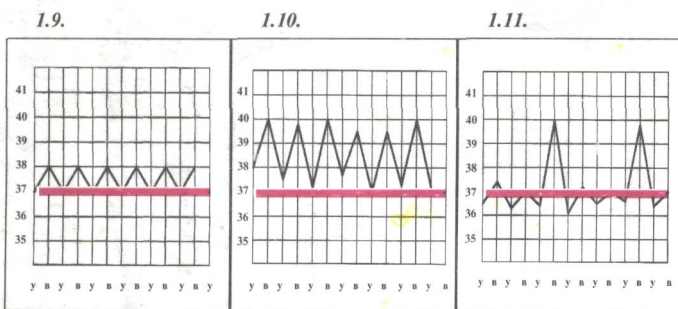


Рис.1.9. Постоянная лихорадка (*febris continua*).

Рис.1.10. Послабляющая лихорадка (*febris remittens*).

Рис.1.11. Перебегающая лихорадка (*febris intermittens*).

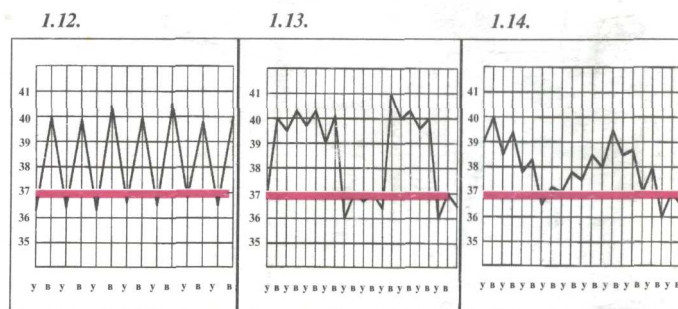


Рис.1.12. Истошающая лихорадка (*febris hectica*).

Рис.1.13. Возвратная лихорадка (*febris reccurens*).

Рис.1.14. Волнообразная лихорадка (*febris undulans*).



Рис. 1.15.
Facies nephritica.
Заметна бледность
кожи, отеки под
глазами, одутловатость
лица.



Рис. 1.18. Facies Basedovica.



Рис. 1.16.
Facies mitralis.
Заметен цианоз губ,
цианотический
румянец щек
(митральная бабочка).



Рис. 1.19.
Лицо больной
с системной красной
волчанкой
(волчаночная бабочка).

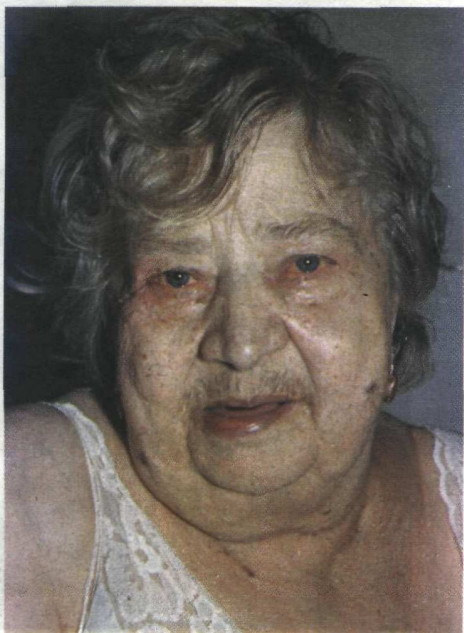


Рис. 1.17.
Лицо Корвизара.

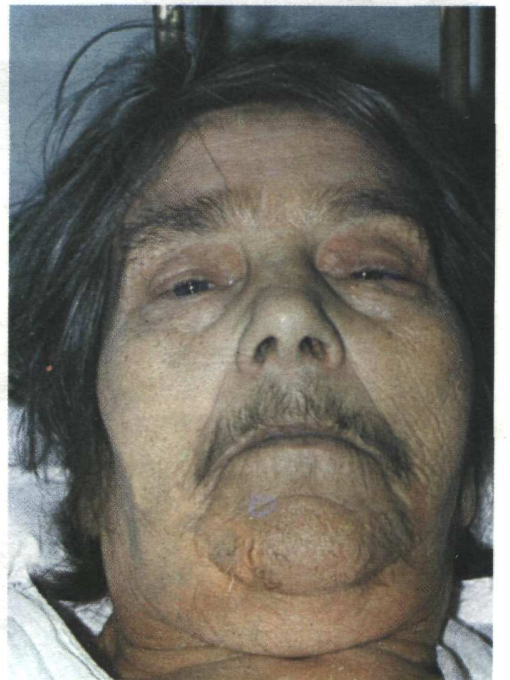


Рис. 1.20.
Лицо больной
с гипертонией.
Заметно оволосение
по мужскому типу.

1.7. Кожа

При исследовании кожи обращают внимание на ее цвет, влажность, эластичность, состояние волосяного покрова, наличие высыпаний, кровоизлияний, сосудистых изменений, рубцов и т. д.

Окраска кожи. Практикующий врач чаще всего сталкивается с несколькими вариантами изменения цвета кожи и видимых слизистых: бледностью, гиперемией, цианозом, желтухой и коричневатым (бронзовым) цветом кожи.

Бледность может быть обусловлена двумя основными причинами:

1) анемиями любого происхождения с уменьшением числа эритроцитов и содержания гемоглобина в единице объема крови (рис. 1.21 и 1.22);

2) патологией периферического кровообращения:

а) склонностью к спазму периферических артериол у больных с аортальными пороками сердца, гипертоническим кризом, некоторыми заболеваниями почек (рис. 1.15 и 5.26);

б) перераспределением крови в организме при острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс) в виде депонирования крови в расширенных сосудах брюшной полости, скелетных мышцах и, соответственно, уменьшения кровенаполнения кожи и некоторых внутренних органов.

Следует иметь в виду также конституциональные особенности цвета кожи у лиц с астеническим конституциональным типом (глубокое расположение под кожей капилляров или слабое их развитие) и индивидуальные реакции периферических сосудов (склонность к спазму) на эмоции, стресс, холод, которые встречаются даже у здоровых людей.

Запомните:

Бледность кожи, обусловленная анемией, обязательно сопровождается бледностью видимых слизистых и конъюнктив, что не характерно для случаев конституциональной бледности и бледности, возникшей в результате спазма периферических сосудов.

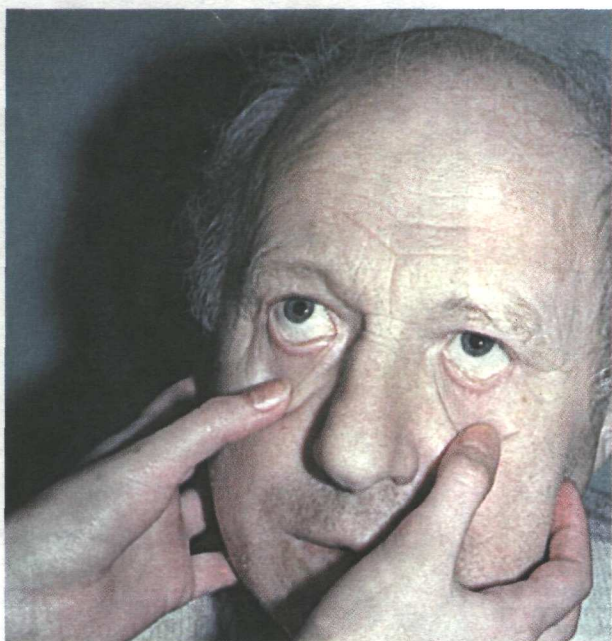


Рис. 1.21. Внешний вид больного с хронической постгеморрагической анемией. Отмечается бледность кожи и конъюнктив.



Рис. 1.22. Бледность кожи с желтушным оттенком у больного раком желудка, метастазами в печень, костный мозг, раковой кахексией и вторичной анемией.

Красный цвет кожи (гиперемия) может быть обусловлен двумя основными причинами:

1) расширением периферических сосудов: а) при лихорадках любого происхождения; б) при перегревании; в) после употребления некоторых препаратов (никотиновой кислоты, нитратов) и алкоголя; г) при местном воспалении кожи и ожогах; д) при нервно-психическом возбуждении (гнев, страх, чувство стыда и т.п.);

2) увеличением гемоглобина и числа эритроцитов в единице объема крови (эритроцитоз, полицитемия). В этих случаях (рис. 1.23) гиперемия имеет своеобразный багровый оттенок, сочетаясь с легкой синюшностью кожи (цианозом).

Следует иметь в виду также склонность к красноватой окраске кожи у лиц гиперстенического конституционального типа (рис. 1.8 в).

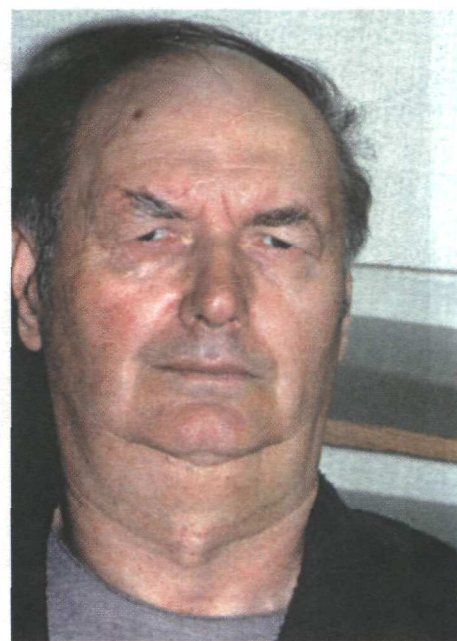


Рис. 1.23. Багровый цвет кожи у больного с эритроцитозом.

Цианоз – синюшное окрашивание кожи и видимых слизистых, обусловленное увеличением в периферической крови (на ограниченном участке тела или диффузно) количества восстановленного гемоглобина.

Запомните:

Цианоз появляется, если абсолютное количество восстановленного гемоглобина в крови превышает 40-50 г/л. (Напомним, что количество общего гемоглобина в крови у здорового человека колеблется в пределах 120-150 г/л).

В соответствии с основными причинами различают три вида цианоза:

1) **центральный цианоз** развивается в результате недостаточной оксигенации крови в легких при различных заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся дыхательной недостаточностью (рис.1.24). Это диффузный (теплый) цианоз лица, туловища, конечностей, часто имеющий своеобразный сероватый оттенок;

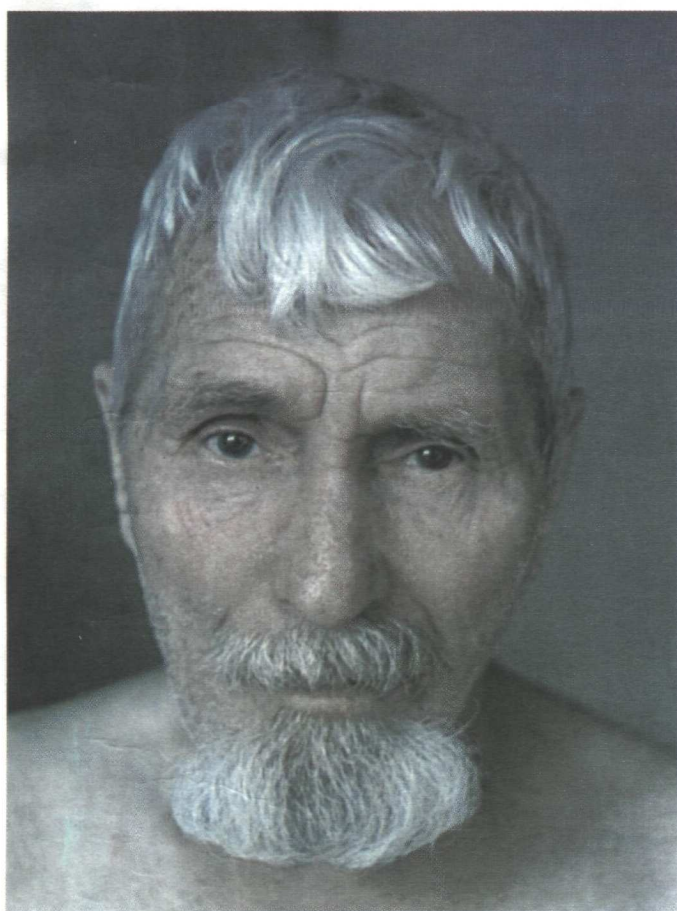


Рис.1.24. Центральный диффузный цианоз у больного с хроническим обструктивным бронхитом, эмфиземой легких и выраженной дыхательной недостаточностью.

2) **периферический цианоз** (акроцианоз) появляется при замедлении кровотока на периферии, например, при венозном застое у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью. В этих случаях увеличивается экстракция кислорода тканями, что приводит к увеличению содержания восстановленного гемоглобина (больше 40-50 г/л), преимущественно в дистальных отделах (цианоз кончиков



Рис.1.25. Периферический цианоз губ у больной с сердечной недостаточностью.

пальцев рук и ног, кончика носа, ушей, губ, рис.1.25). Конечности при этом на ощупь холодные в связи с резким замедлением периферического кровотока;

3) **ограниченный, местный цианоз** (рис.1.26) может развиваться в результате застоя в периферических венах при их сдавлении опухолью, увеличенными лимфатическими узлами или при тромбозе вен (флеботромбоз, тромбофлебит).

Рис.1.26. Ограниченный местный цианоз у больного с варикозным расширением и тромбофлебитом вен нижних конечностей.



Желтуха в большинстве случаев обусловлена пропитыванием кожных покровов и слизистых оболочек билирубином при увеличении его содержания в крови. В соответствие с основными причинами гипербилирубинемии различают три разновидности желтухи:

1) паренхиматозная (при поражении печеночной паренхимы);

2) механическая (при обтурации общего желчного протока камнем или сдавлении его опухолью);

3) гемолитическая (при усиленном гемолизе эритроцитов).

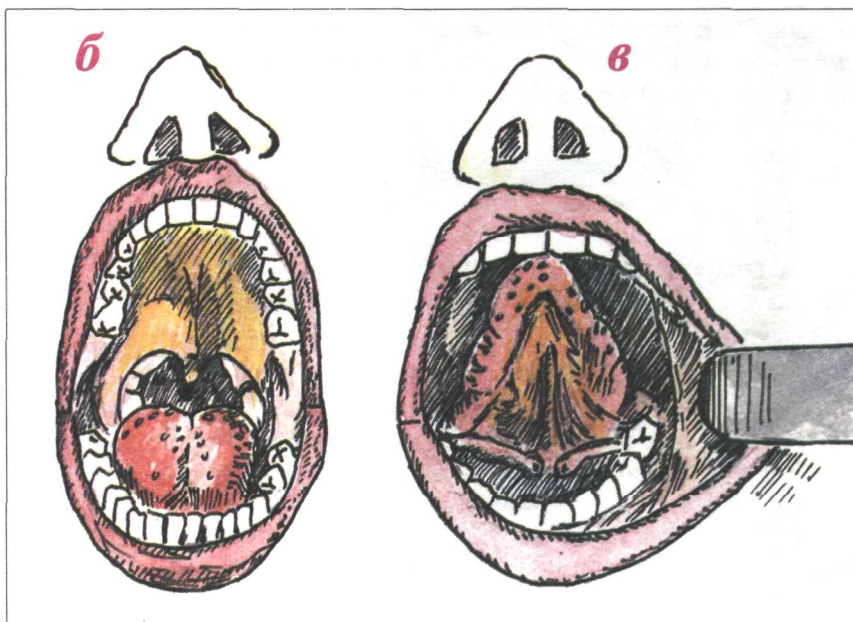
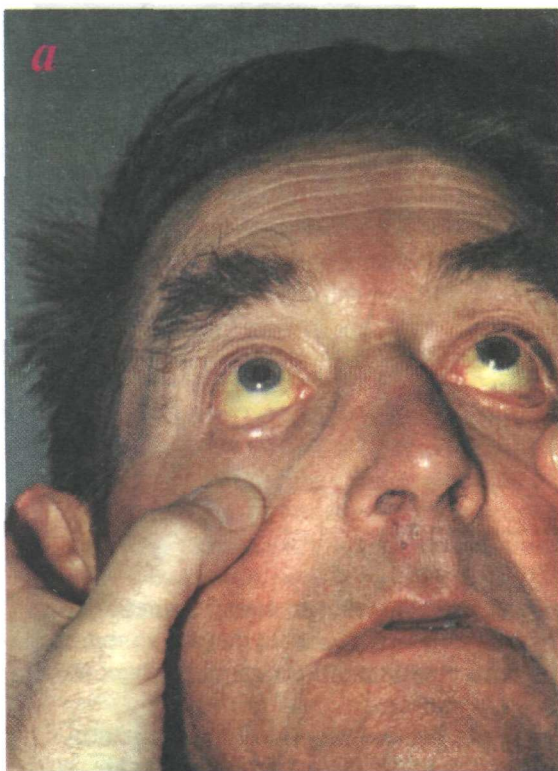


Рис.1.27. Методика выявления желтухи.
а - иктеричность склер, б - твердого и мягкого неба, в - нижней поверхности языка.

Механизмы возникновения гипербилирубинемии при этих трех разновидностях желтух разбираются в главе 4.

Запомните:

Начальные признаки неинтенсивной желтухи (субиктеричность) лучше всего выявляются при осмотре склер (рис.1.27 а), мягкого неба (рис.1.27 б) и нижней поверхности языка (рис.1.27 в).

Бронзовое (коричневое) окрашивание кожи наблюдается при недостаточности надпочечников. Коричневая пигментация обычно проявляется не диффузно, а в виде пятен, особенно на коже открытых частей тела (лицо, шея, кисти рук), а также в местах, подвергающихся трению (в подмышечных впадинах, в области поясницы, на внутренних поверхностях бедер, половых органах) и в кожных складках ладоней (рис.1.28).

Кожные сыпи и повреждения. Кожные высыпания и геморрагии встречаются при многих заболеваниях внутренних органов, являясь их важным диагно-



Рис.1.28. Коричневая пигментация кожных складок ладоней рук больного с хронической надпочечниковой недостаточностью.

стическим признаком. Отдельные кожные высыпания (или морфологические элементы) затрагивают разные слои кожи (рис.1.29 и 1.30): эпидермис (1), дерму (2), подкожную клетчатку (3), а в ряде случаев и придатки кожи: потовые железы (4), сальные железы (5), волосяные фолликулы (6). По своим морфологическим свойствам, наличию и характеру воспалительной реакции и другим признакам кожные сыпи существенно отличаются друг от друга.

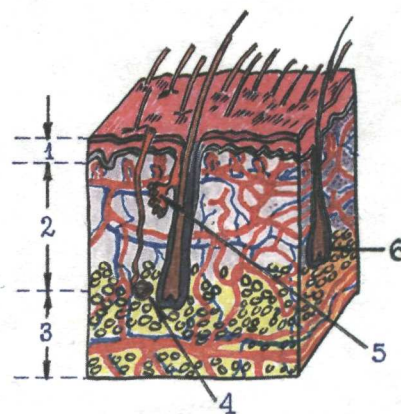


Рис.1.29. Схема строения кожи.
1 - эпидермис; 2 - дерма; 3 - подкожная клетчатка; 4 - потовая железа; 5 - сальная железа; 6 - волосяной фолликул.

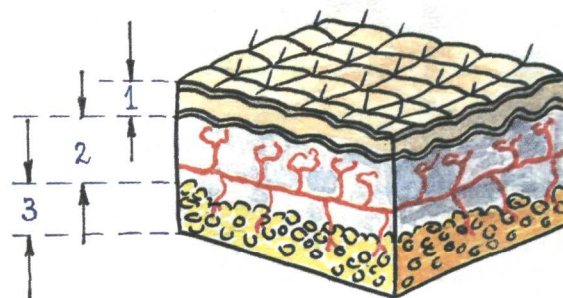


Рис.1.30. Схематическое изображение структуры кожи без морфологических элементов (высыпаний). 1 - эпидермис; 2 - дерма; 3 - подкожная жировая клетчатка.

Пятно (macula) отличается изменением цвета кожи на ограниченном участке, не возвышающемся над окружающими тканями и по плотности не отличающемся от здоровых участков кожи (рис.1.31-1.37). Воспалительные пятна характеризуются воспалением эпидермиса и дермы и сопровождаются расширением сосудов дермы (рис.1.31). Они встречаются при дерматитах, вторичном сифилисе и других заболеваниях (рис.1.32).

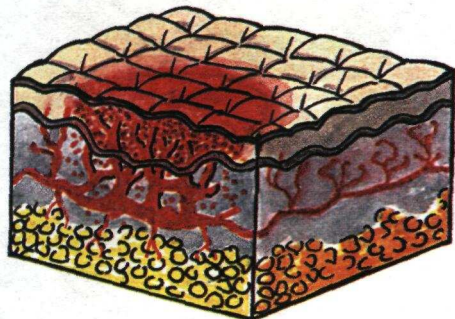


Рис.1.31. Пятно (macula) воспалительного характера. Схема.

К невоспалительным пятнам относят:

- 1) родимые пятна, nevus (рис.1.33 и 1.34);
- 2) сосудистые родимые пятна, (рис.1.35), обусловленные неправильным развитием сосудов (телеангиоэктазии);
- 3) депигментированные пятна (рис.1.36 и 1.37);
- 4) геморрагические пятна в виде петехий (мелкоточечных кровоизлияний) и синяков (подробнее см. главу 6).

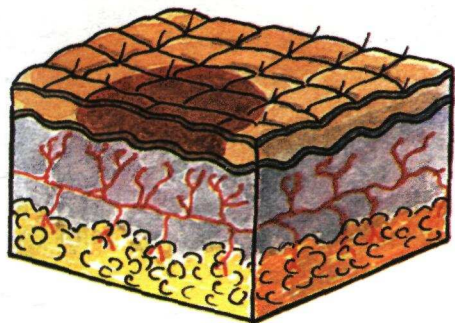


Рис.1.33. Гиперпигментированное родимое пятно (macula) невоспалительного характера. Схема.

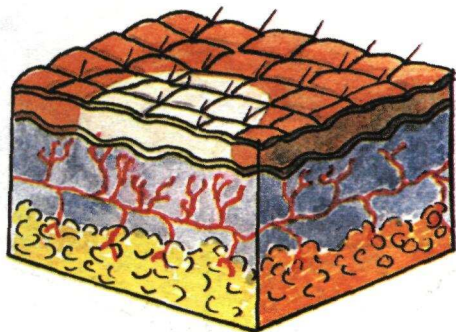


Рис.1.36. Депигментированное пятно (macula) невоспалительного характера (vitiligo). Схема.



Рис.1.32. Воспалительные пятна у больного с токсико-аллергическим дерматитом.

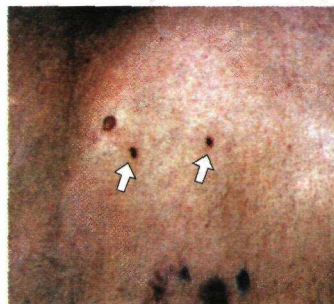


Рис.1.34. Гиперпигментированные родимые пятна невоспалительного характера.

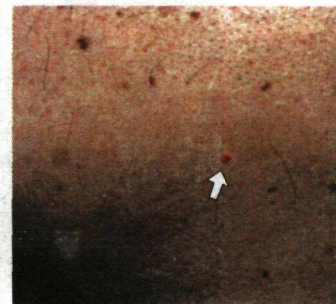


Рис.1.35. Сосудистое родимое пятно невоспалительного характера.

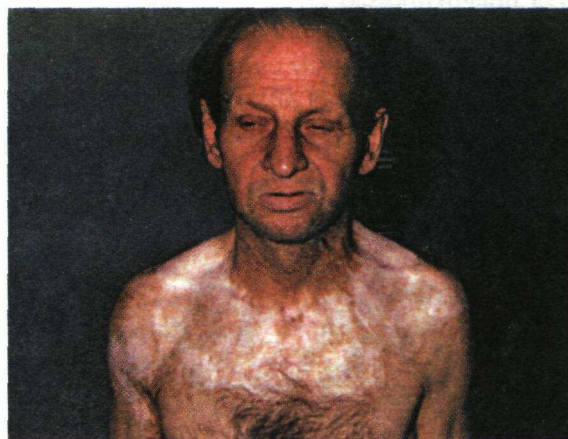


Рис.1.37. Больной с депигментированными пятнами (vitiligo).

Запомните:

Воспалительные пятна исчезают при надавливании на кожу пальцем и вновь появляются после прекращения давления. Невоспалительные пятна при надавливании на кожу не исчезают.

Узелок (*papula*) представляет собой небольшое (от 2 - 3 мм до 1 см), резко отграниченное плотное образование, несколько возвышающееся над кожей и обусловленное воспалительным разрастанием верхних слоев дермы (**рис.1.38**). Папулы встречаются при дерматитах, кори, красном плоском лишае, вторичном сифилисе и других заболеваниях (**рис.1.39**).

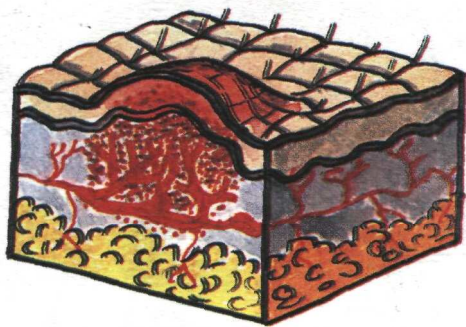


Рис.1.38. Узелок (*papula*). Схема.

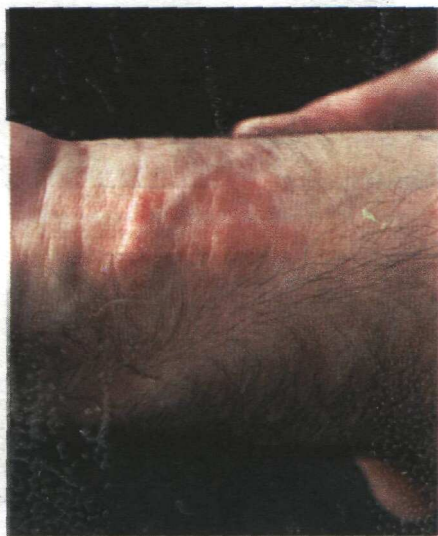


Рис.1.39. Папулезные высыпания у больного с дерматитом.

Узел (*nodus*) — резко отграниченное и выступающее над поверхностью кожи образование округлой формы и достаточно больших размеров (больше 3 - 4 см), исходящее из глубоких слоев дермы, подкожной жировой клетчатки (**рис.1.40**). Врач нередко сталкивается с различными невоспалительными узлами, обусловленными новообразованиями кожи: фибромой кожи, липомой, ретикулосаркомой (**рис.1.41**).



Рис.1.40. Узел (*nodus*). Схема.



Рис.1.41. Больная с ретикулосаркомой.

Волдырь (*urtica*) представляет собой возвышающееся над поверхностью кожи бесполое образование, разнообразной, иногда причудливой формы, размером от 3 - 4 мм до 10 см и более (**рис.1.42**). Уртикарные элементы, появляющиеся при остром воспалении поверхностного сосочкового слоя дермы, сопровождающегося значительным расширением капилляров, чрезвычайно характерны для крапивницы (**рис.1.43**), аллергического дерматита и др. Появление волдырей, как правило, сопровождается сильным зудом кожи.

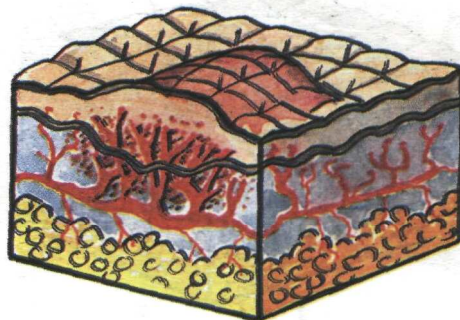


Рис.1.42. Волдырь (*urtica*). Схема.



Рис. 1.43. Уртикарные элементы сыпи у больного с медикаментозной крапивницей (а) и аллергическим дерматитом (б).

Пузырек (vesicula) – это поверхностное, слегка выступающее над окружающей кожей полостное образование размером от 1 до 5 мм, исходящее из эпидермиса (рис. 1.44). В полости пузырька обычно содержится серозная воспалительная жидкость. Пузырьки встречаются при herpes zoster (рис. 1.45), дерматитах, экземе и других заболеваниях.

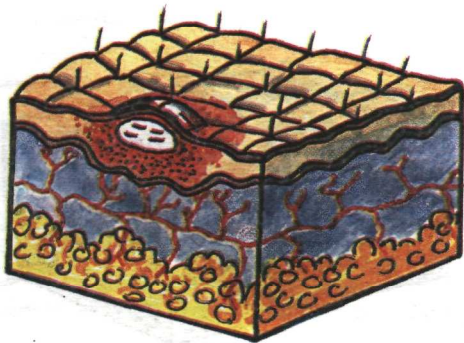


Рис. 1.44. Пузырек (vesicula). Схема.

Пузырь (bulla) – поверхностный полостной морфологический элемент, подобный пузырьку, но больших размеров (до 3 - 5 см), содержащий серозную, кровянистую или гнойную жидкость (рис. 1.46). Буллезные пузыри на коже встречаются при токсико-аллергических дерматитах, ожогах II-III степени (рис. 1.47), пузырчатке, стрептококковом импетиго и т. п.

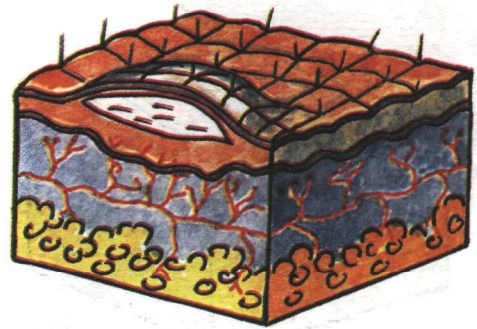


Рис. 1.46. Пузырь (bulla). Схема.



Рис. 1.45. Высыпания у больного с herpes zoster (а) и herpes labialis (б).

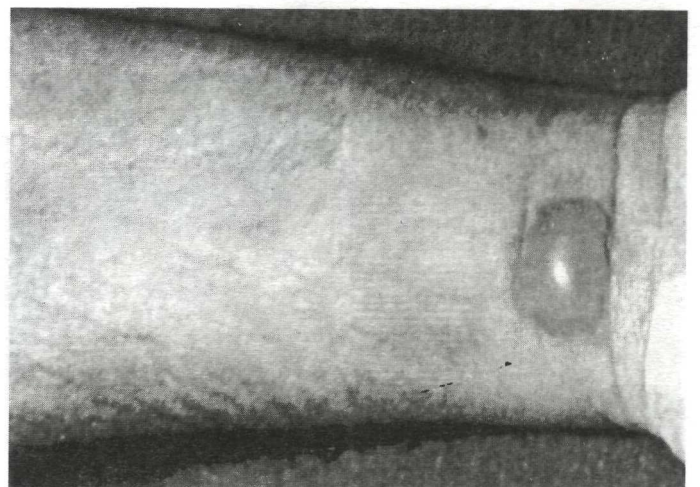


Рис. 1.47. Буллезные пузыри у больного с ожогом II степени.

Гнойничок (pustula) – это островоспалительное округлое образование размером от 1 до 10 мм, с гнойным содержимым, обычно располагающееся в области волосяных фолликулов (рис.1.48). В этих случаях пустула носит название фолликулярного гнойничка (фолликулита).

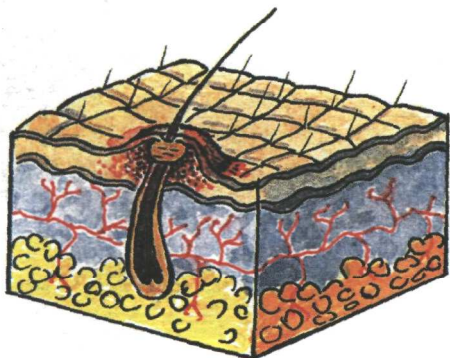


Рис.1.48. Гнойничок (pustula) по типу фолликулита. Схема.

Фурункул (furunculus) – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула (рис.1.49), распространяющееся на окружающие ткани (дерму, подкожную клетчатку). Фурункул представляет собой плотное, болезненное, выступающее над поверхностью кожи образование (рис.1.50 а). При вскрытии фурункула происходит отторжение некротического стержня и нередко образование рубца (рис.1.50 б).

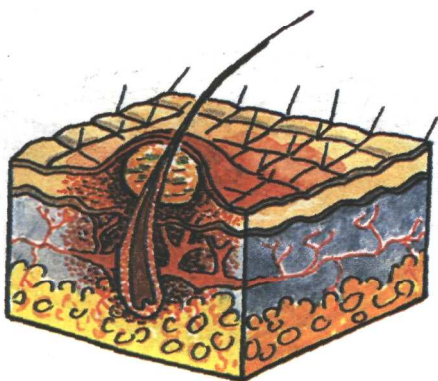


Рис.1.49. Фурункул. Схема.

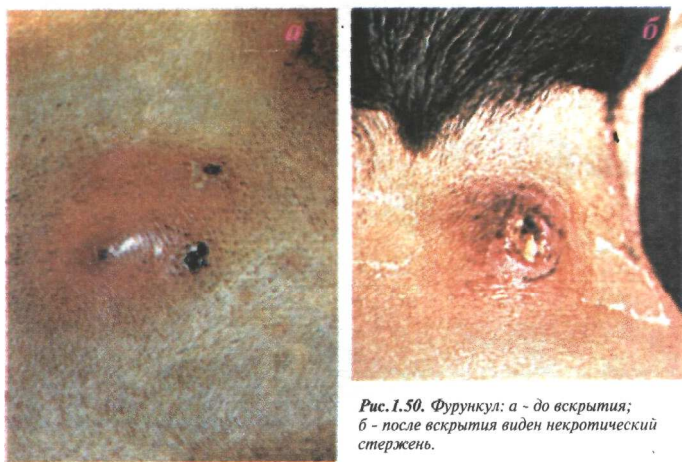


Рис.1.50. Фурункул: а - до вскрытия; б - после вскрытия виден некротический стержень.

Карбункул (carbunculus) – наиболее тяжелая форма гнойно-некротического поражения кожи и подкожной клетчатки, обычно развивающегося из нескольких слившихся фурункулов (рис.1.51). Отмечаются значительная отечность, болезненность и гиперемия кожи над областью карбункула, а при его созревании выделяется густой желтовато-зеленоватый гной, часто с примесью крови.

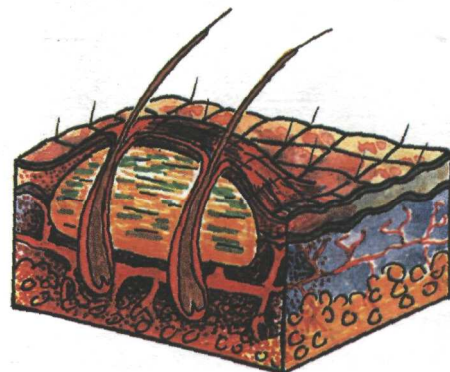


Рис.1.51. Карбункул. Схема.

Гидраденит (hidradenitis) – острое гнойное воспаление потовых желез и окружающих тканей (рис.1.52), располагающееся в подмышечной области. По клиническим проявлениям очень напоминает фурункул – это плотное болезненное образование со значительным покраснением кожи над ним (рис.1.53). После вскрытия гидраденита выделяется гной и в последующем может образовываться рубец.

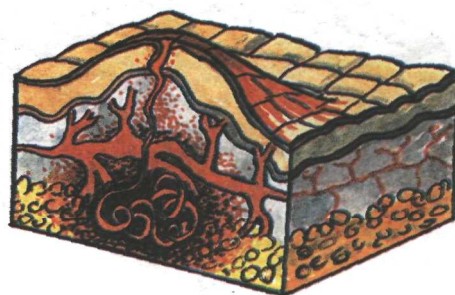


Рис.1.52. Гидраденит. Схема.



Рис.1.53. Больной с гидраденитом.

Эрозия (erosio) — это поверхностный дефект кожи в пределах эпидермиса (рис.1.54).

Ссадина (excoriatio) — линейный дефект кожи в пределах эпидермиса и дермы (рис.1.55).

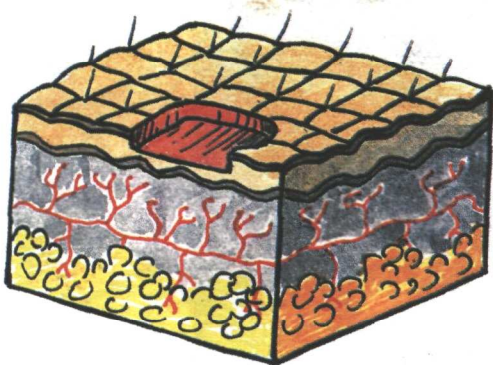


Рис.1.54. Эрозия (erosio). Схема.

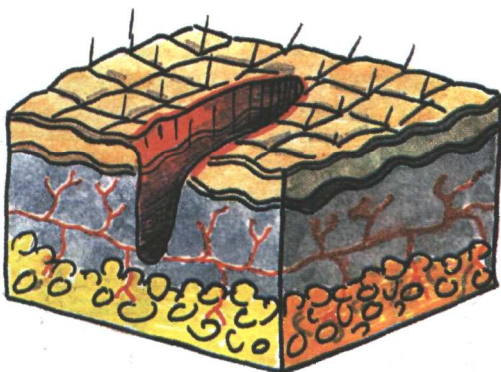


Рис.1.55. Ссадина (excoriatio). Схема.

Язва (ulcus) — более глубокое и распространенное нарушение целостности кожи (эпидермиса и дермы), подкожной клетчатки, мышц, иногда достигающее костей (рис.1.56). Нередко язвы возникают в результате расстройств кровообращения (при варикозном расширении вен, тромбозах, а также при стенозирующих атеросклеротических поражениях артерий нижних конечностей) (рис.1.57).

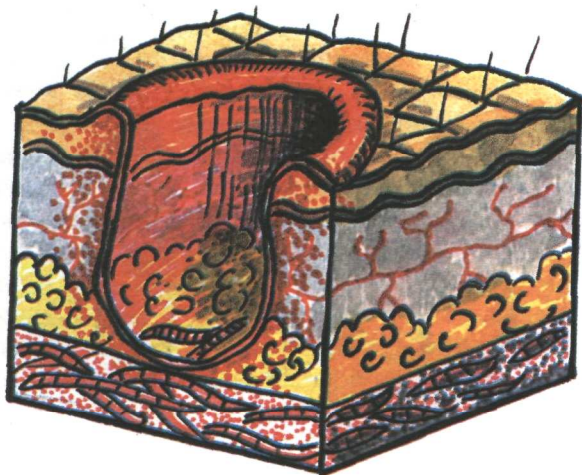


Рис.1.56. Язва (ulcus). Схема.



Рис.1.57.
Трофическая язва голени у больной с тромбозом глубоких вен.

Часто глубокие и распространенные изъязвления (**пролежни**) появляются у тяжелых ослабленных больных с острым или хроническим нарушением кровообращения, трофическими расстройствами при поражениях головного и спинного мозга (рис.1.58). Пролежни обычно локализуются в участках кожи, подвергающихся постоянному давлению (в области крестца, ягодиц, лопаток, пяточной кости и т. п.).

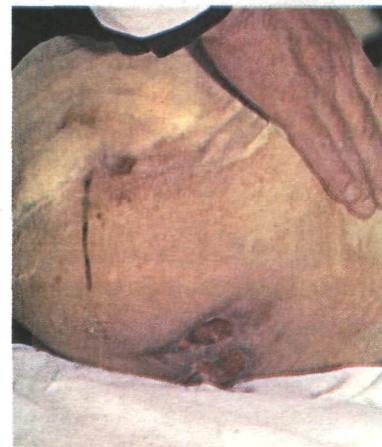


Рис.1.58.
Пролежни в области крестца у тяжелой больной.

Эластичность кожи (тургор). Для определения эластичности (тургора) кожу вместе с подкожной клетчаткой захватывают двумя пальцами и образуют складку (рис.1.59 а). Нормальная эластичность кожи характеризуется быстрым расправлением кожной складки после того, как пальцы врача разжимаются (рис.1.59 б). При снижении эластичности кожи после разжимания пальцев складка некоторое время сохраняется.

Запомните:

- 1) Снижение эластичности кожи наблюдается:
а) у пациентов пожилого и старческого возраста;
б) при обезвоживании организма (неукротимая рвота, диарея и т. п.).
- 2) Повышение тургора кожи и увеличение ее напряжения нередко свидетельствует о задержке жидкости в организме, часто сопровождающейся некоторой отечностью кожи (скрытые отеки).

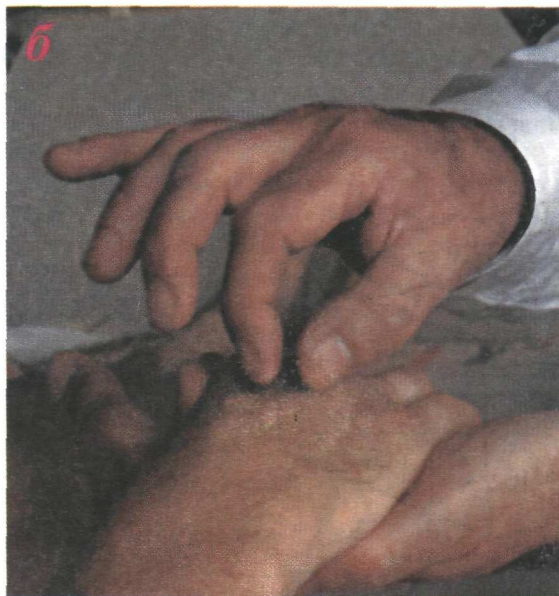
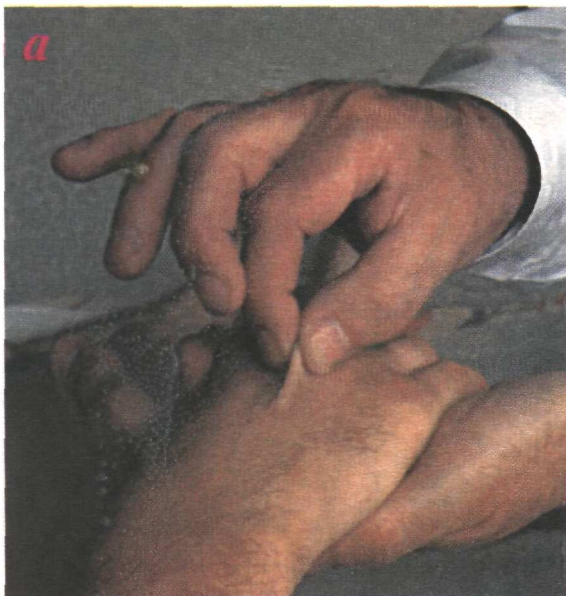


Рис. 1.59. Определение эластичности (тургора) кожи у здорового молодого человека (а,б).

1.8. Ногти

При многих заболеваниях внутренних органов в результате трофических и других нарушений появляются различные изменения ногтей, чаще в виде поперечной и продольной исчерченности, повышенной ломкости и т. п. Некоторые из этих изменений настолько характерны, что позволяют сразу же заподозрить то или иное заболевание (рис. 1.60).

Симптом часовых стекол. Ногти при этом симптоме приобретают значительную выпуклость, как у часовых стекол (рис. 1.60 б и рис. 1.61), в большинстве случаев сочетаясь с утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, которое возникает вследствие пролиферации мягких тканей ногтевой фаланги пальцев.

Запомните:

Основными (хотя и не единственными) причинами симптомов часовых стекол и барабанных палочек являются:

- 1) длительные нагноительные процессы в легких (абсцессы, бронхоэктазы);
- 2) подострый бактериальный эндокардит;
- 3) некоторые врожденные пороки сердца и магистральных сосудов, сопровождающиеся выраженной тканевой гипоксией и цианозом;
- 4) билиарные циррозы печени.

Койлонихии — это ложкообразные вдавления ногтей, сочетающиеся с их исчерченностью (рис. 1.60 е и рис. 1.62). Койлонихии чаще появляются при выраженном сидеропеническом синдроме (дефиците железа в организме), например, у больных с хроническими железодефицитными анемиями.

Симптом наперстка — точечные углубления на поверхности ногтевой пластинки, возникающие у больных псориазом (рис. 1.60 д). Ногти мутнеют, приобретают поперечную или продольную исчерченность, истончаются и атрофируются (онихолизис с дистрофическими изменениями ногтей, рис. 1.60 в).

Точечные геморрагии под ногтевым ложем (рис. 1.60 г) встречаются при выраженном нарушении сосудистой проницаемости, например, у больных васкулитом.



Рис. 1.60. Некоторые характерные изменения ногтей. а - норма; б - симптом «часовых стекол» сочетается с симптомом «барабанных палочек»; в - онихолизис с дистрофическими изменениями ногтей; г - точечные геморрагии под ногтевым ложем у больного с васкулитом; д - симптом «наперстка»; е - койлонихии.

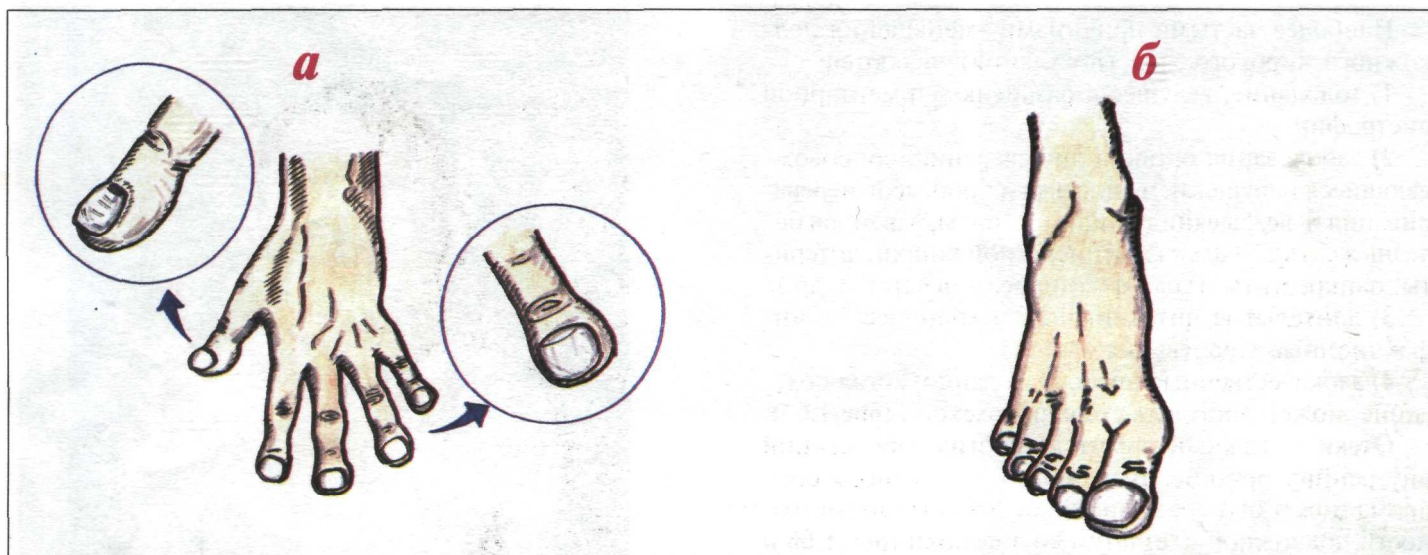


Рис.1.61. Изменения ногтей в виде часовых стекол: а - на руках; б - на ногах.

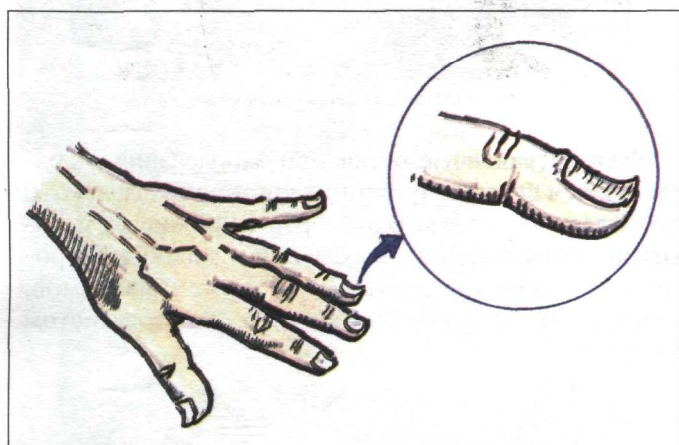


Рис.1.62. Изменения ногтей при хронической железодефицитной анемии в виде койлонихий (ложкообразных вдавлений ногтей).

1.9. Подкожная жировая клетчатка

При исследовании подкожной жировой клетчатки обращают внимание на степень ее развития, места наибольшего отложения жира и наличие отеков. Чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки (ожирение) может быть вызвано разными причинами.

Различают **первичное (экзогенно-конституциональное, или алиментарно-обменное) ожирение (рис. 1.63)**, в основе которого лежит энергетический дисбаланс (абсолютное или относительное увеличение поступления энергии с пищей и уменьшение ее расхода за счет гиподинамии) и **вторичное (или нейроэндокринное) ожирение (рис.1.64)**, являющееся лишь синдромом других заболеваний, обусловленных поражением центральной нервной и эндокринной систем (адипозогенитальной дистрофии, болезни Иценко-Кушинга, гипотиреоза, травм и опухолей головного мозга и др.).

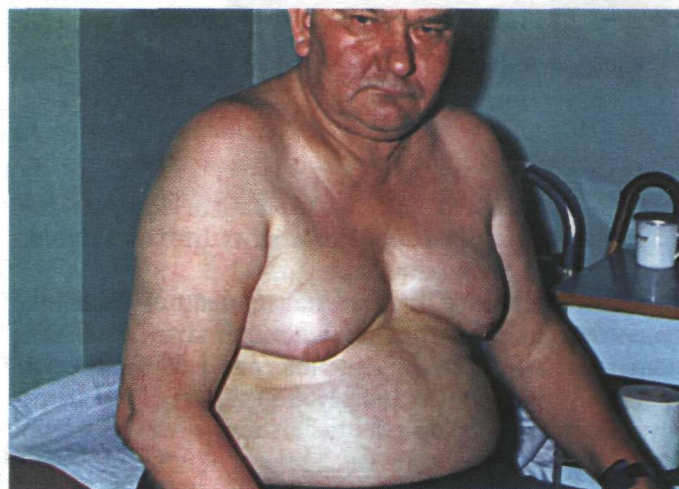


Рис.1.63. Больной с первичным экзогенно-конституциональным ожирением.



Рис.1.64. Больная с вторичным нейроэндокринным ожирением (болезнь Иценко-Кушинга). Заметно несимметричное отложение жира (лицо, живот)

Наиболее частыми причинами уменьшения подкожного жирового слоя (похудания) являются:

1) голодание, ведущее к развитию алиментарной дистрофии;

2) заболевания органов пищеварения, сопровождающиеся нарушением аппетита и процессов переваривания и всасывания пищи (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, панкреатиты, гепатиты, циррозы печени и др.);

3) длительные интоксикации и хронические инфекционные заболевания;

4) злокачественные новообразования, когда похудание может достигать степени кахексии (рис. 1.65).

Отеки – важный симптом многих заболеваний внутренних органов. Выраженность отеочного синдрома может быть различной: от небольшой пастозности подкожной клетчатки до анасарки (рис. 1.66 и 1.67) с выраженными отеками и скоплением жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс и др.).

Запомните:

В организме взрослого человека может задерживаться до 3-5 л жидкости без появления видимых на глаз и устанавливаемых пальпаторно отеков (так называемые скрытые отеки).

Для выявления периферических отеков используют:

1) метод пальпации – надавливания большим пальцем на кожу и подкожную клетчатку в области лодыжек (рис. 1.68 а), голеней (рис. 1.68 б), крестца (рис. 1.68 в), грудины (рис. 1.68 г) и т. п. При наличии отеков в этих местах остаются ямочки (рис. 1.66);

2) наблюдение за динамикой массы тела;

3) измерение количества выпитой жидкости и выделенной мочи (диурез). Последние два способа наиболее пригодны для установления скрытых отеков.

Местные отеки чаще всего обусловлены:

1) регионарным нарушением венозного оттока (флеботромбоз, тромбофлебит) или лимфооттока (слоновость);

2) острой воспалительной реакцией кожи и подкожной клетчатки;

3) местной аллергической реакцией кожи, отеком Квинке (рис. 1.69).



Рис. 1.66. Выраженные отеки голеней и стоп у больного с сердечной недостаточностью.

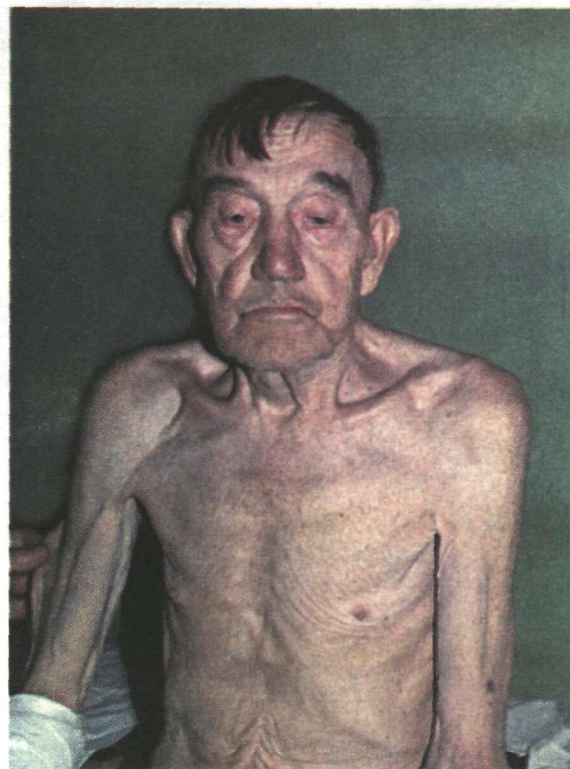


Рис. 1.65. Кахексия у больного раком желудка.

Распространенные отеки при заболеваниях сердца, почек и других внутренних органов обусловлены, как правило, сочетанием нарушений многих механизмов, участвующих в регуляции водно-электролитного баланса в организме, а также механизмов, способствующих удержанию жидкости в сосудистом русле:



Рис. 1.67. Асцит и отеочность подкожной жировой клетчатки у больного с сердечной недостаточностью.

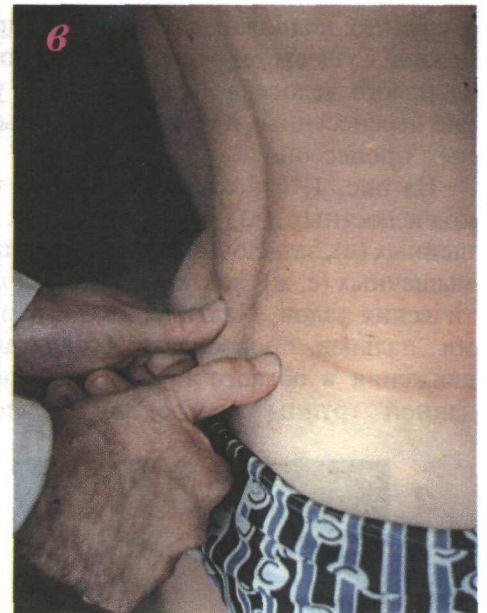


Рис. 1.68. Методика определения отеков.
а - в области лодыжек; б - голени; в - крестца; г - грудины.

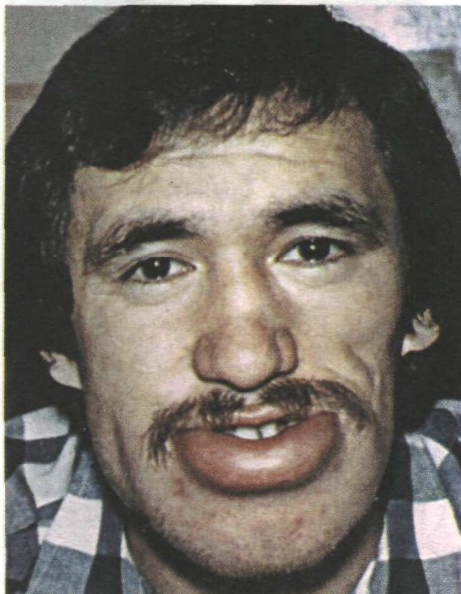
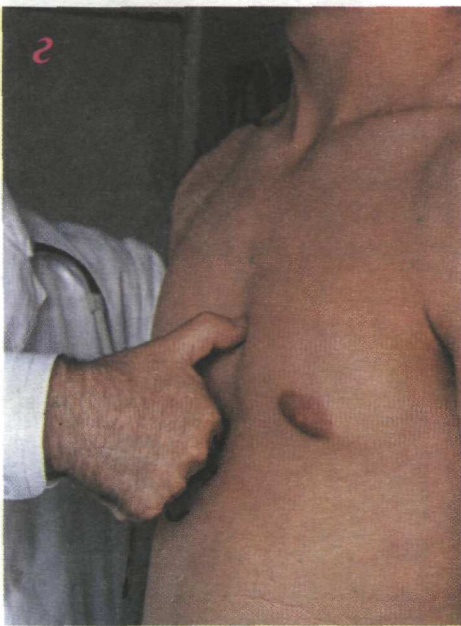


Рис. 1.69. Внешний вид больного с аллергической реакцией на медикаменты (отеком Квинке).
Заметна выраженная отечность нижней губы.

1) повышением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения (например, при правожелудочковой сердечной недостаточности);

2) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы почек, что способствует задержке натрия и воды в организме;

3) снижением онкотического давления плазмы при гипопротемии (нефротический синдром, тяжелые заболевания печени);

4) резким уменьшением процесса фильтрации в почках (почечная недостаточность, уремия);

5) нарушением сосудистой проницаемости (гломерулонефрит, васкулиты и др.).

В каждом конкретном случае заболевания преобладающее значение в формировании отеков приобретают 1 - 2 механизма отеочного синдрома.

Запомните:

Отеки, в основе которых лежат нарушения венозного оттока (местные или распространенные), как правило, сочетаются с выраженным цианозом кожи. В других случаях цианоз не характерен и чаще всего отмечается бледность кожных покровов.

1.10. Лимфатические узлы

Большое значение для диагностики некоторых заболеваний внутренних органов (болезней системы крови, злокачественных новообразований, туберкулеза, инфекционных и воспалительных заболеваний) имеет исследование периферических лимфатических узлов, расположенных в подкожной клетчатке.

Лимфатические узлы выполняют барьерно-фильтрационную и иммунную функции. Лимфа, протекающая по синусам лимфатических узлов, профильтровывается через петли ретикулярной ткани: здесь задерживаются мелкие инородные частицы, попавшие в лимфатическую систему из тканей (микробные тела, опухолевые клетки и т. п.), а в лимфу поступают лимфоциты, образующиеся в лимфоидной ткани лимфатических узлов.

В норме периферические лимфоузлы представляют собой округлые или овальные образования размером от 5 до 20 мм. Они не выступают над уровнем кожи и поэтому не выявляются при осмотре. Однако некоторые из лимфатических узлов можно пропальпировать даже у здорового человека (подчелюстные, подмышечные, паховые). Они сравнительно небольших размеров, мягкой консистенции, безболезненные,

умеренно подвижные и не спаяны друг с другом и с кожей. Существует мнение, что прощупываемые у здорового человека лимфатические узлы — следствие перенесенных в прошлом местных воспалительных процессов.

На рис. 1.70 показана методика прощупывания подчелюстных (а), задних шейных (б), передних шейных (в), затылочных (г), надключичных (д), подмышечных (е, ж), локтевых (з) и паховых (и) лимфатических узлов. Пальпируют лимфоузлы кончиками пальцев, производя ими скользящие круговые движения в области предполагаемой локализации данной группы лимфоузлов и по возможности

прижимая их к более плотным образованиям (костям, мышцам).

При пальпации подмышечных лимфоузлов вначале отводят руку больного в сторону и устанавливают полусогнутые пальцы исследующего в подмышечной области (рис.1.70 е). Затем приводят руку пациента к грудной клетке и одним скользящим движением руки сверху вниз пытаются прощупать лимфатические узлы (рис.1.70 ж).

Пальпируя лимфоузлы, обращают внимание на их размеры, форму, консистенцию, болезненность, подвижность, сращения между собой и с окружающими тканями, состояние кожи над лимфоузлами.

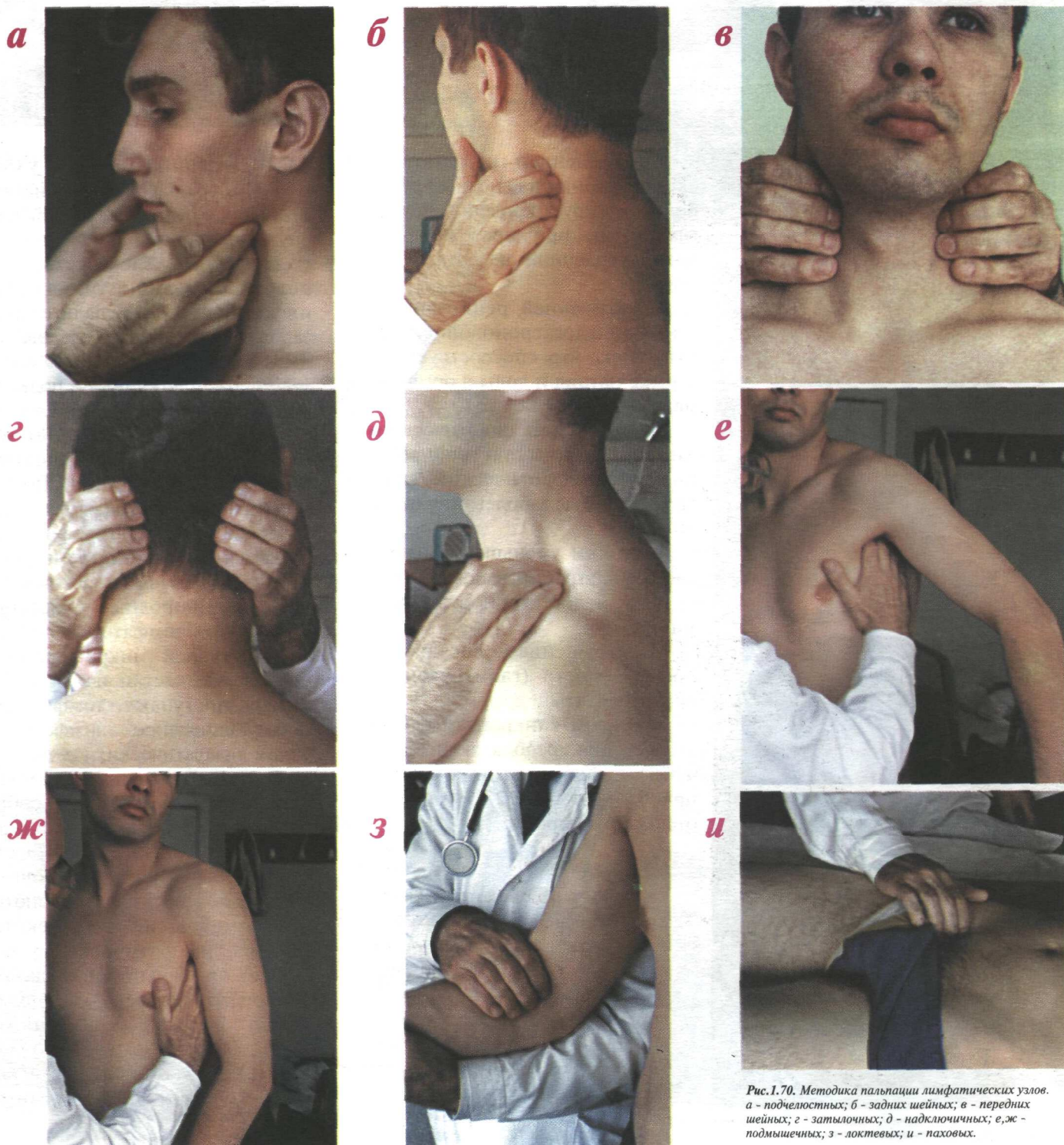


Рис. 1.70. Методика пальпации лимфатических узлов. а - подчелюстных; б - задних шейных; в - передних шейных; г - затылочных; д - надключичных; е, ж - подмышечных; з - локтевых; и - паховых.

В практической деятельности врач может встретиться с двумя типами изменений лимфоузлов:

1) с распространенным, системным поражением лимфоузлов, которое может быть обусловлено как воспалительными их изменениями (например, при некоторых инфекциях), так и изменениями, связанными с опухолевым разрастанием при некоторых заболеваниях крови;

2) с местным увеличением регионарных лимфатических узлов как воспалительного (локальные гнойные процессы), так и неопластического характера (метастазы рака). Для правильной интерпретации местного увеличения лимфоузлов необходимо хорошо представлять типичные пути лимфооттока из различных областей тела, изображенные на рисунках 1.71 - 1.75.

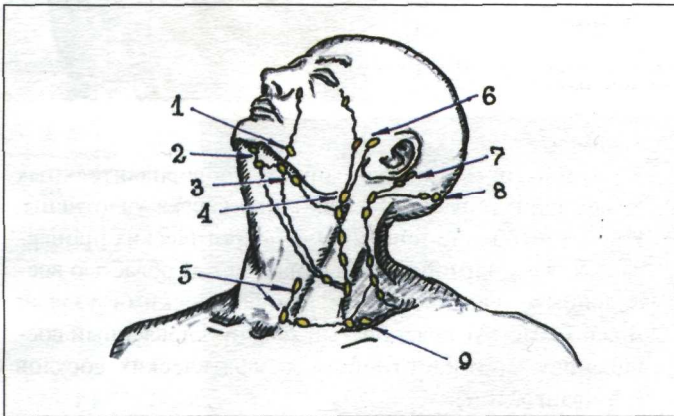


Рис.1.71. Лимфатические узлы головы и шеи: 1 - лимфоузлы нижней челюсти; 2 - подъязычные; 3 - подчелюстные; 4 - лимфоузлы угла нижней челюсти; 5 - передние шейные; 6 - околоушные; 7 - заушные; 8 - затылочные; 9 - надключичные лимфоузлы.

Лимфоузлы угла нижней челюсти, подъязычные и подчелюстные лимфоузлы (рис.1.72) увеличиваются при местных патологических процессах (воспаление, рак) в миндалинах, полости рта (1, 2), околоушные и заушные — при поражениях наружного и среднего уха (3), затылочные — при патологических процессах в области волосистой части головы и на шее, шейные лимфатические узлы — при поражении гортани и щитовидной железы (рак, тиреоидиты), надключичные лимфоузлы слева (4) — при метастазах рака желудка (Вирхова железа) и т. д.

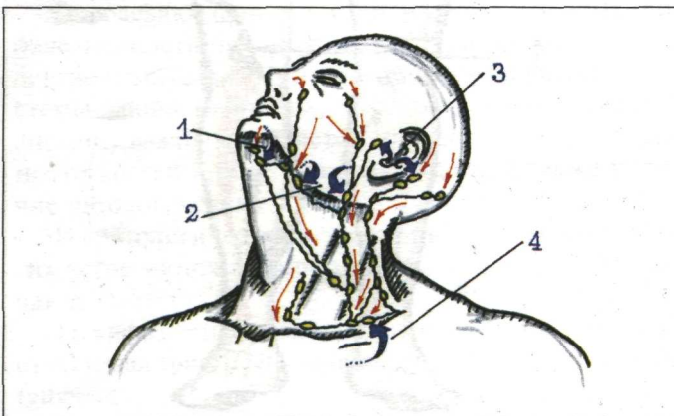


Рис.1.72. Наиболее типичные пути лимфооттока. 1, 2 - из полости рта, миндалин; 3 - из наружного и среднего уха, 4 - из желудка. Красными стрелками обозначается поверхностный лимфоотток, синими — из более глубоких областей.

На рис.1.73 изображены наиболее типичные пути лимфооттока в области верхнего плечевого пояса. Локтевые лимфоузлы (1) собирают лимфу из III, IV и V пальцев руки, подмышечные (2) — из I, II и III пальцев, а также из области грудной железы (рак, мастит).

Особое диагностическое значение имеет метастазирование рака легкого в подмышечные лимфоузлы (5). При воспалительных поражениях указанной локализации могут вовлекаться в патологический процесс также подключичные (3) и даже надключичные (4) лимфатические узлы.

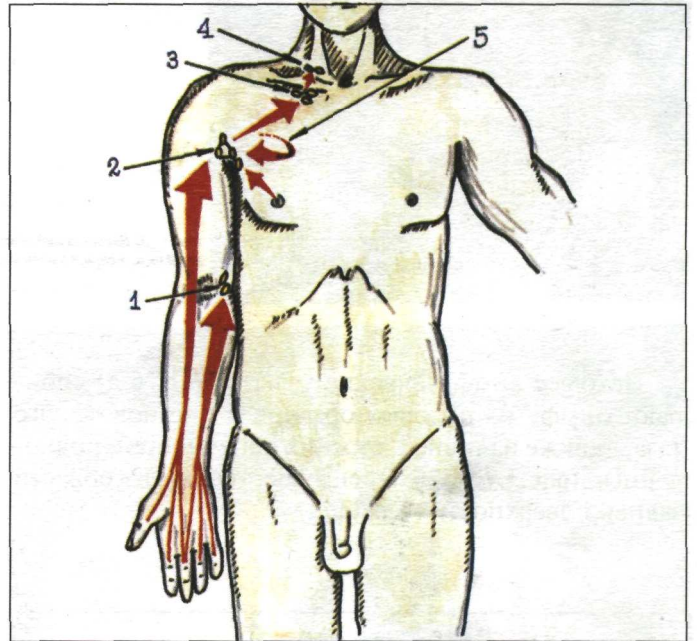


Рис.1.73. Лимфатические узлы верхнего плечевого пояса и наиболее типичные пути лимфооттока: 1 - локтевые лимфоузлы (лимфоотток из V, IV и III пальцев руки); 2 - подмышечные (лимфоотток из I, II и III пальцев руки, а также из грудной железы и легких); 3 - подключичные и 4 - надключичные лимфоузлы.

Воспалительное или опухолевое поражение молочных желез (рис.1.74, 1.75) нередко сопровождается увеличением подмышечных, подключичных, надключичных и парастеральных лимфоузлов.

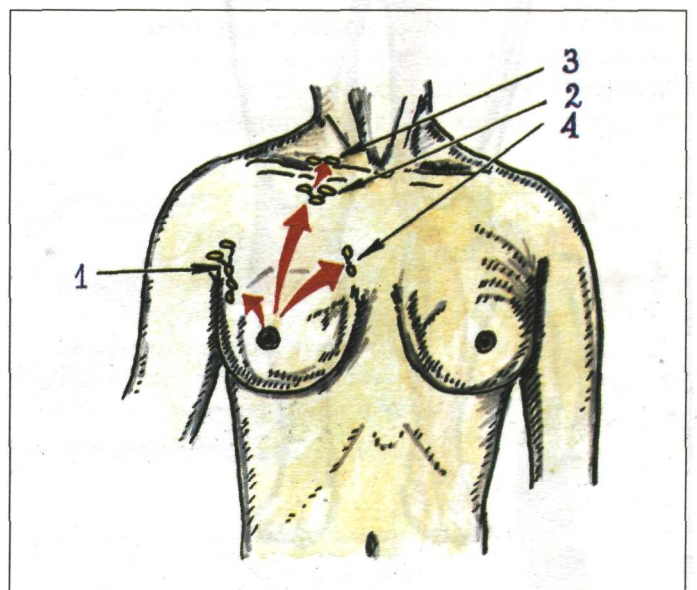


Рис.1.74. Пути лимфооттока из молочной железы. 1 - подмышечные; 2 и 3 - под- и надключичные; 4 - парастеральные лимфоузлы.



Рис.1.75. Внешний вид трех больных с раком молочной железы и метастазами в подмышечные лимфоузлы (а, б, в).

Запомните:

Лимфатические узлы при островоспалительных лимфаденитах всегда болезненны, слегка уплотнены. Иногда, особенно при гнойно-некротических процессах в коже и нагноившихся ранах, между областью воспаления и увеличенными лимфатическими узлами можно заметить красноватый тяж, обусловленный воспалением соответствующих лимфатических сосудов (лимфангоитом).

Паховые лимфатические узлы (рис.1.76 а) собирают лимфу из половых органов и органов малого таза, а также из тканей нижних конечностей, подколенные (рис.1.76 б) — преимущественно из области задней поверхности голени.

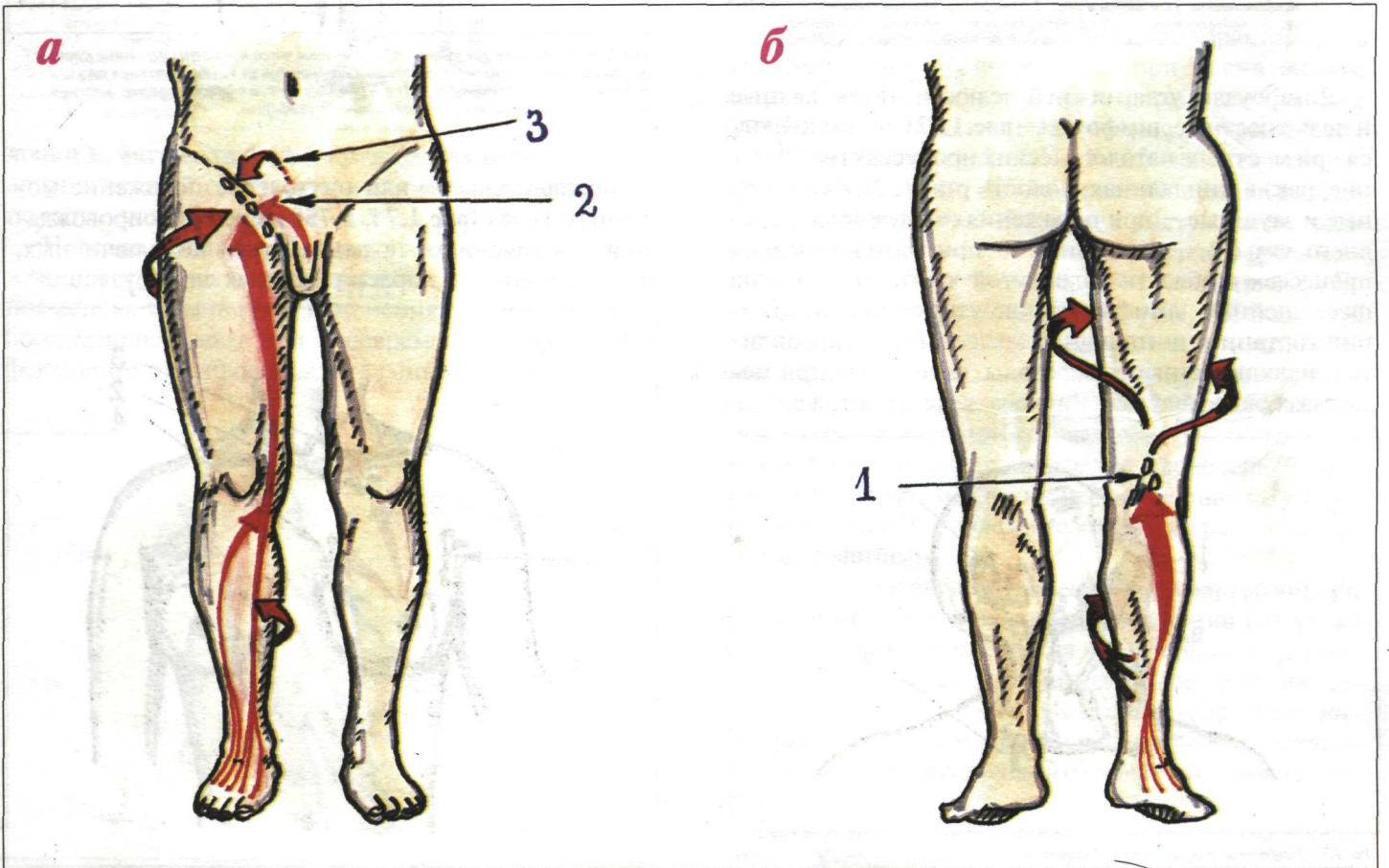


Рис.1.76. Пути оттока лимфы по нижним конечностям (а, б): 1 - подколенные лимфоузлы; 2 - лимфоотток из мошонки и полового члена; 3 - лимфоотток из органов малого таза.

1.11. Мышцы

При исследовании мышц оценивают степень развития произвольной мускулатуры, тонус мышц, а также болезненность при их ощупывании.

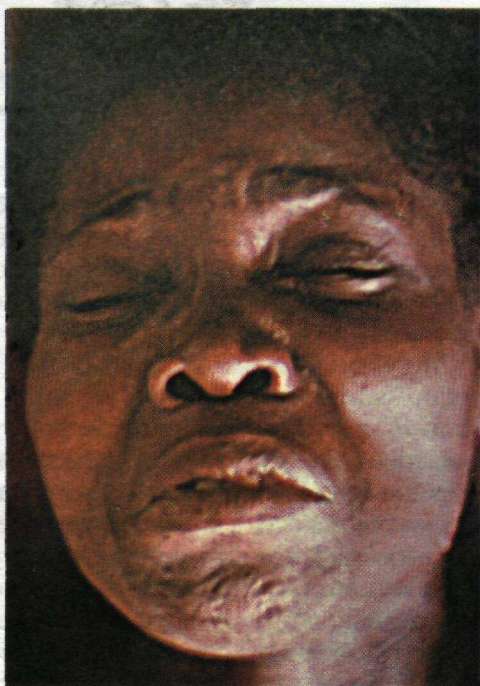
Атрофии мышц нередко возникают у ослабленных больных, у пациентов, страдающих некоторыми заболеваниями нервной системы, сопровождающимися параличом или парезом конечностей, а также при хронических поражениях суставов (см. ниже).

При исследовании мышц важно также правильно охарактеризовать иногда встречающиеся произвольные сокращения мышц — **судороги**. Различают:

1) тетанические судороги (**рис.1.77**) — сравнительно длительные (от нескольких минут до нескольких часов) судорожные сокращения мышц (менингиты, бешенство, столбняк);

2) клонические судороги — быстро следующие одно за другим судорожные сокращения мышц (например, при эпилептических припадках).

Рис. 1.77.
Сардоническая улыбка у больного столбняком, возникающая вследствие судорожного сокращения мимической мускулатуры лица.



1.12. Кости

Определяют форму костей, наличие деформаций, болезненности при ощупывании и поколачивании и другие симптомы. При некоторых заболеваниях системы крови (лейкозах, миеломе, В₁₂-дефицитной анемии) важным является определение болезненности костей при их поколачивании, а также наличие патологических переломов костей.

Из патологических деформаций костей чаще других встречаются деформации позвоночника. Различают:

1) **кифоз** — искривление позвоночника выпуклостью назад (**рис.1.78**), нередко с образованием горба (gibbus);

2) **лордоз** — искривление позвоночника выпуклостью вперед;

3) **сколиоз** — боковые искривления позвоночника.

Рис.1.78.
Кифоз.

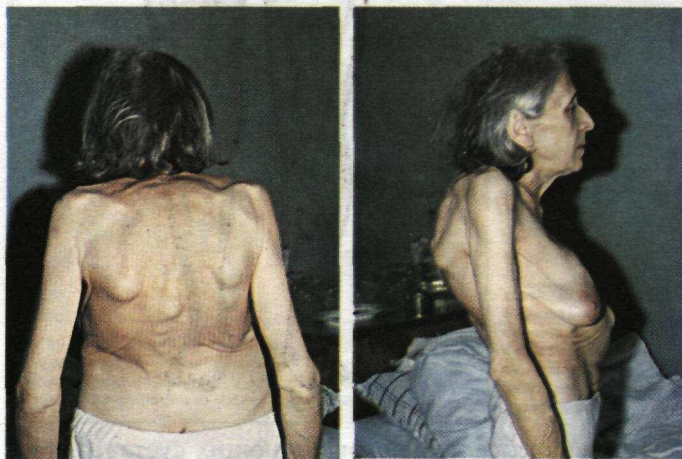
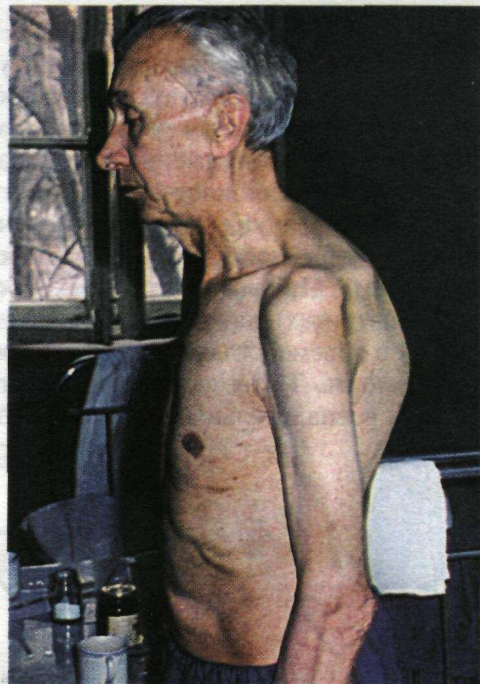


Рис.1.79. Кифосколиоз: вид сзади (а) и сбоку (б).

Нередко (**рис.1.79**) обнаруживается сочетание кифоза и сколиоза (кифосколиоз).

У больных с **анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева)** наблюдается сочетание гиперлордоза шейного и кифоза грудного отделов позвоночника, что ведет к очень характерным изменениям осанки больного в виде позы просителя (**рис.1.80**).

Запомните:

Выраженные искривления позвоночника нередко приводят к существенным нарушениям функции легких и сердца, в частности, к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца.

Рис.1.80. Искривления позвоночника у больного с анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева):
1 - гиперлордоз шейного отдела позвоночника;
2 - кифоз грудного отдела позвоночника (поза просителя).



1.13. Суставы

При объективном исследовании суставов определяют их конфигурацию, припухлость, болезненность при ощупывании и движениях, объем активных и пассивных движений в суставах и изменения кожи и подкожной клетчатки в области суставов.

1. Конфигурация суставов. Изменения конфигурации суставов могут быть обусловлены разными причинами. При воспалительных заболеваниях суставов (артритах), как правило, наблюдается увеличение их в объеме, сглаживание контуров суставов, их припухлость. Такая деформация суставов связана с острым воспалительным отеком синовиальной обо-

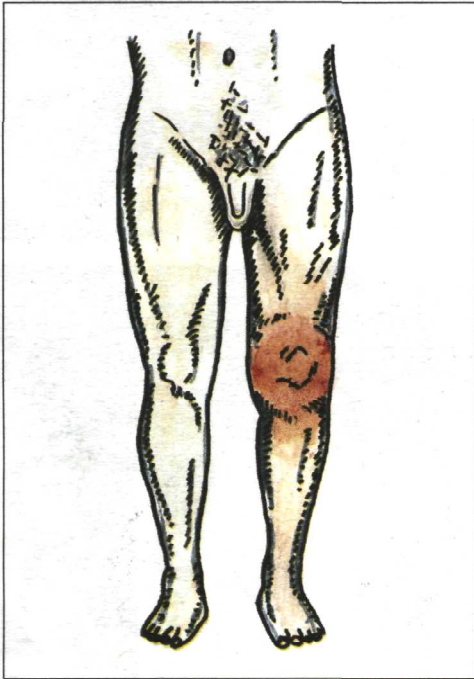


Рис. 1.81. Деформация левого коленного сустава и покраснение кожи над ним у больного с острым гонорейным артритом.

лочки и мягких тканей, окружающих сустав (периартикулярный отек), а также с наличием выпота в полость сустава (рис. 1.81 - 1.83).

Нередко в этих случаях кожа над областью пораженного сустава гиперемирована, ее температура повышена. Обычно эти изменения формы суставов бесследно исчезают при своевременно начатом эффективном противовоспалительном лечении.



Рис. 1.82. Деформация проксимальных межфаланговых суставов и покраснение кожи над ними при ревматоидном артрите.

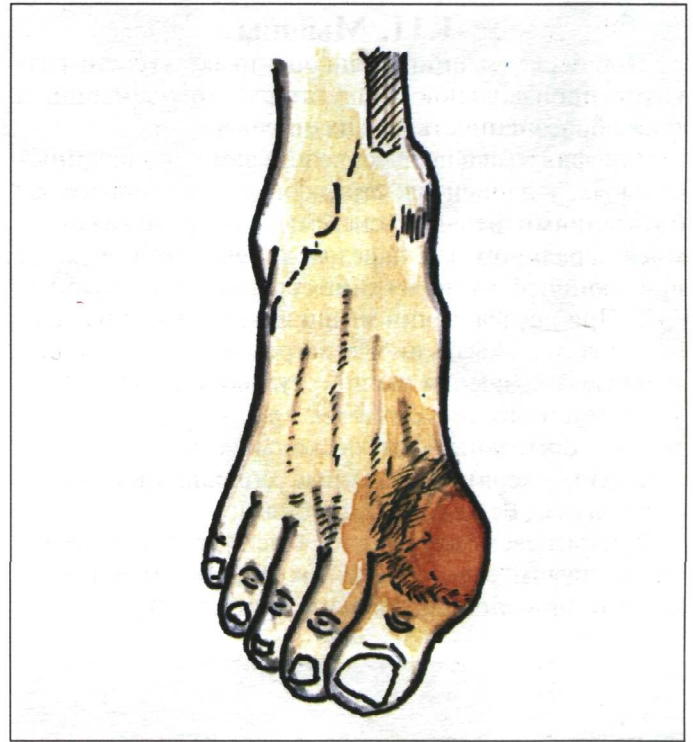


Рис. 1.83. Деформация I плюснефалангового сустава стопы и покраснение кожи над ним при подагрическом артрите.

Деформация суставов — это более стойкое изменение формы суставов, обусловленное деструкцией хряща и суставных концов костей, развитием анкилозов, костными разрастаниями, повреждениями мышечно-связочного аппарата и подвывихами суставов.

Многие заболевания проявляются характерными деформациями суставов. Так, при **ревматоидном артрите** кисти приобретают форму лап моржа (рис. 1.84). Отмечается характерная ульнарная девиация кисти — отклонение III, IV и V пальцев в сторону локтевой кости (1), обусловленное подвывихами в пястно-фаланговых суставах с выступанием головок пястных костей (2), а также лучевая (радиальная) девиация (4) лучезапястного сустава (рис. 1.84).

При **деформирующем остеоартрозе** наблюдаются подвывихи пястно-фаланговых суставов и латеральная девиация (радиальная или ульнарная) дистальных межфаланговых суставов (рис. 1.85 и 1.86), плотные узелки в тыльно-боковых отделах дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена — 3) и проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара — 4), обусловленные костными разрастаниями (остеофитами).

У больных с **распространенным остеоартрозом** при исследовании в вертикальном положении (нагрузка весом) нередко выявляются характерные деформации коленных суставов: Варусная деформация коленных суставов — genu valgus, или O-образные ноги, (рис. 1.87) — свидетельствует о преимущественном поражении медиального отдела суставов (потеря хряща).

Вальгусная деформация коленного сустава — genu valgus, X-образные ноги, (рис. 1.88) связана с поражением хряща во всех отделах коленного сустава.

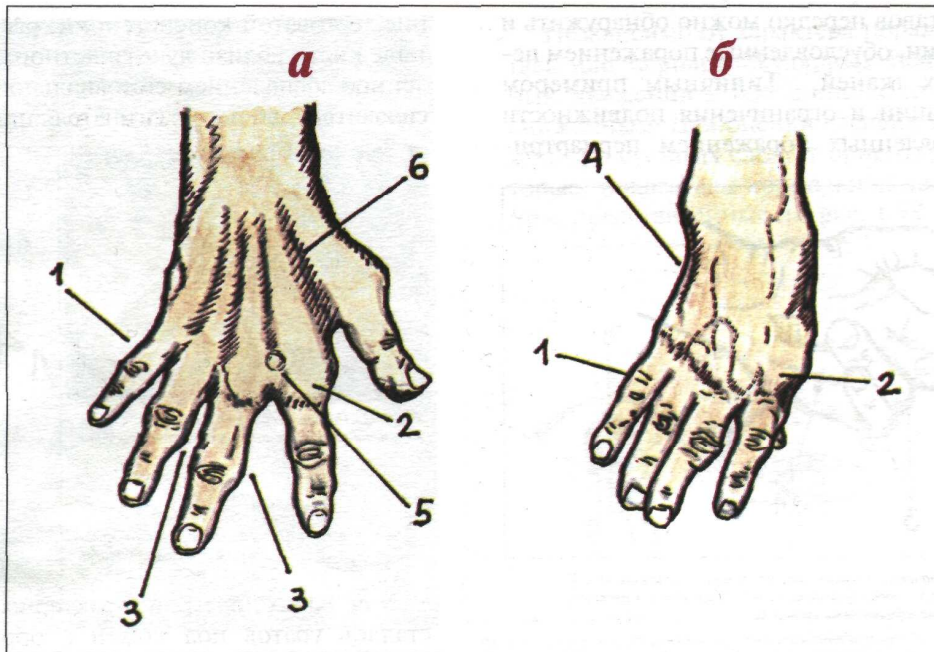


Рис.1.84. Два случая деформации суставов при ревматоидном артрите (а,б).
1 - ульнарная девиация пястно-фаланговых суставов III, IV и V пальцев кисти; 2 - подвывих в пястно-фаланговых суставах с выступанием головок пястных костей; 3 - деформация проксимальных межфаланговых суставов; 4 - лучевая девиация лучезапястного сустава; 5 - ревматоидные узелки; 6 - атрофия мышц кисти (по М. и Д. Доэрти, 1993).

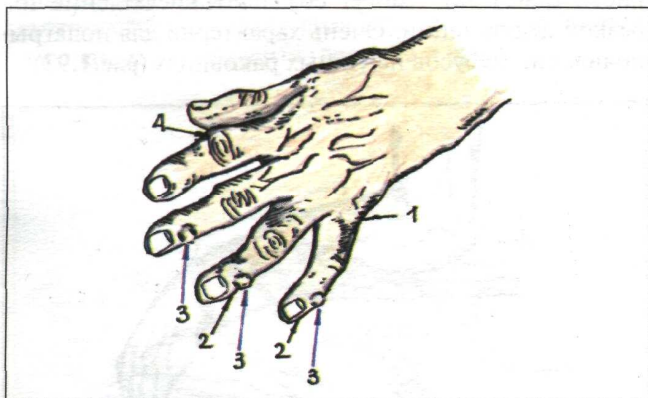


Рис.1.85. Деформация кисти при деформирующем остеоартрозе: 1 - подвывих пястно-фаланговых суставов; 2 - латеральная девиация дистального межфалангового сустава; 3 - узелки Гебердена; 4 - узелки Бушара.

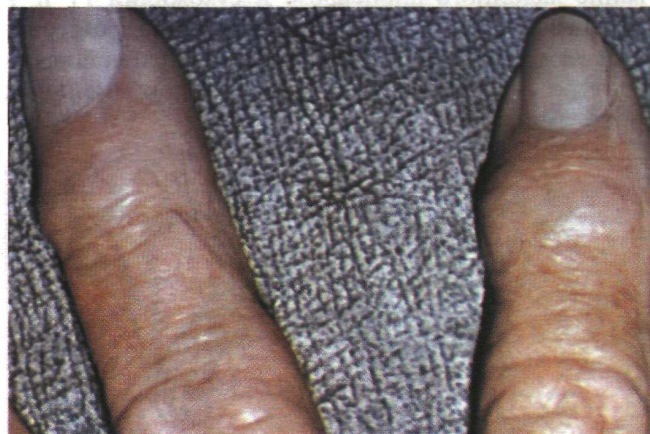


Рис.1.86. Остеоартроз межфаланговых суставов. Видны узелки Гебердена.

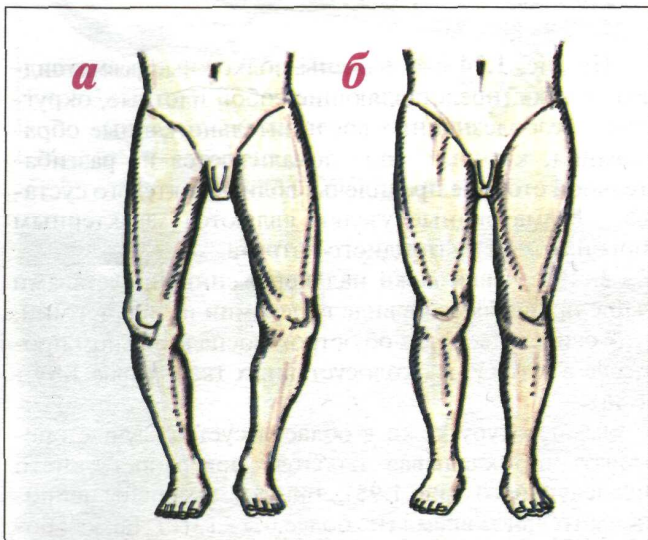


Рис.1.87. Варусная деформация коленных суставов: а - при распространенном остеоартрозе (О-образные ноги); б - справа для сравнения показано отсутствие деформации у здорового пациента.

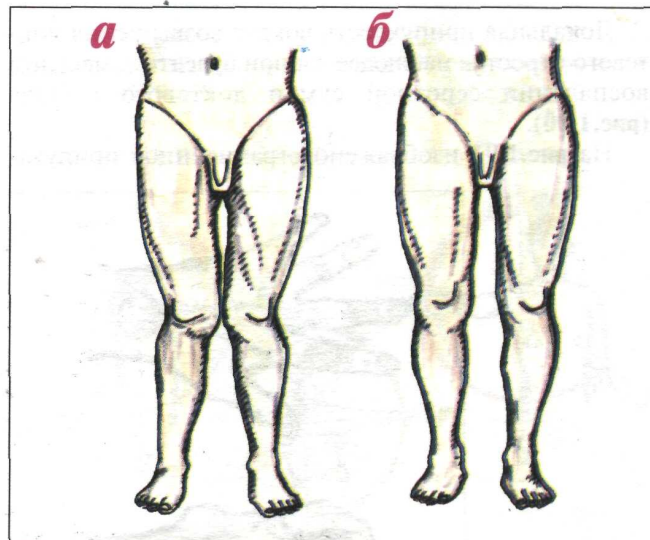


Рис.1.88. Вальгусная деформация коленных суставов: а - при распространенном остеоартрозе (Х-образные ноги); б - справа для сравнения показано отсутствие деформации у здорового пациента.

В области суставов нередко можно обнаружить и другие деформации, обусловленные поражением периаптркулярных тканей. Типичным примером стойкой деформации и ограничения подвижности суставов, обусловленных поражением периаптр-

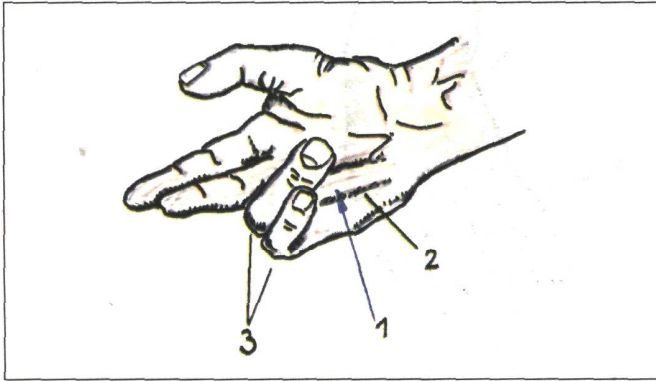


Рис.1.89. Контрактура Дюпюитрена: 1 - узловатое утолщение сухожилий IV и V пальцев; 2 - стягивание кожи; 3 - стойкая сгибательная контрактура в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах.

кулярных тканей, является **контрактура Дюпюитрена** (рис.1.89). Это хроническое воспалительное заболевание ладонного апоневроза и сухожилий IV и V пальцев кисти, ведущее к рубцеванию (1), стягиванию кожи (2) и фиксированной сгибательной контрактуре в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах (3).

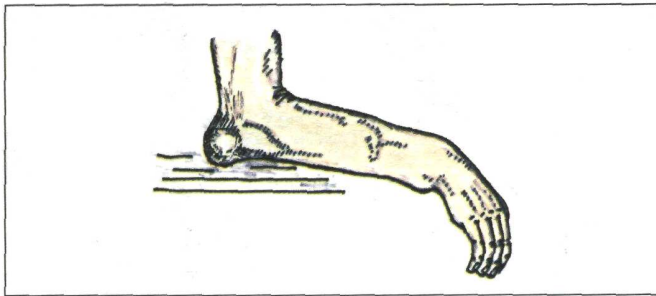


Рис.1.90. Бурсит локтевого сустава.

Локальная припухлость вокруг возвышения локтевого отростка наблюдается при **бурсите** – местном воспалении серозной сумки локтевого сустава (рис.1.90).

На рис.1.91 изображено ограниченное припуха-

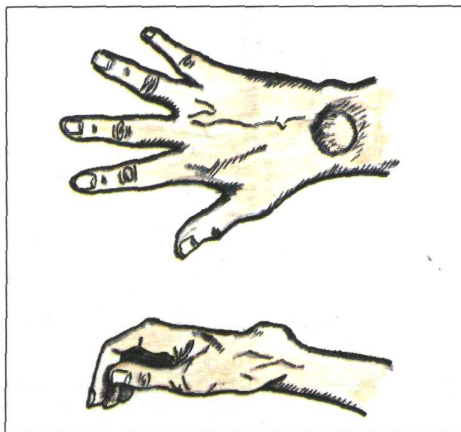


Рис.1.91. Теносиновит общего разгибателя пальцев.

ние тестоватой консистенции, располагающееся на тыле кисти вблизи лучезапястного сустава, обусловленное воспалением синовиальной оболочки (**тено-синовитом**) общего разгибателя пальцев.



Рис.1.92. Подагрические узлы (тофусы) в области пястно-фаланговых суставов кисти.

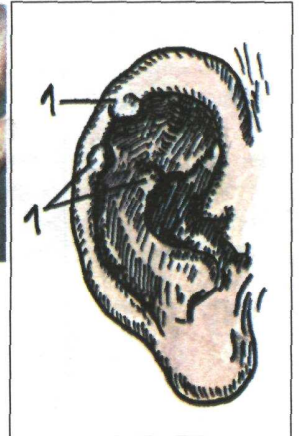


Рис.1.93. Подагрические узлы (тофусы) в области ушных раковин.

У больных подагрой характерно отложение кристаллов уратов под кожей с образованием плотных **подагрических узлов (тофусов)**, которые, локализуясь в области локтевых, коленных суставов и вокруг межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти (рис.1.92), могут создавать впечатление их резкой деформации. Очень характерно для подагры появление тофусов на ушных раковинах (рис.1.93).

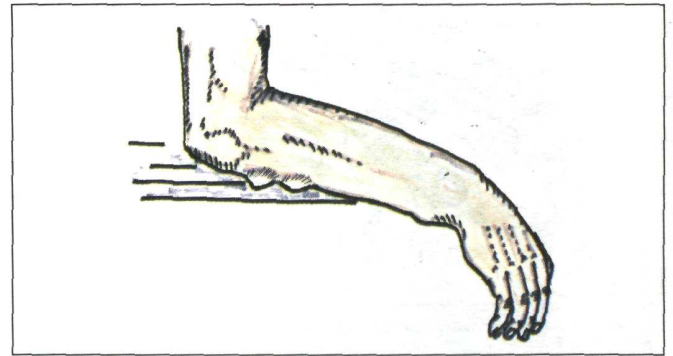


Рис.1.94. Ревматоидные узелки на разгибательной стороне предплечья вблизи локтевого сустава.

На рис. 1.94 изображены подкожные **ревматоидные узелки**, представляющие собой плотные, округлые, безболезненные соединительнотканые образования, которые чаще локализуются на разгибательной стороне предплечья вблизи локтевого сустава. Ревматоидные узелки являются характерным признаком ревматоидного артрита.

2. Изменения кожи над пораженными суставами чаще проявляются в виде гиперемии и гипертермии, что свидетельствует об остром воспалительном процессе в суставе и околоуставных тканях (рис.1.84 - 1.86).

Температуру кожи в области сустава лучше оценивать, прикладывая тыльную поверхность кисти исследующего (рис.1.95), причем на очень непродолжительное время (не более 0,5 - 1,0 с), так как более длительное прикосновение может уравнивать температуру кожи больного и исследующего.

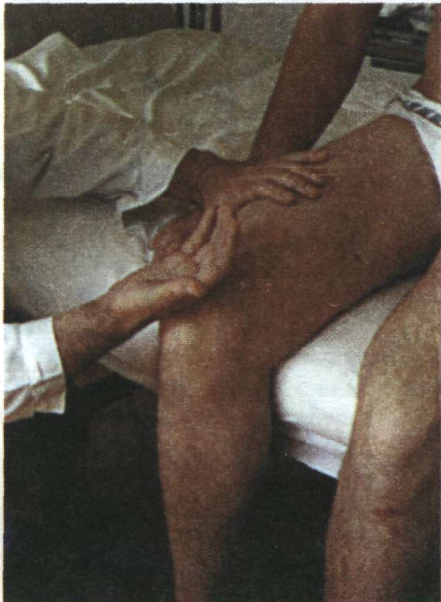


Рис.1.95. Определение температуры кожи в области сустава.

3. Подвижность и болезненность суставов. Определяют объем активных и пассивных движений в суставах. Активные движения произвольно выполняет сам больной. Пассивные движения в исследуемых суставах осуществляет врач при полном мышечном расслаблении пациента (рис.1.96 и рис.1.97).

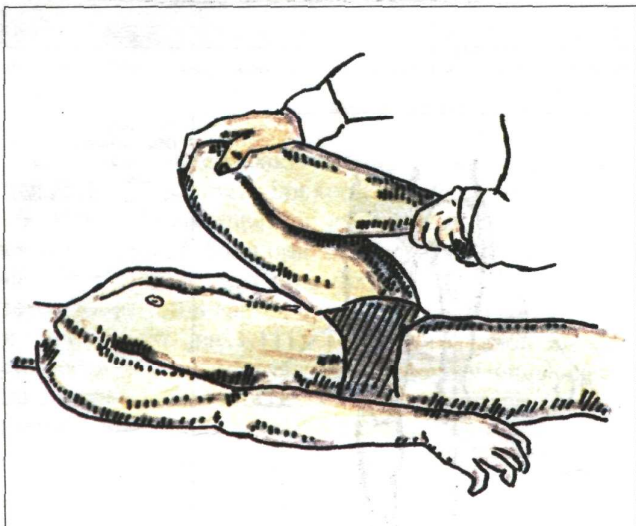


Рис.1.96. Определение объема пассивных движений в тазобедренном суставе.



Рис.1.97. Определение объема пассивного разгибания в коленном суставе.

Независимо от характера поражения самого сустава или периартикулярных тканей объем активных движений в большинстве случаев оказывается сниженным. Для оценки степени ограничения движений в суставах следует ориентироваться на некоторые показатели нормальной двигательной функции, представленные на рис. 1.98 - 1.108.

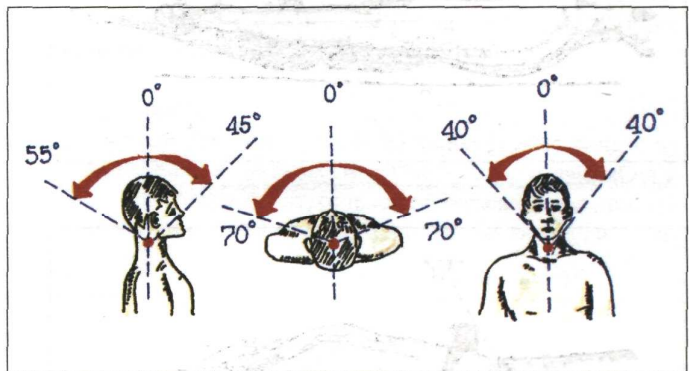


Рис.1.98. Объем активных движений в шейном отделе позвоночника в норме (по В. Bates, 1979).

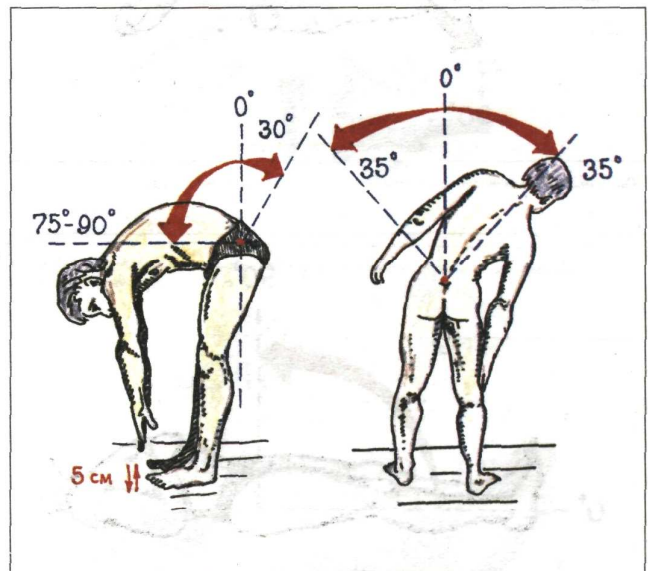


Рис.1.99. Объем активных движений в тораколумбальном отделе позвоночника в норме (по М. и Д. Доэрти, 1993).

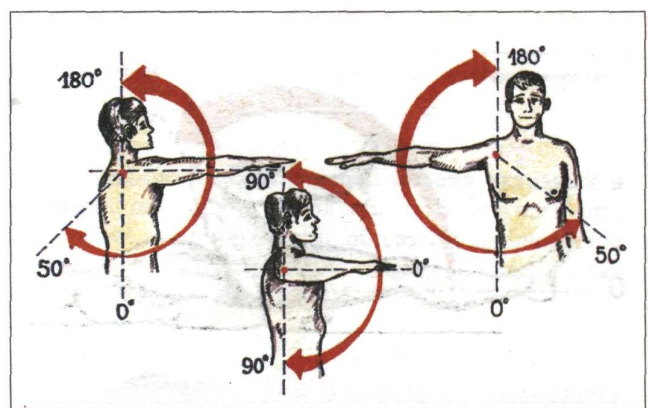


Рис.1.100. Объем активных движений в плечевом суставе в норме (по В. Bates, 1979).

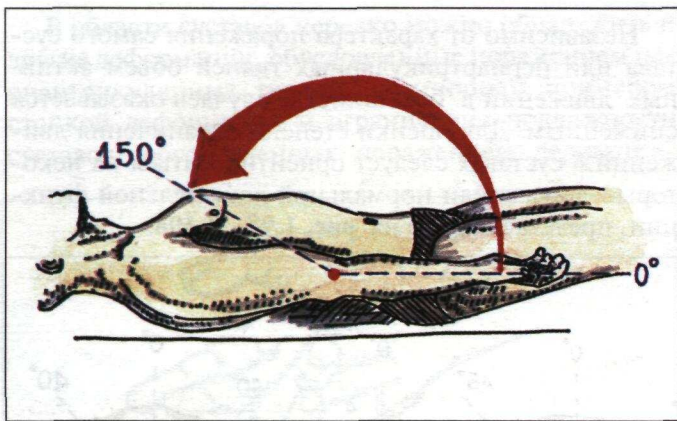


Рис. 1.101. Объем активных движений в локтевом суставе в норме.

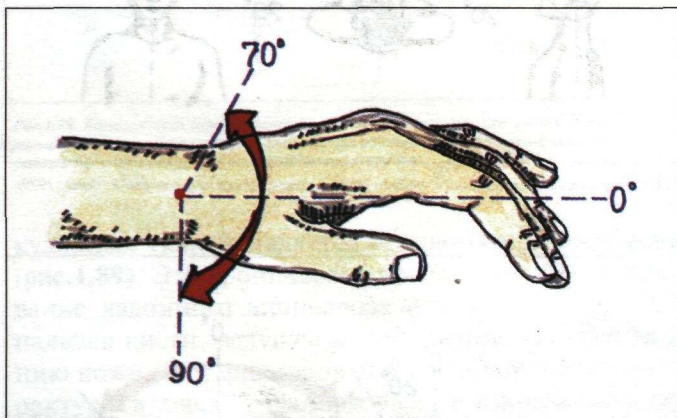


Рис. 1.102. Объем активных движений в лучезяпястном суставе в норме.

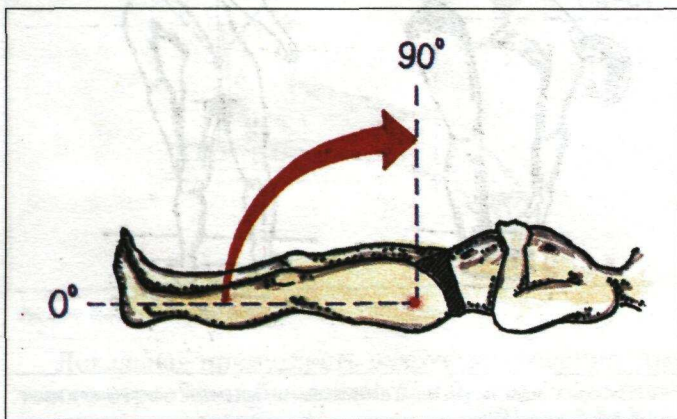


Рис. 1.103. Объем активных движений в тазобедренном суставе в норме в сагитальной плоскости.

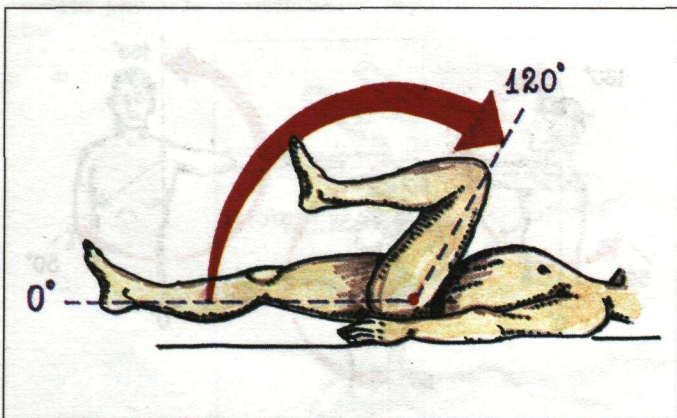


Рис. 1.104. Объем активных движений в тазобедренном суставе в норме (при согнутом коленном суставе).

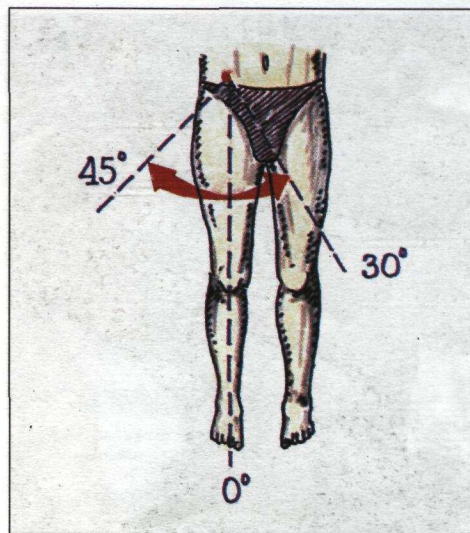


Рис. 1.105. Объем активных движений в тазобедренном суставе в норме во фронтальной плоскости.

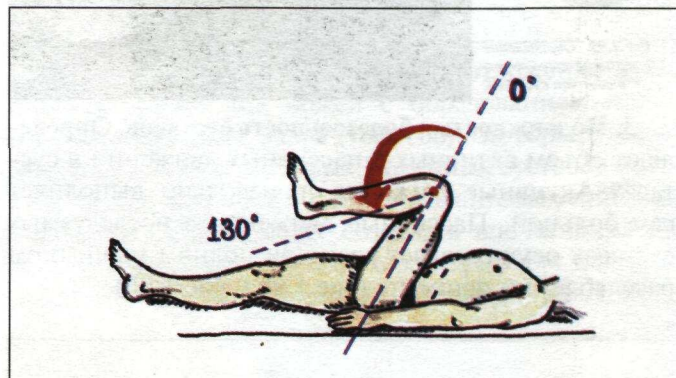


Рис. 1.106. Объем активных движений в коленном суставе в норме в сагитальной плоскости.

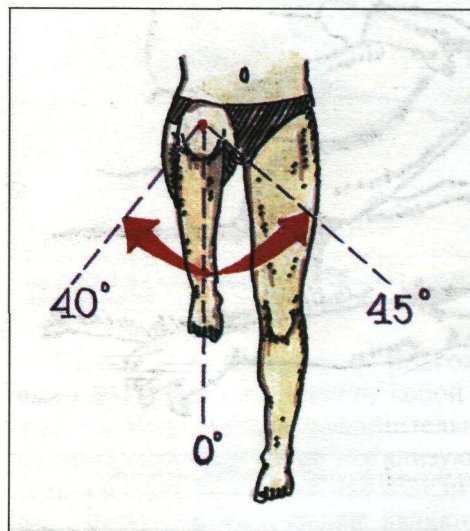


Рис. 1.107. Объем активных движений в коленном суставе в норме во фронтальной плоскости (по В. Bates, 1979).

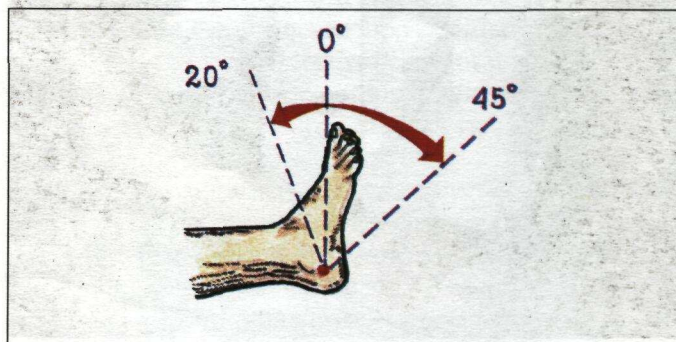


Рис. 1.108. Объем активных движений в голеностопном суставе в норме.

При объективном исследовании суставов важно решить вопрос о характере поражения самих суставов и периартикулярных тканей (мышц, сухожилий, нервов и т. п.). В этом отношении помогает выполнение следующих приемов:

1) **Определение болезненности суставов при их ощупывании.** Болезненность, определяемая по ходу суставной щели (рис. 1.109), в большинстве случаев свидетельствует о поражении самого сустава или о наличии внутрисуставной патологии (например, разрыва мениска коленного сустава).

Болезненность, ограниченная периартикулярными точками (рис. 1.110), обычно связана с внесуставной патологией (например, с развитием бурсита).

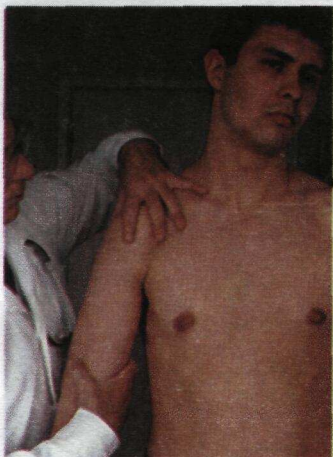


Рис. 1.109. Определение болезненности суставной щели плечевого сустава.

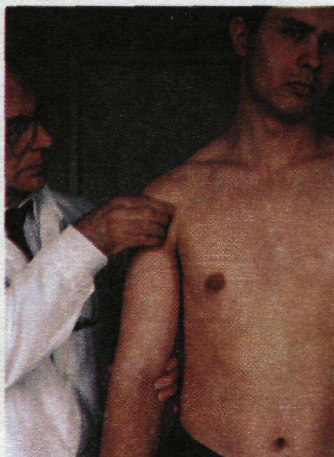


Рис. 1.110. Определение болезненности периартикулярных точек в области плечевого сустава.

2) **Определение характера боли, возникающей при движении в суставах.** Для воспаления синовиальной оболочки сустава характерно появление так называемой **стрессовой боли** при движениях (незначительная боль при средних по амплитуде движениях, которая резко усиливается в крайних точках сгибания и разгибания, рис. 1.111). Боль одинаковой интенсивности на всем протяжении движения чаще связана с механическими изменениями в суставе (разрушением хряща или кости).

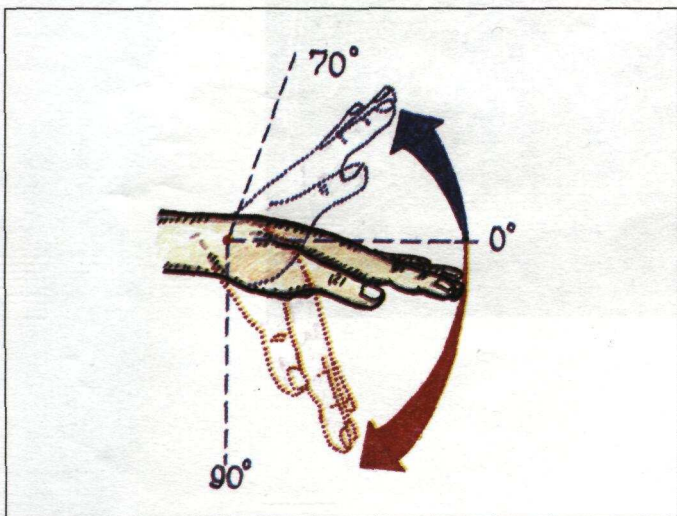


Рис. 1.111. Стрессовая боль при движении в лучезапястном суставе (по М. и Д. Дозрты, 1993).

3) **Определение болезненности при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах (рис. 1.112 и 1.113)** является важным признаком поражения периартикулярных тканей. Исследование проводится следующим образом. Врач пытается произвести движение в суставе (красные стрелки), а пациент при этом оказывает активное сопротивление этому движению, напрягая соответствующие мышцы (синие стрелки).

Запомните:

Если при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах появляется боль, а движения в суставе отсутствуют, речь идет о поражении мышц, сухожилий и других периартикулярных тканей, а не самого сустава.

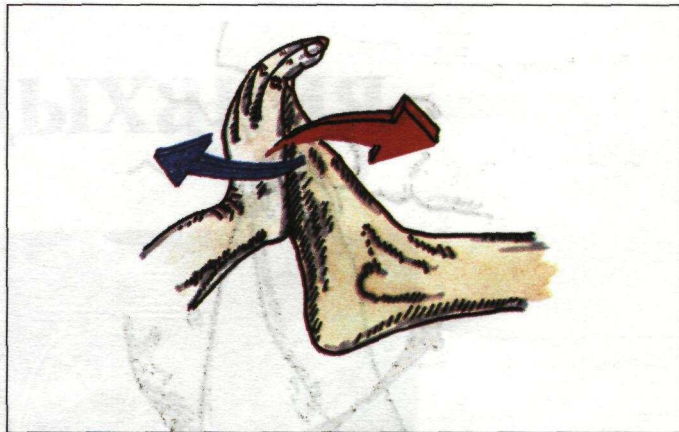


Рис. 1.112. Определение болезненности при резистивном активном (изометрическом) движении в голеностопном суставе.

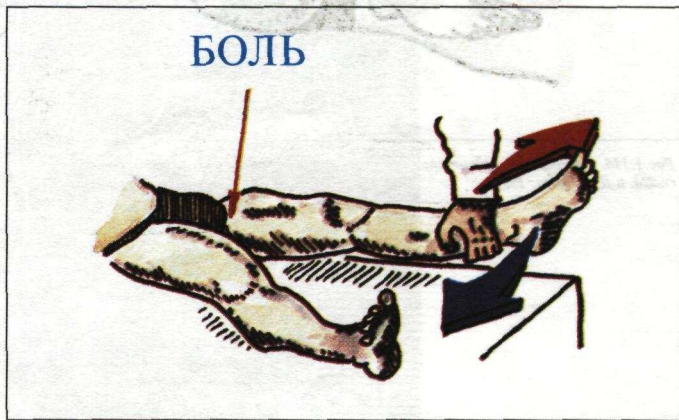


Рис. 1.113. Определение болезненности при резистивном активном (изометрическом) движении в тазобедренном суставе.

4) **Определение соотношений объема активных и пассивных движений.** В большинстве случаев при воспалении синовиальной оболочки наблюдается одинаковое ограничение как активных, так и пассивных движений в суставах.

Запомните:

Если объем пассивных движений превышает объем активных движений, это свидетельствует о сопутствующем поражении периартикулярных тканей.

5) **Определение крепитации (хруста) при движениях.** Крепитация определяется пальпаторно (рис.1.114) на всем протяжении сгибания или разгибания пораженного сустава. Легкая, еле заметная крепитация обычно свидетельствует о воспалении синовиальной оболочки, сумки или сухожильного влагалища. Грубая крепитация указывает на поражение хряща или кости.

От крепитации следует отличать громкие одиночные сухожильные щелчки, возникающие иногда при движениях в крупных суставах (плечевом, коленном, тазобедренном и др.), и щелчки, связанные с искусственным растяжением суставов, например суставов пальцев рук. В последнем случае щелчки чаще обусловлены образованием внутрисуставных газовых пузырьков.



Рис.1.114. Определение крепитации (хруста) при движениях в коленном суставе (по М. и Д. Доэрти, 1993).

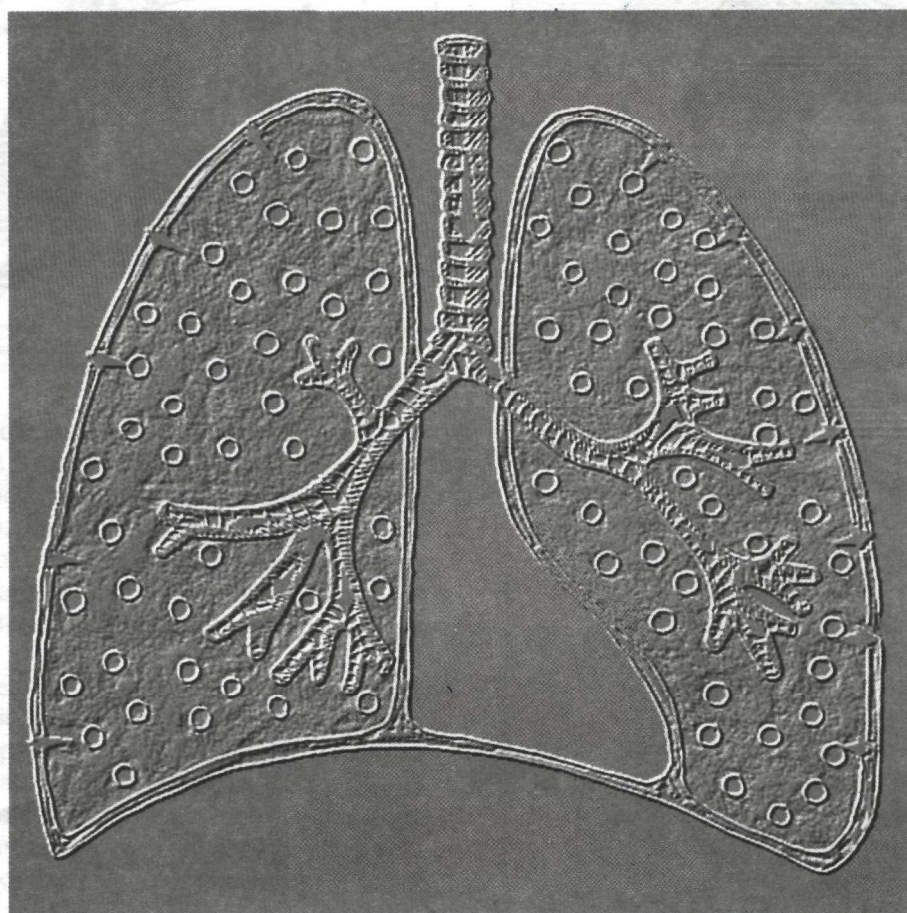
Важно также оценить состояние мышц в области суставов. Для поражений суставов характерны слабость прикрепляющихся к ним мышц и их атрофия (рис.1.84).

Запомните:

- 1) Для острого воспаления синовиальной оболочки сустава характерны:
 - а) деформация сустава, его припухлость и выпот в полости сустава;
 - б) покраснение и гипертермия кожи;
 - в) болезненность суставной щели (капсулы);
 - г) стрессовый характер боли при движениях;
 - д) легкая крепитация (хруст);
 - е) одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений в суставе.
- 2) Для поражений суставов, сопровождающихся разрушением хрящей и костной ткани, характерны:
 - а) значительная деформация сустава с патологическими подвывихами, костными разрастаниями и другими изменениями;
 - б) грубая крепитация (хруст) при движениях;
 - в) одинаковой интенсивности боль на всем протяжении сгибания или разгибания сустава.
- 3) Для поражения периартикулярных тканей характерны:
 - а) болезненность при пальпации периартикулярных точек;
 - б) боль при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах;
 - в) больший объем пассивных движений в суставах по сравнению с активными.

Глава 2.

Семиотика болезней органов дыхания



2.1. Краткие анатомические данные и клиническая топография органов дыхания

В понятие системы органов дыхания (рис.2.1) включаются:

- 1) верхние дыхательные пути (полость носа, носоглотка, ротоглотка, гортань);
- 2) нижние дыхательные пути (трахея и бронхи);
- 3) легочная паренхима, плевра и ее полость;
- 4) аппарат, обеспечивающий дыхательные движения (ребра с прилегающими костными образованиями, дыхательные мышцы).

Трахея начинается от нижней границы гортани на уровне VI- VII шейных позвонков и заканчивается на уровне IV - V грудных позвонков, где происходит ее деление на правый и левый главные бронхи.

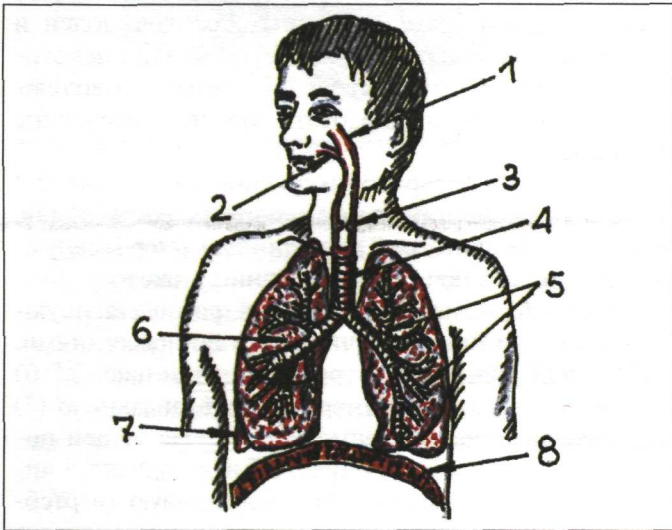


Рис.2.1. Схематическое строение органов дыхания: 1 - носоглотка; 2 - ротоглотка; 3 - гортань; 4 - трахея; 5 - бронхи; 6 - легкие; 7 - плевра; 8 - диафрагма.

В состав **бронхиального дерева** (рис.2.2) входят главные бронхи (1), долевые бронхи (2), сегментарные бронхи (3), многочисленные ветвления сегментарных бронхов (4), дольковые бронхи (5) и терминальные бронхиолы (6). Дольковые бронхи еще имеют хрящевой каркас, тогда как концевые (терминальные) бронхиолы в своих стенках хрящей не содержат.

Каждая концевая терминальная бронхиола (рис. 2.3, 8) делится дихотомически на дыхательные (респираторные) бронхиолы (1), которые на своих стенках содержат легочные альвеолы. От каждой респираторной бронхиолы (1) отходят альвеолярные ходы (2), заканчивающиеся альвеолярными мешочками (6). Стенки этих мешочков состоят из альвеол (3).

Запомните:

Дыхательные (респираторные) бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами образуют главную структурно-функциональную единицу легкого — **ацинус** (7), в котором происходит газообмен между воздухом и кровью.

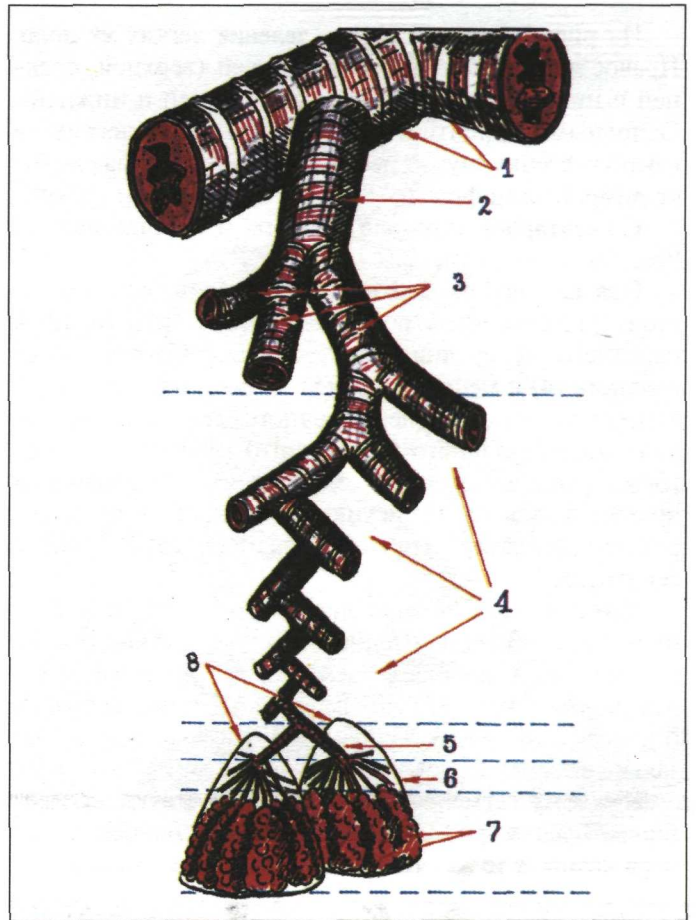


Рис.2.2. Строение бронхиального дерева (*arbor bronchialis*): 1 - главные бронхи; 2 - долевые бронхи; 3 - сегментарные бронхи; 4 - ветвления сегментарных бронхов; 5 - дольковые бронхи; 6 - терминальные бронхиолы; 7 - ацинусы; 8 - легочные долики.

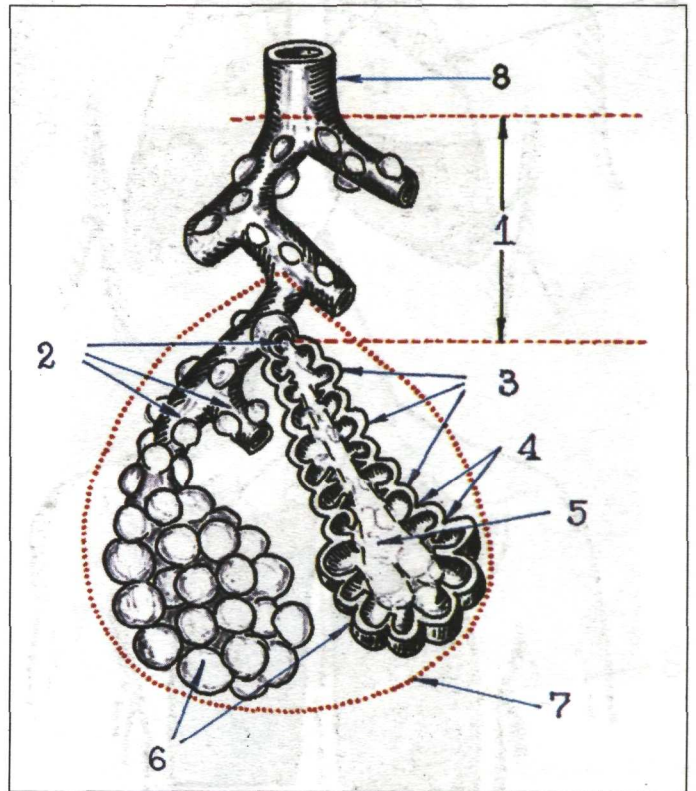


Рис.2.3. Строение альвеолярного дерева (*arbor alveolaris*, или *acinus pulmonis*): 1 - респираторные бронхиолы; 2 - альвеолярные ходы; 3 - альвеолы; 4 - межальвеолярные перегородки; 5 - сообщение альвеолярного мешочка с альвеолярным ходом; 6 - альвеолярные мешочки; 7 - ацинус; 8 - терминальная бронхиола.

На рис. 2.4 представлено деление легких на доли. Правое легкое состоит из трех долей (верхней, средней и нижней), а левое из двух (верхней и нижней). Основными ориентирами проекции долей легких на грудную стенку служат ребра, обозначенные на рисунке римскими цифрами.

Сегментарное строение правого и левого легкого представлено на рис. 2.5.

Правое легкое. Верхняя доля правого легкого состоит из 3 сегментов: верхушечного (1), заднего (2) и переднего (3); средняя доля — из 2 сегментов: латерального (4) и медиального (5), а нижняя доля — из 5 сегментов: верхнего (верхушечного) сегмента (6), медиального базального (сердечного) сегмента (7), который располагается по медиальной поверхности правого легкого и на рисунке не показан, а также переднего (8), латерального (9) и заднего (10) базальных сегментов.

Левое легкое. Верхняя доля левого легкого состоит из тех же 3 сегментов, что и правое легкое (1,2,3). Нижняя доля включает верхний (4) и нижний (5) язычковые сегменты, верхний (верхушечный) сегмент (6), передний (8), латеральный (9) и задний (10) базальные сегменты легкого.

Каждому сегменту легкого соответствуют **сегментарные бронхи** (рис. 2.6), названия и порядковые номера которых те же, что и этих сегментов.

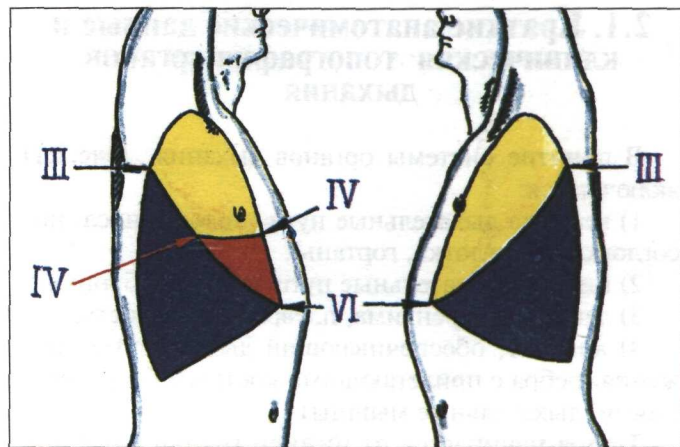


Рис.2.4. Деление правого и левого легкого на доли; III, IV, VI - порядковые номера ребер.

Для точной клинической диагностики различных патологических процессов в легких важно хорошо знать проекции трахеи, главных бронхов, долей и сегментов легких на грудную клетку, а также некоторые внешние ориентиры грудной клетки, позволяющие правильно локализовать эти патологические процессы.

На передней поверхности грудной клетки (рис. 2.7 а) выделяют 4 вертикальные **топографические линии**: переднюю срединную (1), грудинную (стернальную) (2), срединно-ключичную (4) линии и окологрудинную (парастернальную) (3) линию, располагающуюся между срединно-ключичной и грудинной линиями. На боковой поверхности грудной клетки (рис. 2.7 б) выделяют переднюю (5), среднюю (6) и заднюю (7) подмышечные (аксиллярные) линии. На задней поверхности грудной клетки (рис. 2.7 в) различают 4 линии: заднюю срединную (8), позвоночную (вертебральную) (9), лопаточную (11) и околопозвоночную (паравертебральную) линии (10); последняя располагается между лопаточной и позвоночной линиями.

Почти все линии имеют определенные анатомические ориентиры: передняя и задняя срединные линии проходят через середину грудины и, соответственно, по остистым отросткам позвонков; грудинная — по краю грудины; позвоночная — на уровне края поперечных отростков позвонков; срединно-кдю-

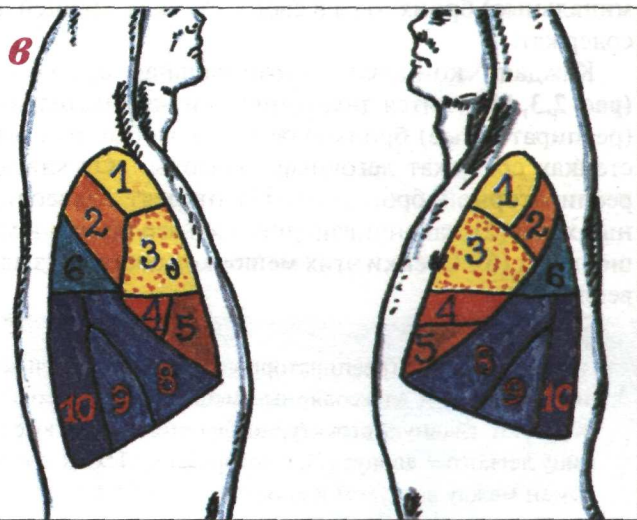
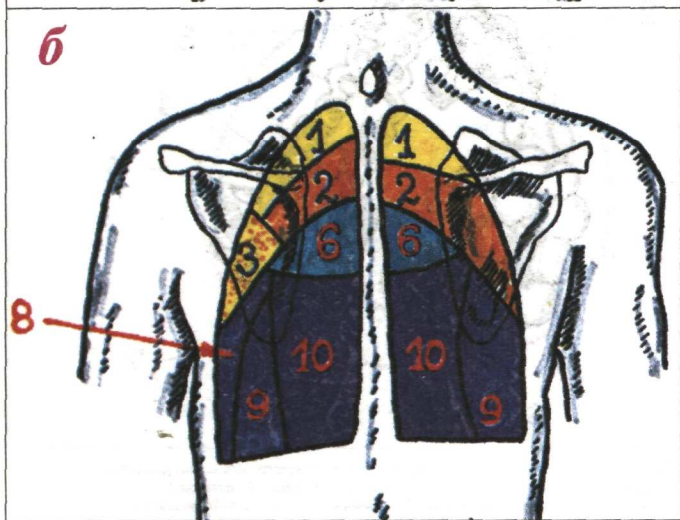
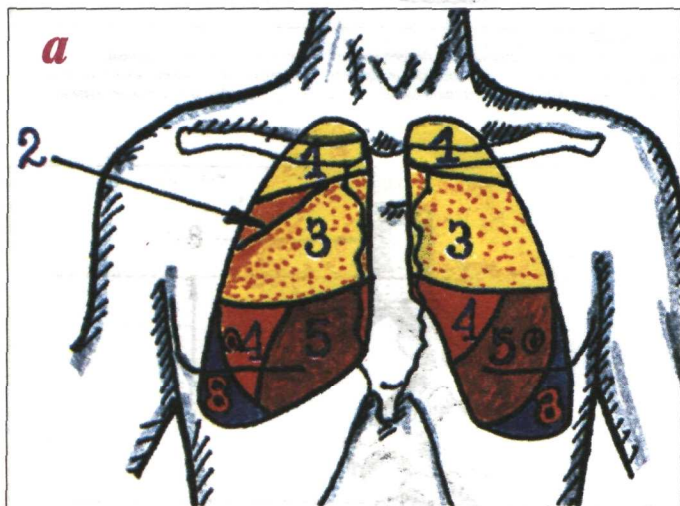


Рис.2.5. Проекция сегментов легких на переднюю (а), заднюю (б) и боковые (в) поверхности грудной клетки. 1-10 — номера сегментов легких.

чичная линия проходит через середину ключицы и почти совпадает с сосками у мужчин (поэтому иногда ее называют сосковой); передняя подмышечная линия располагается по наружному краю *m. pectoralis major*; средняя подмышечная линия проходит через центр подмышечной ямки, задняя подмышечная — по наружному краю *m. latissimus dorsi*, лопаточная линия проходит через угол лопатки.

Лишь две линии не имеют точных анатомических ориентиров: окологрудинная (*l. parasternalis*), расположенная между грудинной и срединно-ключичной линиями, а также околопозвоночная (*l. paravertebralis*), которая располагается между позвоночной и лопаточной линиями.

На **передней поверхности грудной клетки** топографическими ориентирами служат грудина, ключицы и ребра (рис. 2.8).

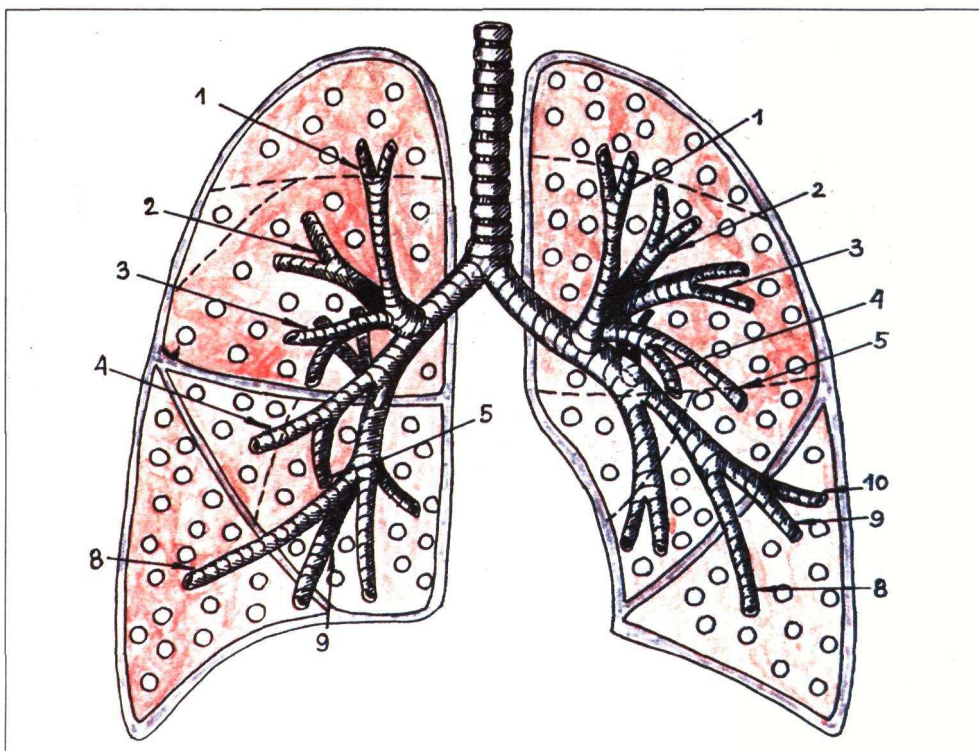


Рис.2.6. Схематическое изображение сегментарных бронхов (вид спереди). 1-10 — порядковые номера сегментарных бронхов.

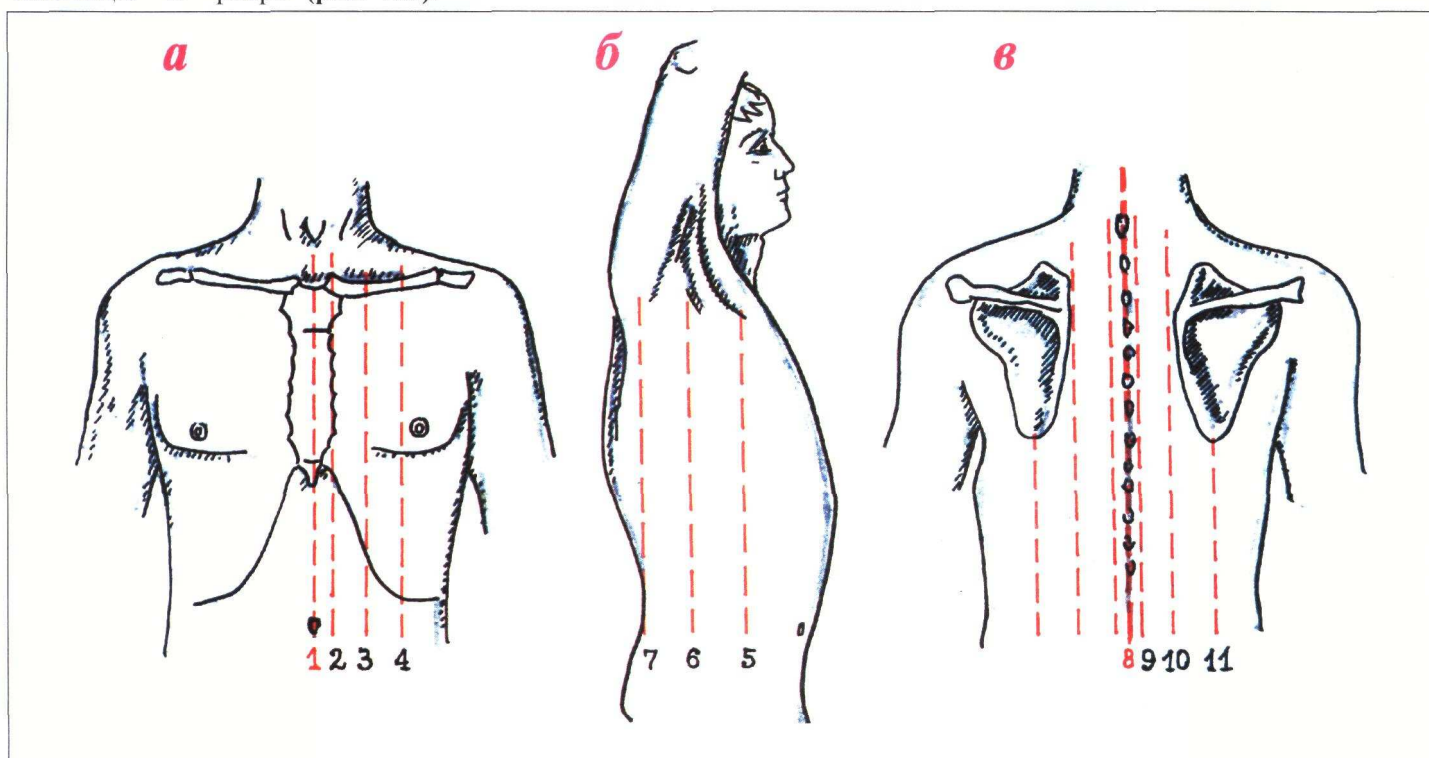


Рис.2.7. Топографические линии на передней (а); боковой (б) и задней поверхности грудной клетки: 1 - передняя срединная (*l. mediana ant.*), 2 - грудинная (*l. sternalis*), 3 - окологрудинная (*l. parasternalis*), 4 - срединно-ключичная (*l. medioclavicularis seu mammillaris*), 5 - передняя подмышечная (*l. axillaris ant.*), 6 - средняя подмышечная (*l. axillaris med.*), 7 - задняя подмышечная (*l. axillaris post.*), 8 - задняя срединная (*l. mediana post.*), 9 - позвоночная (*l. vertebralis*), 10 - околопозвоночная (*l. paravertebralis*), 11 - лопаточная (*l. scapularis*).

Счет ребер спереди проводят обычно сверху вниз, последовательно переставляя указательный и большой пальцы руки по межреберьям.

Первое межреберье располагается непосредственно ниже ключицы и I ребра. Очень удобным ориентиром является угол (2) между рукояткой (1) и телом (3) грудины (угол Людовика, или угол грудины),

соответствующий прикреплению II ребра. Следует помнить, что XI и XII ребра не входят в состав реберной дуги.

Верхушки легких выступают на 2-4 см выше ключиц. Нижние границы легких пересекают по срединно-ключичной линии VI ребро и по средней подмышечной линии — VIII ребро (рис. 2.8 и 2.9).

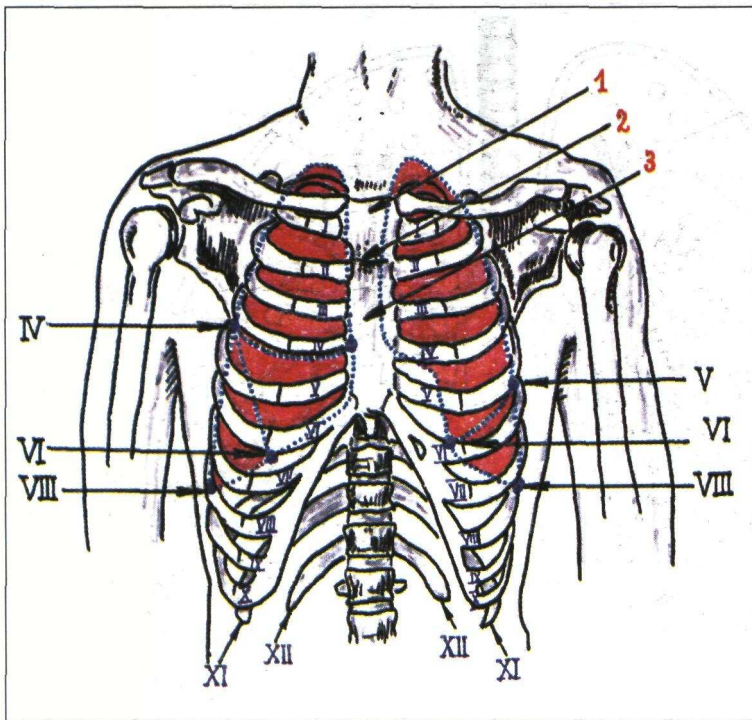


Рис.2.8. Основные топографические ориентиры на передней поверхности грудной клетки: 1 - рукоятка; 2 - угол грудины (angulus Ludovici); 3 - тело грудины. I - XII - порядковые номера ребер.

Запомните:

Граница между верхней и средней долями правого легкого проходит спереди по IV ребру, граница между нижней и средней долями - по линии, соединяющей VI ребро на уровне срединно-ключичной линии и IV ребро по средней подмышечной линии.

Граница между верхней и нижней долями левого легкого проходит по линии, соединяющей VI ребро на уровне левой срединно-ключичной линии и V ребро по средней подмышечной линии.

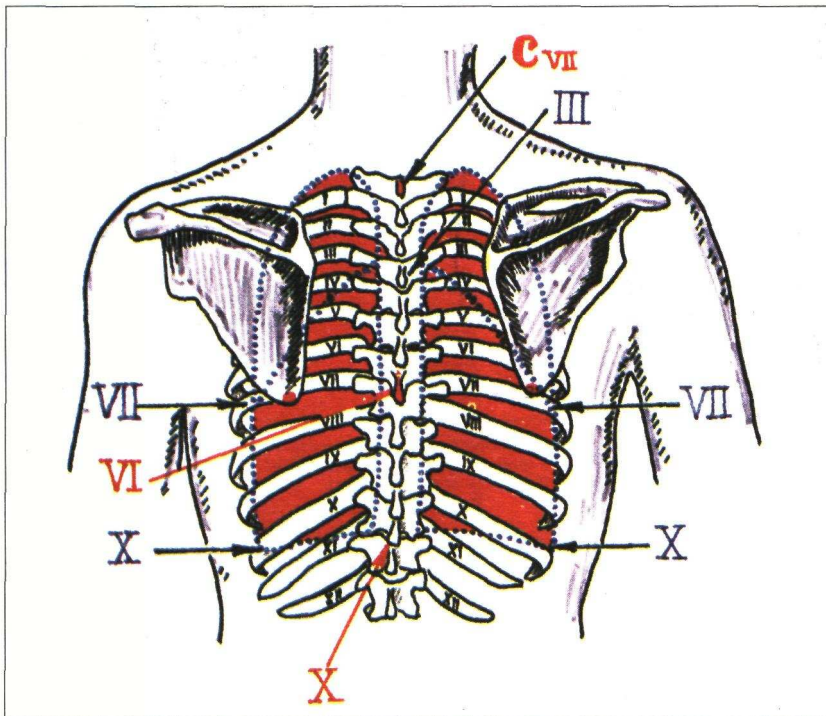


Рис.2.10. Основные топографические ориентиры на задней поверхности грудной клетки. Cvii - остистый отросток VII шейного позвонка; I - XII - порядковые номера ребер.

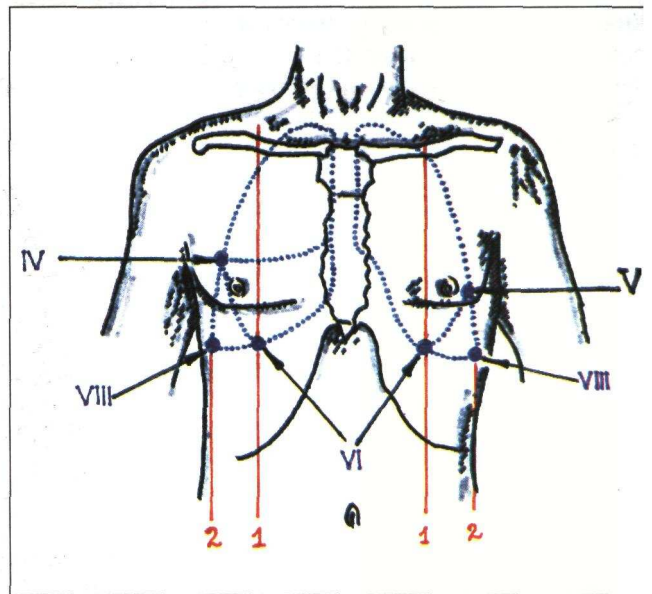


Рис 2.9. Проекция легких на переднюю грудную стенку: 1 - срединно-ключичная линия; 2 - средняя подмышечная линия; IV, V, VI, VIII - порядковые номера ребер.

На задней поверхности грудной клетки (рис.2.10) наиболее надежными топографическими ориентирами служат остистые отростки шейных и грудных позвонков, а также углы лопаток. Подсчет ребер сзади нередко затруднен из-за развития подкожной жировой клетчатки и мышц спины.

Счет остистых отростков позвонков удобнее начинать с VI шейного позвонка, хорошо выявляемого при наклоне головы вперед. Углы лопаток обычно располагаются на уровне остистого отростка VI грудного позвонка и соответствуют VII ребру. Следует помнить, что сзади, начиная с III - IV грудных позвонков и ниже, соответствующие ребра располагаются несколько выше остистых отростков этих позвонков, по крайней мере на уровне паравертебральных линий.

Верхние границы легких сзади (рис.2.11) находятся примерно на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. Нижние границы легких при спокойном дыхании проходят почти горизонтально на уровне остистого отростка X грудного позвонка и ребра (по лопаточным линиям).

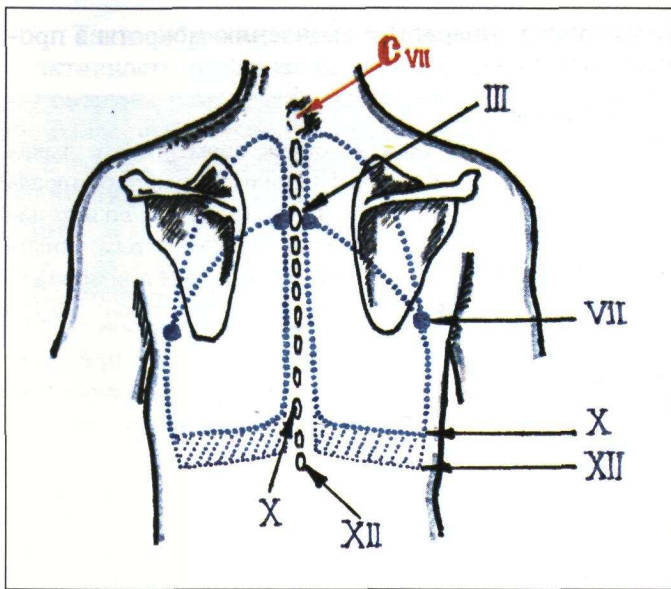


Рис.2.11. Проекция долей легких на заднюю поверхность грудной клетки: C VII - остистый отросток VII шейного позвонка; III, VII, X, XII - порядковые номера остистых отростков грудных позвонков и ребер.

Запомните:

Границы между верхней и нижней долями легкого сзади проходят по линии, соединяющей III ребро (по паравертебральной линии), которое располагается чуть выше остистого отростка III грудного позвонка, и VII ребро (по лопаточной линии), соответствующее углам лопаток.

В норме экскурсия нижнего края легких при глубоком дыхании сзади определяется от уровня остистого отростка XII грудного позвонка (на высоте глубокого вдоха) до уровня остистого отростка X грудного позвонка (при максимальном выдохе).

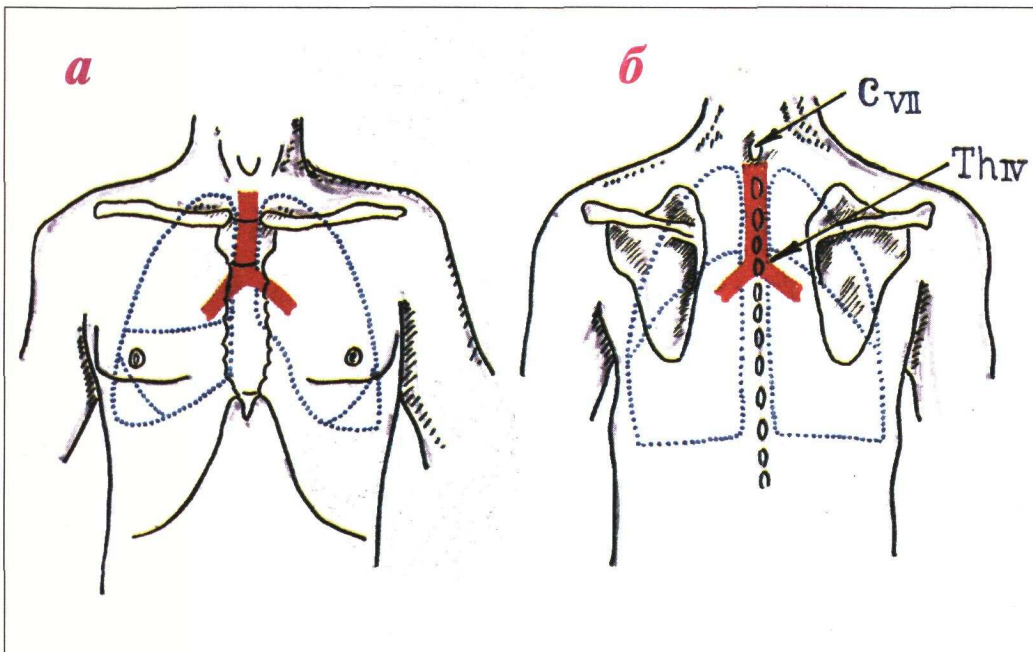


Рис.2.12. Проекция трахеи и главных бронхов на переднюю (а) и заднюю (б) поверхности грудной клетки: C VII - остистый отросток VII шейного позвонка; Th IV - остистый отросток IV грудного позвонка.

Проекция трахеи спереди соответствует югулярной ямке (рис.2.12) и рукоятке грудины, сзади - уровню I - IV грудных позвонков. Деление трахеи на правый и левый главные бронхи происходит спереди несколько ниже угла Людовика (II - III ребро), а сзади - на уровне тела IV грудного позвонка (Th IV).

2.2. Основы физиологии дыхания

Основной (хотя и не единственной) функцией легких является обеспечение нормального газообмена между организмом и внешней средой, который зависит от трех взаимосвязанных процессов: 1) легочной вентиляции, 2) диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану и 3) интенсивности легочного капиллярного кровотока.

2.2.1. Легочная вентиляция

Легочная вентиляция определяется следующими факторами:

- 1) механическим аппаратом вентиляции, который, в первую очередь, зависит от активности дыхательных мышц;
- 2) проходимостью дыхательных путей;
- 3) эластичностью легочной ткани;
- 4) внутрилегочным распределением газа и адекватностью перфузии различных отделов легкого.

Вентиляционные нарушения в клинической практике могут быть обусловлены дефектом одного или нескольких приведенных факторов, что приводит к разнообразным проявлениям вентиляционной дыхательной недостаточности (см. ниже).

Среди дыхательных мышц наиболее значимая роль принадлежит диафрагме (рис.2.13 а). Ее активное сокращение приводит к уменьшению внутригрудного и внутриплеврального давления, которое становится меньше атмосферного давления, в результате чего и осуществляется вдох.

Сокращение наружных межреберных мышц, а также передних (межхрящевых) внутренних мышц также приводит к увеличению объема грудной клетки и снижению внутригрудного давления, что способствует вдоху (рис.2.13 б). Мышцы передней брюшной стенки (наружные и внутренние косые, прямые и поперечные) относятся к мышцам выдоха.

Сокращение наружных межреберных мышц, а также передних (межхрящевых) внутренних мышц также приводит к увеличению объема грудной клетки и снижению внутригрудного давления, что способствует вдоху (рис.2.13 б). Мышцы передней брюшной стенки (наружные и внутренние косые, прямые и поперечные) относятся к мышцам выдоха.

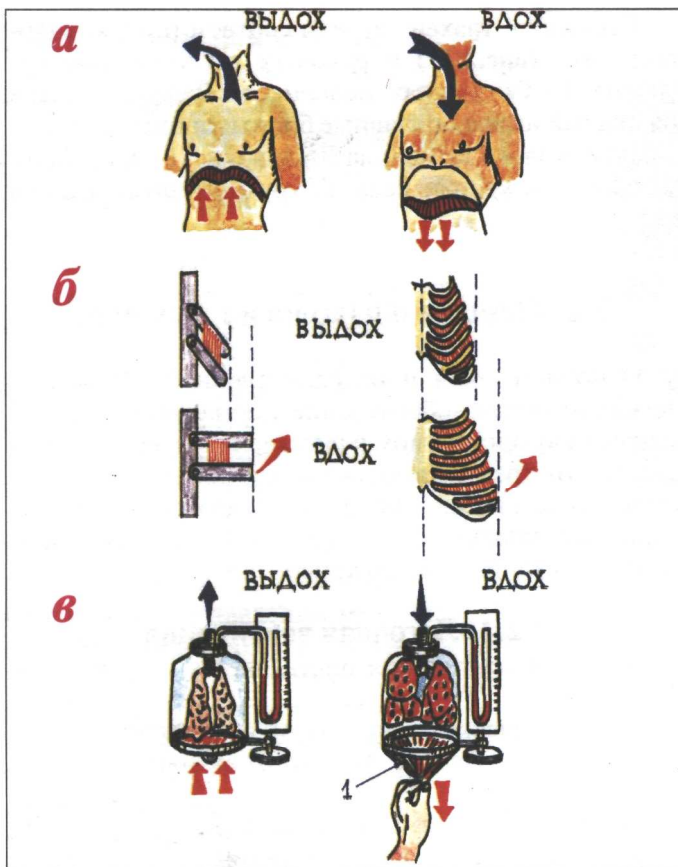


Рис.2.13. Механизм дыхательных движений (по А.В.Коробкову и С.А.Чесноковой; 1986): а - участие диафрагмы и мышц брюшного пресса в дыхательных движениях; б - изменение объема грудной клетки при сокращении межреберных мышц; в - опыт Ф.Дондерса, иллюстрирующий участие диафрагмы в дыхании.

Схема опыта Ф. Дондерса, представленная на рис. 2.13 в, иллюстрирует участие диафрагмы в дыхании.

Запомните:

Вдох осуществляется за счет активного сокращения дыхательных мышц, а выдох в основном происходит за счет эластической тяги самого легкого и лишь частично за счет сокращения мышц брюшного пресса.

Проприетность дыхательных путей во многом зависит от нормального дренирования трахеобронхиального секрета, что обеспечивается прежде всего функционированием механизма мукоцилиарного очищения и нормальным кашлевым рефлексом.

Защитная функция мукоцилиарного аппарата определяется адекватной и согласованной функцией мерцательного и секреторного эпителия, в результате чего тонкая пленка секрета перемещается по поверхности слизистой бронхов и таким образом удаляются инородные частицы.

На уровне респираторных бронхиол и альвеол мукоцилиарного аппарата нет. Здесь механизм очищения осуществляется с помощью кашлевого рефлекса и фагоцитарной активности клеточных элементов.

В случаях воспалительного поражения бронхов, особенно при хронических формах, возникает морфологическая и функциональная перестройка эпителия, что может приводить к мукоцилиарной недостаточности (снижению защитных функций муко-

цилиарного аппарата) и скоплению мокроты в просвете бронхов.

Запомните:

В патологических условиях проходимость дыхательных путей зависит не только от функционирования механизма мукоцилиарного очищения, но и от наличия бронхоспазма и воспалительного отека слизистой оболочки, что имеет особое значение при поражении мелких бронхов.

Важным физиологическим фактором, определяющим растяжимость, или **эластичность легочной ткани**, при дыхании, является сурфактантная система легких.

Сурфактант, выстилающий внутреннюю поверхность альвеолы, — это вещество, уменьшающее силу поверхностного натяжения. Чем больше его активность, тем меньше поверхностное натяжение.

Активность сурфактанта тем больше, чем он плотнее. Поэтому на вдохе (рис.2.14 а), когда плотность и, соответственно, активность сурфактанта уменьшается (1), силы поверхностного натяжения (т.е. силы, стремящиеся сократить поверхность альвеол) увеличиваются (2), что способствует последующему спадению легочной ткани во время выдоха. В конце выдоха (рис.2.14 б) плотность и активность сурфактанта возрастают, а силы поверхностного натяжения уменьшаются. Указанные соотношения сил, определяющих движения стенки альвеол при дыхании, представлены графически на рис. 2.14.

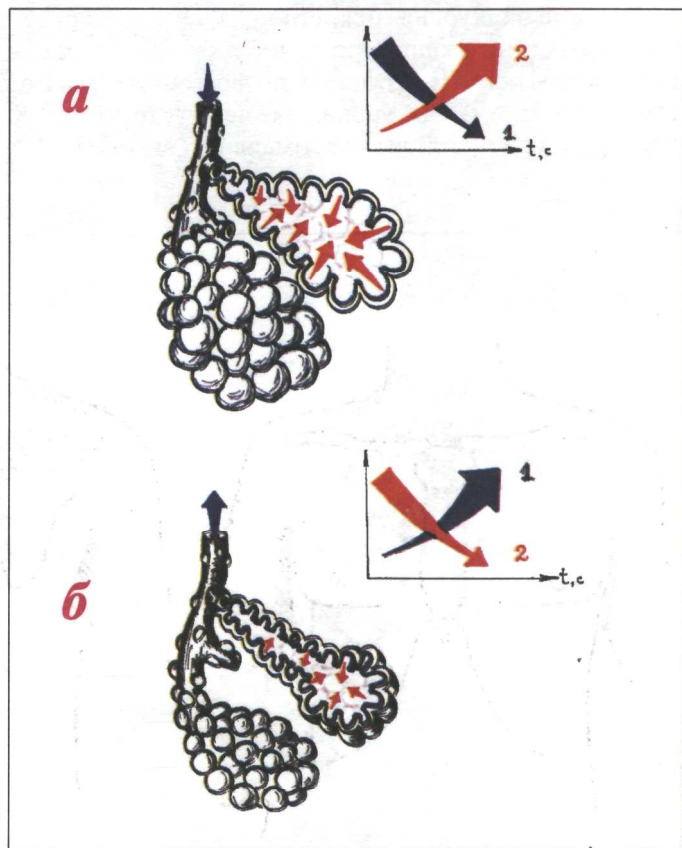


Рис.2.14. Изменение активности сурфактанта и силы поверхностного натяжения альвеол во время дыхания: а-вдох; б-выдох. 1 - плотность и активность сурфактанта (синие стрелки); 2 - силы поверхностного натяжения (красные стрелки).

Таким образом, после окончания выдоха, когда активность сурфактанта максимальна (1), а силы поверхностного натяжения, препятствующие расправлению альвеол, минимальны (2), для последующего раскрытия альвеол на вдохе требуется меньшее внутрилегочное давление, т.е. минимальные затраты энергии.

Запомните:

Растяжимость легочной ткани в патологических условиях зависит не только от активности сурфактантной системы, но и от состояния самой стенки альвеол (отек, фиброз и т.п.).

Неравномерность вентиляции легких, существующая в норме, определяется прежде всего неоднородностью механических свойств легочной ткани. Наиболее активно вентилируются базальные отделы легких, в меньшей степени их верхние отделы. Изменение эластических свойств альвеол, в частности, при эмфиземе легких, или нарушение бронхиальной проходимости значительно усугубляет неравномерность вентиляции, увеличивает физиологическое мертвое пространство и снижает эффективность вентиляции.

Наиболее объективные и точные данные о состоянии легочной вентиляции, в том числе о проходимости бронхов, растяжимости легочной ткани и т.п., можно получить, анализируя **данные спирографии**. На рис. 2.15 показаны наиболее простые показатели, характеризующие легочную вентиляцию в норме:

ДО – дыхательный объем (в норме 0,3 - 0,9 л);

ЖЕЛ – жизненная емкость легких (в норме составляет около 3,0-5,0 л);

МВЛ – максимальная вентиляция легких (в норме 50 - 180 л/мин);

ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, рассчитывается за одну секунду форсированного выдоха после максимального вдоха (проба Тиффно). ФЖЕЛ в норме составляет не менее 80% ЖЕЛ.

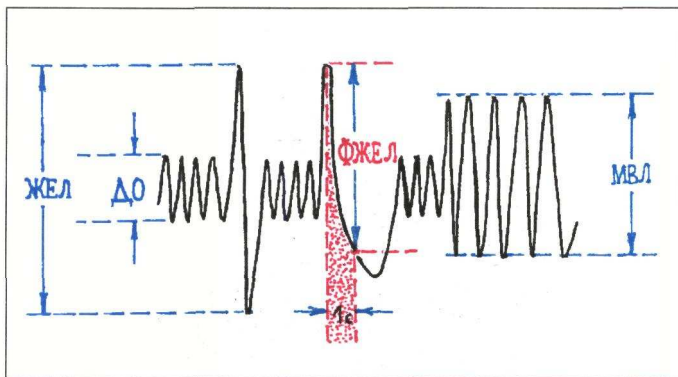


Рис.2.15. Легочные объемы и емкости в норме. ДО-дыхательный объем; ЖЕЛ-жизненная емкость легких; ФЖЕЛ-форсированная жизненная емкость легких; МВЛ-максимальная вентиляция легких.

Широкое распространение получила компьютерная спирография, с помощью которой определяют не только легочные объемы и емкости, но и скорость перемещения воздушных потоков, при этом регистрируют кривую объем-поток. Такой анализ позволяет установить уровень бронхообструкции (мелкие, средние или крупные бронхи, трахея), оценивать эластические свойства легочной ткани, косвенно судить о величине внутригрудного давления и т.п.

2.2.2. Диффузия газов

Процесс диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (рис.2.16) зависит от:

- 1) градиента парциального давления газов по обе стороны мембраны (в альвеолярном воздухе и в легочных капиллярах);
- 2) толщины альвеолярно-капиллярной мембраны;
- 3) общей поверхности диффузии в легком.

Парциальное давление кислорода (O_2) в альвеолярном воздухе в норме – 103 мм рт. ст., в венозной крови – 40 мм рт.ст. Таким образом, градиент давления по кислороду составляет 63 мм рт. ст.

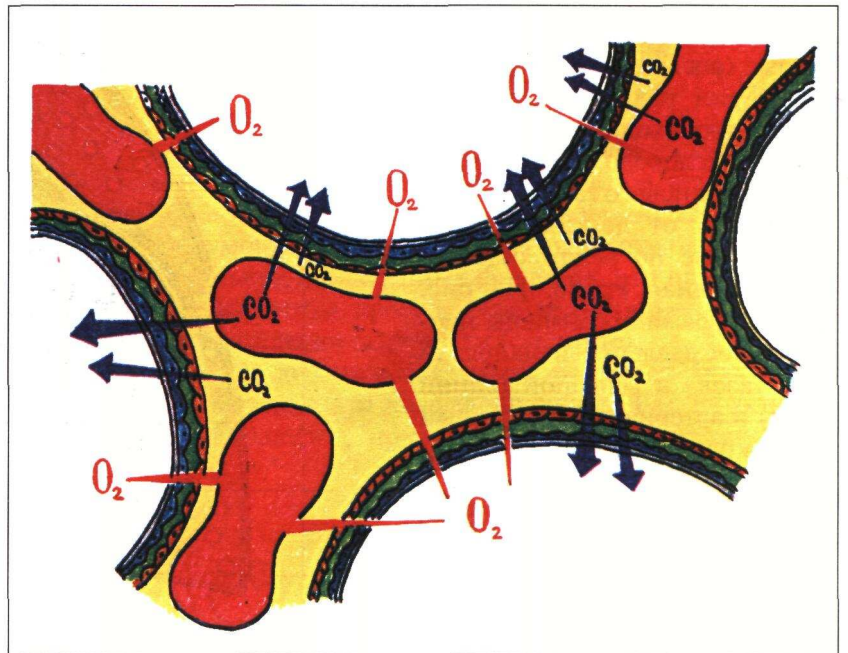


Рис.2.16. Газообмен между альвеолярным воздухом и эритроцитом.

Парциальное давление CO_2 в венозной крови – 46 мм рт. ст., в альвеолярном воздухе оно составляет 40 мм рт.ст. Таким образом, градиент давления по углекислому газу – 6 мм рт. ст. Следует отметить, что в зависимости от интенсивности метаболизма указанные показатели могут изменяться.

Альвеолярно-капиллярная мембрана, как видно на рис. 2.17, состоит из сурфактантного слоя, выстилающего внутреннюю поверхность альвеолы (1), альвеолярной мембраны (2), интерстициального пространства (3), мембраны легочного капилляра (4), плазмы крови (5) и мембраны эритроцита (6). Повреждение каждого из этих компонентов альвеолярно-капиллярной мембраны может приводить к существенному затруднению диффузии газов.

2.2.3. Легочный кровоток

В легких существуют две системы кровообращения: бронхиальный кровоток, относящийся по сути к большому кругу кровообращения, и собственно легочный кровоток, или так называемый малый круг кровообращения (рис.2.18). Между ними существуют анастомозы как при нормальных, так и при патологических условиях.

Легочный кровоток в функциональном отношении расположен между правой и левой половинами сердца. Движущей силой легочного кровотока является градиент давлений между правым желудочком и левым предсердием. В легочные капилляры по артериям поступает бедная кислородом и насыщенная углекислым газом венозная кровь (рис.2.19). В результате диффузии газов в области альвеол происходит насыщение крови кислородом и очищение ее от углекислого газа, в результате чего от легких в левое предсердие по венам оттекает артериальная кровь. На рис. 2.19 цифрами обозначены парциальное давление и напряжение газов в венозной (синий цвет) и артериальной (красный цвет) крови.

Запомните:

Уровень газообмена в легких при нормальной работе дыхательных мышц, хорошей проходимости дыхательных путей и малоизмененной эластичности легочной ткани определяется скоростью перфузии крови через легкие и состоянием альвеолярно-капиллярной мембраны, через которую, под действием градиента парциального давления кислорода и углекислого газа, осуществляется диффузия газов.

Нарушения газообмена при патологии легких более подробно рассмотрены ниже (см. синдром дыхательной недостаточности).

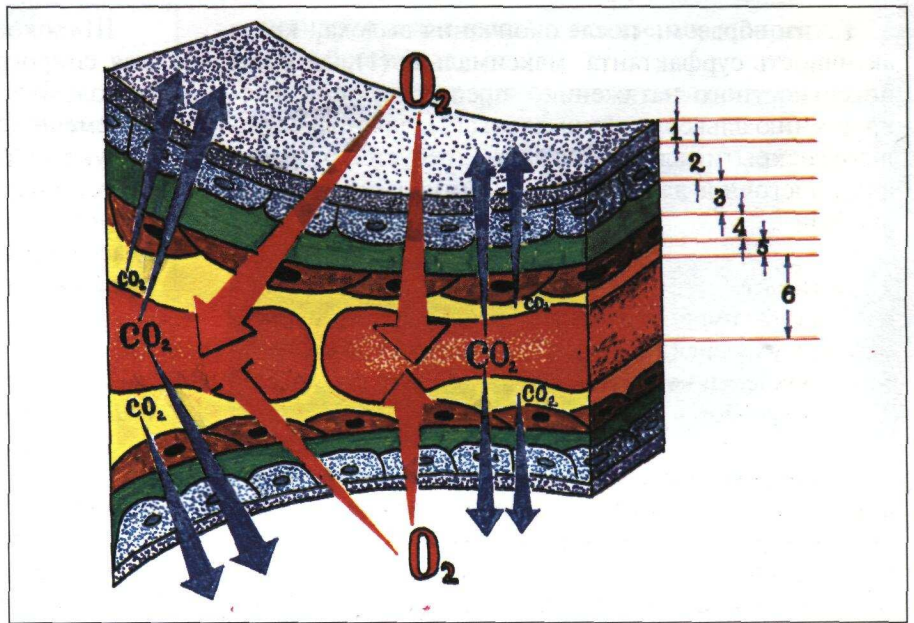


Рис.2.17. Структура альвеолярно-капиллярной мембраны: 1 - сурфактанный слой; 2 - альвеолярная мембрана; 3 - интерстициальное пространство; 4 - мембрана легочных капилляров; 5 - плазма крови; 6 - эритроцит.

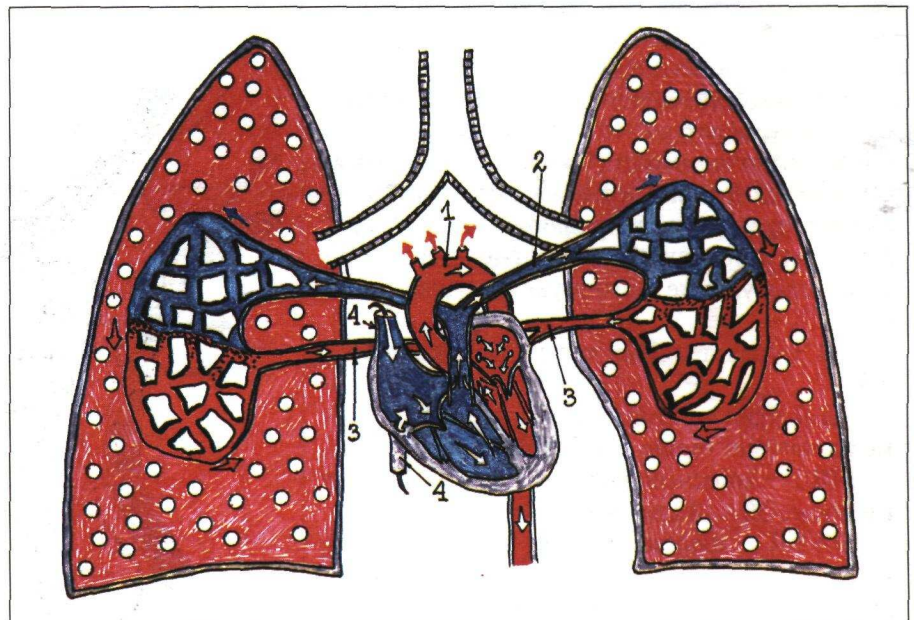


Рис.2.18. Малый круг кровообращения. Схема. 1 - аорта; 2 - легочная артерия; 3 - легочные вены; 4 - верхняя и нижняя полевые вены.

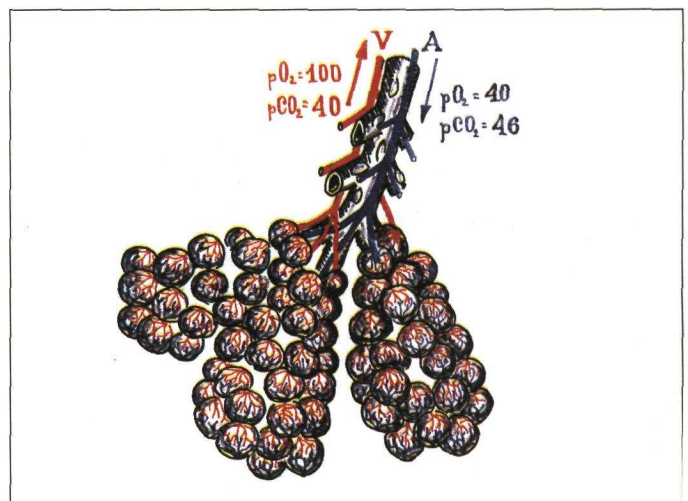


Рис.2.19. Кровообращение в ацинусе. А - артерии, по которым течет венозная кровь; V - вены, по которым из легких оттекает артериальная кровь. Цифрами указано парциальное давление O_2 и CO_2 в крови (мм рт.ст.).

2.3. Методы исследования

2.3.1. Жалобы

Боль (dolor) в грудной клетке, обусловленная патологией органов дыхания, связана с раздражением болевых рецепторов, которые представлены в тканях системы органов дыхания неравномерно. Наибольшей болевой чувствительностью обладает плевра, тогда как легочная паренхима практически лишена болевых рецепторов. Следует помнить также, что боль в грудной клетке может быть обусловлена поражением других элементов грудной стенки (ребер, межреберных мышц, нервов и т.п.).

При описании боли необходимо указать ее лока-

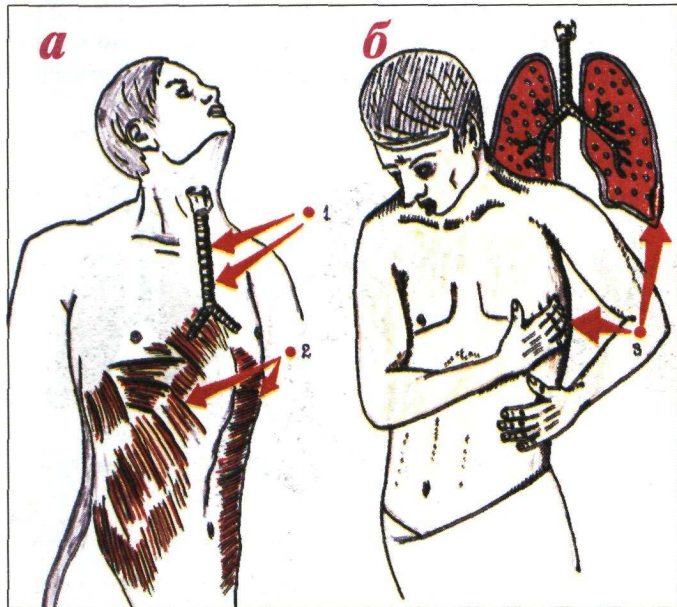


Рис. 2.20. Основные причины возникновения болей в грудной клетке при заболеваниях органов дыхания (а, б).

1 - воспаление трахеи и крупных бронхов; 2 - мышечные боли; 3 - плевральные боли.

лизацию и иррадиацию, характер, интенсивность, продолжительность, а также описать условия возникновения и купирования боли.

Чувство саднения, жжения за грудиной, которые можно расценивать как эквивалент боли, характерны, в частности, для острого воспаления слизистой трахеи — острого трахеита или трахеобронхита и других заболеваний (рис. 2.20 а, 1). Такие боли возникают далеко не всегда, даже при значительном по протяженности поражении трахеи. Они неинтенсивны, усиливаются или появляются при кашле и не изменяются при дыхании.

Тупые неинтенсивные боли, локализующиеся в нижнебоковых отделах грудной клетки (мышечные боли), нередко появляются у больных с приступами мучительного надсадного кашля и зависят от перенапряжения дыхательных мышц (рис. 2.20 а, 2). Эти боли усиливаются или появляются при длительных приступах кашля и не усиливаются при медленном глубоком вдохе.

Наиболее важное диагностическое значение имеют острые интенсивные плевральные боли (рис. 2.20

б, 3), возникающие при воспалении плевральных листков (сухом плеврите).

Запомните:

Плевральные боли резко усиливаются при дыхании, особенно при сгибании больного в здоровую сторону, что увеличивает трение воспаленных плевральных листков.

Эти боли нередко приходится дифференцировать с болями, обусловленными межреберной невралгией. В последнем случае боли также могут быть острыми, достаточно интенсивными, но они обычно усиливаются при сгибании пациента в больную сторону.

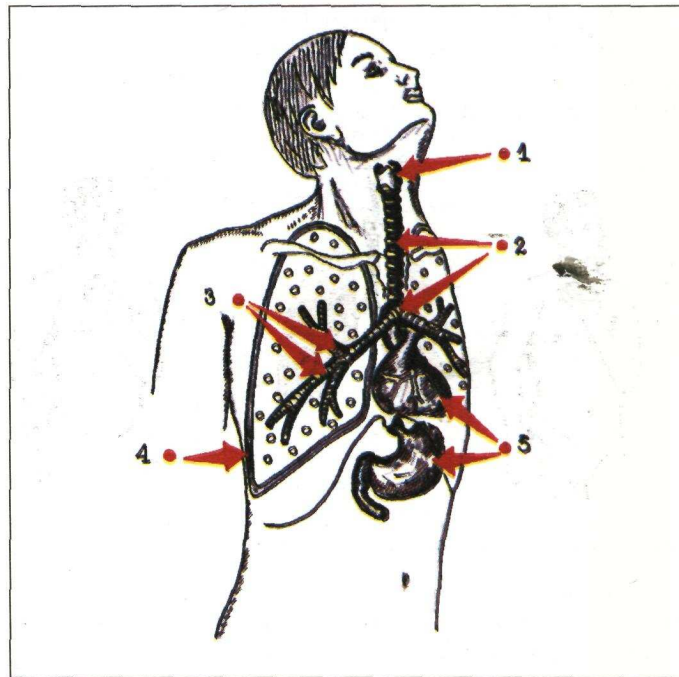


Рис. 2.21. Рефлекторный механизм возникновения кашля.

Рецепторные зоны: 1 - гортань; 2 - трахея; 3 - крупные bronхи; 4 - плевра; 5 - другие органы.

Кашель (tussis) — это сложнорефлекторный акт защиты и самоочищения дыхательных путей от инородных тел, раздражающих веществ или мокроты.

Возбуждение кашлевого центра, как показано на рис. 2.21, происходит при раздражении рецепторов блуждающего нерва и верхнего гортанного нерва, расположенных в глотке, гортани (1), трахее (2), долевых и сегментарных бронхах (3) и в плевре (4). Наиболее чувствительными зонами являются междолевидная область, задняя стенка гортани, бифуркация трахеи и места ответвлений долевых и сегментарных бронхов, а также рефлексогенные зоны плевры, расположенные в прикорневых участках и реберно-диафрагмальных синусах.

Запомните:

Патологический процесс, локализующийся только в паренхиме легкого или в мелких бронхах, кашлем не сопровождается до тех пор, пока мокрота не попадет в крупные bronхи.

Появление кашля возможно при раздражении рецепторов блуждающего нерва, расположенных в других органах (при опухоли средостения, аневризме аорты, увеличенном левом предсердии, при заболеваниях желудка, кишечника, печени, желчного пузыря, и т.д.), что необходимо учитывать в диагностике.

При раздражении кашлевого центра эфферентные импульсы распространяются на дыхательные мышцы (диафрагму, межреберные мышцы и мышцы живота), а также на гортань, бронхи, грудную клетку, вызывая сложную координированную реакцию этих органов, выражающуюся в появлении кашля.

Кашлевой акт включает три фазы (рис.2.22.):

- 1) короткий и глубокий вдох (а);
- 2) напряжение дыхательных мышц при закрытой голосовой щели, которое приводит к резкому увеличению внутрилегочного давления (б);

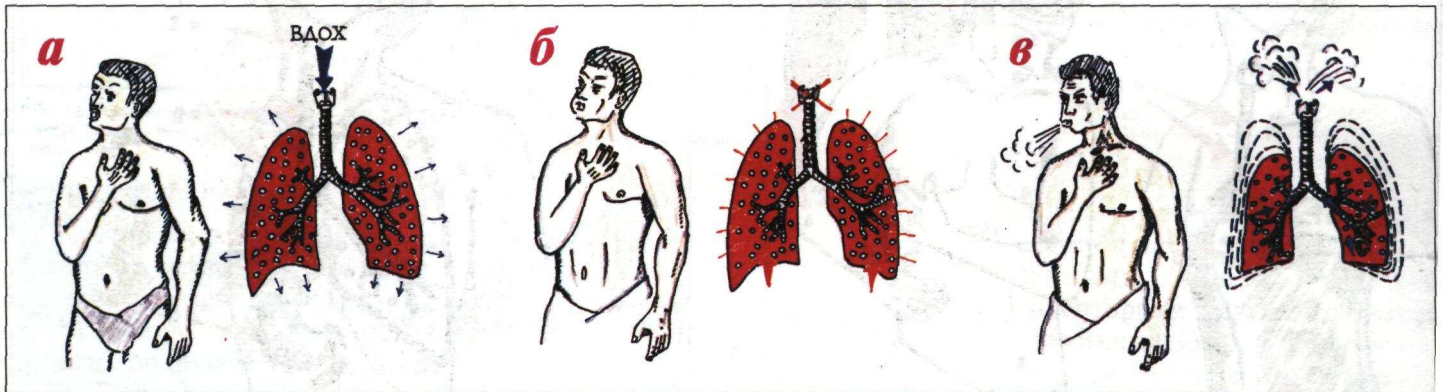


Рис.2.22. Механизм кашлевых движений: а - короткий вдох; б - напряжение дыхательных мышц при закрытой голосовой щели; в - резкий короткий выдох с большой скоростью потока воздуха.

- 3) резкий короткий выдох, ведущий к удалению мокроты или инородного тела из трахеи и бронхов вместе с потоком воздуха, устремляющимся с большой скоростью наружу (в).

Сухой (непродуктивный) кашель, без отделения мокроты, может наблюдаться (рис.2.23) в начальной стадии воспаления слизистой бронхов и легких (1), при наличии в крупных бронхах очень вязкой мокроты в небольшом количестве (2), при поражении плевры, средостения и других органов, в которых представлены рецепторы n. vagi (3), а также у пожи-

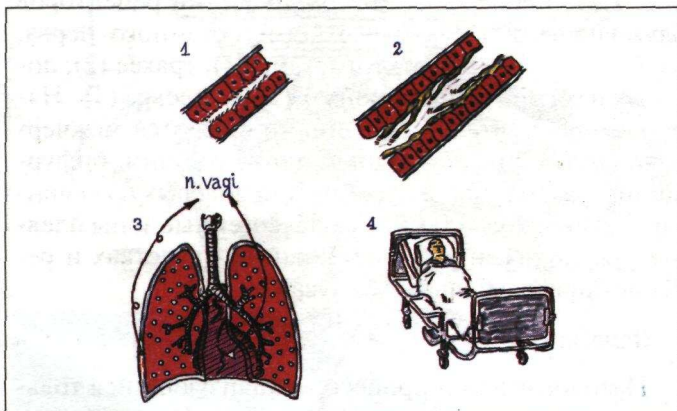


Рис.2.23. Основные причины возникновения сухого (непродуктивного) кашля: 1 - начальные стадии воспаления слизистой бронхов (отек слизистой); 2 - вязкая мокрота в небольшом количестве в крупных бронхах; 3 - поражение плевры; средостения и др.; 4 - кашель у ослабленных больных.

лых и ослабленных больных, у которых подавлен кашлевой рефлекс (4) и имеется лишь небольшое покашливание без отделения мокроты.

Часто кашель сопровождается отделением содержимого воздухоносных путей в виде **мокроты (sputum)**, имеющей разный характер. В этом случае необходимо уточнить: количество мокроты в течение суток (в том числе и выделяемой за один кашлевой толчок), ее цвет, запах, в каком положении мокрота лучше отходит, наличие включений в мокроте (кровянистые, сгустки крови и т.д.).

Различают (рис.2.24):

- 1) слизистую вязкую мокроту беловатого цвета, которая характерна для начальных стадий воспаления слизистой бронхов или легочной паренхимы (а);
- 2) слизисто-гнойную вязкую мокроту серо-желтого или серо-зеленоватого цвета, которая характерна для большинства воспалительных заболеваний легких и бронхов (б);

- 3) серозную жидкую мокроту, которая при наличии примеси крови может иметь розовый цвет, что характерно для отека легких (в);

- 4) гнойную мокроту (г, д), которая при стоянии образует три или два слоя (верхний слой - серозный или слизисто-серозный, бесцветный, пенистый; средний - слизистый, нижний - гнойный).

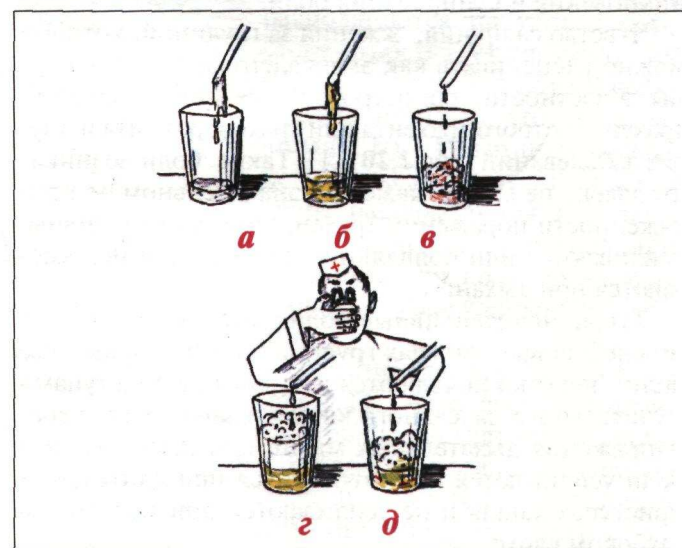


Рис.2.24. Виды мокроты: а - слизистая; б - слизисто-гнойная; в - серозная; г, д - гнойная.

Запомните:

Гнойная мокрота, отделяемая в больших количествах, характерна для острых и хронических гнойных заболеваний (абсцесс легкого, бронхоэктазы, гангрена легкого). Такая мокрота нередко отделяется полным ртом и отличается очень неприятным зловонным запахом, возникающим в результате распада белка под действием анаэробных бактерий.

Следует различать так называемый продуктивный и малопродуктивный кашель. Для **продуктивного кашля** характерны:

- 1) отделение мокроты после 2-3 кашлевых толчков;
- 2) нормальная сохраненная сила кашлевых толчков;
- 3) отсутствие при кашле значительного усиления объективных признаков дыхательной недостаточности (усиления одышки и цианоза).

Для **малопродуктивного кашля** характерно:

- 1) относительно продолжительные приступы мучительного надсадного кашля с большим количеством кашлевых толчков и небольшим отделением обычно вязкой слизисто-гнойной мокроты;
- 2) уменьшение силы кашлевых толчков;
- 3) часто усиление объективных признаков дыхательной недостаточности обструктивного типа (одышки, цианоза, набухания шейных вен и т.п.).

Запомните:

Мучительный, приступообразный, малопродуктивный кашель, сопровождающийся внезапным усилением экспираторной одышки, цианоза, набуханием шейных вен и другими признаками дыхательной недостаточности (см. ниже), свидетельствует о наличии у больного выраженной обструкции мелких дыхательных путей и чаще всего встречается при обострении хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астме.

Кровохарканье (haemoptoe) — наличие крови в мокроте, выделяемой с кашлем. Количество крови в мокроте может быть очень небольшим, в виде едва заметных прожилок или точечных включений, но может быть и более значительным, в виде малинового желе, примеси алой, пенистой крови или темных кровянистых сгустков в мокроте, которая бывает иногда ржавого цвета (ржавая мокрота) за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина.

Одышка (dyspnoe) — это субъективное ощущение нехватки воздуха, часто сопровождающееся изменением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Основной причиной одышки является раздражение дыхательного центра гиперкапнией, рефлекторным, токсическим и другими воздействиями.

На рис. 2.25 показано влияние на дыхательный центр (ДЦ) гиперкапнии через хеморецепторы синокаротидной зоны (2) и вентрального отдела продолговатого мозга (1), а также гипоксемии через рецепторы синокаротидной зоны. Усиленная афферентная импульсация возникает и при раздражении

рецепторов, расположенных в самой легочной ткани (4) и реагирующих на растяжение альвеол и на увеличение содержания жидкости в интерстиции (например, при воспалительном или гемодинамическом отеке). Кроме того, имеет значение раздражение рецепторов бронхов (3), реагирующих на быстрое увеличение объемной скорости потока воздуха.

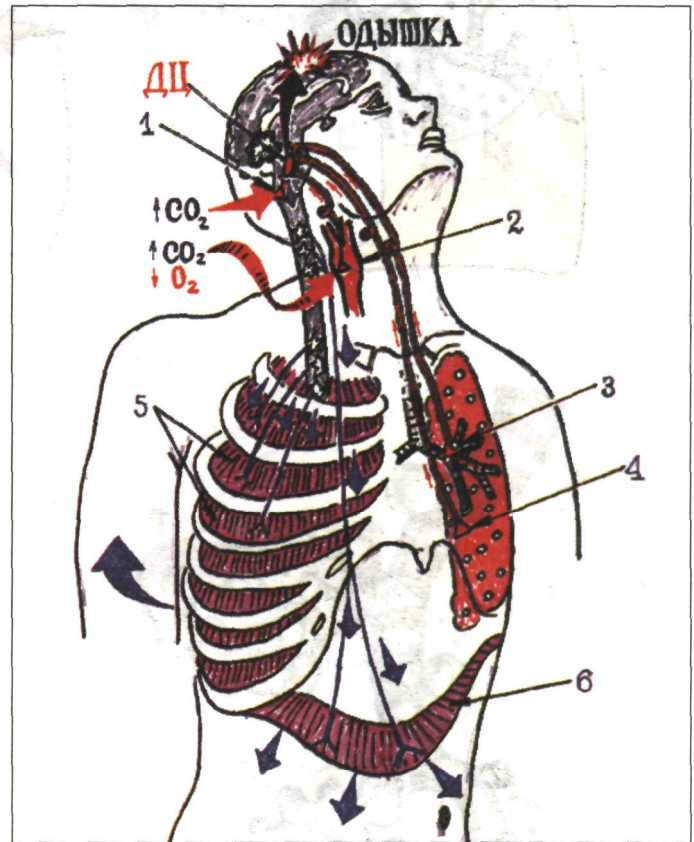


Рис. 2.25. Основные механизмы возникновения одышки при заболеваниях легких. 1 - вентральные отделы продолговатого мозга; 2 - синокаротидная зона; 3 - рецепторы бронхов; 4 - рецепторы легочной ткани; 5, 6 - дыхательные мышцы.

Возбуждение дыхательного центра, с одной стороны, приводит к учащению и углублению дыхания благодаря более интенсивной работе дыхательных мышц (5 и 6), а с другой, к субъективному ощущению нехватки воздуха (раздражение коры головного мозга).

Таким образом, одышка в большинстве случаев является проявлением серьезных патологических процессов в легких, в первую очередь, дыхательной недостаточности. Хотя следует иметь в виду возможность других причин появления одышки, например, при физической нагрузке за счет раздражения рецепторов бронхов, легких, а также скелетной мускулатуры (на рисунке не показаны), реагирующих на нагрузочное увеличение метаболизма.

Внешние (объективные) проявления одышки и субъективные ее ощущения могут носить различный характер. В зависимости от этого выделяют, нередко достаточно условно, следующие варианты одышки:

- 1) инспираторная одышка с признаками затруднения вдоха,
- 2) экспираторная одышка с затруднением выдоха,

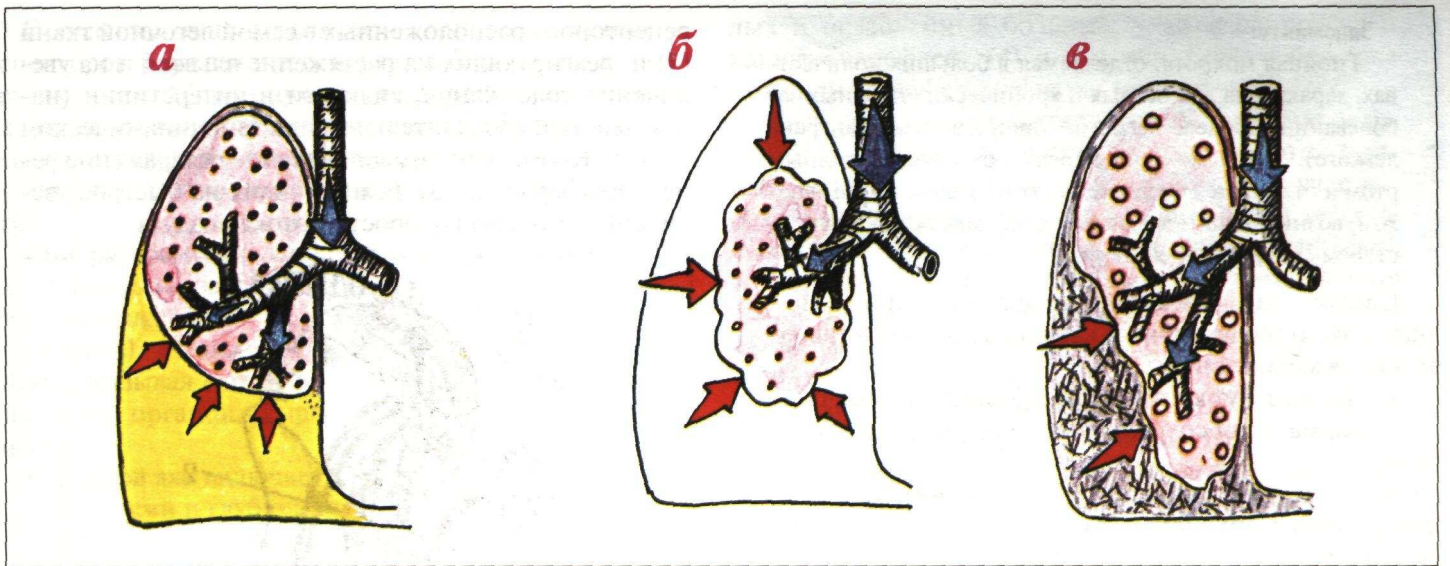


Рис.2.26. Возможные причины инспираторной одышки, связанные с патологией плевры: а - гидроторакс; б - пневмоторакс; в - фиброторакс.

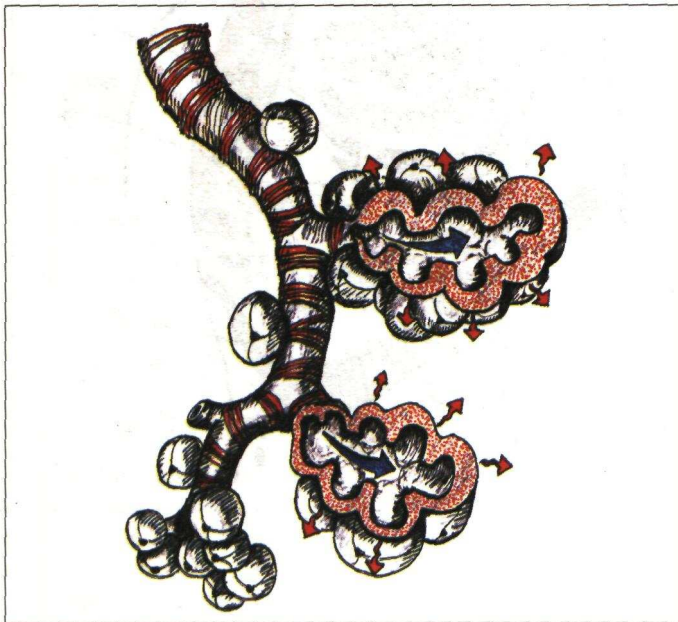


Рис.2.27. Воспалительный или гемодинамический отек легочной ткани, сопровождающийся уменьшением растяжимости легкого и инспираторной одышкой.

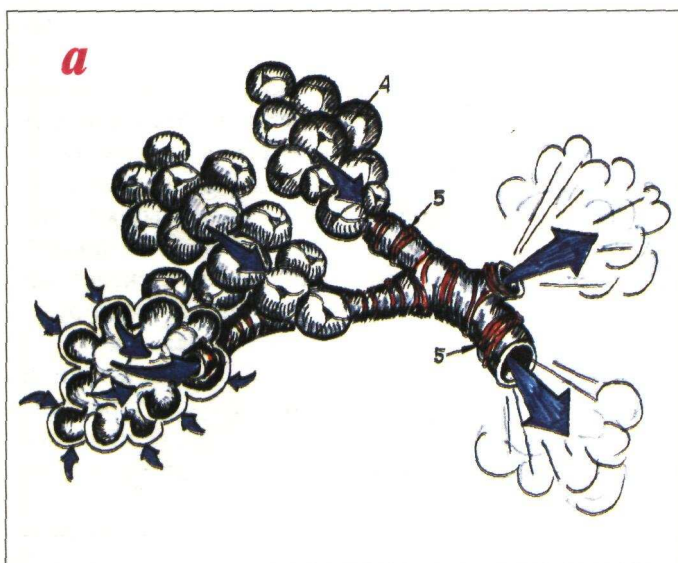


Рис.2.28. Основные механизмы экспираторной одышки: выдох при нормальном просвете бронхов (а) и при их сужении (б): 1 - отек слизистой; 2 - мокрота в бронхах; 3 - бронхоспазм; 4 - альвеолы; 5 - респираторная бронхиола.

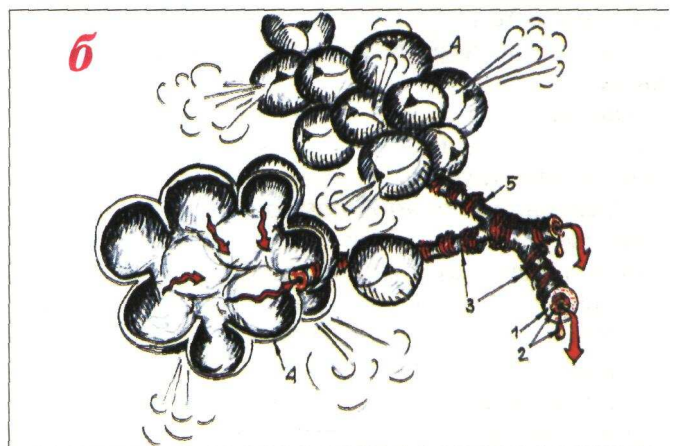
- 3) смешанная одышка,
- 4) частое поверхностное дыхание (тахипноэ), когда больные не могут четко определить, затруднен ли вдох или выдох, а объективные признаки такого затруднения отсутствуют,
- 5) стридорозное дыхание,
- 6) нарушения ритма и глубины дыхания (дыхание Чейна-Стокса, Биота, Куссмауля и др.).

Наиболее частыми причинами отчетливо выраженной **инспираторной одышки** являются:

1) патологические процессы, сопровождающиеся сдавливанием легкого и ограничением экскурсии легких (рис.2.26), например, гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс, паралич дыхательных мышц, выраженная деформация грудной клетки, анкилоз реберно-позвоночных сочленений и другие патологические изменения, не показанные на рисунке;

2) патологические процессы в легких, сопровождающиеся уменьшением растяжимости легочной ткани, например, воспалительный или гемодинамический отек легочной ткани при пневмонии или отеке легкого (рис.2.27).

Экспираторная одышка чаще всего свидетельствует о наличии бронхиальной обструкции в области мелких дыхательных путей (рис.2.28).



При нормальном просвете мелких бронхов выдох осуществляется свободно и альвеолы быстро спадают (а). При сужении бронхов (бронхоспазм, отек слизистой, вязкий экссудат в просвете бронхов) выдох, который осуществляется преимущественно за счет эластической тяги легких, затруднен, альвеолы плохо спадаются, появляется экспираторная одышка (б).

Важным механизмом, способствующим обструкции мелких бронхов и появлению экспираторной одышки, является **раннее экспираторное закрытие бронхов** (коллапс бронхов), в основе которого лежат две причины:

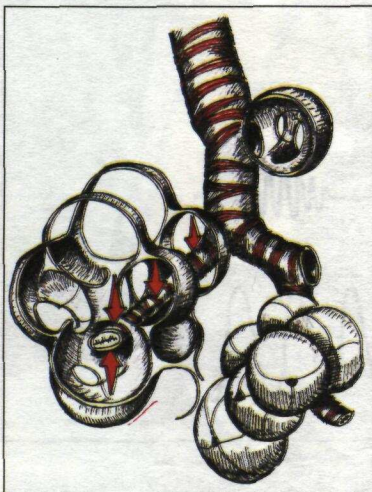


Рис.2.29. Раннее экспираторное закрытие (коллапс) мелких бронхов при увеличении внутрилегочного давления у больных с нарушением проходимости (сужением) бронхов и эмфиземой легких.

1) При затруднении движения воздуха по мелким бронхам за счет наличия там мокроты, отека слизистой или бронхоспазма во время выдоха резко увеличивается внутрилегочное давление, что приводит к дополнительному сдавлению (коллапсу) мелких бронхов в самом начале выдоха и еще большему росту их сопротивления потоку воздуха (рис.2.29). Роль раннего экспираторного закрытия бронхов возрастает

при приступах мучительного, малопродуктивного кашля и эмфиземе легких, сопровождающихся выраженным снижением эластичности легочной ткани.

2) Феномен Бернулли — второй важнейший механизм раннего экспираторного закрытия бронхов при их сужении (рис.2.30). Сумма давления воздуха по оси бронхов и бокового давления на стенки бронхов — величина постоянная. При нормальном просвете бронхов и сравнительно небольшой линейной скорости потока воздуха во время выдоха боковое давление воздуха на стенки бронхов достаточно велико, что препятствует их раннему спадению (рис.2.30 а).

При сужении бронхов линейная скорость потока воздуха возрастает, а боковое давление резко уменьшается, что способствует раннему спадению мелких бронхов в самом начале выдоха (рис.2.30 б). На рисунке вверху справа показан хорошо известный каждому школьнику простой опыт с двумя листами бумаги, иллюстрирующий феномен Бернулли.

При механическом препятствии в верхних дыхательных путях (гортань, трахея, главные и долевы бронхи) затрудняются обычно вдох и выдох, дыхание становится шумным, громким, слышимом на расстоянии. Это так называемое **стридорозное дыхание** (рис.2.31). При обструкции верхних (экстраторакальных) дыхательных путей, включая гортань (1), в большей степени затруднен вдох, при сужении трахеи (2), главных и долевы бронхов (3) — выдох. Не

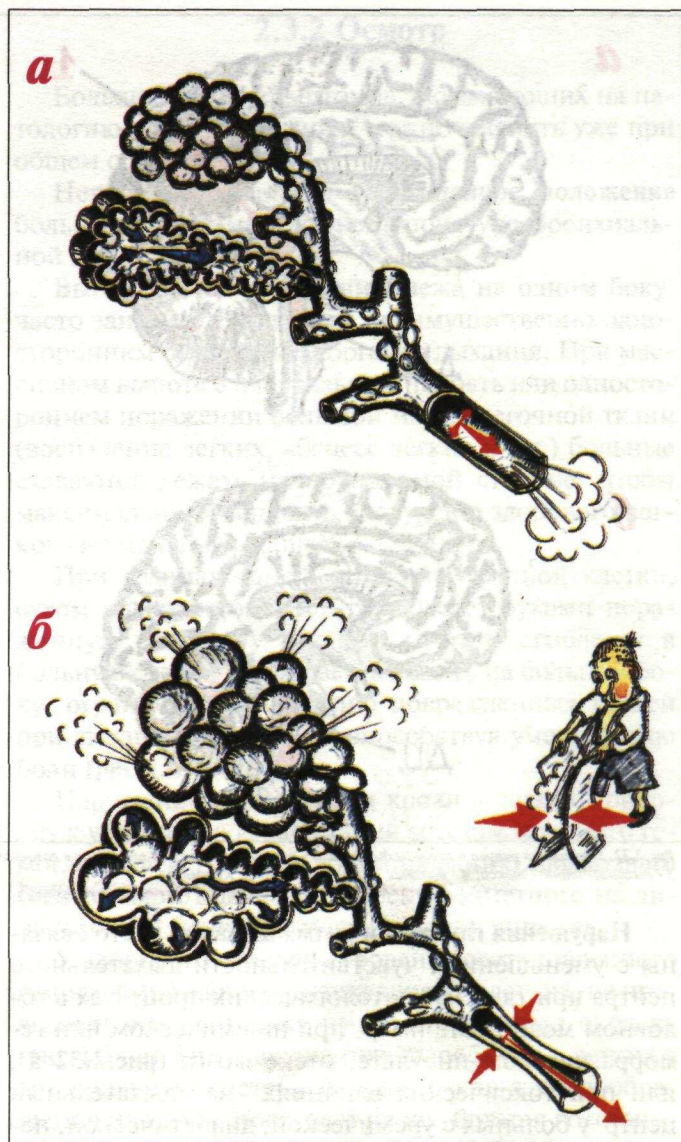


Рис.2.30. Участие феномена Бернулли в механизме раннего экспираторного закрытия бронхов: а - выдох в норме; б - спадение стенок бронхов при сужении бронхов и увеличении линейной скорости выдоха.

следует путать стридорозное дыхание с затрудненным вдохом и выдохом с типичной инспираторной или экспираторной одышкой.

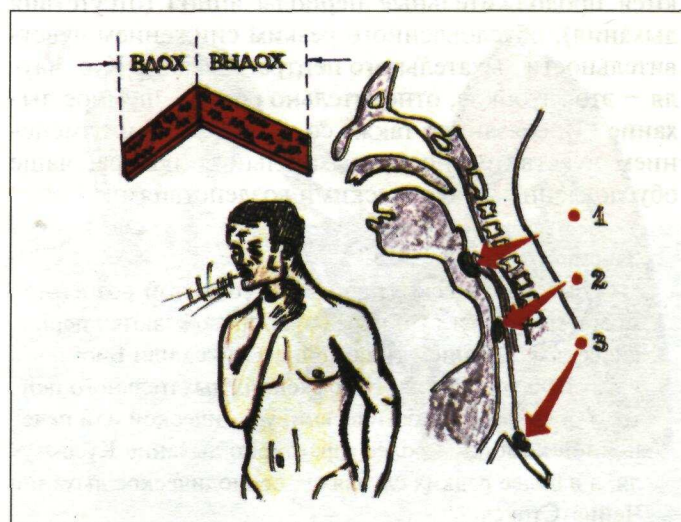


Рис.2.31. Причины возникновения стридорозного дыхания: 1 - сужение просвета гортани; 2 - сужение просвета трахеи; 3 - сужение просвета главных бронхов.

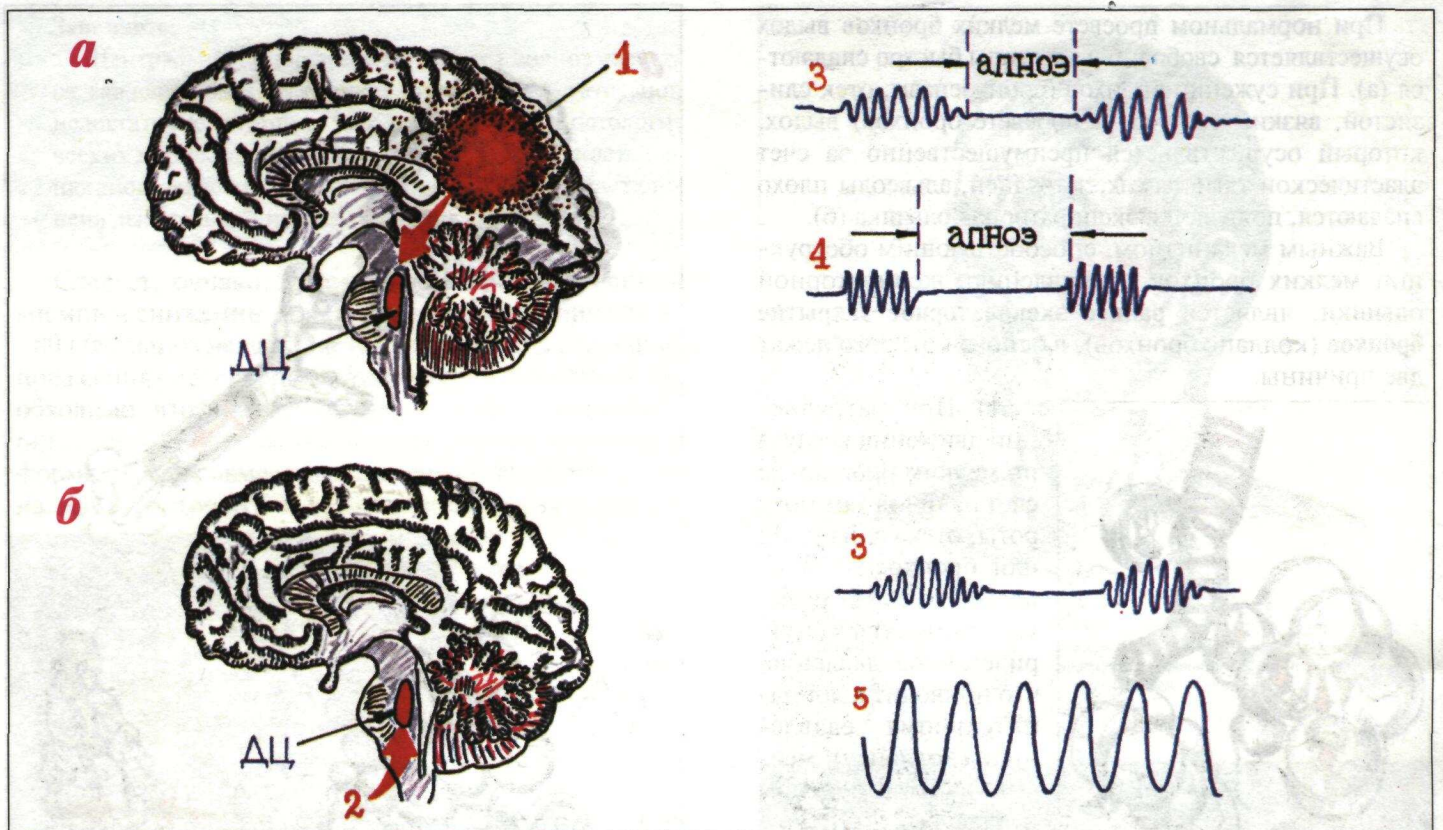


Рис.2.32. Нарушения ритма и глубины дыхания: а - при патологических процессах в головном мозге (1); б - при токсических влияниях (2) на дыхательный центр (ДЦ); 3 - дыхание Чейна-Стокса; 4 - дыхание Биота; 5 - дыхание Куссмауля.

Нарушения глубины и ритма дыхания часто связаны с уменьшением чувствительности дыхательного центра при тяжелых патологических процессах в головном мозге, например, при ишемическом или геморрагическом инсульте, отеке мозга (рис.2.32 а), или при токсических влияниях на дыхательный центр у больных с уремической, диабетической, печеночной комой (рис.2.32 б).

Виды периодического дыхания показаны на рисунке: дыхание Чейна-Стокса (3), дыхание Биота (4), дыхание Куссмауля (5). Главным отличительным признаком двух видов периодического дыхания – дыхания Чейна-Стокса (3) и дыхания Биота (4) – являются продолжительные периоды апноэ (отсутствия дыхания), обусловленного резким снижением чувствительности дыхательного центра. Дыхание Куссмауля – это глубокое, относительно редкое, шумное дыхание (5), связанное также со значительным изменением чувствительности дыхательного центра, чаще обусловленным токсическими воздействиями.

Запомните:

- 1) Патологические процессы в головном мозге (отек мозга, инсульт и т.п.) нередко сопровождаются периодическим дыханием типа Чейна-Стокса или Биота.
- 2) При токсических поражениях дыхательного центра у больных с диабетической, уремической или печеночной комой наиболее характерно дыхание Куссмауля, а в более редких случаях – периодическое дыхание Чейна-Стокса.

Удушье (asthma) – внезапно наступающее, очень выраженное чувство нехватки воздуха, сопровождающееся, как правило, отчетливыми объективными признаками дыхательной недостаточности. Механизмы возникновения удушья близки к изложенным выше причинам одышки: в основе удушья лежит интенсивное возбуждение дыхательного центра.

Запомните:

Отличительными особенностями удушья являются его внезапное появление, необычная для данного больного интенсивность дыхания и чувство нехватки воздуха, а также быстрое нарастание объективных клинических признаков дыхательной недостаточности (цианоза, набухания шейных вен, включения дополнительной дыхательной мускулатуры, вынужденного положения больного и др.).

Удушье, связанное с патологией легких, наиболее часто обусловлено сужением просвета мелких бронхов (бронхиальная астма); при этом отмечается резкое затруднение выдоха. Во время приступа бронхиальной астмы больной занимает вынужденное положение: сидит, опираясь руками на колени, край кровати или стула, фиксируя плечевой пояс (рис.1.4 и 2.33). Поза больного в этом случае позволяет активно подключать к дыханию, особенно на выдохе, дополнительную дыхательную мускулатуру (мышцы шеи, спины, грудные мышцы).

Удушье, обусловленное острой левожелудочковой недостаточностью (рис.1.5), не сопровождается затруднением выдоха (см. главу 3).

2.3.2 Осмотр

Большое число симптомов, указывающих на патологию органов дыхания, можно выявить уже при общем осмотре.

Нередко выявляется **вынужденное положение** больного (например, во время приступа бронхиальной астмы).

Вынужденное положение, лежа на одном боку, часто занимают больные с преимущественно односторонним поражением органов дыхания. При массивном выпоте в плевральную полость или одностороннем поражении большой массы легочной ткани (воспаление легких, абсцесс легких и т.д.) больные стараются лежать на пораженной стороне, чтобы максимально обеспечить экскурсию здорового легкого и уменьшить кашель.

При травмах одной половины грудной клетки, сухом плеврите больной прижимает руками пораженную половину грудной клетки, сгибается в больную сторону и старается лежать на больном боку, ограничивая экскурсию поврежденных тканей при дыхании, тем самым способствуя уменьшению боли (рис. 1.6.)

Нарушение оксигенации крови в легких приводит к увеличению содержания восстановленного гемоглобина в тканях и формированию **диффузного (центрального) цианоза**, особенно заметного на лице, верхней половине туловища, конечностях.

У здорового человека уровень восстановленного гемоглобина в крови, оттекающей от легких, не превышает 40 г/л и кожа имеет нормальную окраску (рис. 2.34 а). При нарушениях газообмена в легких в артериальную систему большого круга кровообращения из легких поступает кровь, богатая восстановленным гемоглобином (больше 40 г/л), в связи с чем появляется диффузный (центральный) цианоз, нередко имеющий своеобразный сероватый оттенок (рис. 2.34 б). Конечности при этом остаются теплыми, если отсутствуют сопутствующие нарушения кровообращения.

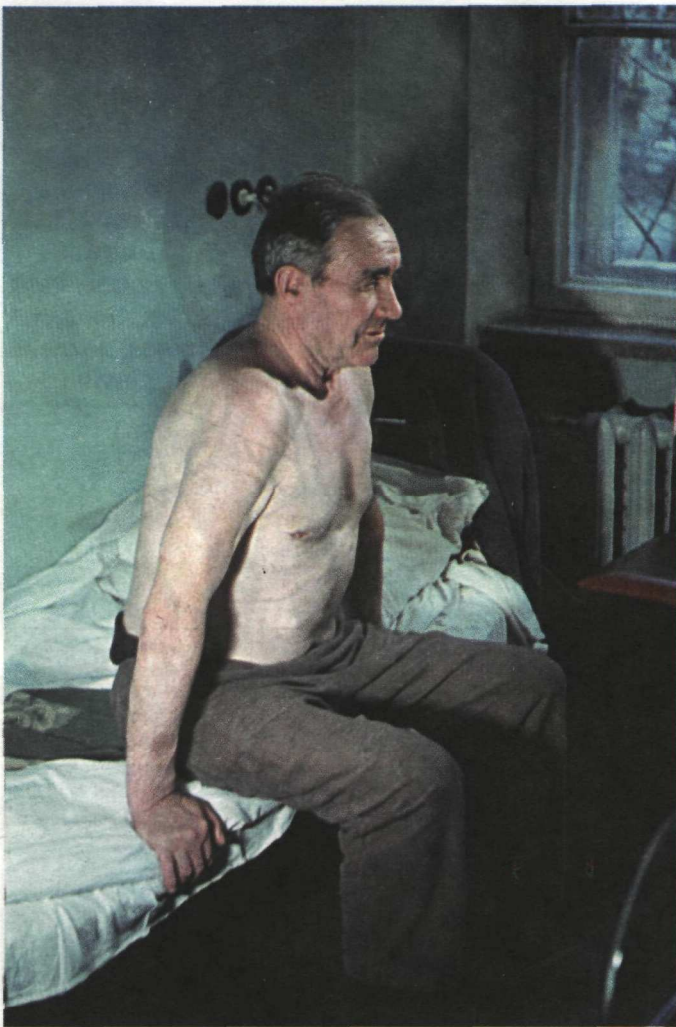


Рис. 2.33. Вынужденное положение больного во время приступа бронхиальной астмы.

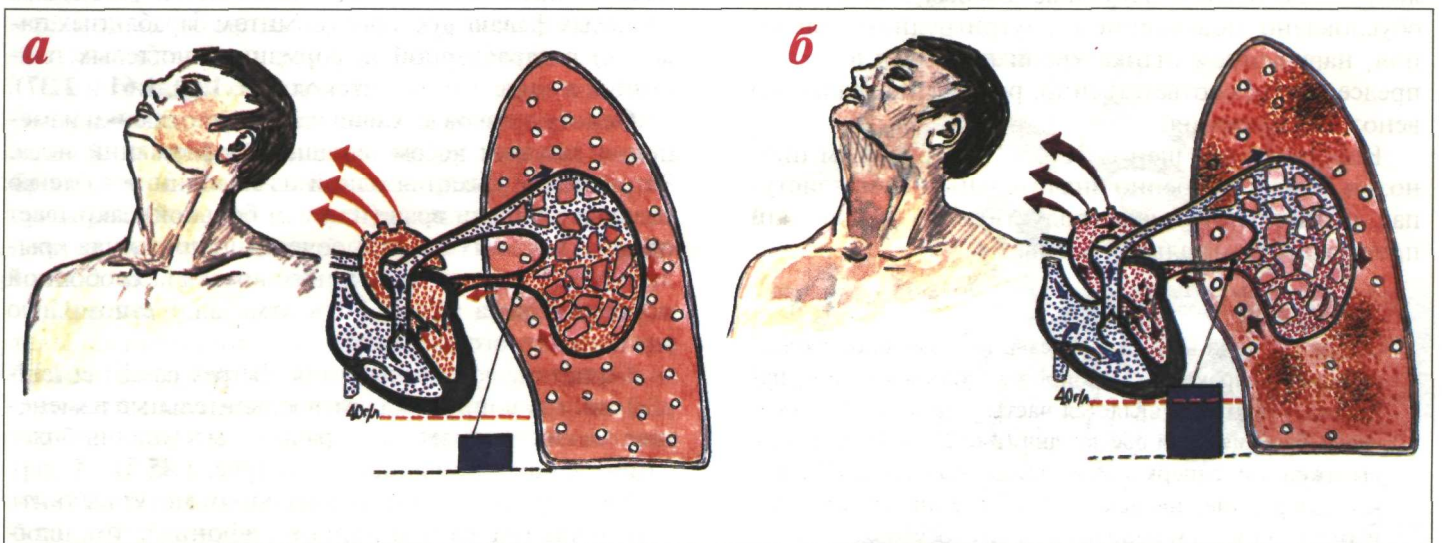


Рис. 2.34. Механизм формирования центрального (диффузного) цианоза у больных с вентиляционной дыхательной недостаточностью. а – нормальный газообмен в легких, б – газообмен при вентиляционной дыхательной недостаточности.

Запомните:

Центральный (диффузный, теплый) цианоз является важнейшим объективным признаком дыхательной недостаточности при самых разнообразных патологических процессах в легких, причем интенсивность синюшной окраски кожи в известной мере отражает степень дыхательной недостаточности.

Следует, однако, помнить, что при выраженной анемии и снижении уровня общего гемоглобина до 60 - 80 г/л цианоз не выявляется даже при значительных поражениях легких, поскольку для его появления необходимо, чтобы более половины всего гемоглобина (40 г/л из 60 - 80 г/л) находилось в восстановленной форме, что несовместимо с жизнью. Напротив, при наличии эритроцитоза и повышении уровня общего

гемоглобина в крови (до 180 г/л и выше) цианоз будет выявляться даже при малой степени дыхательной недостаточности (рис.1. 23).

На рис. 2.35 показан внешний вид больного с бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом, выраженной дыхательной недостаточностью и центральным цианозом.

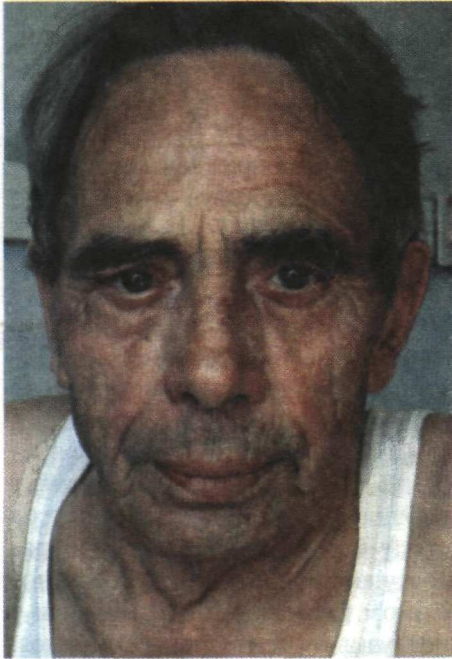


Рис.2.35. Лицо больного с вентиляционной дыхательной недостаточностью и диффузным (серым) цианозом.

При осмотре шеи у больных с обструкцией мелких бронхов и выраженной эмфиземой легких нередко можно выявить значительное **набухание шейных вен**, которое обусловлено повышением внутригрудного давления, нарушением оттока крови по венам в правое предсердие и, соответственно, ростом центрального венозного давления.

Набухание вен шеи вместе с центральным цианозом бывает особенно значительным при приступах мучительного малопродуктивного кашля или приступах бронхиальной астмы.

Запомните:

Диффузный цианоз в сочетании с одышкой экспираторного характера, малопродуктивным кашлем, набуханием вен шеи является частым проявлением **синдрома бронхиальной обструкции** (рис.2.36). Иногда при выраженной гиперкапнии может выявляться болезненный румянец на щеках, обусловленный рефлекторным расширением периферических сосудов.

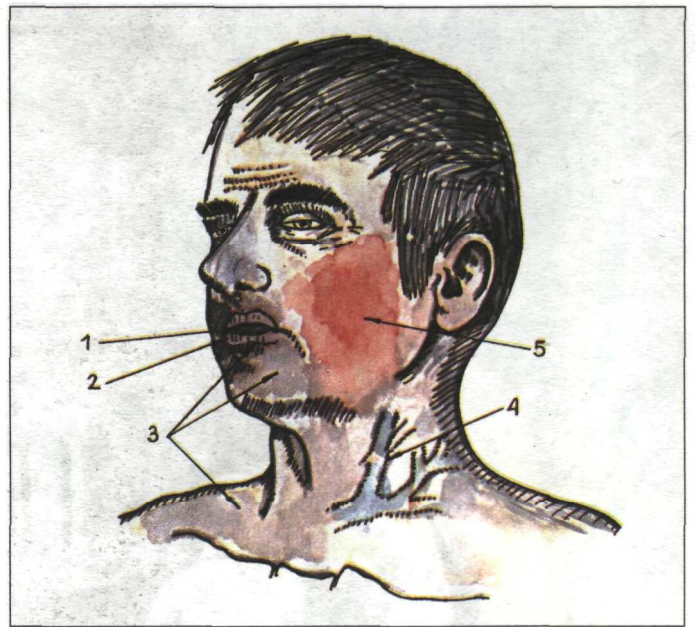


Рис.2.36. Внешние признаки вентиляционной дыхательной недостаточности по обструктивному типу: 1 - одышка экспираторного характера; 2 - малопродуктивный кашель; 3 - диффузный серый цианоз; 4 - набухание шейных вен; 5 - болезненный румянец на щеках.



Рис.2.37. Пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в форме часовых стекол у больного с абсцессом легкого.

У больных с хроническими нагноительными заболеваниями легких часто выявляется **утолщение концевых фаланг рук и ног** (симптом барабанных палочек) с характерной деформацией ногтевых пластинок в виде часовых стекол (рис.1.60, 1.61 и 2.37).

Осмотр органов дыхания начинают с оценки изменения дыхания носом, внешних деформаций носа. Затруднение дыхания одной из половин носа легко выявляется, если врач (или сам больной) закрывает один из носовых ходов, поочередно прижимая крылья носа. Скорость воздушного потока из свободной половины носа может быть отмечена с помощью мягкого ватного жгутика.

Герпетические высыпания (herpes nasalis et labialis) иногда сопровождают воспалительные изменения легких, причем, как правило, высыпания более заметны на стороне поражения (рис. 1.45 б).

Уже первые контакты с больным могут выявить **изменение голоса** (охриплость, афония), что является признаком многих болезней, в том числе

и заболеваний органов дыхания (ларингит, опухоль гортани, полипы голосовых связок и др.).

Осмотр грудной клетки включает определение формы, симметричности грудной клетки, измерение окружности её и характеристику дыхания.

Форма грудной клетки определяется по ряду признаков: состояние над- и подключичных пространств, направление ребер, ширина межреберных промежутков, соотношение переднезаднего и бокового размеров, величина эпигастрального угла, прилегание лопаток к грудной клетке. Физиологические формы грудной клетки (нормостеническая, гиперстеническая и астеническая) показаны на рис. 1.8.

Нормостеническая форма грудной клетки (рис.1.8 а) характеризуется ровными, слегка сглаженными над- и подключичными пространствами, косонисходящим ходом реберных дуг, умеренной шириной межреберных промежутков. Соотношение переднезаднего и бокового размеров составляет примерно 2 : 3. Имеется прямой реберный угол и плотное прилегание лопаток к задней поверхности грудной клетки.

Астеническая форма грудной клетки (рис.1.8 б) отличается западением над- и подключичных пространств, ребра идут косо, почти вертикально, межреберные промежутки увеличены. Грудная клетка узкая и плоская, ее поперечный размер значительно превышает переднезадний, соотношение этих размеров примерно 2:1, угол реберных дуг узкий (меньше 90°). Лопатки неплотно прилегают к грудной клетке.

Гиперстеническая форма грудной клетки (рис.1.8 в) отличается выполненностью над- и подключичных пространств, ребра идут почти горизонтально, межреберные промежутки узкие. Грудная клетка широкая, ее переднезадний размер приближается к поперечному, эпигастральный угол тупой (больше

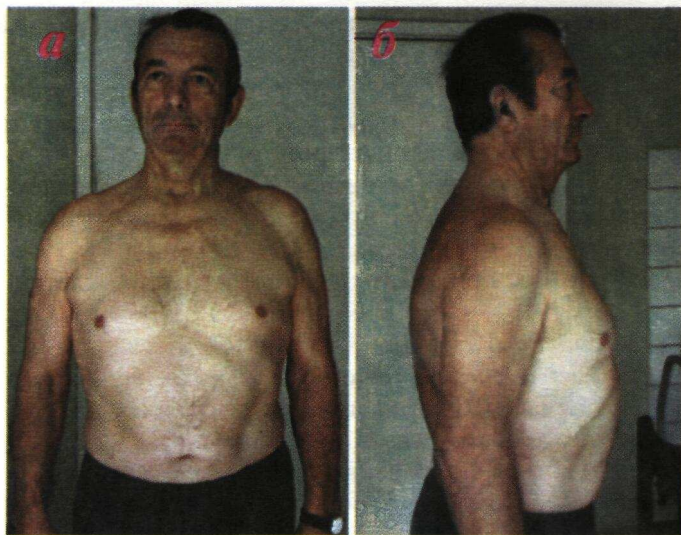


Рис.2.39. Эмфизематозная грудная клетка: а - вид спереди; б - вид сбоку.

90°). Лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

Определение величины реберного угла удобно проводить так, как это показано на рис. 2.38. Угол реберных дуг, или эпигастральный угол, прощупывается ладонными поверхностями больших пальцев, кончики пальцев при этом касаются мечевидного отростка.

Патологические изменения формы грудной клетки могут явиться следствием как легочной патологии, так и нарушения формирования скелета. В клинической практике наиболее часто встречаются эмфизематозная, реже кифосколиотическая и паралитическая формы грудной клетки. Известное диагностическое значение имеет изменение формы грудины и ребер.

На рис. 2.39 и 2.40 представлены признаки эмфизематозной грудной клетки:

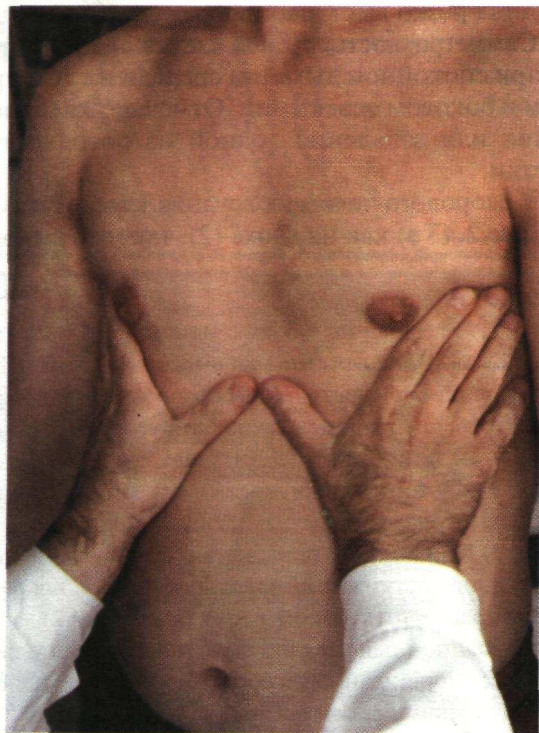


Рис.2.38. Определение величины эпигастрального угла.

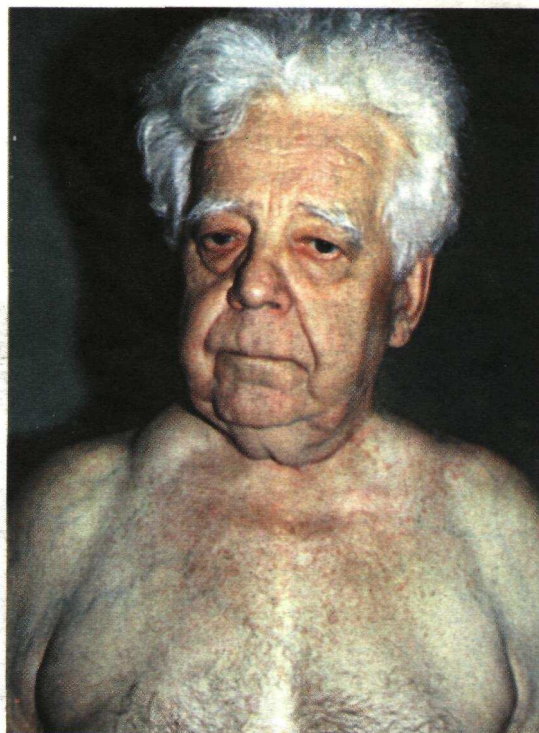


Рис.2.40. Эмфизематозная грудная клетка. Заметно значительное выбухание в надключичных областях.

- 1) увеличение поперечного и особенно переднезаднего размера грудной клетки;
- 2) развернутый (больше 90°) эпигастральный угол;
- 3) более горизонтальное направления ребер и увеличение межреберных промежутков;
- 4) в надключичных областях нередко наблюдается выраженное выбухание (рис.2.40) или сглаженность надключичных ямок;
- 5) плотное прилегание лопаток к грудной клетке.

Запомните:

Наиболее важными отличительными признаками эмфизематозной грудной клетки от грудной клетки гиперстеника являются:

- 1) практически одинаковые в переднезаднем и поперечном направлении размеры грудной клетки (бочкообразная форма грудной клетки);
- 2) значительное увеличение межреберных промежутков;
- 3) выбухание, нередко выявляемое в надключичных областях;
- 4) грудная клетка больного производит впечатление как бы застывшей на вдохе;
- 5) снижение эластичности грудной клетки и коробочный перкуторный звук, выявляемые при пальпации и перкуссии (см. ниже).

Изменения скелета при эмфизематозной форме грудной клетки могут приводить к формированию цилиндрической, бочкообразной или конической (расширенной в нижних отделах) форм грудной клетки. Причиной таких изменений является снижение эластичности легочной ткани и развитие избыточной воздушности её, что приводит к трофическим изменениям тканей скелета.

Кифосколиотическая форма грудной клетки (рис.2.41) формируется вследствие патологических искривлений позвоночника кзади (кифоз) и в боковых направлениях (сколиоз). Осмотр позвоночника проводят последовательно сзади и сбоку. Причинами деформации позвоночника являются травмы, аномалии развития скелета, туберкулезное поражение костей, рахит и др.

Паралитическая форма грудной клетки характерна для больных туберкулезом и другими заболеваниями

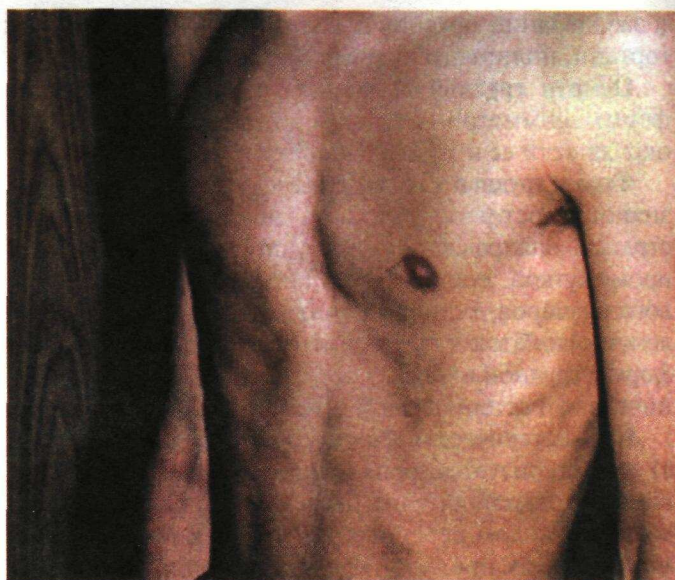


Рис.2.42. Воронкообразная грудная клетка (грудь сапожника).

легких и плевры, сопровождающимися значительным сморщиванием легочной ткани. Грудная клетка резко уплощена в направлении спереди назад, переднезадний размер составляет около 1/2 бокового размера, над- и подключичные пространства западают, выражены широкие межреберные промежутки, лопатки крыловидно отстоят от туловища, эпигастральный угол острый, меньше 60°.

Изменение **формы грудины** в виде вдавления в нижней части грудины (грудь сапожника, **воронкообразная грудная клетка**, рис.2.42) или продолговатое углубление на уровне верхней и средней части грудины (**ладьевидная грудная клетка**) связано с врожденными аномалиями развития скелета.

У больных, перенесших в раннем детстве рахит, может наблюдаться рахитическая (**килевидная**) грудная клетка. Она как бы сдавлена с боков, при этом грудина резко выступает вперед (куриная грудь).

Симметричность грудной клетки оценивают вначале при спокойном дыхании спереди и сзади при прямом и боковом освещении. Отмечают наличие выбухания или западения одной из половин грудной клетки.

У здорового человека грудная клетка симметрична (рис.2.43 а) как на вдохе (2), так и на выдохе (1).

Запомните:

- 1) Увеличение объема одной половины грудной клетки, лучше заметное на выдохе (рис.2.43 б,1), которое сопровождается односторонним сглаживанием межреберных промежутков и отсутствием втяжений их при дыхании (симптом Литтена), наиболее характерно для гидроторакса (жидкость в плевральной полости) и пневмоторакса (воздух в плевральной полости).
- 2) Причинами уменьшения объема одной половины грудной клетки или её локального западения, лучше заметного при глубоком вдохе (рис.2.43 в,2), являются: обтурационный ателектаз, односторонний фиброторакс, сморщивание легкого (цирроз легкого, последствия резекции легкого и т.п.)



Рис.2.41. Кифосколиотическая грудная клетка: а - вид спереди; б - вид сбоку.

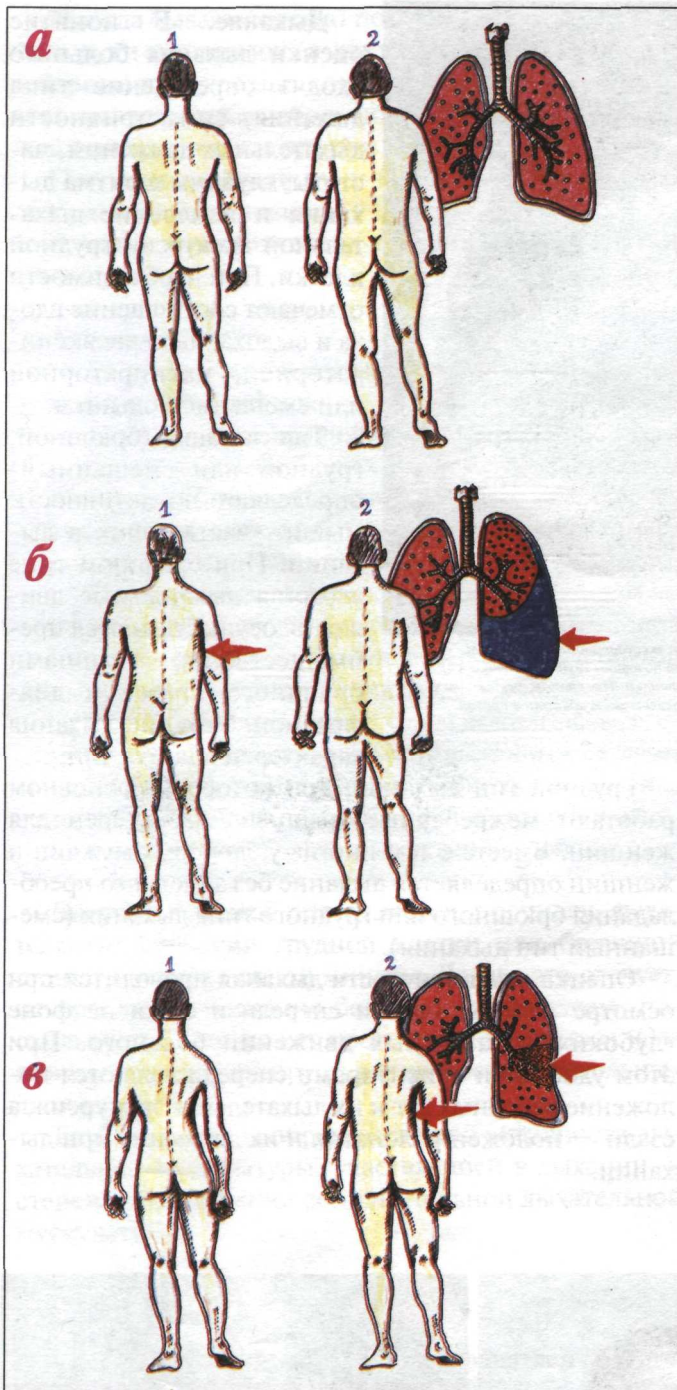
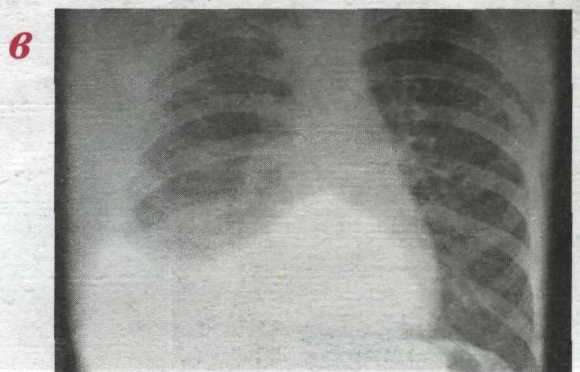
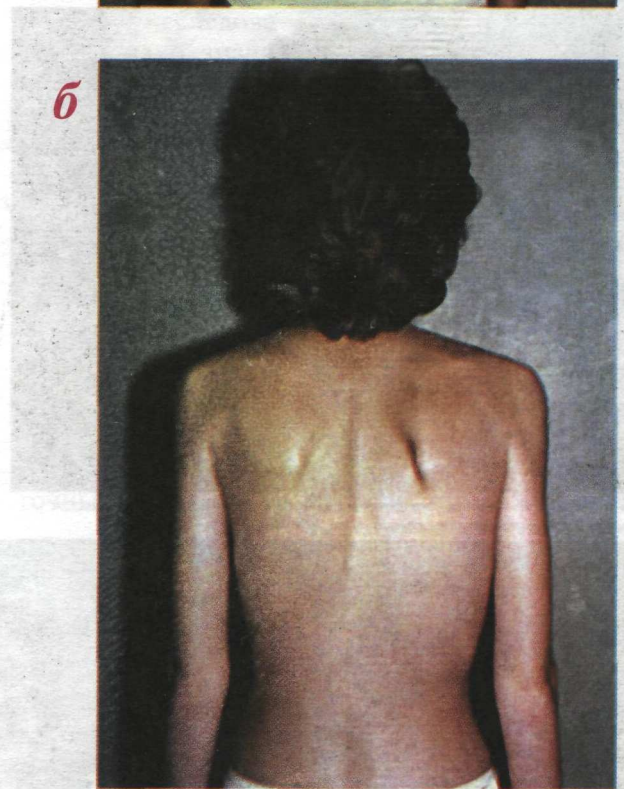
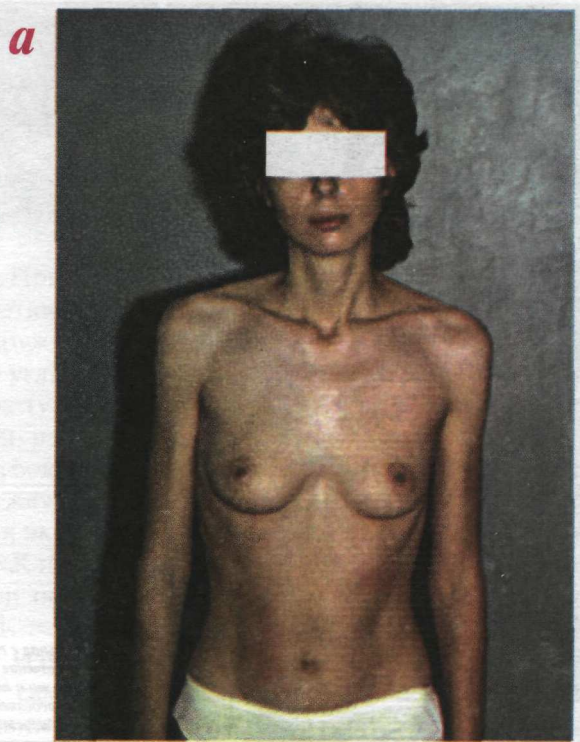


Рис. 2.43. Изменение симметричности грудной клетки при некоторых патологических процессах в легких и плевральной полости (схема).
 а - нормальная форма грудной клетки; б - выбухание грудной клетки при правостороннем гидротораксе, особенно заметное на выдохе; в - западение грудной клетки при обтурационном ателектазе, больше заметное на вдохе; 1 - выдох; 2 - вдох.

На рис. 2.44 - 2.47 представлены примеры изменений формы и симметричности грудной клетки при различных патологических состояниях.

Необходимо помнить, что асимметрия грудной клетки может быть обусловлена как заболеваниями легких, так и нарушениями формирования скелета, не связанными с патологией органов дыхания (сердечный горб и т.п.).

Рис. 2.44. Слабо выраженное выбухание правой половины грудной клетки (а, б) у больной с правосторонним экссудативным плевритом. На прямом рентгеновском снимке (в) определяется сравнительно небольшое количество жидкости в правой плевральной полости.



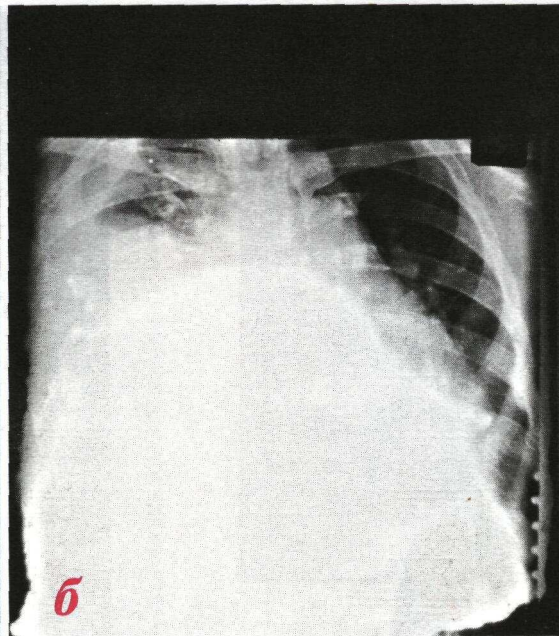
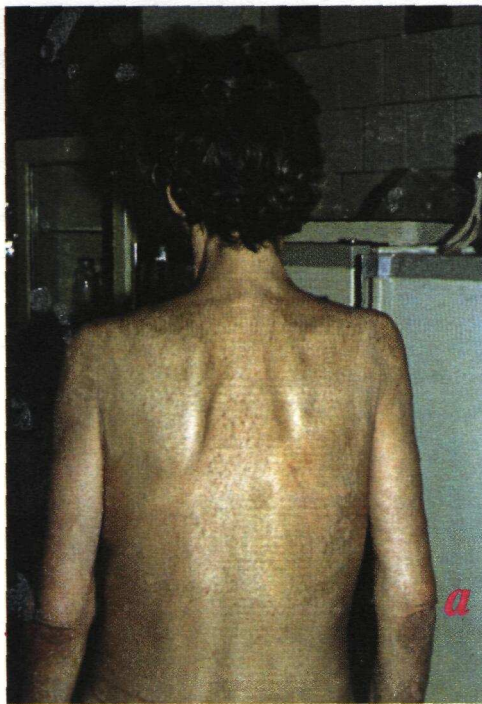


Рис.2.45. Больная с правосторонним экссудативным плевритом. Заметны увеличение в объеме правой половины грудной клетки (а), отечность кожи и подкожной клетчатки. На прямом рентгеновском снимке (б) определяется большое количество жидкости в правой плевральной полости.

Дыхание. В понятие оценки дыхания больного входят определение типа дыхания, симметричность дыхательных движений, частоты, глубины и ритма дыхания и измерение дыхательной экскурсии грудной клетки. При необходимости отмечают соотношение вдоха и выдоха, наличие экспираторной, инспираторной или смешанной одышки.

Тип дыхания (брюшно-грудной или смешанный) определяют по активности мышц, участвующих в дыхании. При брюшном типе дыхания дыхательные движения осуществляются преимущественно мышцами брюшного пресса и диафрагмой. Этот тип дыхания характерен для мужчин.

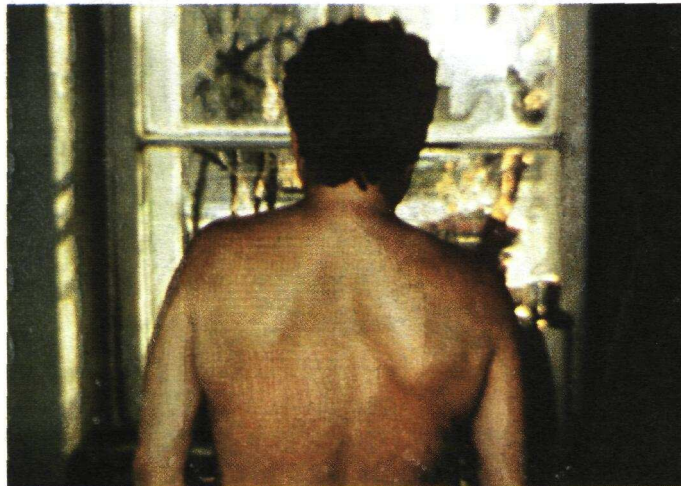


Рис.2.46. Выраженное западение правой половины грудной клетки при обтурационном ателектазе. Плечо и угол лопатки справа ниже, чем слева.

Грудной тип дыхания, при котором в основном работают межреберные мышцы, характерен для женщин. Вместе с тем иногда у здоровых мужчин и женщин определяется дыхание без заметного преобладания брюшного или грудного типа дыхания (смешанный тип дыхания).

Оценка **симметричности дыхания** проводится при осмотре грудной клетки спереди и сзади на фоне глубоких дыхательных движений больного. При этом удобными ориентирами спереди являются положение реберных дуг и их дыхательная экскурсия; сзади — положение лопаток и их движения при дыхании.

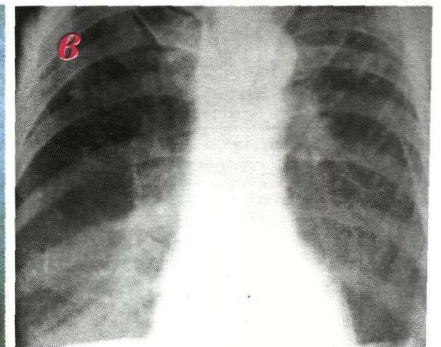
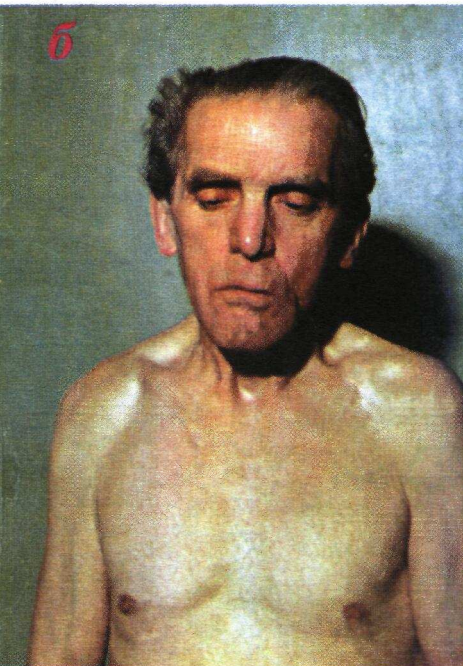
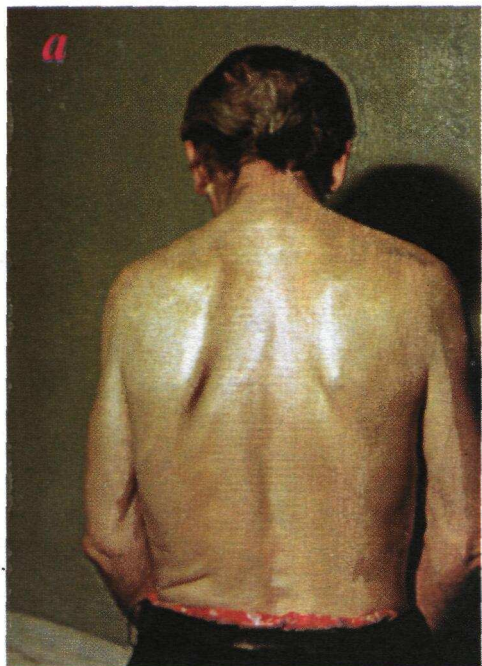


Рис.2.47. Посттравматический фиброторакс слева. Левая половина грудной клетки уменьшена в объеме (а); заметно уменьшение размеров левой надключичной ямки; деформация левой ключицы и послеоперационный рубец в надключичной области (б). На прямом рентгеновском снимке (в) левая половина грудной клетки меньше правой, имеются признаки выраженных плевральных спаек.

Иногда бывает полезно попросить больного поднять руки на затылок, а локти развести, что делает реберные дуги хорошо контурированными и позволяет выявить даже небольшое отставание одной из половин грудной клетки при дыхании.

При осмотре сзади руки больного расположены свободно вдоль туловища.

В норме движения обеих половин грудной клетки симметричны.

Запомните:

Отставание одной половины грудной клетки в дыхании наблюдается при:

1) любых односторонних патологических процессах в легком, ограничивающих его участие в дыхании: пневмониях (особенно долевых), абсцессе легкого, обтурационном ателектазе, сморщивании легкого (цирроз, последствия оперативных вмешательств);

2) патологических процессах в плевральной полости, сопровождающихся скоплением жидкости, газа или облитерирующих полость плевры (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс, фиброторакс);

3) сухом плеврите, межреберной невралгии, переломах ребер, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, что ведет к рефлекторному сокращению мышц пораженной половины грудной клетки и одностороннему ограничению дыхательных движений.

Частота дыхания определяется по числу дыхательных движений грудной клетки или брюшной стенки в течение одной минуты. Делать это следует, не привлекая внимания больного к процедуре, поскольку дыхание может произвольно меняться. Одновременно регистрируют **ритмичность** дыхательных движений.

Глубина дыхания определяется по активности дыхательной мускулатуры, участвующей в дыхании, и степени подключения дополнительной дыхательной мускулатуры.

Запомните:

В норме дыхание практически бесшумное, средней глубины, с частотой (у взрослых) 12-18 в минуту. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей или бронхов различных калибров может сопровождаться шумным дыханием различной глубины и заметным удлинением фаз вдоха или выдоха.

При определении **дыхательной экскурсии грудной клетки** с помощью сантиметровой ленты (рис. 2.48) окружность грудной клетки измеряют сзади на уровне угла лопаток, спереди — на уровне четвертого ребра (у места присоединения к грудине). Отмечают три размера: при спокойном дыхании, на высоте глубокого вдоха и максимального выдоха. Разность между показателями на вдохе и выдохе определяется как экскурсия грудной клетки при дыхании.

Клиническая оценка ряда данных, выявляемых при осмотре грудной клетки, представлена в табл. 2.1.

Известно, что осмотр органов дыхания не является самым информативным среди других методов исследования, однако значимость его нельзя недооценивать в выявлении ряда объективных симптомов (отставание, западение одной из половин грудной клетки и др.), которые, наряду с другими методами исследования, позволяют проводить диагностику основных бронхолегочных синдромов.



Рис. 2.48. Определение окружности и дыхательной экскурсии грудной клетки.

Интерпретация результатов осмотра грудной клетки

Таблица 2.1

Симметричность дыхательных движений грудной клетки при глубоком дыхании	Симметричность грудной клетки при спокойном дыхании	Изменения межреберных промежутков	Синдромы или заболевания
Отсутствие отставания одной половины грудной клетки в дыхании.	Грудная клетка симметрична	Изменений нет Межреберные промежутки расширены, "бочкообразная" грудная клетка	1. Норма 2. Бронхообструктивный синдром. Эмфизема легких
Отставание одной из половин грудной клетки в дыхании	Грудная клетка симметрична	Изменений межреберных промежутков чаще нет	1. Долевое уплотнение 2. Массивное очаговое уплотнение в легких 3. Большая полость в легком
	Увеличение пораженной половины грудной клетки	Сглаживание или выбухание межреберных промежутков (симптом Литтена)	1. Гидроторакс 2. Пневмоторакс
	Возможно уменьшение пораженной половины грудной клетки (реже — ее западение)	Уменьшение межреберных промежутков или отсутствие их втяжений при дыхании	1. Обтурационный ателектаз 2. Фиброторакс 3. Сморщивание ткани легкого (последствия резекции легкого, цирроз легкого)

2.3.3. Пальпация

В задачи пальпации грудной клетки входят определение болезненности, эластичности грудной клетки и определение голосового дрожания.

Определение болезненности грудной клетки проводится в положении больного сидя или стоя. Чаще пальпацию проводят двумя руками, одновременно накладывая кончики пальцев обеих рук на симметричные участки грудной клетки.

Таким образом последовательно пальпируют надключичные области, ключицы, подключичные области, грудину, ребра и межреберные промежутки, затем боковые отделы грудной клетки и далее над-, меж- и подлопаточные области.

При необходимости у ослабленных больных болезненность можно определять и одной рукой, исследуя указанные участки грудной клетки справа и слева. Второй рукой при этом придерживают туловище больного.

При выявлении участка болезненности его ощупывают более подробно, при необходимости двумя руками (для выявления хруста отломков ребер, крепитации и т.д.), при этом отмечают изменение боли на высоте вдоха, выдоха, наклонах туловища в больную и здоровую стороны. Для дифференцирования боли, обусловленной поражением мышц грудной клетки, грудные мышцы и мышцы спины исследуют, захватывая их в складку между большим и указательным пальцами.

Определение болезненности остистых отростков (рис.2.49 а) и паравертебральных областей (рис.2.49 б) лучше проводить большим пальцем правой руки, как это показано на рисунках.

Определение эластичности грудной клетки проводят при сдавлении ее в переднезаднем и боковом направлениях (рис. 2.50). Ладонь одной руки кладут на грудину, а другую ладонь в области межлопаточного пространства. Надавливание производят преимущественно основанием ладоней довольно энергичными, пружинистыми движениями (1 - 2 раза).

Затем ладони располагают на симметричных участках боковых отделов грудной клетки параллельно

ходу ребер и проводят сдавление в боковом направлении (рис.2.50 б).

Запомните:

Эластичность грудной клетки в основном зависит от степени окостенения реберных хрящей и определяется по ощущению сопротивления грудной клетки при ее сдавлении. Наиболее частыми причинами снижения эластичности (увеличения ригидности) грудной клетки являются эмфизема легких, массивные уплотнения легочной ткани и некоторые заболевания плевры, в частности, экссудативный плеврит.

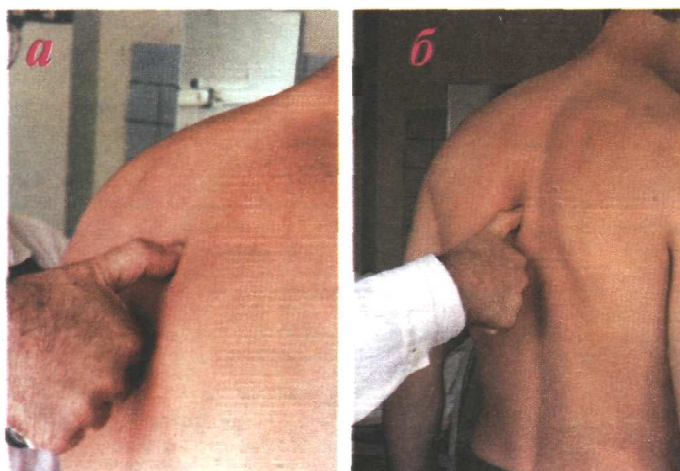


Рис.2.49. Определение болезненности остистых отростков (а) и паравертебральных областей (б).

Рис.2.50. Определение эластичности грудной клетки в переднезаднем (а) и поперечном (б) направлениях.

Определение голосового дрожания — это метод оценки проведения низкочастотных звуковых колебаний, возникающих при произнесении большим слов, содержащих звук «р» («тридцать три», «сорок четыре» и т.п.) на поверхность грудной клетки. Пальпацию осуществляют кончиками пальцев обеих рук, которые располагают на строго симметричных участках грудной клетки в надключичных, подключичных областях, боковых отделах и далее в над-, меж- и подлопаточных областях (рис.2.51).

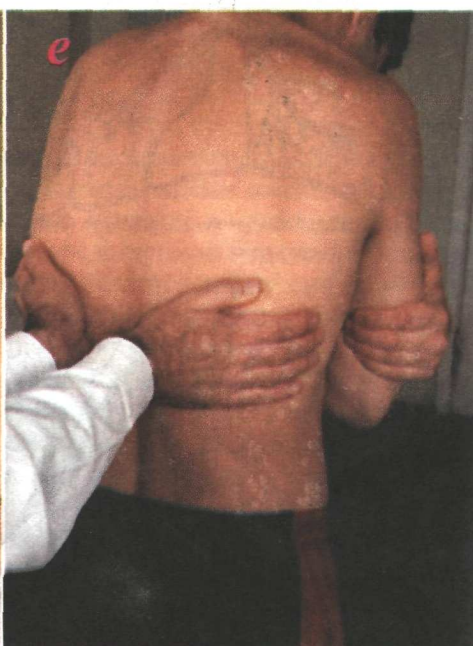
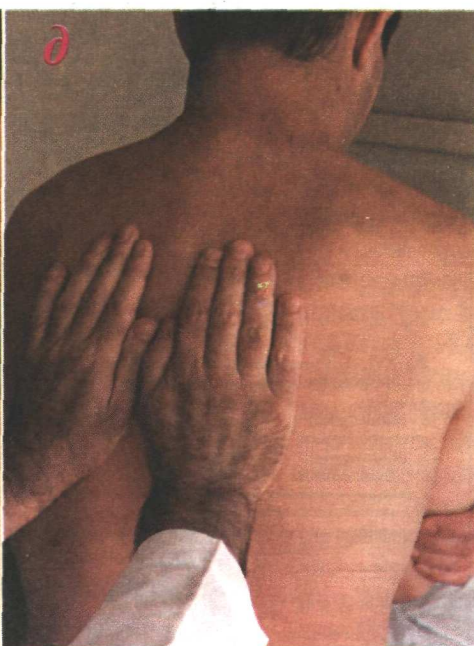
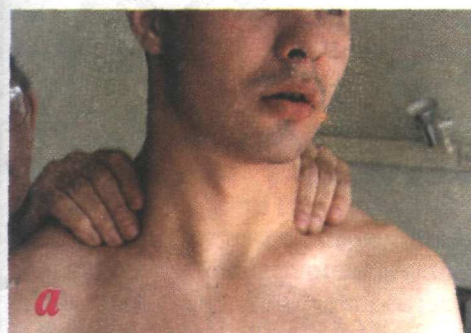
Для уточнения полученных результатов целесообразно повторять исследование в тех же областях при измененном положении рук: правую руку положить на место левой, а левую на место правой.

Определение голосового дрожания основано на

способности тканей проводить колебания, возникающие при напряжении голосовых связок. Пальпаторное ощущение вибрации на поверхности грудной клетки зависит от характеристики колебаний голосовых связок (амплитуда, частота и др.) и свойств тканей, проводящих колебания к пальпирующим рукам врача.

Насколько хорошо проводятся колебания к рукам врача, зависит от проходимости бронхиального дерева, плотности легочной паренхимы, наличия преграды при переходе колебаний из тканей одной плотности в ткани большей или меньшей плотности (феномен раздела проводящих сред, где колебания в значительной степени ослабляются).

*Рис.2.51. Определение голосового дрожания:
а - в надключичных; б - в подключичных; в - в подмышечных областях; г - пальцами в области верхушек легких; д - в межлопаточных; е - в подлопаточных пространствах.*



Наиболее частые причины изменения голосового дрожания приведены на рис. 2.52 и в табл. 2.2. В норме (а) голосовое дрожание, возникающее в результате колебаний голосовых связок, проводится одинаково на симметричные участки грудной клетки справа и слева. Одностороннее ослабление голосового дрожания наблюдается при гидротораксе (б), пневмотораксе (в), фибротораксе (г), обтурационном ателектазе (д).

Голосовое дрожание усиливается с одной стороны при долевым (е), часто при очаговом воспалительном уплотнении (ж), полости в легком, соединенной с бронхом (з), и компрессионном ателектазе (б, выше уровня жидкости). При повышении воздушности легочной ткани (эмфиземе легких) наблюдается двустороннее (одинаковое) ослабление голосового дрожания (и). При сужении бронхов (без сопутствующей эмфиземы легких или воспалительного уплотнения легочной ткани) голосовое дрожание не изменено (к).

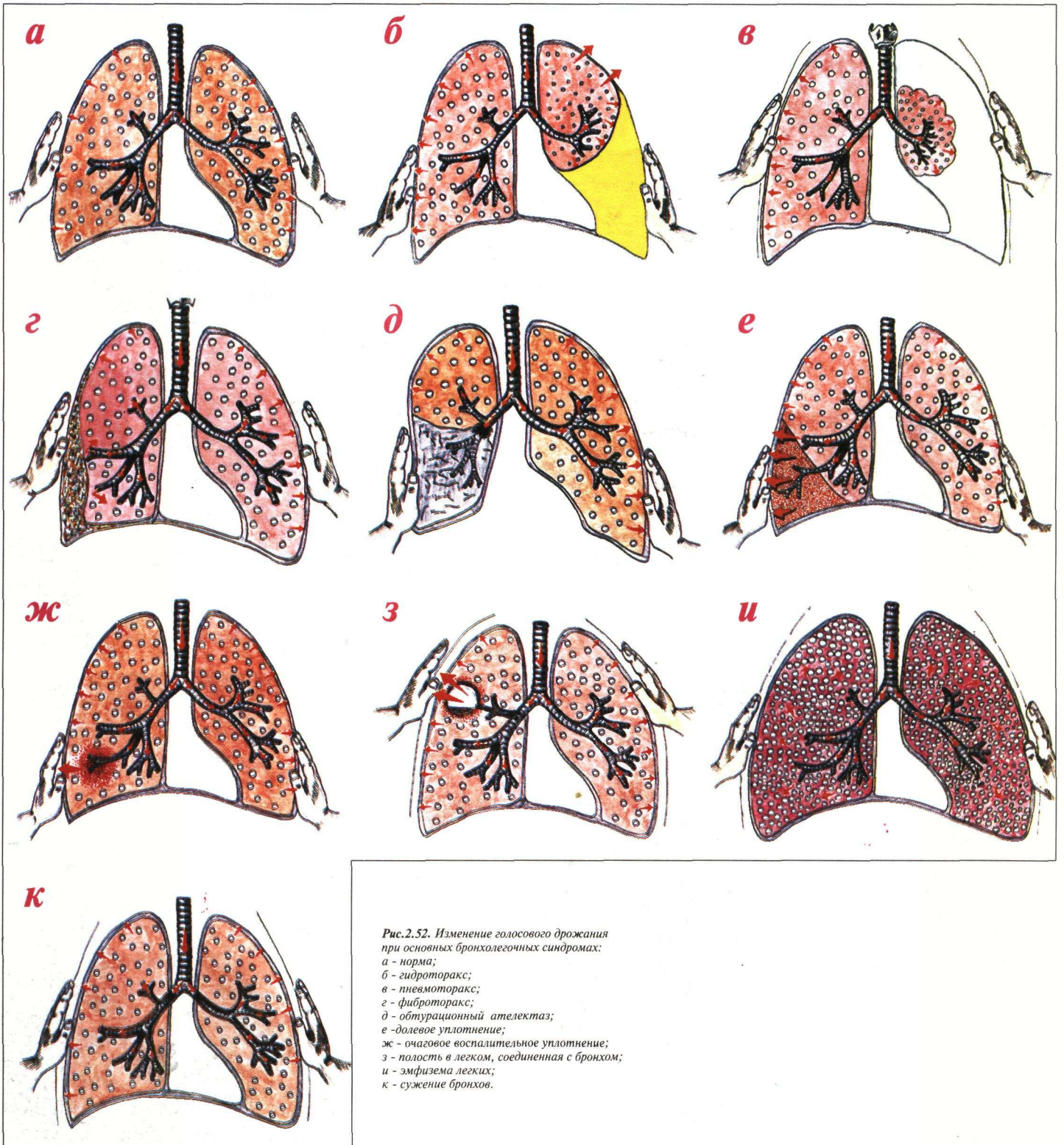


Рис.2.52. Изменение голосового дрожания при основных бронхолегочных синдромах:
 а - норма;
 б - гидроторакс;
 в - пневмоторакс;
 г - фиброторакс;
 д - обтурационный ателектаз;
 е - доленое уплотнение;
 ж - очаговое воспалительное уплотнение;
 з - полость в легком, соединенная с бронхом;
 и - эмфизема легких;
 к - сужение бронхов.

Интерпретация результатов определения голосового дрожания

Голосовое дрожание	Синдромы
Не изменено	1. Норма 2. Сужение бронхов
Ослабление на стороне поражения	1. Гидроторакс 2. Обтурационный ателектаз 3. Фиброторакс или шварты 4. Пневмоторакс
Усиление на стороне поражения	1. Полость в легком, сообщающаяся с бронхом 2. Долевое уплотнение 3. Очаговое уплотнение 4. Компрессионный ателектаз
Симметричное, двустороннее ослабление	Эмфизема легких

2.3.4. Перкуссия

Перкуссия легких – это нанесение на грудную клетку перкуторных ударов, приводящих подлежащие органы в колебательные движения, физические характеристики которых (продолжительность звуковых колебаний, их частота, амплитуда и тембровая окраска) зависят от плотности органа, эластичности его структур и содержания в нем воздуха.

Различают следующие способы перкуссии:

а) непосредственную перкуссию (по Л. Ауэнбруггеру, по Ф.Г.Яновскому и по В.П.Образцову);

б) посредственную перкуссию с помощью плессиметра и молоточка, перкуссию пальцем по пальцу (П.Пиорри, 1827; Г.И. Сокольский, 1835) и пороговую перкуссию по Пleshу.

Непосредственная перкуссия по Л. Ауэнбруггеру выполняется нанесением легких перкуторных ударов согнутой ладонью непосредственно по перкутируемой поверхности (рис.2.53 а) и может быть использована в качестве сравнительной перкуссии легких при выявлении грубых, больших по объему поражений легочной ткани, выраженных изменений в плевральной полости.

Непосредственная перкуссия по Ф.Г.Яновскому (рис. 2.53 б) выполняется нанесением перкуторных ударов согнутым указательным или средним пальцем непосредственно по перкутируемой поверхности. Глубина проникновения колебаний при этом виде перкуссии очень небольшая. В настоящее время этот способ используется для топографической перкуссии, особенно часто в сочетании с аускультацией (метод аускультоперкуссии).

Непосредственная перкуссия по В.П.Образцову (рис.2.53 в) отличается от указанной выше перкуссии тем, что указательный палец перкутирующей руки перед нанесением удара задерживается на среднем пальце той же руки и затем, срываясь с него, ударяет непосредственно по перкутируемой поверхности.

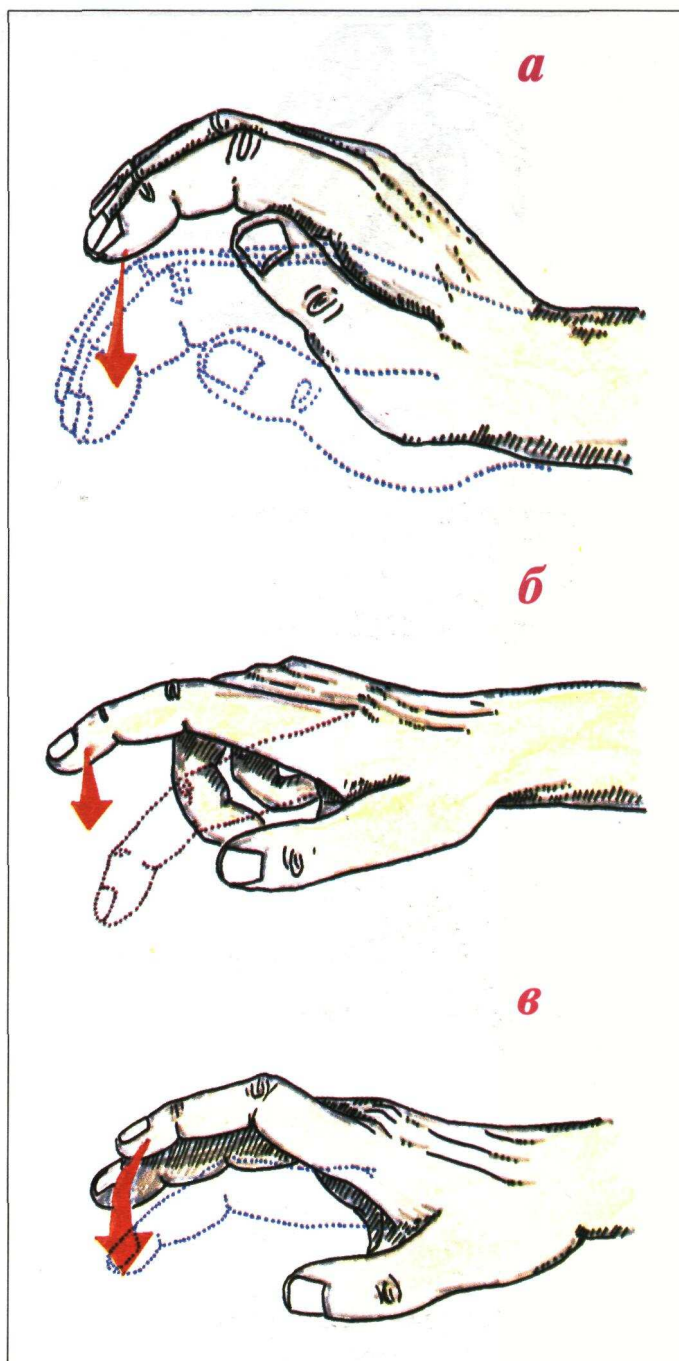


Рис.2.53. Способы непосредственной перкуссии: а - по Л. Ауэнбруггеру, б - по Ф.Г. Яновскому, в - по В.П. Образцову.

Следует отметить, что методы непосредственной перкуссии в настоящее время имеют в основном лишь историческое значение и применяются редко.

Из методов посредственной перкуссии наиболее распространенным является перкуссия пальцем по пальцу (рис.2.54), внедренная в практику П.Пиорри (1827) и Г.И.Сокольским (1835).

Перкуторный удар наносится согнутым средним пальцем правой руки (палец-молоточек, рис.2.54 а).

Ладонь левой руки располагают на перкутируемой поверхности, пальцы слегка расставлены и плотно прижаты к коже больного, средний палец выполняет роль плессиметра (на рис. 2.54 б стрелкой указано место нанесения перкуторного удара по пальцу-плессиметру – по середине средней фаланги).

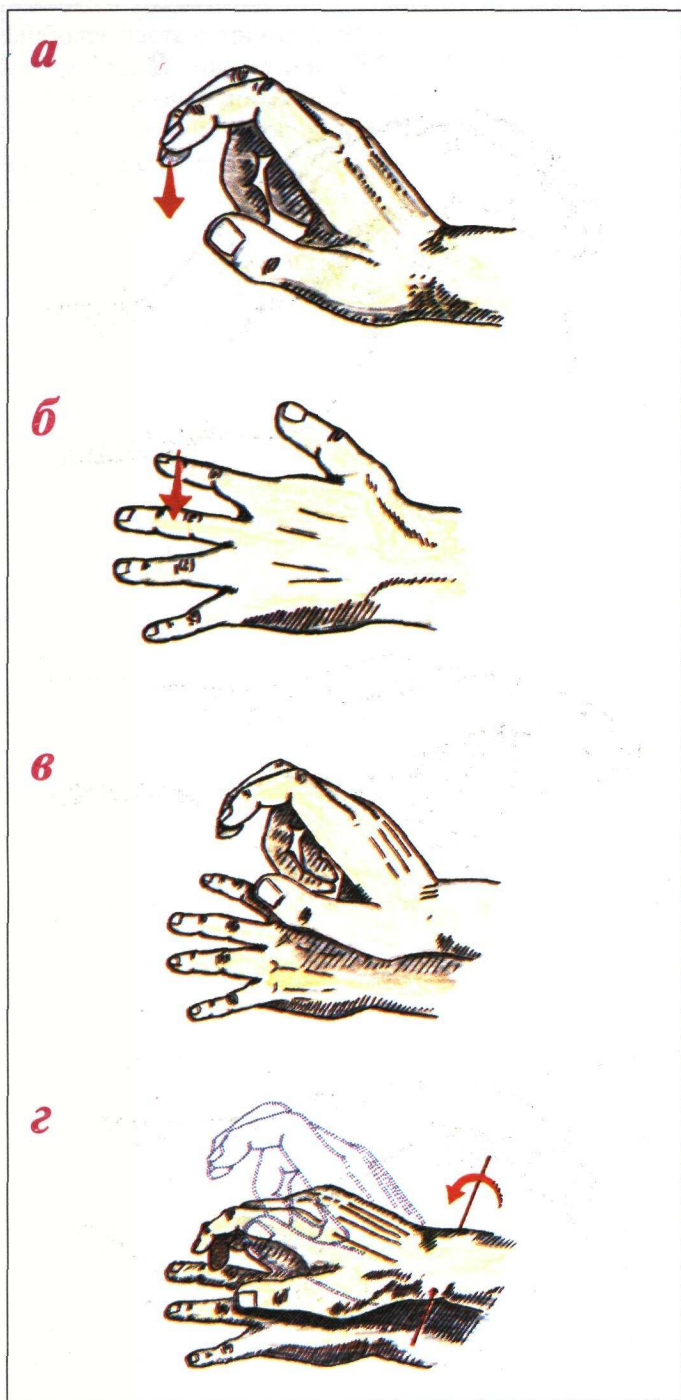


Рис.2.54. Перкуссия пальцем по пальцу.

Правую кисть, согнутую для нанесения перкуторного удара, располагают над левой кистью параллельно ей на расстоянии 1-2 см между пальцем-плексиметром и пальцем-молоточком (2.54 в). Затем, разгибая кисть правой руки в лучезапястном суставе, делают небольшой замах и, сгибая кисть в лучезапястном суставе, наносят отрывистый удар торцом пальца-молоточка по пальцу-плексиметру (2.54 г).

Следует обратить внимание на то, что удар должен быть четким, отрывистым, перпендикулярно пальцу-плексиметру, палец-молоточек не должен фиксироваться у пальца-плексиметра. При перкуссии в одной точке наносят два одинаковых перкуторных удара через короткий интервал времени, после чего палец-плексиметр переставляют на новое место.

Одно из главных преимуществ пальцепальцевого метода перкуссии состоит в возможности дозировать силу перкуторного удара в широком диапазоне, поэтому этот метод применяется как для сравнительной, так и для топографической перкуссии. Правила проведения сравнительной и топографической перкуссии изложены ниже.

Метод перкуссии по Плешу используется для проведения топографической перкуссии. Тихий перкуторный удар наносится по сгибу средней фаланги среднего пальца левой руки (рис.2.55). При этом площадь и глубина распространения колебаний небольшая, что позволяет довольно точно определять границы некоторых органов (абсолютная тупость сердца и т.п.).

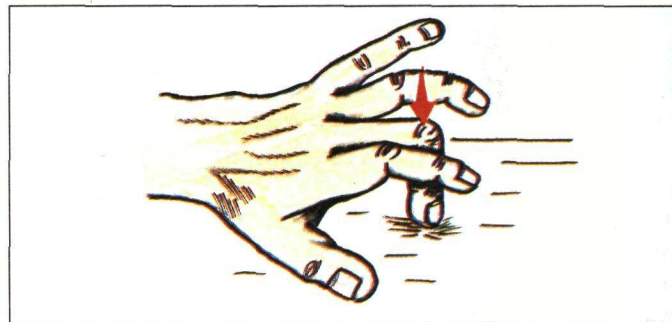


Рис.2.55. Пороговая перкуссия по Плешу.

На рис. 2.56 представлено распределение перкуторных звуков, выявляемых над разными участками тела здорового человека. Характер получаемых звуков зависит в основном от степени плотности подлежащих тканей. На рисунке выделены зоны, над которыми определяются ясный легочный перкуторный звук, тупой, тимпанический звук, выявляющийся, в частности, над газовым пузырем желудка (пространство Траубе).

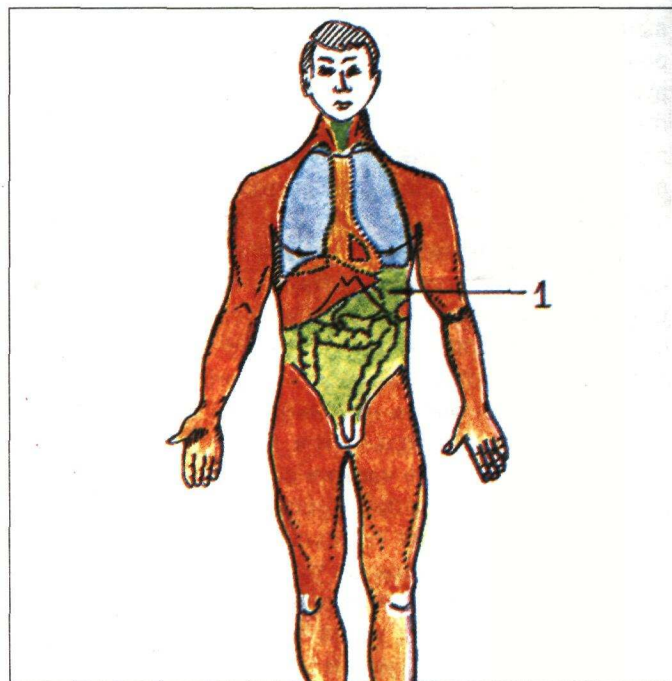


Рис.2.56. Распределение перкуторных звуков у здорового человека: зеленый цвет - тимпанический звук; коричневый - абсолютно тупой (бедерный) звук; желтый - притупление перкуторного звука (относительная тупость печени и сердца); синий цвет - ясный легочный звук; 1 - пространство Траубе.

На рис. 2.57 на графиках слева показаны частотные характеристики перкуторных звуков, а справа — их громкость и продолжительность.

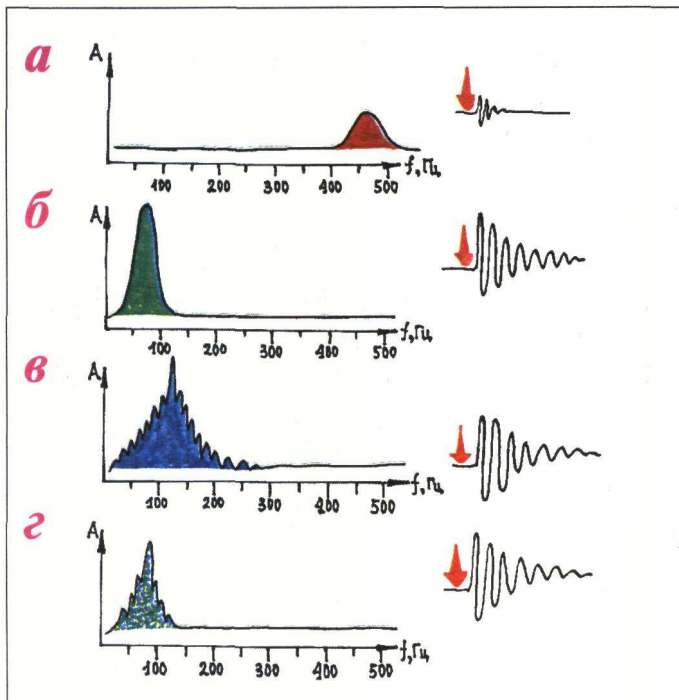


Рис. 2.57. Физическая характеристика перкуторных звуков: а - тупой перкуторный звук; б - тимпанический звук; в - ясный легочный звук; г - коробочный перкуторный звук.

Тупой перкуторный звук (а) — малой амплитуды (громкости), продолжительности и сравнительно высокочастотный. Тимпанический звук (б) — громкий, продолжительный и относительно низкочастотный. Ясный легочный звук (в) — громкий, продолжительный и также относительно низкочастотный.

Для ясного легочного звука, определяемого у здорового человека, характерна богатая тембровая окраска, которая обусловлена колебаниями эластичных структур легочной ткани. При эмфиземе легких, когда эластичность ткани легкого снижается, тембровая окраска легочного звука уменьшается, звук становится коробочным, приближаясь по своим физическим характеристикам к тимпаническому (г).

Запомните:

Главное отличие ясного легочного звука (в) от тимпанического (б) заключается в выраженной тембровой окраске перкуторного звука, которая полностью отсутствует в случае тимпанического и резко уменьшена в случае коробочного звука (г).

На рисунке 2.58 представлена глубина распространения звуковых колебаний в легких при различной силе перкуторных ударов. Распространение звуковых колебаний при тихой перкуссии (1) — около 3-4 см, при перкуссии средней силы (2) — 5-6 см, при проведении громкой перкуссии (3) — 7-8 см. При тишейшей (пороговой) перкуссии звуковые волны проникают вглубь тканей на 2-3 см.

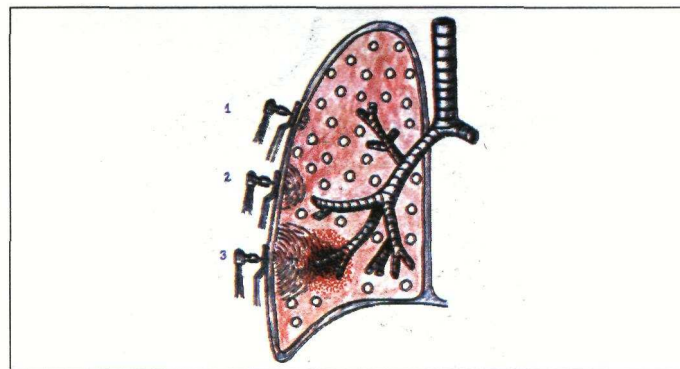


Рис. 2.58. Распространение звуковых колебаний в легком при тихой (1), средней (2) и громкой перкуссии (3).

Запомните:

- 1) Эталонем абсолютно тупого звука является перкуторный звук, определяющийся при перкуссии мышц бедра (бедренный звук).
- 2) Эталонем тимпанического звука является звук, выявляющийся при перкуссии брюшной полости и пространства Траубе.
- 3) Эталонем ясного легочного звука является звук, определяющийся при перкуссии подмышечных и подлопаточных областей у здорового человека.
- 4) Эталонем коробочного звука является звук, появляющийся при перкуссии подушки.

Общие правила перкуссии легких

1. Положение врача и больного должно быть удобным для исследования.
 2. Палец-плексиметр плотно прижимается к коже.
 3. Палец-молоточек перпендикулярен пальцу-плексиметру.
 4. Правая рука параллельна левой (лучезапястные суставы располагаются друг над другом).
 5. Наносятся 2 отрывистых перкуторных удара через короткие временные интервалы.
 6. Движения руки осуществляются только в лучезапястном суставе.
 7. Руки врача должны быть теплыми.
- Различают сравнительную и топографическую перкуссии легких.

Сравнительная перкуссия легких

Сравнительная перкуссия применяется для определения характера патологических изменений в легких и плевральной полости и используется для диагностики целого ряда бронхолегочных синдромов (см. ниже).

Техника сравнительной перкуссии имеет ряд особенностей.

1. Проводят сравнение характера перкуторных звуков, полученных на симметричных участках грудной клетки.
2. Наносят перкуторные удары средней силы или применяют громкую перкуссию. Громкость перкуторного звука может меняться в зависимости от толщины подкожной клетчатки, степени развития мускулатуры, глубины расположения патологического процесса и других причин.
3. Перкуссия проводится по межреберьям.

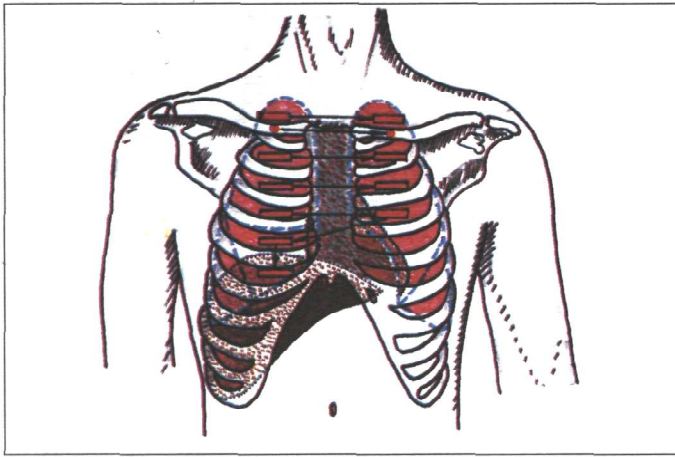


Рис.2.59. Последовательность сравнительной перкуссии легких спереди. Схема.

Последовательность сравнительной перкуссии легких спереди представлена на рис. 2.59. Вначале перкутируют надключичные перкуторные зоны, поочередно справа и слева. Палец-плексиметр при этом располагают над ключицей и параллельно ей. Затем наносят перкуторные удары по ключице, используя ее в качестве плексиметра.

Далее перкутируют в первом, втором и третьем межреберье справа и слева по срединно-ключичной линии. Ниже уровня III межреберья слева расположена сердечная тупость, поэтому дальнейшее исследование проводят лишь в нижних отделах правой половины грудной клетки. Перкутируют в четвертом и пятом межреберьях справа, сравнивая звуки между собой, а при необходимости с перкуторными звуками в других межреберьях.

Положение врача и больного при перкуссии легких спереди показано на рис. 2.60. Больной стоит или сидит, руки опущены вдоль туловища, мышцы не напряжены, дыхание ровное и неглубокое. Врач проводит перкуссию, как правило, стоя справа от пациента.

Последовательность сравнительной перкуссии боковых поверхностей грудной клетки представлена на рис. 2.61. Палец-плексиметр располагается параллельно ходу ребер.

При перкуссии области подмышечных областей

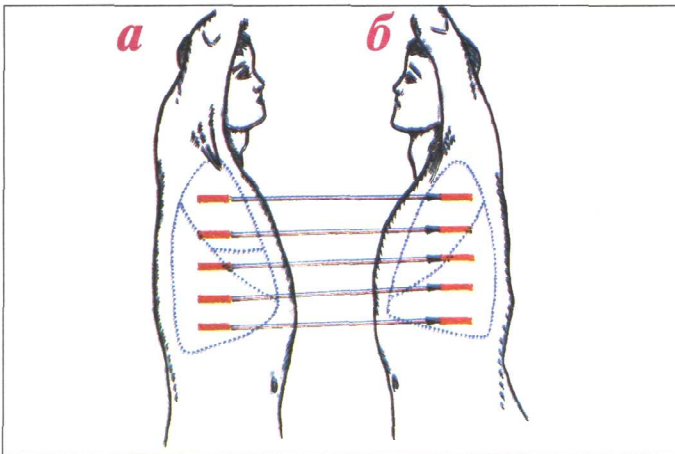


Рис.2.61. Последовательность сравнительной перкуссии легких сбоку. Схема.

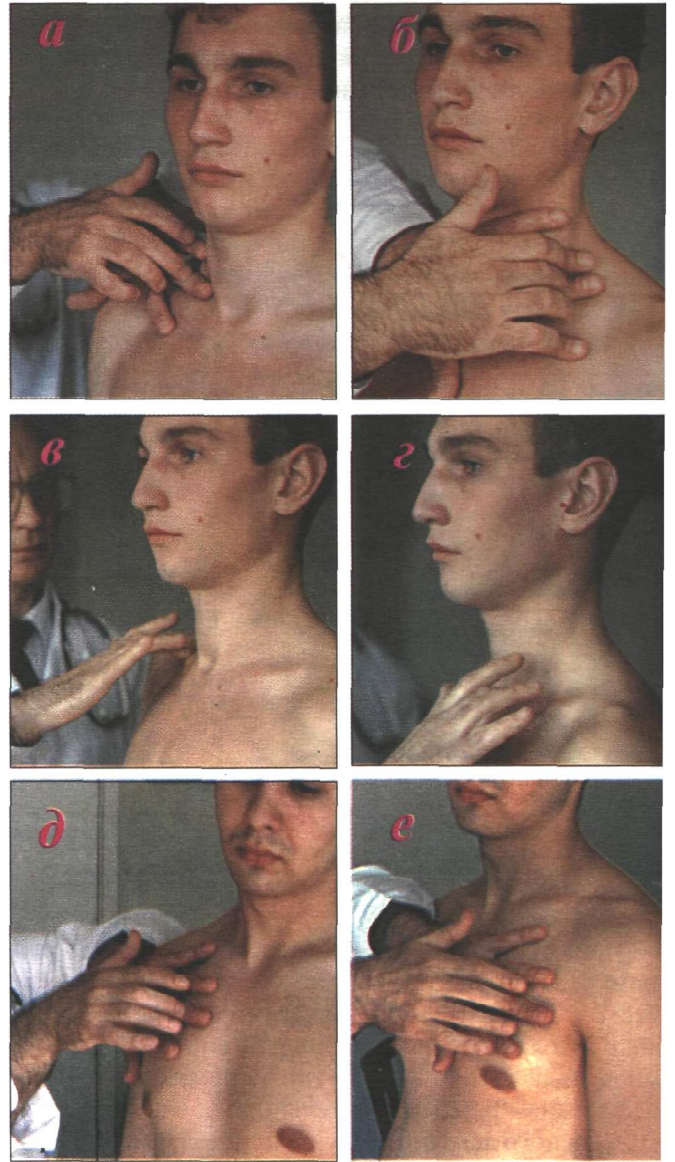


Рис.2.60. Положение врача и больного при сравнительной перкуссии легких спереди в области надключичных ямок (а, б); по ключицам (в, г) и в подключичных областях (д, е).

удобно ставить палец-плексиметр ниже границы волосяной части, а затем вместе с кожной складкой смещать его вверх.

Положение врача и больного при перкуссии легких в боковых отделах показано на рис. 2.62. Руки больного подняты за голову, локти разведены.

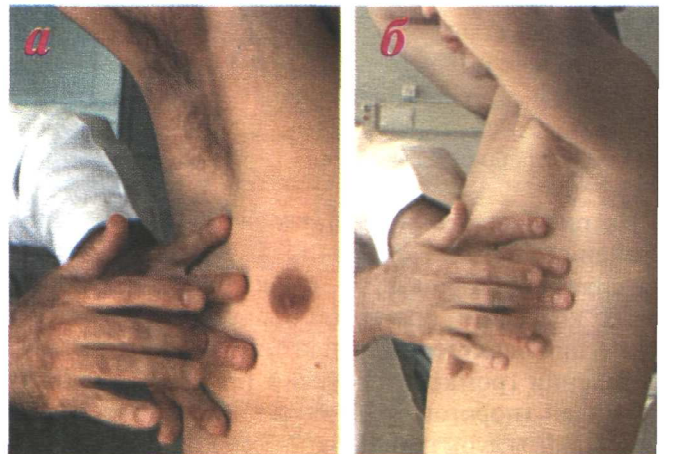


Рис.2.62. Положение врача и больного при сравнительной перкуссии боковых поверхностей легких (а, б).

Последовательность сравнительной перкуссии легких сзади представлена на рис. 2.63. Вначале перкутируют надлопаточные области, для чего палец-плексиметр устанавливают несколько выше ости лопатки и параллельно ей, наносят перкуторные удары последовательно справа и слева (а). При этом больной стоит, опустив руки вдоль туловища, мышцы не напряжены.

Затем перкутируют межлопаточные области. Палец-плексиметр располагается параллельно позвоночнику у края лопаток, последовательно справа и слева (б). Руки больного просят скрестить на груди,

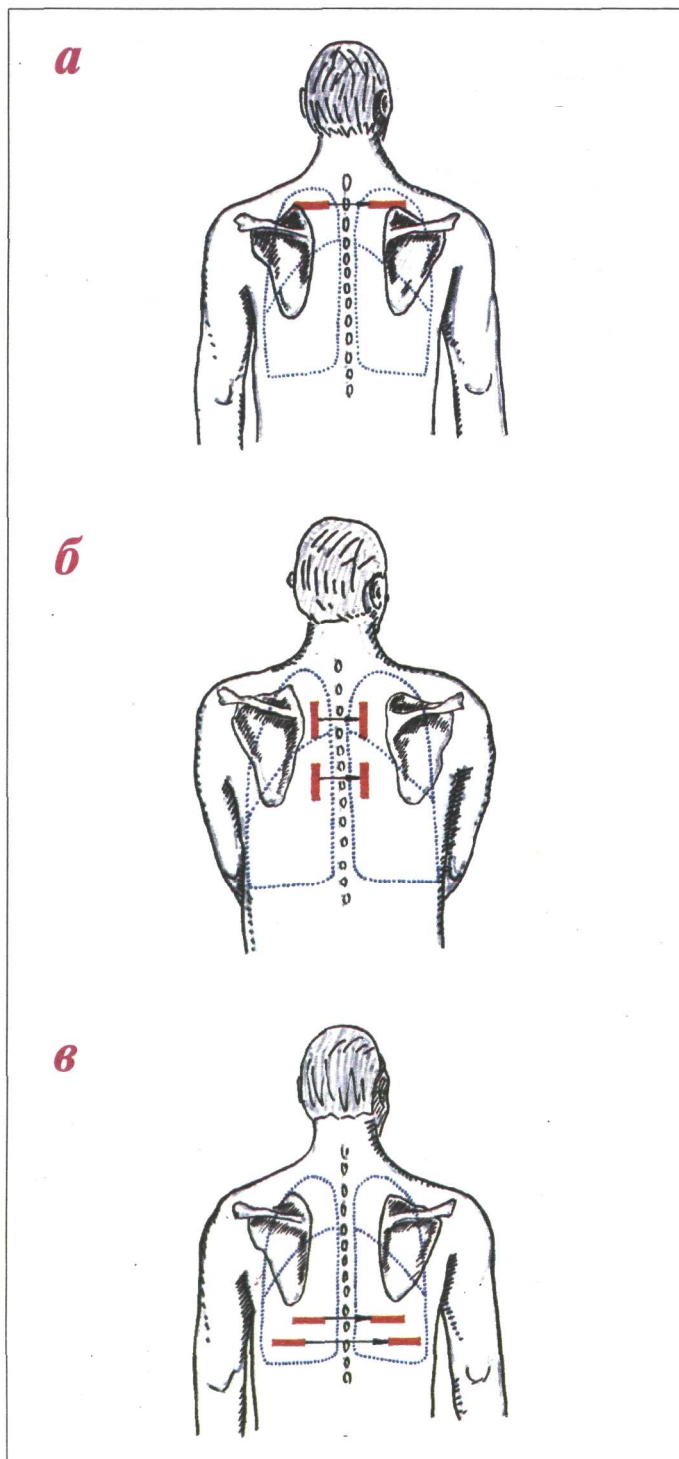


Рис. 2.63. Последовательность сравнительной перкуссии легких сзади: а - перкуссия надлопаточных областей; б - перкуссия межлопаточных областей; в - перкуссия подлопаточных областей. Схема.

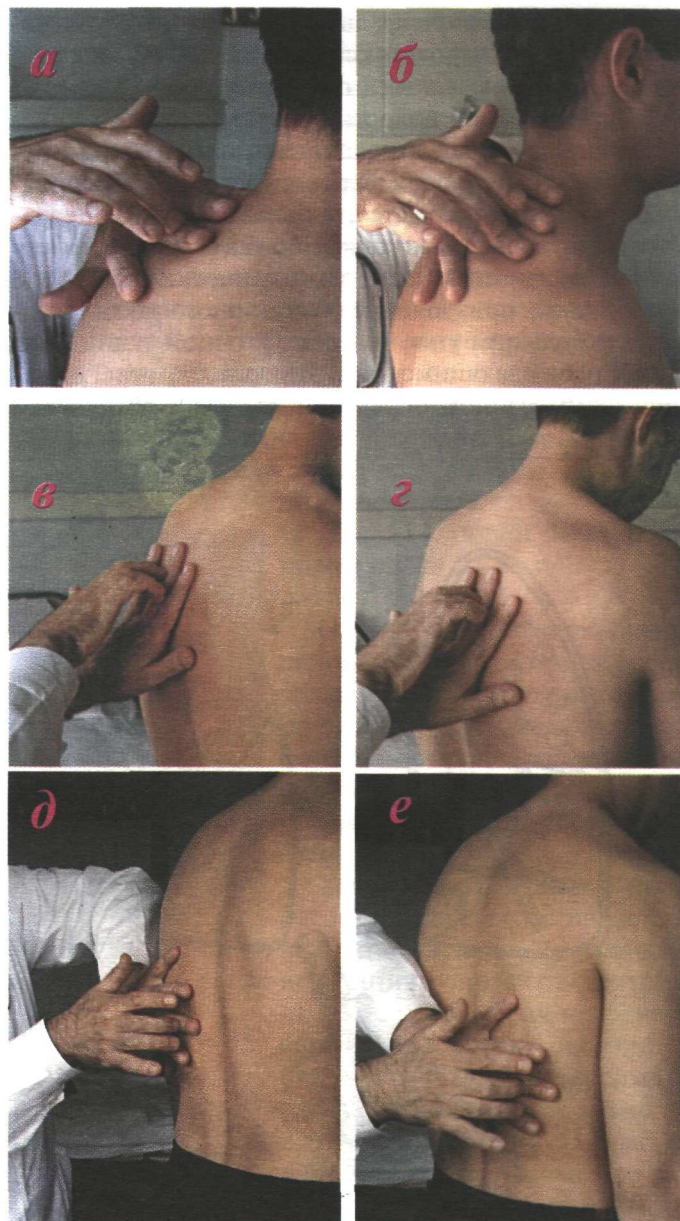


Рис. 2.64. Положение врача и больного при сравнительной перкуссии легких сзади. а - перкуссия надлопаточных областей; б - перкуссия межлопаточных областей; в - перкуссия подлопаточных областей.

положив ладони на плечи, при этом лопатки расходятся, расширяя межлопаточное пространство.

Далее перкутируют подлопаточные области. Палец-плексиметр располагается горизонтально ниже угла лопатки, поочередно справа и слева (в). При этом руки больного опущены вдоль туловища, мышцы расслаблены.

Положение врача и больного при перкуссии легких сзади показано на рис. 2.64.

Ясный легочный перкуторный звук над легкими указывает на отсутствие выраженных изменений легочной паренхимы и определяется над нормальной легочной тканью, однако наличие его не исключает воспалительных изменений слизистой бронхов, их сужения и других изменений бронхиального дерева.

Притупление или тупой перкуторный звук над легкими свидетельствует о наличии:

1) уплотнения легочной ткани (долевая или очаговая пневмония, обтурационный ателектаз);

2) жидкости в плевральной полости (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс). В этих случаях может определяться тупой, бедренный звук;

3) облитерации полости плевры (фиброторакс).

Иногда в начальных стадиях долевого уплотнения легких (крупозная пневмония) или над областью компрессионного ателектаза можно определить **притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком** (притупленно-тимпанический звук). В этих случаях притупление перкуторного звука связано с небольшим уплотнением легочной ткани (рис. 2.65), наблюдающимся при этих синдромах. Тимпанический оттенок перкуторного звука обусловлен

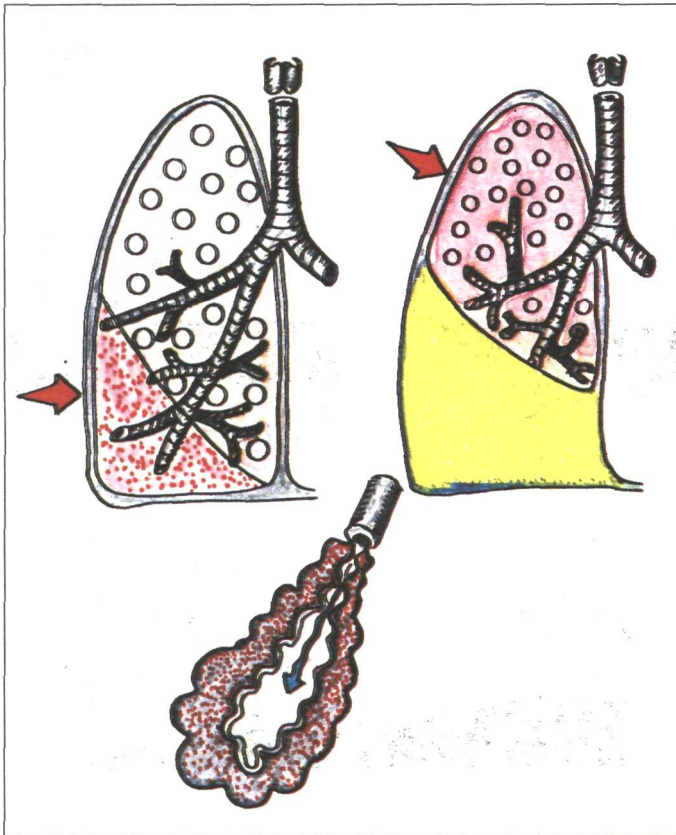


Рис.2.65. Две причины притупленно-тимпанического перкуторного звука.

сохранением некоторой воздушности альвеол при одновременном значительном уменьшении эластичности легочной ткани. Последнее приводит к существенному обеднению тембровой окраски перкуторного звука, свойственной здоровому легкому с нормальной эластичностью легочной ткани. В результате легочный звук по своим физическим характеристикам приближается к тимпаническому звуку.

Наконец, **тимпанический перкуторный звук** над легкими выявляется при пневмотораксе и при наличии в легком большой полости, сообщающейся с бронхом, а **коробочный звук** — при эмфиземе легких.

Интерпретация результатов сравнительной перкуссии и сопоставление полученных данных с результатами определения голосового дрожания при наиболее частых бронхолегочных синдромах представлены в табл. 2.3.

Интерпретация результатов сравнительной перкуссии и определение голосового дрожания

Перкуторный звук	Голосовое дрожание	Синдромы
Ясный легочный	Не изменено	1. Норма 2. Сужение бронхов
Притупление (или тупой)	Ослабление	1. Гидроторакс 2. Обтурационный ателектаз 3. Фиброторакс или шварты
	Усиление	1. Очаговое уплотнение 2. Долевое уплотнение
Тимпанический	Ослабление	Пневмоторакс
	Усиление	Полость в легких, сообщающаяся с бронхом
Коробочный	Ослабление	Эмфизема легких
Притупление с тимпаническим оттенком	Усиление	1. Начальные стадии воспаления 2. Компрессионный ателектаз

Топографическая перкуссия легких

Топографическую перкуссию применяют для определения верхних и нижних границ легкого, а также подвижности нижнего края легких.

Запомните:

При проведении топографической перкуссии следует помнить известные правила.

- 1) Перкуссия проводится точно по топографическим линиям (см. рис. 2.7).
- 2) Сила перкуторного удара — тихая (распространение колебаний на 3 - 4 см вглубь тканей).
- 3) Перкуссию проводят по ребрам и межреберьям.
- 4) Направление перкуссии — от легочного к тупому звуку. Палец-пlessиметр при этом перемещают во время перкуссии параллельно границе ожидаемой тупости.
- 5) Границы легкого отмечают по краю пальца, обращенному к легочному звуку (единственное исключение составляет определение дыхательной экскурсии нижнего края легких при максимальном выдохе).

Определение высоты стояния верхушек (верхней границы) легкого. Палец-пlessиметр располагают

в надключичной ямке справа, параллельно ключице. Перкуссию проводят от середины ключицы вверх и медиально по направлению к сосцевидному отростку, смещая палец-плексиметр на 0,5 - 1 см (рис. 2.66 а). Обнаружив место перехода ясного легочного перкуторного звука в тупой и отметив его по стороне пальца, обращенного к легочному звуку, измеряют расстояние от верхнего края ключицы (на уровне её середины) до найденной границы легких. В норме это расстояние составляет 3 - 4 см. Так же проводят определение слева, сравнивая полученные результаты.

Положение врача и больного при определении высоты стояния верхушек легких видно на рис. 2.66 б.

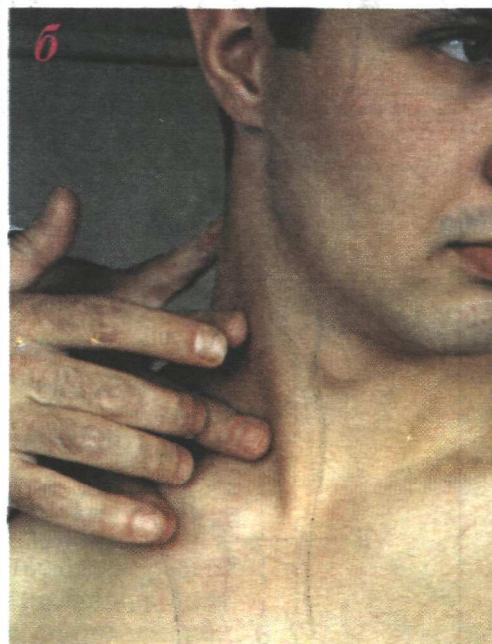
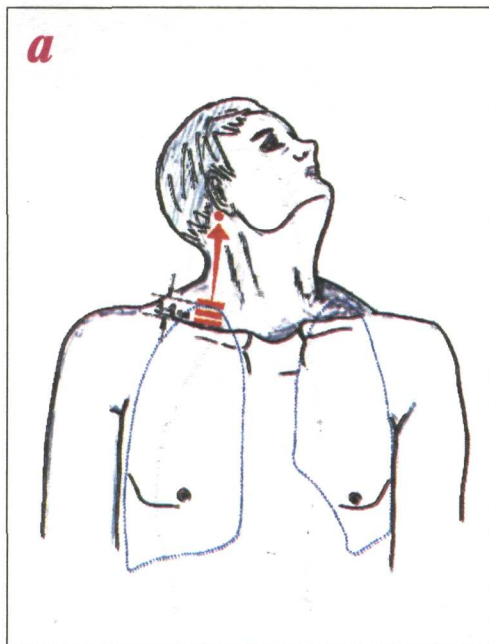


Рис.2.66. Определение верхней границы легкого спереди. а - схема перкуссии (по направлению к сосцевидному отростку); б - положение врача и больного при перкуссии.

При определении высоты стояния верхушек легкого сзади палец-плексиметр располагают над остью лопатки. Перкуссию проводят по направлению к точкам, расположенным на уровне остистого отростка VII шейного позвонка на 3-4 см в сторону от него (рис.2.67 а). Найденную точку перехода ясного легочного звука в тупой описывают как верхнюю границу легких сзади. В норме верхушки легких сзади находятся на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Положение врача и больного при определении высоты стояния верхушки легких сзади показано на рис. 2.67 б. Врач находится сзади от больного, ру-

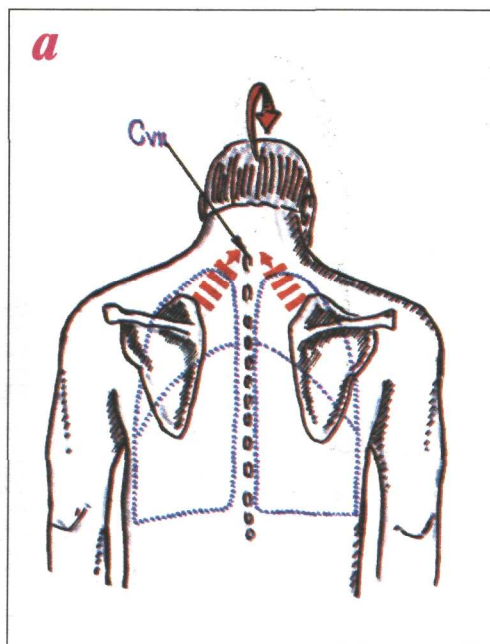


Рис.2.67. Определение верхней границы легкого сзади. а - схема перкуссии (по направлению к точкам, расположенным на 3 - 4 см в сторону от остистого отростка VII шейного позвонка); б - положение врача и больного при перкуссии.

ки которого свободно опущены вдоль туловища, голова слегка наклонена вперед.

При определении ширины полей Кренига (рис.2.68 а) палец-плексиметр располагают по верхнему краю трапецевидной мышцы, на её середине. Перкутируют вначале в медиальном направлении, перемещая палец-плексиметр на 0,5-1,0 см до притупления, где отмечают границу. Затем повторяют топографическую перкуссию от исходного положения пальца-плексиметра в направлении плечевого сустава до притупления, где также отмечают границу.

Положение врача и больного при определении ширины полей Кренига показано на рис. 2.68 б. Больной сидит или стоит, врач располагается сзади от пациента.

Ширина полей Кренига в норме равна 5 - 8 см.

Определение нижних границ легких проводят по топографическим линиям справа и слева, причем слева по парастеральной и срединно-ключичной линиям границы легких не определяют из-за имеющейся здесь сердечной тупости.

Техника определения нижнего края легких по парастеральной и срединно-ключичной линиям справа представлена на рис. 2.69. Врач находится справа и несколько спереди от пациента. Палец-плексиметр располагают горизонтально и, начиная от уровня III ребра, перкутируют по указанным линиям сверху вниз до притуп-

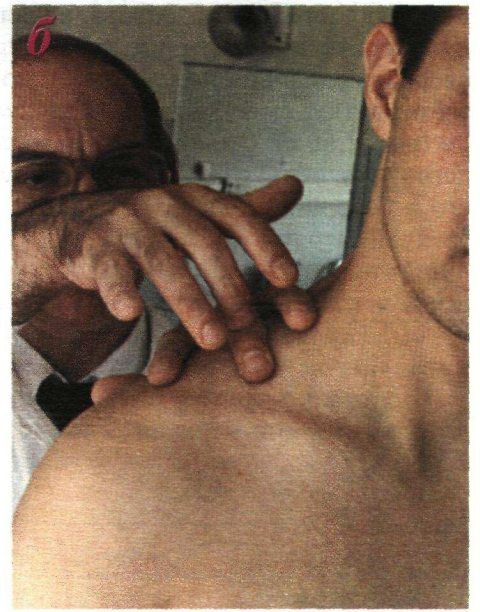
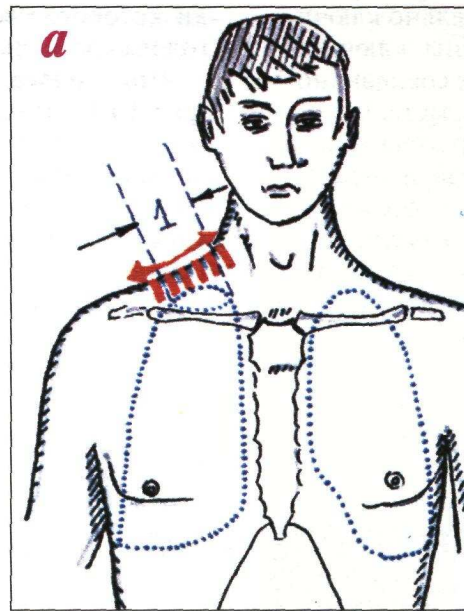
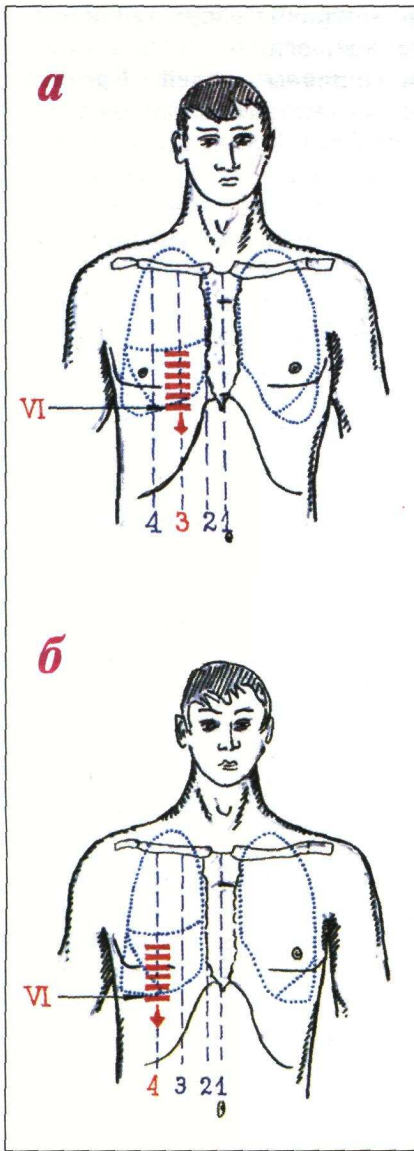


Рис.2.68. Определение ширины полей Кренига: а - схема перкуссии; б - положение врача и больного при перкуссии.

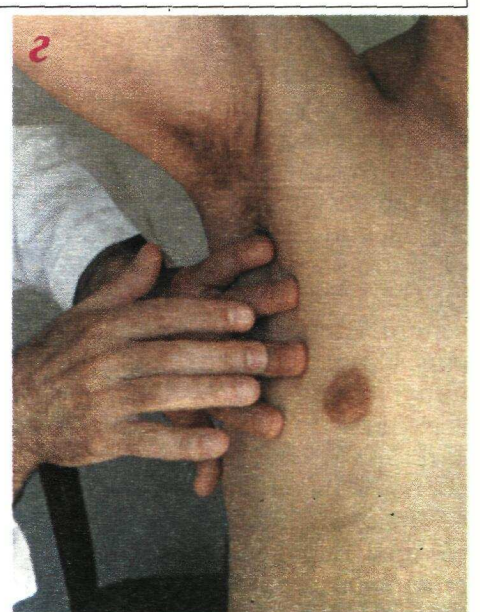
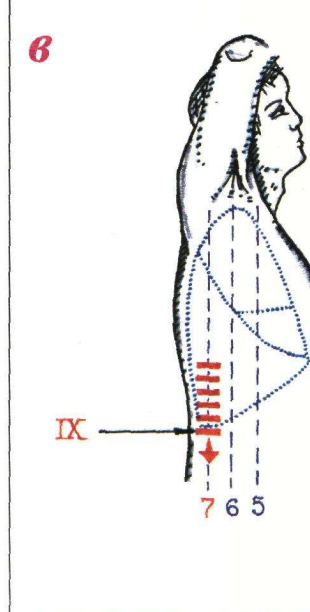
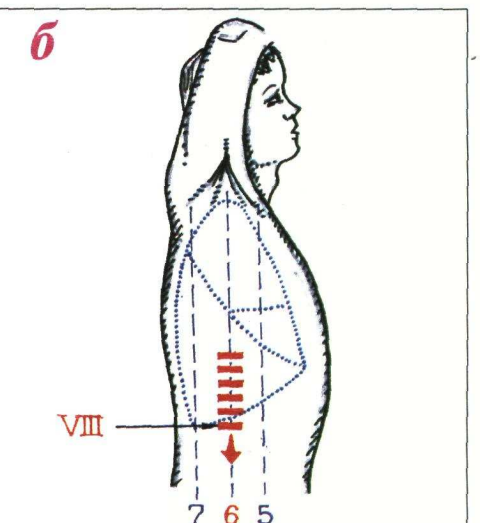
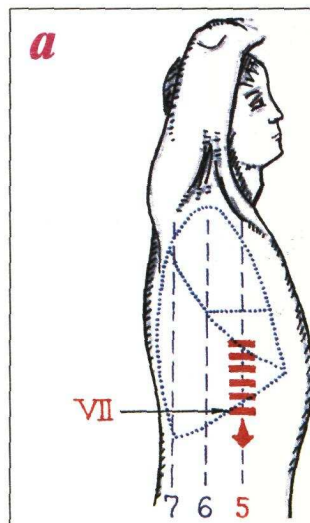
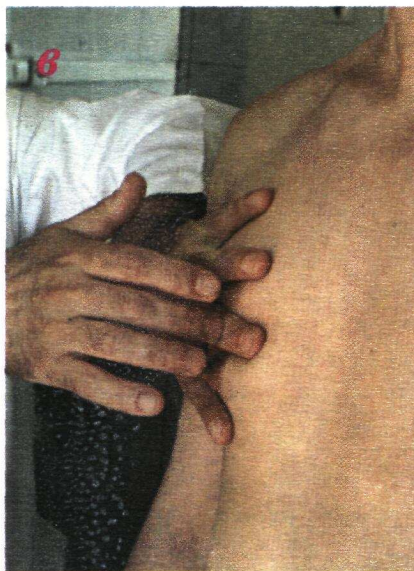


Рис.2.69. Перкуссия нижнего края легких по парастеральной (а) и срединно-ключичной (б) линиям; в - положение врача и больного при перкуссии по срединно-ключичной линии.
1 - срединная линия;
2 - правая грудная линия;
3 - парастеральная линия;
4 - срединно-ключичная линия. Римскими цифрами обозначены границы нижнего края легких у здорового человека (ребра).

Рис.2.70. Перкуссия нижнего края легких по передней (а), средней (б) и задней (в) подмышечным линиям; г - положение врача и больного при перкуссии. 5 - передняя, 6 - средняя и 7 - задняя подмышечные линии. Римскими цифрами обозначены ребра, по которым определяется нижняя граница легкого у здорового человека.

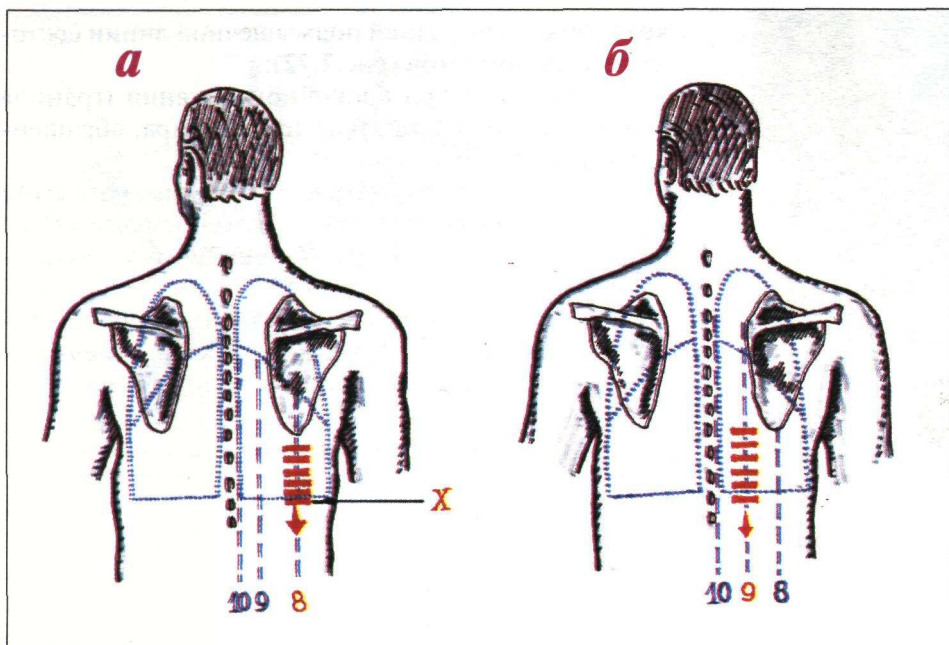


Рис.2.71. Перкуссия нижнего края легких по лопаточной (а) и паравертебральной (б) линиям. 8 - лопаточная линия; 9 - паравертебральная линия. Римскими цифрами обозначены ребра, по которым определяется нижняя граница легкого у здорового человека.

ления перкуторного звука. Больной стоит или сидит, руки опущены вдоль туловища (рис. 2.69 в).

Затем врач просит больного поднять руки за голову и последовательно перкутирует по передней, средней и задней подмышечным линиям (рис.2.70 а, б, в), отмечая найденные границы.

Далее больного просят вновь опустить руки вдоль туловища и проводят перкуссию по лопаточной и паравертебральной линиям (рис. 2.71 а, б).

Описание найденных нижних границ легких производят по уровню соответствующих ребер, межреберий и остистых отростков позвонков, для чего используют описанные выше анатомические ориентиры на грудной клетке.

Расположение нижних границ легких у нормостеников представлено в табл. 2.4.

Заключительным этапом топографической перкуссии является **определение экскурсии нижнего края легких**. При необходимости её определяют по всем топографическим линиям, однако чаще это исследование ограничивается лишь задней подмышечной линией справа и слева, где экскурсия легких наибольшая.

Определение дыхательной экскурсии нижнего

Таблица 2.4

Расположение нижних границ легких в норме

Топографические Линии	Правое легкое	Левое легкое
Окологрудная	VI межреберье	—
Срединно-ключичная	VI ребро	—
Передняя подмышечная	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная	IX ребро	IX ребро
Лопаточная	X ребро	X ребро
Околопозвоночная	ост. отросток XI грудного позвонка	ост. отросток XI грудного позвонка

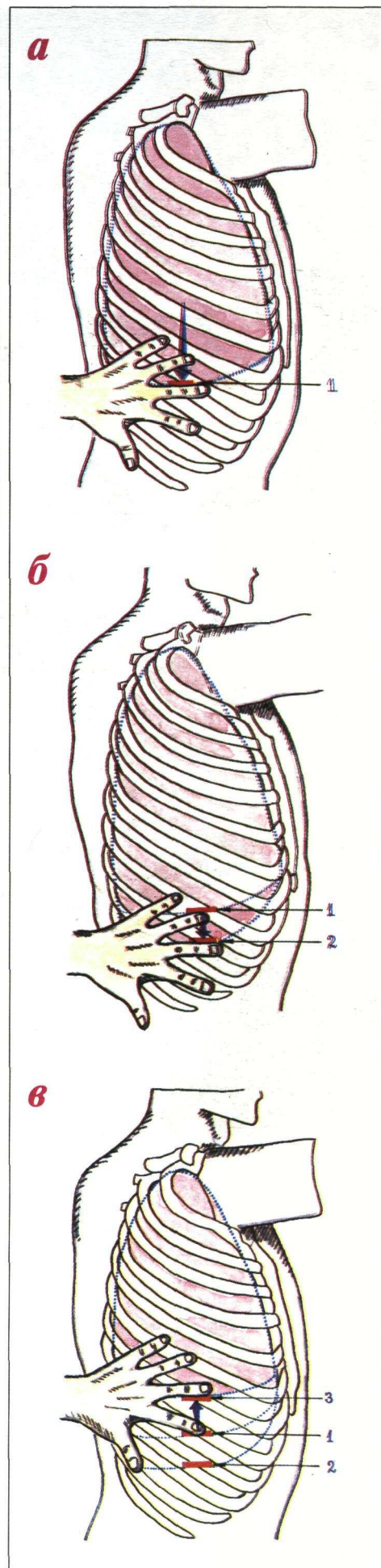


Рис.2.72. Определение дыхательной экскурсии нижнего края легкого: а - перкуссия при спокойном дыхании; б - перкуссия при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха; в - перкуссия при задержке дыхания после максимального выдоха. Схема.

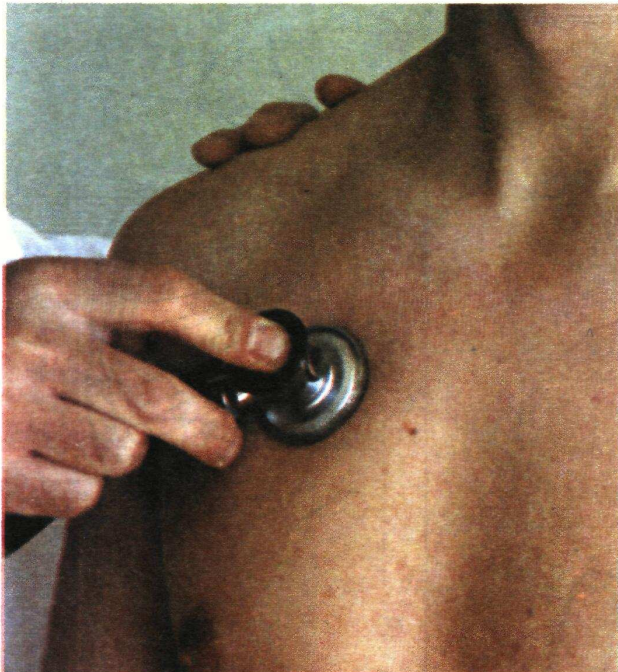
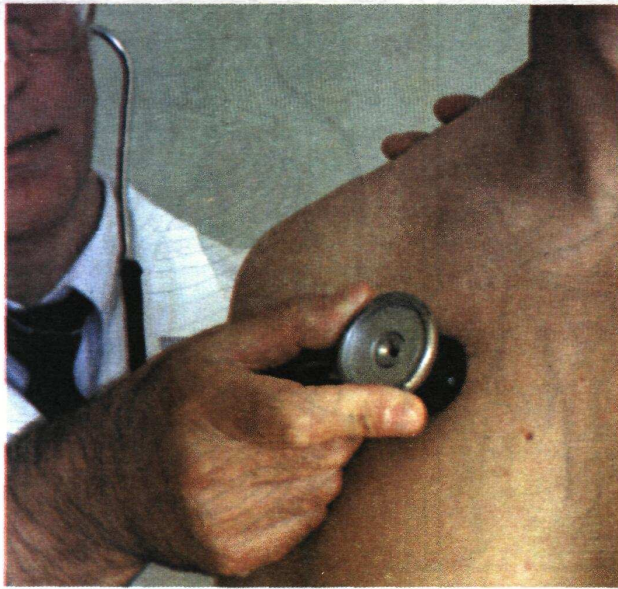


Рис. 2.73.
Техника выслушивания легких с помощью стетоскопа (а) и фонендоскопа (б).

Таблица 2.5
Интерпретация результатов топографической перкуссии легких

Изменения границ легкого	Причины
Нижние границы опущены	1. Низкое стояние диафрагмы 2. Эмфизема легких
Нижние границы приподняты	1. Высокое стояние диафрагмы 2. Сморщивание (рубцевание) легкого в нижних долях
Верхние границы опущены	Сморщивание (рубцевание) легкого в верхних долях (например, при туберкулезе)
Верхние границы приподняты	Эмфизема легких

края легкого по задней подмышечной линии состоит из трех моментов (рис. 2.72):

1) перкуссия при спокойном дыхании (граница отмечается по краю пальца-плексиметра, обращенному к легочному звуку);

2) перкуссия при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха (граница легкого отмечается по краю пальца-плексиметра, обращенному к легочному звуку);

3) перкуссия при задержке дыхания после максимального выдоха (граница легкого отмечается по краю пальца-плексиметра, обращенному к тупому звуку).

В норме подвижность нижнего края легких по задней подмышечной линии составляет 6-8 см.

Интерпретация результатов топографической перкуссии легких представлена в табл. 2.5.

Следует отметить, что топографическая перкуссия легких имеет важную диагностическую значимость в процессе динамического наблюдения за больным, в оценке результатов лечения (изменение уровня жидкости или воздуха в плевральной полости, изменение подвижности нижнего края легких и т.д.).

2.3.5. Аускультация

Аускультация легких — это выслушивание акустических явлений, возникающих в грудной клетке в связи с нормальной или патологической работой органов. В процессе аускультации необходимо оценить основные дыхательные шумы, побочные (дополнительные) дыхательные шумы и бронхофонию.

Основные правила аускультации легких

1. В помещении, где проводится аускультация, должно быть тихо и тепло.

2. По возможности больной занимает вертикальное положение (если позволяет состояние больного), обнажен до пояса.

3. Стетоскоп плотно и герметично прижимают к грудной стенке.

4. В каждой точке аускультации выслушивают 2-3 дыхательных цикла.

Запомните:

Звуки низкой частоты лучше проводятся при использовании стетоскопа без мембраны, особенно с широкой воронкой, и при слабом давлении стетоскопа на кожу.

Звуки высокой частоты лучше выслушивать фонендоскопом с мембраной, при сильном давлении его на кожу или стетоскопом с узкой воронкой.

Техника выслушивания легких с помощью стетоскопа или фонендоскопа показана на рис. 2.73. Последовательность аускультации легких спереди, в боковых отделах и сзади представлена на рис. 2.74-2.76.

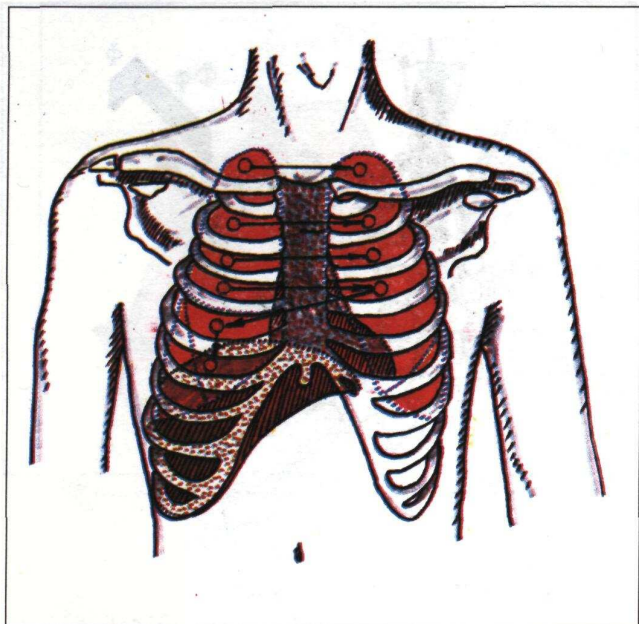


Рис.2.74. Последовательность выслушивания легких спереди. Схема.

При выслушивании фонендоскоп устанавливается поочередно на симметричных участках грудной клетки справа и слева практически в тех же зонах, что и при проведении сравнительной перкуссии.

Следует помнить, что при проведении аускультации легких в боковых отделах грудной клетки руки больного подняты за голову. При аускультации сзади голова больного слегка опущена, руки скрещены на груди. Перемещение фонендоскопа по грудной клетке следует проводить в последовательности, указанной на рисунках.

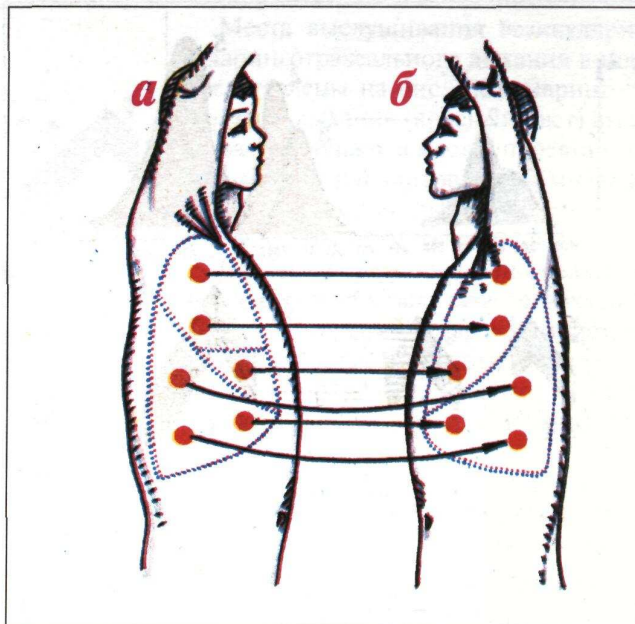


Рис.2.75. Последовательность выслушивания боковых поверхностей легких справа (а) и слева (б).

Для оценки основных дыхательных шумов проводят выслушивание в указанных зонах на фоне спокойного дыхания больного через нос. При наличии дополнительных дыхательных шумов прибегают к специальным приемам для уточнения характера звуков: просят больного глубоко дышать ртом, выслушивают дыхание на фоне форсированного вдоха и выдоха, после откашливания, лежа на боку или спине, более плотно прижав фонендоскоп, имитируют вдох, используют и другие диагностические приемы.

Обнаруженные изменения дыхания и побочные дыхательные шумы описывают, используя принятые топографические ориентиры на грудной клетке (над-, подключичные области, подмышечные области, над-, меж-, подлопаточные области, уровень соответствующих ребер и т.п.).

Основные дыхательные шумы

В зависимости от физических свойств колеблющихся структур звуковые феномены в норме и патологии имеют различную характеристику. Наиболее существенные различия отдельных вариантов основных дыхательных шумов (везикулярного, жесткого, бронховезикулярного, бронхиального и амфорического) представлены на рис. 2.77.

У здорового человека почти над всей поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание.

Механизм возникновения нормального везикулярного дыхания (рис. 2.78). Мягкий дующий шум, напоминающий звук «Ф-ф», обусловлен вибрацией растягивающихся эластичных альвеолярных стенок, слышимой на всем протяжении вдоха. В первой трети выдоха колебания стенок спадающих альвеол еще достаточно значительны и доступны для выслушивания, однако последние две трети выдоха спадение альвеол происходит бесшумно.

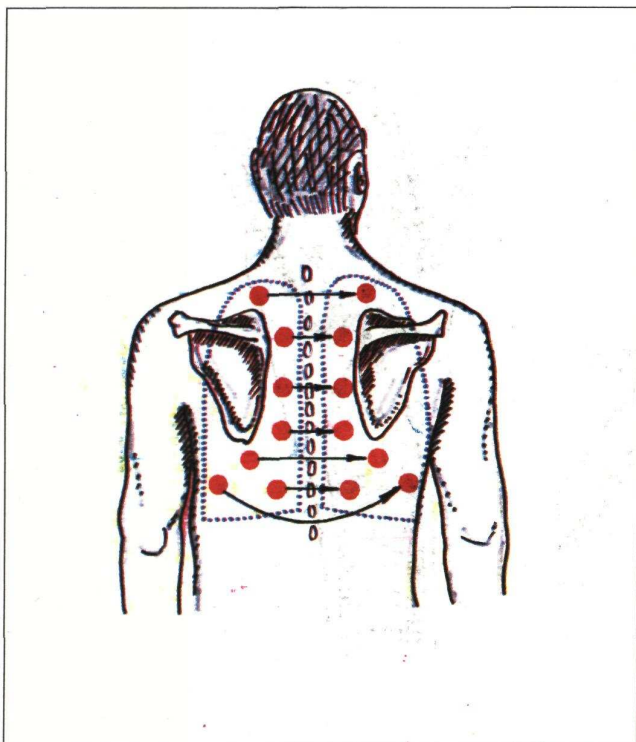


Рис.2.76. Последовательность аускультации легких сзади. Схема./

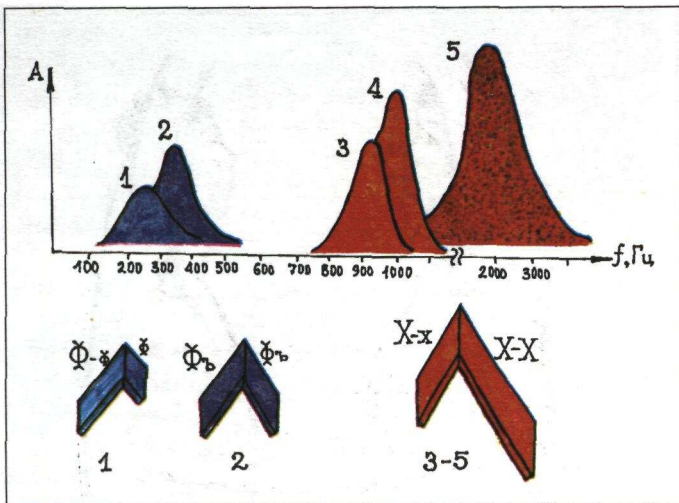


Рис.2.77. Физические характеристики основных дыхательных шумов: 1 - везикулярное; 2 - жёсткое; 3 - бронховезикулярное; 4 - бронхиальное; 5 - амфорическое. Внизу схематично представлено соотношение вдоха и выдоха дыхательных шумов.

Механизм возникновения ларинготрахеального дыхания (рис. 2.79). Грубый и громкий дыхательный шум ларинготрахеального дыхания, похожий на звук «Х-Х», обусловлен турбулентным потоком воздуха и связанными с ним колебаниями прилегающих плотных тканей.

Турбулентный воздушный поток образуется в гортани и верхней части трахеи как во время вдоха (а), так и на протяжении всего выдоха (б). Причем продолжительность шума на выдохе несколько больше, чем на вдохе. Это связано прежде всего с тем, что во время выдоха голосовая щель уже, чем на вдохе, что усиливает завихрения воздуха, делая их более

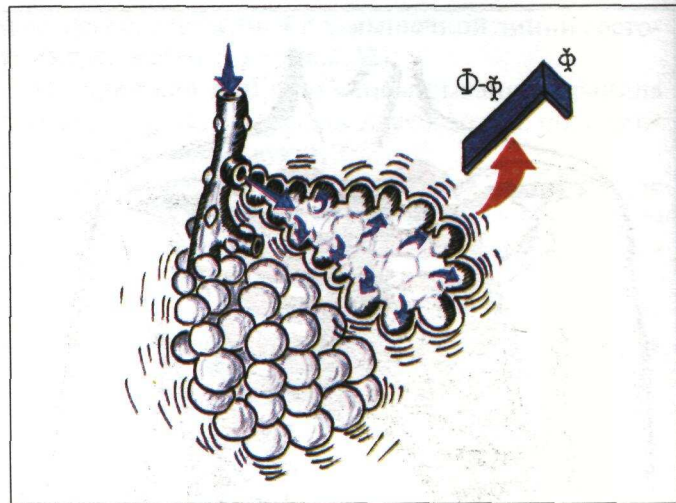


Рис.2.78. Механизм возникновения нормального везикулярного дыхания.

слышимыми на всем протяжении выдоха.

Все другие виды дыхания по сути являются производными от двух основных — везикулярного и ларинготрахеального дыхания.

Для правильной трактовки данных аускультации важно понимание механизма проведения дыхательных шумов на поверхность грудной клетки (рис. 2.80).

Ларинготрахеальное дыхание, возникающее при прохождении воздуха через голосовую щель, хорошо распространяется по трахее и бронхиальному дереву, но затем в норме гасится альвеолярной

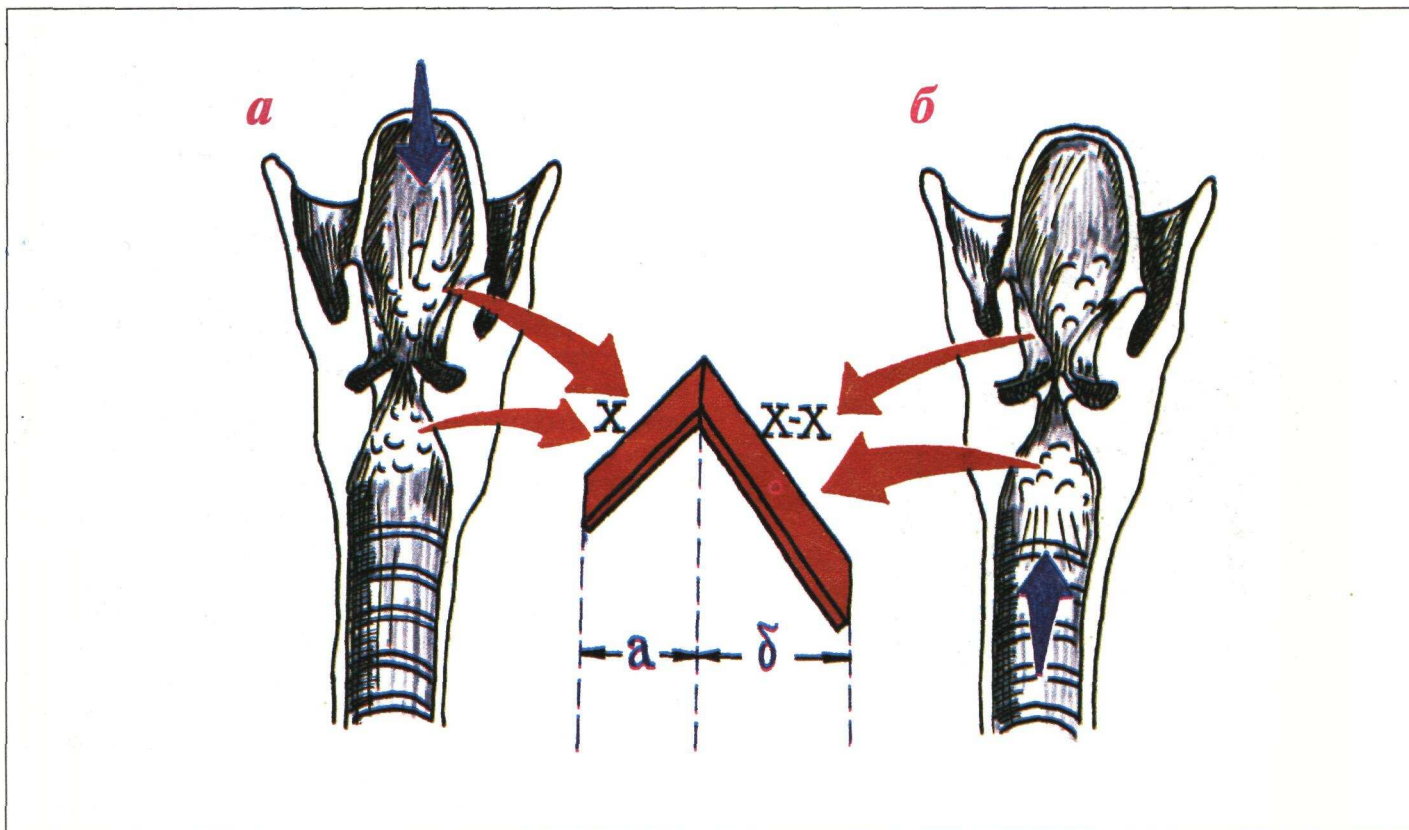


Рис.2.79. Механизм возникновения ларинготрахеального дыхания: а - вдох; б - выдох.

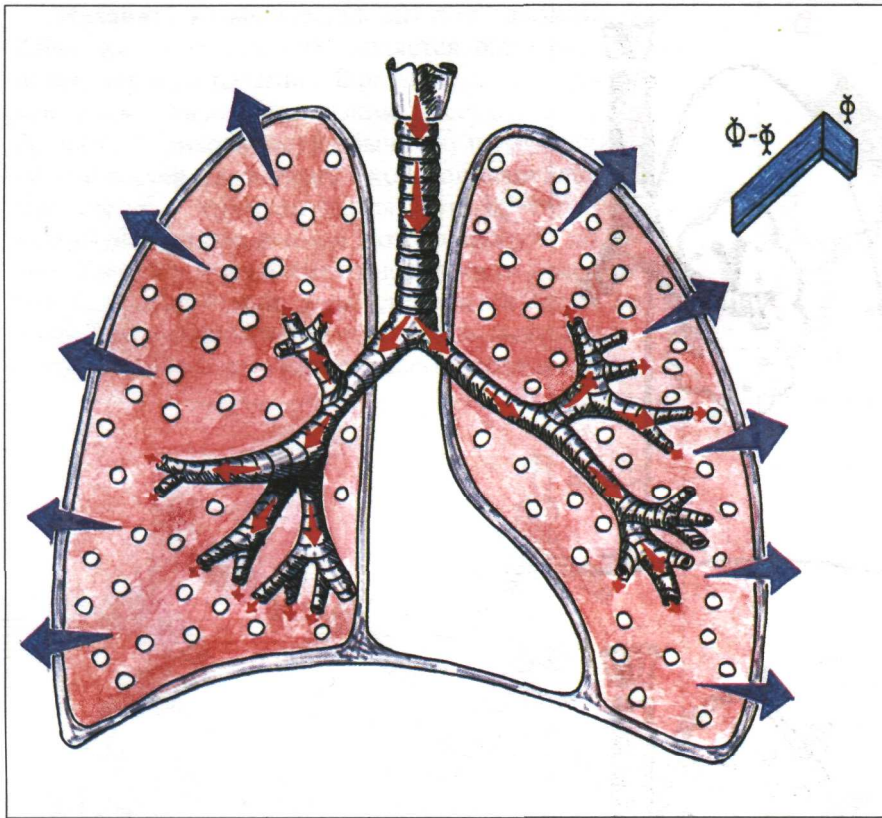


Рис. 2.80. Проведение дыхательных шумов на поверхность легкого. Схема.

тканью легкого и практически не проводится на его поверхность (красные стрелки). На поверхность грудной клетки хорошо проводится только звук везикулярного дыхания (синие стрелки), возникающего в результате суммации дыхательных шумов, обусловленных растяжением и вибрацией большого числа альвеол.

Места выслушивания везикулярного и ларинготрахеального дыхания в норме представлены на рис. 2.81. Ларинготрахеальное дыхание (красный цвет) выслушивается только в местах проекции трахеи, а также над щитовидным хрящом. В остальных местах выслушивается везикулярное дыхание (синий цвет).

Наиболее частые причины **ослабления или отсутствия везикулярного дыхания** на поверхности грудной клетки представлены на рис. 2.82. К ним относятся:

гидроторакс (а), пневмоторакс (б), фиброторакс (в), обтурационный ателектаз (г).

На рисунке везикулярное дыхание обозначено синими стрелками, патологическое бронхиальное дыхание (см. ниже) — красными стрелками.

На рис. 2.83 показаны еще две причины ослабления везикулярного дыхания, которое обусловлено снижением эластичности легочной ткани. Колебания альвеолярных стенок во время дыхания у здорового человека при сохраненной эластичности легочной ткани обуславливают возникновение нормального везикулярного дыхания (а).

При снижении эластичности легких происходят уменьшение амплитуды колебательных движений альвеолярной стенки и ослабление везикулярного дыхания. Такую ситуацию можно встретить при эмфиземе легких (б), а также при воспалительном (начальные стадии воспаления) или гемодинамическом отеке легочной ткани (в).

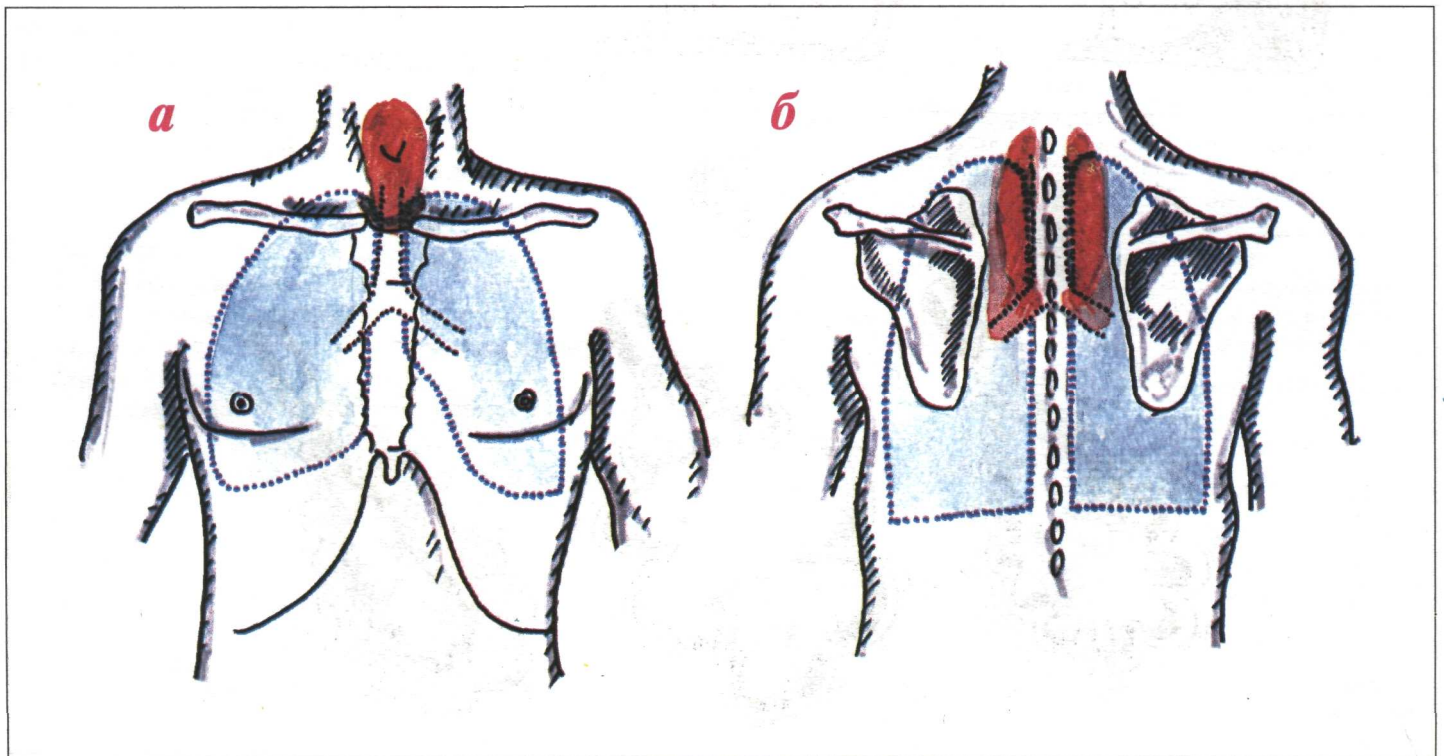


Рис. 2.81. Места выслушивания везикулярного и ларинготрахеального дыхания в норме: а - спереди; б - сзади.

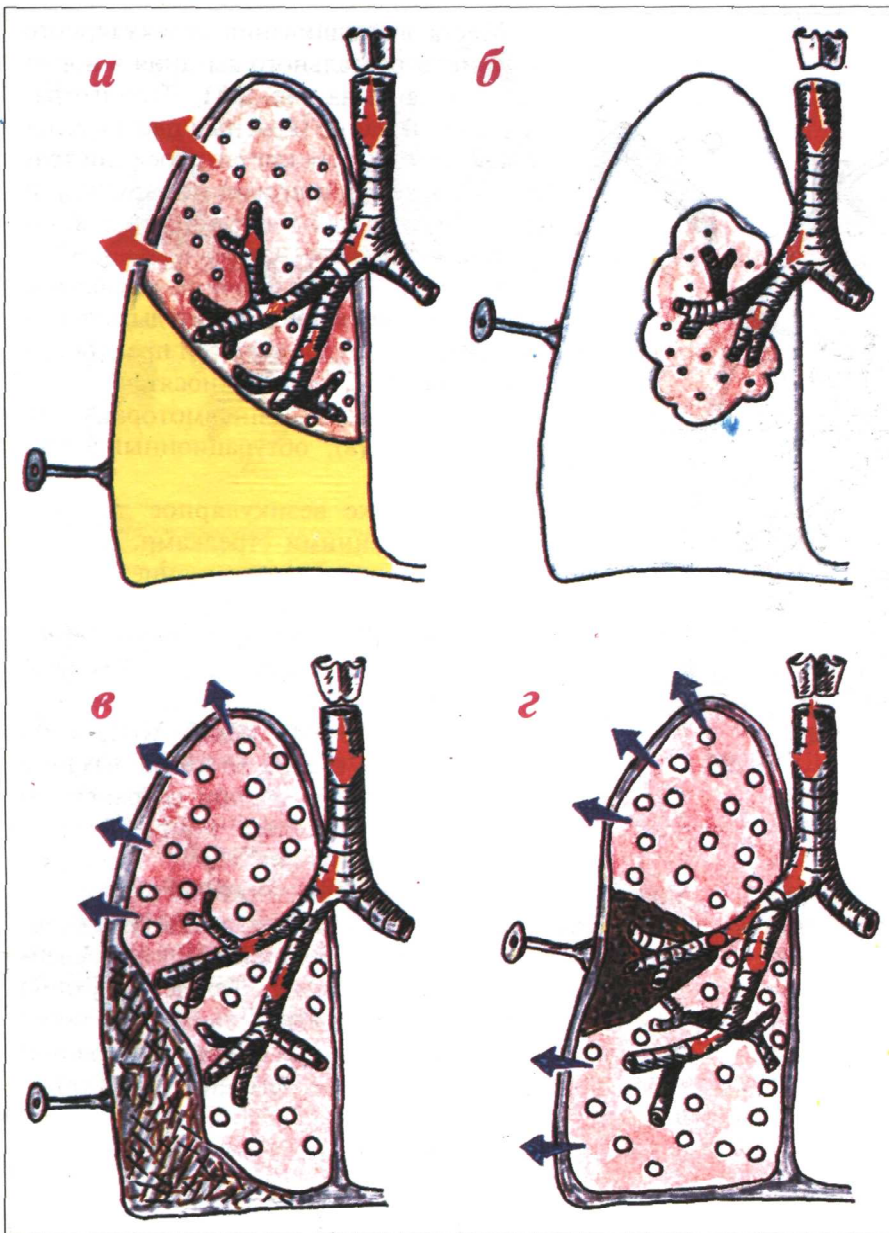


Рис.2.82. Причины ослабления или отсутствия дыхания на поверхности легкого:
 а - гидроторакс (в нижних отделах легкого, соответствующих проекции жидкости в плевральной полости, дыхание не проводится; выше уровня жидкости в области проекции компрессионного ателектаза выслушивается бронхиальное дыхание);
 б - пневмоторакс;
 в - фиброторакс;
 г - обтурационный ателектаз.
 Синие стрелки - везикулярное дыхание, красные - бронхиальное.

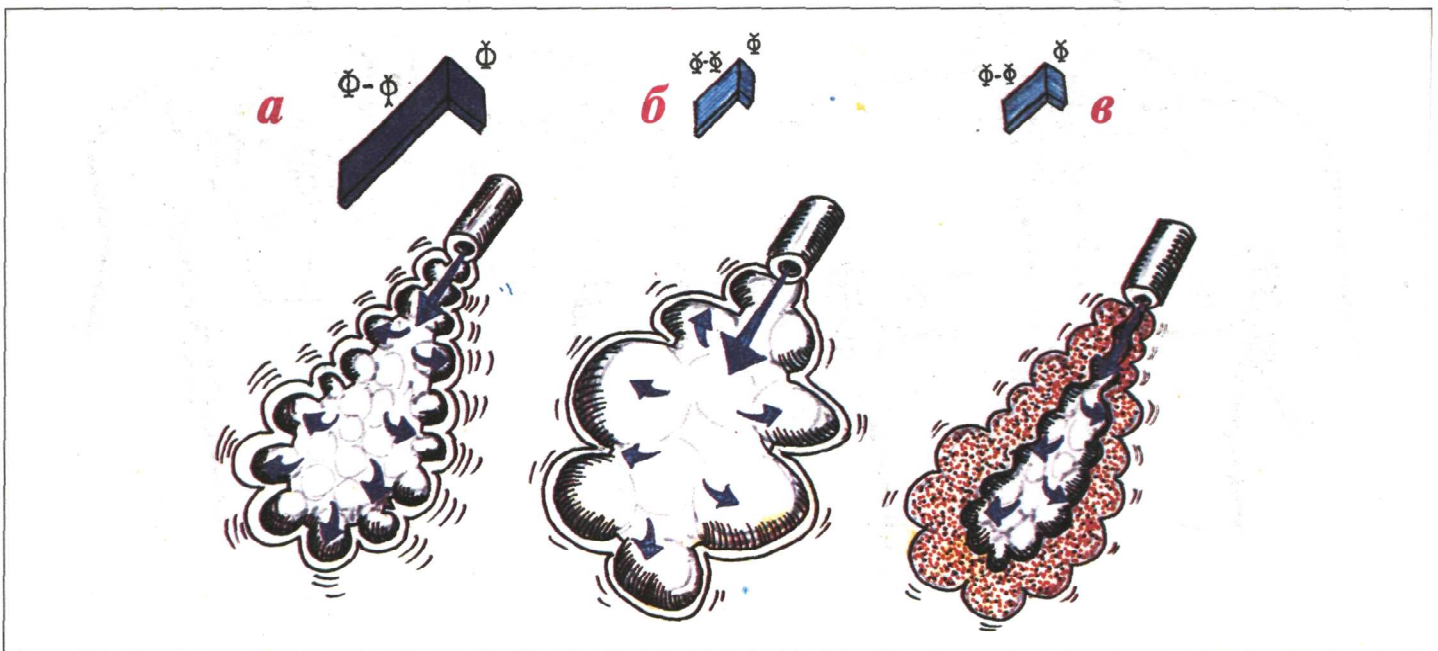


Рис.2.83. Две причины ослабления везикулярного дыхания, обусловленного снижением эластичности легочной ткани: а - норма; б - эмфизема легких; в - отек легочной ткани.

Механизм возникновения жесткого дыхания (рис. 2.84). Жесткое дыхание является разновидностью везикулярного дыхания. В результате сужения бронхов (отек слизистой, вязкий экссудат в просвете бронхов, бронхоспазм) к обычному шуму везикулярного дыхания, связанного с колебаниями альвеолярных стенок, примешивается звук, обусловленный турбулентным движением потока воздуха по бронхам, стенки которых имеют неровности и шероховатости. Дыхательный шум становится более жестким, чем нормальное везикулярное дыхание, и выслушивается на протяжении всего вдоха и выдоха.

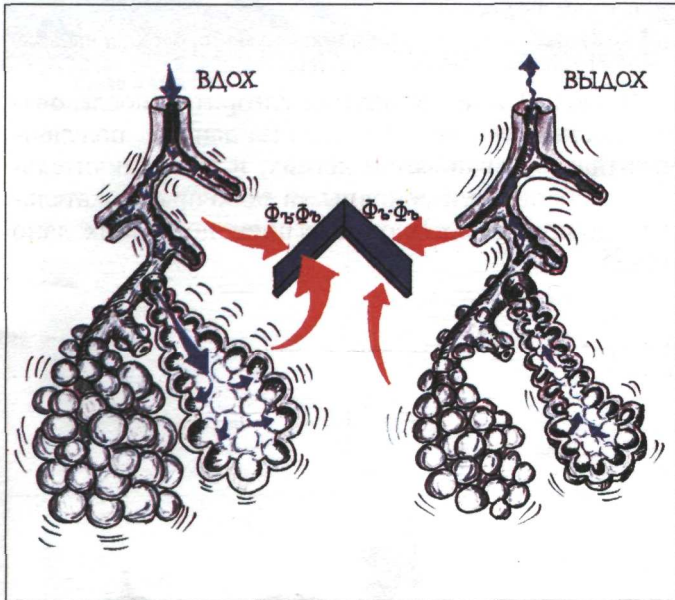


Рис.2.84. Механизм возникновения жесткого дыхания.

Причиной саккадированного (прерывистого) дыхания является неравномерное сужение бронхиол (рис.2.85), в результате чего поток воздуха, встречая на своем пути препятствие в виде неодинаково выраженного сужения различных бронхов, вначале проникает в один участок легких, затем в другой участок и т.д. При этом вдох осуществляется прерывисто, обычно в 2 - 3 этапа.

Запомните:

Наиболее частой причиной неравномерного (очагового) сужения бронхиол и саккадированного дыхания является поражение дыхательных путей туберкулезной этиологии.

Иногда саккадированное дыхание может выслушиваться также при патологии дыхательных мышц вследствие их неравномерного сокращения.

Наиболее частые причины изменения везикулярного дыхания представлены в табл. 2.6.

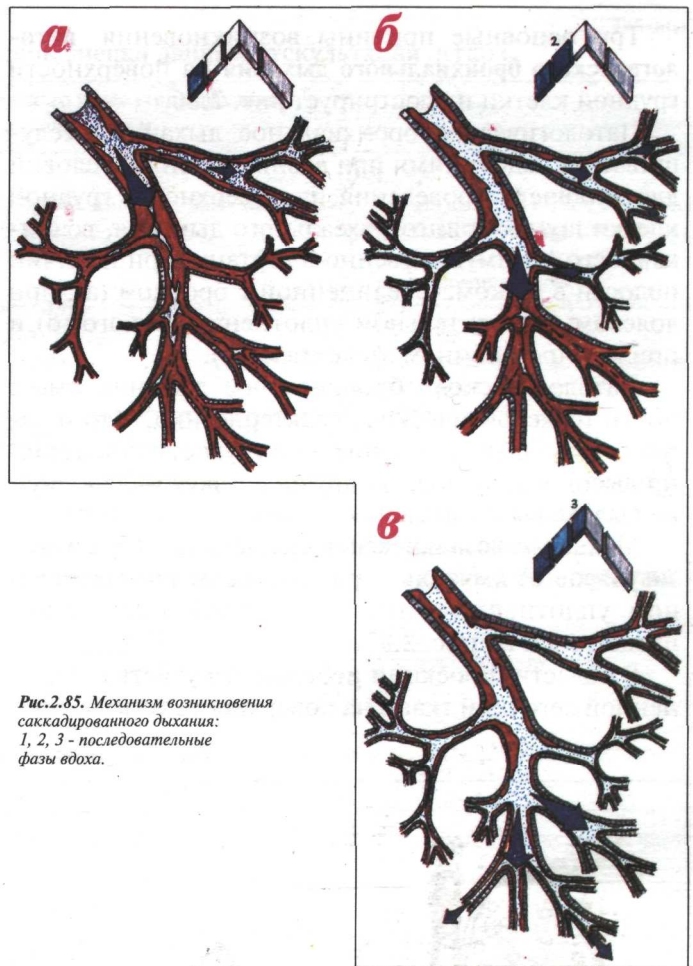


Рис.2.85. Механизм возникновения саккадированного дыхания: 1, 2, 3 - последовательные фазы вдоха.

Таблица 2.6

Изменения везикулярного дыхания

Характер изменения	Механизм	Синдромы или заболевания
Ослабление	1. Синдромы «преграды»	– гидроторакс – пневмоторакс – фиброторакс
	2. Снижение эластичности альвеол.	– эмфизема легких – ранние стадии воспаления легочной паренхимы – интерстициальный отек легких
	3. Обтурация крупных бронхов	– обтурационный ателектаз
Усиленное	1. Гипертермия 2. Гипертиреоз 3. Физическая нагрузка	– неизменная легочная ткань в условиях гипервентиляции
Жесткое	Сужение бронхов за счет отека слизистой, экссудата в просвете бронхов, спазма гладких мышц мелких бронхов	Бронхиты
Саккадированное	Неравномерное сужение мельчайших бронхов	– туберкулезный бронхолит – нарушения дыхания из-за травмы грудной клетки или патологии дыхательных мышц и их регуляции

Три основные причины возникновения **патологического бронхиального дыхания** на поверхности грудной клетки иллюстрирует рис. 2.86.

Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается над легкими при возникновении условий для хорошего проведения на поверхность грудной клетки шума ларинготрахеального дыхания, возникающего преимущественно в гортани: при наличии полости в легком, соединенной с бронхом (а), при долеом воспалительном уплотнении легкого (б) и при компрессионном ателектазе (в).

Патологическое бронхиальное дыхание имеет почти те же физические характеристики, что и ларинготрахеальное дыхание: оно грубое, относительно высокочастотное, напоминает звук «Х-Х», шум на выдохе выслушивается дольше, чем на вдохе.

Механизм возникновения смешанного (бронховезикулярного) дыхания при очаговом воспалительном уплотнении легкого (очаговой пневмонии) представлен на рис. 2.87.

В области проекции небольшого участка уплотненной легочной ткани на поверхность легкого про-

водится слабое бронхиальное дыхание. Окружающие этот очаг малоизмененные альвеолы индуцируют шум везикулярного дыхания. Смешение этих двух шумов приводит к появлению так называемого бронховезикулярного дыхания.

Запомните:

Для решения вопроса о характере выслушиваемого дыхания необходимо оценить:

- 1) тембр дыхания (звуковой эталон бронхиального дыхания над гортанью),
- 2) соотношение длительности слышимых частей вдоха и выдоха,
- 3) амплитуду дыхательного шума на вдохе и выдохе.

В табл. 2.7 представлены алгоритм (последовательность) клинического анализа данных, полученных при выслушивании легких, и ряд отличительных особенностей основных и побочных дыхательных шумов (подробное описание последних дано ниже).

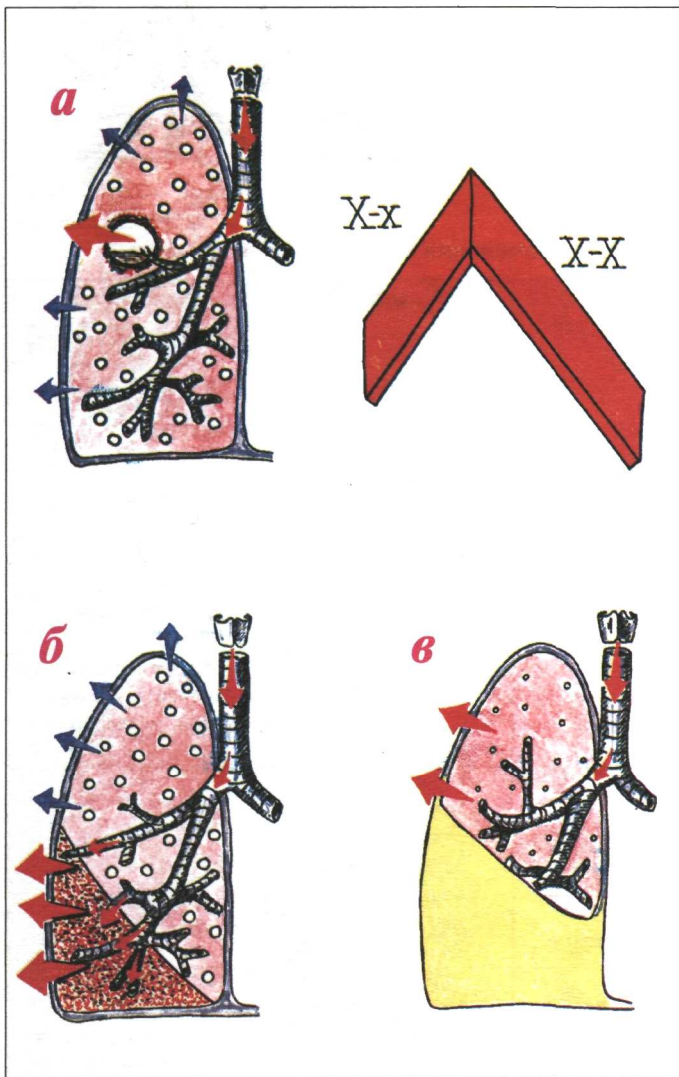


Рис. 2.86. Три основные причины возникновения патологического бронхиального дыхания на поверхности грудной клетки: а - полость в легком, сообщающаяся с бронхом; б - долеое воспалительное уплотнение; в - компрессионный ателектаз.

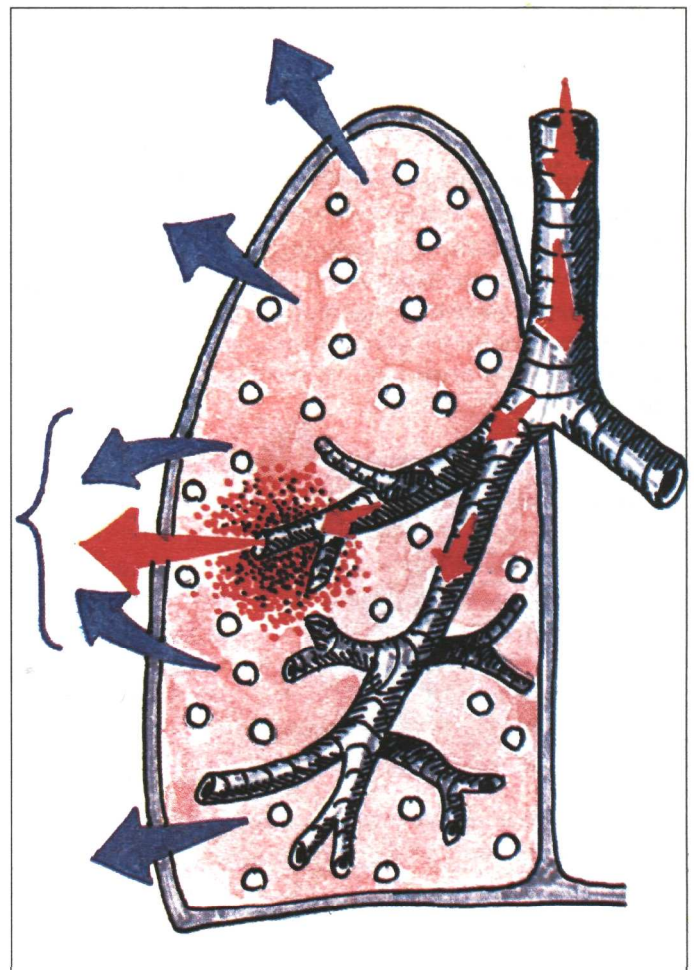


Рис. 2.87. Механизм возникновения смешанного (бронховезикулярного) дыхания при очаговом воспалительном уплотнении легкого (очаговой пневмонии).

Последовательность и способы клинической оценки данных аускультации легких

I. Оценка основного дыхательного шума (типа дыхания) при глубоком дыхании носом						
1. Определение тембра и частотной характеристики шума раздельно на вдохе и выдохе	Мягкий, низкий, напоминает звук “Ф-ф” или “Ф-Ф”		Грубый, высокий, напоминает звук “Х-Х”		На вдохе более мягкий, больше напоминает звук “Ф”, во время выдоха – более грубый, напоминает звук “Х”	
2. Сравнение с эталоном ларинготрахеального дыхания (гортань)	Не похож		Похож		Похож преимущественно на выдохе	
3. Продолжительность дыхательного шума на вдохе и выдохе	Вдох > выдоха, или вдох = выдоху		Вдох < выдоха,		Вдох < выдоха,	
4. Определение основного дыхательного шума	Везикулярное дыхание или его разновидности: 1. Везикулярное. 2. Ослабленное везикулярное. 3. Усиленное везикулярное. 4. Жесткое. 5. Саккадированное.		Бронхиальное дыхание или его разновидности: 1. Бронхиальное 2. Амфорическое.		Смешанное (или бронховезикулярное) дыхание Бронховезикулярное	
II. Оценка побочных дыхательных шумов при глубоком дыхании полукрытым ртом						
1. Характер шума	Протяжные: свист, жужжание, гудение (wheezes)		Похоже на лопанье пузырьков воздуха (crackles)		Похоже на хруст снега, трение, скрип (rub)	
2. Высота и калибр шума	Низкие	Высокие	Крупно- или средне-пузырчатые	Мелкопузырчатые		Высокие или низкие
3. Фаза выслушивания шумов	На вдохе и выдохе	На вдохе и выдохе	На вдохе и выдохе	На вдохе и выдохе	Только на высоте вдоха	На вдохе и выдохе
4. Изменения шума после покашливания	Изменяются	Изменяются	Изменяются	Изменяются	Не изменяются	Не изменяются
5. Определение побочных дыхательных шумов	Басовые сухие хрипы	Дискантовые сухие хрипы	Крупно- или средне-пузырчатые влажные хрипы	Мелкопузырчатые влажные хрипы	Крепитация	Шум трения плевры
III. Дополнительные приемы оценки побочных дыхательных шумов						
6. При наличии влажных хрипов определить их звучность	Басовые сухие хрипы	Дискантовые сухие хрипы	Крупно-пузырчатые хрипы звучные незвучные	Мелкопузырчатые хрипы звучные незвучные	Крепитация	Шум трения плевры
7. Усиление шума при надавливании стетоскопом	Не усиливаются	Не усиливаются	Не усиливаются	Не усиливаются	Не усиливаются	Усиливаются
8. Появление или усиление шума при форсированном выдохе	Нет или незначительно	Да (скрытая бронхообструкция)	Нет	Нет	Нет	Нет

Побочные дыхательные шумы

В норме побочные дыхательные шумы не выслушиваются. В условиях патологии бронхов, трахеи могут выслушиваться **хрипы**, патологический процесс на уровне альвеол может сопровождаться появлением **крепитации**, воспаление и шероховатость листков плевры нередко приводят к появлению **шума трения плевры** или реже **плевроперикардального шума**.

Хрипы могут быть сухими (басовыми, жужжащими или дискантовыми, свистящими) и влажными (мелко-, средне-, крупнопузырчатыми). При характеристике последних различают также звучные и незвучные влажные хрипы.

Механизм возникновения сухих басовых хрипов представлен на рис. 2.88. Низкие (басовые, гудящие, жужжащие) сухие хрипы возникают в трахее и крупных бронхах при наличии в их просвете вязкой мокроты (а).

Движение потока воздуха во время вдоха и выдоха вызывает низкочастотные колебания нитей и тяжей вязкой мокроты (б), что и приводит к появлению длительных протяжных звуков (wheezes) — гудящих и жужжащих сухих хрипов. Особенностью басовых сухих хрипов является их непостоянство: они то выслушиваются, то исчезают, особенно после откашливания.

Механизм возникновения сухих дискантовых хрипов представлен на рис. 2.89. Высокие (дискантовые, свистящие) сухие хрипы возникают в мелких бронхах при наличии в их просвете вязкой мокроты (2), а

также при значительном сужении мелких бронхов за счет отека слизистой (1) и/или бронхоспазма (3). Это также длительные и протяжные звуки (wheezes), которые отличаются непостоянством: они обычно уменьшаются или даже исчезают после откашливания. Впрочем, последняя особенность свойственна сухим дискантовым хрипам в несколько меньшей степени, чем басовым: при кашле из бронха удаляется часть мокроты, но сохраняется выраженный отек слизистой и бронхоспазм (если он принимает участие в сужении бронхов в данном конкретном случае).

Сухие дискантовые хрипы лучше выслушиваются в горизонтальном положении больного и при форсированном выдохе. В последнем случае резко увеличивается линейная скорость движения потока воздуха по мелким бронхам, а боковое давление на стенки уменьшается (феномен Бернулли).

Кроме того, у пациента с исходно суженными мелкими бронхами и затрудненным процессом выдоха при попытке форсированного выдоха значительно возрастает внутрилегочное давление, способствующее сдавлению мелких бронхов. Все это приводит к еще большему их сужению за счет механизма раннего экспираторного закрытия (коллапса) бронхов.

Запомните:

Появление или усиление сухих дискантовых хрипов над легкими при форсированном выдохе является признаком скрытой бронхиальной обструкции мелких дыхательных путей.

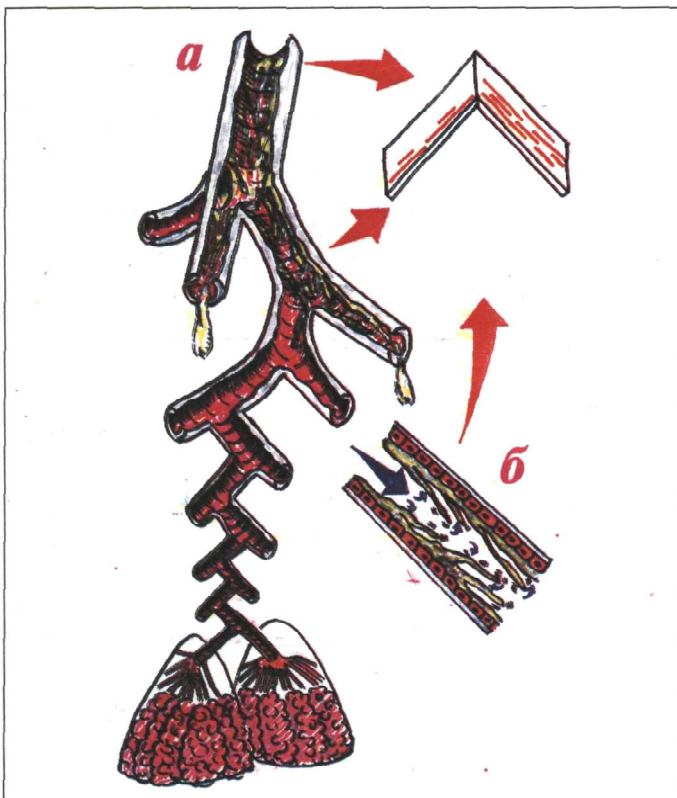


Рис. 2.88. Механизм возникновения сухих басовых хрипов: а - поражение крупных бронхов (отек и вязкая мокрота); б - колебание нитей вязкой мокроты при прохождении потока воздуха.

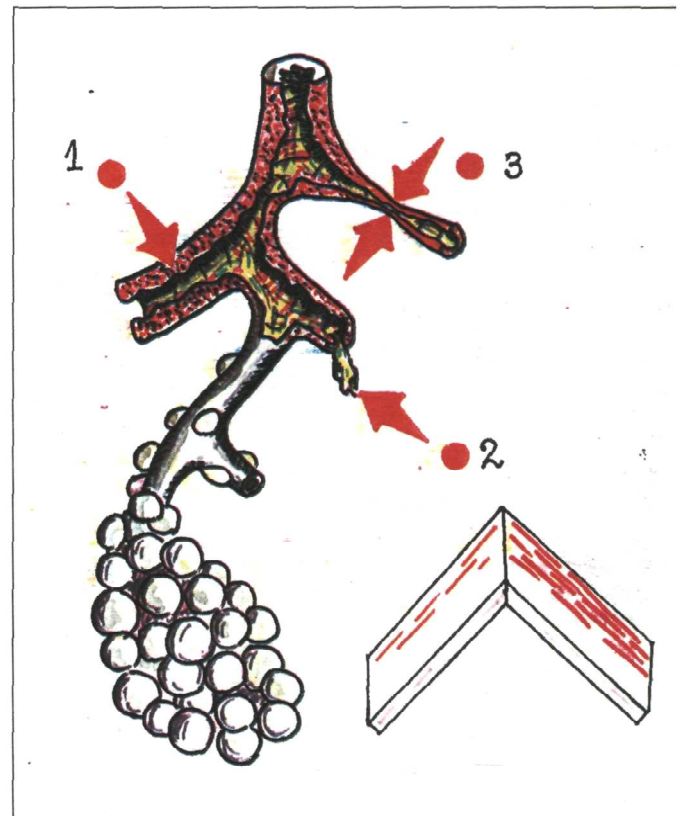


Рис. 2.89. Механизм возникновения дискантовых сухих хрипов: 1 - отек слизистой; 2 - вязкая мокрота; 3 - бронхоспазм.

Механизм возникновения влажных хрипов представлен на рис. 2.90. Влажные хрипы возникают при наличии в трахее, бронхах или полостях, соединенных с бронхами, жидкого секрета (жидкой мокроты, трансудата или крови). Жидкий секрет обычно располагается в дыхательных путях пристеночно. Поток воздуха во время вдоха и (в меньшей степени) во время выдоха как бы вспенивает жидкий секрет, в результате чего появляются короткие звуки, напоминающие лопание пузырьков воздуха или треск (crackles).

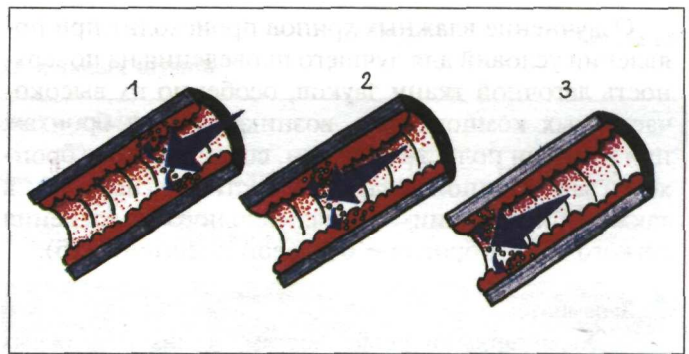


Рис.2.90. Механизм возникновения влажных хрипов.

Причины возникновения крупно-, средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов иллюстрирует рис. 2.91. Характер влажных хрипов зависит от диаметра тех участков воздухоносных путей, в которых присутствует влажный секрет. Крупнопузырчатые влажные хрипы образуются в трахее, крупных бронхах и больших полостях, соединенных с бронхами (1), среднепузырчатые влажные хрипы в бронхах среднего калибра (обычно в разветвлениях сегментарных бронхов) и в бронхоэктазах (2); мелкопузырчатые влажные хрипы возникают в мелких бронхах (3).

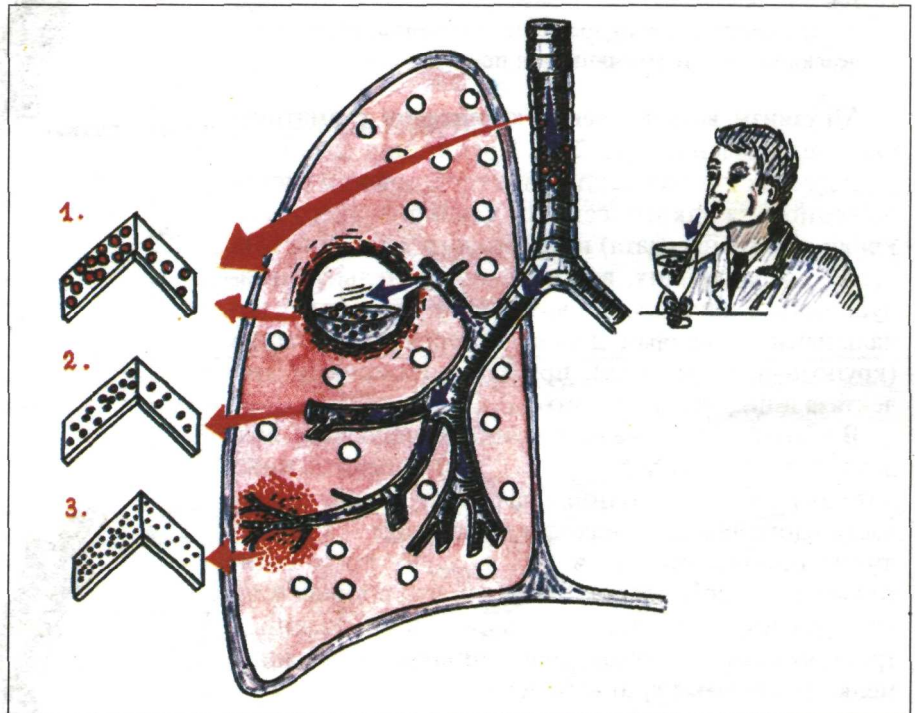


Рис.2.91. Причины возникновения крупно-, средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов.

На рис. 2.92 изображены механизмы озвучивания влажных хрипов. Звучность влажных хрипов — очень важная клиническая характеристика этих дыхательных шумов.

Если влажные хрипы возникают в бронхе, окруженном малоизмененной легочной тканью, которая несколько гасит звуки, рождающиеся в глубине легкого, то хрипы выслушиваются приглушенными, или незвучными (неконсонсирующими).

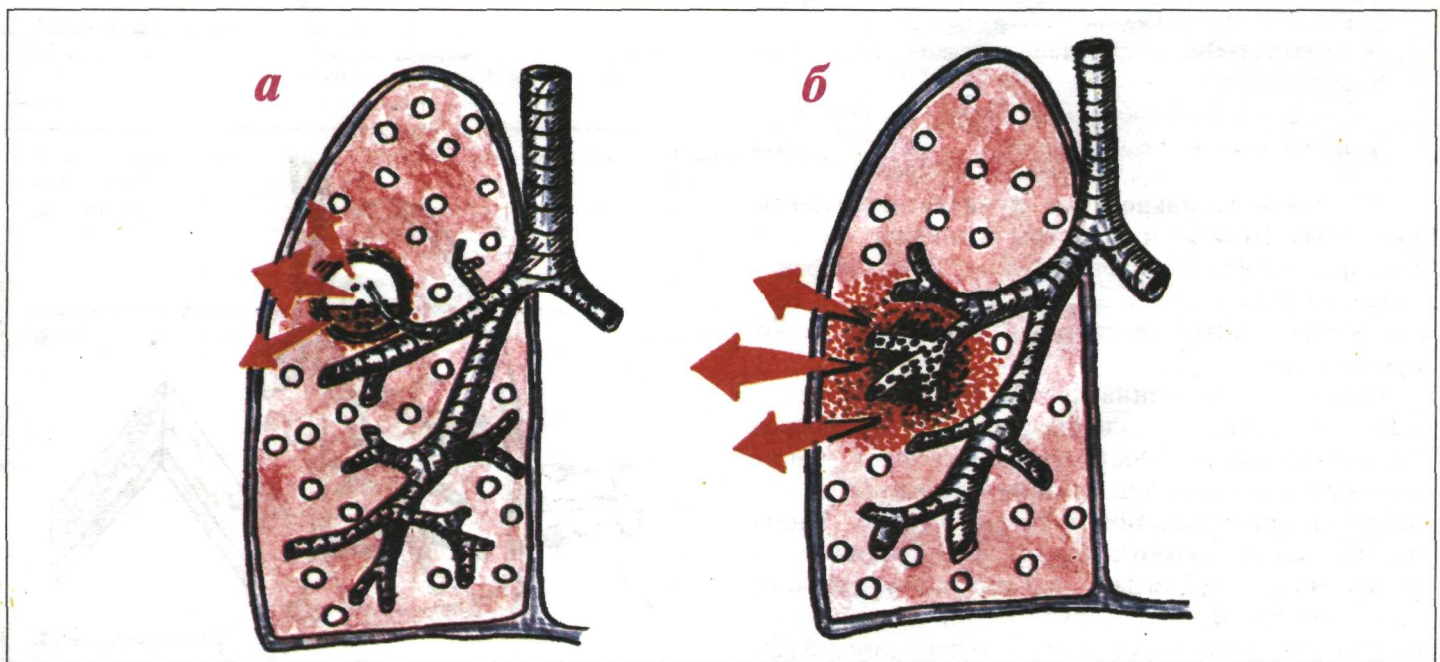


Рис.2.92. Основные причины озвучивания влажных хрипов: а - полость в легком, сообщающаяся с бронхом, б - уплотнение легочной ткани.

Озвучение влажных хрипов происходит при появлении условий для лучшего проведения на поверхность легочной ткани звуков, особенно их высокочастотных компонентов, возникающих в бронхах: при наличии полости в легком, соединенной с бронхом и заполненной воздухом и частично гноем (а), а также при наличии воспалительного уплотнения легкого вокруг бронха — очаговой пневмонии (б).

Запомните:

Характерными особенностями сухих и влажных хрипов являются:

- 1) возможность возникновения их как в фазе вдоха, так и во время выдоха;
- 2) значительное непостоянство хрипов, нередко исчезающих или изменяющихся после откашливания.

Механизм возникновения крепитации схематически представлен на рис. 2.93. Крепитация возникает в альвеолах при наличии в них пристеночно расположенного жидкого секрета (вязкого экссудата, крови или трансудата) и некоторого спадения альвеол, сохраняющих, впрочем, относительную воздушность. Такие условия возникают у больных с начальными стадиями долевого воспаления легких (крупозная пневмония), при компрессионном ателектазе и инфаркте легкого.

В отличие от нормально функционирующих альвеол у здорового человека (а), при перечисленных патологических состояниях на протяжении большей части вдоха альвеолы находятся в спавшемся состоянии; проникновение в них воздуха происходит только на высоте глубокого вдоха, что сопровождается разлипанием стенок альвеол и появлением трескучих звуков, очень напоминающих влажные мелкопузырчатые хрипы (crackles).

Запомните:

Главными особенностями крепитации (в отличие от влажных хрипов) являются:

- 1) возникновение крепитации только на высоте глубокого вдоха;
- 2) значительное постоянство звуков: крепитация не изменяется после откашливания.

Механизм возникновения шума трения плевры (рис. 2.94). Шум трения плевры возникает при трении друг о друга шероховатых поверхностей воспалительно измененных листков плевры во время дыхания и напоминает хруст снега, скрип кожи, шорох бумаги (rub).

Обычно шум трения плевры свидетельствует о наличии острого воспаления плевральных листков при отсутствии в полости плевры экссудата. Он не изменяется после покашливания и усиливается при давлении фонендоскопом на грудную клетку. Иногда, при наличии сухого плеврита, шум трения плевры можно выслушать даже при имитации глубокого вдоха при закрытой голосовой щели, что используется для дифференцирования этого побочного дыхательного шума от хрипов и крепитации.

Подробная характеристика и признаки отличия побочных дыхательных шумов, а также причины их появления при различных патологических бронхолегочных синдромах представлены в табл. 2.8 и 2.9.

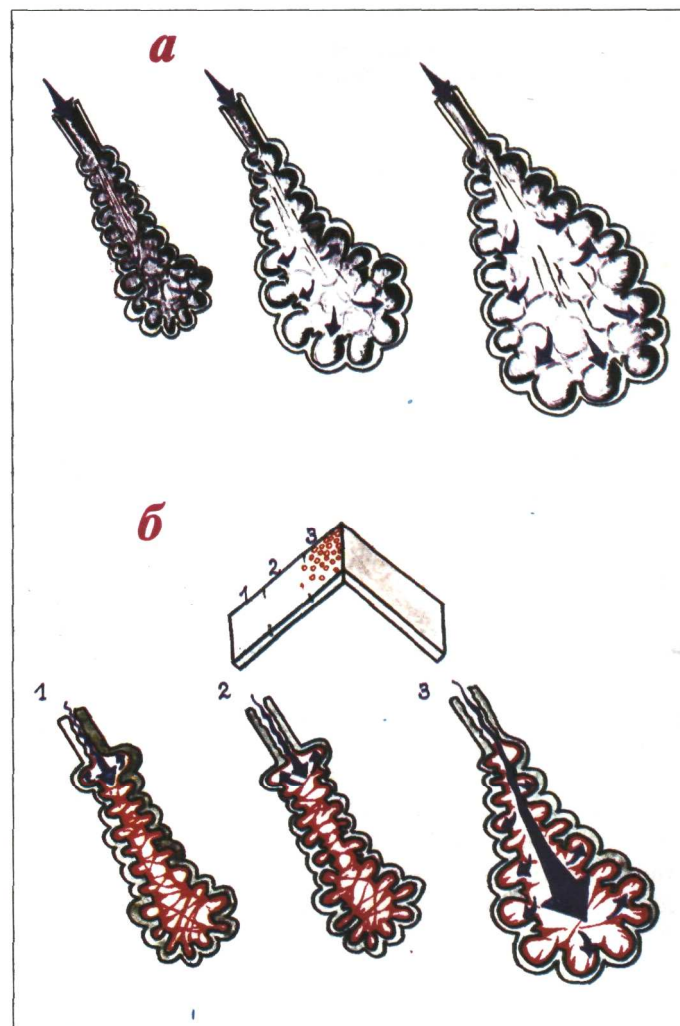


Рис.2.93. Механизм возникновения крепитации. Наполнение альвеол воздухом в норме (а) и при патологии (б).

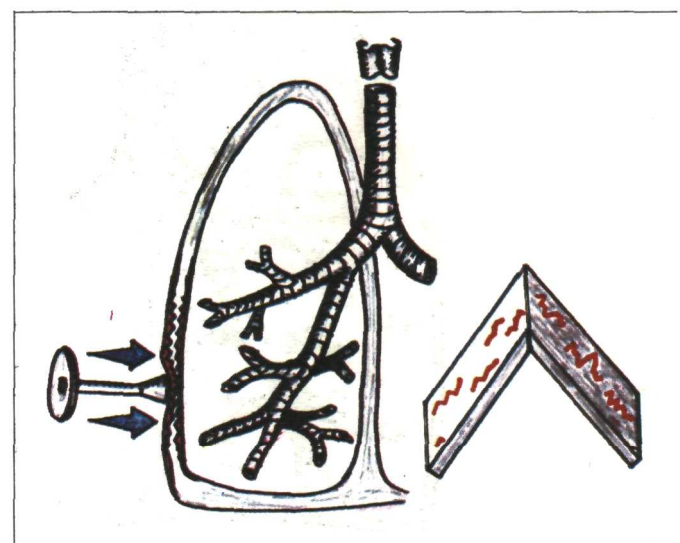


Рис.2.94. Механизм возникновения шума трения плевры.

Отличия побочных дыхательных шумов

ОТЛИЧИЯ	ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ			
	Сухие хрипы	Влажные хрипы	Крепитация	Шум трения плевры
Отношение к фазам дыхания	На вдохе и выдохе	На вдохе и выдохе	На высоте вдоха	На вдохе и выдохе
После кашля	Изменяются	Изменяются	Не изменяется	Не изменяется
Акустическая характеристика	Чаще разнообразные звуки	Чаще разнообразные звуки	Однообразные звуки	Разнообразные звуки
При надавливании стетоскопом	Не усиливаются	Не усиливаются	Не усиливается	Усиливается

Таблица 2.9

Побочные дыхательные шумы, их характеристика

Побочные дыхательные шумы	Характерные признаки побочных дыхательных шумов			
	Акустическая характеристика	Место возникновения	Условия возникновения	Заболевания и синдромы
Сухие басовые хрипы	Низкие, гудящие, жужжащие протяжные (wheezes), выслушиваются на вдохе и выдохе	Трахея, крупные и средние бронхи	Нити, перемычки, тяжи вязкой мокроты	Трахеит, бронхит
Сухие дискантовые хрипы	Высокие, свистящие, протяжные (wheezes), выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи	Вязкая мокрота, сужение бронхов за счет отека слизистой и бронхоспазма	Бронхиолиты, бронхиальная астма
Влажные крупнопузырчатые хрипы (незвучные)	Разнообразные, несколько приглушенные звуки, напоминающие лопающиеся крупные пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются на вдохе и выдохе.	Трахея, крупные бронхи	Жидкий секрет в просвете (жидкая мокрота, транссудат, кровь)	Отек легких, легочное кровотечение
Влажные крупнопузырчатые хрипы (звучные)	Разнообразные, очень громкие звуки, напоминающие лопающиеся крупные пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются на вдохе и выдохе	Крупные полости в легком, соединенные с бронхом	Полости, содержащие жидкий секрет (гной, кровь) и воздух	Абсцесс легкого, туберкулезная каверна
Влажные среднепузырчатые хрипы	Разнообразные звуки, напоминающие лопающиеся пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются на вдохе и выдохе	Бронхи среднего калибра, бронхоэктазы	Жидкий секрет (гной, кровь) в бронхах и бронхоэктазах	Бронхоэктатическая болезнь, бронхиты (редко), легочное кровотечение
Влажные мелкопузырчатые хрипы (незвучные)	Разнообразные, несколько приглушенные звуки, напоминающие лопающиеся мелкие пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи, бронхиолы	Жидкая мокрота в просвете бронха, окруженного малоизмененной тканью легкого	Застойные явления в малом круге кровообращения, бронхиты (редко)
Влажные мелкопузырчатые хрипы (звучные)	Разнообразные, очень громкие звуки, напоминающие лопающиеся мелкие пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи, бронхиолы	Жидкая мокрота в просвете бронха, окруженного уплотненной тканью легкого	Бронхопневмония
Крепитация	Однообразные звуки, напоминающие лопающиеся мелкие пузырьки воздуха (cracles), выслушиваются только на высоте глубокого вдоха	Альвеолы	Альвеолы в спавшемся состоянии, хотя их воздушность частично сохранена, пристеночно имеется транссудат, экссудат или кровь	Начальные стадии воспаления легкого (крупозная пневмония), компрессионный ателектаз, инфаркт легкого
Шум трения плевры	Разнообразные звуки, напоминающие хруст снега, скрип кожи, шорох бумаги (rub), выслушиваются на вдохе и выдохе	Листки плевры	Воспаление листков плевры, отложение фибрина на них	Сухой плеврит плевропневмония, шварты (редко)

Бронхофония

Аускультация лёгких завершается исследованием бронхофонии. Техника метода состоит в следующем. Больному предлагают произнести шепотом слова, содержащие шипящие звуки, например, «чашка чая», «шестьдесят шесть». При этом врач ставит фонендоскоп на симметричные участки грудной клетки и сравнивает слышимые звуки. Метод исследования бронхофонии аналогичен определению голосового дрожания, поэтому сравниваемые зоны аускультации повторяют места пальпаторного определения голосового дрожания.

В норме произносимые слова звучат неразборчиво и слитно. В случаях, когда возникают условия для лучшего проведения колебаний от гортани на поверхность грудной клетки (воспалительное уплотнение легочной ткани, полость в легком, соединенная с бронхом, компрессионный ателектаз и др.), звуки становятся различными, а произносимые слова разборчивы. В этих случаях говорят об усилении бронхофонии на соответствующей части грудной клетки.

Значительное одностороннее ослабление проведения на поверхность грудной клетки шепотной речи наблюдается при экссудативном плеврите, гидротораксе, пневмотораксе, фибротораксе и обтурационном ателектазе. Двустороннее ослабление бронхофонии выявляется при эмфиземе легких.

Таким образом, аускультация является одним из основных методов в диагностике заболеваний системы органов дыхания, который позволяет врачу составить представление о наличии возможных изменений в плевральной полости, легочной паренхиме, просвете трахеобронхиального дерева.

На основании результатов аускультации вместе с данными других методов исследования органов дыхания проводится диагностика основных бронхолегочных патологических синдромов.

2.3.6. Диагностика основных бронхолегочных синдромов

В настоящем разделе представлены краткие данные по диагностике наиболее типичных вариантов изменений органов дыхания (легочной паренхимы, плевральной полости, проходимости бронхов) так называемые патологические бронхолегочные синдромы, а также синдром дыхательной недостаточности, который может возникать при любой патологии органов дыхания.

Каждый из синдромов описан несколько схематично, с учетом данных, полученных с помощью всех описанных выше методов исследования (табл. 2.10). Следует помнить, что в реальной диагностической работе у постели больного могут быть различные степени выраженности патологических признаков, а также многочисленные сочетания указанных синдромов у одного пациента, что значительно усложняет интерпретацию результатов и требует тщательного анализа каждого из симптомов, полученных при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации органов дыхания.

2.3.7. Синдром дыхательной недостаточности

В оценке патологии органов дыхания важным и обязательным моментом является диагностика наличия дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность (ДН) – состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной (напряженной) работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Обеспечение нормального газообмена в легких возможно, как уже указывалось, только при четкой взаимосвязи трех компонентов: 1) вентиляции, 2) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и 3) перфузии капиллярной крови в легких.

Поэтому причинами ДН могут быть любые патологические процессы в организме или неблагоприятные факторы окружающей среды (например, снижение парциального давления кислорода в атмосферном воздухе), которые влияют хотя бы на один из этих компонентов.

В табл. 2.11 представлено многообразие причин, ведущих к развитию ДН. Различают две группы ДН: I группа – с преимущественным поражением внелегочных механизмов; II группа – с преимущественным поражением легочных механизмов: вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

Основные причины и механизмы дыхательной недостаточности, характеристика одышки. К I-й группе ДН можно отнести следующие патологические состояния: 1) нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения мозга); 2) поражение дыхательных мышц (травма, интоксикация, миалгия, миодистрофия и др.) или периферических нервов (полиомиелит, полирадикулоневриты, столбняк); 3) поражение грудной клетки (кифосколиоз, деформации, травмы и др.).

Ко II-й группе ДН относятся следующие патологические состояния: 4) обструкция крупных дыхательных путей (опухоль, инородное тело, дискинезия мембранозной части трахеи); 5) обструкция мелких дыхательных путей (бронхиальная астма, бронхиолит); 6) нарушение рестрикции альвеолярной ткани (интерстициальный отек, плеврит, пневмоторакс, гидроторакс и др.); 7) сокращение легочной ткани (массивное воспаление, резекция легких, ателектазы); 8) утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальный отек, воспаление легочной ткани, фиброз легкого и др.); 9) нарушения легочного кровотока (застой крови в малом круге кровообращения при левожелудочковой сердечной недостаточности, гиповолемия и др.); 10) нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений (хронический обструктивный бронхит, воспаление легкого, тромбоэмболия ветвей легочной артерии и др.).

Диагностика основных бронхолегочных синдромов

Синдром	Осмотр	Голосовое дрожание, бронхофония	Перкуторный звук	Основной дыхательный шум	Побочный дыхательный шум
1. Гидроторакс	1. Увеличение в объеме половины грудной клетки; 2. Отставание ее в дыхании 3. Сглаженность межреберных промежутков.	Ослаблены или не проводятся	Тупой	Ослабленное дыхание или не проводится	Нет
2. Пневмоторакс	То же	То же	Тимпанический	То же	Нет
3. Фиброторакс или шварты	1. Уменьшение в объеме половины грудной клетки 2. Отставание в дыхании.	То же	Притупление	То же	Нет или иногда (при наличии шварт) — шум трения плевры
4. Долевое воспалительное уплотнение	Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки	Усилены	Притупление (выраженное)	Патологическое бронхиальное дыхание	Шум трения плевры
5. Очаговое воспалительное уплотнение	Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки.	Усилены	Притупление	Бронхо-везикулярное дыхание	Влажные мелко- и среднепузырчатые звучные хрипы
6. Полость в легком, соединенная с бронхом (более 5 см в диаметре и гладкостенная)	То же	Усилены	Тимпанический	Амфорическое дыхание	Влажные крупнопузырчатые звучные хрипы
7. Обтурационный ателектаз	Западение части грудной клетки и отставание в дыхании	Ослаблены	Притупление	Ослабленное дыхание	Нет
8. Компрессионный ателектаз	Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки.	Усилены	Притупление с тимпаническим оттенком	Патологическое бронхиальное дыхание	Крепитация
9. Сужение бронхов вязким экссудатом (острый бронхит)	Форма грудной клетки не изменена, отставания при дыхании нет.	Не изменены	Ясный легочный звук	Жесткое дыхание	Сухие хрипы
10. Эмфизема легких (без сопутствующего бронхообструктивного синдрома)	Эмфизематозная грудная клетка	Ослаблены, но одинаковы над симметричными участками легких	Коробочный звук	Ослабленное везикулярное дыхание	Нет
11. Начальные стадии воспаления доли легкого	Может быть небольшое отставание в дыхании	Усилены	Притупление с тимпаническим оттенком.	Ослабленное везикулярное дыхание	Крепитация

Основные причины и механизмы дыхательной недостаточности, характеристика одышки

Механизмы ДН	Высечочные причины ДН			Легочные причины ДН						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Нарушения центральной регуляции дыхания	Поражение дыхательных мышц и периферических нервов	Поражение грудной стенки	Обструкция дыхательных путей крупных (гортань, трахея, главные бронхи)	мелких (мелкие бронхи)	Нарушения рестрикции (растяжимости легочной ткани)	Сокращение функционирующей ткани легкого	Нарушение диффузии газов	Нарушение легочного кровотока	Нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений
Заболевания и синдромы	Поражения головного мозга: инсульт, токсические поражения, травма, нейроинфекция	Травма, миелит, полимиелит, полирадикулоневрит, столбняк	Травма, кифосколиоз, другие деформации дпн.	Опухоль, инородное тело, дискинезия межбронховой части трахеи.	Бронхиальная астма, бронхолит, обструктивный бронхит.	Гидроторакс, плевморакс, фиброторакс, отек легких, массивные пневмонии.	Массивное воспаление, резекция легкого, ателектазы.	Отек легких, воспаление легкого, фиброз легкого.	Застой в малом круге, гиповолемия	Хронический обструктивный бронхит, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, воспалительные легкого.
Форма ДН	Вентиляционная форма ДН			Паренхиматозная форма ДН						
Нарушение газового состава крови	Тахипноэ, Тахипноэ или инспираторная			Гиперкапния и гипоксемия						
Характер одышки	Челно-Стокса, Бюота, Куссмауля	Стердлоровное дыхание*			Экспираторная	Инспираторная	Тахипноэ или инспираторная			

* Нередко при стенозе гортани и трахеи преобладает затруднение выдоха, а при сужении главных бронхов - выдоха

Особенности клинических проявлений обструктивной и рестриктивной дыхательной недостаточности

В зависимости от преимущественного поражения трех компонентов дыхательной системы (вентиляции, перфузии и диффузии) выделяют две формы ДН. При вентиляционной форме ДН преобладает нарушение функции внешнего дыхания, что сопровождается как гипоксемией, так и гиперкапнией. При так называемой паренхиматозной форме ДН преобладают нарушения диффузии газов, перфузии капиллярной крови или нарушения перфузионно-вентиляционных соотношений. Эта форма ДН ведет к развитию гипоксемии, тогда как гиперкапнии обычно не наблюдается.

Следует обратить внимание на то, что большинство патологических процессов в легких сопровождается нарушением нескольких механизмов газообмена. Например, при воспалении легких имеют место в основном нарушения рестрикции, реже обструктивные расстройства, уменьшается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, снижается количество функционирующих альвеол и т.п.

При хроническом обструктивном бронхите, наряду с выраженными обструктивными расстройствами, наблюдаются нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в связи со значительной неравномерностью вентиляции легких и т.д.

Наиболее важный симптом ДН — одышка, обусловленная раздражением дыхательного центра, может носить самый разнообразный характер. Наиболее четко можно определить характер одышки при обструкции мелких дыхательных путей (экспираторная) и при рестриктивных расстройствах (инспираторная). Признаки их отличий представлены в табл. 2.12.

Клинические проявления	Рестриктивная ДН	Обструктивная ДН
Одышка	Инспираторная	Экспираторная, часто изменяется (уменьшается или усиливается) после приступов кашля
Цианоз	Центральный	Центральный, может усиливаться при приступах малопродуктивного кашля
Кашель	Может отсутствовать	Малопродуктивный или продуктивный, надсадный
Аускультация	Изменения не носят типичного характера	Сухие хрипы, усиливаются или появляются при форсированном выдохе
Данные спирометрии	Снижена ЖЕЛ и МВЛ, вначале мало изменена ФЖЕЛ _{1сек}	Значительно снижены ФЖЕЛ _{1сек} и МВЛ

Основные проявления дыхательной недостаточности. Среди большого числа признаков дыхательной недостаточности наиболее значимые в клинической практике следующие:

- 1) одышка;
- 2) центральный (диффузный) цианоз;
- 3) усиление работы дыхательных мышц;
- 4) интенсификация кровообращения (тахикардия, увеличение минутного объема);
- 5) изменение дыхательных объемов и емкостей.

При рестриктивной ДН преимущественно снижается ЖЕЛ и МВЛ, мало изменяется ФЖЕЛ_{1сек} (рис. 2.95), а при обструктивной ДН значительно снижается ФЖЕЛ_{1сек} и МВЛ (рис. 2.96). В практике часто встречается смешанная ДН, в основе которой лежат как расстройства растяжимости легочной ткани, так и нарушения проходимости дыхательных путей (рис. 2.97).

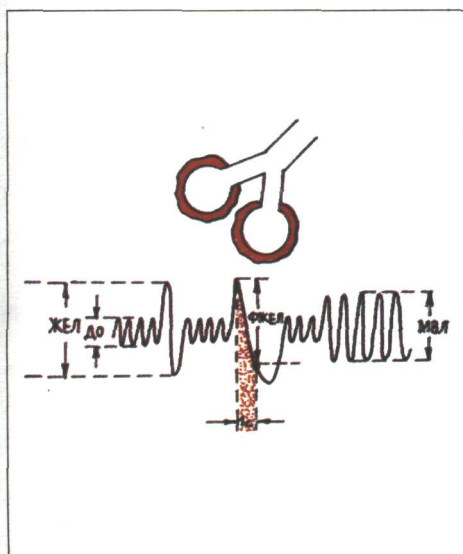


Рис. 2.95. Легочные объемы и емкости при рестриктивной ДН.

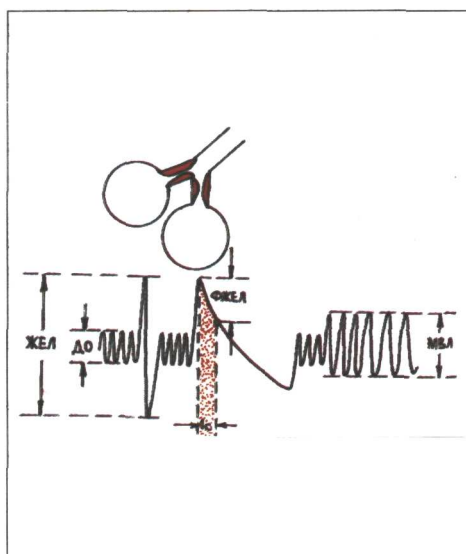


Рис. 2.96. Легочные объемы и емкости при обструктивной ДН.

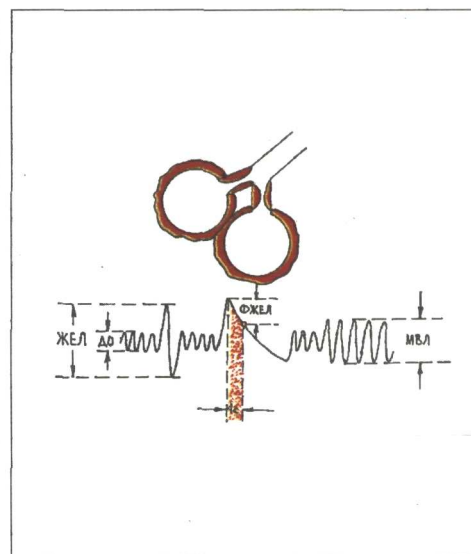
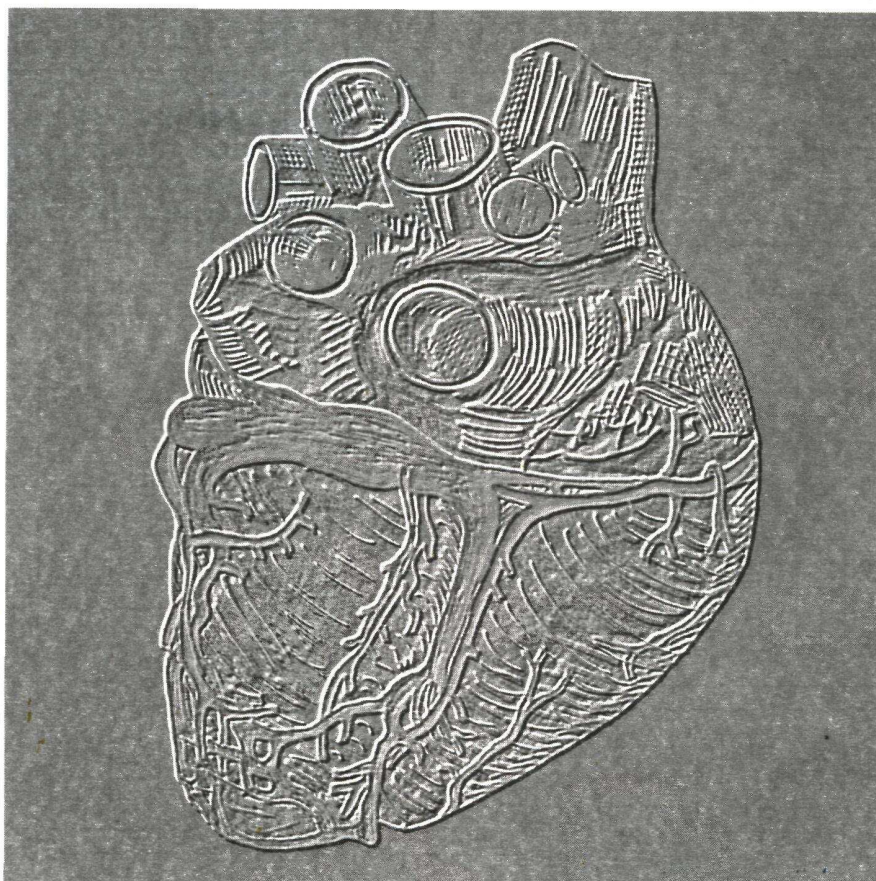


Рис. 2.97. Легочные объемы и емкости при смешанной ДН.

Глава 3.
Семиотика болезней
органов кровообращения



3.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии кровообращения

Система кровообращения (рис.3.1) представлена большим (8) и малым (3) кругом кровообращения. Основная функция малого круга – обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции, и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения. Последний обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

Особое значение имеет система воротной вены (10), собирающей кровь из непарных органов брюшной полости (желудка, кишечника, селезенки и т. п.) и направляющей ее в печень, где происходит метаболизм многих токсических веществ. Система воротной вены является одним из крупнейших депо крови в организме.

На рис. 3.2 представлено схематическое изображение передней и задней поверхности сердца, а на рис. 3.3 – проекция сердца на переднюю грудную стенку.

Запомните:

1) Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП); левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия формируют лишь небольшую часть этой поверхности.

2) Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

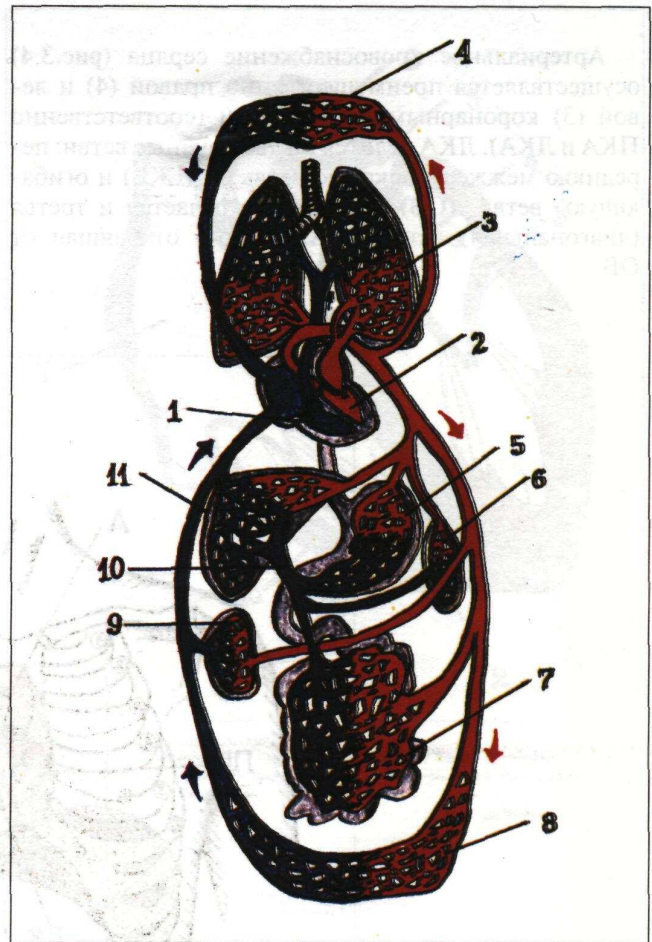


Рис.3.1. Схема кровообращения.
1, 2 - правый и левый желудочки; 3 - малый круг кровообращения; 4 - система церебральных сосудов; 5 - кровоснабжение желудка; 6 - селезенки; 7 - кишечника; 8 - большой круг кровообращения; 9 - кровоснабжение почек; 10 - воротная вена; 11 - система кровоснабжения печени.

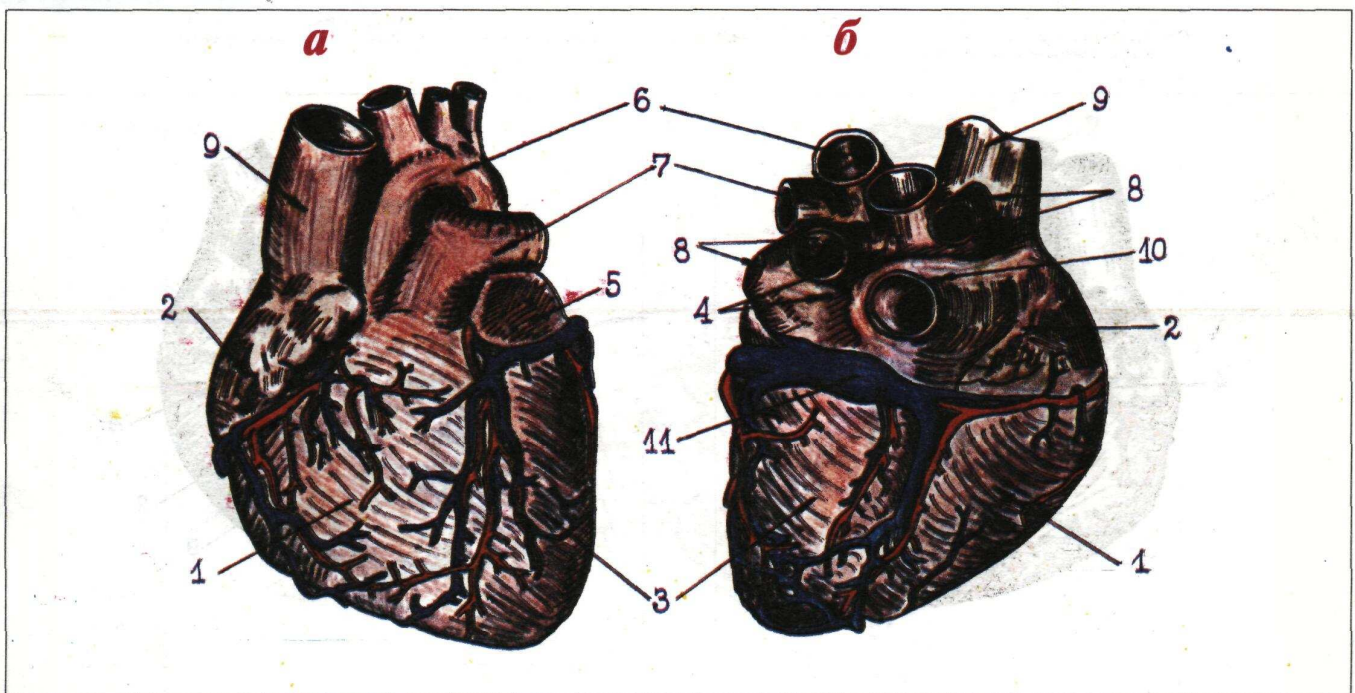


Рис.3.2. Схематическое изображение сердца: а - вид спереди; б - вид сзади; 1 - правый желудочек; 2 - правое предсердие; 3 - левый желудочек; 4 - левое предсердие; 5 - ушко левого предсердия; 6 - аорта; 7 - легочный ствол; 8 - правые и левые легочные вены; 9 - верхняя полая вена; 10 - нижняя полая вена; 11 - коронарный синус.

Артериальное кровоснабжение сердца (рис.3.4) осуществляется преимущественно правой (4) и левой (3) коронарными артериями (соответственно ПКА и ЛКА). ЛКА делится на две крупные ветви: переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и огибающую ветвь (ОВ). Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА, обычно отходящая от ОВ.

Запомните:

- 1) ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти нижнедиафрагмальную стенку.
- 2) ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.
- 3) ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и частично заднебазальные его отделы.

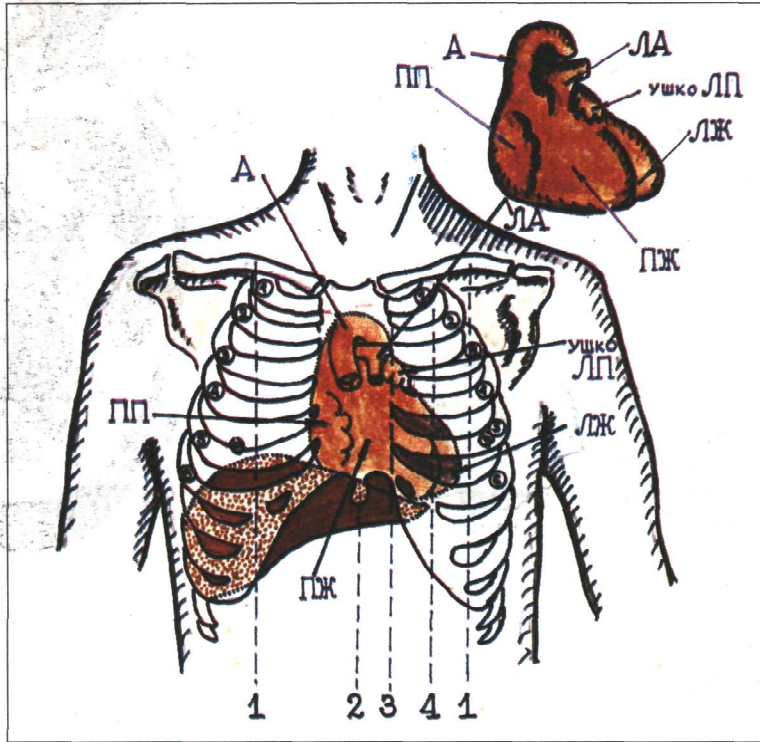


Рис.3.3. Проекция различных отделов сердца на переднюю грудную стенку: 1 - срединно-ключичная, 2 - передняя срединная, 3 - левая грудничная, 4 - левая окологрудничная (парастеральная) линии.

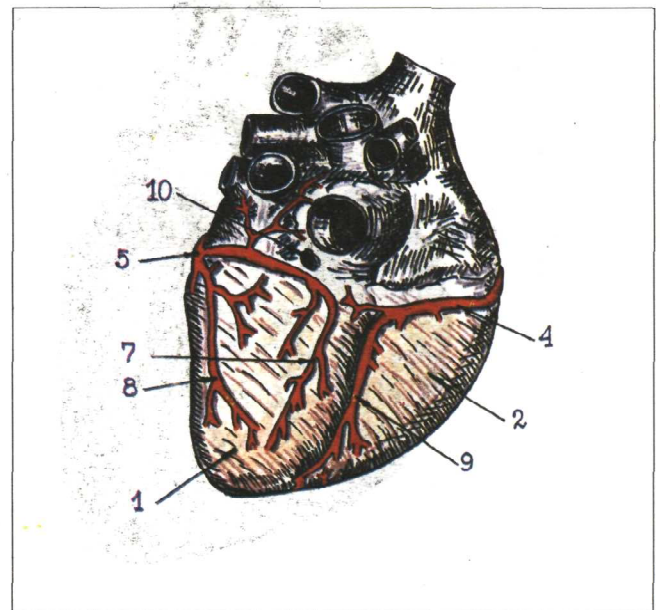
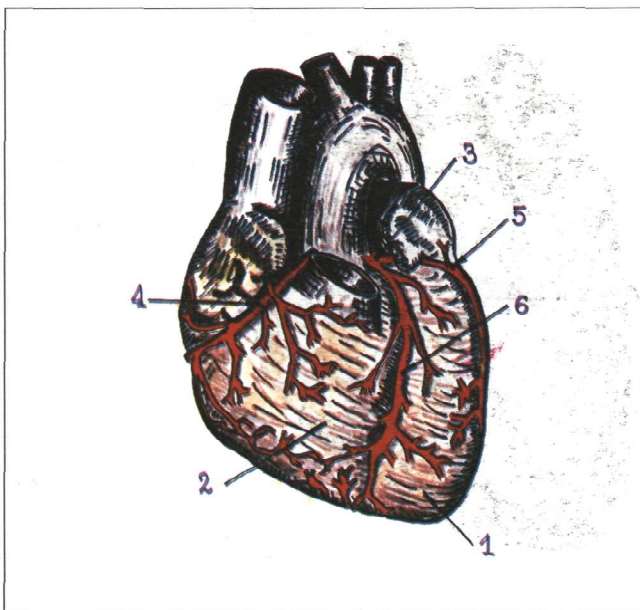


Рис.3.4. Крупные артерии сердца: а - вид спереди; б - вид сзади; 1 - левый желудочек; 2 - правый желудочек; 3 - левая коронарная артерия (ЛКА); 4 - правая коронарная артерия (ПКА); 5 - огибающая ветвь (ОВ ЛКА); 6 - передняя межжелудочковая ветвь ЛКА; 7, 8 - задние нисходящие ветви ОВ ЛКА; 9 - задняя нисходящая ветвь ПКА; 10 - устье коронарного синуса.

Схематическое изображение камер сердца представлено на рис. 3.5. Левая половина сердца (на рисунке обозначена красным цветом) представлена ЛЖ (1) и ЛП (4), правая половина (синий цвет) – ПЖ (2) и ПП (7).

Обратите внимание на взаимное расположение аорты (6) и легочной артерии (5), а также структуру аппарата атриовентрикулярных клапанов, включающего створки митрального (3) и трикуспидального (8) клапанов, хорды (9) и папиллярные мышцы (10). Повреждение любого из этих компонентов клапанного аппарата может привести к серьезному нарушению кровотока через атриовентрикулярные отверстия.

Сердце обладает хорошо развитой двойной (симпатической и парасимпатической) иннервацией, схематически представленной на рис. 3.6.

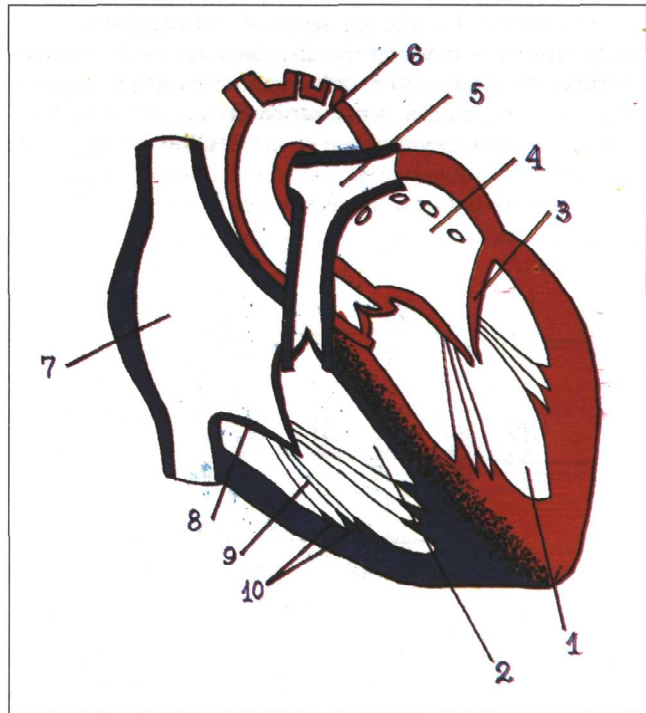


Рис.3.5. Схематическое изображение камер сердца:
1, 2 - левый и правый желудочки; 3 - митральный клапан; 4 - левое предсердие;
5 - легочная артерия; 6 - аорта; 7 - правое предсердие; 8 - трехстворчатый клапан;
9 - хорды; 10 - папиллярные мышцы.

Запомните:

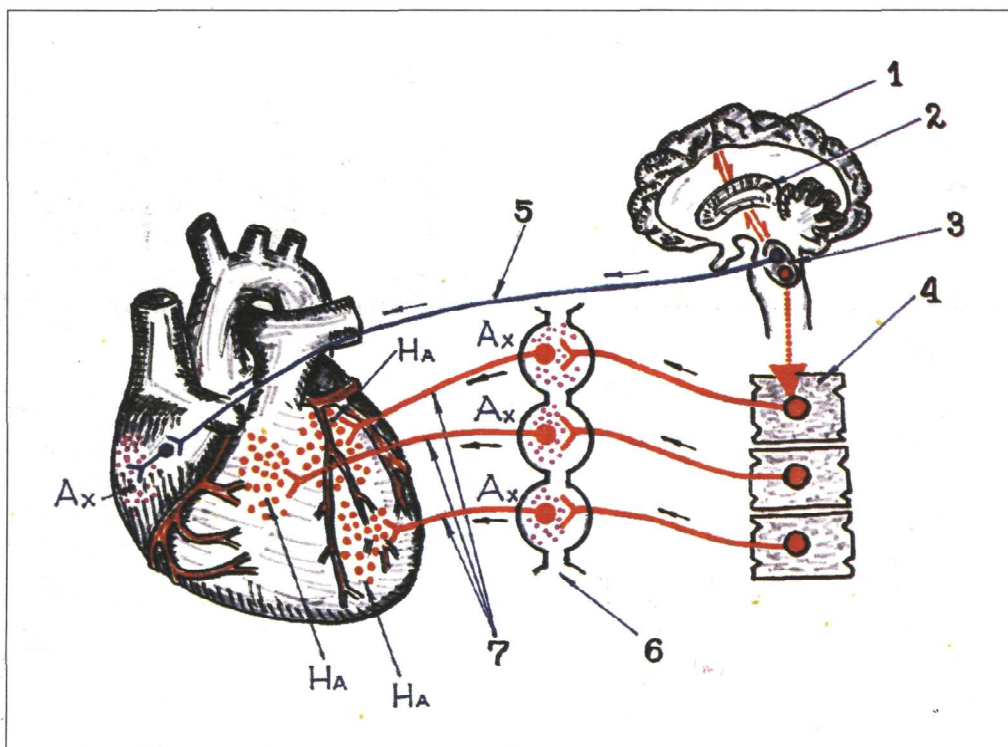
1) При возбуждении симпатических нервов, сопровождающемся выделением норадреналина (На), в норме увеличиваются частота сердечных сокращений, возбудимость и сократимость миокарда, ускоряется проводимость электрических импульсов по проводящей системе сердца и расширяется просвет венечных артерий.

2) Возбуждение ствола блуждающего нерва сопровождается освобождением ацетилхолина (Ах). Происходит урежение сердечных сокращений, замедление проводимости, уменьшение возбудимости сердечной мышцы и скорости сокращения, а также сужение венечных артерий сердца.

3) Симпатические и парасимпатические влияния на сердце регулируются корой головного мозга (1) и гипоталамусом (2).

Рис.3.6. Нервно-гуморальная регуляция сердца
(по А.В.Коробкову и С.А.Чесноковой, 1986):

- 1 - кора головного мозга;
- 2 - гипоталамус;
- 3 - сосудодвигательный центр;
- 4 - спинной мозг;
- 5 - n. vagus;
- 6 - симпатические ганглии;
- 7 - nn. sympathici;
- Ах - ацетилхолин;
- На - норадреналин.



Без хорошего знания фазовой структуры сердечного цикла и изменений внутрисердечной гемодинамики невозможно в совершенстве овладеть методами исследования сердечного больного, в частности методом аускультации сердца. Общая структура сердечного цикла и деление его на систолу и диастолу желудочков представлена на рис. 3.7.

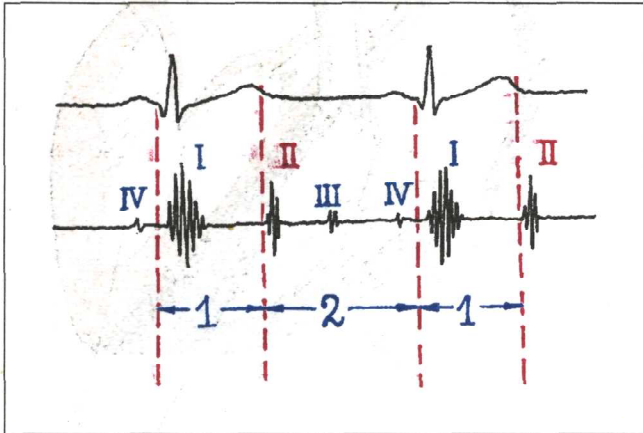


Рис.3.7. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу: 1 - систола; 2 - диастола желудочков; I, II, III и IV - тоны сердца.

Систола желудочков (рис.3.8 1) включает фазы асинхронного (2), изоволюметрического сокращения (3) и изгнания крови (5). Первые две фазы составляют период напряжения желудочков (4), в течение которого как бы совершается подготовка желудочков к изгнанию крови.

Диастола желудочков (рис.3.9 1) состоит из пяти

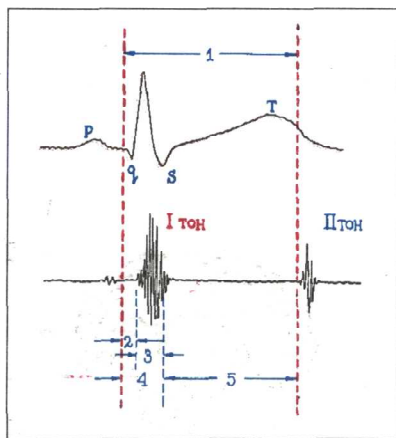


Рис.3.8. Фазовая структура систолы:
1 - систола желудочков
2 - фаза асинхронного сокращения
3 - фаза изоволюметрического сокращения
4 - период напряжения
5 - фаза изгнания.

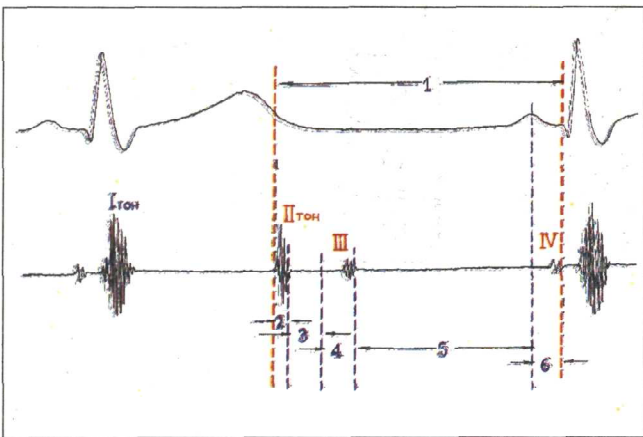


Рис.3.9. Фазовая структура диастолы: 1 - диастола желудочков; 2 - протодиастолический период; 3 - фаза изоволюметрического расслабления; 4 - фаза быстрого наполнения; 5 - фаза медленного наполнения; 6 - систола предсердия.

фаз: протодиастолического периода (2), фаз изоволюметрического расслабления (3), быстрого наполнения (4), медленного наполнения (5) и систолы предсердий (6).

Последующие рис.3.10 - 3.17 иллюстрируют изменения внутрисердечной гемодинамики, происходящие во время отдельных фаз систолы и диастолы.

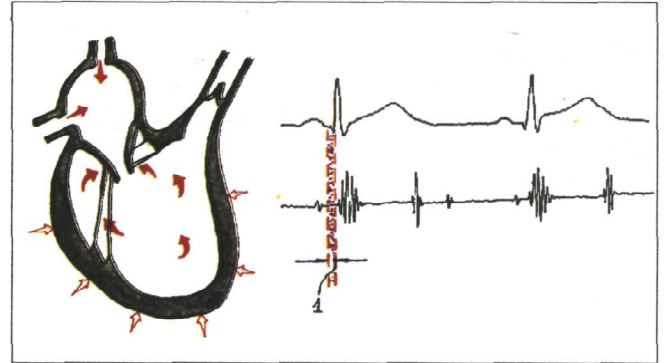


Рис.3.10. Изменения гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (1).

Систола желудочков начинается с фазы асинхронного сокращения, которая определяется от начала комплекса QRS на ЭКГ до первых высокочастотных осцилляций I тона сердца на ФКГ (рис.3.10). В течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и соответственно колебательных движений еще не наблюдается.

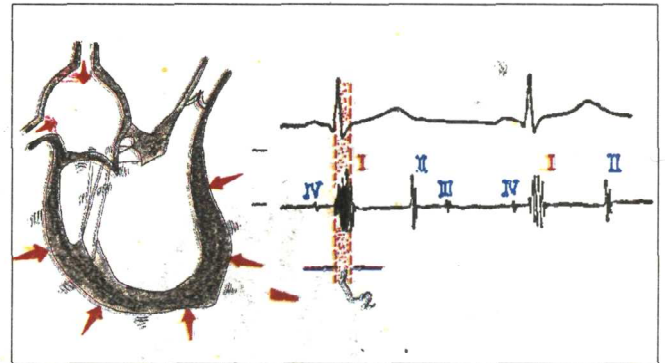


Рис.3.11. Изменения гемодинамики во время фазы изоволюметрического сокращения желудочков (2).

Фаза изоволюметрического сокращения (рис.3.11) характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков, в результате чего в условиях полностью закрытых атриовентрикулярных и полунных клапанов происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает I тон сердца.

Как только давление в желудочках становится чуть больше, чем в аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны и кровь поступает в магистральные сосуды, начинается **фаза изгнания** (рис. 3.12).

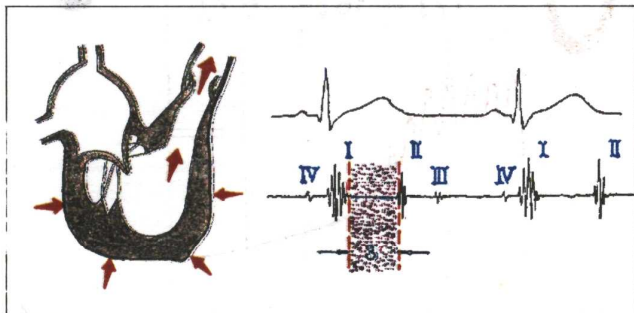


Рис.3.12. Изменения гемодинамики во время фазы изгнания крови (3).

Диастола желудочков включает 5 фаз. **Протодиастолический интервал** (рис.3.13) соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает II тон сердца.

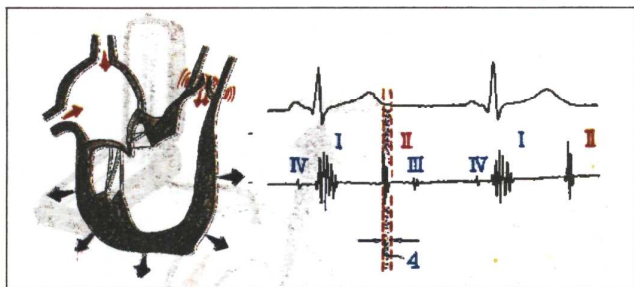


Рис.3.13. Изменения гемодинамики во время протодиастолического периода (4).

Во время **фазы изоволюметрического расслабления** (рис.3.14) продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изоволюметрического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

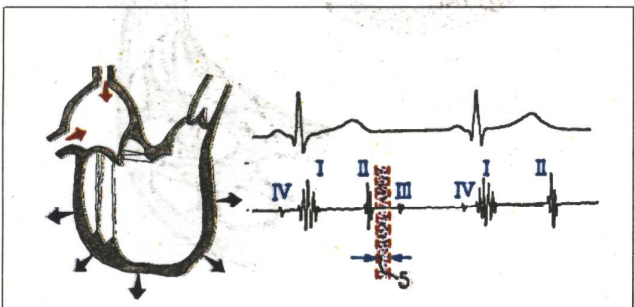


Рис.3.14. Изменения гемодинамики во время фазы изоволюметрического расслабления желудочков (5).

Далее начинается продолжительный период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы. Во время **фазы быстрого наполнения** (рис.3.15) кровь пассивно, под действием градиента

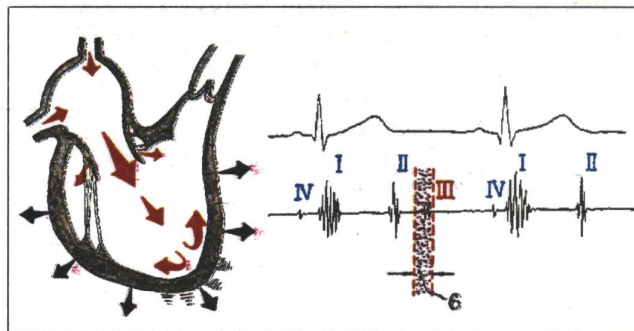


Рис.3.15. Изменения гемодинамики во время фазы быстрого наполнения (6).

давлений поступает из предсердия в желудочки, причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В конце этой фазы при определенных условиях (см. ниже) может возникнуть III дополнительный тон сердца.

В дальнейшем давление в предсердиях и желудочке выравнивается и наполнение последних замедляется. Это — **фаза медленного наполнения** желудочков (рис.3.16).

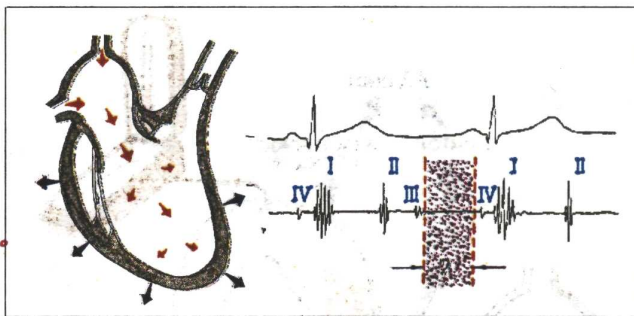


Рис.3.16. Изменения гемодинамики во время фазы медленного наполнения (7).

Последняя диастолическая фаза (**фаза систолы предсердий**) характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки (рис.3.17). В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов всплывают и неплотно смыкаются, желудочек вновь

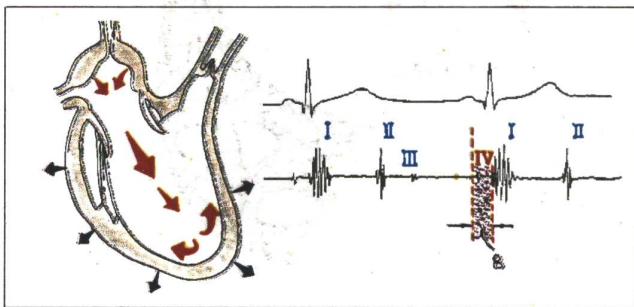


Рис.3.17. Изменения гемодинамики во время систолы предсердия (8).

готов к очередному сокращению. При определенных условиях (см. ниже) во время этой фазы может возникнуть IV дополнительный тон сердца.

Сосудистая система большого круга кровообращения представлена резистивными, емкостными сосудами и капиллярами (рис.3.18). Резистивные сосуды (артерии—1 и артериолы—2) отличаются относительно высоким АД и сравнительно низкой емкостью (около 17% от общей емкости кровеносной системы). Уровень АД в систолу и диастолу колеблется здесь в достаточно широких пределах, особенно в артериях.

В капиллярах, вмещающих около 16% крови, ток крови равномерный в разные фазы сердечного цикла. Емкостные сосуды (венулы и вены—4 и 5) отличаются низким кровяным давлением. Они являются важнейшими депо крови в организме: даже в нормальных физиологических условиях в них сосредоточено до 67% крови. При патологии емкость венул и вен может увеличиваться еще больше.

Систолическое АД (рис.3.19 а) преимущественно определяется величиной сердечного выброса и эластичностью аорты, а диастолическое АД — величиной общего периферического сопротивления, т. е. величиной сосудистого артериолярного тонуса

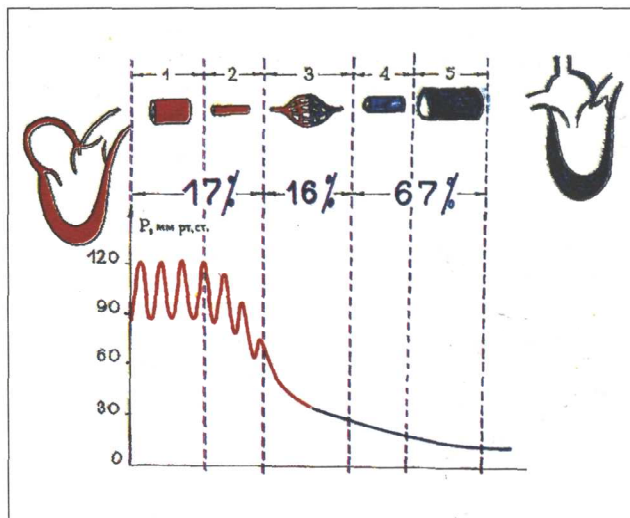


Рис.3.18. Распределение крови (а) и уровень кровяного давления (б) в различных отделах сосудистого русла (по А.В.Коробкову и С.А.Чесноковой, 1986).

1 - артерии; 2 - артериолы; 3 - капилляры; 4 - венулы; 5 - вены. Вверху обозначена величина емкости данного участка сосудистого русла (в процентах к общему объему крови), внизу - уровень давления в нем.

(рис.3.19 б). Однако следует иметь в виду, что как систолическое, так и диастолическое АД зависит от действия других гемодинамических факторов.

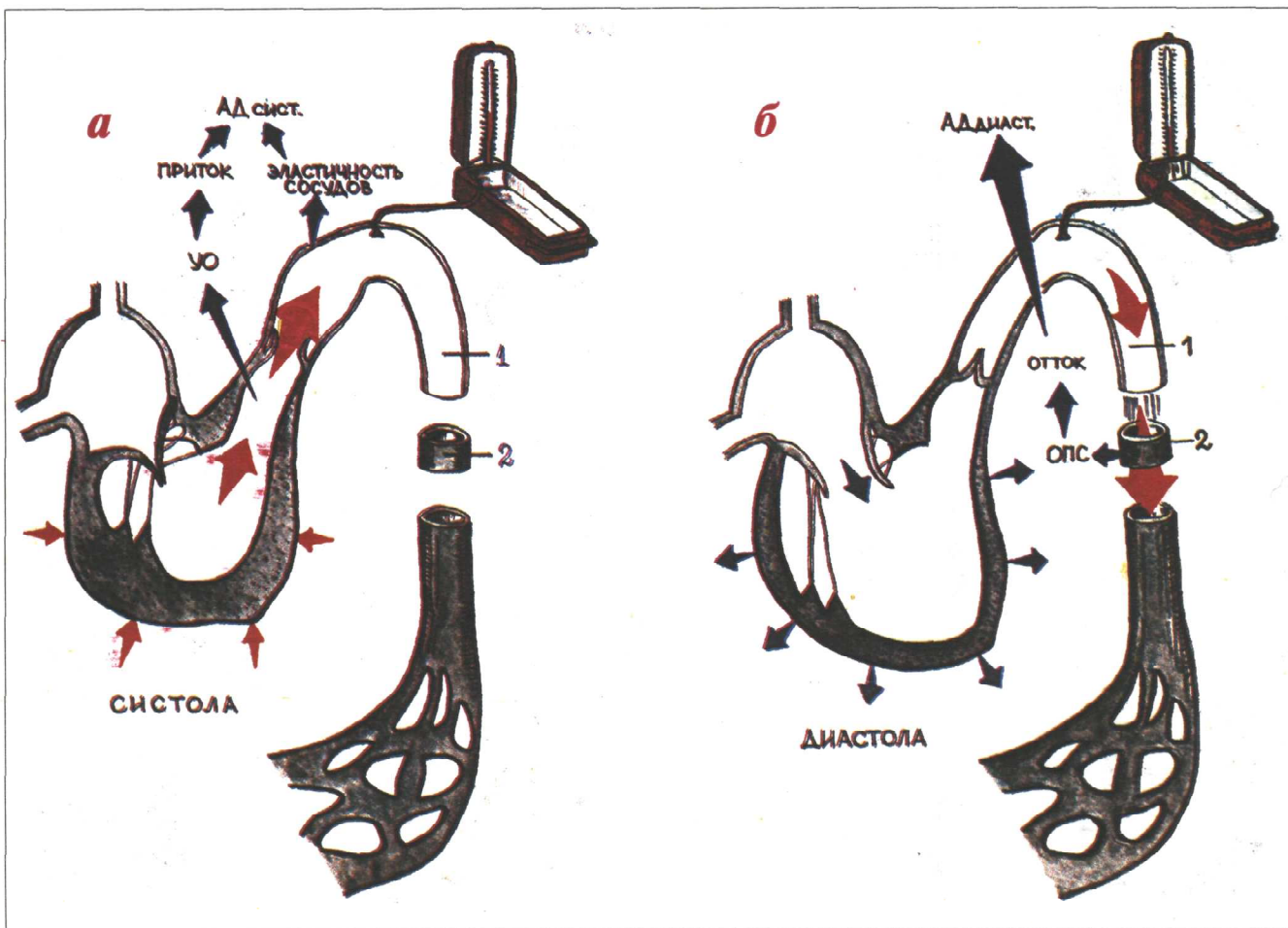


Рис.3.19. Основные гемодинамические факторы, определяющие уровень систолического (а) и диастолического АД (б): 1-аорта, 2-артериолы.

3.2. Методы исследования

3.2.1. Жалобы

Боли в области сердца (кардиалгии) – один из наиболее частых симптомов различных заболеваний сердца. Наибольшее диагностическое и прогностическое значение имеет болевой синдром при развитии коронарной недостаточности у больных ИБС (стенокардии и инфаркта миокарда).

При стенокардии, возникающей при временной преходящей ишемии миокарда, в типичных случаях боль локализуется за грудиной и иррадирует влево и вверх (рис.3.20): в левое плечо, руку, лопатку, реже в область нижней челюсти слева, в левое подреберье, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки левого желудочка) и еще реже – в правую часть грудины и правую руку.

Важно помнить о клинических особенностях стенокардии и разнообразных некоронарогенных кардиалгий (рис.3.21).

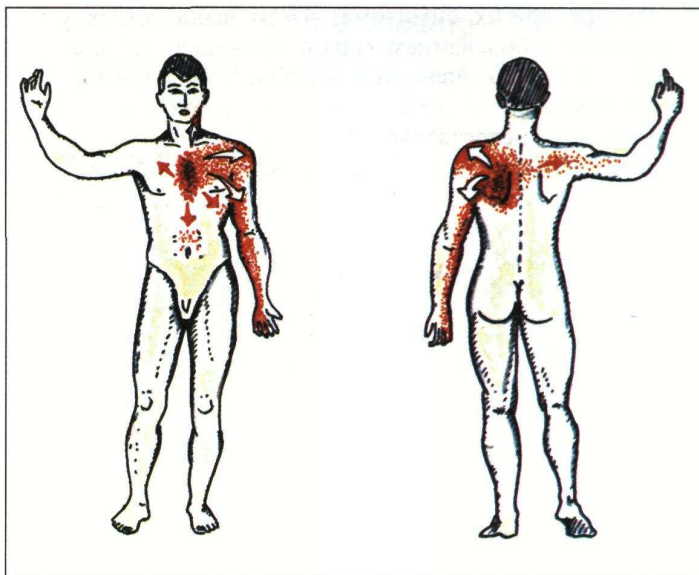


Рис.3.20. Наиболее характерная локализация и иррадиация болей при стенокардии.

Запомните:

Для стенокардии (рис. 3.21 а) в типичных случаях характерны:

- 1) кратковременный характер боли в сердце (секунды, минуты);
- 2) локализация в области грудины с иррадиацией в левое плечо, руку и лопатку;
- 3) хороший купирующий эффект нитроглицерина.

При кардиалгиях, не связанных с нарушениями коронарного кровотока (рис. 3.21 б):

- 1) боль продолжительная (более 20 - 25 мин, до нескольких часов);
- 2) боль локализуется в области верхушки сердца и/или слева от грудины;
- 3) боли не купируются нитроглицерином.

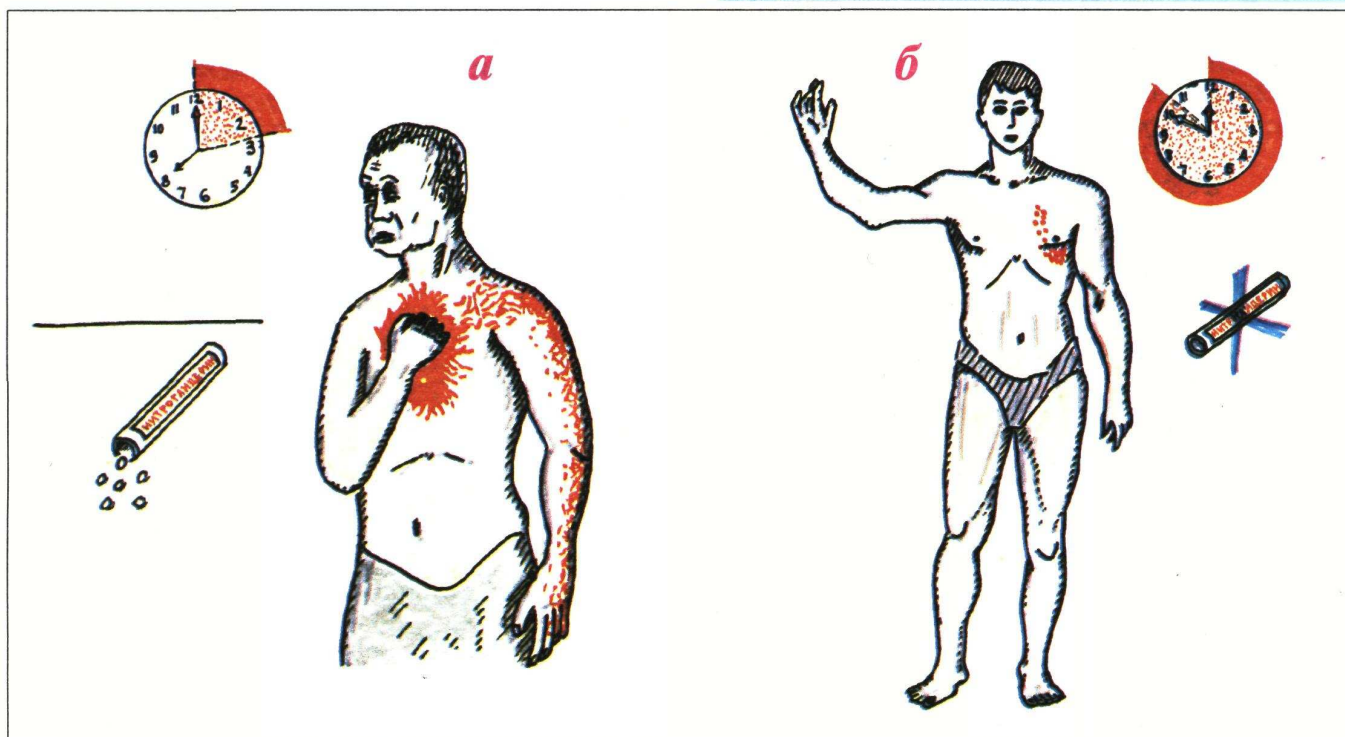


Рис.3.21. Клинические особенности стенокардии (а) и некоронарогенных кардиалгий (б).

Четыре других симптома, часто выявляемых у больных с заболеванием сердца (одышка, удушье, кашель и отеки), являются важнейшими клиническими признаками сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность (СН) – это патологическое состояние, при котором вследствие снижения сократительной способности миокарда или резкого увеличения нагрузки на сердце оно оказывается неспособным обеспечить потребности кровообращения при физической нагрузке или в покое. Иными словами, нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершить работу.

Важнейшими гемодинамическими следствиями СН являются:

- 1) относительное или абсолютное уменьшение сердечного выброса (ударного, минутного объема сердца);
- 2) повышение конечного диастолического давления в желудочке;
- 3) расширение сердца (миогенная дилатация – см. ниже);
- 4) застой крови в венозном русле малого или/и большого кругов кровообращения.

Последний признак во многом определяет клиническую картину двух форм (типов, вариантов) сердечной недостаточности.

Запомните:

При левожелудочковой СН развивается застой крови в малом круге кровообращения, а при правожелудочковой – в венозном русле большого круга.

На рис. 3.22 показаны нормальный кровоток в малом круге кровообращения и уровни давления в ЛЖ, ЛП и легочной артерии (ЛА). Конечное диастолическое давление (КДД) в ЛЖ и ЛП не превышает 5 - 7 мм рт. ст., а давление в ЛА – 15 мм рт. ст.

При снижении сократимости миокарда ЛЖ (рис.3.23) растет конечное диастолическое давление

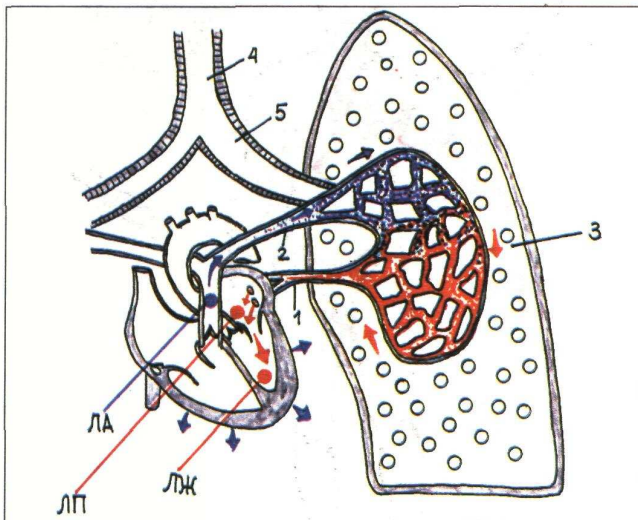


Рис.3.22. Нормальный кровоток в малом круге кровообращения и уровни давления в ЛЖ, ЛП и легочной артерии (ЛА): 1 - легочные вены; 2 - легочная артерия; 3 - нормальный кровоток в легких; 4 - трахея; 5 - бронх.

в нем, что ведет к развитию миогенной дилатации ЛЖ (1) и одновременно увеличивает сопротивление току крови из ЛП в ЛЖ (2).

В левом предсердии и легочных венах также возрастает КДД, что затрудняет венозный кровоток в малом круге кровообращения (3) и приводит к застою крови в легких. Высокое давление в легочных венах гидравлически передается через капилляры на легочную артерию, и развивается пассивная легочная венозная гипертензия.

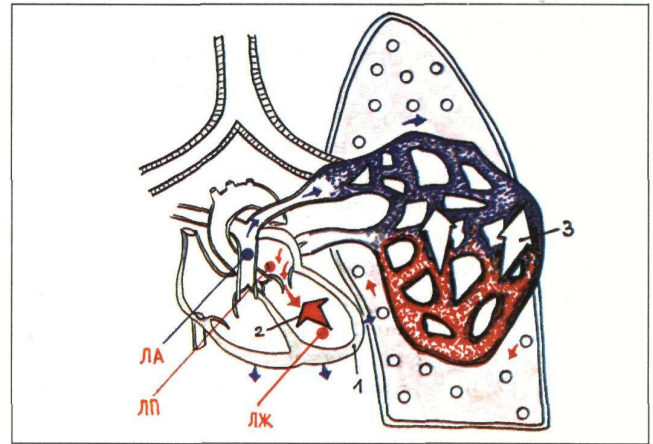


Рис.3.23. Механизмы пассивной (венозной) легочной гипертензии: 1 - миогенная дилатация ЛЖ; 2 - сопротивление току крови из ЛП в ЛЖ; 3 - сопротивление току крови в малом круге кровообращения и застой крови в нем.

Чрезмерное повышение давления в левом предсердии (более 25 - 30 мм рт. ст.), например, при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (рис.3.24 1), угрожает разрывом легочных капилляров и/или развитием отека легких. Возникает защитный рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева - 4, 5, 6), в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из правого желудочка и одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (активная легочная артериальная гипертензия).

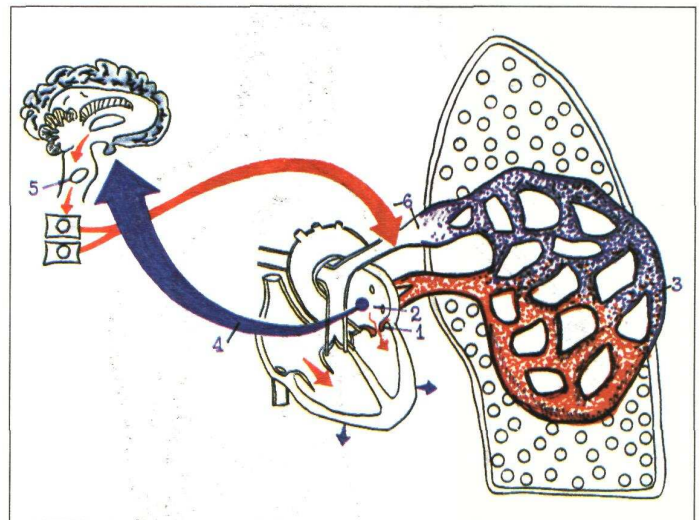


Рис.3.24. Механизмы активной (артериальной) легочной гипертензии: 1 - стеноз левого атриовентрикулярного отверстия; 2 - уровень КДД в ЛП больше 25 - 30 мм рт.ст.; 4 - афферентная импульсация с барорецепторов ЛП; 5 - сосудодвигательный центр; 6 - эфферентная импульсация и спазм легочных артериол

Запомните:

Важнейшими проявлениями хронической левожелудочковой СН являются одышка, кашель, иногда кровохарканье, влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы в задненижних отделах легких.

Одышка. Непосредственными причинами одышки у больных с хронической левожелудочковой СН и застоем в малом круге кровообращения являются:

1) существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (резкое замедление тока крови через нормально или даже гипервентилируемые альвеолы);

2) отек межальвеолярной стенки и повышение ригидности альвеол, что приводит к уменьшению их растяжимости;

3) нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

Кашель возникает при хронической левожелудочковой СН вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов («сердечный бронхит»).

Запомните:

Для кардиальной одышки и кашля чрезвычайно характерно усиление (или их появление) в горизонтальном положении больного, при котором усиливается приток крови к правому сердцу, что способствует еще большему переполнению малого круга кровообращения кровью.

Приступы удушья у сердечных больных связаны обычно с внезапно наступающей острой левожелудочковой СН, обусловленной ишемией или острым инфарктом миокарда, внезапными тяжелыми нарушениями ритма сердца, резким подъемом АД и другими причинами, ведущими к интерстициальному (сердечная астма) или альвеолярному отеку легких.

Запомните:

1) Для интерстициального отека легких (сердечная астма) характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.

2) Для альвеолярного отека легких, сопровождающегося пропотеванием плазмы в просвет альвеол, а затем попаданием ее в бронхи и трахею, характерны внезапно наступающее удушье, клочущее дыхание, липкий холодный пот, пенная кровянистая (розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

Клинические проявления правожелудочковой СН лучше выявляются при осмотре больных (см. ниже).

3.2.2. Осмотр

При общем осмотре прежде всего следует обратить внимание на некоторые объективные признаки, связанные с застоем крови в малом или большом кругах кровообращения. При левожелудочковой СН характерно описанное выше положение ортопноэ (рис. 1.5 и 3.25).

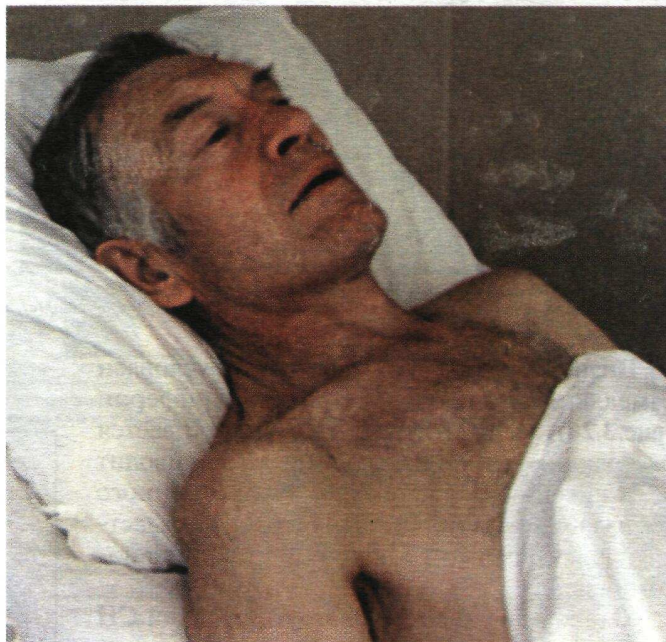


Рис. 3.25. Вынужденное положение (ортопноэ) у больного с инфарктом миокарда, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью (сердечной астмой).

Хроническая правожелудочковая СН проявляется рядом объективных признаков, обусловленных застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения: цианозом, отеками, водянкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикард), увеличением печени, отеком мошонки и полового члена и др.

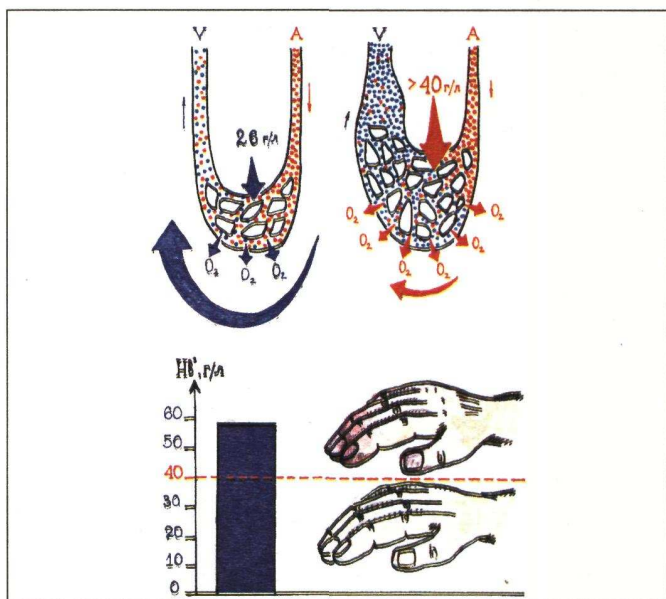


Рис. 3.26. Механизм появления периферического цианоза (акроцианоза) у больных с правожелудочковой СН. Вверху показан участок периферического кровотока в норме (слева) и при выраженном застое в венозном русле большого круга кровообращения (справа). Внизу - уровень восстановленного гемоглобина (Hb) и внешние признаки акроцианоза, появляющегося при повышении утилизации тканями кислорода и повышении содержания восстановленного гемоглобина на периферии больше 40-50 г/л.

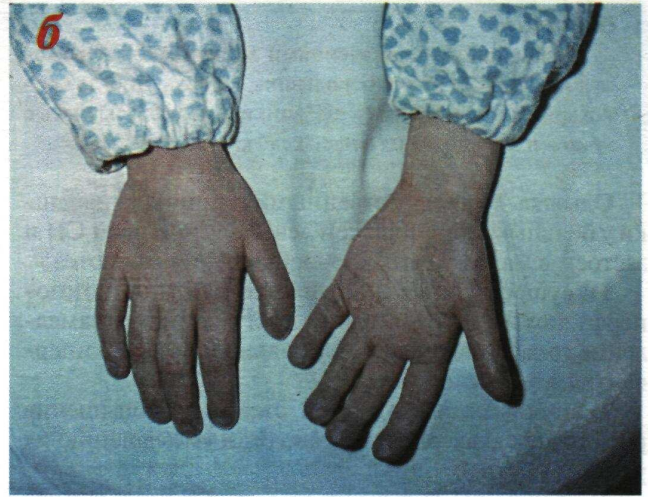


Рис.3.27. Лицо и руки больной с врожденным пороком сердца. Заметен выраженный цианоз губ, щек, подбородка, кончиков пальцев рук (акроцианоз) (а); пальцы в виде барабанных палочек и ногти в форме часовых стекол (б).

Цианоз у сердечных больных обусловлен замедлением кровотока на периферии (рис.3.26), в результате чего увеличивается экстракция кислорода тканями, что приводит к увеличению содержания восстановленного гемоглобина выше 40-50 г/л и сопровождается периферическим цианозом – акроцианозом (рис.3.27).

Отеки у больных с правожелудочковой СН (рис. 3.28) обусловлены рядом причин: увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения, снижением онкотического давления плазмы (ОДП) в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков, нарушением проницаемости сосудов, задержкой натрия и воды, вызванной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), возникающей в ответ на артериальную гиповолемию, и др. Однако наибольшее значение имеет увеличение гидростатического давления крови.

В норме (рис.3.29 а) в венозном русле периферического кровотока гидростатическое давление (синие столбики) существенно меньше онкотического (желтые столбики), что способствует поступлению воды из тканей в сосудистое русло. В противоположность этому, при венозном застое (рис.3.29 б) гидростатическое давление в венозном русле может оказаться выше онкотического, что сопровождается выходом воды из сосудистого русла в ткани.

Запомните:

Для отеков, обусловленных правожелудочковой СН (рис.3.30 и 3.31), характерны:

- 1) первоначальное появление на стопах, голенях;
- 2) сочетание с выраженным периферическим акроцианозом;
- 3) усиление или появление отеков к вечеру.

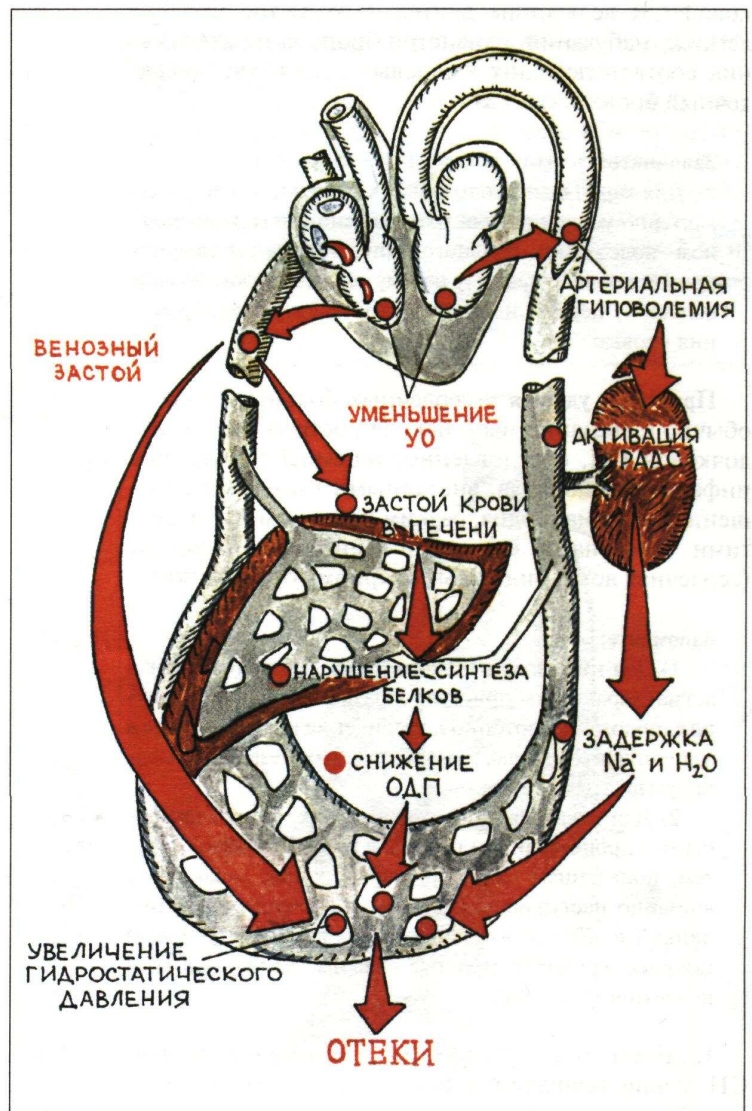


Рис.3.28. Основные механизмы возникновения отеков у больных с правожелудочковой СН. ОДП-онкотическое давление плазмы; РААС-ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

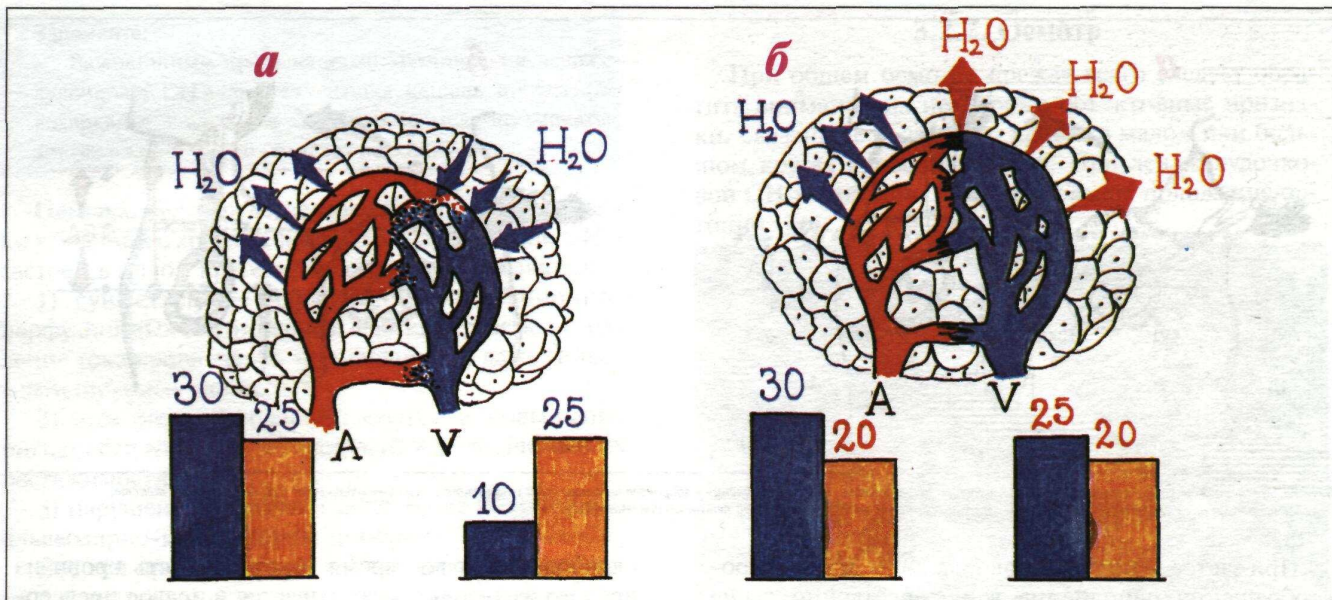


Рис.3.29. Роль возрастания гидростатического давления и снижения онкотического давления в возникновении отеков: а – норма; б – повышение гидростатического давления. Синие столбики – уровень гидростатического давления в артериальном и венозном русле периферического кровотока; желтые столбики – величина онкотического давления.

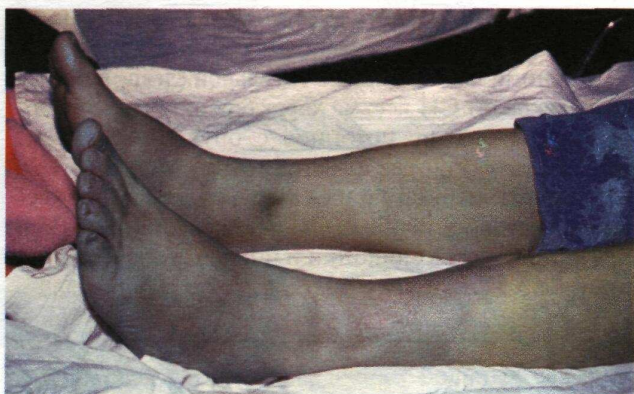


Рис.3.30. Отеки голеней и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью.



Рис.3.31. Отеки и трофические изменения кожи у больной с правожелудочковой сердечной недостаточностью.



Рис.3.32. Набухание шейных вен у больного с правожелудочковой СН.

Важным признаком застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и повышения центрального венозного давления является **набухание шейных вен** (рис.3.32).

Ориентировочное представление о величине центрального венозного давления можно составить при осмотре вен шеи (рис.3.33). У здоровых лиц в положении лежа на спине со слегка приподнятым изголовьем (примерно под углом 45°) поверхностные вены шеи или не видны, или бывают наполненными только в пределах нижней трети шейного участка вены (рис.3.33 а), приблизительно до уровня горизонтальной линии, проведенной через рукоятку грудины на высоте угла Людовика (II ребро). При поднимании головы и плеч наполнение вен уменьшается и исчезает в вертикальном положении.

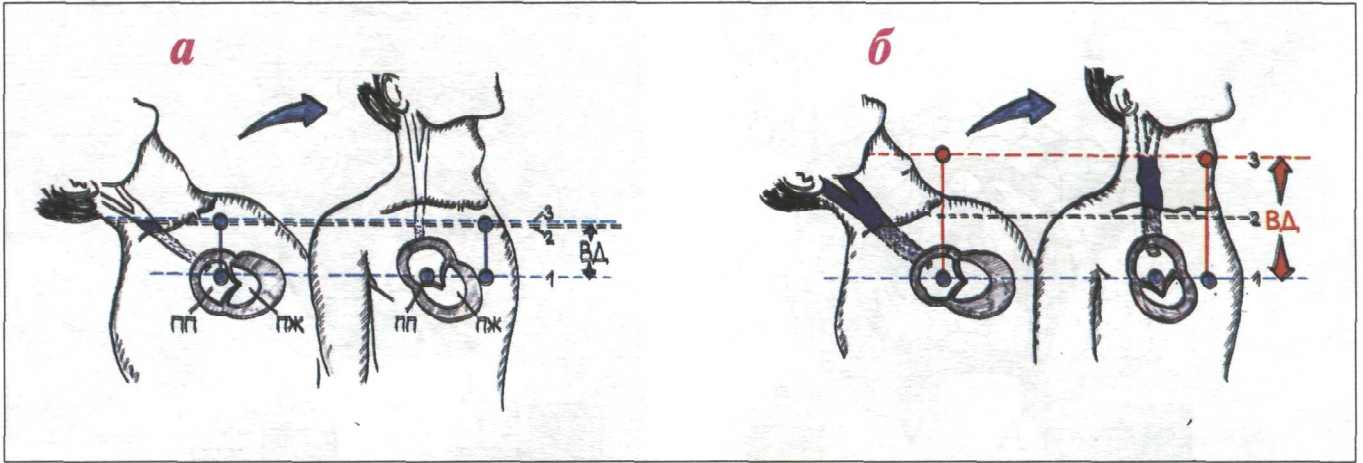


Рис.3.33. Методика ориентировочного определения уровня центрального венозного давления у здорового человека (а) и у пациента с правожелудочковой СН. Объяснение в тексте. 1 - уровень правого предсердия (ПП); 2 - уровень угла Людовика (ПЖ); 3 - величина венозного давления (ВД).

При застое венозной крови в большом круге кровообращения наполнение вен существенно выше уровня угла Людовика и сохраняется при поднимании головы и плеч и даже в вертикальном положении (рис.3.33 б).

Положительный венозный пульс (рис.3.34) чаще всего появляется при недостаточности трехстворчатого

клапана, когда во время систолы часть крови из правого желудочка забрасывается в правое предсердие, а оттуда в крупные вены, в том числе вены шеи. При положительном венозном пульсе пульсация вен шеи совпадает с систолой желудочков и пульсом сонной артерии.

Внешний вид больных с **тотальной (лево- и правожелудочковой) СН** весьма характерен: обычно отмечаются положение ортопноэ с опущенными вниз ногами, выраженные отеки нижних конечностей, акроцианоз, набухание шейных вен, заметно увеличение живота в объеме за счет асцита (рис.3.35 и 3.36), иногда отек мошонки и полового члена у мужчин (рис.3.37).

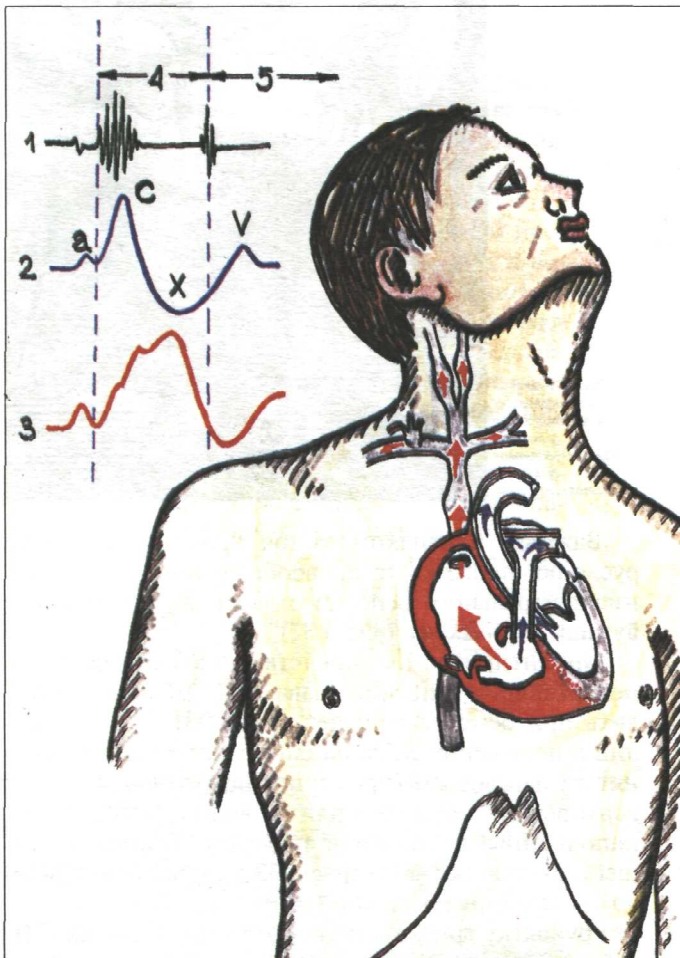


Рис.3.34. Механизм возникновения положительного венозного пульса у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана: 1-фонокардиограмма; 2 - нормальная флебограмма (отрицательный венозный пульс); 3 - флебограмма при недостаточности трехстворчатого клапана (положительный венозный пульс); 4 - систола; 5 - диастола.

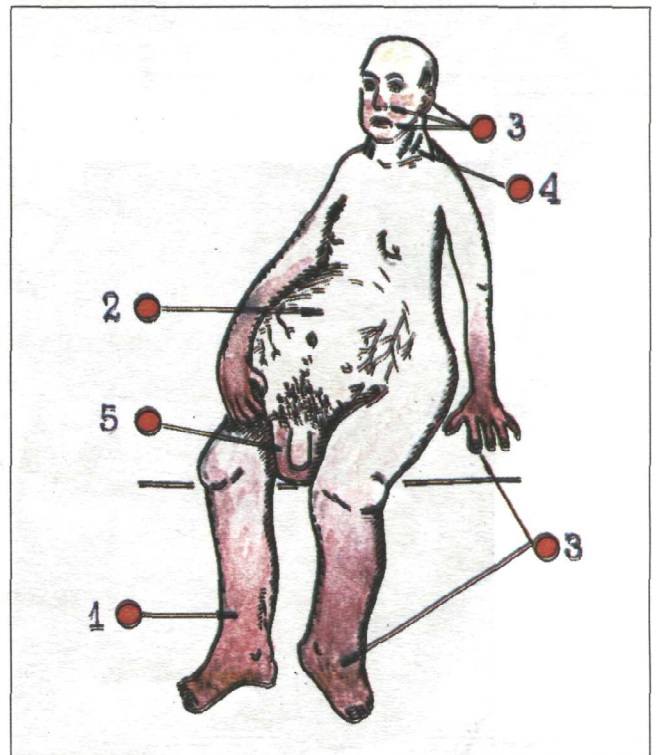


Рис.3.35. Внешний вид больного с тотальной СН: 1 - значительные отеки ног и поясницы; 2 - асцит; 3 - выраженный акроцианоз; 4 - набухание шейных вен; 5 - отек мошонки и полового члена. Больной занимает положение ортопноэ.



Рис.3.36. Асцит у больной с тотальной (лево- и правожелудочковой) сердечной недостаточностью. Определяется увеличение живота в объеме и положение ортопноэ.

Лицо у больных с правожелудочковой и тотальной СН (рис.3.38) одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара).

Такое выражение лица следует отличать от так называемого воротника Стокса (рис.3.39), который появляется при механических препятствиях крово-

току в верхней полой вене, возникающих в результате ее тромбоза или (чаще) сдавления ее опухолями средостения, легкого, аневризмой аорты. Шея при этом поражении выглядит утолщенной, отечной, кожа приобретает цианотическую окраску, вены сильно набухшие. Отек и цианоз может распространяться на голову и плечи.

Из других признаков, выявляемых при общем осмотре, следует обращать внимание на симптомы нарушения периферического артериального и венозного кровообращения:

1) резкую бледность конечностей, мраморность кожи (рис.3.40), сочетающиеся с интенсивными болями и отсутствием артериального пульса при тромбозе или эмболии периферических артерий нижних конечностей;

2) признаки некроза тканей при гангрене пальцев, стоп, развившейся на фоне острого или хронического нарушения артериального периферического кровообращения (рис.3.41);

3) варикозное расширение периферических вен, значительный местный цианоз и отечность нижних конечностей при флеботромбозе или тромбофлебите (рис.1. 26).



Рис.3.37. Отек мошонки и полового члена у больного с тотальной сердечной недостаточностью.

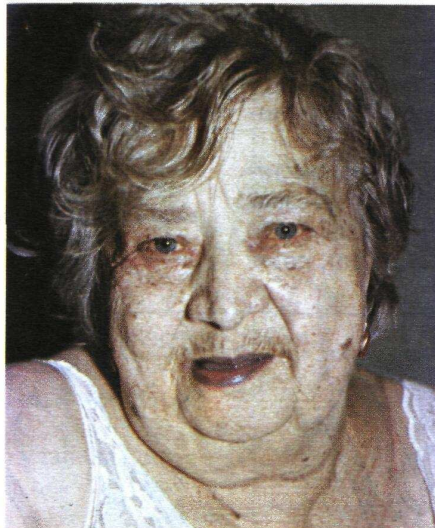


Рис.3.38. Лицо Корвизара. Определяются акроцианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен.



Рис.3.39. Внешний вид больного с механическим препятствием кровотоку в верхней полой вене (воротник Стокса).



Рис.3.40. Тромбоземболия правой плечевой артерии. Для сравнения слева показана здоровая рука.



Рис.3.41. Сухая гангрена стопы с переходом на голень.

3.2.3. Пальпация

Основные цели пальпации сердца:

1. выявление гипертрофии миокарда желудочков;
2. выявление дилатации желудочков;
3. выявление расширений магистральных сосудов (косвенно);
4. выявление аневризм аорты и ЛЖ.

Гипертрофия миокарда — это увеличение мышечной массы миокарда, которое в большинстве случаев носит компенсаторный характер и развивается при увеличении нагрузки на миокард того или иного отдела сердца (желудочков или предсердий).

Дилатация — это расширение одной или нескольких камер сердца, которое в одних случаях также может быть компенсаторным, развивающимся при увеличении нагрузки на данный отдел сердца (тоногенная дилатация), а в других может служить одним из признаков декомпенсации и резкого снижения сократительной способности миокарда (миогенная дилатация).

В зависимости от наличия гипертрофии и/или дилатации сердца различают следующие типы кардиомегалии — увеличения сердца (рис.3.42):

- 1) концентрическая гипертрофия (гипертрофия миокарда без дилатации камер сердца);
- 2) эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия миокарда в сочетании с дилатацией камер сердца);
- 3) дилатация камер сердца без гипертрофии миокарда.

Возникновение того или иного типа кардиомегалии прежде всего зависит от вида нагрузки на сердце. Различают два вида нагрузки на сердце (рис.3.43):

- 1) преднагрузку, или нагрузку объемом (а), кото-

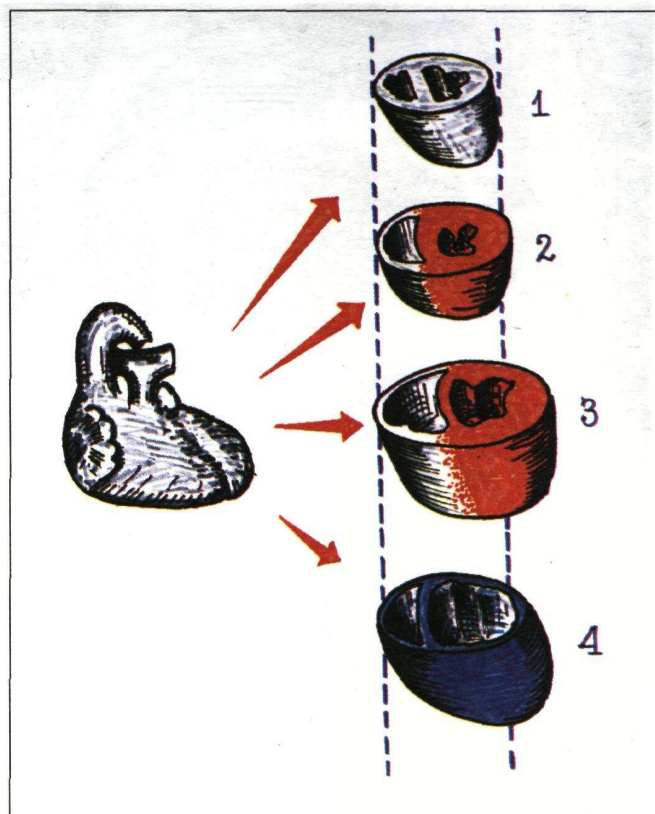


Рис.3.42. Типы кардиомегалии: 1 - нормальные размеры сердца; 2 - концентрическая гипертрофия; 3 - эксцентрическая гипертрофия; 4 - дилатация камер сердца без гипертрофии миокарда.

рая определяется объемом крови, поступающей в тот или иной отдел сердца (1);

2) постнагрузку, или нагрузку сопротивлением (б), которая определяется сопротивлением, которое должен преодолеть тот или иной отдел сердца в момент его сокращения (2).

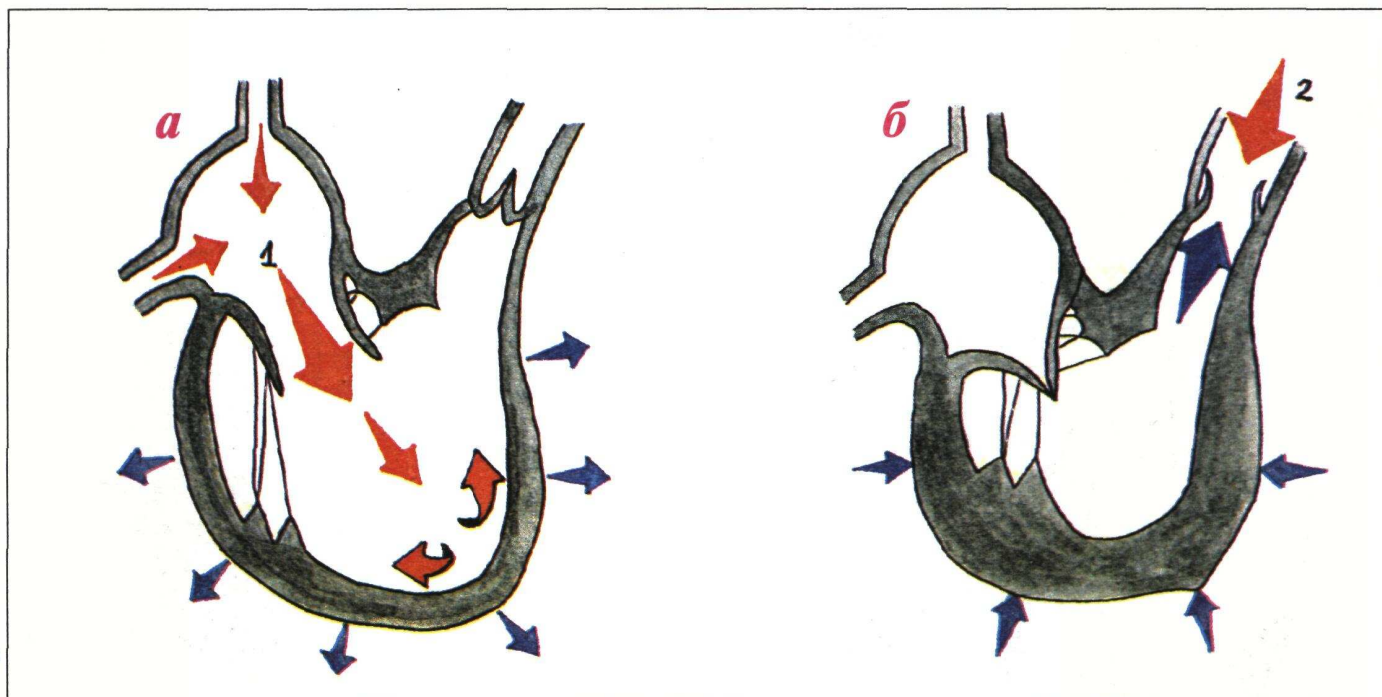


Рис.3.43. Виды нагрузок на сердце, вызывающих компенсаторную гипертрофию и/или тоногенную дилатацию: а - преднагрузка (нагрузка объемом); б - постнагрузка (нагрузка сопротивлением); 1 - диастолический объем крови; 2 - сопротивление изгнанию.

Увеличение **постнагрузки** (нагрузки сопротивлением) на какой-либо отдел сердца ведет (рис.3.44) к преимущественной компенсаторной гипертрофии миокарда этого отдела (без его дилатации). Это так называемая **концентрическая гипертрофия** миокарда. Такая ситуация возникает при:

- а) стенозе устья аорты или легочной артерии (гипертрофия ЛЖ или ПЖ);
- б) артериальных гипертензиях (гипертрофия ЛЖ);
- в) легочной артериальной гипертензии, в том числе при митральном стенозе, легочном сердце и т. п. (гипертрофия ПЖ);



Рис.3.44. Причины концентрической гипертрофии миокарда.

Увеличение **преднагрузки** (нагрузки объемом) приводит к развитию **тоногенной** (компенсаторной) дилатации, одновременно сопровождающейся гипертрофией миокарда (рис.3.45). Это так называемая **эксцентрическая гипертрофия** миокарда. Ее причинами чаще всего являются:

- а) недостаточность митрального клапана (эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и ЛП);
- б) недостаточность клапана аорты (эксцентрическая гипертрофия ЛЖ);
- в) недостаточность клапана легочной артерии (эксцентрическая гипертрофия ПЖ);
- г) недостаточность трехстворчатого клапана (эксцентрическая гипертрофия ПЖ и ПП).

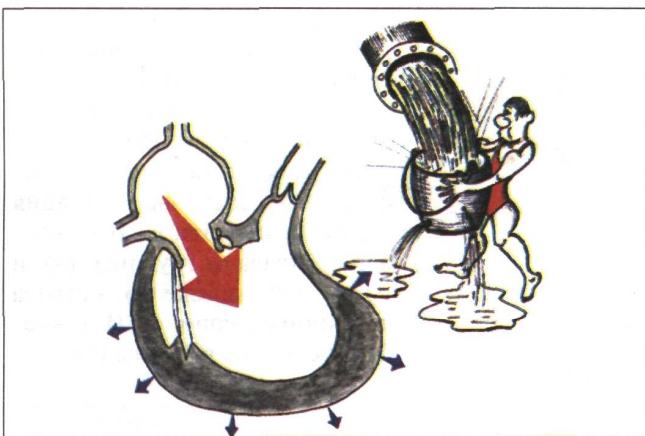


Рис.3.45. Причины эксцентрической гипертрофии миокарда.

Тоногенная дилатация камер сердца вначале носит компенсаторный характер, поскольку умеренное растяжение миокарда согласно известному механизму Франка-Старлинга ведет к увеличению силы последующего сокращения сердечной мышцы (рис.3.46, II).

Рано или поздно компенсаторная реакция сердца на увеличение пред- или постнагрузки в виде тоногенной дилатации и/или гипертрофии миокарда может оказаться недостаточной, сократительная способность миокарда падает, и данный отдел сердца становится не в состоянии в момент систолы выбросить всю кровь, которая к нему притекает.

Развивается **декомпенсация** сердца (сердечная недостаточность), одним из важнейших признаков которой является **миогенная дилатация**. При миогенной дилатации дальнейшее расширение сердца приводит не к увеличению силы сокращения, как при тоногенной дилатации, а к ее уменьшению (рис.3.46, III и IV).

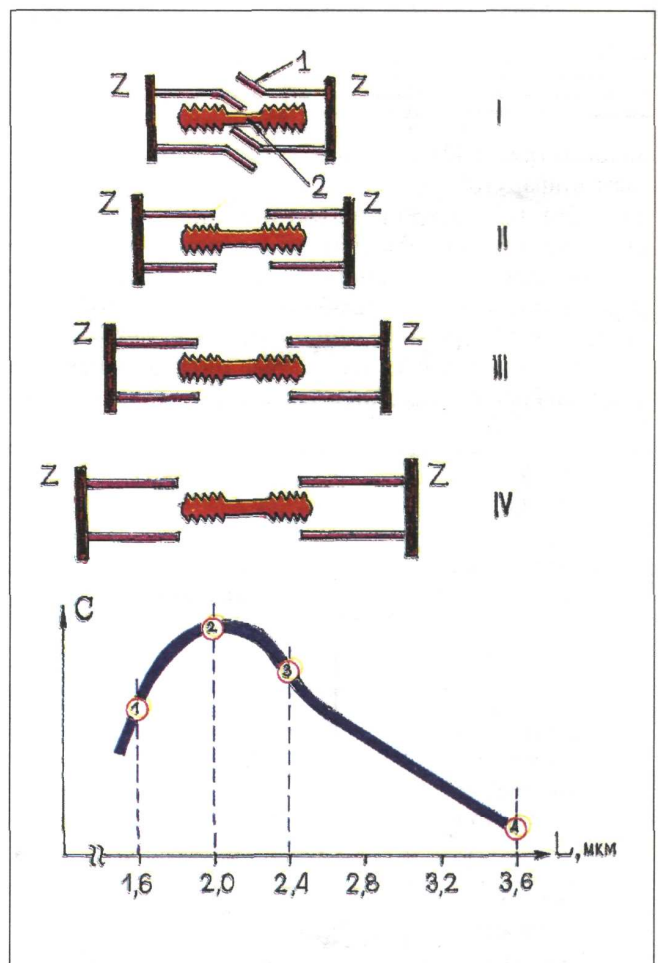


Рис.3.46. Схематическое изображение механизма Франка-Старлинга на уровне саркомера (по А.В.Трубецкому в модификации).

Вверху - 4 фазы растяжения миофибрилл (1 - актиновые нити; 2 - миозин), внизу - кривая Франка-Старлинга (С - сократимость, L - длина саркомера в мкм).

I - при отсутствии преднагрузки (растяжения мышцы сердца) тонкие актиновые нити частично заходят одна на другую, поверхность контакта актиновых нитей и поперечных мостиков значительно уменьшена, и сокращения мышцы не происходит;

II - при умеренном увеличении преднагрузки (растяжении мышцы) на определенном этапе наблюдается оптимальное взаимное расположение актина и миозина, поэтому сила сокращения мышцы максимальна;

III, IV - при дальнейшем чрезмерном увеличении преднагрузки и перерастяжении мышцы поверхность контакта актина и миозина уменьшается, и сила сокращения резко падает (III и IV). Последняя ситуация характерна для миогенной дилатации сердечной мышцы.

Наконец, миогенная дилатация сердца может развиваться не только как исход длительно существующей эксцентрической или концентрической гипертрофии миокарда, но и при так называемом остром повреждении сердечной

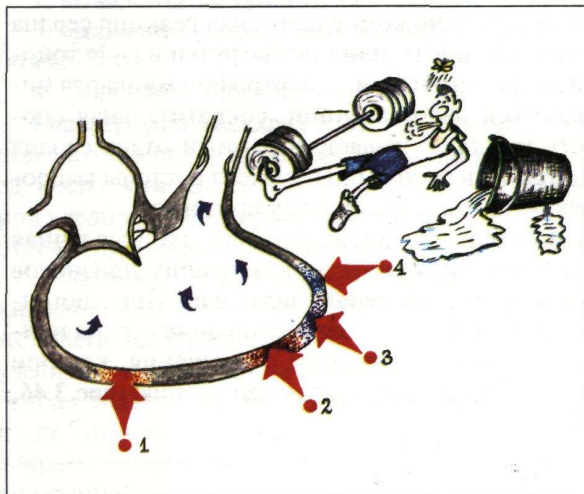


Рис.3.47. Причины острого расширения сердца без предшествующей гипертрофии.
1 - острый инфаркт миокарда; 2 - острый миокардит; 3 - острая перегрузка объемом; 4 - острая перегрузка сопротивлением.

мышцы (рис.3.47), например у больных с острым инфарктом миокарда, острым миокардитом или при острой чрезмерной перегрузке объемом или сопротивлением (введение большого количества жидкости в сосудистое русло, резкий подъем АД, тромбоэмболия легочной артерии с быстрым повышением АД в легочной артерии и т. п.). Эти острые ситуации нередко сопровождаются быстрым развитием сердечной не-

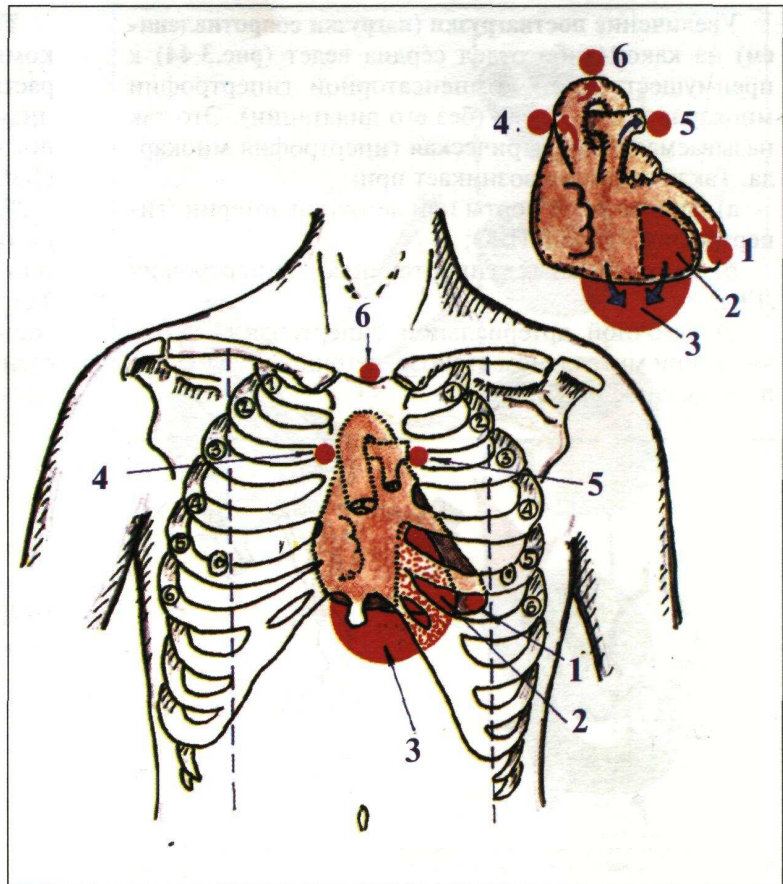
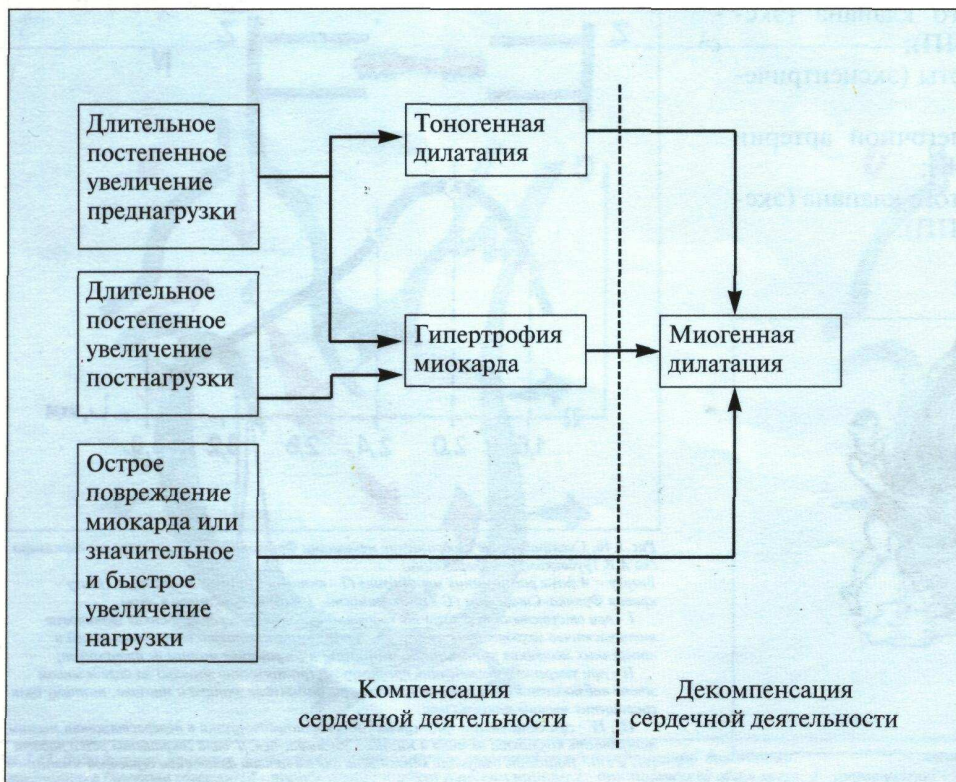


Рис.3.49. Последовательность пальпации области сердца.
1 - верхушечный толчок; 2 - сердечный толчок; 3 - эпигастральная пульсация; 4 - аорта; 5 - легочная артерия; 6 - яремная вырезка.

достаточности, одним из признаков которой является миогенная дилатация.



Ниже (рис.3.48) приведена общая схема развития компенсации и декомпенсации сердца, а также причины гипертрофии и дилатации сердца (тоногенной и миогенной).

На рисунке 3.49 изображена последовательность пальпации области сердца: вначале пальпируют верхушечный толчок (1), образованный частью левого желудочка, затем сердечный толчок (2) и эпигастральную область (3), образованную правым желудочком. После этого приступают к пальпации магистральных сосудов: пульсация аорты выявляется во II межреберье справа от грудины (4) и в яремной вырезке (6), а ствола легочной артерии во II межреберье слева от грудины (5).

Рис.3.48. Последовательность развития компенсации и декомпенсации сердца, а также причины гипертрофии и дилатации сердца (тоногенной и миогенной).

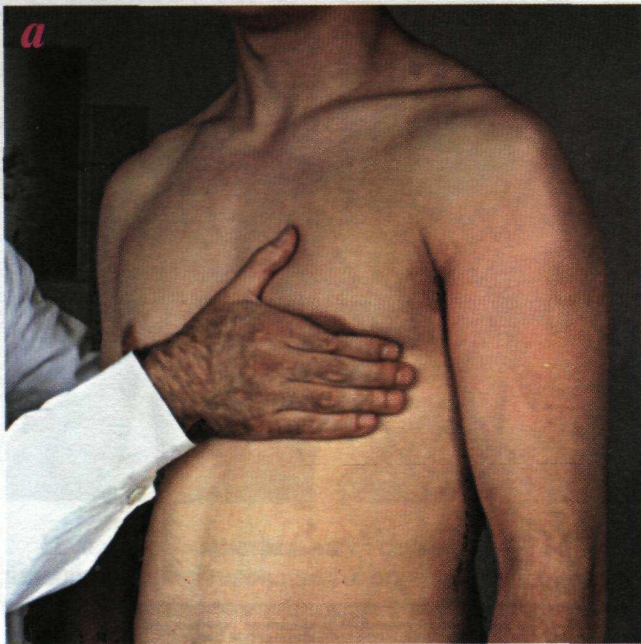


Рис.3.50. Положение рук врача при пальпации верхушечного толчка. а - ориентировочное выявление пульсации, б - определение локализации, силы и площади верхушечного толчка.

Для характеристики верхушечного толчка (его локализации, силы и площади) врач кладет ладонь правой руки на область сердца (рис.3.50 а), а затем, почувствовав верхушечный толчок, пальпирует его кончиками пальцев (рис.3.50 б).

Запомните:

Усиление верхушечного толчка свидетельствует о гипертрофии левого желудочка, а его смещение влево и увеличение площади (разлитой верхушечный толчок) – о тоногенной или миогенной дилатации ЛЖ (рис.3.51).

При концентрической гипертрофии левого желудочка (без его дилатации) верхушечный толчок усиленный и концентрированный (рис.3.52 а), при эксцентрической гипертрофии – усиленный и разлитой (рис.3.52 б), поскольку левый желудочек большей своей поверхностью соприкасается с передней грудной стенкой.

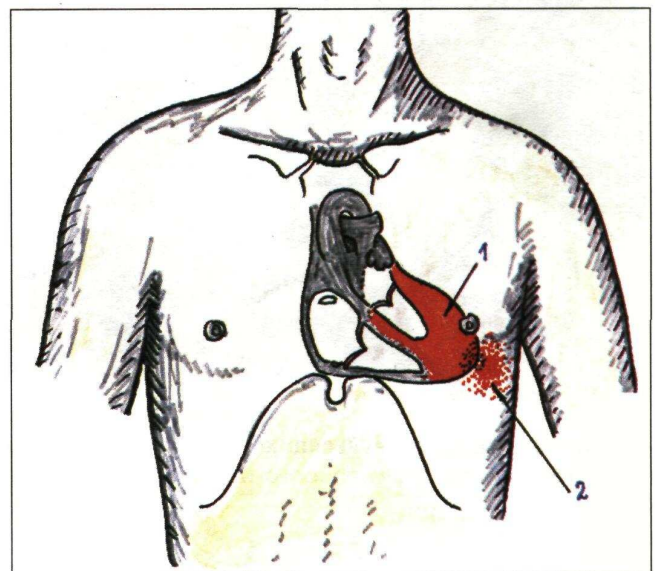


Рис.3.51. Причины усиления верхушечного толчка. 1 - гипертрофия миокарда ЛЖ, 2 - усиленный верхушечный толчок.

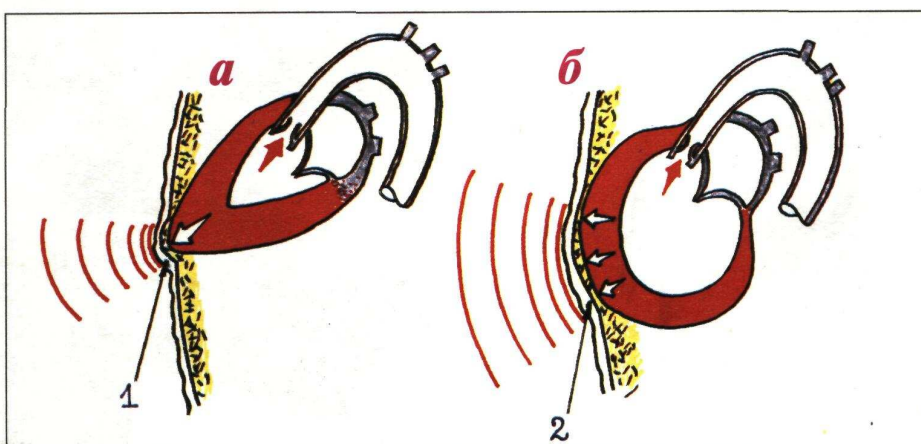


Рис.3.52. Характеристика верхушечного толчка при концентрической (а) и эксцентрической (б) гипертрофии миокарда левого желудочка. 1 - концентрированный усиленный и 2 - разлитой усиленный (куполообразный) верхушечный толчок.

Сердечный толчок определяют слева от грудины и несколько кнутри от верхушечного толчка в зоне так называемой абсолютной тупости сердца (см. ниже), образованной правым желудочком (рис.3.53). В норме сердечный толчок не определяется; только у худощавых пациентов и лиц с астеническим телосложением в этой области можно обнаружить еле заметную пульсацию. Появление усиленного сердечного толчка свидетельствует о наличии гипертрофии правого желудочка (рис.3.54 б,3).



Рис.3.53. Пальпация сердечного толчка.

Эпигастральную пульсацию лучше определять (рис.3.55) на высоте глубокого вдоха, когда сердце,

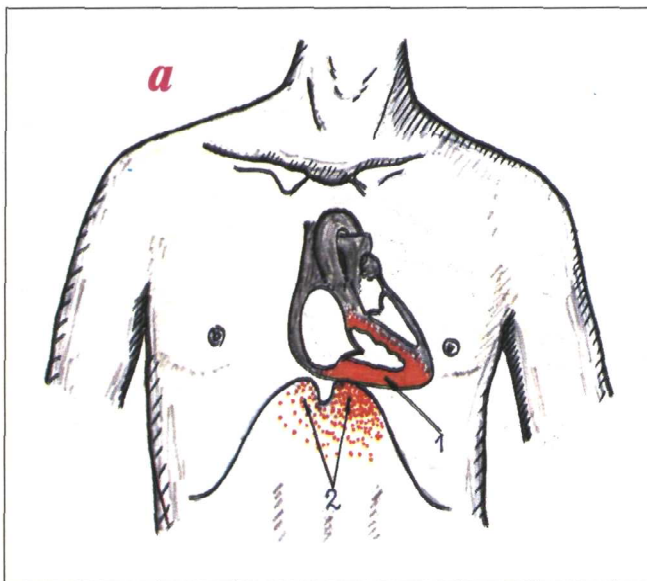


Рис.3.54 а. Причины появления усиленной эпигастральной пульсации. 1 - гипертрофия миокарда ПЖ, 2 - эпигастральная пульсация.

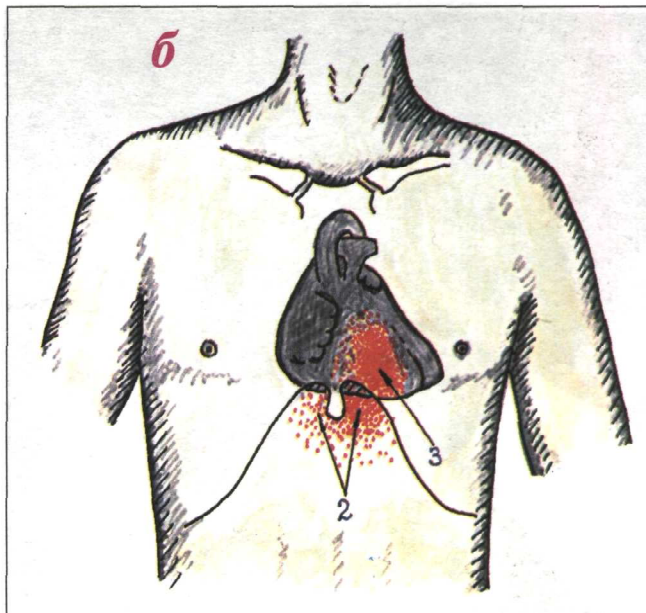


Рис.3.54 б. Причины появления усиленного и разлитого сердечного толчка и эпигастральной пульсации. 2 - эпигастральная пульсация, 3 - сердечный толчок.

расположенное на диафрагме, несколько опускается вниз. У здорового человека здесь нередко можно выявить небольшую передаточную пульсацию с брюшной аорты, которая уменьшается на высоте глубокого вдоха. У пациентов с эксцентрической гипертрофией (гипертрофией и дилатацией) правого желудочка в эпигастральной области определяется усиленная разлитая пульсация (рис.3.54 а,б), которая еще больше усиливается при вдохе больного.

Запомните:

- 1) Эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией и дилатацией правого желудочка, определяется преимущественно под мечевидным отростком и несколько усиливается при глубоком вдохе;
- 2) Пульсация в надчревной области, вызванная пульсацией брюшной аорты, располагается несколько ниже и ослабевает на высоте глубокого вдоха.

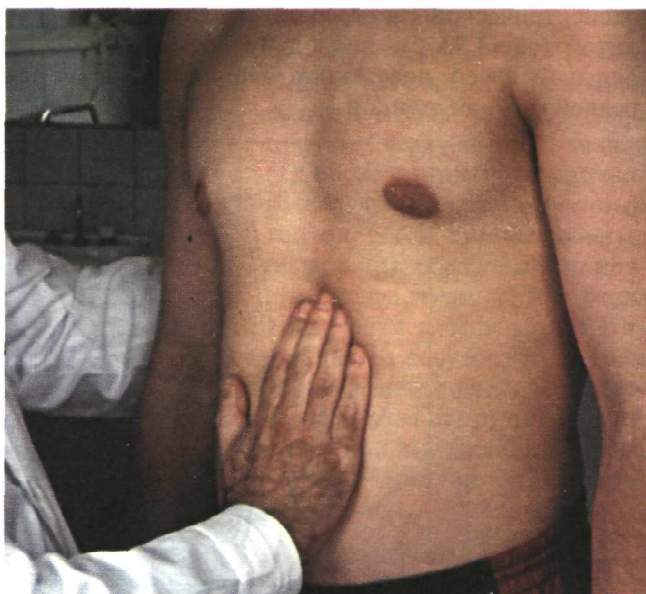
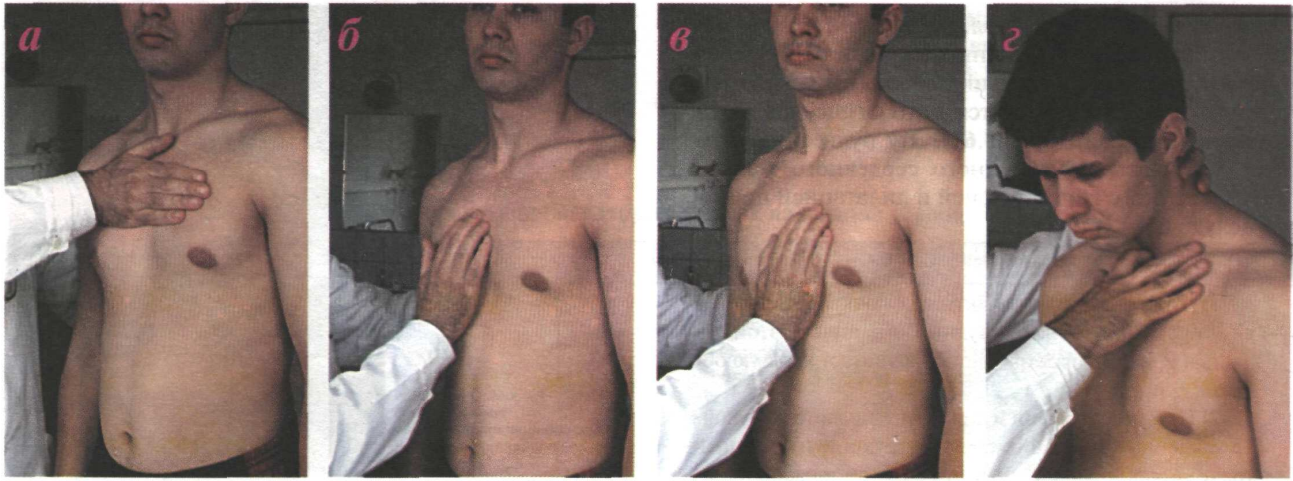


Рис.3.55. Определение эпигастральной пульсации.



Пальпацию магистральных сосудов (рис.3.56) начинают с ориентировочного определения пульсации и систолического дрожания в области основания сердца. Затем кончиками пальцев пальпируют: во II межреберье справа – восходящий отдел аорты, слева от грудины – ствол легочной артерии и в яремной вырезке – дугу аорты. В норме при пальпации области магистральных сосудов иногда удается определить слабую пульсацию только в яремной вырезке.

Усиленная пульсация во II межреберье справа от грудины чаще всего свидетельствует о расширении или аневризме восходящей части аорты (рис.3.57).

Усиленная пульсация в югулярной ямке может быть связана либо с увеличением пульсового давления в аорте при аортальной недостаточности, гипертонической болезни или после значительной физической нагрузки даже у здоровых лиц, либо с аневризмой дуги аорты (рис.3.58).

Появление значительной пульсации во II межреберье слева от грудины свидетельствует обычно о расширении ствола легочной артерии, чаще в результате легочной артериальной гипертензии (рис.3.59).

Рис.3.56. Пальпация магистральных сосудов: а - ориентировочное определение пульсации и систолического дрожания в области основания сердца; б - пальпация восходящей части аорты; в - пальпация легочной артерии; г - пальпация в югулярной ямке (дуга аорты).

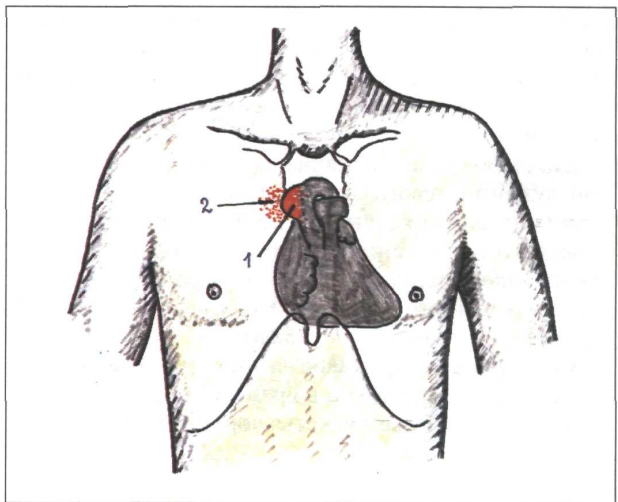


Рис.3.57. Усиление пульсации во II межреберье справа от грудины (2) при аневризме восходящей части аорты (1). Схема.

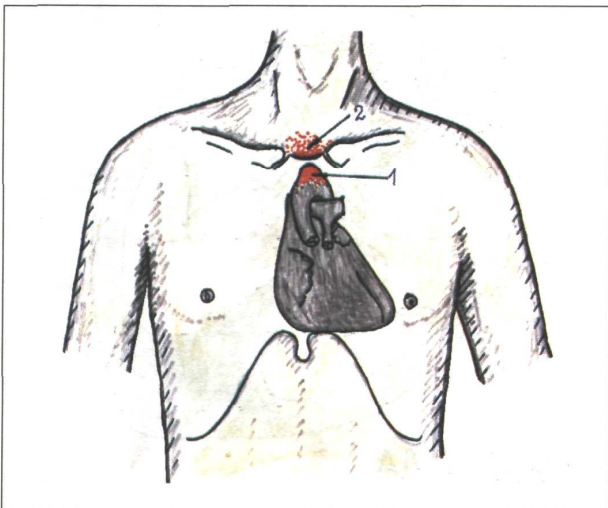


Рис.3.58. Усиление пульсации в югулярной ямке (2) при аневризме дуги аорты (1). Схема.

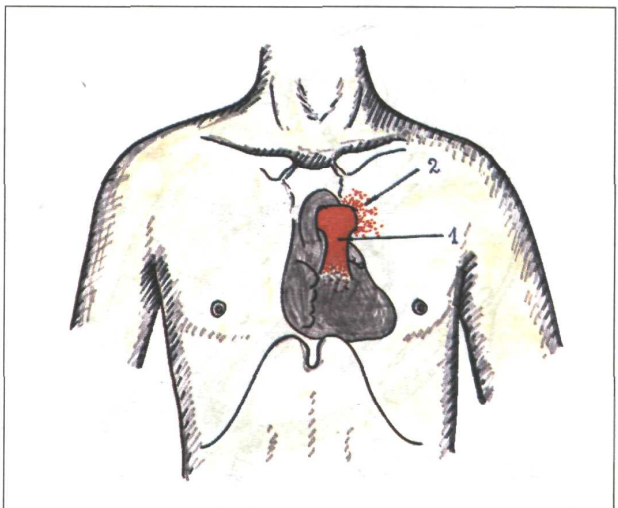


Рис.3.59. Усиление пульсации во II межреберье слева от грудины (2) при расширении легочной артерии (1). Схема.

У больных ИБС обязательно дополнительное исследование слева от грудины на уровне III-V ребер (рис.3.60), где при развитии аневризмы левого желудочка нередко выявляется патологическая ограниченная пульсация (рис.3.61). Эту пульсацию следует отличать от усиленного сердечного толчка, обусловленного гипертрофией и дилатацией правого желудочка.

Запомните:

- 1) При аневризме левого желудочка патологическая пульсация слева от грудины ограничена этой областью и не распространяется на эпигастральную область;
- 2) При гипертрофии и дилатации правого желудочка усиленная пульсация слева от грудины (сердечный толчок), как правило, бывает разлитой и распространяется на надчревную область.

Кроме тех или иных пульсаций, в прекардиальной области иногда можно выявить также так называемое систолическое или диастолическое дрожание, обусловленное сотрясанием грудной клетки в результате передачи колебаний, возникающих при прохождении крови через суженные клапанные отверстия.

Диастолическое дрожание на верхушке возникает при сужении левого атриовентрикулярного отверстия (митральном стенозе), когда во время диастолического наполнения левого желудочка, кровь из левого предсердия, встречая преграду в области стенозированного митрального клапана, образует турбулентный поток (рис.3.62 а).

Систолическое дрожание на аорте (во II межреберье справа от грудины и в яремной вырезке) выявляется в случае сужения устья аорты (рис.3.62 б).

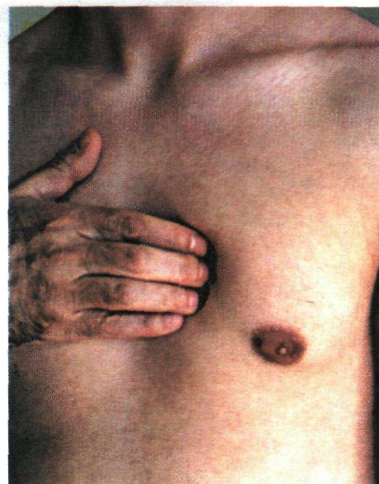


Рис.3.60. Определение патологической пульсации слева от грудины при постинфарктной аневризме ЛЖ.

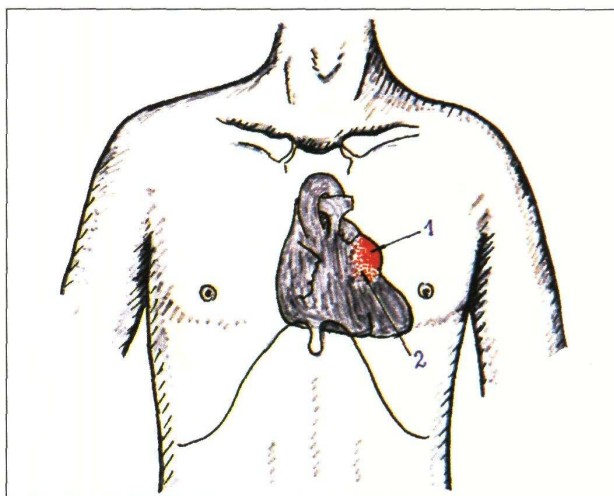


Рис.3.61. Патологическая пульсация слева от грудины (2) при постинфарктной аневризме ЛЖ (1). Схема.

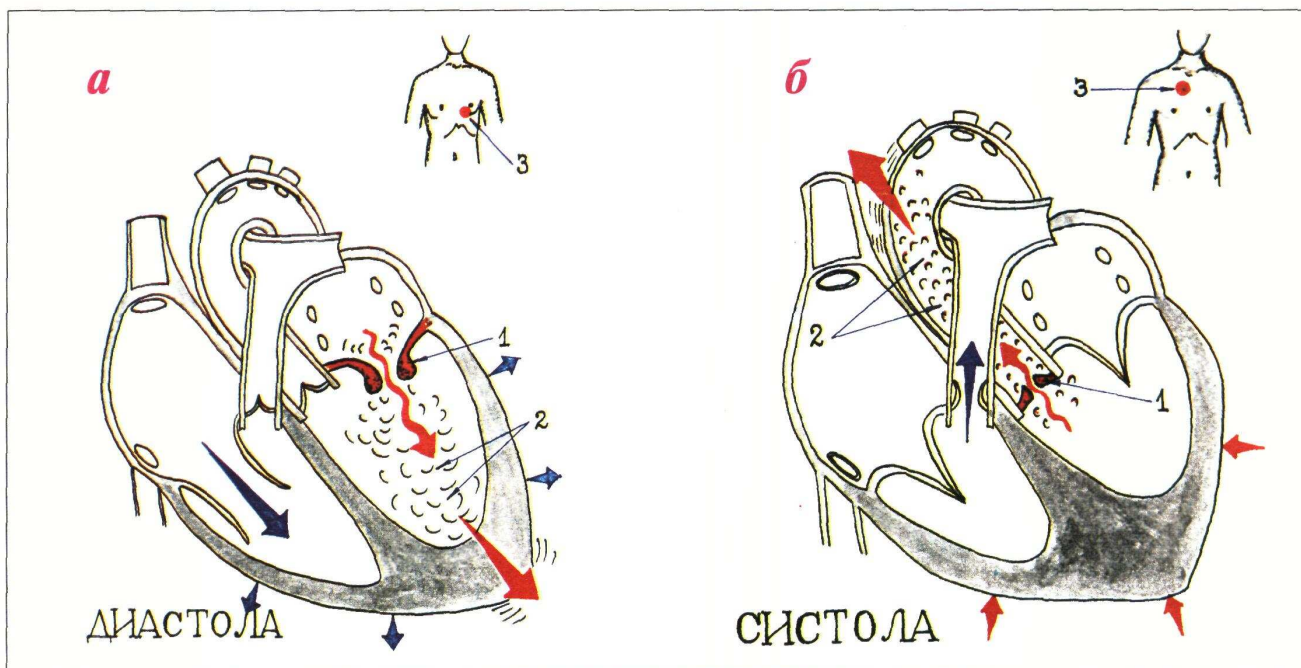


Рис.3.62. Диастолическое дрожание на верхушке при митральном стенозе (а) и систолическое дрожание во II межреберье справа от грудины при аортальном стенозе (б). 1 - сужение клапанных отверстий; 2 - турбулентный ток крови; 3 - локализация диастолического или систолического дрожания.

Смещения средостения, в том числе верхушечного толчка могут быть обусловлены также экстракардиальными причинами. Ниже представлена схе-

ма, позволяющая правильно интерпретировать некоторые изменения, выявляемые при пальпации области сердца (табл.3.1).

Таблица 3.1.

Интерпретация некоторых данных пальпации сердца

Изменения пальпаторных данных		Причины	Заболевания и синдромы	
ВЕРХУШЕЧНЫЙ	Смещение верхушечного толчка	Влево	Дилатация левого желудочка. 1) Аортальная недостаточность; 2) Стеноз устья аорты в стадии декомпенсации; 3) Митральная недостаточность; 4) Артериальные гипертензии; 5) Острое повреждение миокарда (миогенная дилатация).	
		Вправо	Смещение средостения 1) Правосторонний гидроторакс; 2) Правосторонний пневмоторакс; 3) Левосторонний обтурационный ателектаз.	
	Изменение силы верхушечного толчка	Усилен	Гипертрофия левого желудочка 1) Аортальные пороки; 2) Митральная недостаточность; 3) Артериальные гипертензии;	
		Ослаблен	Чаше – экстракардиальные причины 1) Эмфизема легких; 2) Ожирение; 3) Варианты индивидуального расположения ВТ;	
	ТОЛЧОК	Изменение площади верхушечного толчка	Концентрированный	Концентрическая гипертрофия левого желудочка Стеноз устья аорты;
			Разлитой	Дилатация левого желудочка 1) Аортальная недостаточность; 2) Митральная недостаточность; 3) Стеноз устья аорты и артериальные гипертензии в стадии декомпенсации (миогенная дилатация); 4) Острое повреждение миокарда (миогенная дилатация);
	Систолическое втягивание верхушечного толчка	сращение листков перикарда рикарда	Слипчивый перикардит.	
Сердечный толчок, и эпигастральная пульсация	Усилен и разлитой	Гипертрофия и дилатация правого желудочка	1) Митральный стеноз; 2) Недостаточность 3-х створчатого клапана; 3) Хроническое легочное сердце.	
Аорта (II м/р справа и югулярная ямка)	Усиление пульсации	Увеличение пульсового артериального давления	1) Аортальная недостаточность; 2) Артериальные гипертензии (с высоким пульсовым АД)	
		Аневризматическое выпячивание	Аневризма аорты.	

3.2.4. Перкуссия

Основными целями перкуссии сердца являются:

- 1) Выявление дилатации желудочков и предсердий;
- 2) Выявление расширений сосудистого пучка.

Определение границ относительной тупости сердца

Вначале определяют правую, левую и верхнюю границы относительной тупости сердца. Предварительно

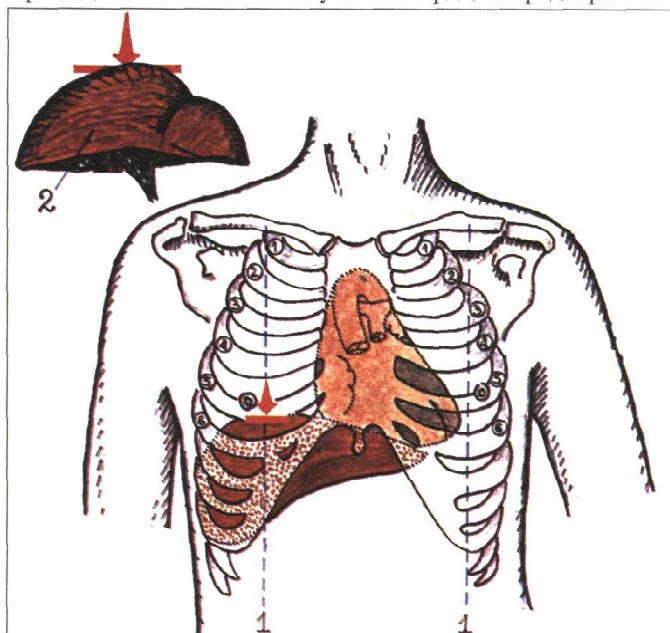


Рис. 3.63. Определение уровня стояния диафрагмы.
1 - срединно-ключичная линия, 2 - печень.

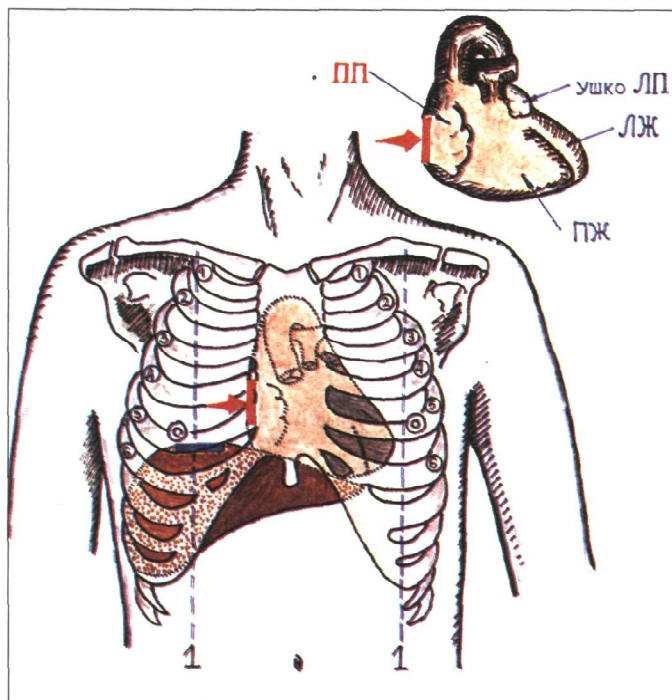


Рис. 3.64. Определение правой границы относительной тупости сердца:
ПП - правое предсердие; ЛЖ - левый желудочек; ПЖ - правый желудочек; ЛП - левое предсердие; 1 - срединно-ключичная линия.

тельно необходимо получить косвенное представление об уровне стояния диафрагмы, которое влияет на результаты перкуторного определения размеров относительной тупости сердца. Для этого вначале определяют нижнюю границу правого легкого по срединно-ключичной линии, которая в норме располагается на уровне VI ребра (рис. 3.63).

Правую границу относительной тупости сердца (рис. 3.64), образованную правым предсердием (ПП), находят, перкутируя на одно ребро выше найденной нижней границы легкого (обычно в IV межреберье), перемещая вертикально расположенный палец-плексиметр строго по межреберью (рис. 3.65).

Левую границу относительной тупости сердца (рис. 3.66), образованную левым желудочком (ЛЖ), определяют после предварительного прощупывания верхушечного толчка, обычно в V межреберье, двигаясь от передней подмышечной линии по направлению к сердцу (рис. 3.67).

Верхнюю границу относительной тупости сердца (рис. 3.68 и 3.69), образованную ушком левого предсердия и стволом легочной артерии, определяют, перкутируя сверху вниз, отступая на 1 см кнаружи (3) от левой грудной линии (но не по левой парастернальной линии!).

Запомните:

- 1) Правая граница относительной тупости сердца в норме расположена по правому краю грудины или на 1 см кнаружи от него.
- 2) Левая граница находится на 1-2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.
- 3) Верхняя граница в норме располагается на уровне III ребра (рис. 3.70).



Рис. 3.65. Определение правой границы относительной тупости сердца.

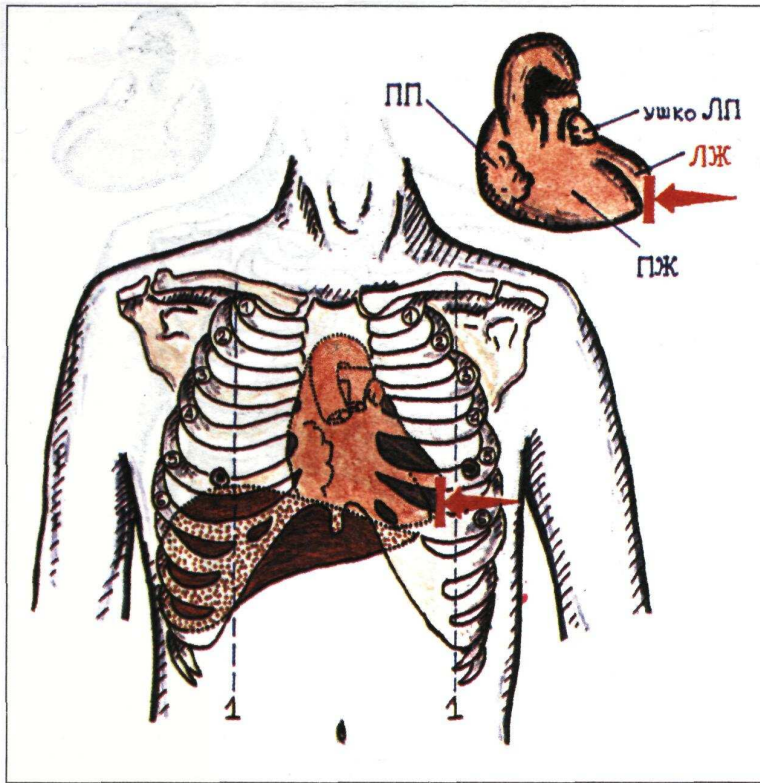


Рис.3.66. Схема определения левой границы относительной тупости сердца. Обозначения те же, что и на рис.3.64.



Рис.3.67. Определение левой границы относительной тупости сердца



Рис.3.69. Определение верхней границы относительной тупости сердца.

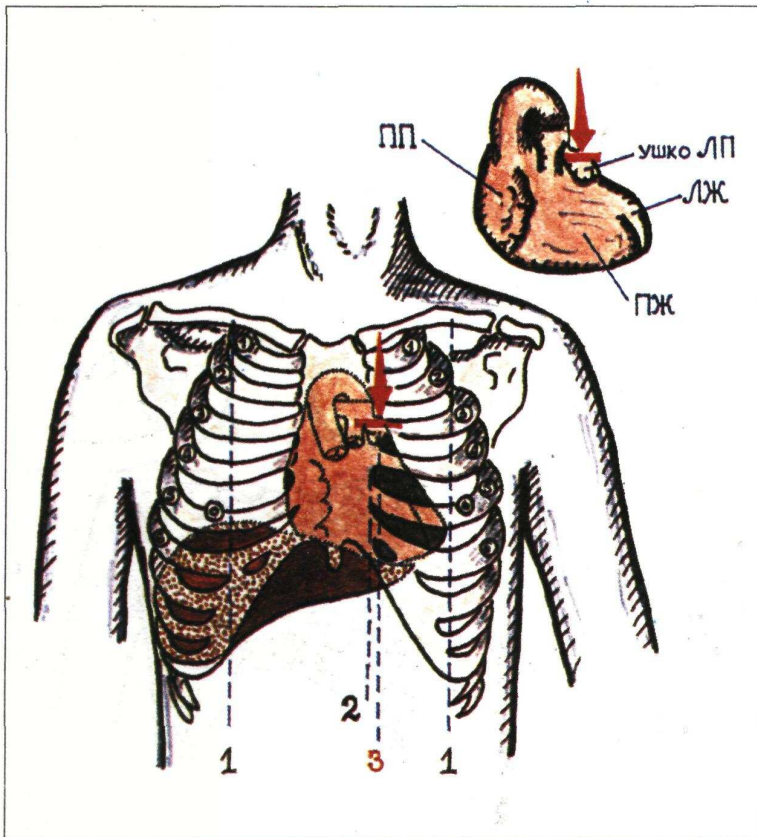


Рис.3.68. Схема определения верхней границы относительной тупости сердца. Обозначения те же, что и на рис.3.64: 1 - срединно-ключичная линия; 2 - левая грудничная линия; 3 - линия, по которой проводят определение верхней границы.

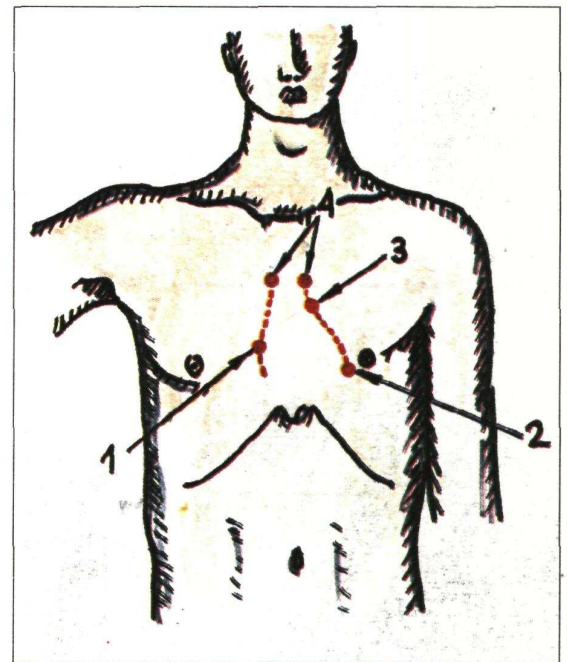


Рис.3.70. Расположение правой (1), левой (2) и верхней (3) границ относительной тупости сердца в норме (схема), 4 - границы сосудистого пучка.

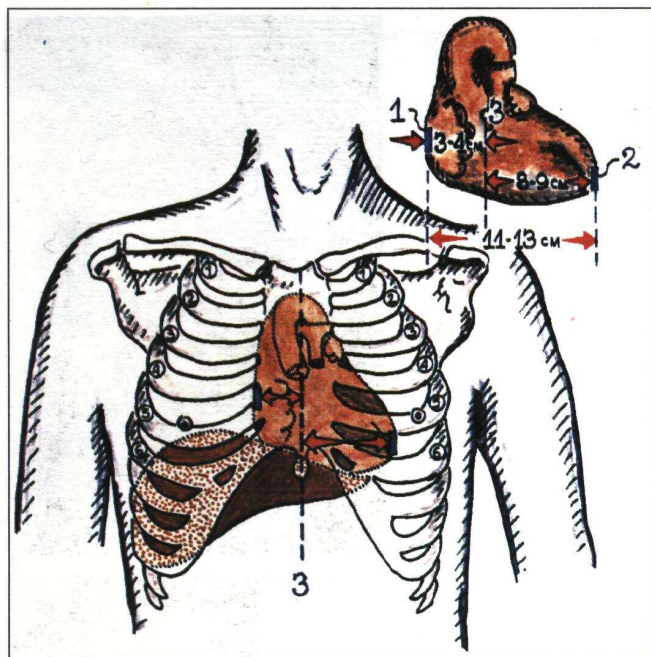


Рис.3.71. Определение поперечника сердца: 1 - правая граница сердца; 2 - левая граница сердца; 3 - передняя срединная линия.

Измерение поперечника сердца. Для измерения поперечника сердца определяют расстояние от правой и левой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии (рис.3.71). В норме они составляют соответственно 3-4 см и 8-9 см, а поперечник сердца - 11 - 13 см.

Определение границ сосудистого пучка. Сосудистый пучок, в состав которого входит аорта, верхняя полая вена и легочная артерия (рис.3.72), перкуторно определить достаточно трудно. Перкутируют тихой перкуссией, перемещая вертикально расположенный палец-плексиметр по II межреберью справа (рис.3.73 а) и слева (рис.3.73 б) по направлению к груди.

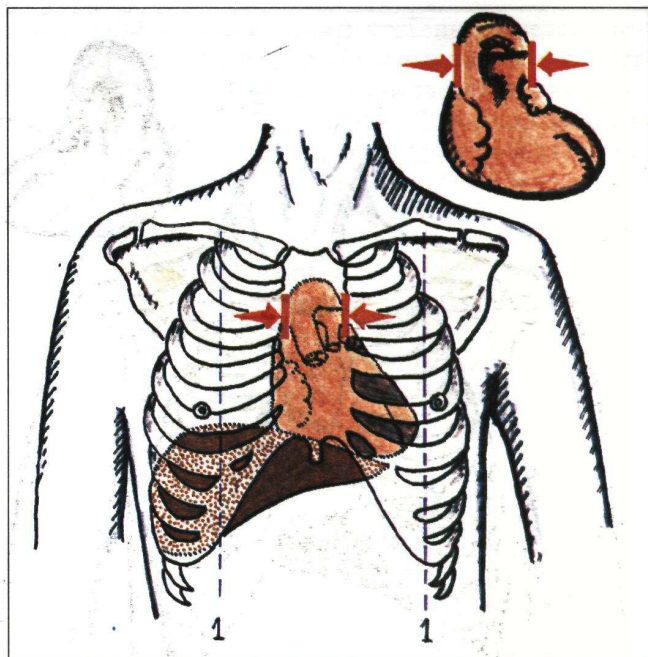


Рис.3.72. Определения границ сосудистого пучка. 1 - срединно-ключичная линия.

падают с правым и левым краем грудины, его ширина не превышает 5 - 6 см.

Определение конфигурации сердца. Для определения конфигурации сердца дополнительно выявляют границы правого и левого контура относительной тупости сердца, перкутируя справа в III межреберье, а слева - в III и IV межреберьях (рис.3.74).

Соединив все точки, соответствующие границам относительной тупости, получают представление о конфигурации сердца (рис.3.75). В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком отчетливо определяется тупой угол, так называемая талия сердца (3).

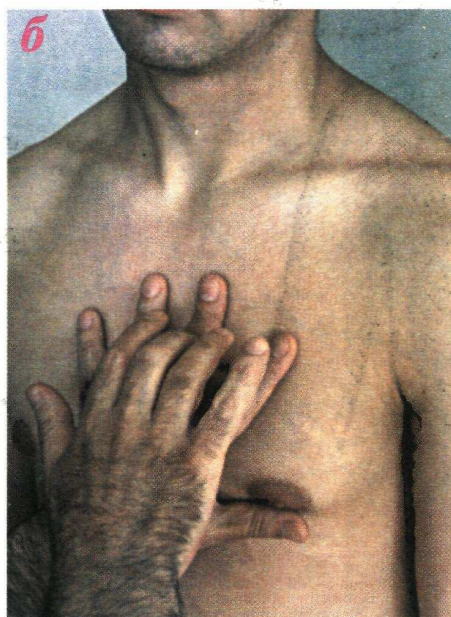
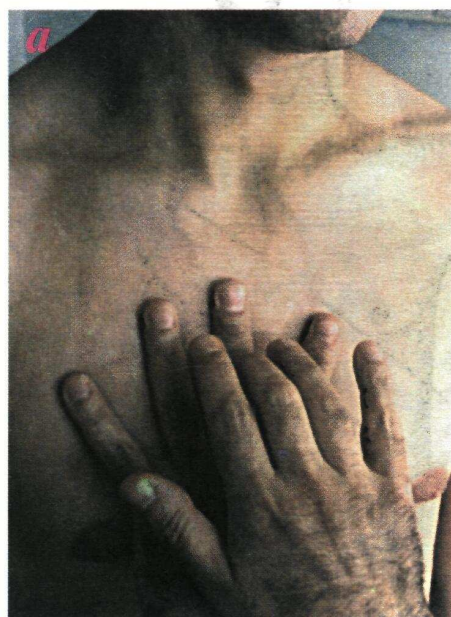


Рис.3.73. Определение границ сосудистого пучка справа (а) и слева (б).

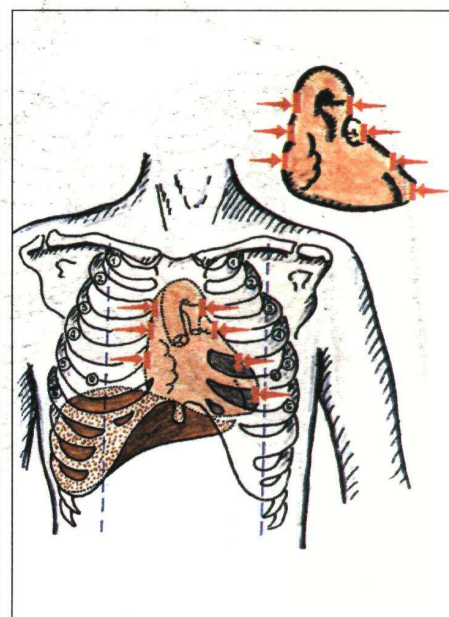


Рис.3.74. Схема определения конфигурации сердца.

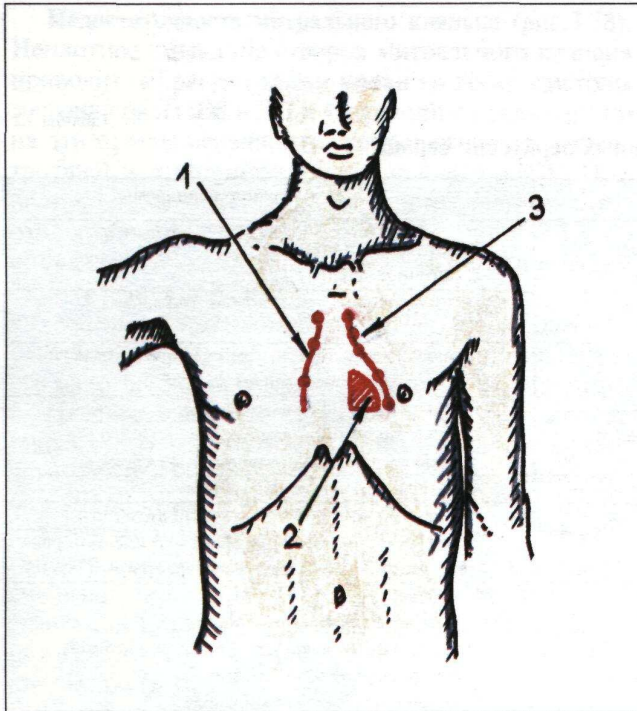


Рис.3.75. Нормальная конфигурация сердца.
1 – контуры относительной тупости; 2 – абсолютная тупость; 3 – талия сердца.

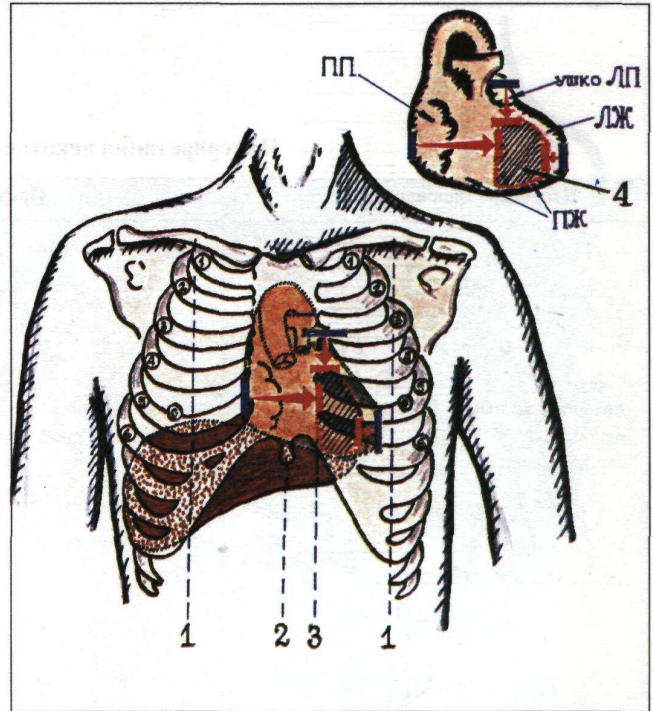


Рис.3.76. Определение границ абсолютной тупости сердца: 1 – срединно-ключичная линия; 2 – передняя срединная линия; 3 – левая грудничная линия; 4 – абсолютная тупость сердца.

Определение границ абсолютной тупости сердца

При определении границ абсолютной тупости сердца (рис.3.76), дающей абсолютно тупой перкуторный звук, применяют тишайшую перкуссию. Перкутируют от найденных ранее границ относительной тупости сердца по направлению к области абсолютной тупости. Правую, левую и верхнюю границы отмечают по краю пальца-плессиметра, обращенному к более громкому притупленному (но не к тупому!) перкуторному звуку.

Запомните:

Правая граница абсолютной тупости сердца в норме расположена по левому краю грудины, левая – на 1–2 см кнутри от левой границы относительной тупости сердца, а верхняя – на уровне IV ребра.

Наиболее часто встречающиеся причины изменений границ и конфигурации сердца даны в таблице 3.2.

Запомните:

Увеличение размеров относительной тупости сердца происходит преимущественно за счет дилатации отдельных полостей сердца; одна гипертрофия миокарда (без дилатации), как правило, не изменяет перкуторных размеров сердца.

Изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца при наиболее распространенных заболеваниях сердца представлены на рисунках 3.77–3.83.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз). В результате сужения левого

атриовентрикулярного отверстия (рис.3.77) и затруднения тока крови из левого предсердия в ЛЖ развиваются гипертрофия и дилатация левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ).

При перкуссии выявляется: 1) смещение правой границы относительной тупости вправо (за счет дилатации ПЖ), 2) смещение вверх верхней границы (дилатация ЛП), 3) митральная конфигурация сердца со сглаживанием талии сердца (дилатация ЛП) и 4) расширение абсолютной тупости (дилатация ПЖ).

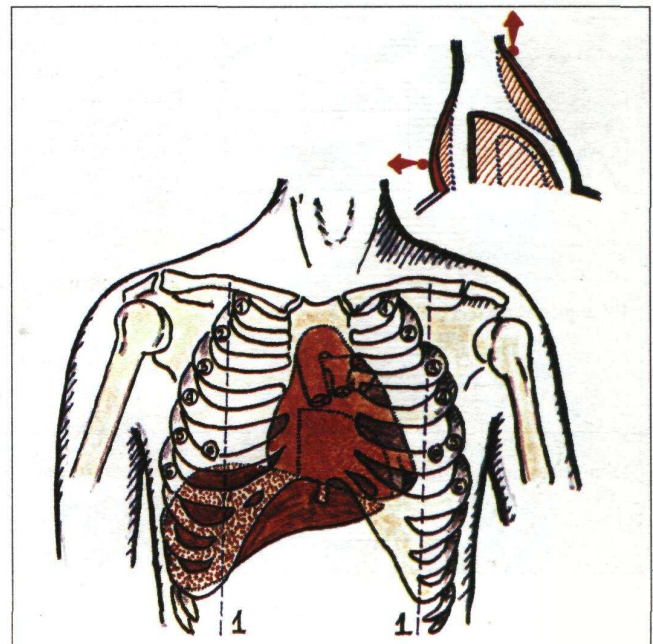


Рис.3.77. Изменение границ сердца при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральном стенозе). Объяснение в тексте.

Интерпретация некоторых данных перкуссии сердца

Изменения границ сердца	Причины		Заболевания и синдромы
Смещение правой границы относительной тупости сердца	Вправо	Дилатация правого желудочка	1. Митральный стеноз; 2. Легочное сердце.
		Дилатация правого желудочка и правого предсердия.	Недостаточность трехстворчатого клапана
		Дилатация правого предсердия	Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (очень редкое заболевание)
	Влево	Смещение средостения вправо	1. Левосторонний гидроторакс; 2. Левосторонний пневмоторакс; 3. Правосторонний обтурационный ателектаз;
		«Висячее» («капельное») сердце	Астенический тип телосложения
		Смещение средостения влево	1. Левосторонний обтурационный ателектаз; 2. Правосторонний гидроторакс или пневмоторакс (при этом граница часто не выявляется)
Смещение левой границы относительной тупости сердца	Влево	Дилатация левого желудочка	1. Аортальная недостаточность; 2. Митральная недостаточность 3. Аортальный стеноз (стадия декомпенсации); 4. Артериальные гипертензии; 5. Острое повреждение миокарда; 6. Хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность (миогенная дилатация)
		Смещение средостения влево	1. Правосторонний гидроторакс; 2. Правосторонний пневмоторакс; 3. Левосторонний обтурационный ателектаз;
		«Лежачее» сердце	Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, ожирение)
	Вправо	Смещение средостения вправо	1. Правосторонний обтурационный ателектаз; 2. Левосторонний гидроторакс или пневмоторакс (при этом левая граница часто не выявляется)
Смещение верхней границы относительной тупости сердца	Вверх	Дилатация левого предсердия	1. Митральный стеноз; 2. Митральная недостаточность;
Конфигурация сердца	Митральная	Дилатация левого предсердия и сглаживание талии сердца	1. Митральный стеноз; 2. Митральная недостаточность;
	Аортальная	Дилатация левого желудочка и подчеркнутая талия сердца	1. Аортальная недостаточность; 2. Аортальный стеноз (в стадии декомпенсации);
Расширение сосудистого пучка	Вправо	Расширение или аневризма восходящей части аорты	1. Артериальные гипертензии; 2. Атеросклероз аорты;
	Влево	Расширение легочной артерии Расширение нисходящей части аорты	Высокое давление в легочной артерии 1. Артериальные гипертензии; 2. Атеросклероз аорты;
	Вправо и влево	Расширение, удлинение и разворот дуги аорты	1. Артериальные гипертензии; 2. Атеросклероз аорты;
Расширение абсолютной тупости сердца	Дилатация правого желудочка		1. Митральный стеноз; 2. Легочное сердце; 3. Недостаточность трехстворчатого клапана;
	Экстракардиальные причины		1. Высокое стояние диафрагмы; 2. Сморщивание легочных краев; 3. Опухоль заднего средостения, приближающая сердце к передней грудной стенке;
Уменьшение абсолютной тупости сердца	Экстракардиальные причины		1. Эмфизема легких; 2. Левосторонний или правосторонний пневмоторакс; 3. Низкое стояние диафрагмы («висячее» сердце у пациентов астенического телосложения)

Недостаточность митрального клапана (рис.3.78).

Неплотное смыкание створок митрального клапана приводит к регургитации крови во время систолы желудочков из ЛЖ в ЛП и увеличению преднагрузки на эти отделы сердца, что сопровождается гипертрофией и тоногенной дилатацией ЛП и ЛЖ. При перкуссии выявляется: 1) смещение левой границы относительной тупости влево (дилатация ЛЖ), 2) смещение верхней границы вверх (дилатация ЛП) и 3) митральная конфигурация сердца со сглаживанием талии сердца (дилатация ЛП). Правая граница относительной тупости и ширина абсолютной тупости на этой стадии развития порока не изменяются.

Недостаточность трехстворчатого клапана (рис.3.79). Неплотное смыкание створок трехстворчатого клапана приводит к регургитации части крови из ПЖ в правое предсердие (ПП) и увеличению преднагрузки на эти отделы сердца, что ведет к их гипертрофии и тоногенной дилатации. При перкуссии выявляется: 1) смещение правой границы относительной тупости сердца вправо (за счет дилатации ПЖ и ПП) и 2) расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ).

Недостаточность клапана аорты (рис.3.80). Неплотное смыкание створок полулунного клапана аорты приводит к регургитации крови во время диастолы из аорты в левый желудочек (ЛЖ) и увеличению преднагрузки на ЛЖ, что сопровождается его гипертрофией и тоногенной дилатацией. При перкуссии выявляется: 1) смещение левой границы относительной тупости сердца влево и вниз (за счет дилатации ЛЖ) и 2) аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой талией сердца (за счет дилатации ЛЖ).

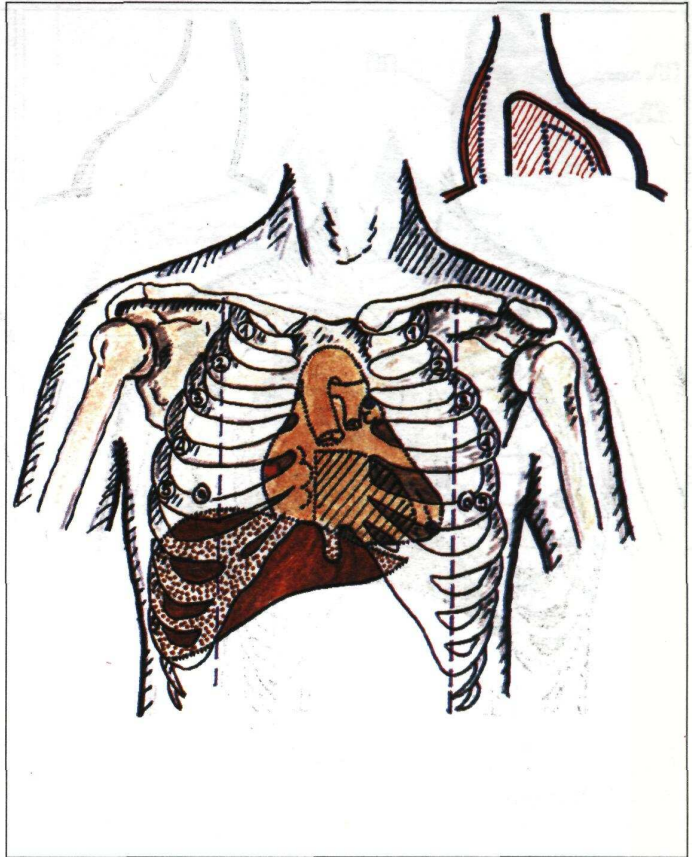


Рис.3.79. Изменение границ сердца при недостаточности трехстворчатого клапана. 1 - абсолютная тупость сердца.

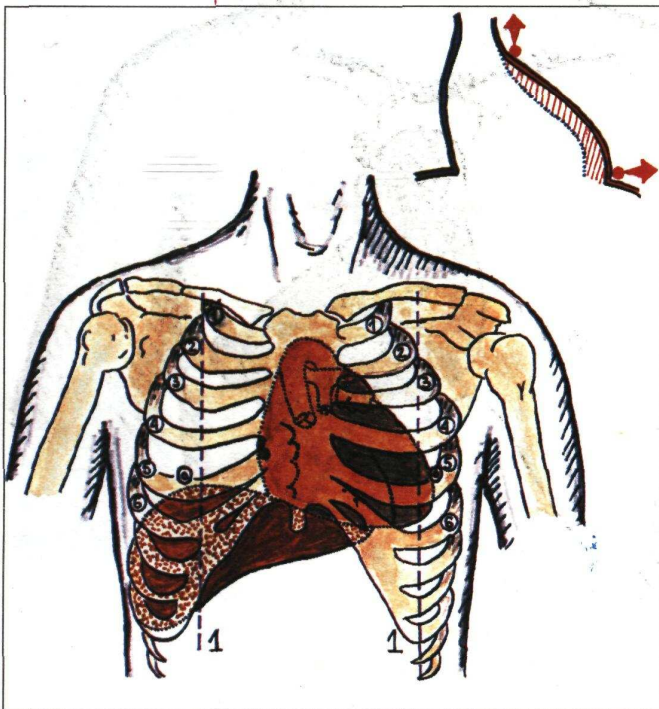


Рис.3.78. Изменение границ сердца при недостаточности митрального клапана.

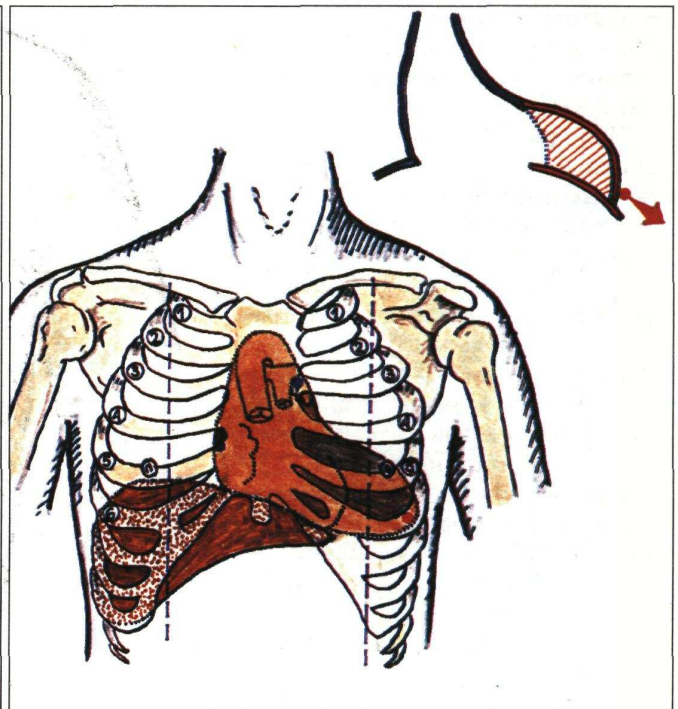


Рис.3.80. Изменение границ сердца при аортальной недостаточности.

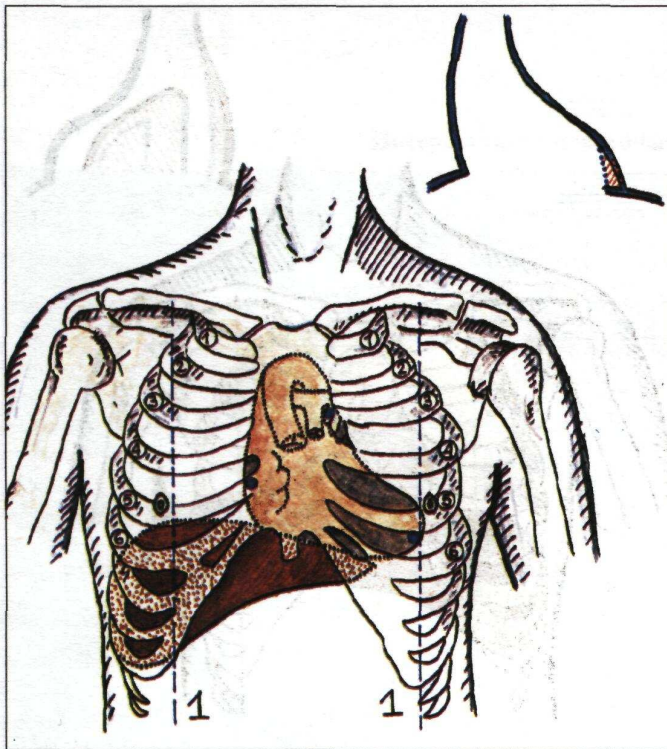


Рис.3.81. Границы сердца при стенозе устья аорты (стадия компенсации).

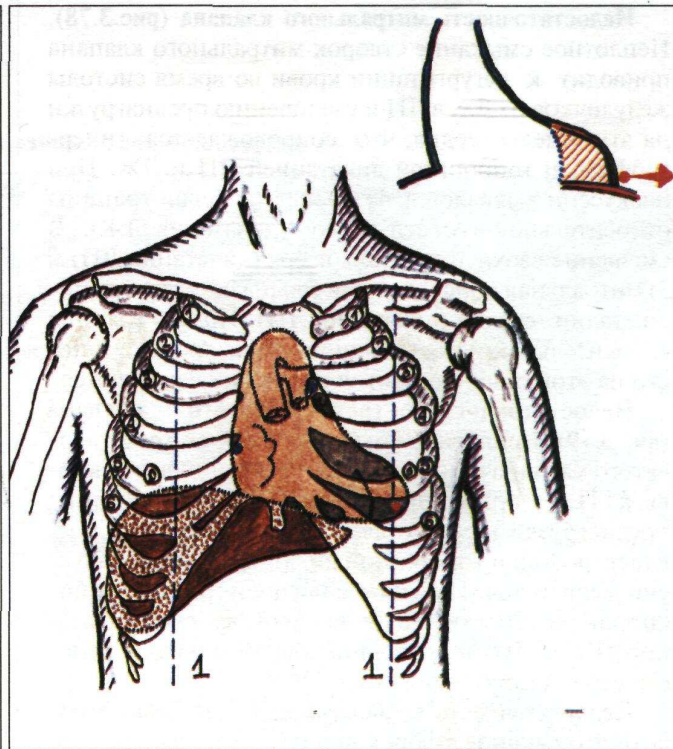


Рис.3.82. Изменение границ сердца при стенозе устья аорты (стадия декомпенсации).

Аортальный стеноз. Сужение аортального отверстия и затруднение тока крови из ЛЖ в аорту ведет к увеличению постнагрузки на ЛЖ и его выраженной гипертрофии, которая в течение длительной стадии компенсации порока не сопровождается сколько-нибудь значительной его дилатацией. При этом границы сердца изменяются мало (рис.3.81).

При декомпенсации у больных с длительно существующим аортальным стенозом развивается миогенная дилатация ЛЖ, что приводит к существенному изменению границ относительной тупости сердца (рис.3.82): 1) смещению левой границы относительной тупости сердца влево (за счет дилатации ЛЖ) и 2) аортальной конфигурации сердца с подчеркнутой талией сердца (за счет дилатации ЛЖ).

При **расширении, удлинении и развороте дуги аорты**, что нередко наблюдается у больных артериальной гипертензией (с выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ) и у пациентов с атеросклерозом аорты, при перкуссии выявляется значительное расширение сосудистого пучка (рис.3.83).



Рис.3.83. Изменение границ сосудистого пучка при расширении, удлинении и развороте дуги аорты. Синими стрелками показано направление разворота дуги аорты и ЛЖ при его выраженной гипертрофии.

3.2.5. Аускультация

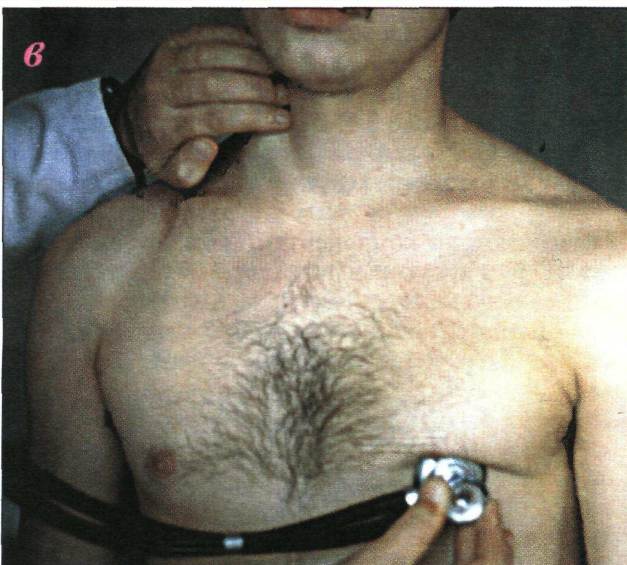
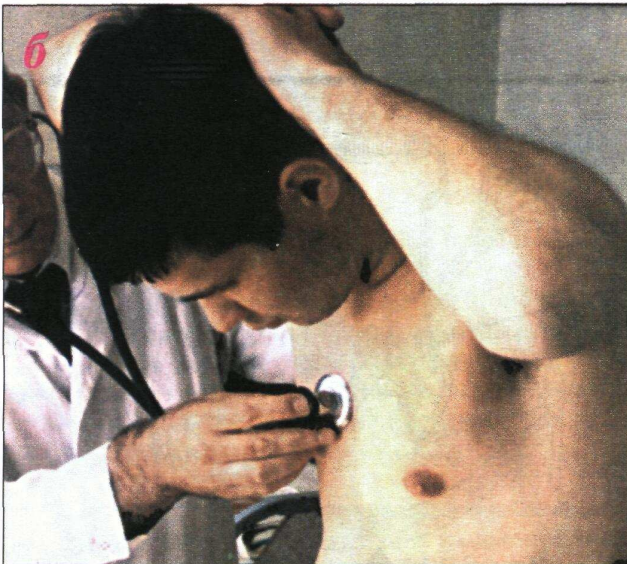
Из всех основных физических методов исследования наибольшее значение для диагностики болезней сердца имеет аускультация.

Основные правила аускультации сердца:

- 1) При аускультации сердца необходимо соблюдать тишину, помещение должно быть теплым;
- 2) Аускультация сердца проводится в горизонтальном и вертикальном положении больного, а при необходимости и после физической нагрузки. Зву-



Рис.3.84. Выслушивание сердца:
а - в горизонтальном, б - в вертикальном положении, в - пальпация правой сонной артерии для синхронизации звуковых явлений с фазами сердечного цикла.



ковые явления, связанные с патологией митрального клапана, лучше выслушивать в положении на левом боку (рис. 3.84 а), а аортального – в вертикальном и несколько наклоненном вперед положении с поднятыми вверх руками (рис.3.84 б);

3) Выслушивают сердце как при спокойном поверхностном дыхании пациента, так и при задержке дыхания после максимального выдоха.

Запомните:

Для синхронизации звуковых явлений с фазами систолы и диастолы необходимо одновременно левой рукой пропальпировать правую сонную артерию пациента, пульсация которой практически совпадает с систолой желудочков (рис.3.84 в).

Поскольку проекции всех клапанов сердца располагаются близко друг от друга (рис.3.85.), звуковые явления, возникающие в области этих клапанов, принято выслушивать в пяти так называемых точках аускультации, удаленных от проекций клапанов:

- 1) На верхушку сердца (1) лучше проводятся звуковые явления, связанные с деятельностью митрального клапана (М);
- 2) Во II межреберье справа от грудины (2) – звуки, проводящиеся с аортального клапана (А);
- 3) Во II межреберье слева от грудины (3) – звуки, проводящиеся с клапана легочной артерии (Р);
- 4) У основания мечевидного отростка, а также слева и справа от него (4) лучше определяются звуковые явления, возникающие на трехстворчатом клапане (Т);
- 5) Пятая точка аускультации – точка Боткина – Эрба, располагающаяся в IV межреберье (5), – служит для дополнительного выслушивания аортального клапана.

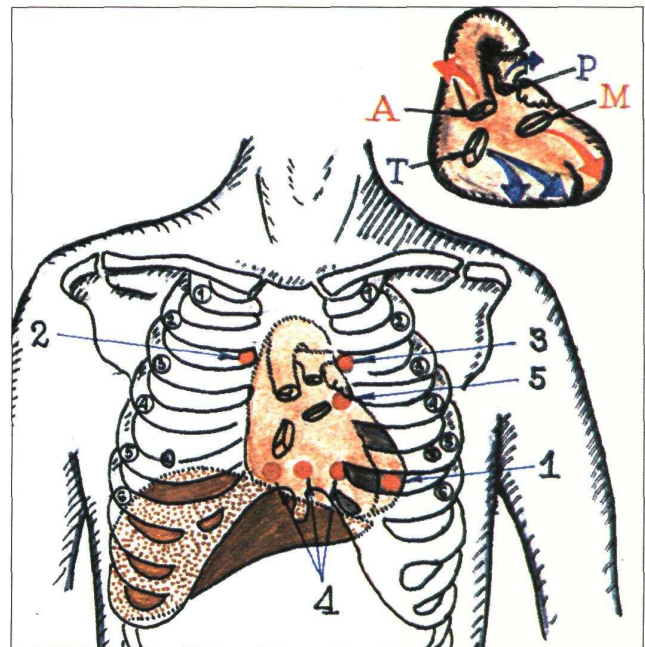


Рис.3.85. Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку, проведение звуков с клапанов и точки (области) аускультации сердца.
1 - верхушка сердца; 2 и 3 - II межреберье справа и слева от грудины; 4 - основание мечевидного отростка; 5 - точка Боткина-Эрба; А - аортальный, М - митральный, Т - трехстворчатый клапаны; Р - клапан легочной артерии.

Тоны сердца

Начинают аускультацию сердца с выявления основных и дополнительных тонов сердца.

I (систолический) тон сердца возникает преимущественно в фазу изоволюметрического сокращения желудочков (рис.3.86 а).

В результате быстрого и резкого повышения внутрижелудочкового давления происходит колебание всей герметически замкнутой кардиогемической системы желудочков. С различной частотой колеблут-

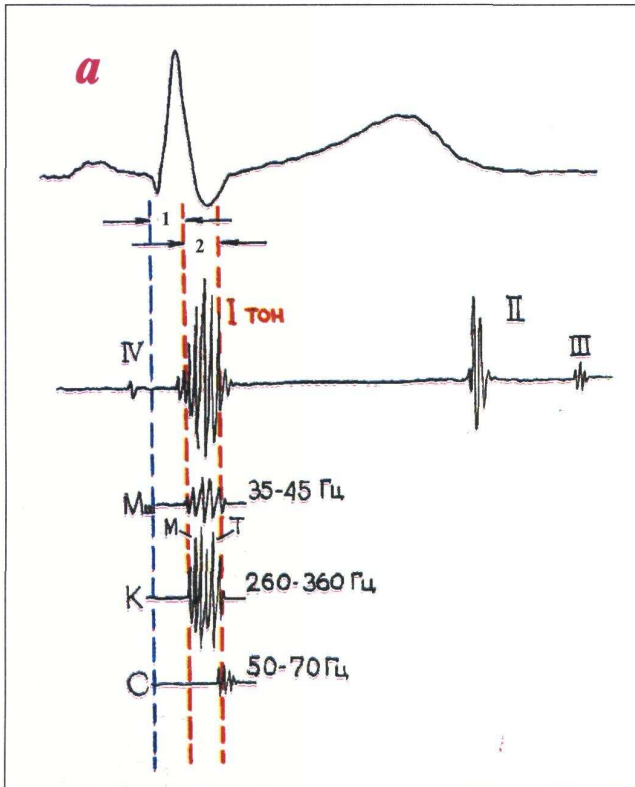
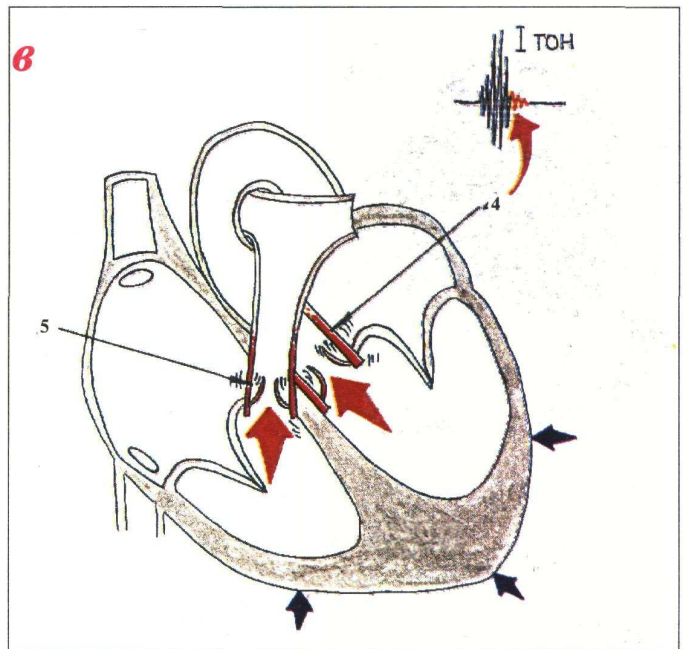
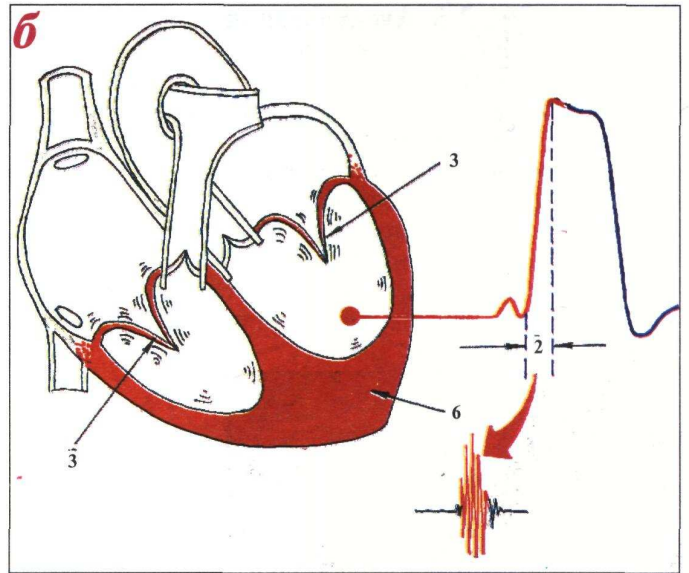


Рис.3.86. Механизм возникновения I тона сердца и его основные компоненты. а - I тон; б - мышечный, клапанный компоненты; в - сосудистый компонент; 1 - фаза асинхронного сокращения желудочков; 2 - фаза изоволюметрического сокращения; 3 - колебания атриовентрикулярных клапанов; 4 и 5 - колебания начальных отделов магистральных сосудов; 6 - сокращение желудочков (мышечный компонент); М - мышечный, К - клапанный, С - сосудистый компоненты I тона.

ся атриовентрикулярные клапаны, мышечная стенка, сосочковые мышцы, хорды, кровь.

Общепринятым является выделение трех компонентов I тона сердца: клапанного (рис.3.86 б,3), мышечного (резкий подъем давления в желудочке во время изоволюметрического сокращения рис.3.86 б,6) и сосудистого (колебания начальных отделов магистральных сосудов в самом начале изгнания крови - рис.3.86 в, 4 и 5).

II (диастолический) тон сердца возникает в самом начале диастолы желудочков - в протодиастолический период (рис.3.87 а,1), когда в связи с начавшимся расслаблением желудочков давление в них быстро падает и становится меньше давления в магистральных сосудах (аорте и легочной артерии). В результате поток крови в этих сосудах устремляется назад, клапаны захлопываются и в течение корот-



кого времени (около 0,05 сек) колеблются вместе со стенками аорты и легочной артерии. Эти короткие и быстро затухающие колебания и образуют II тон сердца.

Различают два компонента II тона: аортальный (рис.3.87 б) и пульмональный (рис.3.87 в), каждый из которых включает колебания самого клапана (К) и стенки магистрального сосуда (С) (см. рис.3.87 б, в).

Запомните:

Аортальный компонент II тона почти всегда (в норме и патологии) предшествует пульмональному компоненту, так как аортальный клапан закрывается чуть раньше клапана легочной артерии.

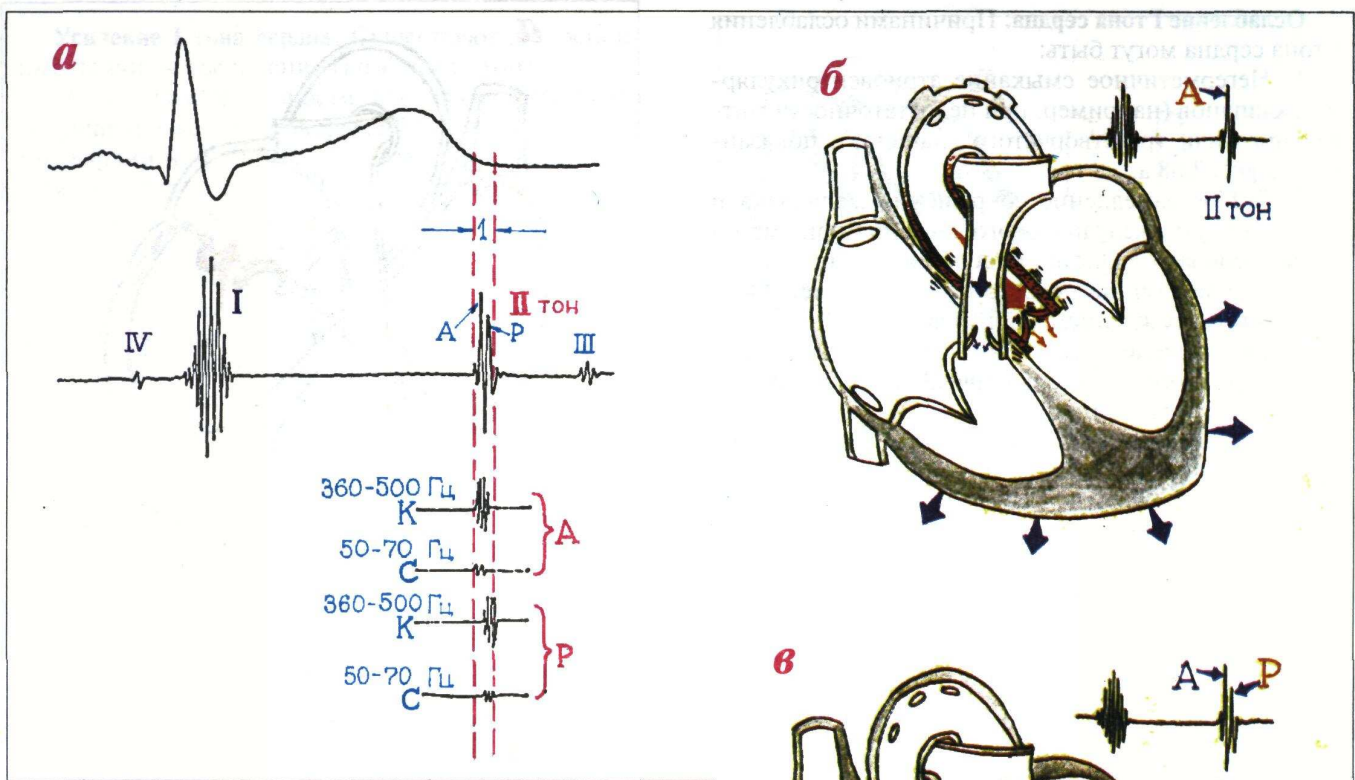


Рис.3.87. Механизм возникновения II тона сердца (а) и аортальный (б) и пульмональный (в) его компоненты: I - протодиастолический период; А - аортальный компонент; Р - пульмональный компонент; К - колебания полулунных клапанов, С - колебания сосудистой стенки; I, II, III и IV - тоны сердца.

В клинической практике могут встречаться следующие **изменения тонов сердца**:

- 1) Изменение громкости основных тонов (I и II);
- 2) Расщепление (раздвоение) основных тонов;
- 3) Появление дополнительных тонов: III и IV тонов, тона открытия митрального клапана, дополнительного систолического тона (щелчка) и так называемого перикард-тона.

I. Изменение громкости основных тонов сердца

Для правильной интерпретации изменений громкости основных тонов сердца необходимо знать факторы, определяющие нормальную громкость I и II тонов.

Громкость I тона в норме зависит от следующих факторов:

- 1) от герметичности камеры желудочков в период изоволюметрического сокращения, в частности от плотности смыкания атриовентрикулярных клапанов;
- 2) от скорости (но не от силы!) сокращения желудочков в фазу изоволюметрического сокращения, которая в свою очередь определяется:
 - а) интенсивностью и скоростью обменных процессов в самом миокарде (сократительной способностью сердечной мышцы);
 - б) величиной систолического объема желудочка: чем больше наполнен желудочек, тем меньше скорость его сокращения;
- 3) от плотности структур, участвующих в колеба-

тельных движениях, в первую очередь от плотности атриовентрикулярных клапанов;

- 4) от положения створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед началом фазы изоволюметрического сокращения.

Громкость II тона в норме зависит от следующих факторов:

- 1) от герметичности закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии;
- 2) от скорости закрытия и колебаний этих клапанов в течение протодиастолического периода, которая в свою очередь зависит от:
 - а) уровня АД в магистральном сосуде,
 - б) скорости расслабления миокарда желудочков;
- 3) от плотности структур, участвующих в колебательных движениях, в первую очередь от плотности полулунных клапанов, а также стенок магистральных сосудов;
- 4) от положения створок полулунных клапанов непосредственно перед началом протодиастолического периода.

Ослабление I тона сердца. Причиной ослабления I тона сердца могут быть:

1) Негерметичное смыкание атриовентрикулярных клапанов (например, при недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов), показанное на рис. 3.88 а.

2) Резкое замедление сокращения желудочка и подъема внутрижелудочкового давления при уменьшении сократительной способности миокарда у больных с сердечной недостаточностью (рис.3.88 б) и острым повреждением миокарда.

3) Значительное замедление сокращения гипертрофированного желудочка (рис.3.88 в), например при стенозе устья аорты;

4) Необычное положение створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед началом изоволюметрического сокращения желудочков (рис.3.89).

В норме (рис.3.89 а) при интервале P-Q(R), не

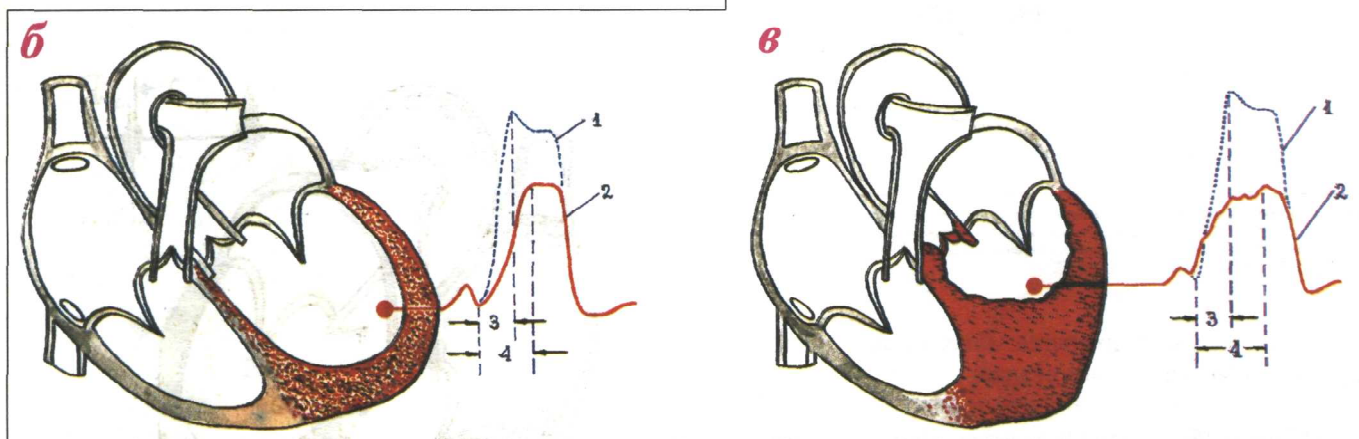


Рис.3.88. Основные причины ослабления I тона сердца: а - отсутствие герметичности закрытия клапанов; б - замедление изоволюметрического сокращения желудочков при снижении сократительной способности миокарда, или в - выраженной гипертрофии сердечной мышцы; 1 - кривые подъема внутрижелудочкового давления в норме, 2 - при СН и гипертрофии миокарда; 3 - длительность фазы изоволюметрического сокращения в норме, 4 - при СН и гипертрофии миокарда.

столы желудочков (захлопывание), вероятно, способствует формированию I тона нормальной громкости. При увеличении интервала P-Q(R) больше 0,20 сек (рис.3.89 б) систола предсердий заканчивается задолго до начала сокращения желудочков, створки клапанов за это время успевают всплыть и к началу систолы желудочков уже сомкнуты. По мнению Л.И.Фогельсона это способствует уменьшению амплитуды их колебаний и ослаблению I тона.

превышающем 0,20 сек, непосредственно перед началом систолы желудочков створки атриовентрикулярных клапанов широко раскрыты, так как только что закончилась систола предсердий. Последующее свободное движение створок клапанов в начале си-

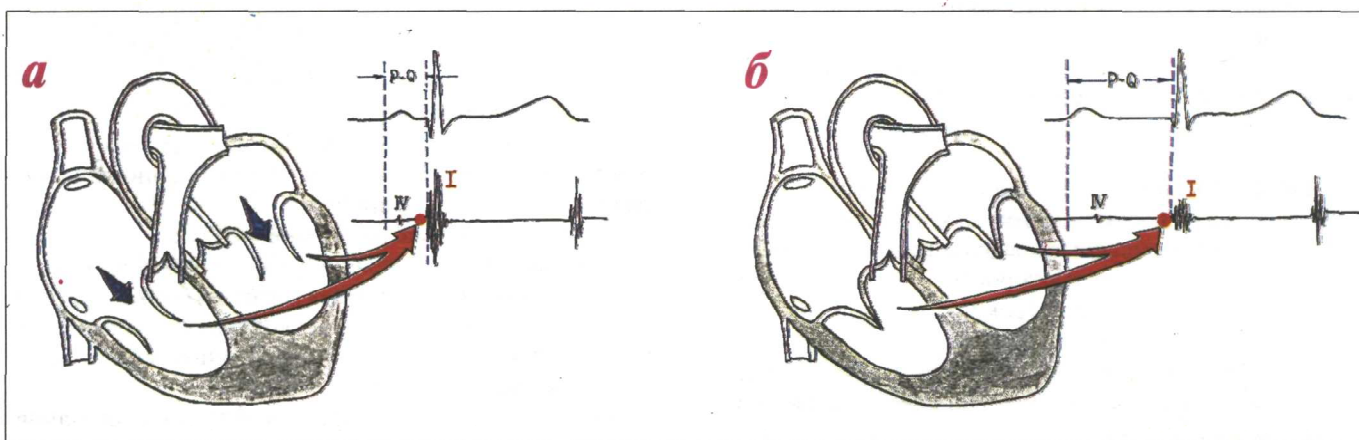


Рис.3.89. Предполагаемый механизм ослабления I тона сердца при атриовентрикулярной блокаде I степени (по Л.И.Фогельсону). Показано положение створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед началом I тона в норме (а) и при атриовентрикулярной блокаде (б).

Усиление I тона сердца. Существуют две основные причины увеличения громкости I тона:

1) увеличение скорости изоволюметрического сокращения желудочков (рис.3.90 а), например, при тахикардии или тиреотоксикозе, когда увеличивается скорость всех обменных процессов в организме, в том числе и в сердце;

2) уплотнение структур сердца, участвующих в колебаниях и образовании I тона, например, при митральном стенозе (рис.3.90 б).

При сужении левого атриовентрикулярного отверстия (рис.3.90 б) выслушивается громкий (хлопающий) I тон сердца. Это обусловлено как уплотнением створок самого митрального клапана (1), колебания которого происходят с большей частотой, так и изменением скорости сокращения левого желудочка (2) и формы кривой внутрижелудочкового давления (4). При затруднении тока крови из левого предсердия в левый желудочек происходит некоторое недонаполнение левого желудочка кровью, в результате чего скорость подъема внутрижелудочкового давления в период изоволюметрического сокращения желудочка (6) повышается, что существенно влияет на громкость I тона. Для сравнения показана нормальная кривая внутрижелудочкового давления (3) и нормальная продолжительность фазы изоволюметрического сокращения желудочка (5).

Ослабление II тона сердца. Основными причинами ослабления II тона сердца являются:

1) нарушение герметичности смыкания полулунных клапанов аорты и легочной артерии (рис.3.91 а);

2) уменьшение скорости закрытия полулунных клапанов при:

а) СН, сопровождающейся уменьшением скорости расслабления желудочков (рис.3.91 б) и б) снижении АД (рис.3.91 в);

3) сращение и уменьшение подвижности створок полулунных клапанов, например, при клапанном стенозе устья аорты (рис.3.92).

Рис.3.91. Основные причины ослабления II тона сердца: а - нарушение герметичности смыкания полулунных клапанов; б - уменьшение скорости захлопывания полулунных клапанов при СН; в - то же при снижении АД. Показаны кривые изменения внутрижелудочкового давления, а также длительность фазы изоволюметрического расслабления желудочков в норме (1, 3) и при СН (2, 4). Увеличение длительности фазы изоволюметрического расслабления соответствует уменьшению скорости расслабления желудочков и закрытия полулунных клапанов. 5 - снижение АД в аорте.

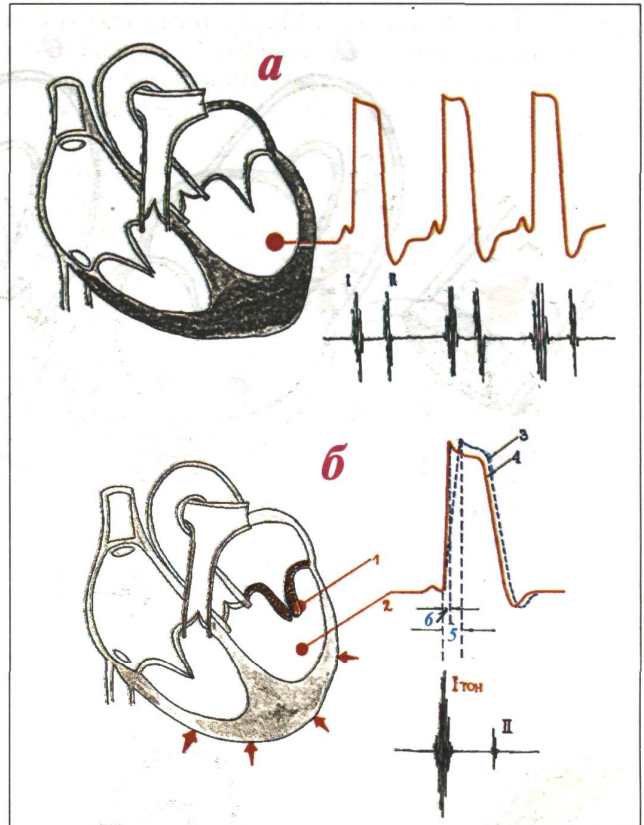
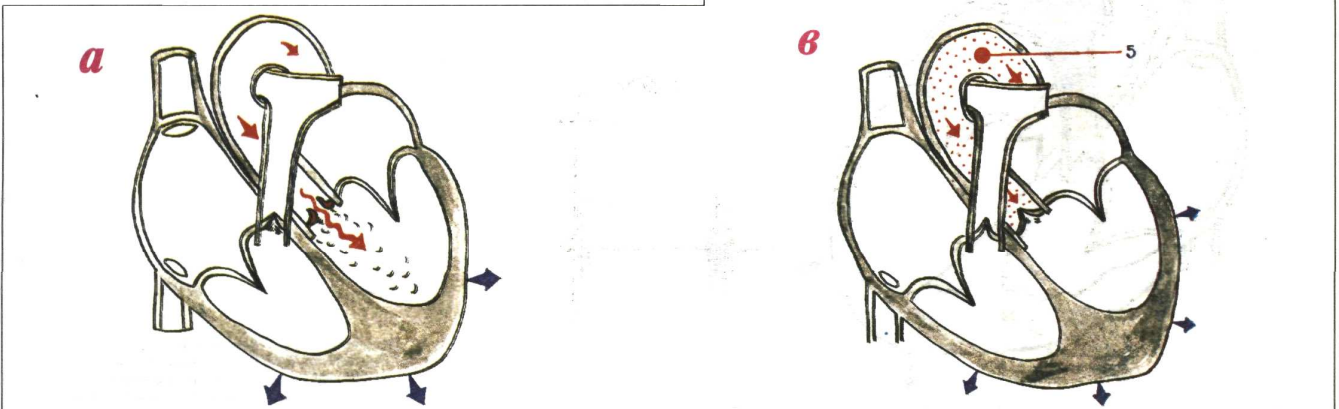
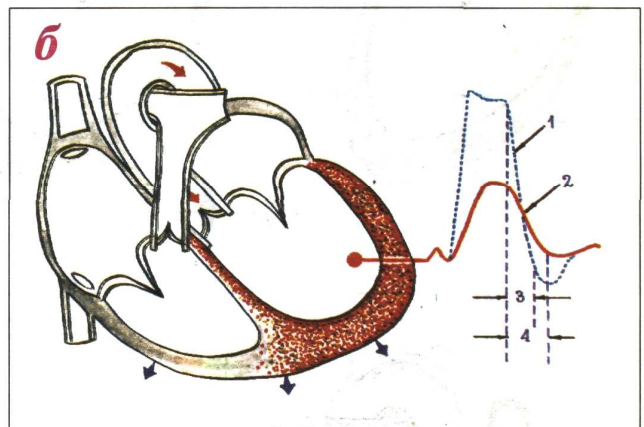


Рис.3.90. Причины усиления I тона сердца: а - при тахикардии и гипертиреозе; б - при митральном стенозе; 1 - уплотнение митрального клапана и увеличение частоты его колебаний; 2 - увеличение скорости подъема давления в ЛЖ; 3 и 4 - кривые подъема давления в ЛЖ в норме (синий цвет) и при митральном стенозе (красный цвет); 5 и 6 - соответствующая продолжительность фазы изоволюметрического сокращения ЛЖ.



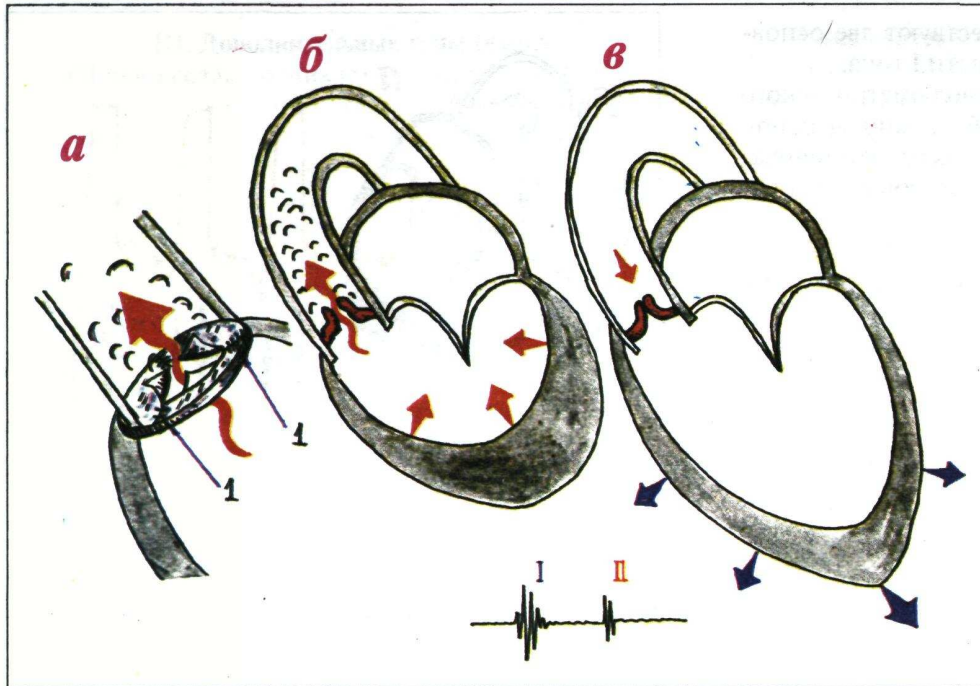


Рис.3.92. Ослабление II тона сердца при клапанном стенозе устья аорты.
 а, б - положение створок аортального клапана в конце фазы изгнания,
 в - во время диастолы желудочка.
 Общая амплитуда закрытия аортального клапана резко уменьшена.
 1 - сращение створок аортального клапана.

В связи со сращением створок аортального клапана (рис.3.92 а,1) амплитуда их движения во время открытия клапана (фаза изгнания крови) и его захлопывания (протодиастолический период) гораздо меньше, чем в норме, что и ведет к ослаблению II тона.

Усиление (акцент) II тона сердца. Причинами усиления (акцента) II тона на аорте могут быть:

1) повышение АД различного генеза (в связи с увеличением скорости захлопывания створок клапана аорты, рис.3.93 а);

2) уплотнение створок аортального клапана и стенок аорты (атеросклероз, сифилитический аортит и др., рис.3.93 б).

Усиление (акцент) II тона на легочной артерии (рис.3.94) является важным признаком повышения давления в легочной артерии (при митральном стенозе, легочном сердце, левожелудочковой сердечной недостаточности и других заболеваниях).

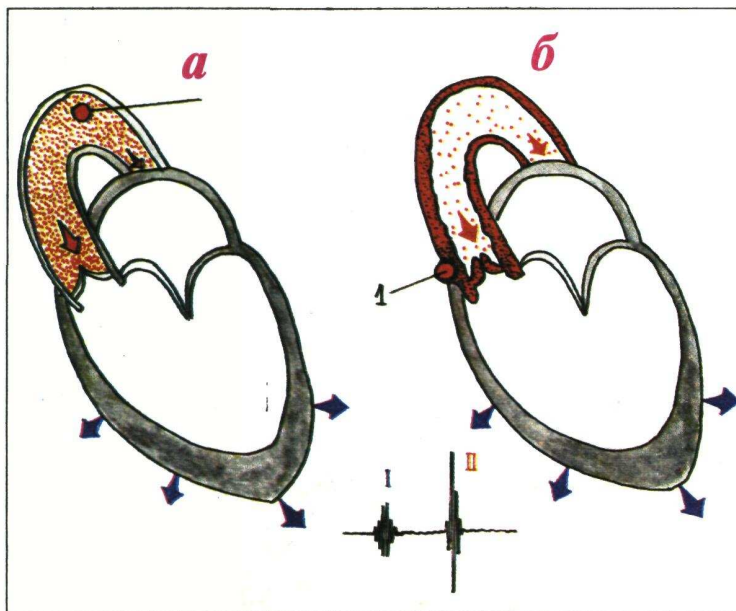


Рис.3.93. Причины усиления (акцента) II тона на аорте:
 а - повышение АД; б - уплотнение стенок аорты; 1 - уплотненная стенка аорты.

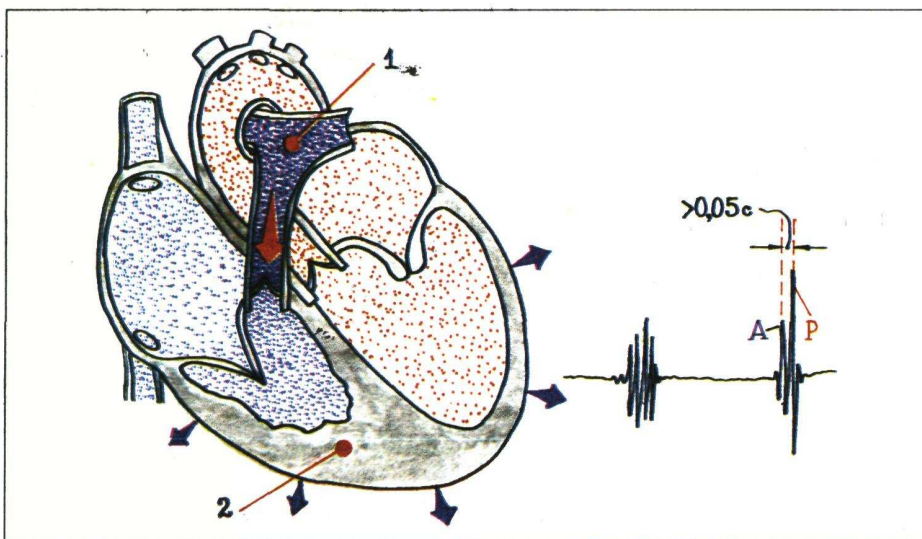


Рис.3.94. Причины усиления (акцента) и расщепления II тона на легочной артерии:
 1 - повышение давления в легочной артерии;
 2 - компенсаторная гипертрофия миокарда ПЖ

II. Расщепление тонов сердца

Основной причиной расщепления I тона сердца является несинхронное закрытие и колебания митрального (М) и трикуспидального (Т) клапанов. Такая ситуация может возникнуть, например, при блокаде правой ножки пучка Гиса (рис.3.95), что ведет к более позднему, чем в норме, началу сокращения правого желудочка и, соответственно, к более позднему закрытию трехстворчатого клапана (Т).

У здорового человека митральный и трехстворчатый клапаны также могут закрываться не синхронно, что сопровождается расщеплением I тона.

Запомните:

1) Физиологическое расщепление I тона отличается от патологического расщепления значительным непостоянством: во время глубокого вдоха, когда увеличивается приток крови к правому сердцу, трехстворчатый клапан закрывается чуть позже, в результате чего расщепление I тона становится хорошо заметным; во время выдоха оно уменьшается или даже совсем исчезает.

2) Патологическое расщепление I тона более выражено (более 0,06 сек.) и, как правило, выслушивается и на вдохе и на выдохе.

Раздвоение и расщепление II тона, как правило, связаны с увеличением продолжительности изгнания крови правым желудочком или/и уменьшением времени изгнания крови левым желудочком, что приводит, соответственно, к более позднему возникновению пульмонального компонента или/и более раннему появлению аортального компонента II тона.

У здоровых молодых людей может наблюдаться непостоянное физиологическое расщепление II тона: оно появляется в начале вдоха, когда увеличивается приток крови к правому сердцу и наполнение сосудов малого круга кровообращения, что сопровождается небольшим удлинением времени изгнания крови из правого желудочка и более поздним появлением пульмонального компонента II тона. Наполнение же левого желудочка на вдохе уменьшается, так как часть крови задерживается в сосудах малого круга. Это приводит к несколько более раннему возникновению аортального компонента II тона.

Патологическое расщепление и раздвоение II тона в большинстве слу-

чаев обусловлено увеличением продолжительности изгнания крови из правого желудочка, что наблюдается при повышении давления в легочной артерии и выраженной гипертрофии правого желудочка.

Запомните:

Патологическое раздвоение и расщепление II тона в отличие от физиологического расщепления постоянно и сохраняется во время вдоха и выдоха.

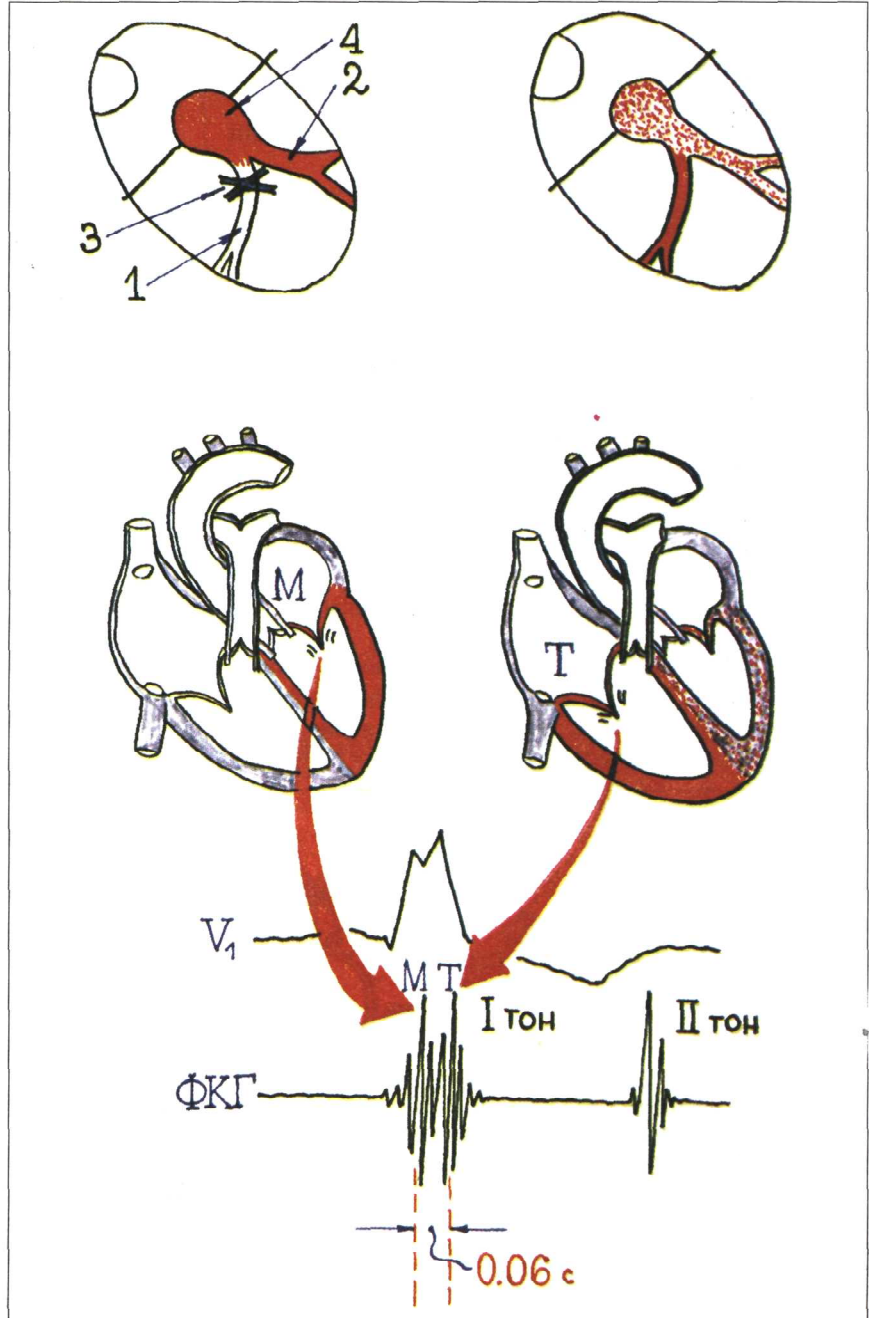


Рис.3.95. Расщепление I тона сердца при блокаде правой ножки пучка Гиса.

1, 2 - правая и левая ножки пучка Гиса; 3 - блокада проведения возбуждения по правой ножке пучка Гиса; 4 - АВ-соединение. Возбуждение и сокращение ПЖ и, соответственно, захлопывание трехстворчатого клапана (Т) происходит значительно позже, чем сокращение ЛЖ и закрытие митрального клапана (М). В результате I тон оказывается расщепленным (более 0,05 с).

III. Дополнительные тоны сердца

III тон сердца возникает в конце фазы быстрого наполнения желудочков через 0,16 - 0,20 сек. после II тона. Он обусловлен гидравлическим ударом о стенку желудочка порции крови, перемещающейся под действием градиента давлений из предсердия в желудочек. У здоровых людей физиологический III тон (рис. 3.96 а) очень тихий, слабый, низкочастотный и с трудом улавливается даже в положении пациента лежа на левом боку. Это связано с тем, что при хорошем диастолическом тонусе удар порции крови из предсердия амортизируется нормально расслабляющимся миокардом желудочка.

Любое изменение диастолического тонуса миокарда желудочка, скорости его расслабления или увеличение объема предсердия может привести к появлению патологического III тона сердца, или протодиастолического ритма галопа.

Запомните:

Причинами появления патологического III тона сердца являются:

1) значительное падение сократимости (и диастолического тонуса) миокарда желудочка у больных с сердечной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, миокардитом и другими тяжелыми повреждениями сердечной мышцы;

2) значительное увеличение объема предсердий (недостаточность митрального или трехстворчатого клапанов);

3) повышение диастолического тонуса желудочков у пациентов с выраженной ваготонией (неврозы сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.);

4) повышение диастолической регидности миокарда желудочка при его выраженной гипертрофии или рубцовых изменениях, ведущих также к снижению скорости диастолического расслабления.

IV тон сердца возникает во время активной систолы предсердий, т.е. непосредственно перед I тоном. Он обусловлен гидравлическим ударом порции крови из предсердия о верхний фронт крови, наполнившей желудочек во время предшествующих фаз быстрого и медленного наполнения. Сила такого

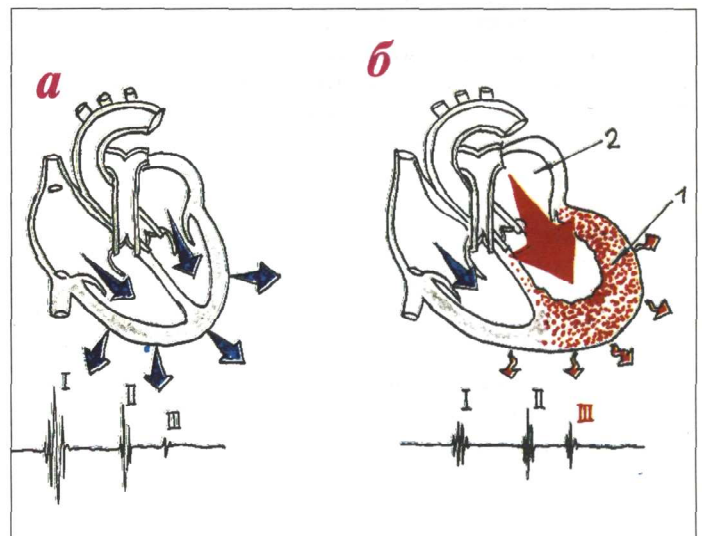


Рис.3.96. Основные причины возникновения III тона: физиологического (а) и патологического (б). 1-поражение миокарда левого желудочка, ведущее к уменьшению скорости расслабления; 2 - увеличение объема предсердия.

гидравлического удара, в первую очередь, зависит от величины конечного диастолического давления в желудочке.

У здоровых людей физиологический IV тон (рис. 3.97 а) очень тихий, низкочастотный и выслушивается достаточно редко, преимущественно у детей и подростков.

Запомните:

Патологический IV тон, или пресистолический ритм галопа (рис.3.97 б), обусловлен, прежде всего, повышением конечного диастолического давления в желудочке, что наблюдается:

1) при значительном снижении сократимости миокарда у больных с сердечной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, миокардитом;

2) при выраженной гипертрофии миокарда желудочков (реже), например при стенозе устья аорты, гипертонической болезни и т. п.

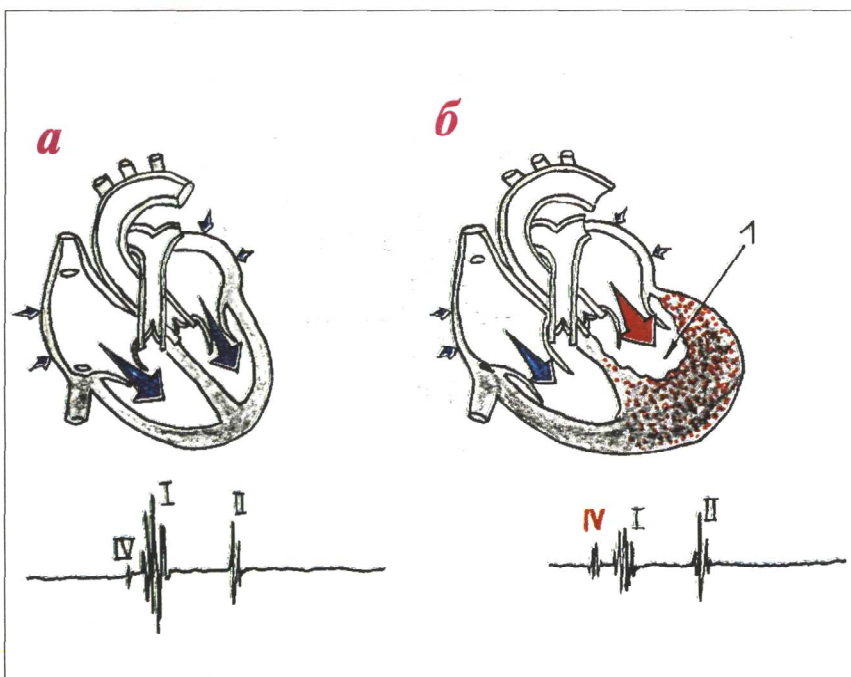


Рис.3.97. Основные причины возникновения IV тона сердца: физиологического (а) и патологического (б). 1- повышение конечного диастолического давления в желудочке.

Тон (шелчок) открытия митрального клапана появляется исключительно при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия в момент открытия створок митрального клапана (рис.3.101). В норме створки атриовентрикулярных клапанов открываются беззвучно. При сращении створок у больных митральным стенозом в момент их открытия первоначальная порция крови из левого предсердия под действием высокого градиента давлений в предсердии и левом желудочке с большой силой ударяет в сросшиеся створки клапана, что приводит к появлению короткого шелчка. Шелчок открытия митрального клапана лучше выслушивается на верхушке сердца или слева от грудины в IV - V межреберьях и отделен от II тона коротким интервалом — фазой изоволюметрического расслабления желудочков.

Запомните:

Тон (шелчок) открытия митрального клапана вместе с хлопающим I тоном и акцентированным на легочной артерии II тоном образуют своеобразную мелодию митрального стеноза, получившую название ритм перепела и напоминающую пение перепела («спать — по — ра»).

Шумы сердца

Шумы сердца — сравнительно продолжительные звуки, возникающие при турбулентном движении крови. Турбулентность появляется при нарушении нормального соотношения 3-х гемодинамических параметров:

1) Диаметра клапанного отверстия или просвета сосуда;

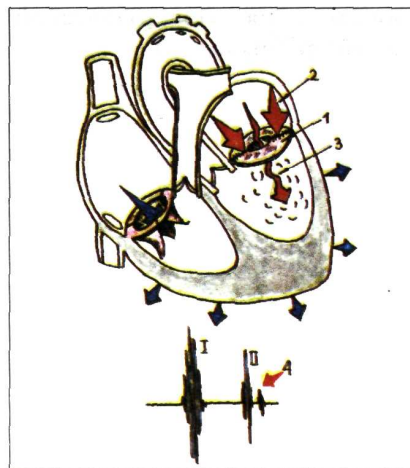


Рис.3.101. Механизм возникновения тона (шелчка) открытия митрального клапана. 1 - сращение створок митрального клапана; 2 - удар порции крови о сросшиеся створки клапана; 3 - турбулентный ток крови в период быстрого наполнения желудочков; 4 - тон открытия митрального клапана.

- 2) Скорости кровотока (линейной или объемной);
- 3) Вязкости крови.

Шумы, выслушиваемые над областью сердца и крупных сосудов, делят на внутри- и внесердечные (интра- и экстракардиальные).

Внутрисердечные шумы

Внутрисердечные шумы (рис.3.102) делятся на:

- 1) органические, возникающие вследствие грубого органического поражения клапанов и других анатомических структур сердца (межжелудочковой или межпредсердной перегородки);
- 2) функциональные шумы, в основе которых лежат не грубые нарушения анатомических структур, а нарушение функции клапанного аппарата, ускорение движения крови через анатомически неизменные отверстия или снижение вязкости крови.

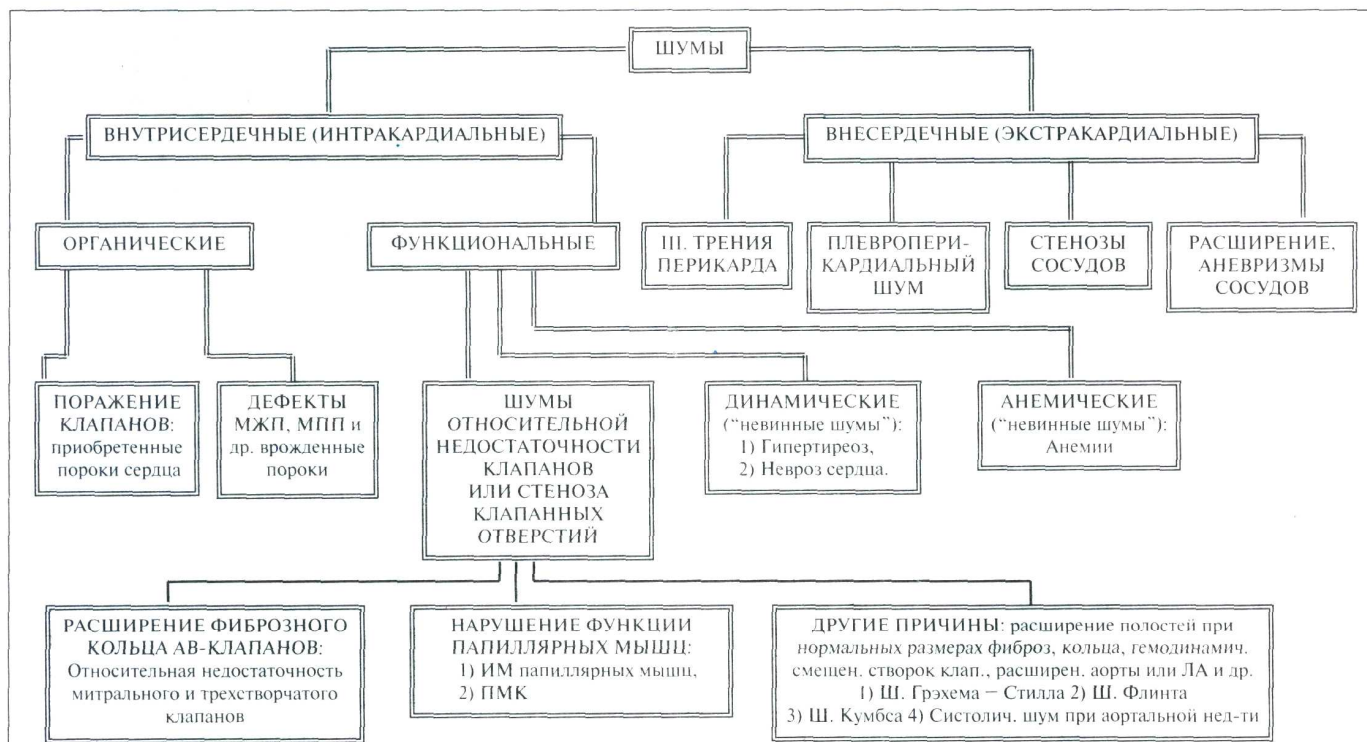


Рис.3.102. Классификация шумов. Схема. МЖП - межжелудочковая перегородка; МПП - межпредсердная перегородка; МН - митральная недостаточность; МС - митральный стеноз; ИМ - инфаркт миокарда; ПМК - пролапс митрального клапана; АГ - артериальная гипертензия.

Органические шумы

Все органические внутрисердечные шумы образуются при возникновении в области клапанных отверстий, в полостях сердца или начальных отделах магистральных сосудов их сужений (рис.3.103 б), расширений (рис.3.103 в) или появлении другой преграды, например, в виде пристеночного тромба или атеросклеротической бляшки на стенке аорты (рис.3.103 г).

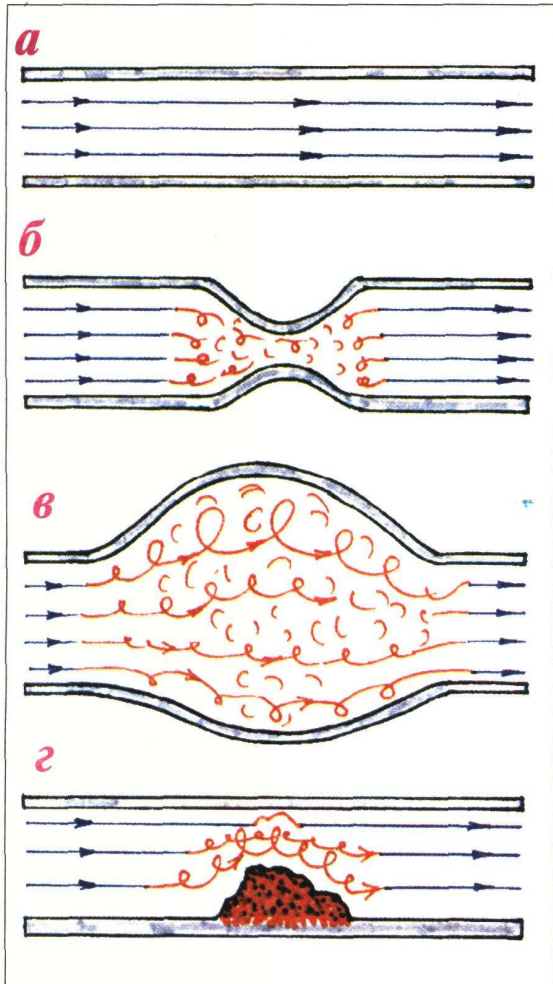


Рис.3.103. Механизмы возникновения шумов (схема).
а - ламинарное движение крови в норме; турбулентный ток крови при сужении (б), расширении (в) сосуда или появлении другой преграды на пути кровотока (г).

При описании любого, в том числе органического шума, следует дать его подробную характеристику, а именно, определить:

- 1) отношение шума к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический и т.д.);
- 2) область максимального выслушивания шума;
- 3) проведение шума;
- 4) тембр, громкость шума;
- 5) форму шума.

На рисунке 3.104 приведены примеры наиболее частых органических шумов. Вверху показано общепринятое деление систолы (1-3) и диастолы (4-6) на отдельные временные отрезки, в соответствии с которыми получают свое название отдельные шумы: 1 - протосистолический, 2 - мезосистолический, 3 - поздний систолический, 4 - протодиастолический, 5 - мезодиастолический, 6 - пресистолический.

Запомните:

Это традиционное деление систолы и диастолы на три равных временных отрезка сложилось исторически и не соответствует современным представлениям о фазах сердечного цикла (см. выше), хотя очень удобно для характеристики шумов.

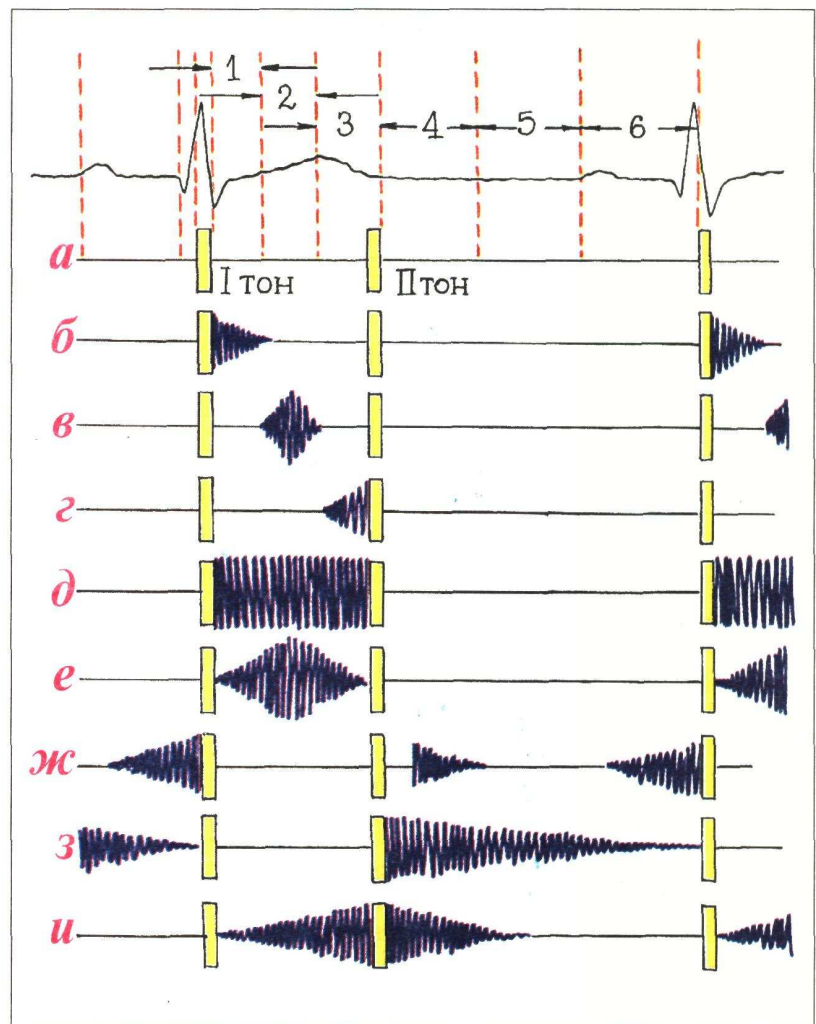


Рис.3.104. Схематическое изображение некоторых органических внутрисердечных шумов.

- а - шумов отсутствуют;
б - короткий убывающий протосистолический шум;
в - короткий нарастающе-убывающий мезосистолический шум;
г - поздний систолический шум;
д, е - два варианта голосистолических шумов, занимающих всю систолу (дентообразный и веретенообразный, или ромбовидный);
ж - убывающий протодиастолический и нарастающий пресистолический шум;
з - продолжительный голодиастолический (занимающий всю диастолу) шум;
и - непрерывный систоло-диастолический шум.

На рисунках 3.105 - 3.109 приведены примеры наиболее характерных органических шумов при пяти приобретенных пороках сердца. Красными изви- тыми стрелками показан турбулентный ток крови, являющийся непосредственной причиной шума. Гипертрофированные и дилатированные отделы сердца также обозначены красным цветом. Вверху показаны места наилучшего выслушивания и прове- дения шума.

Недостаточность митрального клапана (рис.3.105). Турбулентный ток крови во время систолы желу- дочка связан с регургитацией части крови из желудочка в предсердие (1). Шум лучше выслушивается на вер- хушке и проводится в левую подмышечную область (2). Шум чаще занимает всю систолу, убывающего характера или лентовидной формы (5).

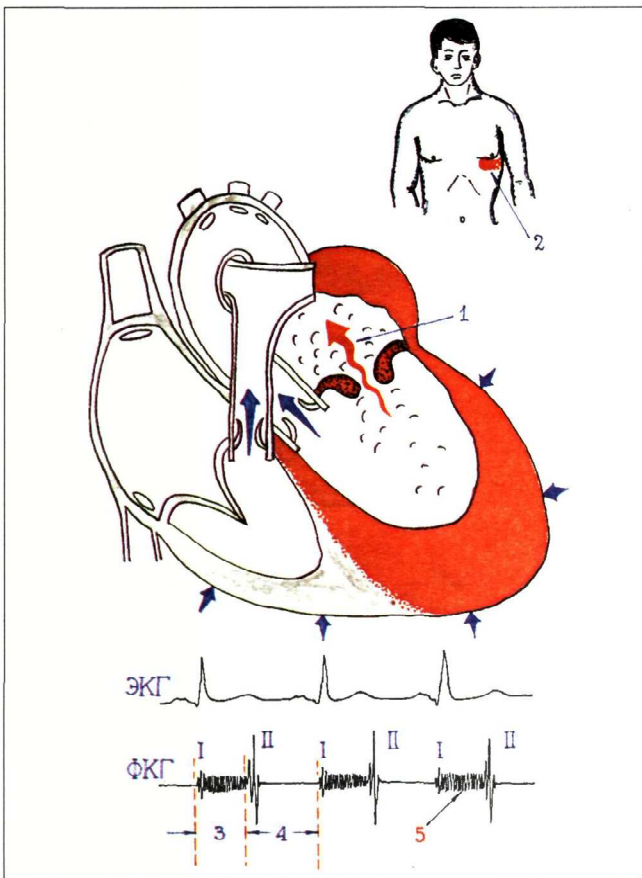


Рис.3.105. Органический шум при недостаточности митрального клапана. 1 - турбулентный ток крови; 2 - локализация шума; 3 - систола; 4 - диастола; 5 - лентовидный систолический шум.

Стеноз левого атриоventрикулярного отверстия (рис.3.106). Турбулентный ток крови (1), возникаю- щий в диастолу, обусловлен затруднением движения крови из левого предсердия в левый желудочек. Ди- астолический шум выслушивается на верхушке и никуда не проводится (2). Шум возникает после щелчка открытия митрального клапана (5), имеет убывающий характер (6) с пресистолическим уси- лением (7). Пресистолическое усиление шума связано с ускорением кровотока из ЛП в ЛЖ во время систо- лы предсердия.

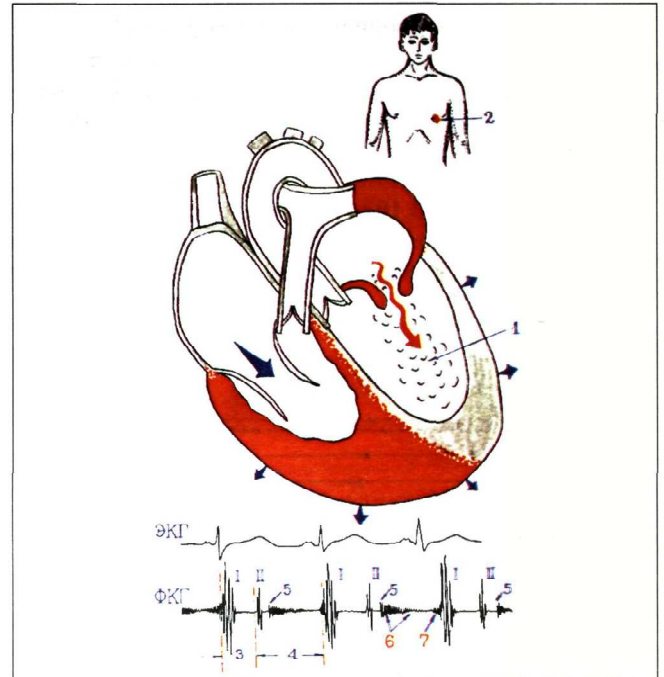


Рис.3.106. Органический шум при стенозе левого атриоventрикулярного отверстия. 1 - турбулентный ток крови; 2 - локализация шума; 3 - систола; 4 - диастола; 5 - тон открытия митрального клапана; 6 - убывающий диастолический шум, отстоящий от II тона; 7 - пресистолическое усиление диастолического шума.

Стеноз устья аорты (рис.3.107). Турбулентный ток крови возникает в систолу в результате затруднения изгнания крови из левого желудочка в аорту (1). Си- столический шум локализуется во II межреберье справа от грудины (2) и в точке Боткина - Эрба (3) и проводится на сосуды шеи (4). Шум чаще

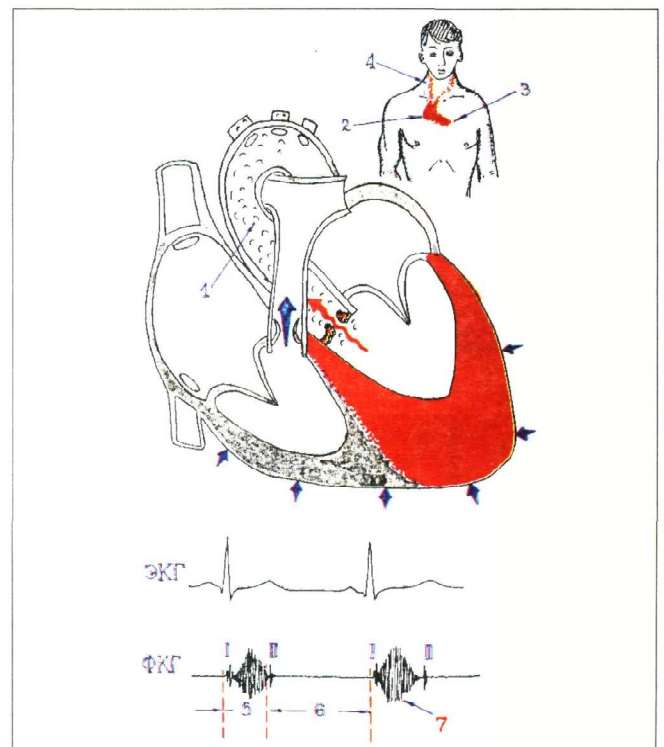


Рис.3.107. Органический шум при стенозе устья аорты. 1 - турбулентный ток крови; 2, 3 - локализация шума; 4 - проведение шума на сосуды шеи; 5 - систола; 6 - диастола; 7 - ромбовидный характер шума.

занимает всю систолу (7), грубый и громкий, имеет ромбовидную форму (шум изгнания). Последняя обусловлена тем, что при стенозе устья аорты максимум скорости изгнания крови из ЛЖ достигается позже, чем в норме, в связи с чем и максимальная амплитуда шума сдвинута к середине систолы.

Недостаточность клапана аорты (рис.3.108). Турбулентный ток крови возникает в диастолу и обусловлен регургитацией крови из аорты в левый желудочек (1). Максимум шума расположен во II межреберье справа от грудины; шум проводится в точку Боткина – Эрба и на верхушку сердца (2). Шум начинается сразу после II тона (5), убывающего характера и занимает обычно всю диастолу (голодиастолический).

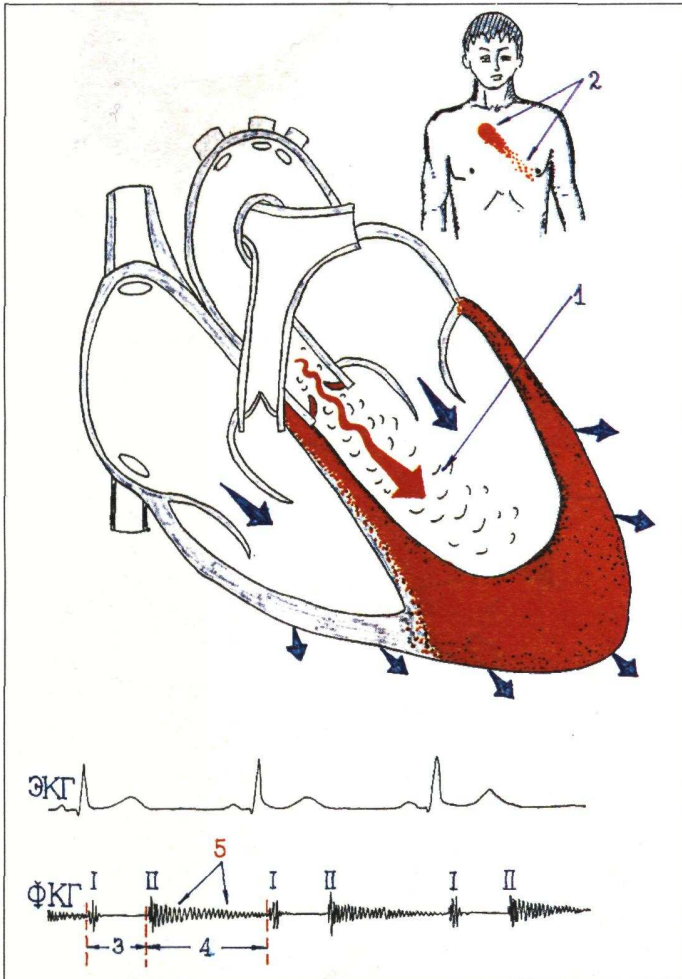


Рис.3.108. Органический шум при недостаточности клапана аорты. 1 - турбулентный ток крови; 2 - локализация и проведение шума; 3 - систола; 4 - диастола; 5 - убывающий диастолический шум, начинающийся сразу после II тона.

Недостаточность трехстворчатого клапана (рис. 3.109). Турбулентный ток крови возникает во время систолы желудочка и обусловлен регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие (1). Шум лучше выслушивается у основания мечевидного отростка и проводится немного вправо (2). Систолический шум убывающего характера или лентовидный (5).

Особенностью систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана является его усиление на вдохе (симптом Риверро – Корвалло) в

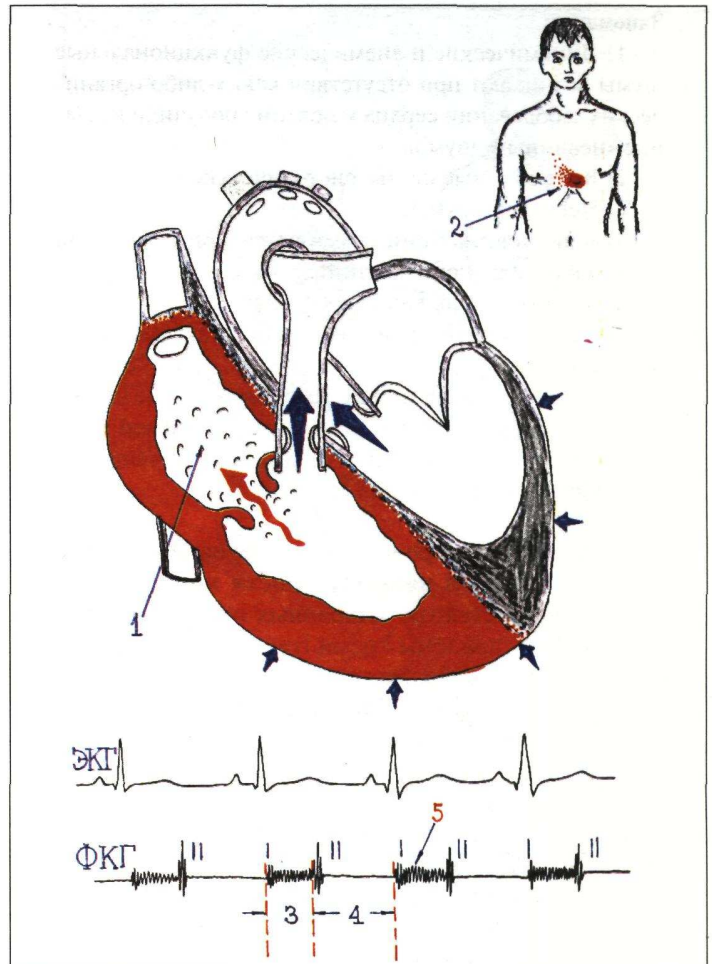


Рис.3.109. Органический шум при недостаточности трехстворчатого клапана. 1 - турбулентный ток крови; 2 - локализация шума; 3 - систола; 4 - диастола; 5 - лентовидный систолический шум.

результате увеличения притока крови к правому сердцу и увеличения систолического объема правого желудочка (в том числе объема регургитации).

Функциональные шумы

Все функциональные шумы условно делят на три группы (см. рис.3.102):

1) **динамические шумы**, в основе которых лежит значительное увеличение скорости кровотока при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца (например, динамические шумы при тиреотоксикозе, неврозе сердца, лихорадочных состояниях).

2) **анемические шумы**, причиной которых является уменьшение вязкости крови и некоторое ускорение кровотока у больных с анемиями различного происхождения;

3) **шумы относительной недостаточности клапанов или относительного сужения клапанных отверстий** обусловлены разнообразными нарушениями функции клапанного аппарата, в том числе у больных с органическими заболеваниями сердца.

Запомните:

- 1) Динамические и анемические функциональные шумы возникают при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца и поэтому получили название «невинных» шумов;
- 2) Все невинные шумы систолические.
- 3) Невинные шумы:
 - а) непостоянны, они изменяются при изменении положения тела и при дыхании;
 - б) непродолжительны, короткие;
 - в) не проводятся далеко от места максимального выслушивания;
 - г) не грубые, чаще мягкие, дующие, нежные шумы;
 - д) не сопровождаются резкой гипертрофией миокарда, дилатацией полостей и другими признаками органического заболевания сердца.

Особую группу представляют функциональные шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий. Они могут быть обусловлены тремя группами причин:

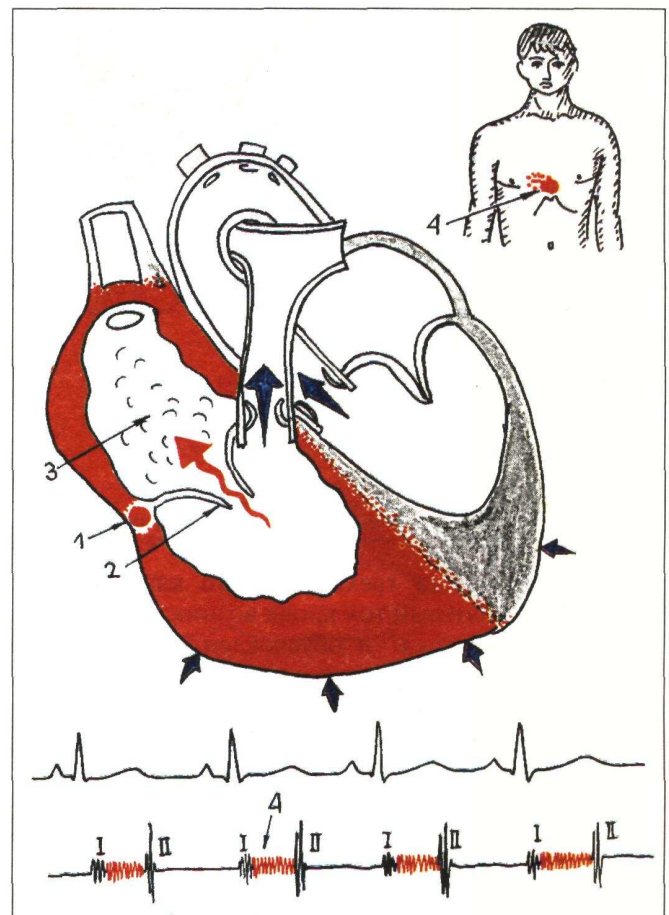
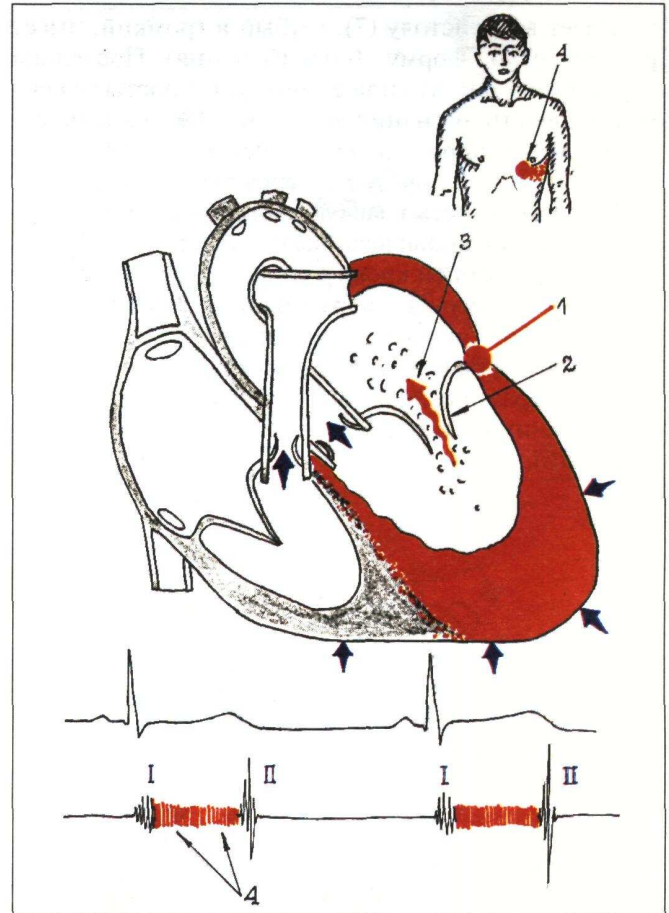
1. **Расширение фиброзного кольца** атриовентрикулярных клапанов (рис.3.110, 1 и 3.111) при выраженной дилатации желудочков приводит к неполному смыканию анатомически неизменных створок атриовентрикулярных клапанов (2) и развитию относительной недостаточности этих клапанов с турбулентным потоком крови из желудочка в предсердие. Характеристика шумов относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов в этих случаях аналогична таковой при соответствующих органических пороках (см. выше).

Запомните:

- 1) Относительная недостаточность митрального клапана, обусловленная расширением фиброзного кольца, может развиваться при дилатации ЛЖ у больных (рис.3.110):
 - а) с артериальной гипертензией любого происхождения;
 - б) с аортальными пороками сердца, преимущественно в стадии декомпенсации (так называемая митрализация аортального порока);
 - в) с сердечной недостаточностью любого происхождения (за счет миогенной дилатации ЛЖ).
- 2) Относительная недостаточность трехстворчатого клапана, обусловленная расширением фиброзного кольца, может развиваться у больных со значительной дилатацией ПЖ (рис.3.111):
 - а) в поздних стадиях митрального стеноза;
 - б) при декомпенсированном легочном сердце (за счет миогенной дилатации правого желудочка).

Рис.3.110. Функциональный систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца. 1 - расширение фиброзного кольца; 2 - неполное смыкание анатомически неизменных створок клапанов; 3 - турбулентный ток крови; 4 - систолический шум.

Рис.3.111. Функциональный систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца. Обозначения те же, что и на рис.3.110.



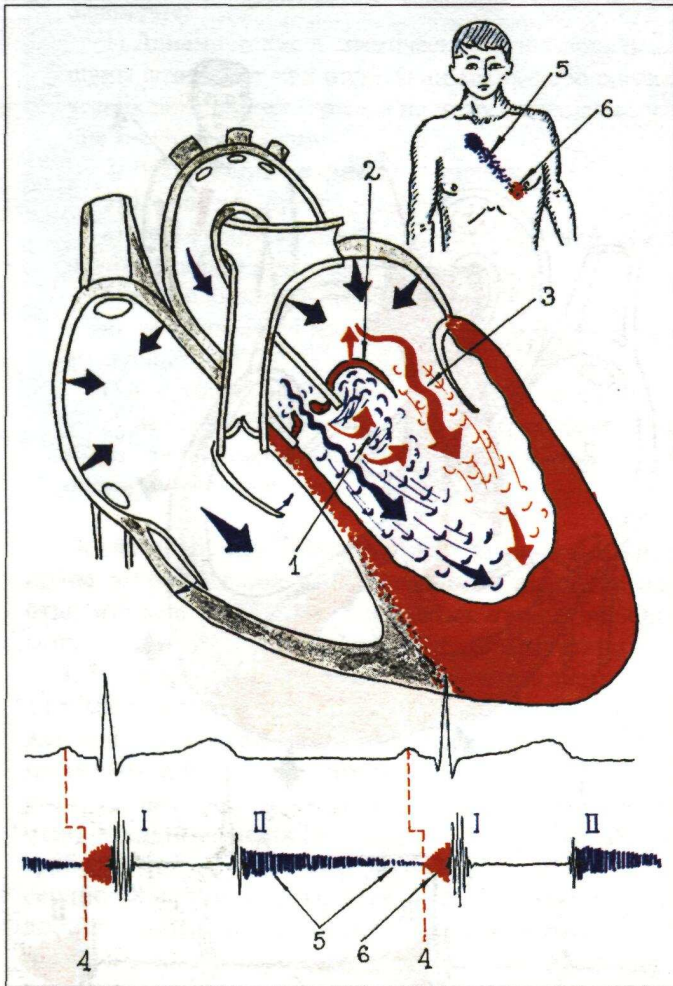


Рис.3.114. Функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности клапана аорты (шум Флинта).
 1 - струя крови, рекургирующей из аорты в ЛЖ; 2 - приподнимание створки митрального клапана во время диастолы; 3 - турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ; 4 - период активной систолы ЛП; 5 - органический диастолический шум недостаточности клапана аорты; 6 - функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Шум Кумбса (рис.3.115) – функциональный мезодиастолический шум, обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, возникающего у больных с выраженной органической недостаточностью митрального клапана при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП и отсутствия расширения фиброзного кольца клапана (2). При этих условиях сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия (2). В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП (1) и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ (3). На верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности (6, обозначен синим цветом), можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум, обусловленный функциональным митральным стенозом (7, красный цвет).

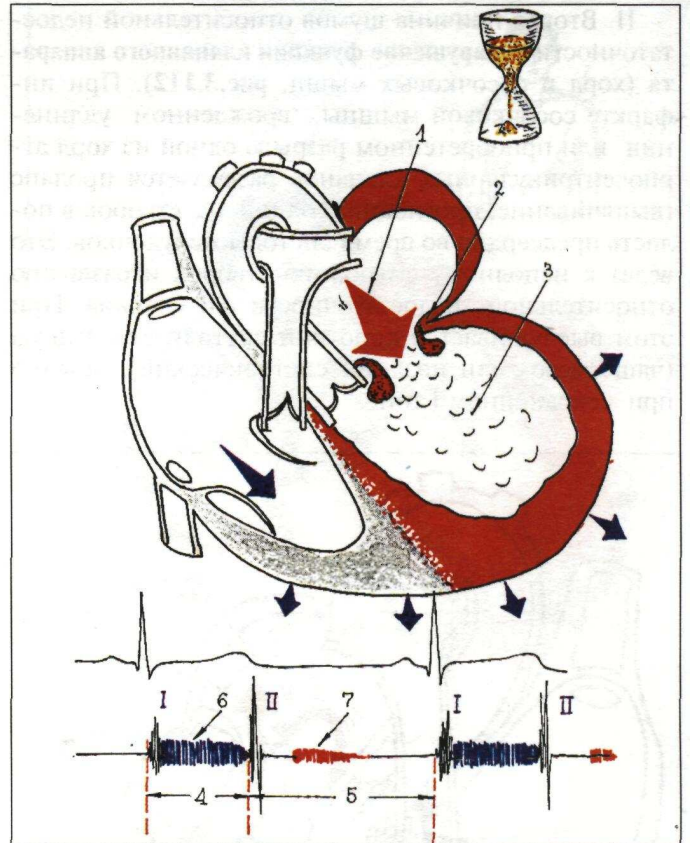


Рис.3.115. Функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности митрального клапана (шум Кумбса).
 1 - увеличенный объем ЛП; 2 - отсутствие расширения фиброзного кольца; 3 - турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ во время фазы быстрого наполнения желудочка; 4, 5 - систола и диастола желудочка; 6 - органический систолический шум митральной недостаточности; 7 - функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

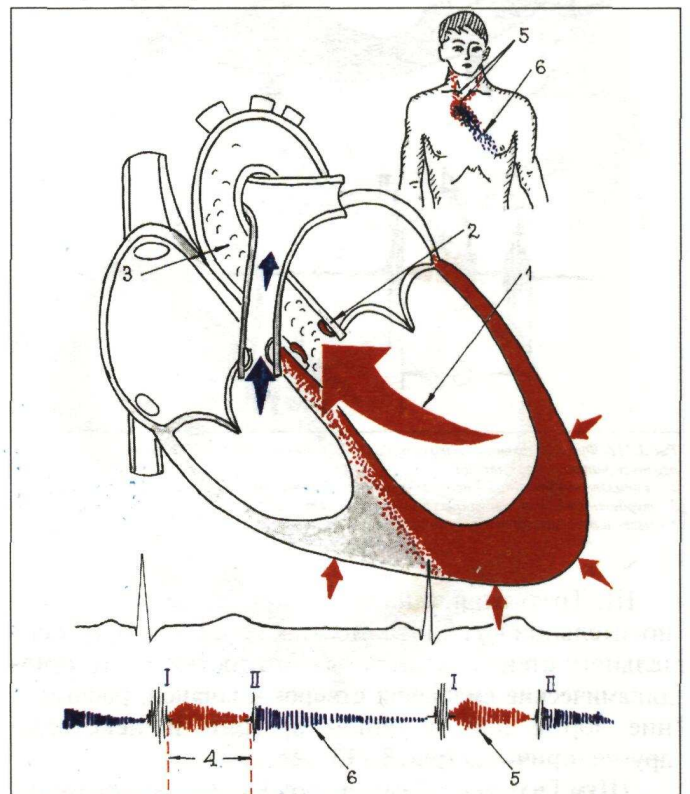


Рис.3.116. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности аортального клапана.
 1 - увеличение систолического объема крови; 2 - отсутствие органического сужения устья аорты; 3 - турбулентный ток крови из ЛЖ в аорту; 4 - систола желудочков; 5 - систолический функциональный шум относительного стеноза устья аорты; 6 - органический диастолический шум недостаточности клапана аорты.

Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности клапана аорты (рис.3.116). Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ в период изгнания (1), для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана (2) становится относительно узким – формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из ЛЖ в аорту (3). На аорте и в точке Боткина – Эрба, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности (6, синий цвет) во время периода изгнания (4) выслушивается функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты, проводящийся на сосуды шеи (5, красный цвет).

Внесердечные (экстракардиальные) шумы

Шум трения перикарда возникает в тех случаях, когда поверхность листков перикарда становится неровной, шероховатой. Это наблюдается при:

- а) сухом (фибринозном) перикардите;
- б) асептическом перикардите у больных острым инфарктом миокарда;
- в) уремическом перикардите у больных с почечной недостаточностью.

Шум трения перикарда выслушивается во время систолы и диастолы и напоминает хруст снега, шелест бумаги или скрежет, царапанье.

Запомните:

Шум трения перикарда отличается от внутрисердечных шумов следующими признаками:

- 1) чаще выслушивается на ограниченном участке, обычно в зоне абсолютной тупости сердца, и нигде не проводится;
- 2) усиливается при надавливании стетофонендоскопом на переднюю грудную стенку;
- 3) является очень непостоянным звуковым феноменом;
- 4) выслушивается в обе фазы сердечной деятельности (систолу и диастолу).

Плевроперикардиальный шум возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения листков плевры друг о друга синхронно с сердечными сокращениями. По сути плевроперикардиальный шум представляет собой шум трения плевры, выслушиваемый на ограниченном участке.

Запомните:

Плевроперикардиальный шум следует отличать от шума трения перикарда по следующим признакам:

- 1) он выслушивается обычно по левому краю относительной тупости сердца;
- 2) усиливается на высоте глубокого вдоха;
- 3) ослабляется или исчезает при максимальном выдохе и задержке дыхания.

3.2.6. Исследование артериального пульса

Исследование артериального пульса на лучевой артерии проводят кончиками II, III и IV пальцев, охватывая правой рукой руку пациента в области лучезапястного сустава так, как это показано на рисунке 3.117. После обнаружения пульсирующей лучевой артерии определяют следующие свойства артериального пульса: 1) частоту пульса, 2) ритмичность, 3) напряжение пульса, 4) наполнение пульса, 5) величину пульса, 6) форму пульса.

Вначале прощупывают артериальный пульс на обеих руках (рис.3.117 а), чтобы выявить возможное неодинаковое наполнение и величину пульса справа и слева (**pulsus differens**).

Запомните:

Pulsus differens (рис.3.118) наблюдается при односторонних облитерирующих заболеваниях крупных артерий и при наружной компрессии крупных артериальных сосудов (аневризма аорты, опухоль средостения, расширение левого предсердия при митральном стенозе и т. п.).



Рис.3.117. Исследование артериального пульса на лучевых артериях: а - пальпация лучевых артерий на обеих руках; б - на левой руке.

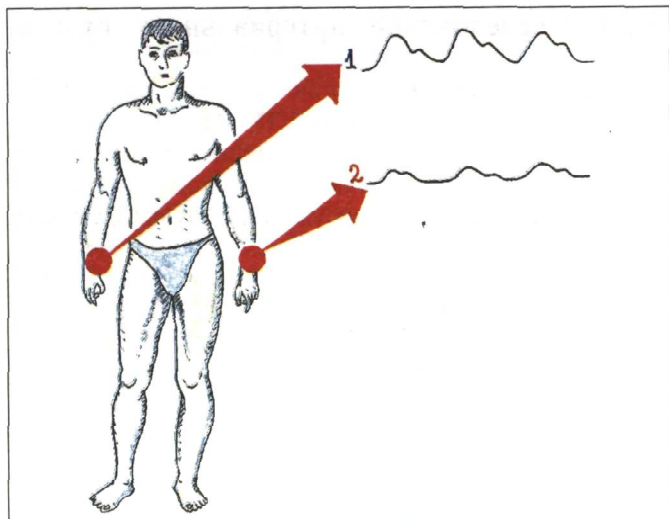


Рис.3.118. Клиническая характеристика pulsus differens. 1,2 - кривые периферического артериального пульса на правой и левой лучевых артериях. Слева определяется уменьшение наполнения и величины пульса.

Затем приступают к подробному изучению пульса на одной руке, обычно левой (рис.3.117 б). Некоторые особенности артериального пульса в норме и патологии представлены на рисунке 3.119.

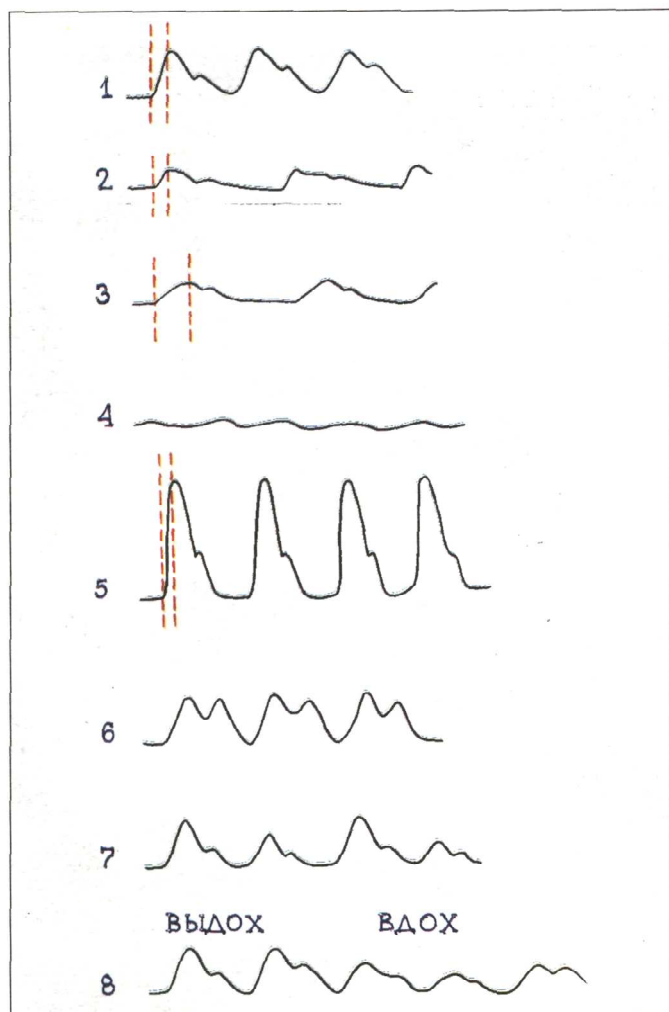


Рис.3.119. Свойства артериального пульса в норме и при некоторых патологических состояниях. Красным пунктиром обозначена продолжительность анакротического подъема кривой периферического артериального пульса. 1 - норма; 2 - pulsus parvus; 3 - pulsus parvus et tardus; 4 - pulsus filiformis; 5 - pulsus celer, altus et magnus; 6 - pulsus dicroticus; 7 - pulsus alternans; 8 - pulsus paradoxus.

Исследование артериального пульса на лучевой артерии заканчивают определением **дефицита пульса** (рис.3.120). При этом один исследующий подсчитывает в течение одной минуты число сердечных сокращений, а другой частоту пульса.

Запомните:

Дефицит пульса (pulsus deficiens), т. е. разность между числом сердечных сокращений и частотой пульса (рис.3.121), появляется при некоторых нарушениях ритма сердца (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия и др.) и свидетельствует о снижении функциональных возможностей сердца.

Техника исследования артериального пульса на сонных, плечевых, локтевых, бедренных, подколенных артериях и артериях стопы показана на рисунке 3.122.



Рис.3.120. Определение дефицита артериального пульса.

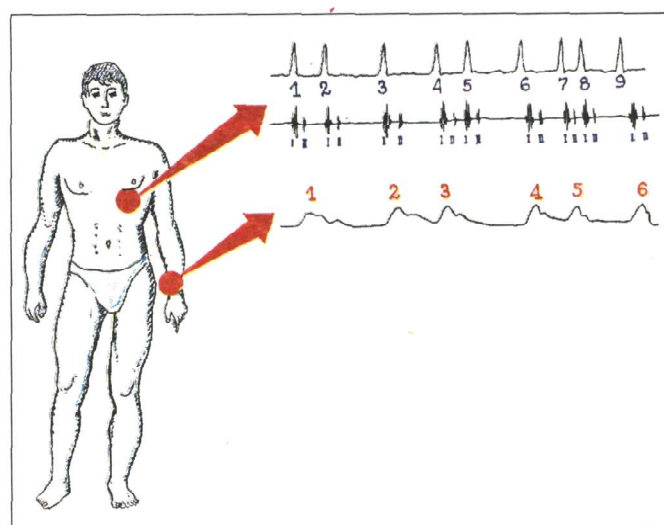
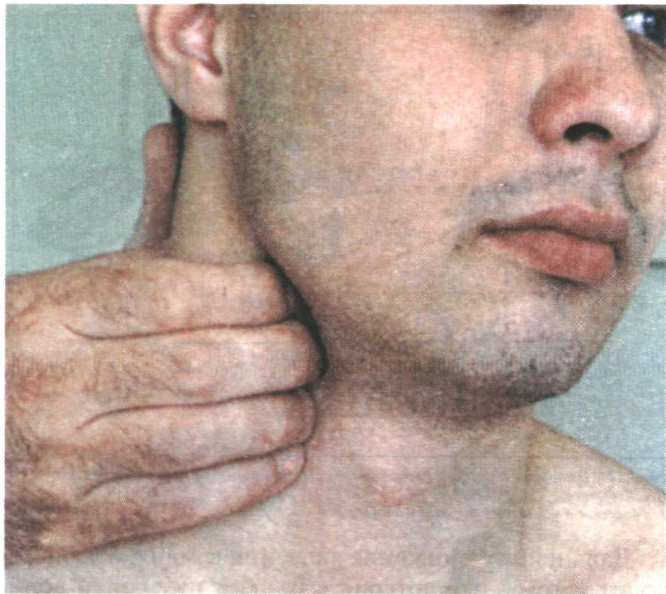


Рис.3.121. Дефицит артериального пульса (ДП) у больного с мерцательной аритмией. Внизу - волны артериального пульса, сверху - сердечные сокращения (по данным ЭКГ и ФКГ).



а б



в г



д е



Рис.3.122. Методика определения артериального пульса на сонных (а), плечевых (б), бедренных (в), подколенных артериях (г) и артериях стопы (д, е)

3.2.7. Измерение артериального давления

Артериальное давление (АД) — это давление, которое оказывает кровь на стенки артерий. Различают систолическое АД (АД_{сис.}), диастолическое АД (АД_{диаст.}) и пульсовое АД (АД_{п.}).

Систолическое АД — это максимальное давление в артериальной системе, развиваемое во время систолы левого желудочка. Оно обусловлено, в основном, ударным объемом сердца и эластичностью аорты и крупных артерий (рис.3.19 а).

Диастолическое АД — это минимальное давление в артериях во время диастолы сердца. Оно во многом определяется величиной тонуса периферических артериол (рис.3.19 б).

Пульсовое АД — это разность между систолическим и диастолическим АД.

Наиболее распространенным косвенным методом определения АД является **аускультативный метод Н.С.Короткова** (рис.3.123). Чаще всего этим методом определяют АД на плечевой артерии. Измерение проводят в положении пациента лежа на спине или сидя, после 10 - 15-минутного отдыха. Во время измерения АД исследуемый должен лежать или сидеть спокойно, без напряжения, не разговаривать.

Манжетка сфигмоманометра плотно накладывается на обнаженное плечо пациента. В локтевой ямке находят пульсирующую плечевую артерию и прикладывают к этому месту стетофонендоскоп. После этого нагнетают воздух в манжетку несколько выше момента полного прекращения кровотока в плечевой (или лучевой артерии), а затем медленно выпускают воздух, снижая давление в манжетке и, тем самым, уменьшая сжатие артерии.

При снижении давления в манжетке чуть ниже систолического артерия начинает пропускать в систолу первые пульсовые волны. В связи с этим эластичная артериальная стенка приходит в колебательное движение, что сопровождается звуковыми явлениями (рис.3.124). Появление начальных негромких тонов (I фаза) соответствует систолическому АД.



Рис.3.123. Измерение артериального давления на плече по методу Н.С.Короткова.

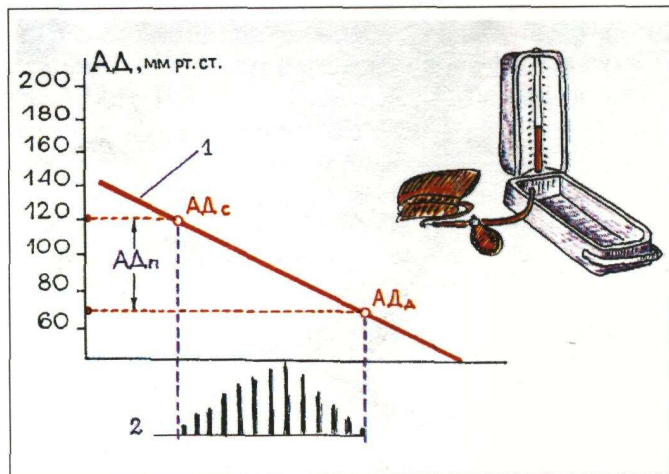


Рис.3.124. Принципы измерения систолического, диастолического и пульсового АД по Н.С.Короткову.

1 — давление в манжетке; 2 — тоны и шумы Н.С. Короткова.

Дальнейшее снижение давления в манжетке приводит к тому, что артерия с каждой пульсовой волной раскрывается все больше. При этом появляются короткие систолические компрессионные шумы (II фаза), которые в дальнейшем сменяются громкими тонами (III фаза). Когда же давление в манжетке снизится до уровня диастолического АД в плечевой артерии, последняя становится полностью проходимой для крови не только в систолу, но и в диастолу. В этот момент колебаний артериальной стенки не происходит и тоны резко ослабевают (IV фаза) и исчезают совсем (V фаза). Определение АД описанным способом производят три раза с интервалом в 2 - 3 минуты.

Запомните:

1) Основными причинами повышения систолического АД являются:

а) увеличение сердечного выброса и притока крови в артериальную систему в период систолы желудочков (рис.3.125);

б) уменьшение эластичности (увеличение плотности, ригидности) стенки аорты, например при атеросклерозе аорты (рис.3.126).

2) Главной причиной повышения диастолического АД (рис.3.127) является повышение тонуса (спазм) артериол, ведущее к росту общего периферического сопротивления (ОПС).

Повышение систолического и/или диастолического АД (**артериальная гипертензия, АГ**) наблюдается при многих заболеваниях, например:

1) гипертоническая болезнь;

2) симптоматические артериальные гипертензии:

а) почечная АГ;

б) эндокринные АГ (гипертиреоз, опухоль коры надпочечников, опухоль передней доли гипофиза и др.);

в) гемодинамически обусловленные АГ (атеросклероз аорты, недостаточность клапана аорты и др.);

г) поражения центральной нервной системы.

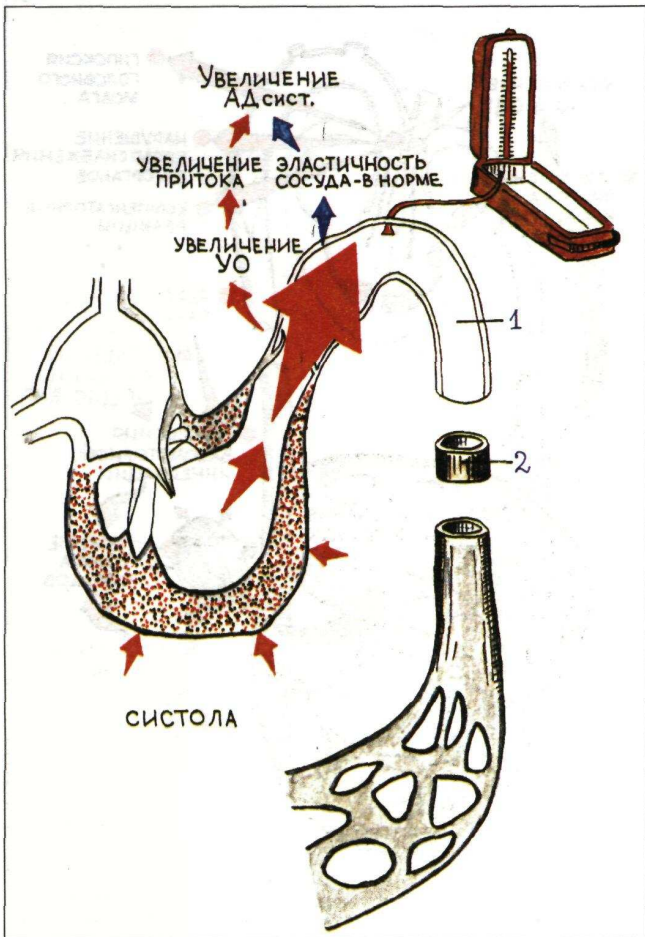


Рис.3.125. Механизм повышения систолического АД при увеличении сердечного выброса. 1 - аорта; 2 - артериолы.

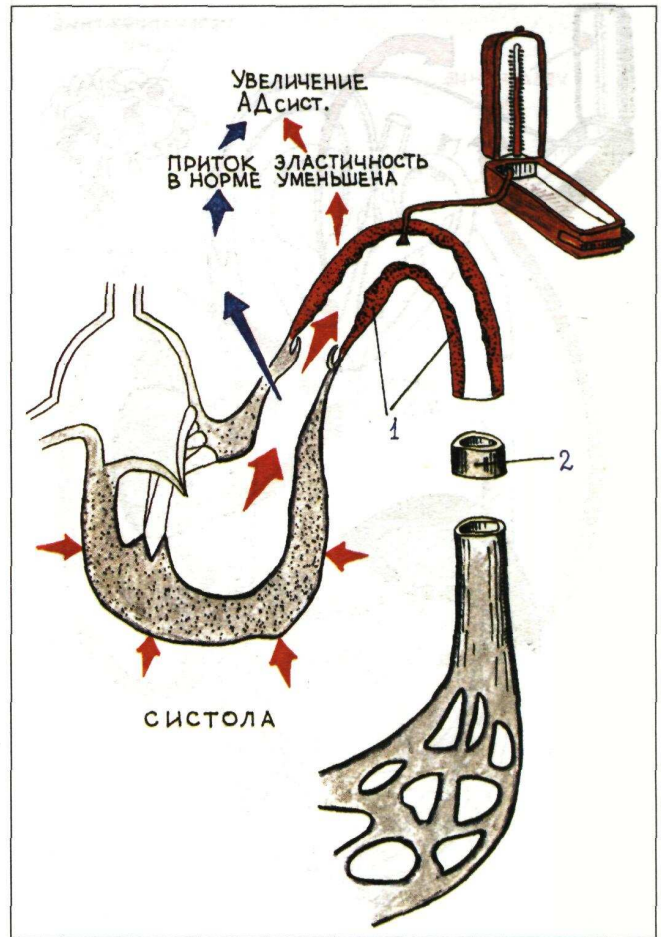


Рис.3.126. Механизм повышения систолического АД при уплотнении аорты. 1-аорта, 2- артериолы.

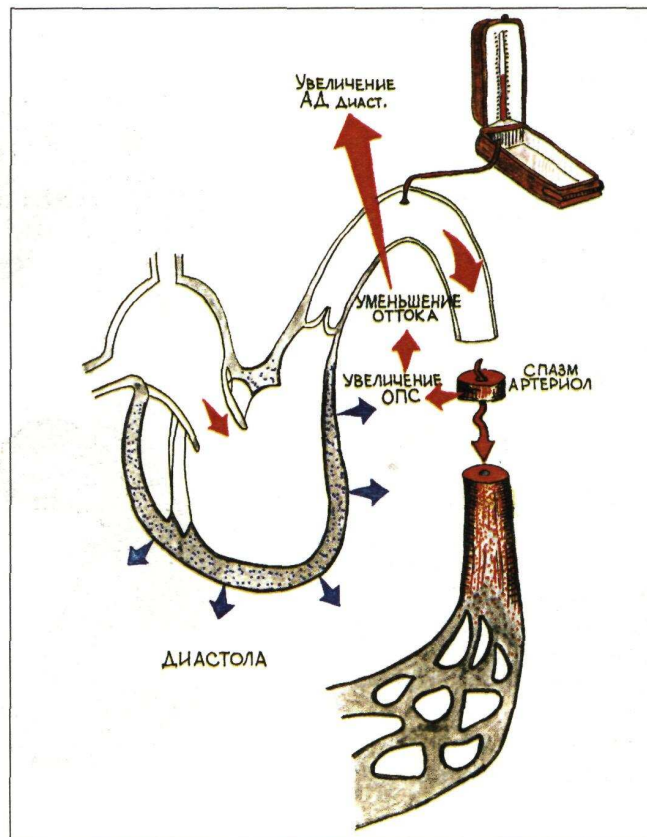


Рис.3.127. Основная причина повышения диастолического АД.

Основные механизмы повышения АД, в частности, при гипертонической болезни, изображены на рисунке 3.128.

Снижение АД (**артериальная гипотензия**) также встречается при многих патологических состояниях:

- 1) гипотоническая болезнь;
- 2) острая и хроническая надпочечниковая недостаточность;
- 3) острая и хроническая сосудистая недостаточность.

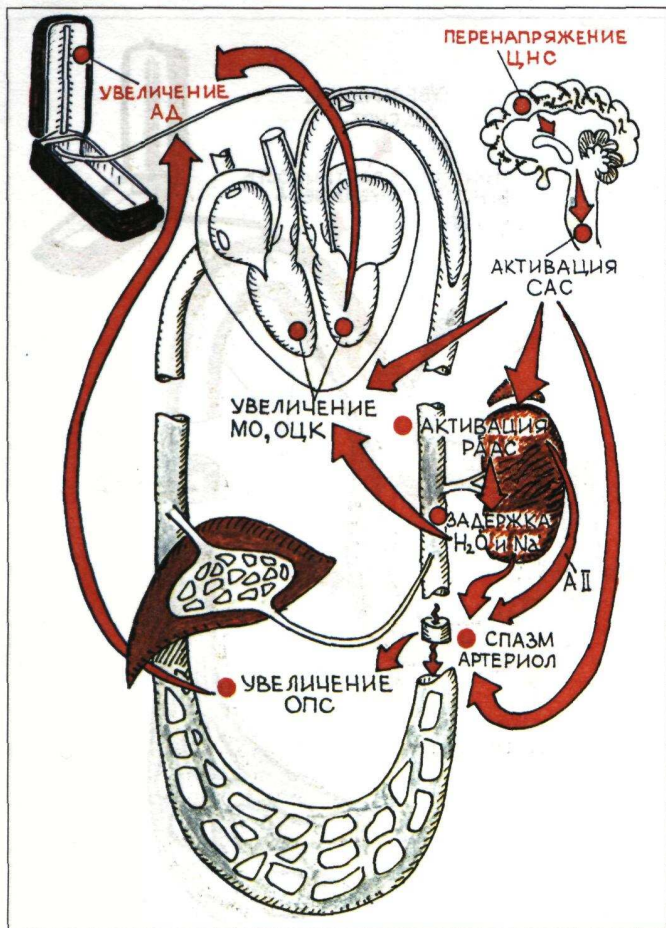


Рис.3.128. Основные механизмы повышения АД при гипертонической болезни. САС - симпатико-адреналовая система; РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система; ОПС - общее периферическое сопротивление, ОЦК - объем циркулирующей крови; АII - ангиотензин II.

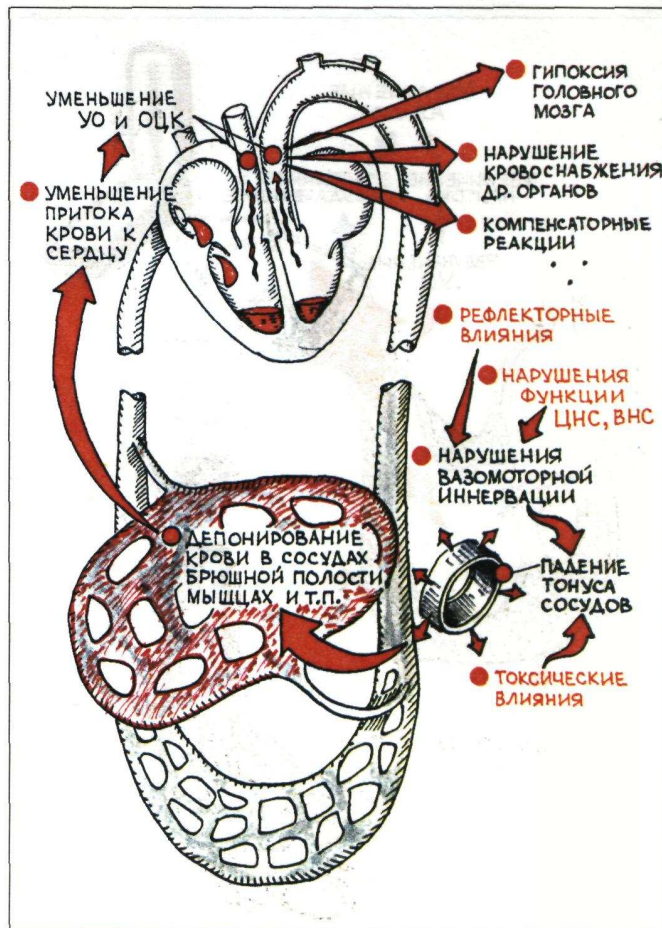


Рис.3.129. Основные механизмы развития острой сосудистой недостаточности (обморка и коллапса).

Основные механизмы развития **острой сосудистой недостаточности** и некоторые ее клинические проявления изображены на рис.3.129. В основе острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс) лежит быстро развивающееся резкое падение сосудистого тонуса, что приводит к депонированию большого количества крови преимущественно в сосудах брюшной полости, уменьшению притока крови к сердцу и, соответственно, уменьшению сердечного выброса и объема циркулирующей крови. Это вызывает временную гипоксию головного мозга, нарушение кровоснабжения других органов и развитие ряда компенсаторных и вегетативных реакций.

У больного внезапно появляется резкая слабость, шум в ушах, потемнение в глазах, иногда потеря сознания, тошнота, сердцебиение, одышка, резкая бледность кожи и липкий холодный пот, снижение систолического и диастолического АД, нитевидный пульс. Причинами острой сосудистой недостаточности являются рефлекторные влияния (страх, боль и т. п.), нарушения функции ЦНС и ВНС, а также прямые токсические влияния на сосудистый тонус.

Механизмы острой сосудистой недостаточности при острой массивной кровопотере представлены на рисунке 3.130.

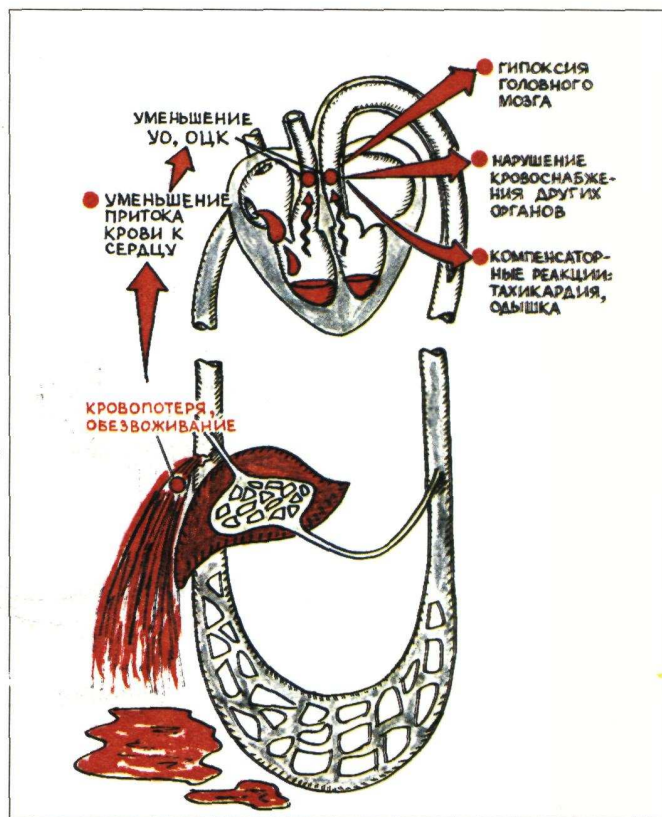
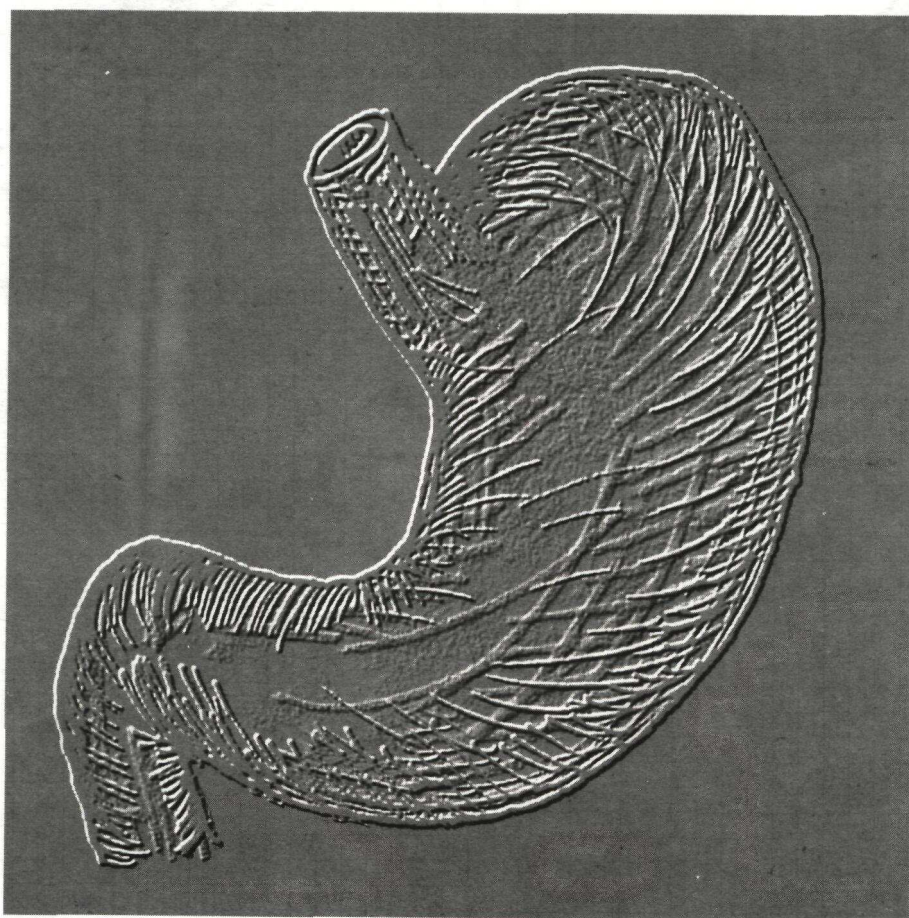


Рис.3.130. Основные механизмы развития острой сосудистой недостаточности при острой массивной кровопотере.

Глава 4.

Семиотика болезней органов пищеварения



4.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии пищеварения

Для точной диагностики заболеваний органов брюшной полости необходимо хорошо знать топографию этих органов и условное деление живота на несколько областей (рис. 4.1). Для определения последних проводят две горизонтальные и две вертикальные линии. Одна из горизонтальных линий (1) соединяет реберные дуги (на уровне X ребер), другая (2) проходит через верхние ости подвздошных костей (spina iliaca anterior superior).

Эти линии условно делят живот на три отдела: эпигастральную (1, 2, 3), мезогастральную (4, 5, 6) и гипогастральную (7, 8, 9) области.

Две параллельные вертикальные линии, проходящие по наружным краям прямых мышц живота (3), дополнительно делят брюшную полость на 9 областей: области левого и правого подреберий (1 и 3) и собственно надчревную (эпигастральную) область (2), правый и левый фланки живота (4 и 6), окологупочную область (5), правую и левую подвздошные области (7 и 9) и надлобковую область (8).

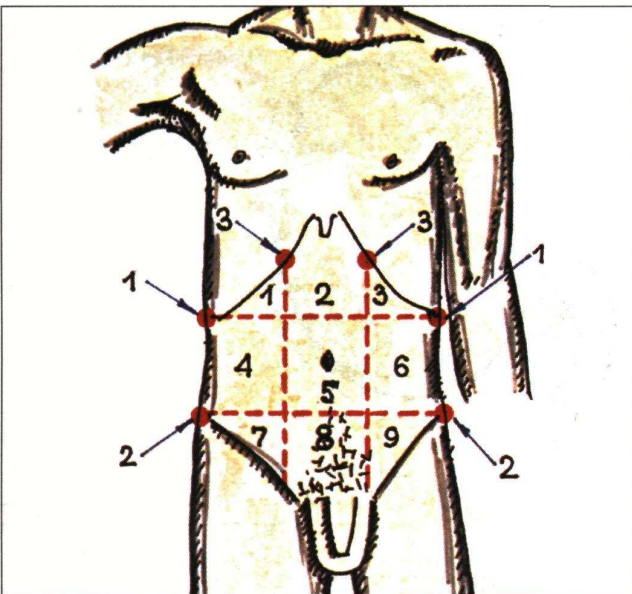


Рис 4.1. Области живота.
1, 3 - правое и левое подреберья; 2 - подложечная область; 4, 6 - правый и левый фланки живота; 5 - окологупочная область; 7, 9 - подвздошные области; 8 - лобковая область.

Топография органов брюшной полости показана на рис. 4.2. Сверху брюшная полость ограничена диафрагмой (3), внизу она продолжается в полость малого таза. В брюшной полости расположены желудок, тонкая и толстая кишки (за исключением прямой кишки), печень, поджелудочная железа, селезенка, почки, надпочечники, мочеточники.

Стенки брюшной полости (рис. 4.3) выстилает париетальная (1), а внутренние органы — висцеральная (2,3) брюшина (peritoneum), выделенная на рисунке синим цветом.

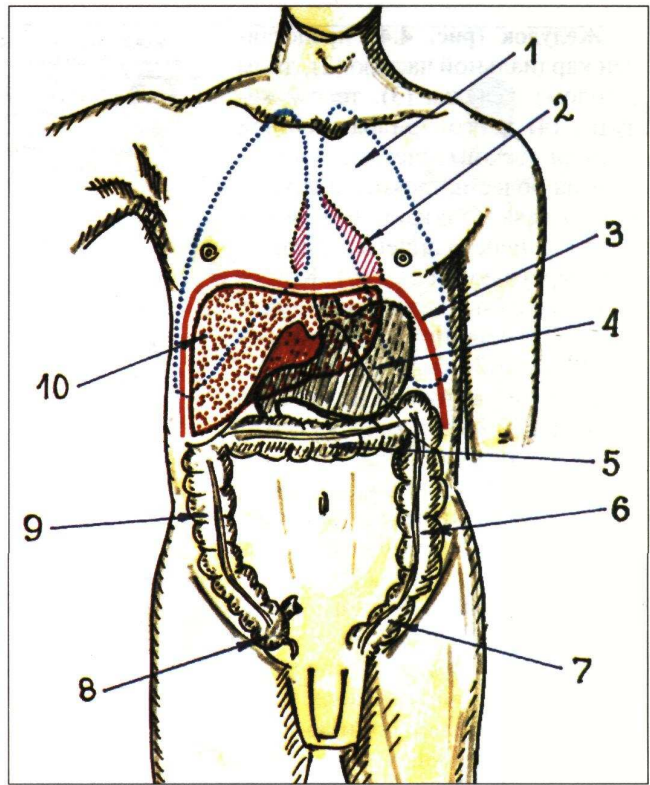


Рис 4.2. Топография органов брюшной полости.
3 - диафрагма; 4 - желудок; 5 - поперечная ободочная кишка; 6 - нисходящая ободочная кишка; 7 - сигмовидная кишка; 8 - слепая кишка; 9 - восходящая ободочная кишка; 10 - печень. 1 и 2 - легкие и сердце.

Запомните:

- 1) Желудок, тонкая кишка, поперечная, сигмовидная ободочные кишки, селезенка и печень расположены внутрибрюшинно (интраперитонеально), т. е. покрыты висцеральной брюшиной со всех сторон (3);
- 2) Восходящая и нисходящая ободочные кишки располагаются мезоперитонеально, т. е. покрыты брюшиной с трех сторон (5 и 6);
- 3) Почки, надпочечники, поджелудочная железа и большая часть двенадцатиперстной кишки расположены забрюшинно (ретроперитонеально) и покрыты брюшиной только с одной стороны (7). При переходе на некоторые внутрибрюшинно расположенные органы (тонкая и ободочная кишки) брюшина образует удвоения (дупликатуры) — брыжейки (4).

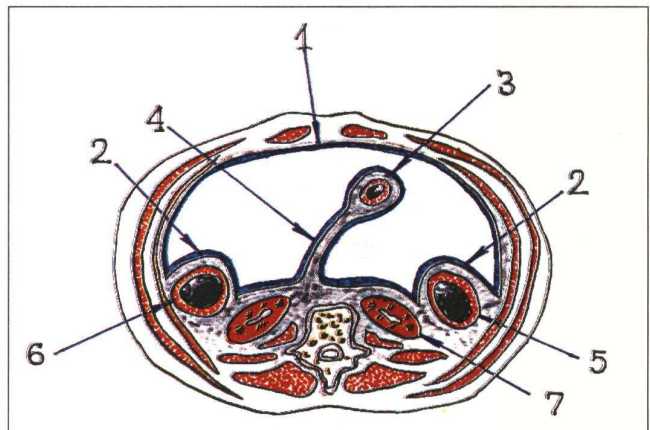


Рис 4.3. Отношение внутренних органов к брюшине (по М.Р. Сапину, 1987).
1 - париетальная брюшина; 2 и 3 - висцеральная брюшина; 4 - брыжейка кишки; 5 - восходящая ободочная кишка; 6 - нисходящая кишка; 7 - почки.

Желудок (рис. 4.4) представлен кардиальной частью (2), дном (сводом) желудка (3), телом желудка (4) и его привратниковой (пилорической) частью, состоящей из более широкого антрального отдела (5) и канала привратника (9), переходящего в двенадцатиперстную кишку (6). Круговой мышечный слой желудка в области выходного отверстия образует сфинктер привратника (8), сокращение которого полностью разобщает полость желудка и двенадцатиперстной кишки.

В слизистой желудка расположены три группы желез (рис.4.5):

1) кардиальные железы, вырабатывающие слизистый секрет;

2) фундальные железы, представленные а) главными железами, продуцирующими пепсиноген; б) обкладочными железами, секретирующими соляную кислоту и в) добавочными железами, вырабатывающими слизь;

3) антральные железы, секретирующие слизь и кишечинальный гормон гастрин.

На рисунке 4.6 схематически изображены основные факторы, оказывающие влияние на секрецию соляной кислоты обкладочными клетками желудка. Увеличение секреции соляной кислоты происходит под действием: 1) нервных стимулов, достигающих слизистой желудка преимущественно по n.vagi (ацетилхолин), 2) гистамина и 3) гастроинтестинального гормона гастрин. Выделение последнего в свою очередь стимулируется пищей, попадающей в желудок, его механическим растяжением и кишечинальным гормоном бомбезином.

Вазоинтестинальный полипептид (ВИП), гастроинтестинальный полипептид (ГИП), соматостатин, а также высокая концентрация ионов H^+ способствуют угнетению секреции соляной кислоты, в том числе за счет ингибирования выделения гастрин. Любое изменение нормальных соотношений этих факторов может привести к нарушению секреции соляной кислоты, в частности к ее гиперсекреции.

Рис. 4.4. Желудок, вид спереди. 1 - пищевод; 2 - кардиальная часть желудка; 3 - дно желудка; 4 - тело желудка; 5 - антральный отдел привратника; 6 - двенадцатиперстная кишка; 7 - препилорический сфинктер; 8 - сфинктер привратника; 9 - канал привратника.

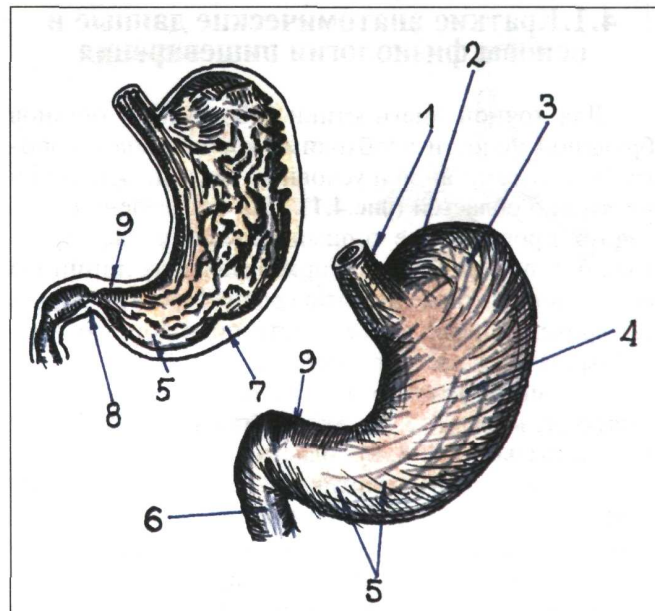


Рис 4.5. Железы желудка и их функция.

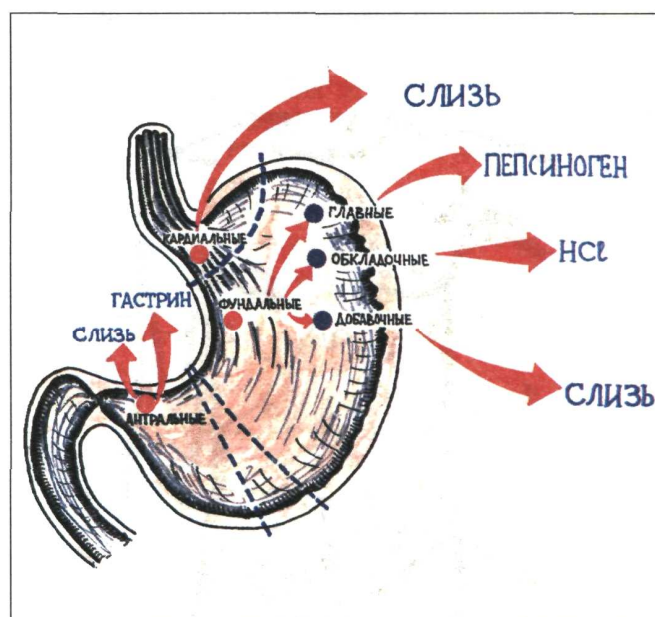
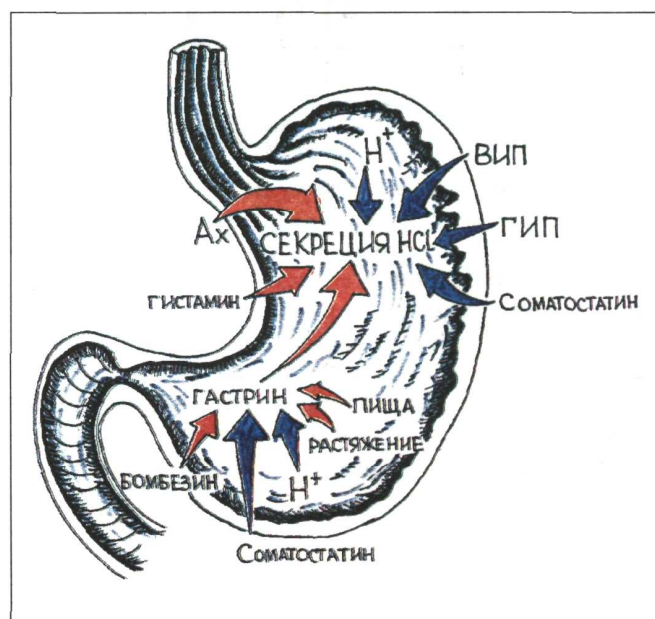


Рис 4.6. Факторы, влияющие на секрецию соляной кислоты в желудке (по Т.Е.Адриан, 1985). Красными стрелками обозначена стимуляция, синими - угнетение секреции; ГИП - гастроингибирующий полипептид; ВИП - вазоактивный интестинальный полипептид; Ах - ацетилхолин.



На рисунке 4.7 показана топография печени, внепеченочных желчевыводящих путей, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. Между этими органами имеется тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь, в связи с чем поражение одного из них, как правило, сопровождается нарушением функции и морфологическими изменениями в других.

Печень, состоящая из двух долей (1,2), покрыта висцеральной брюшиной, под которой находится тонкая и плотная фиброзная оболочка (глиссонова капсула). На нижней поверхности печени располагаются ворота печени, в которые входят воротная вена, собственно печеночная артерия и нервы и выходят лимфатические сосуды и общий печеночный проток (3). Последний, соединяясь с пузырным протоком желчного пузыря (5), образует общий желчный проток (4), который впадает в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, сливаясь с протоком поджелудочной железы (Вирсунгов проток) и в большинстве случаев (в 90%) образуя об-

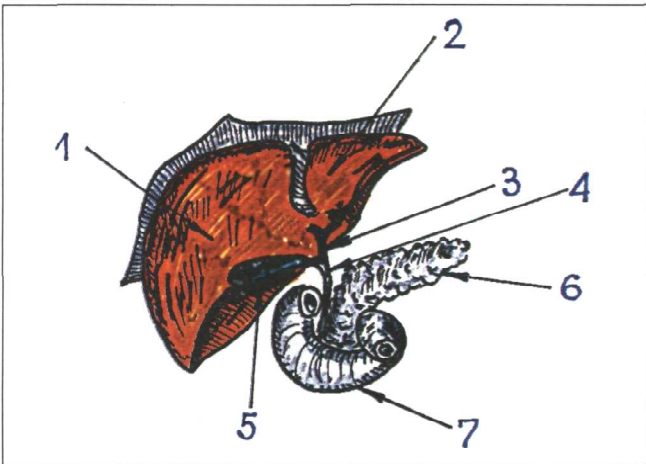


Рис 4.7. Топография печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.
1 - правая доля печени; 2 - левая доля; 3 - общий печеночный проток; 4 - общий желчный проток; 5 - желчный пузырь; 6 - поджелудочная железа; 7 - двенадцатиперстная кишка.

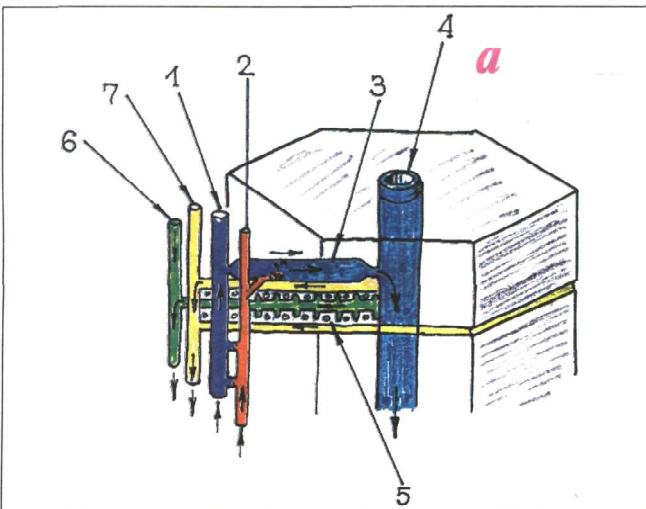


Рис.4.9. Схема строения печеночной дольки и внутрипеченочных сосудов: а - строение печеночной дольки (по С.С.Child): 1 - ветвь воротной вены; 2 - ветвь печеночной артерии; 3 - синусоид; 4 - центральная дольковая вена, 5 - печеночная пластинка (балка); 6 - междольковый желчный ход; 7 - междольковый лимфатический сосуд; 8 - внутрипеченочные желчные пути (по Н.Рорре, F.Schaffner): 1 - ветвь воротной вены; 2 - синусоиды; 3 - Купферовская клетка; 4 - печеночные клетки; 5 - межклеточный желчный канал; 6 - междольковый желчный ход; 7 - междольковый желчный проток; 8 - лимфатический сосуд.

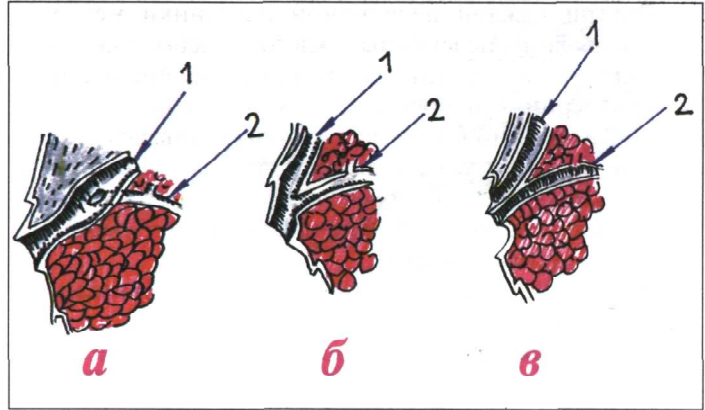
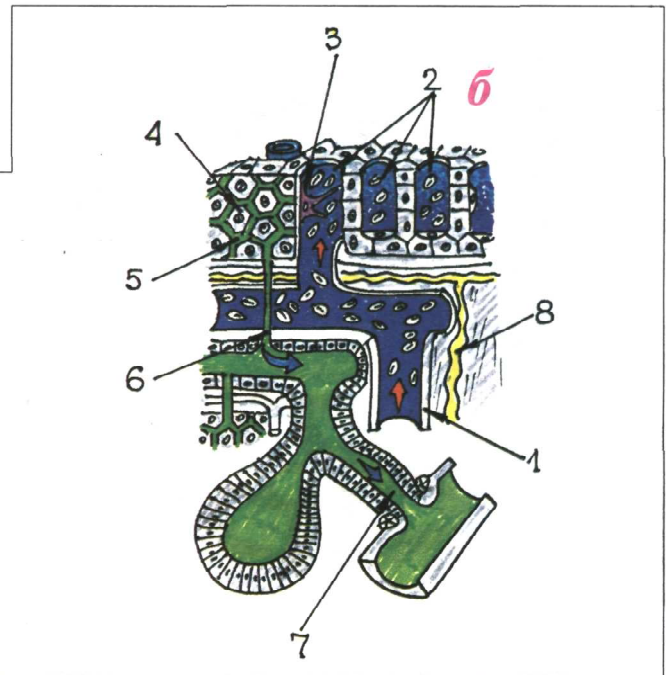


Рис.4.8. Наиболее частые варианты впадения общего желчного и панкреатического протоков в двенадцатиперстную кишку: а,б - с образованием общей печечно-поджелудочной ампулы, в - на некотором расстоянии друг от друга (по А.А.Шелагурову); 1 - общий желчный проток; 2 - проток поджелудочной железы.

щую для них печечно-поджелудочную ампулу (рис.4.8 а, б).

Морфофункциональной единицей печени является долька печени (рис. 4.9). Дольки представляют собой призматической формы образования, размером от 1 до 2,5 мм, которые построены из соединяющихся друг с другом печеночных пластинок (балок) в виде двух радиально лежащих рядов печеночных клеток (рис. 4.9 а,5). В центре каждой дольки находится центральная (дольковая) вена (4). Между печеночными пластинками располагаются синусоиды (3), в которых смешивается кровь, поступающая из ветвей воротной вены (1) и печеночной артерии (2). Синусоиды, впадающие в дольковую вену (4), непосредственно соприкасаются с каждым гепатоцитом, что облегчает обмен между кровью и печеночными клетками.



Внутри каждой печеночной пластинки между двумя рядами печеночных клеток располагаются межклеточные желчные каналцы, несущие желчь к периферии печеночных долек в междольковые желчные ходы (6) и протоки, которые сливаясь друг с другом в конечном счете образуют внепеченочные желчевыводящие пути: два печеночных протока (левый и правый), общий печеночный и затем — общий желчный проток (рис.4.8).

Внутрипеченочные желчные пути изображены также на рисунке 4.9 б.

Кровоснабжение печени (рис.4.10) осуществляется из двух источников: **воротной вены (6)**, через которую в печень поступает около 70% всей крови, и **печеночной артерии (4)**. Воротная вена собирает кровь из непарных органов брюшной полости (кишечника, селезенки, желудка, поджелудочной железы). Кровь при этом проходит две капиллярные сети: 1) капилляры непарных органов брюшной полости, 2)

синусоидальное русло печени (синусоиды).

Воротная вена имеет многочисленные анастомозы с нижней и верхней полыми венами (рис.4.11), расширение которых происходит при увеличении давления в системе воротной вены, в первую очередь при повышении сопротивления во внутриворотной капиллярной сети (2).

Запомните:

Диагностическое значение имеют следующие анастомозы:

- 1) анастомозы между венами пищевода и желудка и системой верхней полых вен (1);
- 2) анастомозы между околопупочными венами и венами передней брюшной стенки с верхней и нижней полыми венами (3);
- 3) анастомозы между венами прямой кишки и нижней полых веной (4).

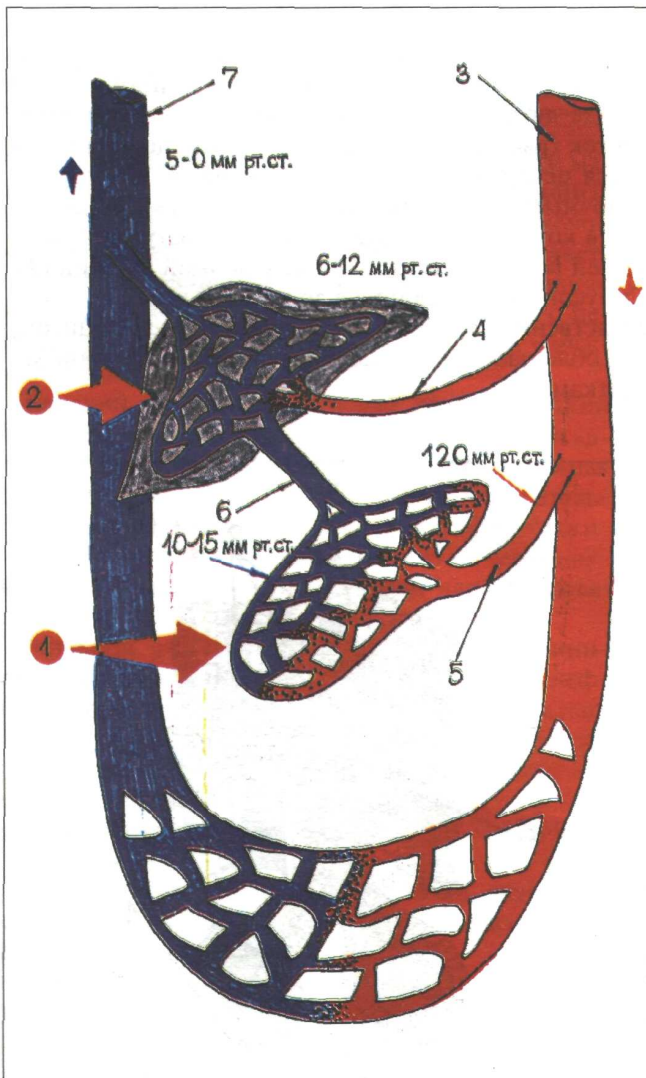


Рис.4.10. Схема строения портального русла кровообращения. 1 - первая капиллярная сеть; 2 - вторая капиллярная сеть; 3 - аорта; 4 - печеночная артерия; 5 - брыжеечная артерия; 6 - портальная вена; 7 - нижняя полая вена.

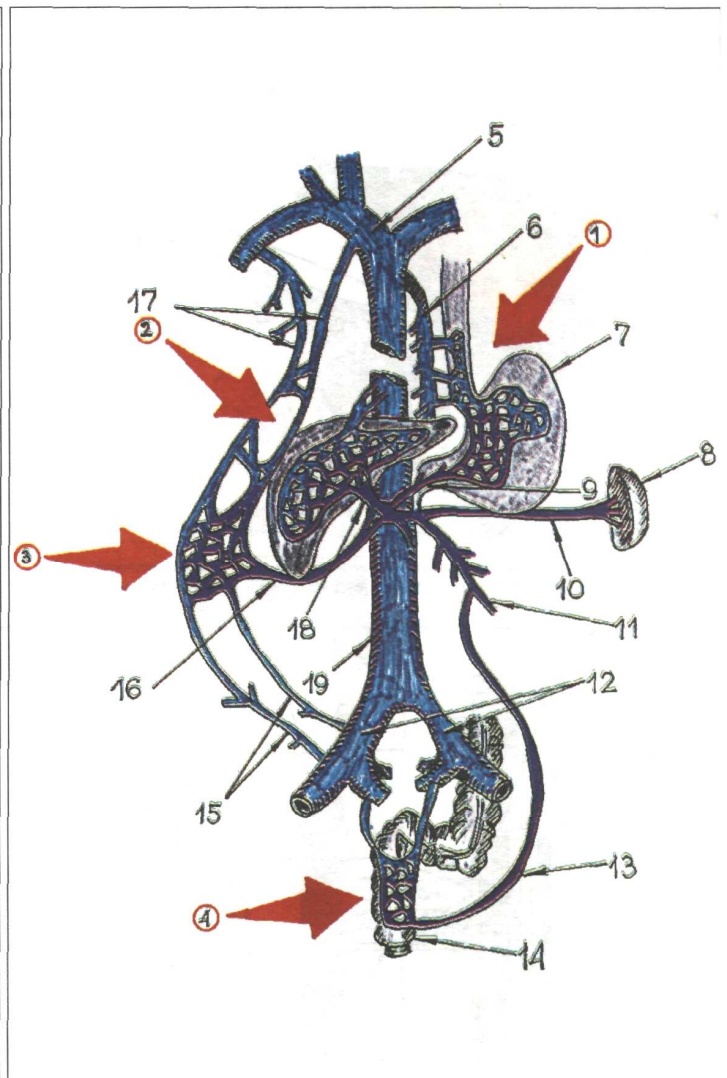


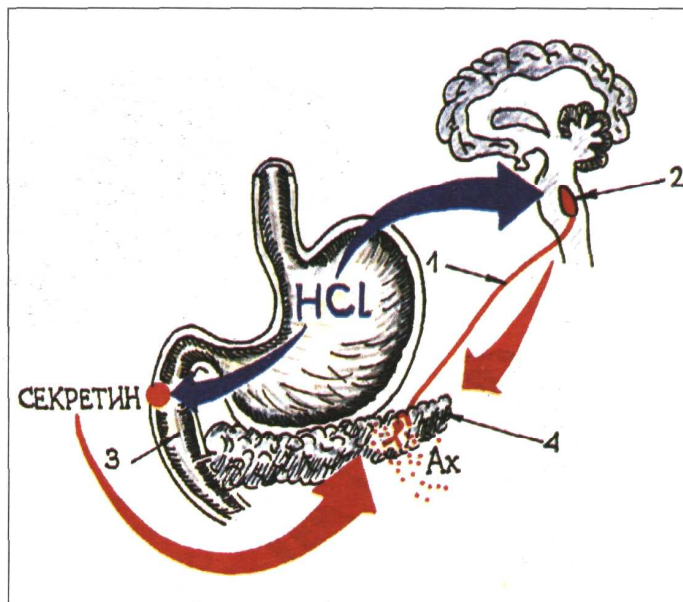
Рис.4.11. Портоскавальные анастомозы. 1 - портоскавальные анастомозы в области пищевода и желудка; 2 - внутриворотная капиллярная сеть; 3 - анастомозы передней брюшной стенки; 4 - анастомозы в области прямой кишки; 5 - v.cava superior; 6 - v.azigos; 7 - желудок; 8 - селезенка; 9 - v.gastrica sinistra; 10 - v.lienalis; 11 - v.mesenterica inferior; 12 - vv.ilica communis; 13 - v.rectalis superior; 14 - прямая кишка; 15 - vv.epigastrica; 16 - v.paraumbilicalis; 17 - vv.thoraco-epigastrica; 18 - v.porta; 19 - v.cava inferior.

На рисунке 4.12 изображена проекция поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки на переднюю брюшную стенку.

Запомните:

Головка поджелудочной железы и нисходящая часть двенадцатиперстной кишки в месте впадения в нее общего желчного и панкреатического протоков в большинстве случаев проецируется в так называемой холедохопанкреатодуоденальной зоне Шоффара, образованной углом в 45°, вершина которого располагается в области пупка.

Рис 4.13. Нервная и гуморальная стимуляция панкреатической секреции.
1 - n.vagus; 2 - центр вагуса; 3 - двенадцатиперстная кишка; 4 - поджелудочная железа; Ах - ацетилхолин.



Регуляция панкреатической секреции (рис.4.13) осуществляется за счет нервных стимулов (преимущественно через n.vagus), а также гуморальным путем: в слизистой двенадцатиперстной кишки под действием соляной кислоты вырабатывается секретин, стимулирующий выделение панкреатического сока.

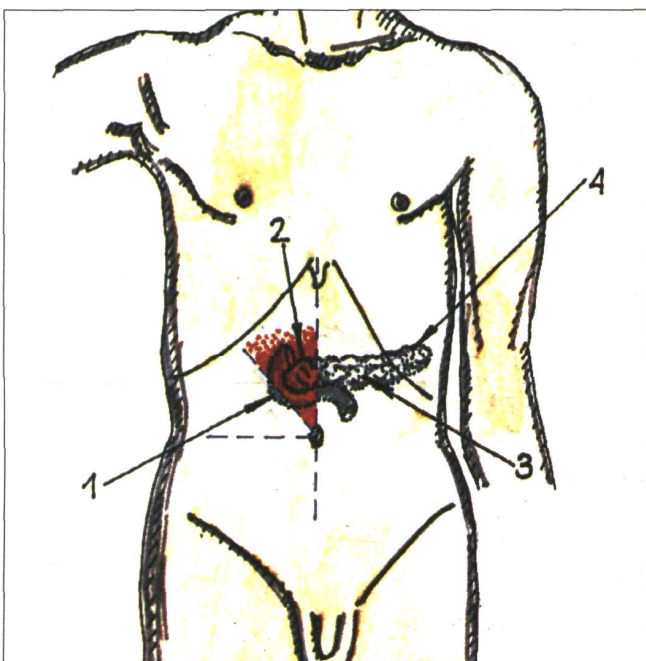


Рис. 4.12. Проекция поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки на переднюю брюшную стенку. Красным цветом обозначена холедохопанкреатодуоденальная зона Шоффара; 1 - двенадцатиперстная кишка; 2 - головка; 3 - тело; 4 - хвост поджелудочной железы.

4.2. Методы обследования органов пищеварения

4.2.1. Жалобы

Анализ особенностей **болевого синдрома** позволяет составить первое ориентировочное представление о локализации и о характере патологического процесса в органах брюшной полости.

Локализация боли (рис.4.14) и ее отношение к приему пищи или акту дефекации зависят, в первую очередь, от того, какой орган поражен. Боли, обусловленные заболеванием пищевода (1), локализуются за грудиной или в межлопаточном пространстве и возникают во время глотания, нередко сопровождаясь дисфагией.

При поражении субкардиального отдела желудка (2) боль обычно появляется через несколько минут после еды и локализуется непосредственно под мечевидным отростком, а при поражении тела желудка (3) — через 30 - 40 минут после еды (ранние боли). Для патологических процессов, локализованных в пилорической части желудка (4) или в двенадцатиперстной кишке (5), характерно появление поздних болей (через 1,5 - 2 часа после еды) или так называемых голодных болей, которые появляются натощак и на время стихают после приема небольшого количества пищи.

При воспалении тонкого кишечника (энтерите) боль локализуется вокруг пупка и обычно с приемом пищи не связана (6). Боли по ходу толстого кишечника (7) чаще также не связаны с приемом пищи, но нередко облегчаются после дефекации или отхождения газов.

Наконец, боли, обусловленные патологическим процессом в прямой кишке (8), локализуются в области промежности и, как правило, возникают или усиливаются во время или после акта дефекации.

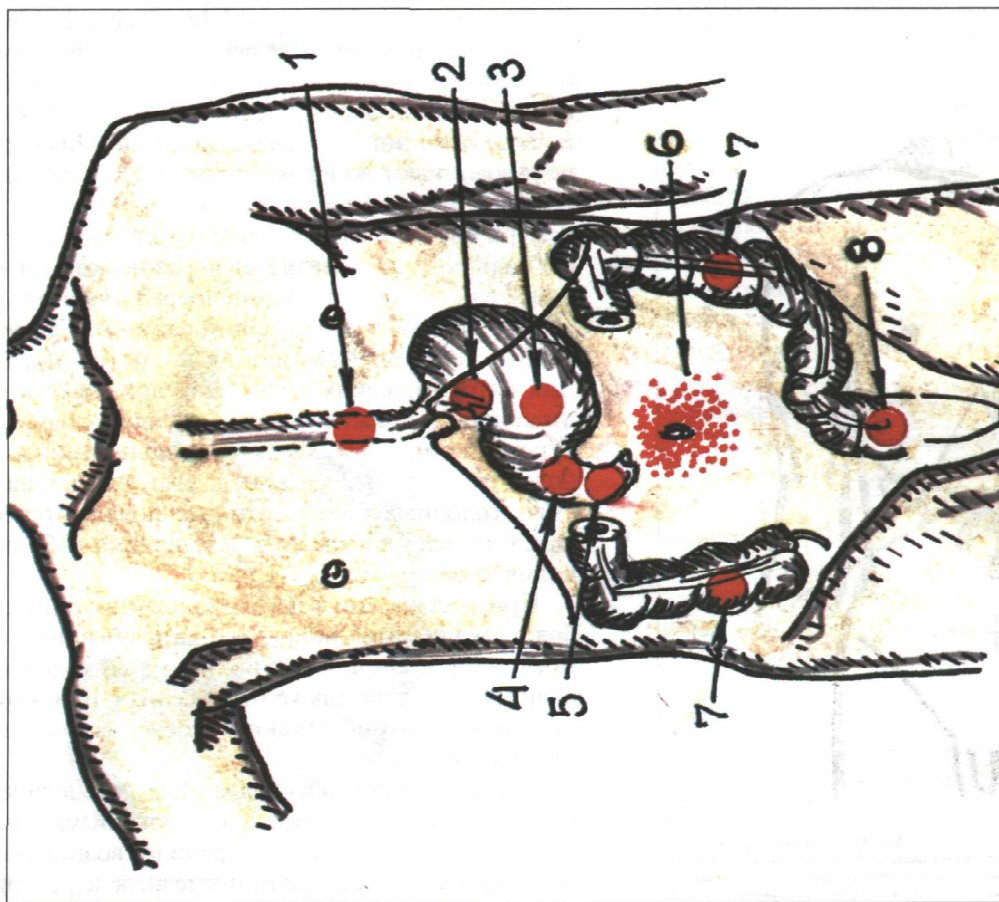


Рис. 4.14 Наиболее типичная локализация боли при поражении пищевода, желудка и кишечника.
 1 - пищевод; 2 - субкардиальный отдел желудка; 3 - тело желудка; 4 - пилорическая часть желудка; 5 - двенадцатиперстная кишка; 6 - тонкий кишечник; 7 - ободочная кишка; 8 - прямая кишка.

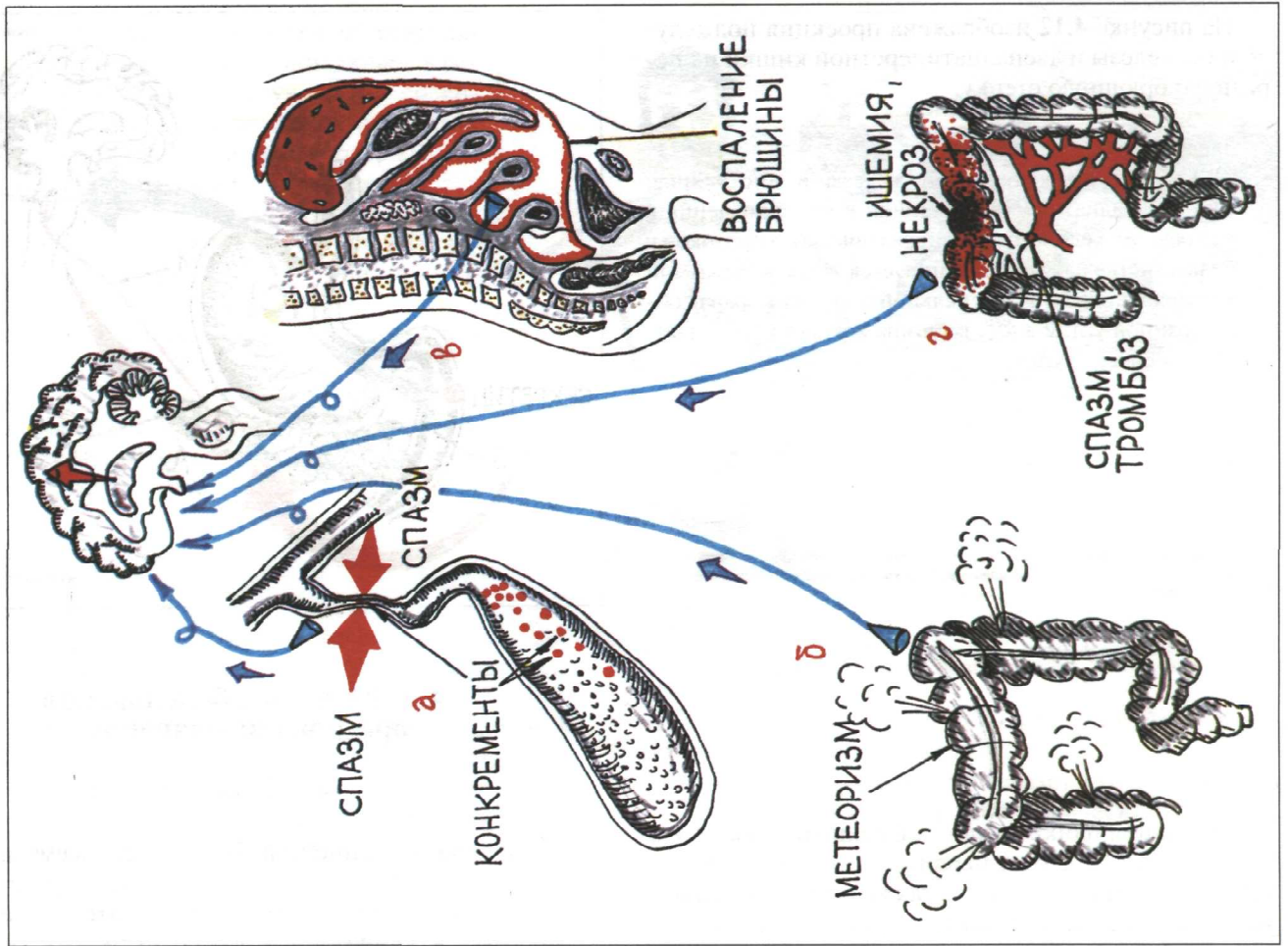


Рис. 4.15. Кишечная характеристика различных по механизму болей в животе.
 а - спастический; б - диспептический; в - перитонитальный; г - сосудистый.

В соответствии с ведущим механизмом возникновения болей различают:

1) **спастические боли** — боли, возникающие преимущественно в результате спазма гладкой мускулатуры органов (рис.4.15 а);

2) **дистензионные боли** — боли от растяжения стенок полых органов и натяжения их связочного аппарата (рис.4.15 б);

3) **перитонеальные боли**, возникающие в результате перехода воспаления на париетальную брюшину

или перфорации (прободения) полых органов (рис.4.15 в);

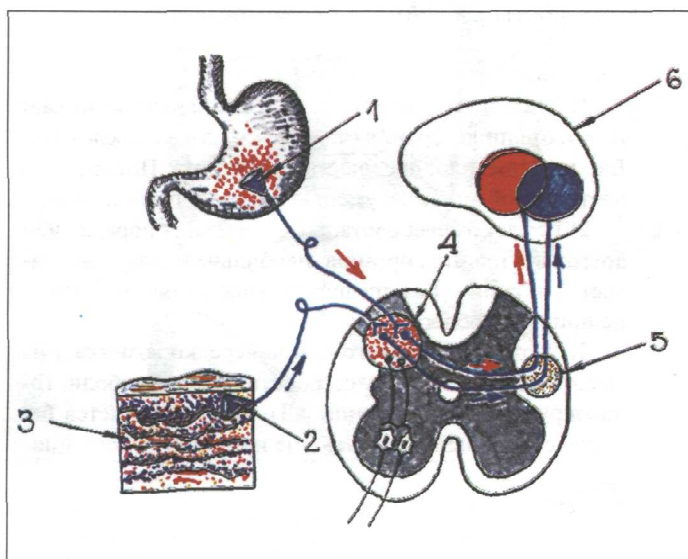
4) **сосудистые боли**, возникающие при остром нарушении кровообращения в органах в результате спазма или тромбоза (эмболии) артериальных сосудов, что ведет к развитию ишемии органа или даже некрозу (рис.4.15 г).

В таблице 4.1 представлены общие клинические характеристики спастических, дистензионных, перитонеальных и сосудистых болей.

Таблица 4.1

Клиническая характеристика болей в животе различного происхождения

Характер болей	Клиническая характеристика болей	Заболевания, синдромы
Спастические	Острые, приступообразные (внезапно начинаются и нередко также внезапно заканчиваются), очень интенсивные, обычно четко локализованные, с типичной иррадиацией, ослабевают после приема спазмолитиков. Могут сопровождаться рвотой, часто не приносящей облегчения, лихорадкой (рефлекторного генеза) и локальным напряжением мышц брюшной стенки (перивисцериты).	Желчная колика, почечная колика, кишечная колика (при синдроме раздраженной толстой кишки), желудочная колика (при язвенной болезни) и др.
Дистензионные	Тупые, тянущие, малоинтенсивные, обычно разлитые, без четкой локализации и иррадиации; часто не стихают после приема спазмолитиков.	Метеоризм, гипосекреторный синдром (гастриты со снижением секреторной и моторной функций желудка).
Перитонеальные.	Возникают постепенно (при воспалениях органов) или остро (при прободении), постоянные, непрерывно усиливающиеся вплоть до нестерпимых болей. Сопровождаются общими признаками воспаления и интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз и др.), рвотой, ограничением дыхательных движений живота, напряжением мышц брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина-Блюмберга и ослаблением (исчезновением) перистальтики. Возможна острая сосудистая недостаточность.	Перитониты, развившиеся в результате: а) воспаления органов (холецистит, аппендицит); б) прободения полых органов (язвенная болезнь).
Сосудистые.	Внезапно начинаются, разлитые, могут быть очень интенсивными, постоянно усиливающимися (вплоть до нестерпимых). При некрозах органов развивается перитонит, возникают перитонеальные боли.	Мезентериальный тромбоз, эмболии артерий, брюшная жаба (спазм).



Иррадиация (проведение) болей иногда далеко за пределы проекции патологически измененного органа (так называемые отраженные боли) связана с наличием в спинальных и таламических центрах анатомической близости афферентных путей иннервации пораженного органа и области, в которую иррадируют боли (рис.4.16). Так, при патологии желчевыводящих путей и печени боли могут иррадиировать в правое плечо и лопатку; при заболеваниях поджелудочной железы — в спину (опоясывающие боли) или в левое плечо, лопатку; при поражениях желудка — в спину, селезенки — в левую половину поясничной области и т. д.

Рис 4.16. Предполагаемый механизм возникновения отраженных болей (по А.В.Коробкову и С.А.Чесноковой, 1986).
1 - рецепторы внутренних органов; 2 - рецепторы кожи за пределами проекции органа; 3 - кожа; 4 - спинальные центры; 5 - афферентные пути проведения; 6 - таламус.

Изжога – ощущение жжения за грудиной и в подложечной области, возникающее в результате забрасывания желудочного содержимого в пищевод и раздражения слизистой пищевода кислым желудочным содержимым (рис.4.17). Причиной изжоги являются:

- 1) недостаточность кардиального сфинктера (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы);
- 2) гипермоторика желудка (язвенная болезнь, употребление большого количества пищи);
- 3) повышение кислотности желудочного сока (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, желудка).

Запомните:

- 1) Изжога чаще возникает при повышении кислотности желудочного сока, сочетающемся с нарушением моторной функции желудка и кардиального сфинктера.
- 2) Изжога может появляться и при нормальной или даже пониженной концентрации свободной соляной кислоты в желудочном содержимом преимущественно за счет недостаточности кардиального сфинктера.

Рвота – это сложный рефлекторный акт, в результате которого содержимое желудка извергается наружу (рис.4.18). Непосредственной причиной рвоты является раздражение рвотного центра (8), расположенного в дне IV желудочка, что может быть обусловлено:

- 1) усиленной афферентной импульсацией, идущей по чувствительным волокнам блуждающего нерва из различных рефлексогенных зон: желудка (1), желчного пузыря (2), печеночных и желчных протоков (3), поджелудочной железы (4), аппендик-

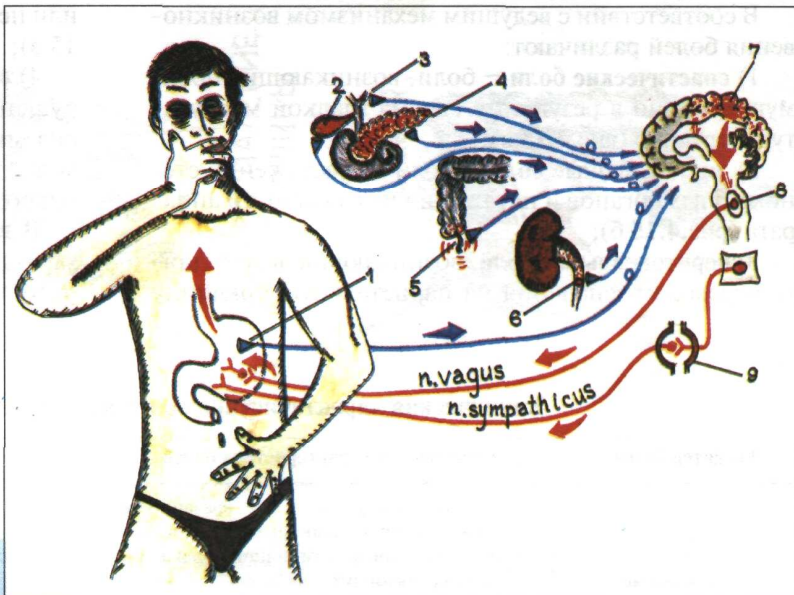


Рис.4.18. Механизмы рвоты.

1 - поражение желудка; 2 - воспаление желчного пузыря; 3 - камень в желчевыводящих путях; 4 - воспаление поджелудочной железы; 5 - воспаление аппендикса; 6 - камень в мочеточнике; 7 - патологические процессы в головном мозге; 8 - рвотный центр; 9 - симпатический ганглий.

са (5), мочеточников (6), а также глотки, брюшины, коронарных сосудов, матки и т. п.;

2) патологическими процессами в головном мозге (7): ишемический или геморрагический инсульт, отек мозга, повышение внутричерепного давления, например при гипертоническом кризе, травмах головного мозга и т. п.;

3) токсическими воздействиями непосредственно на рвотный центр (при уремии, печеночной недостаточности, диабетической коме, при беременности и т. д.).

Эфферентные импульсы при раздражении рвотного центра распространяются по двигательным волокнам блуждающего и симпатического нервов (диафрагмальному, спинным, чревным нервам) и вызывают быстрое сокращение привратника и пилорической части желудка и раскрытие кардиального сфинктера, что приводит к возникновению рвоты. Важно помнить о некоторых клинических особенностях рвоты различного происхождения.

Запомните:

- 1) Желудочная рвота обычно обильная, возникает на высоте пищеварения (через 0,5 - 1,5 часа после еды). Ей, как правило, предшествует тошнота. После рвоты наступает облегчение: уменьшаются тошнота и боли;
- 2) Рефлекторная рвота, обусловленная поражением других внутренних органов, необильная, чаще возникает внезапно, без предшествующей тошноты. Рвота не приносит облегчения;
- 3) Рвота центрального генеза нередко возникает на высоте церебральных расстройств (головные боли, головокружение, повышение АД), чаще появляется без предшествующей тошноты и не приносит облегчения.

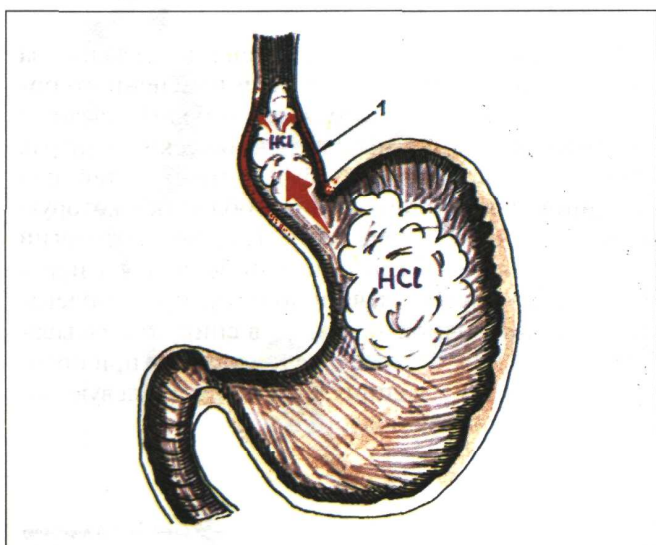


Рис.4.17. Механизм возникновения изжоги.
1 - раздражение слизистой пищевода кислым желудочным содержимым.

Запоры — это длительная задержка кала в кишечнике, обусловленная замедлением его перистальтики, механическими препятствиями в кишечнике и алиментарным фактором. С практической точки зрения запоры целесообразно делить на 3 вида:

1) **Спастические запоры** возникают в результате спазма гладкой мускулатуры кишечной стенки, причинами которого могут являться:

а) заболевания толстой кишки (колиты, синдром раздраженной толстой кишки);

б) висцеро-висцеральные рефлексy при заболеваниях других внутренних органов (язвенная болезнь, холециститы и др.);

в) заболевания прямой кишки (геморрой, трещины заднего прохода, проктиты), ведущие к резкому повышению тонуса анальных сфинктеров;

г) отравления ртутью, свинцом;

д) психогенные факторы.

2) **Атонические запоры** связаны с понижением тонуса мускулатуры кишечной стенки. Они встречаются:

а) при скудном питании, приеме легкоусвояемой, бедной растительной клетчаткой пищи, сухоедении, при неправильном ритме питания (алиментарные запоры);

б) при снижении тонуса стенки толстой кишки у пожилых людей и ослабленных больных, а также лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, или у больных, длительно находящихся на постельном режиме;

в) при нарушениях нервной регуляции моторной функции кишечника и акта дефекации у больных с органическими заболеваниями ЦНС (инсульт, опухоли и травмы головного мозга, менингиты и др.);

г) при злоупотреблении слабительными средствами, антацидами, седативными, транквилизаторами, холинолитиками и т.п.

3) **Органические запоры** обусловлены механическим препятствием для продвижения каловых масс по кишечнику (опухоль кишечника, рубцы, спайки, мегаколон, долихосигма и др.).

Запомните:

1) Спастические запоры часто сопровождаются приступами болей в животе спастического характера,

четко локализованными (по ходу толстого кишечника, в области прямой кишки и т.д.) и нередко достаточно интенсивными. Испражнения иногда приобретают вид овечьего кала. При пальпации можно обнаружить спастически сокращенные и болезненные отделы толстой кишки.

2) При атонических запорах нередко возникают тупые длительные распирающие боли дистензионного характера по ходу толстого кишечника, метеоризм. При пальпации определяется увеличение размеров ободочной кишки, иногда плотные каловые массы в кишечнике.

3) При механической непроходимости кишечника запоры сочетаются с прогрессивно ухудшающимся состоянием больного, интоксикацией и бурной перистальтикой кишечника. При развитии перитонита и пареза кишечника отмечается резкое ослабление или отсутствие перистальтики (гробовая тишина).

Понос — жидкий, неоформленный стул, в большинстве случаев сочетающийся с учащением дефекации. Поносы возникают вследствие:

1) усиления перистальтики кишечника и ускорения продвижения его содержимого;

2) нарушения всасывания жидкости в кишечнике;

3) увеличения патологической секреции жидкости в кишечнике при его воспалении.

Наиболее частыми причинами поносов являются:

1) воспаление слизистой тонкого кишечника (энтериты);

2) воспаление слизистой толстого кишечника (колиты), преимущественно его дистальных отделов (например, при дизентерии);

3) снижение секреторной функции желудка (ахилия), сопровождающееся нарушением переваривания белков и быстрым опорожнением желудка;

4) снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы (панкреатиты, рак).

В таблице 4.2 представлены некоторые клинические особенности поносов (диспепсии) кишечного, желудочного и панкреатического происхождения.

Запомните:

Поражение тонкого кишечника (энтериты) чаще всего сопровождается поносами, а толстого кишечника (колиты) — запорами, хотя возможны исключения из этого правила.

Таблица 4.2

Клинические особенности поносов

Вид	Клинические особенности
Энтеральные	Умеренное учащение стула (до 4-6 раз в сутки), очень обильные испражнения, в которых содержатся остатки непереваренной пищи. Характерна стеаторея ("жирный" кал). Поносы нередко сопровождаются болями вокруг пупка.
Колитические (чаще при поражении дистальных отделов кишки)	Очень частый стул (10-15 раз в сутки), сопровождающийся тенезмами (болезненными позывами к дефекации). Испражнения скудные, часто с примесью слизи и крови.
Желудочные	Умеренное учащение стула (до 4-6 раз в сутки), испражнения жидкие, темного цвета, с остатками непереваренной пищи, нередко с неприятным гнилостным запахом (нарушение переваривания белков), со слизью. Поносы часто сопровождаются чувством переполнения и тупыми распирающими болями дистензионного характера в эпигастрии.
Панкреатические	Умеренное учащение стула. Испражнения обильные (полифекалия), кашицеобразные или жидкие, со слизью. Характерны стеаторея и неприятный гнилостный запах. Понос сопровождается болями в верхней половине живота, иногда опоясывающего характера, метеоризмом, часто значительным похуданием.

4.2.2. Осмотр

Общий осмотр. Больные с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и сильными болями в животе нередко занимают положение лежа на спине или боку, прижимая руками болезненную область живота и сгибая в коленях ноги, что несколько уменьшает напряжение брюшного пресса (рис.4.19).

При резких болях в животе, обусловленных заболеваниями поджелудочной железы (панкреатиты, рак) или язвой желудка с локализацией на задней стенке, больные предпочитают лежать на животе, подкладывая подушку и подтягивая под себя согнутые ноги (рис.4.20). Такое положение уменьшает давление воспаленного органа на солнечное сплетение и несколько облегчает страдания больного.

Нередко наблюдается изменение **массы тела** (рис.4.21 и 4.22): ожирение (например, при желчно-каменной болезни) или похудание, или кахексия (при раке желудка, поджелудочной железы, язвенной болезни и др.).



Рис.4.19. Характерное вынужденное положение больного с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и интенсивными болями в животе.

Развитие печеночно-клеточной недостаточности иногда приводит к возникновению **печеночной комы** (рис.4.23), обусловленной токсическим воздействием на центральную нервную систему продуктов расщепления (1) пищевого белка (аммиака, фенолов, ароматических и содержащих серу аминокислот), поступающих в общий кровоток (4) из кишечника при недостаточном обезвреживании их в печени (3) и развитии портокавальных анастомозов (2).

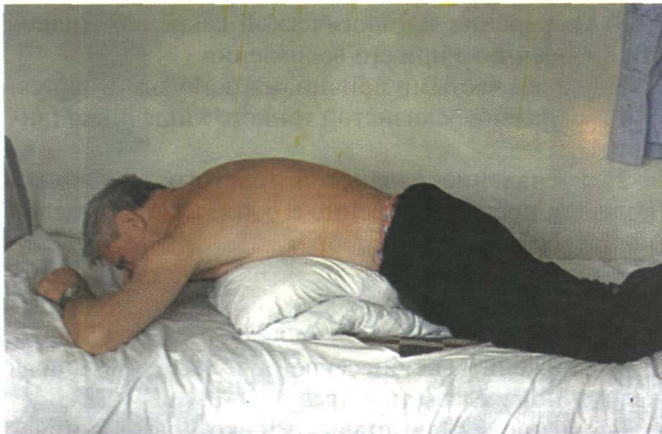


Рис.4.20. Характерное вынужденное положение больного с острым панкреатитом.



Рис.4.21. Внешний вид больной с желчно-каменной болезнью и ожирением.



Рис.4.22. Внешний вид больного с опухолью желудка, раковой кахексией, метастазами рака в печень и кости и вторичной анемией. Заметно выраженное похудание больного, бледность с желтушным оттенком, геморрагии на коже предплечья.

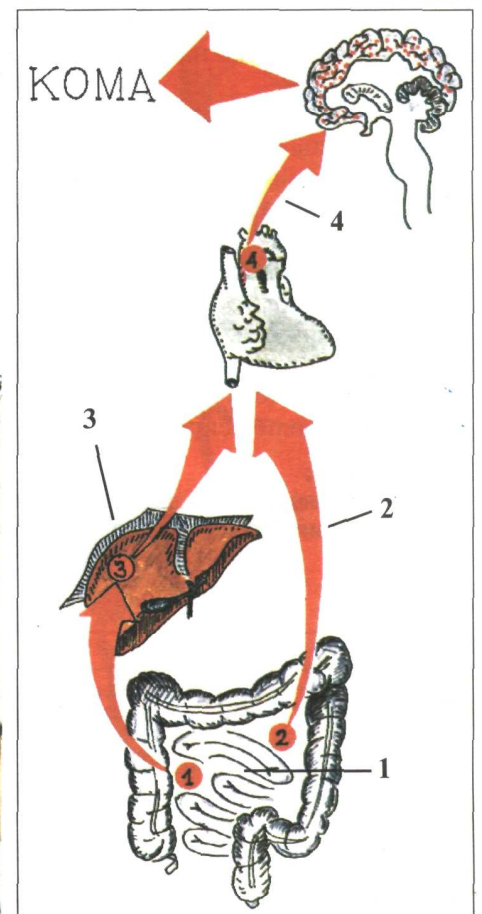


Рис.4.23. Схема, поясняющая развитие печеночной комы у больного с декомпенсированным циррозом печени (по С.Д. Подымовой, 1984). 1 - продукты расщепления пищевого белка; 2 - перенос этих токсических веществ в общий кровоток по портокавальным анастомозам; 3 - недостаточное обезвреживание в печени; 4 - общий кровоток.

Особое диагностическое значение при общем осмотре имеет выявление **желтухи**, обусловленной гипербилирубинемией. Процесс превращения свободного билирубина (Бн), образующегося при разрушении эритроцитов (Эр) и распаде гемоглобина в органах ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС), главным образом в селезенке, в билирубин-диглюкуронид (связанный, или прямой билирубин) в печеночной клетке (рис.4.24) осуществляется в три этапа (на рисунке обозначены римскими цифрами):

I этап – захват билирубина (Б) печеночной клеткой после отщепления альбумина;

II этап – образование водорастворимого комплекса билирубин-диглюкуронида (БГ);

III этап – выделение образовавшегося связанного (прямого) билирубина (БГ) из печеночной клетки в желчные каналцы.

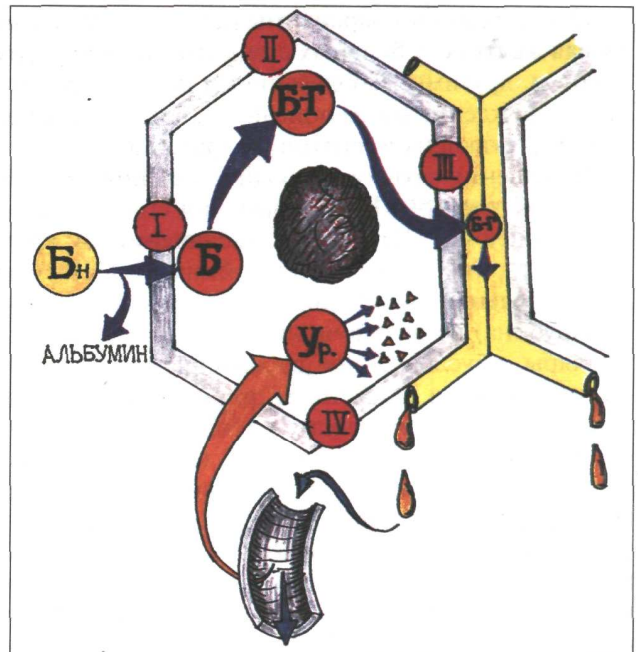


Рис.4.24. Процессы обезвреживания свободного билирубина (Бн) и уробилиногена (мезобилиногена) в печеночной клетке.
Бн - непрямой билирубин; Б-Г - билирубин-глюкуронид; Ур - уробилиноген (мезобилиноген).

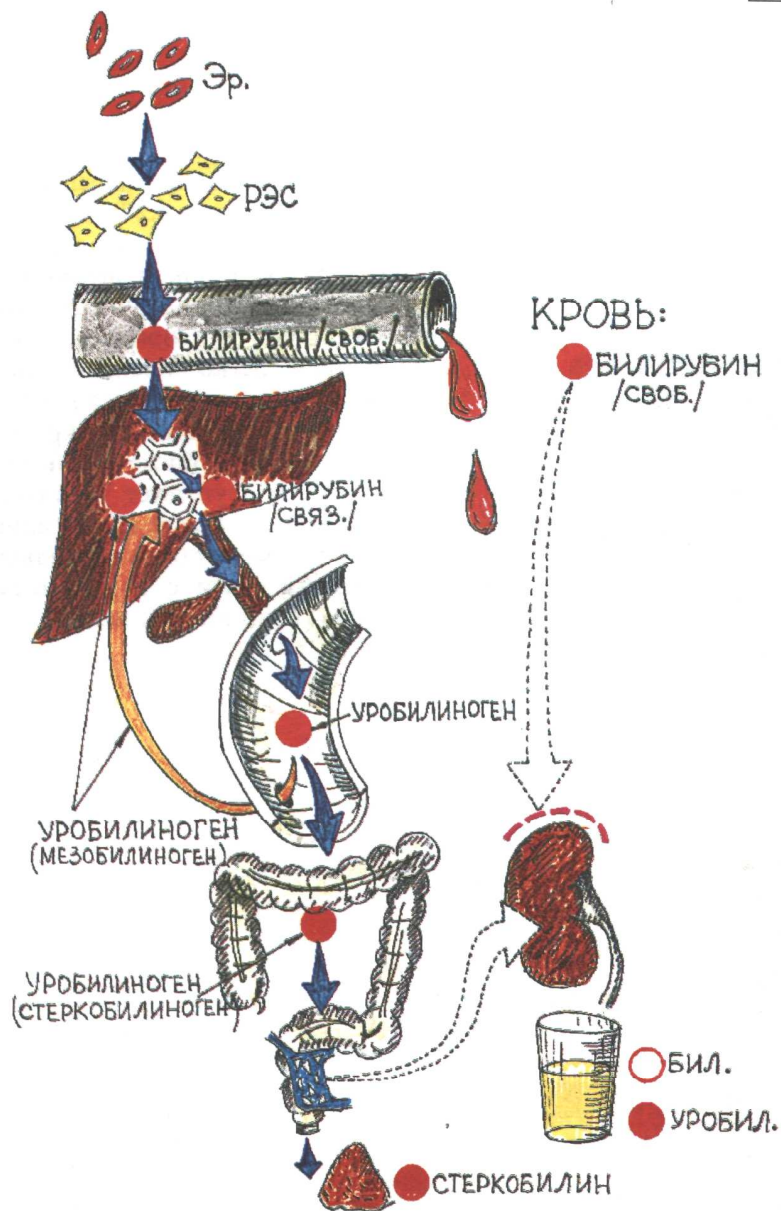


Рис.4.25. Общая схема метаболизма билирубина в организме.

Дальнейший метаболизм билирубина связан с поступлением его в желчные пути и кишечник (рис.4.25). В нижних отделах желчевыводящих путей и кишечнике под воздействием микробной флоры происходит постепенное восстановление связанного билирубина до уробилиногена. Часть уробилиногена (Ур) (мезобилиноген) всасывается в кишечнике и по системе воротной вены вновь попадает в печень, где в норме происходит практически полное его разрушение (рис.4.24 IV). Другая часть уробилиногена (стеркобилиноген) всасывается в кровь в геморроидальных венах (рис.4.25), попадая в общий кровоток и выделяясь почками с мочой в незначительных количествах в виде уробилина, который часто не выявляется клиническими лабораторными методами. Наконец, третья часть уробилиногена превращается в стеркобилин и выделяется с калом, обуславливая его характерную темнокоричневую окраску.

При поражении паренхимы печени (**паренхиматозная желтуха**) у больных с гепатитами, циррозом, раком и другими заболеваниями печени происходит повреждение ранее описанных четырех процессов, протекающих в гепатоците (**рис.4.26**).

Нарушение захвата свободного билирубина печеночной клеткой (I) и связывания его с глюкуроновой кислотой (II) ведет к увеличению в крови свободного (непрямого) билирубина (Бн). Нарушение выделения билирубин-глюконидов (прямого билирубина) из печеночной клетки в желчные капилляры, обусловленное воспалением, деструкцией, некрозами и снижением проницаемости мембран гепатоцитов, приводит к регургитации желчи обратно в синусоиды и в общий кровоток и, соответственно, к увеличению содержания в крови прямого билирубина (Бп).

Наконец, нарушение функции гепатоцитов сопровождается также утратой способности печеночной клетки захватывать и метаболизировать всосавшийся в кишечнике уробилиноген (мезобилиноген), который в больших количествах попадает в общий кровоток и выделяется с мочой в виде уробилина.

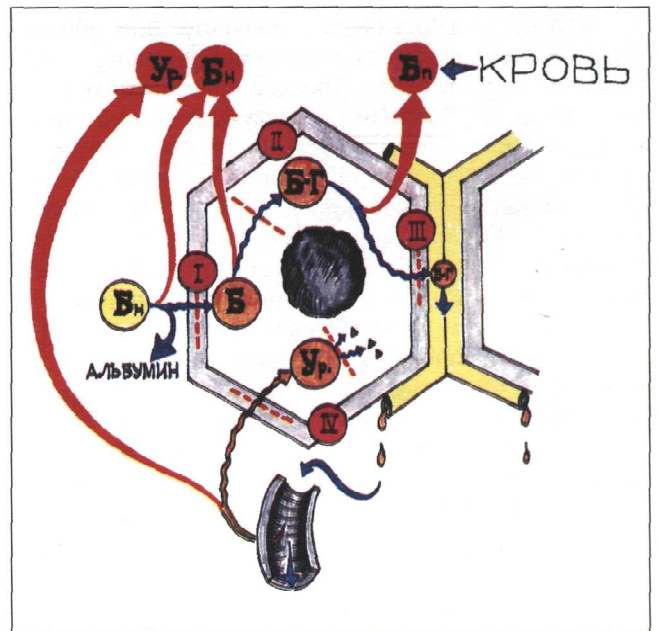
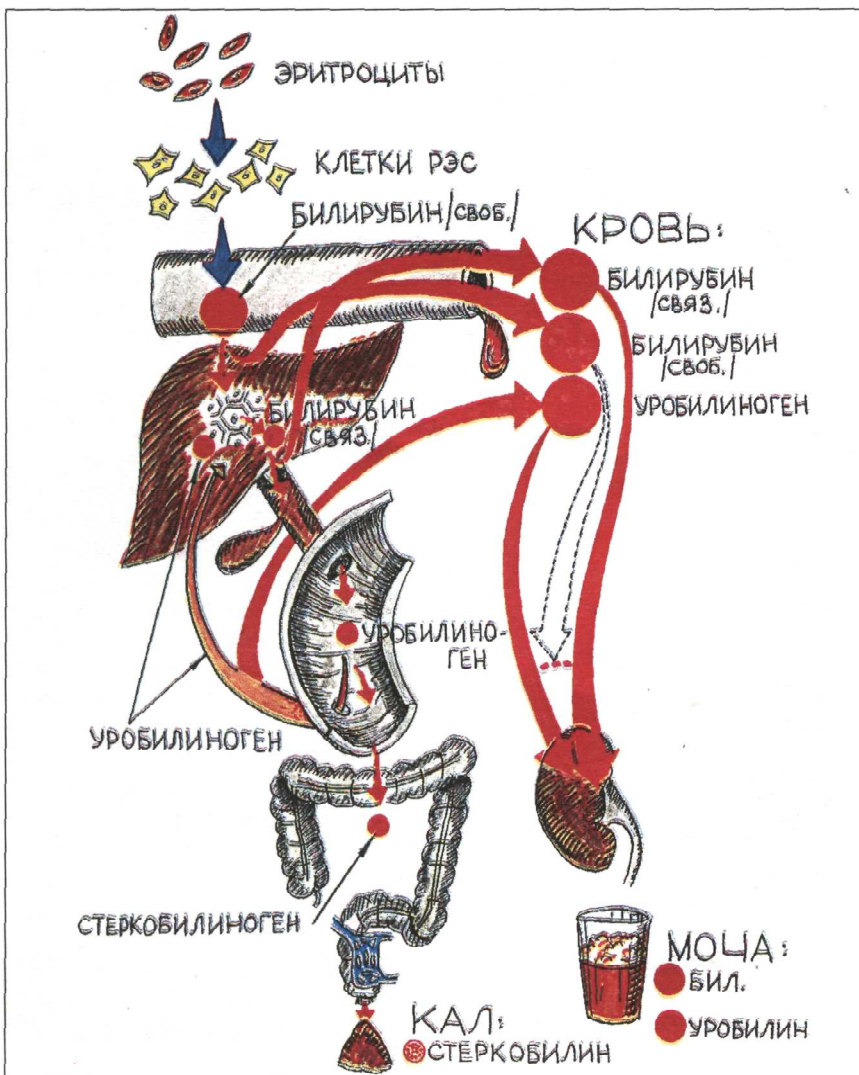


Рис.4.26. Нарушение обезвреживания билирубина и уробилиногена в печеночной клетке при паренхиматозной желтухе.



Таким образом, при паренхиматозной желтухе (**рис.4.27**) в крови увеличено содержание как свободного (непрямого), так и связанного (прямого) билирубина. Последний, являясь хорошо растворимым в воде соединением, легко проходит почечный барьер и появляется в моче, обуславливая ее темную окраску (цвет пива). В моче также в больших количествах присутствует уробилин (мезобилиноген). В кале содержание стеркобилина может быть несколько уменьшено в связи с нарушением выделения гепатоцитами желчи.

Рис.4.27. Нарушение метаболизма билирубина при паренхиматозной желтухе.

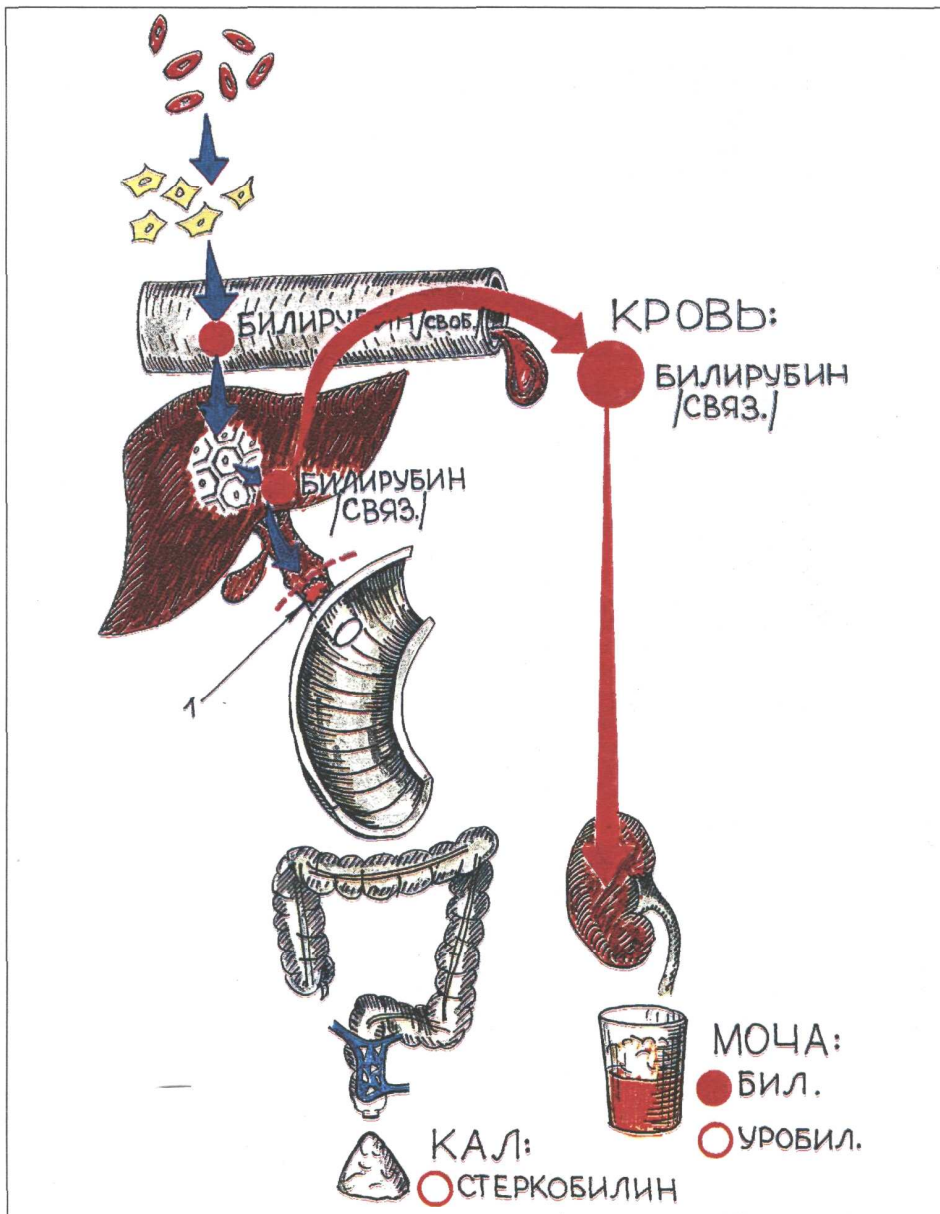


Рис.4.28. Нарушение метаболизма билирубина при механической желтухе.
1 - обтурация общего желчного протока камнем.

Механическая желтуха (рис.4.28) развивается при обтурации внепеченочных желчевыводящих путей камнем (1) или сдавлении общего желчного протока опухолью (рак головки поджелудочной железы, метастазы рака в лимфатические узлы ворот печени). В результате этого блокируется выделение желчи в кишечник и, соответственно, не образуется уробилиноген (мезобилиноген и стеркобилиноген). В связи с этим уробилин в моче и стеркобилин в кале полностью отсутствуют (кал ахоличный). В крови значительно нарастает уровень прямого (связанного) билирубина, поскольку его образование печеночной клеткой длительное время не нарушено. Соответственно, в моче появляется большое количество связанного билирубина и моча приобретает темный цвет (цвет пива).

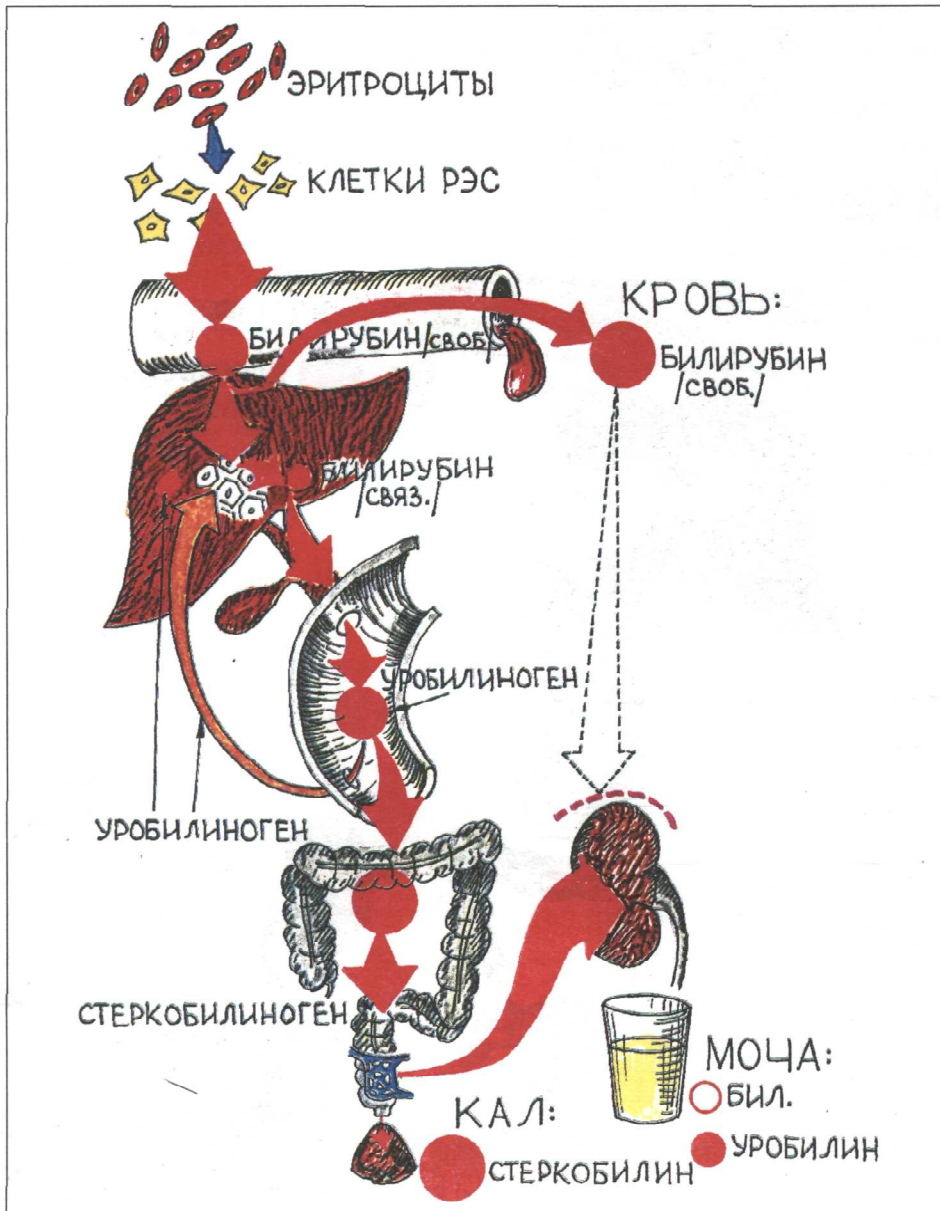


Рис.4.29. Нарушение метаболизма билирубина при гемолитической желтухе.

При гемолитической желтухе (рис.4.29) происходит образование в РЭС большого количества свободного (непрямого) билирубина, который полностью не успевает метаболизироваться в печени, хотя функция гепатоцитов не нарушена и они работают с повышенной нагрузкой. В результате в крови увеличивается содержание свободного (непрямого) билирубина, который не проходит почечный барьер и не попадает в мочу. Поскольку количество связанного (прямого) билирубина, выделяемого печенью в кишечник (и, соответственно, стеркобилиногена) существенно увеличивается, в моче значительно повышен уровень стеркобилиногена (уробилина), попадающего в общий кровоток из геморроидальных вен.

Основные лабораторные признаки паренхиматозной, механической и гемолитической желтухи представлены в таблице 4.3:

Таблица 4.3

Основные лабораторные признаки желтух различного происхождения

Лабораторные признаки	Виды желтух		
	Паренхиматозная	Механическая	Гемолитическая
Билирубин в крови	Прямой и непрямой повышены	Прямой повышен	Непрямой повышен
Билирубин в моче	Имеется	Имеется	Отсутствует
Уробилин в моче	Имеется (мезобилиноген)	Отсутствует	Имеется (стеркобилиноген)
Стеркобилин в кале	Имеется, но может быть снижен	Отсутствует	Имеется

На рисунках 4.30-4.32 показан внешний вид больных с механической и паренхиматозной желтухой.

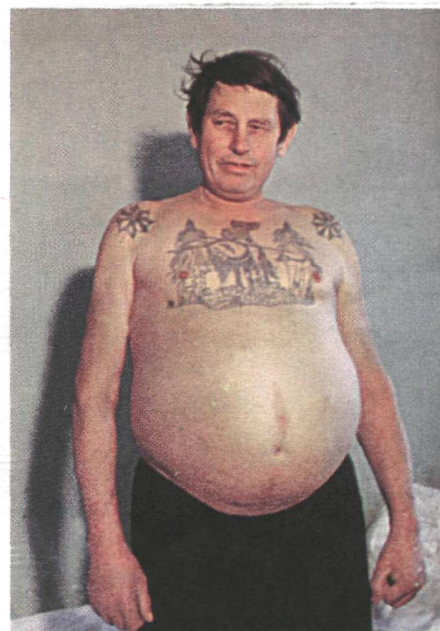


Рис 4.31. Внешний вид больного с паренхиматозной желтухой (цирроз печени). Заметно желтушное окрашивание кожи, асцит.



Рис 4.30. Внешний вид больной с механической желтухой (а,б). Заметно интенсивное желтушное окрашивание кожи и склер.

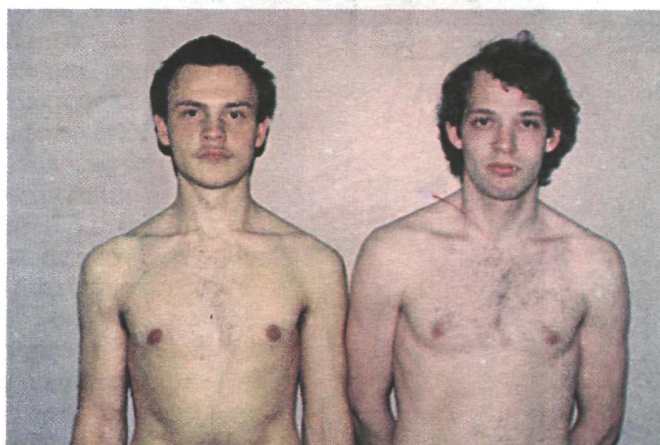


Рис 4.32. Внешний вид больного (слева) с паренхиматозной желтухой (доброкачественная гипербилирубинемия).

При нарушении дезинтоксикационной функции печени при общем осмотре можно выявить так называемые **печеночные знаки**, причиной которых является увеличение содержания в крови эстрогенов и некоторых биологически активных веществ, не обезвреживающихся в печени:

1) сосудистые звездочки (телеангиоэктазии), располагающиеся преимущественно на верхней половине туловища (рис.4.33);

2) печеночные ладони – эритему thenar и hypothenar (рис.4.34);

3) снижение оволосения, выпадение волос в подмышечных впадинах, на голове и т. п. (рис.4.35), у мужчин оволосение по женскому типу (рис.4.44);

4) гинекомастию – увеличение грудных желез у мужчин (рис.4.36 и 4.44).

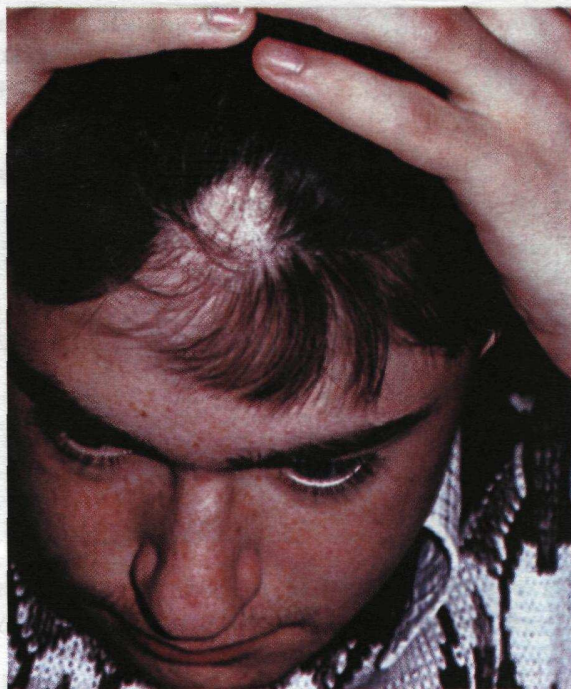


Рис.4.35. Выпадение волос на голове у больного с активным гепатитом и нарушением дезинтоксикационной функции печени.



Рис 4.33. Сосудистые звездочки на коже верхней половины туловища у больного с циррозом печени.



Рис. 4.34. Печеночные ладони (эритема thenar и hypothenar) у больного с циррозом печени и печеночно-клеточной недостаточностью.



Рис.4.36. Внешний вид больного с декомпенсированным циррозом печени. Заметно выраженное похудание больного, асцит, гинекомастия, геморрагии на коже, варикозное расширение подкожных вен передней брюшной стенки, пупочная грыжа.

При некоторых заболеваниях печени или желчевыводящих путей, сопровождающихся развитием печеночной недостаточности или механической желтухи, на коже можно выявить **геморрагии**, преимущественно синячкового типа (рис.4.36), обусловленные нарушением свертывания крови (гиповитаминоз К, снижение синтеза протромбина, фибриногена и других факторов свертывания).

Снижение белково-синтетической функции печени может сопровождаться появлением распространенных **гипопротеинемических отеков**, сочетающихся обычно с атрофией мышц и выраженным похуданием больных.

Осмотр полости рта

Язык. В норме слизистая языка бледно-розового цвета, имеет своеобразный бархатистый вид вследствие наличия на ее поверхности многочисленных сосочков (рис.4.37): грибовидных (1), желобовидных (2), листовидных (3), нитевидных и конических. Нередко у практически здоровых людей на языке можно заметить (чаще по утрам) небольшой серовато-белый налет, обусловленный нормальным физиологическим слущиванием поверхностного эпителия. Такой налет исчезает после еды, чистки зубов, полоскания рта.

Следует обращать внимание на следующие возможные изменения при осмотре языка:

1) **Увеличение размеров** языка, его отечность (рис.4.38) иногда с отпечатками зубов по его краям (стоматиты и глосситы, акромегалия, микседема).

2) Значительный налет на языке (**обложенный язык**), который встречается при многих заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, а также при заболеваниях желудка, кишечника, печени (рис.4.38).

3) **Сухость языка** может быть обусловлена: а) значительной потерей жидкости (диарея, неукротимая рвота, полиурия и др.); б) острыми инфекциями (брюшной тиф, грипп, сепсис и др.); в) перитонитом.

4) Состояние сосочкового слоя и цвет языка. При атрофии сосочкового слоя язык становится гладким (**полированным**), иногда ярко-красным (рис.4.39). Такой язык встречается при:

- а) V_{12} -дефицитной анемии;
- б) хронических железодефицитных анемиях;

в) некоторых заболеваниях системы пищеварения, сопровождающихся дефицитом железа, витамина V_{12} и некоторых других витаминов (гепатиты, циррозы печени, хронические колиты, энтериты, ахилические гастриты, рак желудка и др.).

При значительном разрастании и ороговении сосочкового слоя на поверхности языка образуются обильные складки, морщины (так называемый **волосатый язык**) или даже замысловатый узор на языке (**географический язык**).

5) Местные процессы на языке: **язвы, афты, рубцы, кровоизлияния** и др.

При осмотре полости рта важно также обращать внимание на:

1) наличие язвочек в углах рта (ангулярный стоматит), характерных для дефицита железа в организме (сидеропенический синдром) и некоторых гиповитаминозов (V_{12} и др.);

2) желтушную окраску слизистой полости рта, особенно твердого неба и нижней поверхности языка при желтухах любого происхождения;

3) бледную окраску слизистой при анемиях;

4) интенсивную красную окраску слизистых полости рта, свидетельствующую о развитии стоматитов различного генеза;

5) высыпания на слизистой оболочке полости рта (энантему);

6) геморрагии, язвы, рубцы различного происхождения;

7) рыхлые отечные, слегка кровоточащие десны при гиповитаминозе С;

8) кариозные зубы.

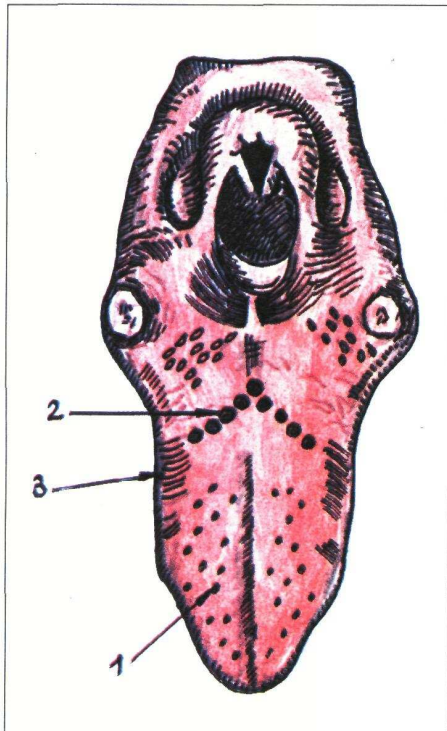


Рис.4.37. Схематическое изображение сосочков языка.
1 - грибовидные; 2 - желобовидные; 3 - листовидные сосочки.

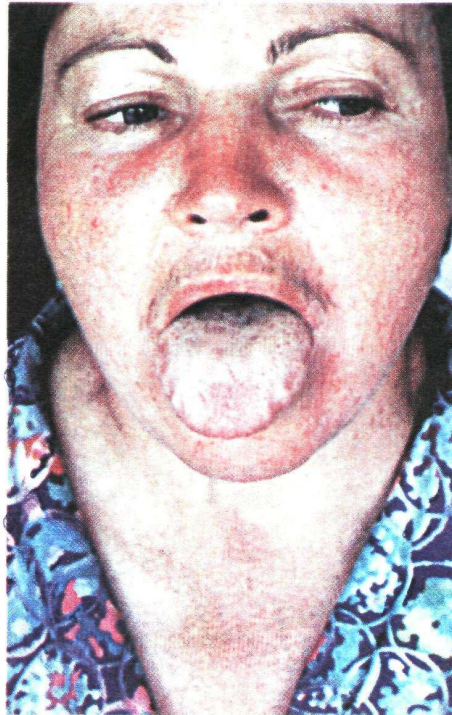


Рис.4.38. Небольшое увеличение, отечность языка с отпечатками зубов по его краям у больной с глосситом.

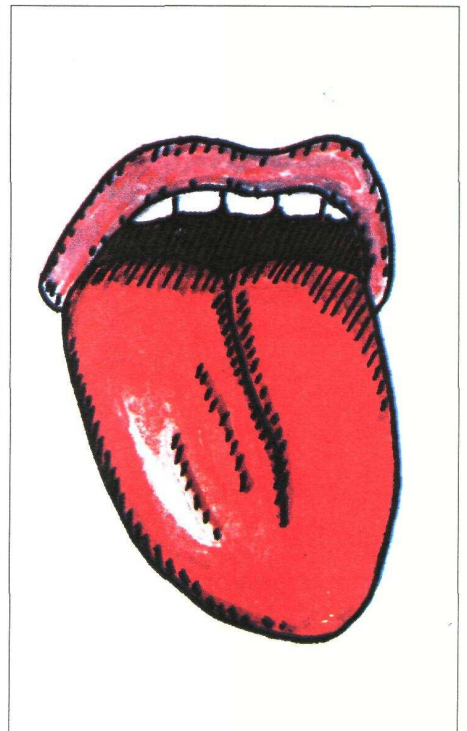


Рис.4.39. Слизистая языка при выраженной атрофии сосочков.

Осмотр живота

При осмотре живота диагностическое значение могут иметь следующие признаки:

1) форма живота и наличие равномерных или неравномерных выпячиваний или втяжений (западе-ний) живота;

2) рубцы и стрии на передней брюшной стенке;

3) расширение и извитость подкожных вен;

4) грыжи белой линии и пупочного кольца;

5) усиленная перистальтика кишечника;

6) участие живота в дыхании.

Равномерное выпячивание живота наблюдается:

а) у гиперстеников;

б) у пациентов с ожирением;

в) при метеоризме (скоплении газов в кишечни-ке);

г) при наличии свободной жидкости в брюш-ной полости (асците, **рис.4.40** и **4.41**).



Рис 4.40. Напряженный асцит у больной с циррозом печени.



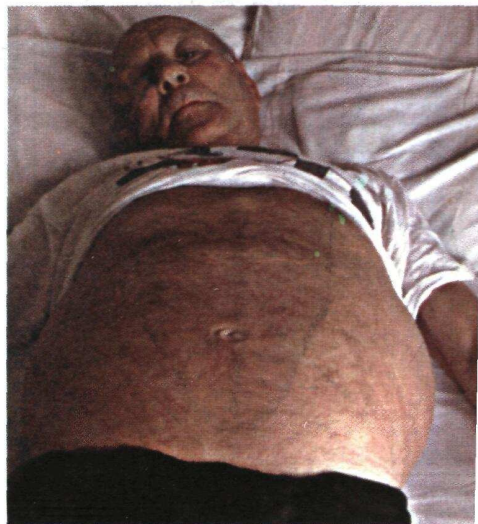
Рис. 4.41. Внешний вид двух больных с метастазами рака по брюшине и развитием асцита.

а - больная с раком желудка и метастазами в яичники, печень и брюшину; заметно равномерное увеличение живота в объеме и развитие венозной сети на боковой поверхности живота; б - больная с раком молочной железы и метастазами по брюшине и в кожу и выраженной раковой кахексией; отмечается равномерное увеличение живота в объеме, заметны также метастазы рака в кожу в области живота и грудной клетки.



При **асците**, наряду с равномерным увеличением живота, часто наблюдается **выпячивание пупка** за счет значительного увеличения внутрибрюшного давления и развития грыжи пупочного кольца (**рис.4.36**). При скоплении в брюшной полости не слишком большого количества жидкости живот в горизонтальном положении больного (**рис.4.42**) приобретает своеобразную форму: уплощается околопупочная область и выпячиваются фланки живота (лягушачий живот).

Рис. 4.42. Своеобразная форма живота у больного с асцитом, находящегося в горизонтальном положении (лягушачий живот).



Неравномерное (асимметричное) выпячивание различных отделов живота встречается: а) при значительном увеличении отдельных органов (печени, селезенки, почек, мочевого пузыря, желудка и др.); б) при развитии опухолей и кист, исходящих из этих и других органов (рис.4.43).

Равномерно втянутый живот встречается при общем истощении больного, например, при раковой кахексии.

Стрии — это беловатые или красные полосы, обычно выявляемые в боковых отделах живота и на бедрах (рис.4.44). Они могут встречаться:

а) у многорожавших женщин, лиц, страдающих ожирением и у пациентов с длительно существующим асцитом и выраженными отеками различного генеза (стрии от растяжения);

б) у больных с заболеваниями эндокринных органов, например, болезнью Иценко — Кушинга.



Рис.4.43. Неравномерное выпячивание живота у больной с множественными огромными кистами яичников.

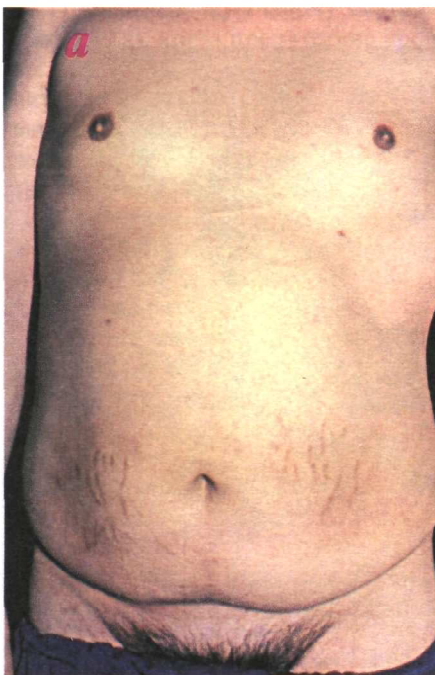


Рис.4.44. Стрии от растяжения: а - красноватые стрии на нижнебоковой поверхности живота у больного с циррозом печени и нарушением дезинтоксикационной функции печени. Заметна также гинекомастия, оволосение кожи живота по женскому типу (гиперэстрогемия), перераспределение жира (фартучный живот); б - беловатые стрии на передней брюшной стенке у больной с раком желудка, метастазами в яичники, печень, брюшину и развитием ракового асцита; в - стрии от растяжения у той же больной, локализующиеся в паховой области; хорошо заметно также увеличение живота в объеме и венозные коллатерали на боковой поверхности живота.



Локализация рубцов на брюшной стенке (рис.4.45) помогает составить представление, на каком органе и каким способом проведена операция.

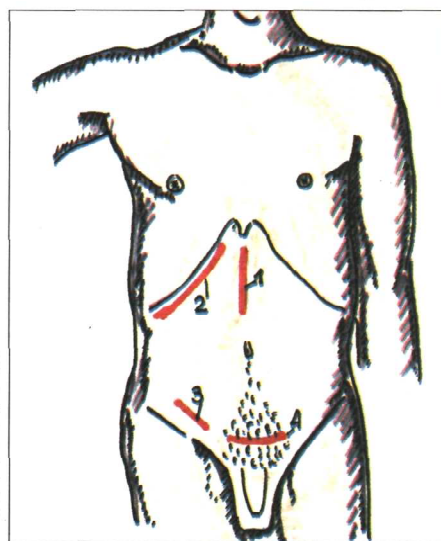


Рис.4.45. Локализация рубцов на передней брюшной стенке после различных оперативных вмешательств: 1 - резекции желудка; 2 - холецистэктомии; 3 - аппендэктомии; 4 - операции на мочевом пузыре (у женщин - на матке).



Рис. 4.46. Расширение подкожных вен передней брюшной стенки у больной с циррозом печени и портальной гипертензией, асцитом.

Расширение подкожных вен на брюшной стенке (рис. 4.46) свидетельствует о наличии коллатерального венозного кровообращения у пациентов с затруднением тока крови по системе воротной вены (при синдроме портальной гипертензии) или, реже, в системе нижней полой вены (при ее сдавлении опухолью, увеличенными лимфоузлами или тромбозе полой вены).

При осмотре живота следует обращать внимание на возможное наличие грыж пупочного кольца и белой линии живота (рис. 4.47 и рис. 4.36). Выявление грыжи белой линии живота представлено на рис. 4.48.

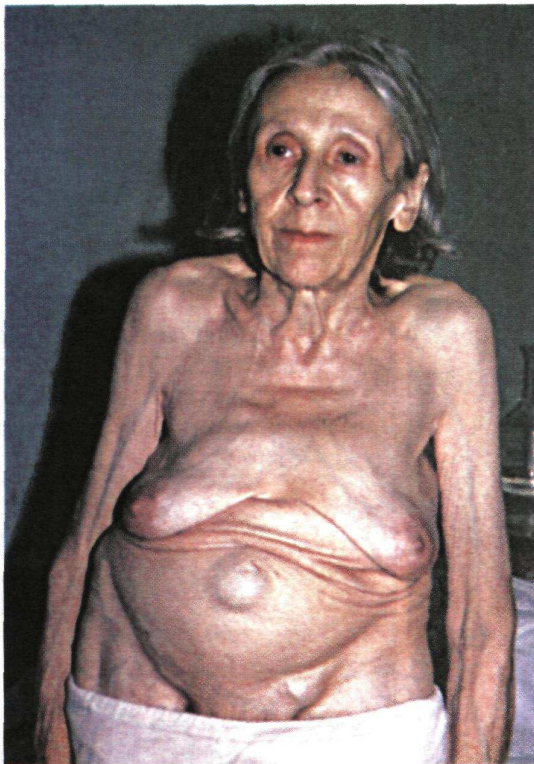


Рис. 4.47. Пупочная грыжа у больной с выраженной деформацией грудной клетки (кифосколиозом) и значительным нарушением расположения органов брюшной полости.

Дыхательные движения брюшной стенки. Обычно при осмотре живота можно обнаружить небольшие движения брюшной стенки, синхронные с дыханием пациента (независимо от преобладающего типа дыхания — брюшного или грудного).

Запомните:

1) Отсутствие подвижности брюшной стенки при дыхании является важнейшим признаком общего (разлитого) перитонита, особенно при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки или при прободном аппендиците.



Рис. 4.48. Выявление грыж белой линии живота. При поднимании головы заметно выбухание в области белой линии живота.

2) Местное локальное ограничение дыхательных движений брюшной стенки может быть связано либо с развитием перивисцеритов, обусловленных переходом воспаления на серозную оболочку того или иного органа (например, при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки), либо с возникновением местного перитонита.

Ограничение дыхательных движений брюшной стенки во всех случаях связано со значительным рефлекторным увеличением тонуса мышц брюшной стенки (подробнее см. ниже).

4.2.3. Перкуссия живота

Основные цели перкуссии живота:

- 1) Выявление свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости;
- 2) Определение границ и размеров некоторых органов брюшной полости.

Запомните:

При перкуссии живота наносят тихие перкуторные удары. В норме над всей поверхностью брюшной полости определяется тимпанический перкуторный звук.

Определение асцита. Асцит (свободная жидкость в брюшной полости) является важнейшим признаком синдрома портальной гипертензии, развивающегося вследствие повышения давления в системе воротной вены (рис.4.49). Различают:

- 1) **надпеченочную форму портальной гипертензии** (рис.4.49 а), когда препятствие кровотоку локализуется в нижней полой или в печеночных венах (болезнь Бадда – Киари, констриктивный перикардит, выраженное повышение центрального венозного давления при правожелудочковой сердечной недостаточности и др.);
- 2) **внутрипеченочную форму** (рис.4.49 б), обусловленную сдавлением внутрипеченочных вен при циррозах, опухолях печени и некоторых миелопролиферативных заболеваниях;
- 3) **подпеченочную форму портальной гипертензии** (рис.4.49 в), связанную с окклюзией или сдавлением воротной вены.

Запомните:

Основными клиническими проявлениями синдрома портальной гипертензии являются:

- 1) асцит,
- 2) развитие коллатерального кровообращения и
- 3) спленомегалия.

Следует помнить также, что асцит может развиваться у больных с метастазами раковой опухоли в брюшину – раковым обсеменением брюшины (рис. 4.41 и 4.44 б, в).

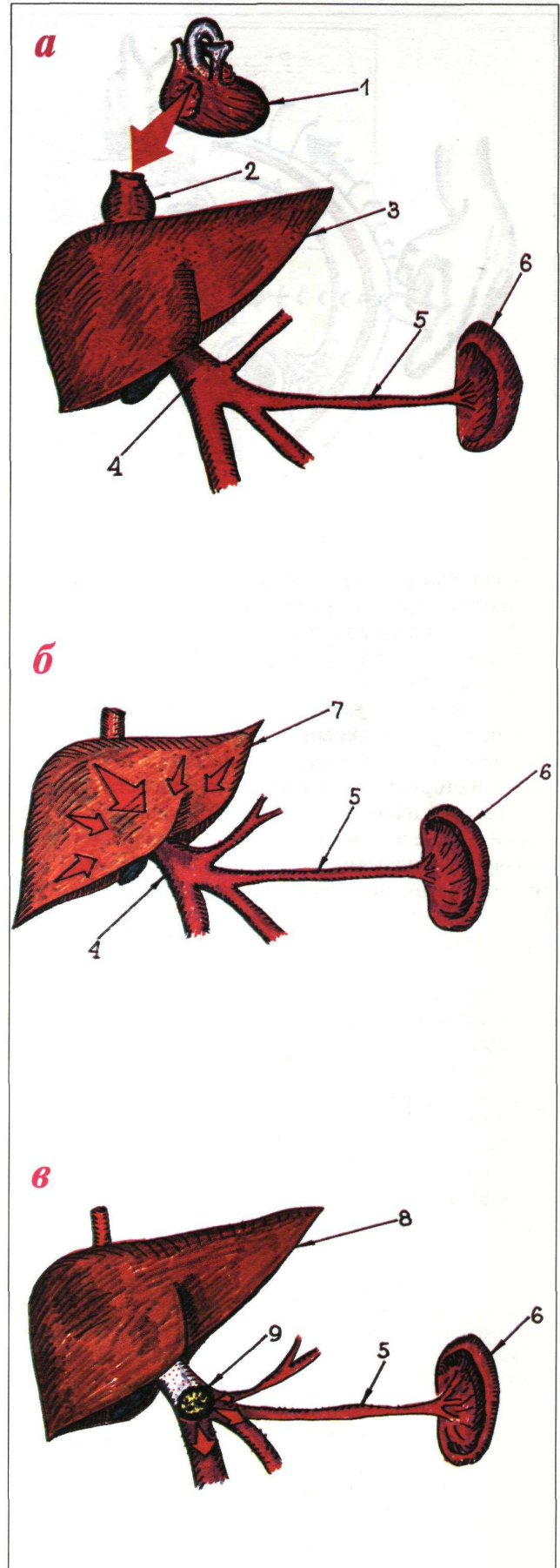


Рис. 4.49. Формы портальной гипертензии: надпеченочная (а), внутрипеченочная (б), подпеченочная (в). 1 - констриктивный перикардит или правожелудочковая СН, ограничивающие приток крови к сердцу; 2 - верхняя полая вена; 3 - увеличенная (застойная) печень; 4 - воротная вена; 5 - селезеночная вена; 6 - увеличенная селезенка; 7 - цирротически измененная (увеличенная или уменьшенная в размерах) печень, препятствующая кровотоку по внутрипеченочным венам; 8 - неизменная печень; 9 - тромбоз воротной вены.

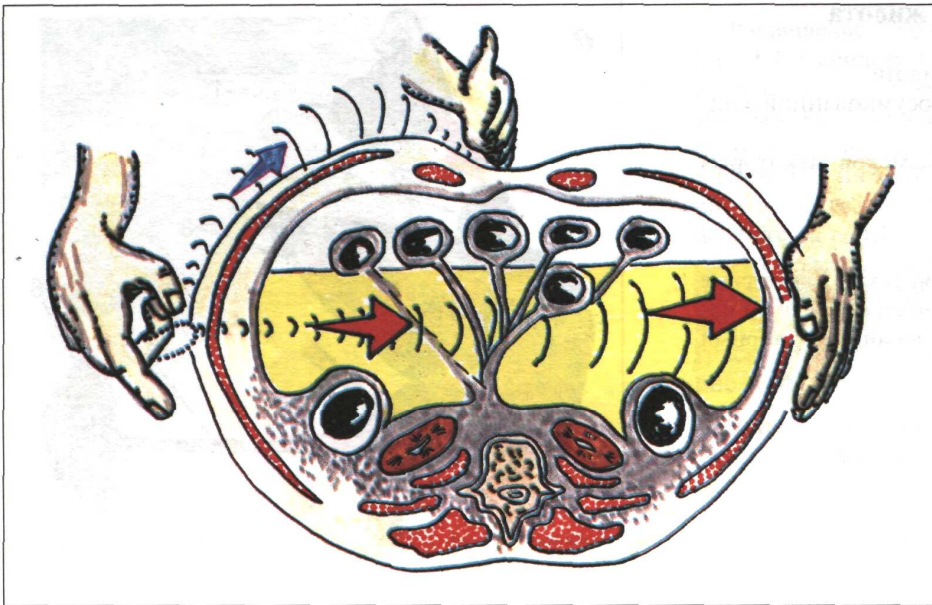


Рис.4.50. Схема определения асцита методом флюктуации.

Существуют три метода выявления свободной жидкости в брюшной полости (асцита).

1) **Метод флюктуации** (рис.4.50 и 4.51). Этот метод используется для подтверждения больших количеств свободной жидкости в брюшной полости.

Ладонь левой руки плотно прикладывают к боковую поверхность живота, а правой рукой наносят легкие отрывистые удары или щелчки с противоположной стороны. Если в брюшной полости имеется свободная жидкость, эти удары ощущаются левой рукой в виде волны. Для того, чтобы исключить передачу механических колебаний, создаваемых этими щелчками, по самой брюшной стенке (например, у больных с ожирением), что может напоминать флюктуацию жидкости, помощник плотно ставит ребром кисть своей руки на переднюю брюшную стенку, как это показано на рисунках. Такой «волнорез» предотвращает передачу колебаний брюшной стенки, но не влияет на проведение волны флюктуации в свободной жидкости.

2) **Метод перкуссии (1)**. При достаточно больших количествах свободной жидкости в брюшной полости она может быть выявлена методом перкуссии при горизонтальном положении больного (рис.4.52 и 4.53).

Исследование начинают в положении больного на спине. Палец-пlessиметр устанавливают параллельно срединной линии и перкутируют от области пупка, где определяется тимпанический звук, по направлению к фланкам живота, где при наличии жидкости в брюшной полости появляется тупой перкуторный звук.

Затем, чтобы убедиться, что притупление во фланках вызвано свободно перемещающейся в брюшной полости жидкостью, больного поворачивают на противоположный бок, не отнимая пальца-пlessиметра от выявленной ранее границы тупого и тимпанического перкуторных звуков, и снова наносят здесь же тихие перкуторные удары.

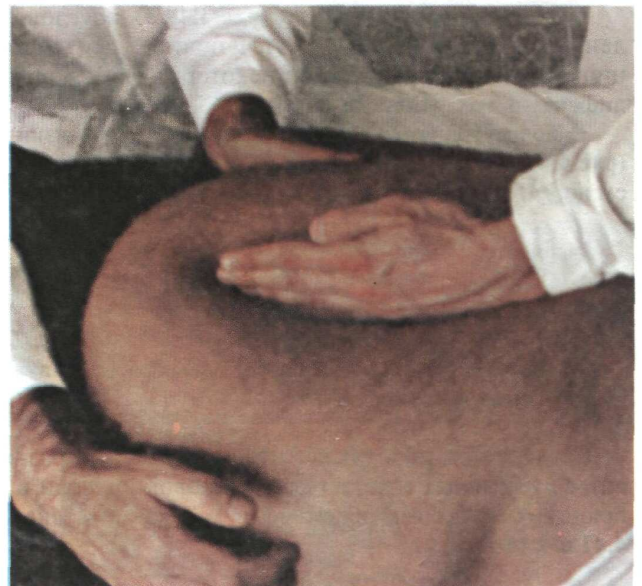


Рис 4.51. Определение симптома волны при асците.

Если на месте тупого перкуторного звука во фланке живота появится тимпанический звук, то речь идет о наличии в брюшной полости асцита. Если тупой звук сохранится после поворота пациента на бок, следует думать о других причинах этого притупления (опухоль кишечника, почки или скопления каловых масс в кишечнике и т. п.).

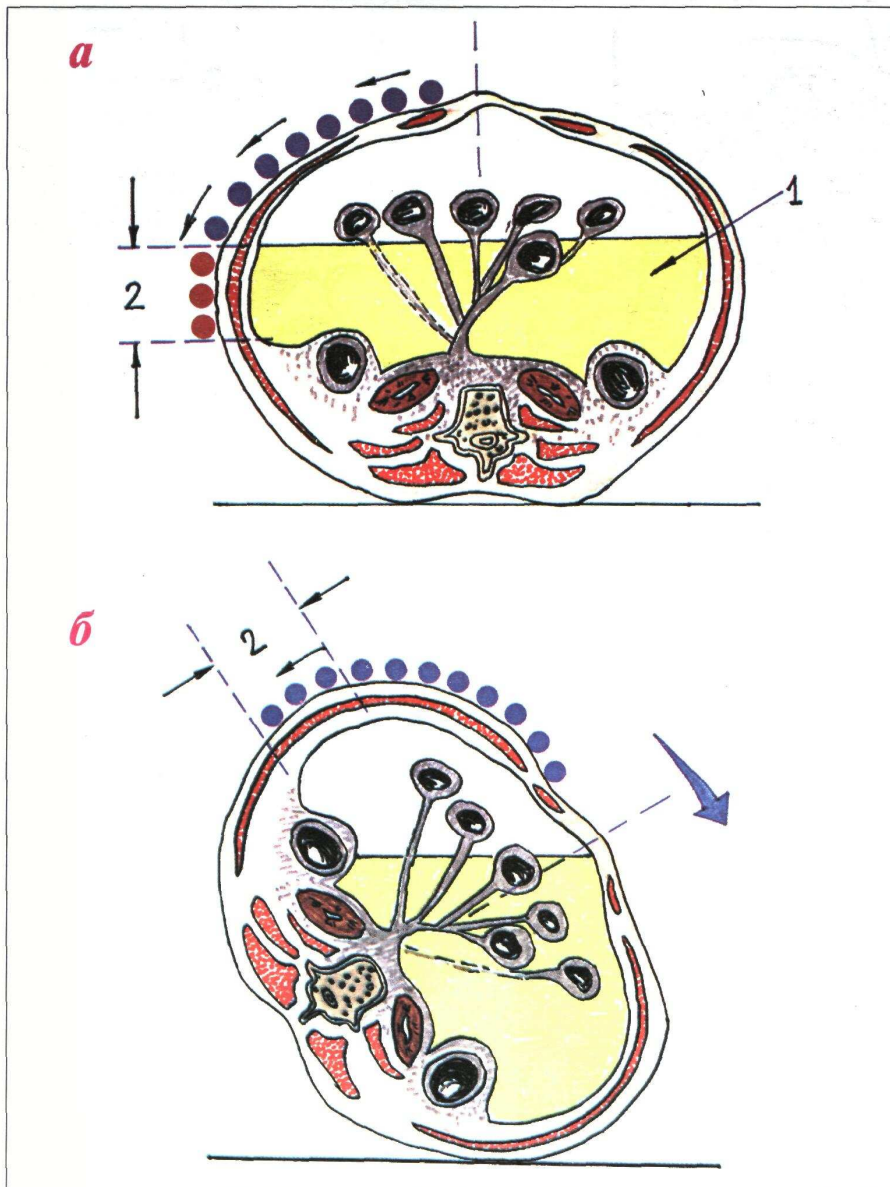


Рис. 4.52. Схема перкуторного определения асцита в горизонтальном положении: а - на спине; б - при повороте на бок; 1 - свободная жидкость в брюшной полости; 2 - зона тупого перкуторного звука, выявляемого в положении на спине. Синие кружочки - тимпанический перкуторный звук, красные - тупой.

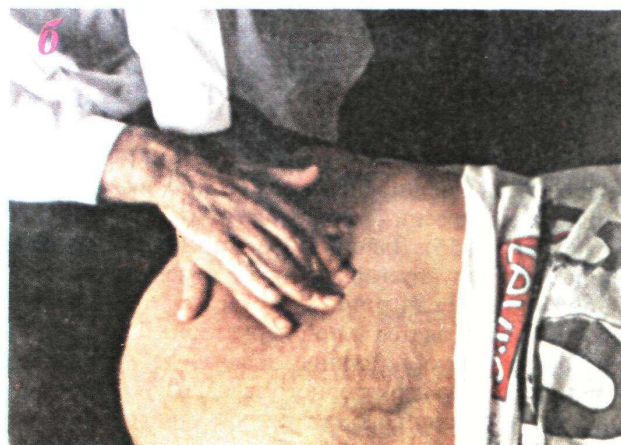


Рис 4.53. Перкуторное определение асцита (первый способ): а - перкуссия больного в положении на спине; б - перкуссия в положении больного на левом боку.

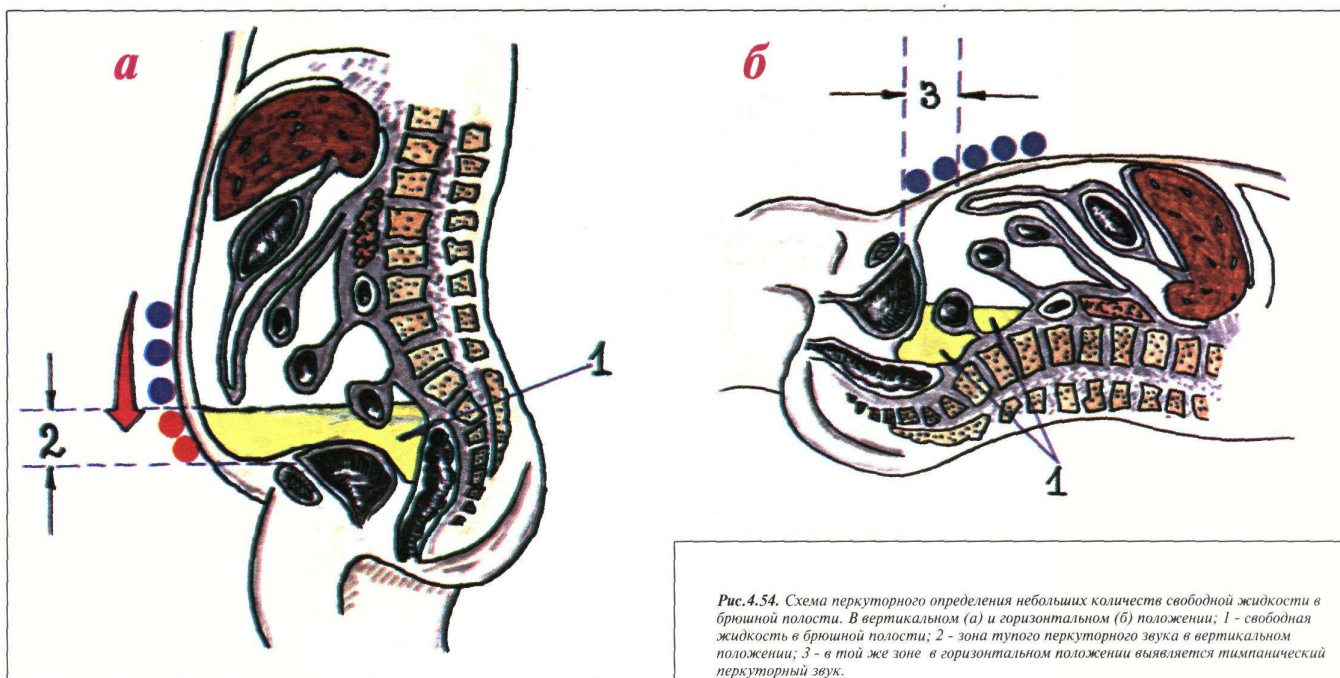


Рис.4.54. Схема перкуторного определения небольших количеств свободной жидкости в брюшной полости. В вертикальном (а) и горизонтальном (б) положении; 1 - свободная жидкость в брюшной полости; 2 - зона тупого перкуторного звука в вертикальном положении; 3 - в той же зоне в горизонтальном положении выявляется тимпанический перкуторный звук.

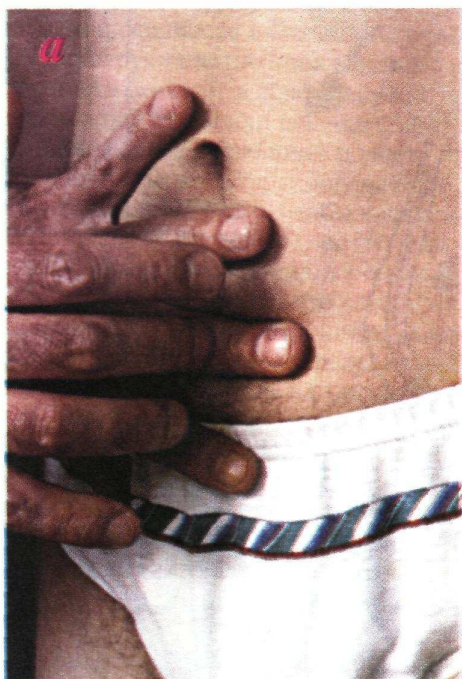


Рис.4.55. Перкуторное определение асцита (второй способ): а - перкуссия в положении больного стоя; б - перкуссия в положении лежа на спине.

3) **Метод перкуссии (2).** Небольшие скопления жидкости в брюшной полости можно выявить методом перкуссии в положении больного стоя (рис.4.54 и 4.55). Для этого в вертикальном положении перкутируют сверху вниз по передней срединной линии. Если в нижних отделах живота (выше лобка) определяется тупой перкуторный звук, больного просят лечь на спину, предварительно заметив границу тупого перкуторного звука, и в горизонтальном положении продолжают перкуссию от этой границы до лобка.

Если в брюшной полости имеется небольшое количество свободной жидкости, то при переводе больного в горизонтальное положение она перемещается в область фланков живота, и над лобком врач определяет уже тимпанический перкуторный звук. Если же притупление в нижних отделах живота сохраняется и в вертикальном и в горизонтальном положении (рис. 4.56), то это свидетельствует об иной причине притупления (увеличение мочевого пузыря или матки и т. п.).

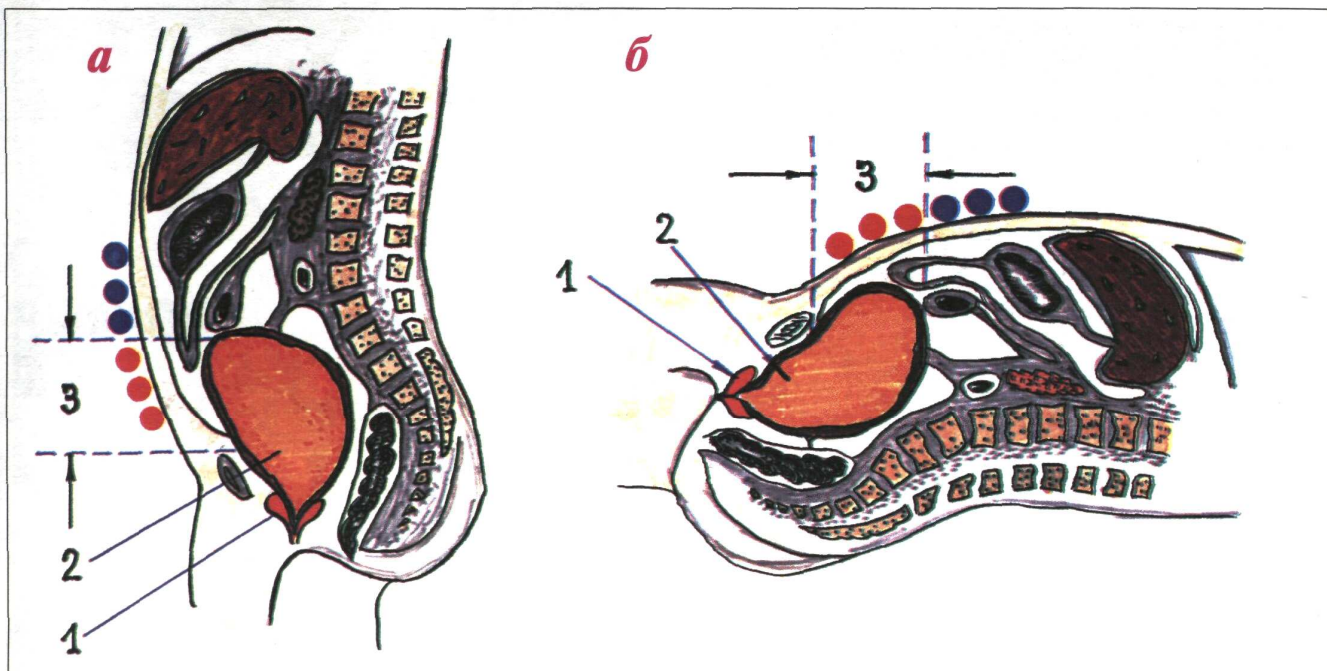


Рис.4.56. Схема перкуссии живота в вертикальном (а) и горизонтальном (б) положении пациента при увеличении размеров мочевого пузыря у больного с аденомой предстательной железы и острой задержкой мочи.
1 - сдавление мочеиспускательного канала предстательной железой при ее аденоме; 2 - увеличение размеров мочевого пузыря; 3 - зона тупого перкуторного звука, сохраняющегося как в вертикальном, так и в горизонтальном положении.

4.2.4. Пальпация живота

Пальпация живота наиболее информативный физический метод исследования органов брюшной полости. Различают два вида пальпации:

- 1) поверхностную ориентировочную пальпацию живота;
- 2) методическую глубокую скользящую пальпацию по В.П.Образцову и Н.Д.Стражеско.

Правила пальпации

- 1) Больной занимает положение на спине с вытянутыми ногами и расположенными вдоль туловища руками (рис.4.57).
- 2) Голова пациента должна лежать низко, высокое изголовье вызывает значительное напряжение мышц брюшной стенки, препятствующее пальпации.
- 3) Пациент должен глубоко дышать открытым ртом, по возможности в дыхании должна принимать участие мускулатура живота – этим также достигается расслабление передней брюшной стенки.
- 4) Врач должен располагаться справа от больного.
- 5) Руки врача должны быть теплыми, так как прикосновение холодных рук вызывает рефлекторное сокращение мышц брюшной стенки.

Поверхностная ориентировочная пальпация живота

Поверхностная ориентировочная пальпация живота позволяет выявить:

- 1) локальное и общее **напряжение мышц** брюшного пресса, в том числе участки повышенной резистентности передней брюшной стенки;

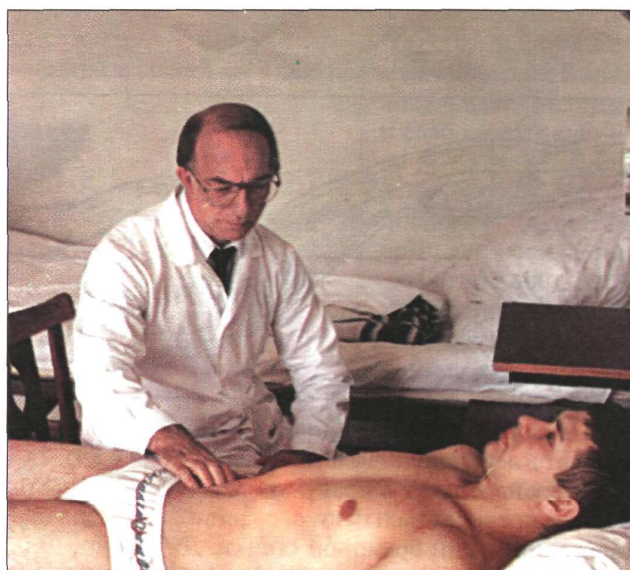


Рис.4.57. Положение пациента и врача при пальпации живота.

- 2) локальную и общую **болезненность** передней брюшной стенки;
- 3) **расхождение прямых мышц** живота, грыжи белой линии и пупочного кольца;
- 4) значительное **увеличение органов брюшной полости**, поверхностно расположенные **опухоли** и т. п.

Ладонь правой руки врач кладет плашмя на живот и производит легкий нажим на брюшную стенку кончиками II, III, IV и V пальцев, получая тактильное представление о степени **напряжения** передней брюшной стенки (рис.4.58).

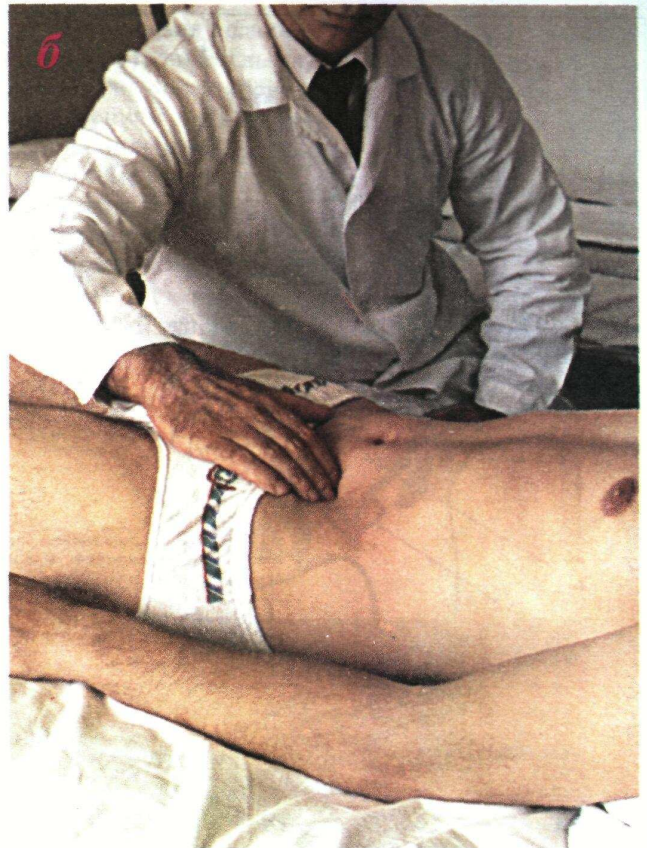
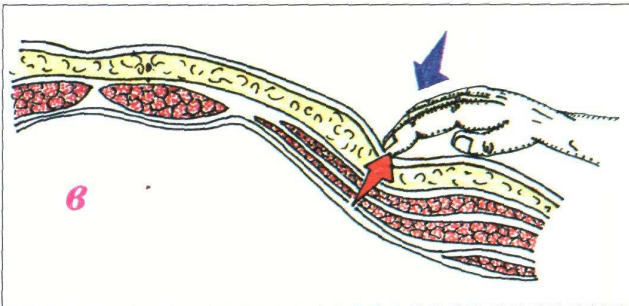


Рис 4.58. Методика поверхностной ориентировочной пальпации живота: а - установка руки врача; б - погружение пальцев вглубь живота и определение болезненности и напряжения мышц брюшной стенки; в - схематическое изображение техники пальпации и определения напряжения брюшных мышц.



Пальпацию по описанной методике обычно начинают в левой подвздошной области (рис.4.59). Затем руку переносят в правую подвздошную область и снова проводят пальпацию, сравнивая степень напряжения мышц брюшной стенки. Далее руку переносят несколько выше (на 3 - 4 см) и проводят пальпацию на симметричных участках слева и справа. Таким образом прощупывают всю переднюю брюшную стенку живота, включая эпигастральную область, левое и правое подреберья и т. д.

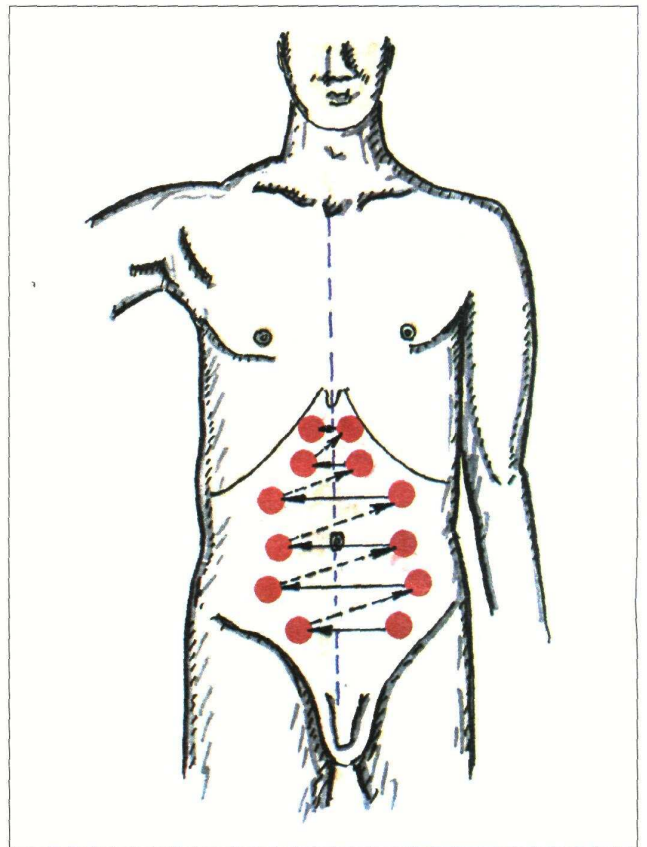


Рис 4.59. Последовательность поверхностной ориентировочной пальпации живота (схема).

Затем определяют степень **расхождения прямых мышц живота** и выявляют наличие грыж белой линии и пупочного кольца. Для этого полусогнутые пальцы правой руки располагают по белой линии живота ниже мечевидного отростка и просят больного приподнять голову (**рис.4.60**). В результате этого движения прямые мышцы живота напрягаются, и если имеется их расхождение, руки исследующего как бы проваливаются вглубь живота.

При необходимости определяют также **симптом Щеткина – Блюмберга**. Его выявляют следующим образом. Полусогнутые пальцы правой кисти постепенно и очень медленно погружают вглубь живота в интересующей врача области. Больной при этом не должен испытывать боли, или они не должны быть интенсивными. Затем внезапно отнимают пальцы руки. Происходит быстрое расправление передней брюшной стенки вместе с париетальной брюшиной, что у пациентов с воспалением брюшины (местным или разлитым перитонитом) вызывает резкую боль или по крайней мере значительное ее усиление.

При необходимости проводят также пальпацию в дополнительных **болевых точках** (см. ниже).

Интерпретацию результатов поверхностной ориентировочной пальпации живота и пальпации в дополнительных болевых точках проводят следующим образом.

Один из главных патологических феноменов, выявляемых при поверхностной ориентировочной пальпации живота, это **напряжение передней брюшной стенки** (локальное или общее, разлитое). Такое



Рис 4.60. Методика определения расхождения прямых мышц живота. Пальпация проводится во время приподнимания головы пациента и напряжения прямых мышц живота.

напряжение (мышечная защита, или *defense musculaire* французских авторов) по сути является своеобразным висцеромоторным рефлексом (**Рис.4.61**), в результате которого повышается тонус мышц брюшной стенки. Напряжение мышц может быть обусловлено двумя причинами:

1) Раздражением рецепторов серозных оболочек тех или иных органов брюшной полости и висцеральной брюшины при переходе на них воспалительного процесса и развитии так называемых перивисцеритов. В этих случаях, например, у больных язвенной болезнью, холециститом, дуоденитом, колитом и т. п., пока речь еще не идет о развитии перитонита, напряжение

мышц обычно бывает локальным, местным и слабо выражено.

2) Раздражением рецепторов париетальной брюшины при ее воспалении (разлитом или местном перитоните). В этих случаях напряжение, как правило, бывает хорошо выраженным.

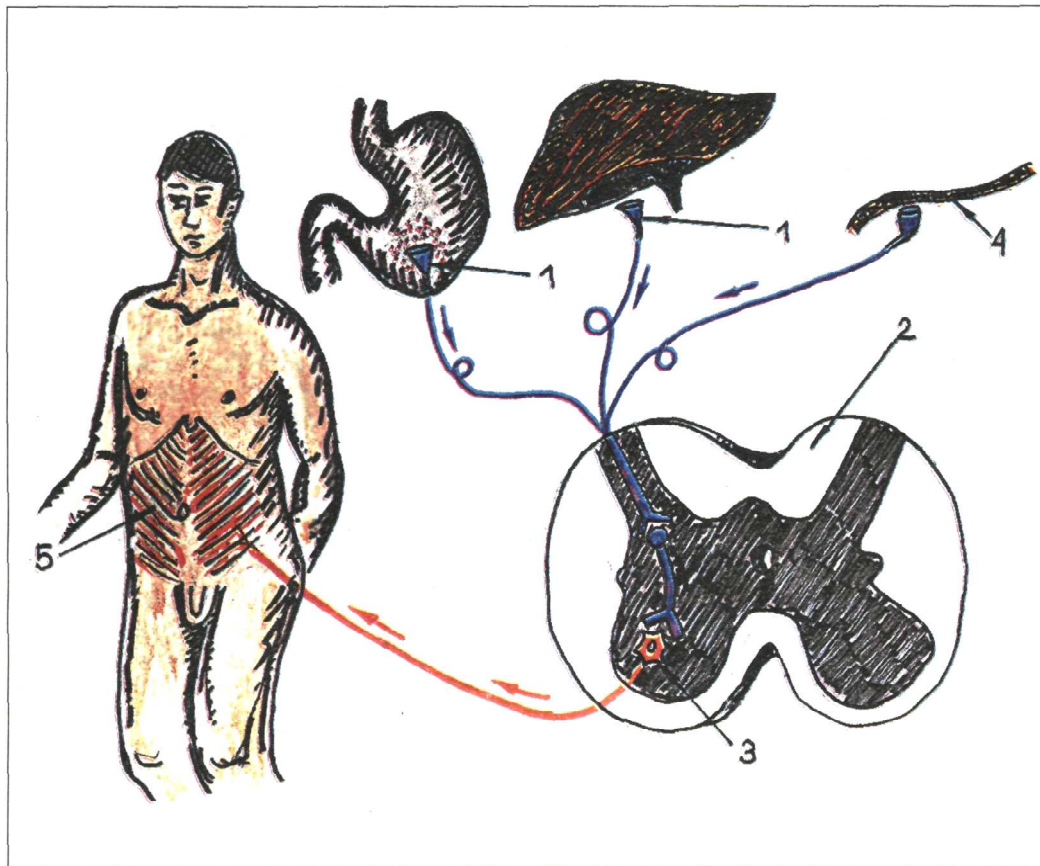


Рис 4.61. Рефлекторное увеличение тонуса мышц брюшной стенки при поражении внутренних органов. 1 - рецепторы внутренних органов; 2 - спинной мозг; 3 - мотонейрон; 4 - брюшина; 5 - мышцы передней брюшной стенки.

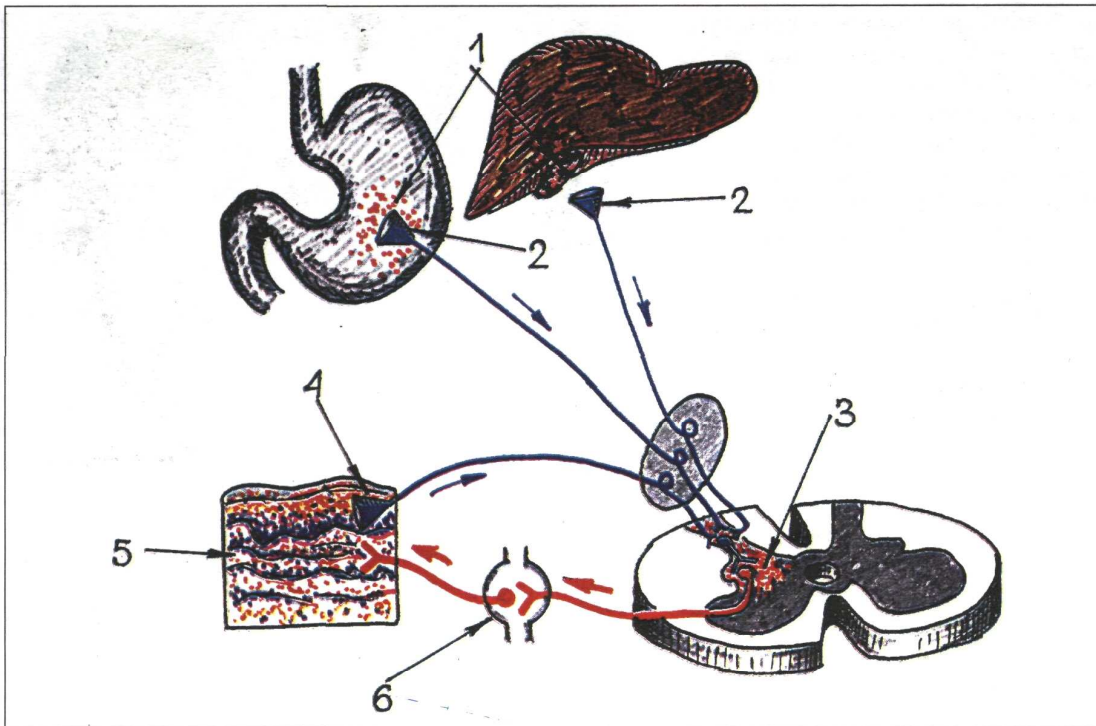


Рис 4.62. Схема, поясняющая механизм появления зон кожной гиперестезии при поражении внутренних органов — инteroцептивного висцерокутанного рефлекса (По А.В.Коробкову и С.А.Чесноковой, 1986).
 1 - патологические процессы в органах брюшной полости;
 2 - рецепторы внутренних органов;
 3 - стойкое возбуждение сегментов спинного мозга,
 4 - кожные болевые рецепторы,
 5 - кожа,
 6 - симпатический ганглий.

Болезненность, выявляемая в области проекции органов брюшной полости, всегда свидетельствует о различных патологических процессах в них. Диагностическое значение имеет также кожная гиперчувствительность и **болевые точки**, выявляемые за пределами проекции органа. Кожная гиперестезия, выявляемая как в зоне проекции пораженного органа, так и за ее пределами, так же как и отраженные

боли, связана с близким анатомическим расположением афферентных путей иннервации внутренних органов и кожи (рис.4.62). Усиление афферентной импульсации с пораженного органа (1, 2) ведет к стойкому возбуждению сегментов спинного мозга (3) и повышению чувствительности кожных болевых рецепторов (4).

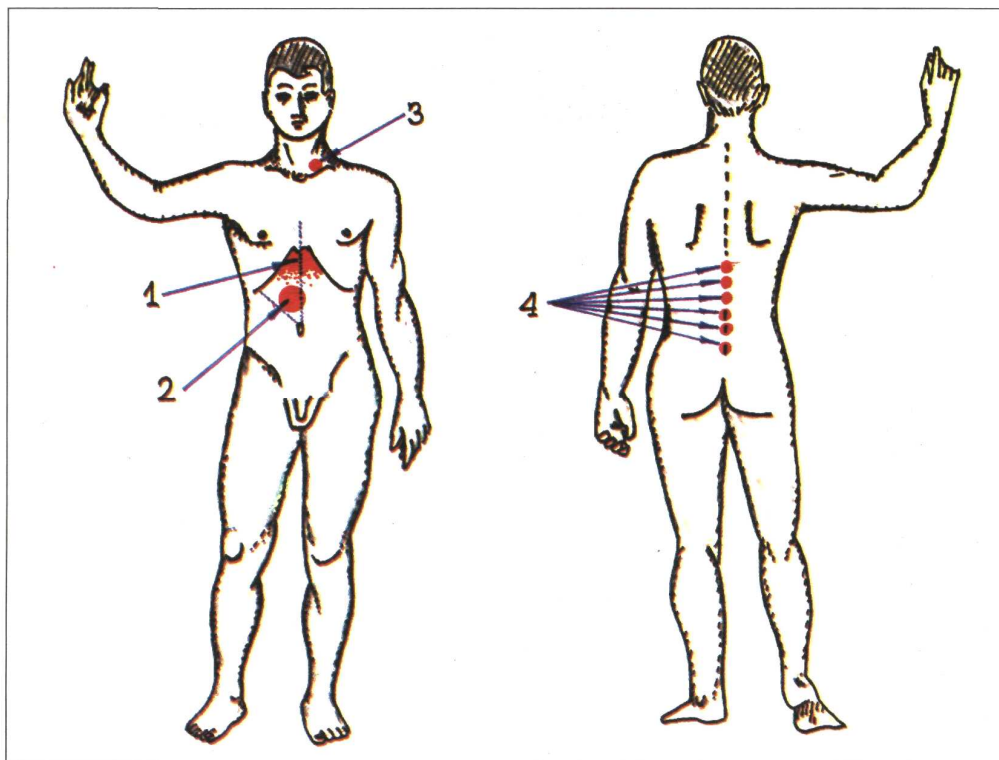


Рис 4.63. Болевые точки и зоны кожной гиперестезии при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки.
 1 - эпигастральная область; 2 - пилородуоденальная зона; 3 - левосторонняя точка диафрагмального нерва; 4 - точки Оуэнховского.

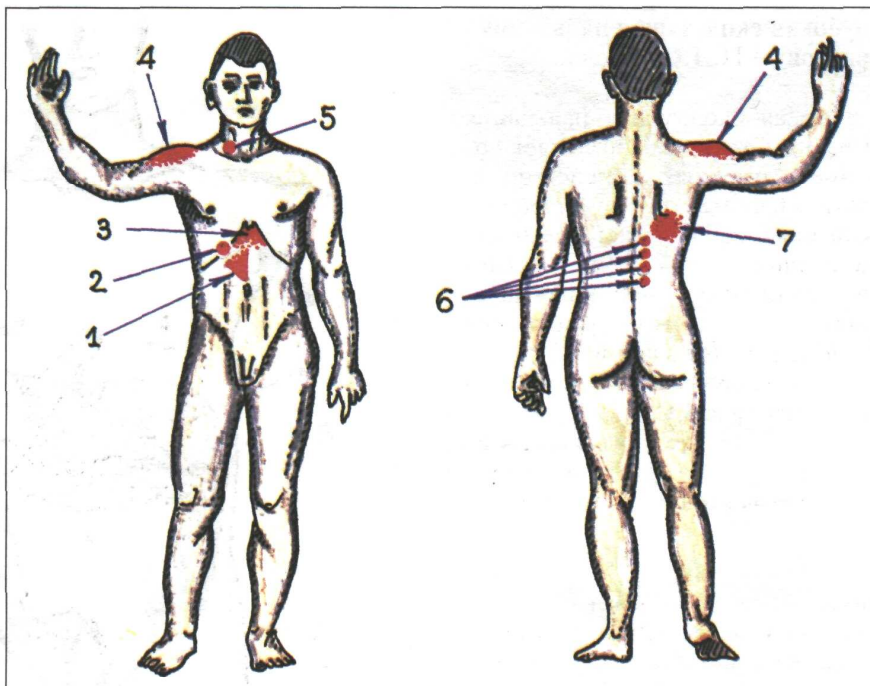


Рис 4.64. Болевые точки и зоны кожной гиперестезии при заболеваниях желчевыводящих путей и печени. 1 - зона Шоффара; 2 - точка желчного пузыря (точка Кера); 3 - эпигастральная область; 4 - зона плеча; 5 - правосторонняя точка диафрагмального нерва; 6 - паравerteбральные точки, 7 - точка лопаточного угла.

При заболеваниях тела желудка (рис.4.63) пальпаторная болезненность обычно локализуется в эпигастральной области (1), при патологии пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишки — в пилородуоденальной области (2) и в точке диафрагмального нерва слева (левосторонний френикус-симптом). Кроме того, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки болезненность нередко выявляется при надавливании или поколачивании по остистым отросткам VII-XII грудных позвонков (4) точки Опенховского.

При заболеваниях желчевыводящих путей и печени (рис.4.64) болезненность локализуется в правом подреберье, в эпигастрии (3), в точке желчного пузыря (2) и холедохопанкреатодуоденальной зоне Шоффара (1). Дополнительные точки и области кожной гиперестезии при этой патологии располагаются в области правого плеча (4), в точке диафрагмального нерва справа (5) (правосторонний френикус-симптом, или симптом Мюсси), а также в паравerteбральных точках справа от тел VII-XI грудных позвонков (6) и в области угла правой лопатки (7).

На рис.4.65 показаны зоны болевой чувствительности при поражении головки (1), тела (2) и хвоста (3) поджелудочной железы.

При поражении головки pancreas болезненность определяется преимущественно в холедохопанкреатодуоденальной зоне Шоффара, а также в правом подреберье (1), при патологии тела поджелудочной железы — в эпигастральной области (2) и хвоста — в области левого подреберья и левой реберной дуги (3).

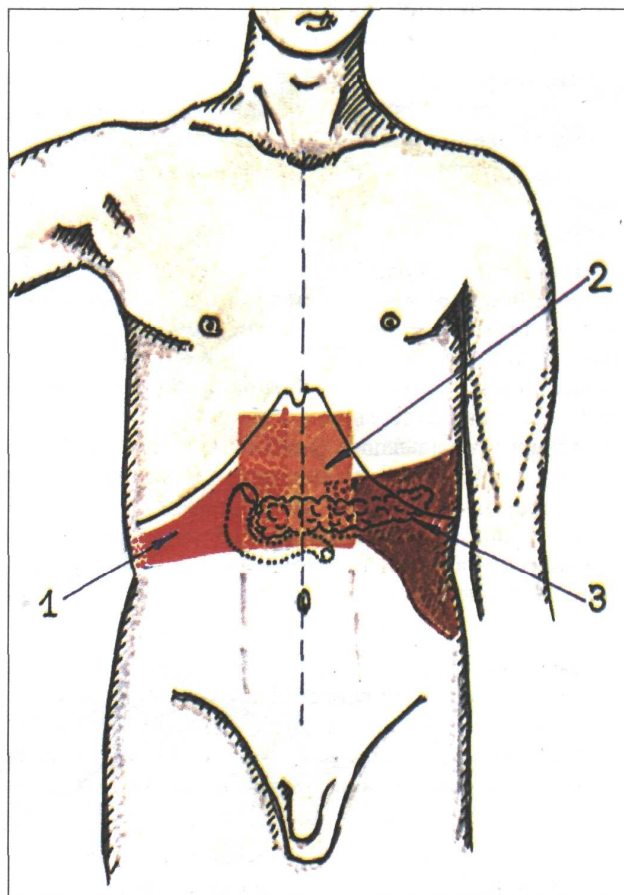


Рис 4.65. Зоны кожной гиперестезии при вовлечении в процесс головки (1), тела (2) и хвоста (3) поджелудочной железы (по А.А.Шелагурову).

Методическая глубокая скользящая пальпация по В.П.Образцову и Н.Д.Стражеско

Методическая глубокая скользящая пальпация по В.П.Образцову и Н.Д.Стражеско позволяет составить представление о размерах, консистенции, болезненности и других свойствах органов брюшной полости. На рис.4.66 показана последовательность пальпации органов брюшной полости (по А.А.Шелагурову). Методическая глубокая скользящая пальпация предусматривает обязательное выполнение четырех основных моментов пальпации.

Продемонстрируем их на примере глубокой пальпации сигмовидной кишки (рис.4.67):

I момент пальпации: установка рук врача (рис.4.67 а). Кисть правой руки устанавливают на переднюю брюшную стенку в соответствии с топографией пальпируемого органа.

Запомните:

Руку устанавливают над областью проекции органа так, чтобы пальпирующая ладонь оказалась расположенной перпендикулярно длинной оси пальпируемого органа. Тогда линия, проведенная через кончики II-V пальцев, будет параллельна этой оси.

II момент пальпации: образование кожной складки (рис.4.67 б). Во время вдоха больного слегка согнутыми пальцами образуют кожную складку, сдвигая кожу в сторону, противоположную направлению последующего скольжения по кишке (пальпации).

Запомните:

При пальпации сигмовидной, слепой кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки кожа сдвигается в сторону пупка, а при пальпации поперечной ободочной кишки и большой кривизны желудка — вверх.

III момент пальпации: погружение руки вглубь живота (рис.4.67 в). Во время выдоха больного, когда мышцы передней брюшной стенки постепенно расслабляются, стремятся как можно глубже погрузить кончики пальцев вглубь брюшной полости, по возможности, до ее задней стенки.

IV момент пальпации (рис.4.67 г): скольжение по органу (собственно пальпация). В конце выдоха скользящим движением кисти правой руки прощупывают орган, придавливая его к задней стенке брюшной полости. В этот момент составляют тактильное впечатление об особенностях прощупываемого органа.

Запомните:

При пальпации сигмовидной, слепой кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки скользят (пальпируют) в сторону от пупка, а при пальпации поперечной ободочной кишки и большой кривизны желудка — вниз.

На рисунке 4.68 а,б показаны два варианта расположения руки врача при пальпации сигмовидной кишки. В обоих случаях кожа сдвигается к пупку (II

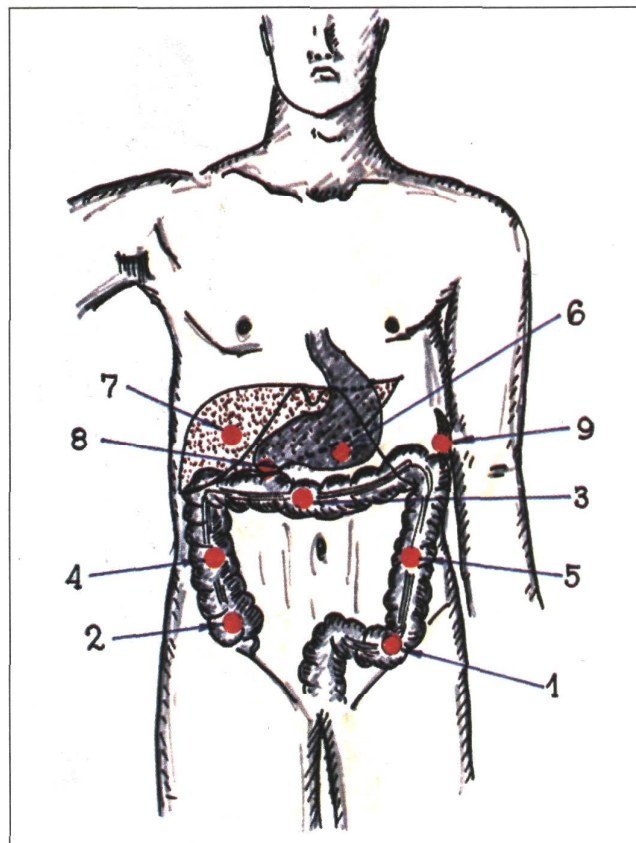


Рис 4.66. Последовательность методической глубокой скользящей пальпации живота (по А.А.Шелагурову).

момент пальпации), а скольжение проводится кнаружи (IV момент пальпации).

Еще удобнее пальпировать сигмовидную кишку не четырьмя пальцами, а ульнарной стороной лишь одного мизинца. Но и в этом случае последовательно выполняются все четыре момента пальпации сигмовидной кишки.

Пальпация слепой кишки (рис.4.69).

I момент пальпации: правую руку врач располагает в правой подвздошной области так, чтобы кончики полусогнутых пальцев находились на 1/3 расстояния от spina iliaca anterior superior до пупка.

II момент пальпации: во время вдоха движением руки исследующего по направлению к пупку образуют кожную складку.

III момент пальпации: во время выдоха, пользуясь расслаблением мышц брюшного пресса, стремятся как можно глубже погрузить пальцы правой руки в брюшную полость до достижения ее задней стенки.

IV момент пальпации: в конце выдоха делают скользящее движение по направлению правой spina iliaca anterior superior и получают пальпаторные представления о слепой кишке (рис.4.69 а)

При напряжении мышц передней брюшной стенки, препятствующем пальпации слепой кишки, можно использовать метод, предложенный В.П.Образцовым: большим пальцем и областью тенара левой кисти надавливают в области пупка, чем достигается некоторое расслабление мышц брюшной стенки (рис.4.69 б).

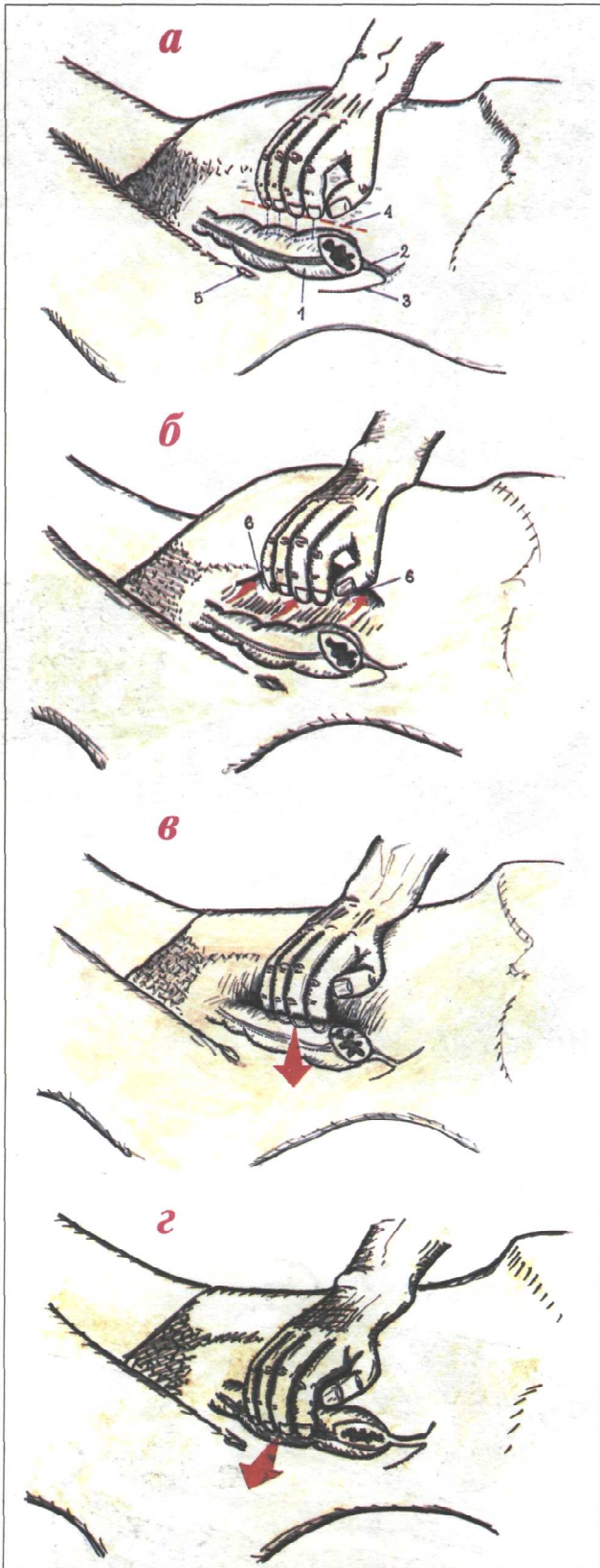


Рис 4.67. Четыре момента пальпации сигмовидной кишки (схема): а - первый момент пальпации (установка руки врача); б - второй момент (создание кожной складки); в - третий момент (погружение руки вглубь живота); г - четвертый момент (скольжение по кишке - собственно пальпация); 1 - сигмовидная кишка; 2 - брыжейка кишки; 3 - задняя брюшная стенка; 4 - линии проекции длинника сигмовидной кишки на переднюю брюшную стенку; 5 - spina iliaca anterior superior; 6 - кожная складка.

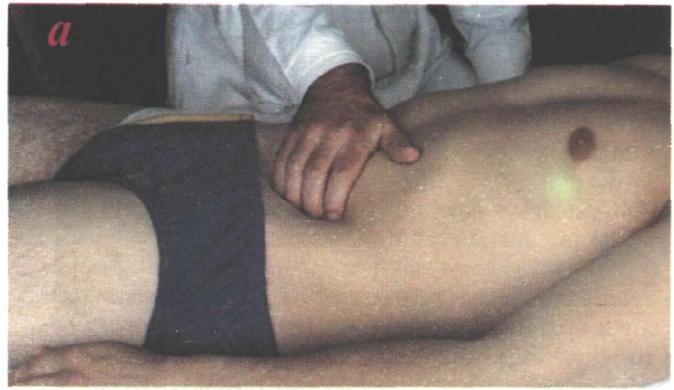


Рис.4.68. Варианты расположения руки врача при пальпации сигмовидной кишки (а,б).



Рис 4.69. Пальпация слепой кишки при хорошем расслаблении (а) и при напряжении мышц передней брюшной стенки (б).

Пальпация поперечной ободочной кишки. Перед тем, как производить пальпацию поперечной ободочной кишки, необходимо определить нижнюю границу желудка, так как поперечная ободочная кишка обычно располагается на 2 - 3 см ниже желудка.

Существует три метода предварительного определения нижней границы желудка.

1) **Метод перкуссии (рис.4.70):** перкуторное определение нижней границы желудка основано на различии оттенков тимпанического звука, выявляемого над кишечником и желудком, что на практике нередко встречает большие затруднения. Перкутируют нижнюю границу желудка, постепенно перемещая палец-плессиметр снизу вверх до отчетливого изменения характера тимпанического звука.

2) **Метод аускультотеркуссии и аускультоаффрикции (рис.4.71 и 4.72):** стетофонендоскоп ставят в области наиболее вероятного расположения желудка (обычно в эпигастрии чуть слева от передней срединной линии), а пальцами правой руки наносят тихие перкуторные удары по брюшной стенке, вначале возле стетофонендоскопа, а затем постепенно удаляясь от него вниз. Пока перкуторные удары наносятся над проекцией желудка, в стетофонендоскоп можно выслушать относительно громкий тон (рис.4.72 а). Когда перкутируют вне зоны проекции желудка, звук резко ослабевает или исчезает (рис.4.72 б).

Метод аускультоаффрикции основан на том же принципе, но в этом случае одним пальцем правой руки делают легкие движения по коже в окружности стетофонендоскопа, которые выслушиваются в виде отчетливого шороха. Движения пальцем по коже все более и более удаляют от стетоскопа, и как только они будут проводиться не над желудком, шорох резко ослабевает или исчезает.

Несмотря на свою простоту, эти два метода определения нижней границы желудка отличаются большой неточностью.

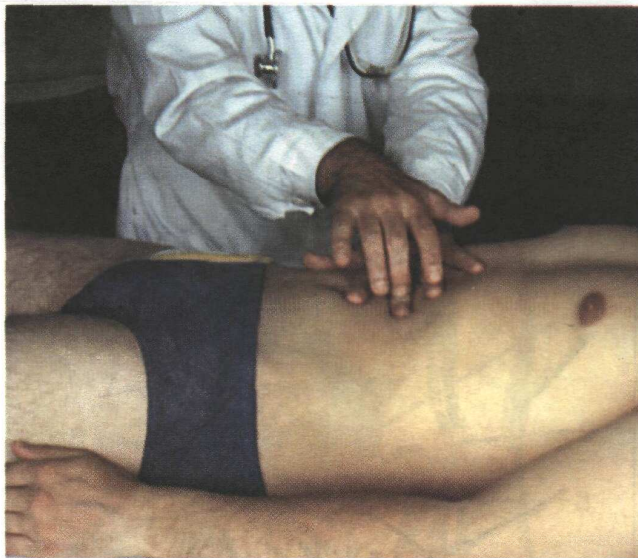


Рис.4.70. Перкуторное определение нижней границы желудка.

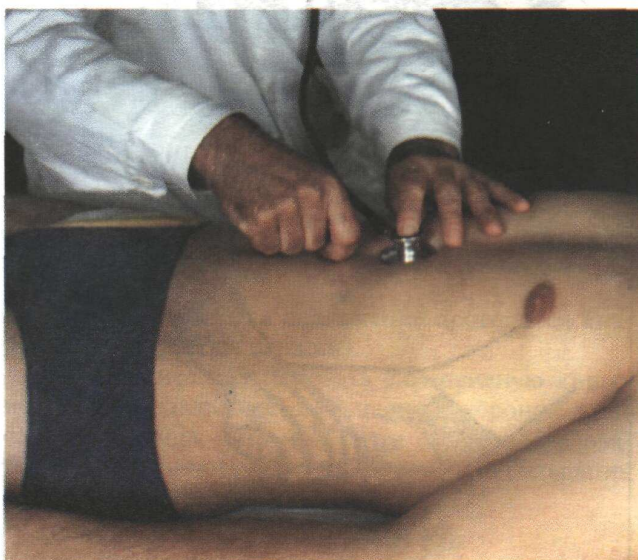


Рис.4.71. Определение нижней границы желудка методом аускультотеркуссии.

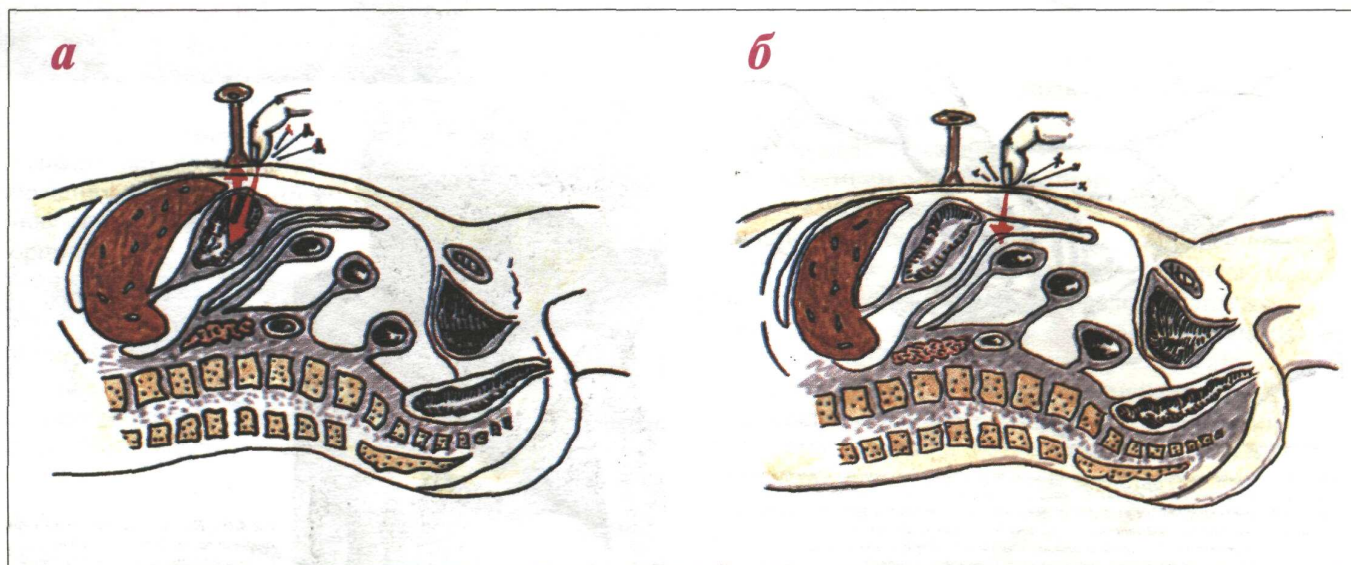


Рис.4.72. Схема, поясняющая изменение громкости звуков при аускультотеркуссии (а,б).

3) **Метод выявления шума плеска** (перкуторная пальпация). Этот метод, предложенный В.П. Образцовым, – наиболее точный способ предварительного определения нижней границы желудка (рис.4.73 и 4.74). Больному предлагают выпить стакан воды. После этого полусогнутыми и немного раздвинутыми друг от друга пальцами правой руки наносят отрывистые удары в подложечной области, постепенно опускаясь вниз. При сотрясении стенок желудка, в полости которого находятся воздух и жидкость, возникает довольно громкий шум плеска, который исчезает, как только удары будут наноситься ниже нижней границы желудка. Для улучшения этих звуковых явлений кисть левой руки накладывают на грудную клетку пациента, захватывая и область мечевидного отростка, как это показано на рисунке 4.73. Легкое надавливание этой рукой смещает воздух из верхней части желудка вниз до соприкосновения с жидкостью.

После предварительного определения нижней границы желудка проводят пальпацию поперечной ободочной кишки (рис.4.75).

I момент пальпации: четыре полусогнутых пальца правой руки устанавливают вертикально на 2 - 3 см ниже найденной границы желудка и на 4 - 5 см вправо или влево от передней срединной линии (для прощупывания соответственно правой или левой половины поперечной ободочной кишки).

II момент пальпации: во время вдоха кожу сдвигают вверх.

III момент пальпации: во время выдоха постепенно погружают руку вглубь живота. При этом далеко не всегда удается достичь задней стенки и надавить к ней поперечную ободочную кишку.

IV момент пальпации: в конце выдоха пальпирующая рука скользит вниз и перекачивается через кишку.

Пальпировать поперечную ободочную кишку можно и двумя руками (билатерально), как это показано на рисунке 4.76. Однако этот способ не так удобен, как прощупывание кишки одной рукой.



Рис.4.73. Определение нижней границы желудка методом выявления шума плеска.

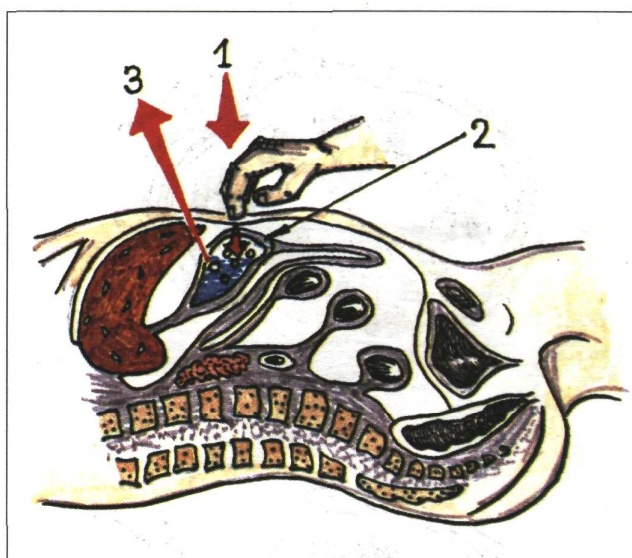


Рис.4.74. Схема, поясняющая появление шума плеска при перкуторной пальпации в области проекции желудка.
1 – желудок, заполненный жидкостью и воздухом; 2 – направление движений руки при перкуторной пальпации; 3 – шум плеска при пальпации над областью желудка.

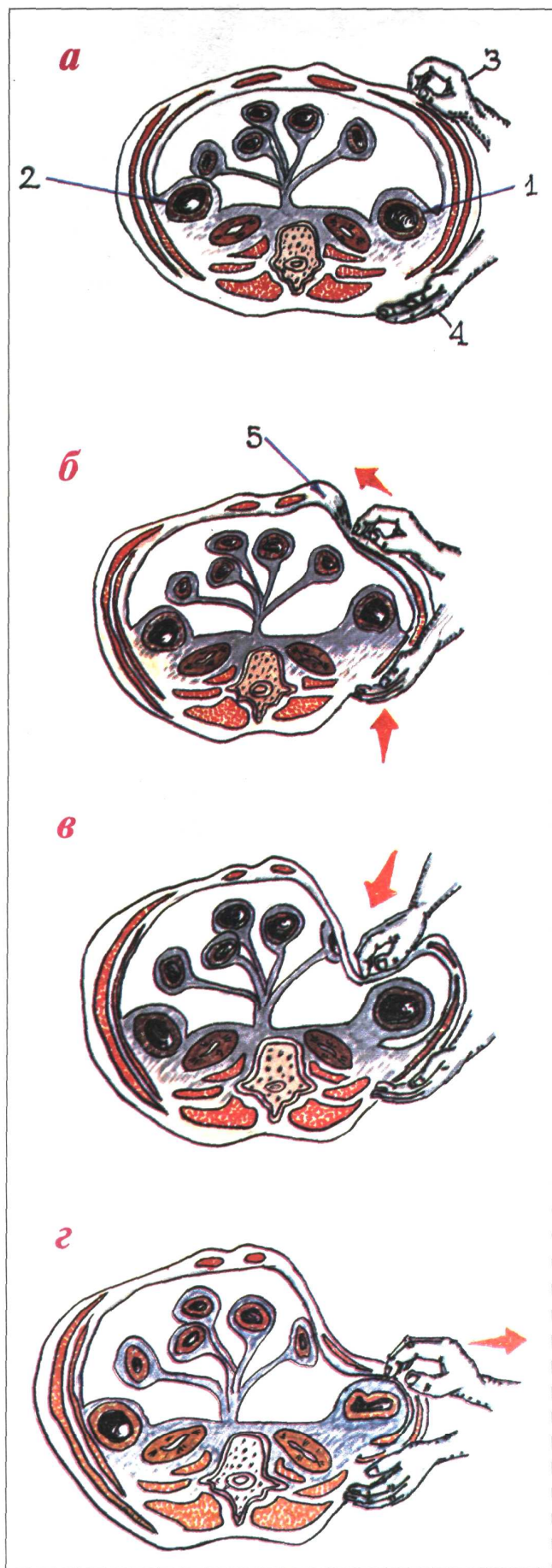
Следует также помнить, что положение поперечной ободочной кишки у разных пациентов может существенно отклоняться от средних топографических данных. Поэтому, если кишку не удастся пропальпировать с первого раза, ее поиск следует продолжить, проводя пальпацию на 2 - 3 см ниже.



Рис 4.75. Пальпация поперечной ободочной кишки одной рукой.



Рис 4.76. Пальпация поперечной ободочной кишки двумя руками.



Пальпация восходящей и нисходящей ободочной кишки. Пальпацию восходящей ободочной кишки (рис.4.77 и 4.78) проводят по методу В.Х.Василенко двумя руками (бимануально).

I момент пальпации (рис.4.77 а): кисть левой руки (4) подкладывают под правую поясничную область, а полусогнутые пальцы правой руки (3) в область правого фланка живота, перпендикулярно восходящей ободочной кишке.

II момент пальпации (рис.4.77 б): во время вдоха кожу сдвигают к пупку.

III момент пальпации (рис.4.77 в): во время выдоха правую руку погружают вглубь живота, стремясь соприкоснуться с левой рукой.

IV момент пальпации (рис.4.77 г): в конце выдоха скользят по кишке кнаружи (от пупка), перпендикулярно оси кишки.

Аналогично пальпируют нисходящую ободочную кишку (рис.4.79).



Рис 4.78. Бимануальная пальпация восходящей ободочной кишки по В.Х.Василенко.



Рис 4.79. Бимануальная пальпация нисходящей ободочной кишки по В.Х.Василенко.

Рис 4.77. Бимануальная пальпация восходящей ободочной кишки по В.Х.Василенко (схема): а - установка рук врача; б - создание кожной складки; в - погружение вглубь живота; г - скольжение по кишке (собственно пальпация); 1 - восходящая ободочная кишка; 2 - нисходящая ободочная кишка; 3 - правая (пальпирующая) рука; 4 - левая рука; 5 - кожная складка.

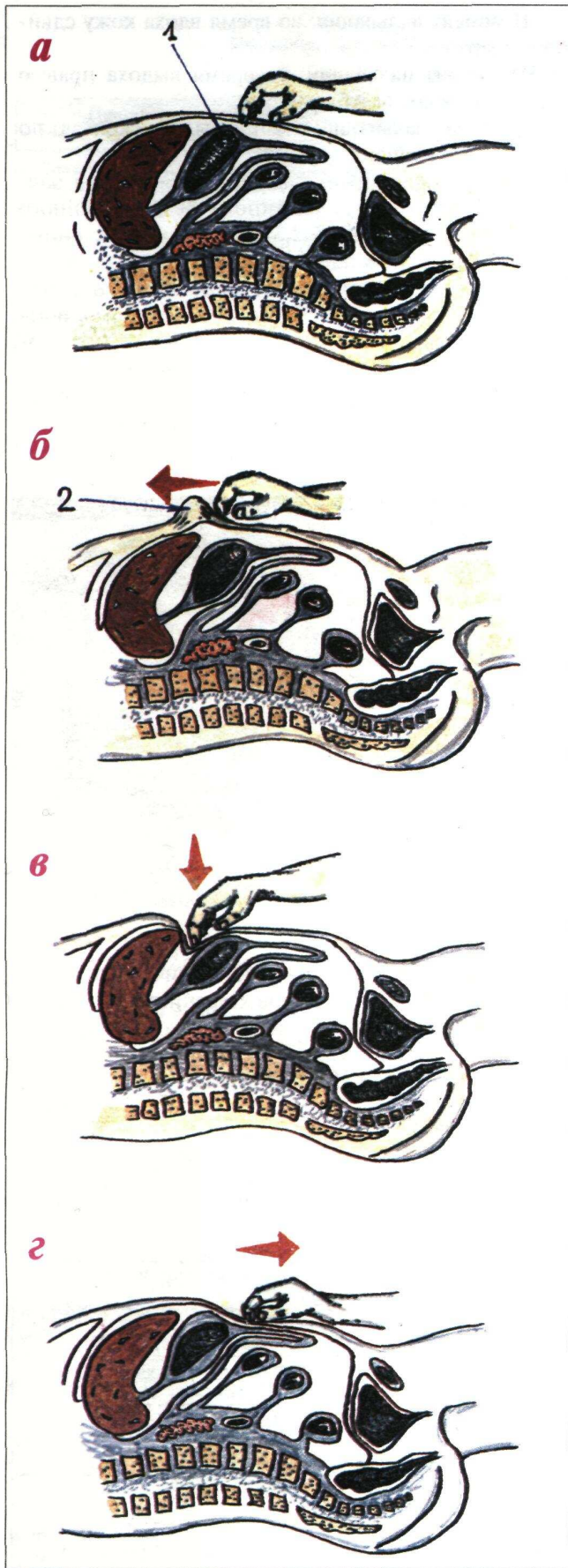


Рис 4.80. Пальпация желудка (схема): а, б, в, г - схематическое изображение четырех последовательных моментов пальпации. 1 - желудок; 2 - кожная складка.

Пальпация желудка. Большую кривизну желудка (рис.4.80 и 4.81) прощупывают после предварительного определения его нижней границы (см. выше).

I момент пальпации (рис.4.80 а): согнутые пальцы правой руки устанавливают вертикально по передней срединной линии на уровне найденной ранее нижней границы желудка.

II момент пальпации (рис.4.80 б): во время вдоха кожу сдвигают вверх.

III момент пальпации (рис.4.80 в): во время выдоха погружают пальцы вглубь живота, стремясь достичь задней брюшной стенки (хотя это удастся далеко не всегда).

IV момент пальпации (рис.4.80 г): в конце выдоха скользят по желудку вниз; большая кривизна при этом прощупывается в виде плотноватого безболезненного гладкого порожка.

Иногда рекомендуют повторить пальпацию большой кривизны, установив правую руку чуть левее от передней срединной линии под небольшим углом к горизонтальной линии, проведенной через найденную ранее нижнюю границу желудка, как это показано на рисунке 4.81 б.

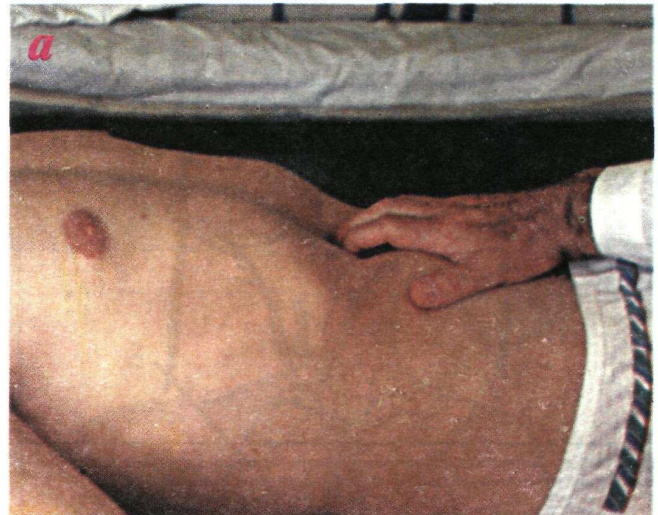


Рис.4.81. Методика пальпации большой кривизны желудка (а,б).

Пальпация привратника. На рисунке 4.82 показана схема расположения привратника, а на рисунке 4.83 – положение рук врача при его прощупывании.

I момент пальпации: полусогнутые пальцы правой руки устанавливают в области проекции привратника, справа от передней срединной линии и косо (под углом 45°), как это показано на рисунке 4.83.

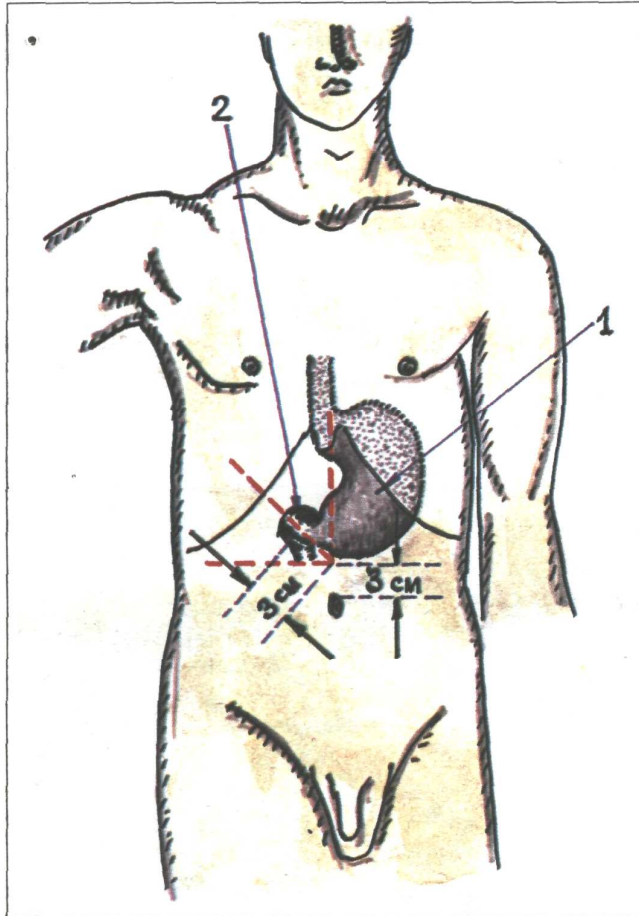


Рис 4.82. Схема расположения привратника и нахождения места его проекции на переднюю брюшную стенку (по А.А.Шелагурову). 1-желудок; 2- привратник.

II момент пальпации: во время вдоха кожу сдвигают вверх.

III момент пальпации: во время выдоха правую руку погружают вглубь живота.

IV момент пальпации: в конце выдоха скользят по привратнику книзу.

Обычно привратник пальпируется в виде эластичного, косо расположенного безболезненного цилиндра, размером 2 - 2,5 см. Его консистенция периодически изменяется: он то уплотняется, то расслабляется (с периодом от 30 до 50 секунд). Это важное свойство привратника необходимо помнить, так как привратник, находящийся в расслабленном состоянии, прощупать несравненно труднее. Во время пальпации привратника часто определяется своеобразный писк (мышинный писк по В.П.Образцову).

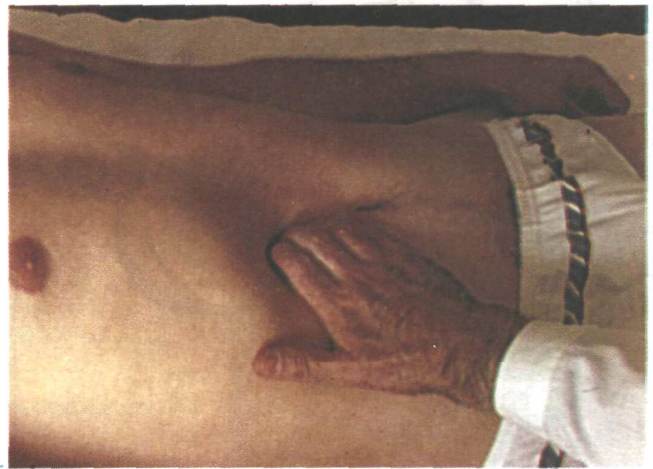


Рис. 4.83. Пальпация привратника.

В таблице 4.4 представлена клиническая характеристика различных отделов кишечника и желудка в норме, а в таблице 4.5 – интерпретация результатов методической глубокой скользящей пальпации по В.П.Образцову и Н.Д.Стражеско.

Таблица 4.4

Данные пальпации различных отделов толстого кишечника и желудка у здоровых лиц

Отделы кишечника и желудка	Частота прощупывания органа	Характеристика органов
Сигмовидная кишка.	более 90%	Гладкий, плотноватый, безболезненный легко смещаемый цилиндр, размером около, 2,5–3,0 см. При пальпации урчание не определяется.
Слепая кишка.	80%	Кишка мягкой, эластической консистенции, безболезненная, размером 3 – 5 см. Поверхность ее гладкая, при ее пальпации, как правило, выявляется урчание.
Поперечная ободочная кишка	60–70%	Кишка мягкой, эластической консистенции, безболезненная, легко и значительно смещается, не урчит. Нормальные размеры кишки – 5 – 6 см.
Восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки.	45–50%	Кишки пальпируются в виде толстого, безболезненного эластичного цилиндра размером 4 – 6 см, без урчания.
Большая кривизна желудка.	45–50%	Мягкий, гладкий, эластический валик, практически безболезненный.
Привратник	20–25%	Привратник пальпируется в виде эластичного, косо расположенного безболезненного цилиндра, размером 2 – 2,5 см. Его консистенция периодически изменяется. Во время пальпации часто определяется своеобразный писк (“мышинный писк” по В.П. Образцову).

**Интерпретация результатов методической глубокой скользящей пальпации
по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско**

Признаки, выявляемые при глубокой пальпации	Клиническая трактовка
Значительная болезненность кишечника в сочетании с уплотнением стенок и повышением резистентности кишки.	Воспалительный процесс в кишке, особенно в серозной оболочке (перивисцериты).
Ограничение подвижности кишки при пальпации.	1. Спайки между кишкой и задней брюшной стенкой в результате перенесенного воспаления кишки с поражением ее серозной оболочки (перивисцерита). 2. Опухоль кишки с развитием спаек.
Уменьшение диаметра кишки обычно в сочетании с плотной консистенцией и болезненностью.	Спазм гладкой мускулатуры кишки, обычно на фоне ее воспаления.
Увеличение диаметра кишки в сочетании с мягкой консистенцией и снижением напряжения стенок.	Атония кишки.
Увеличение диаметра кишки в сочетании с мягкой консистенцией и напряженностью стенок.	Большое количество газов в кишке, нередко на фоне ее атонии.
Значительная неоднородная плотность, бугристость.	1. Застой каловых масс (запоры) и образование каловых камней. 2. Опухоль кишки.
Очень громкое урчание и плеск при пальпации.	Переполнение кишки жидким содержимым (жидкими каловыми массами, кровью) и газами; в большинстве случаев является важным объективным признаком энтерита, сопровождающегося поносом.
Значительное опущение нижней границы желудка.	1. Гастроптоз. 2. Расширение и атония желудка, в том числе при стенозе привратника.
Болезненность при пальпации желудка.	Любой патологический процесс в желудке (язва, гастрит, новообразование), особенно в сочетании с поражением серозной оболочки желудка (перигастрит).
Поздний шум плеска при пальпации тела желудка (через 6 – 8 часов после еды).	Задержка эвакуации желудочного содержимого (стеноз привратника, значительная гиперсекреция при язвенной болезни и т.п.).
Поздний шум плеска при пальпации пилорической части желудка (справа от срединной линии).	Расширение желудка (симптом В.Х. Василенко).

4.2.5. Перкуссия печени

Перкуссия печени позволяет составить представление о размерах этого органа и его верхней и нижней границе. При перкуссии той части печени, которая прикрыта нижним краем правого легкого, определяется притупление перкуторного звука. Это так называемая **относительная тупость печени** (рис. 4.84, 1), верхняя граница которой соответствует истинной границе органа и уровню купола диафрагмы. При нанесении перкуторных ударов над областью печени, не прикрытой правым легким, получается абсолютно тупой (бедренный) звук. Это **абсолютная тупость печени** (2), верхняя граница которой совпадает с нижними границами правого легкого.

Запомните:

1) При перкуссии печени принято определять верхнюю и нижнюю границы абсолютной тупости печени, размеры которой несколько меньше истинных размеров этого органа;

2) При определении границ абсолютной тупости печени следует наносить тихие перкуторные удары.

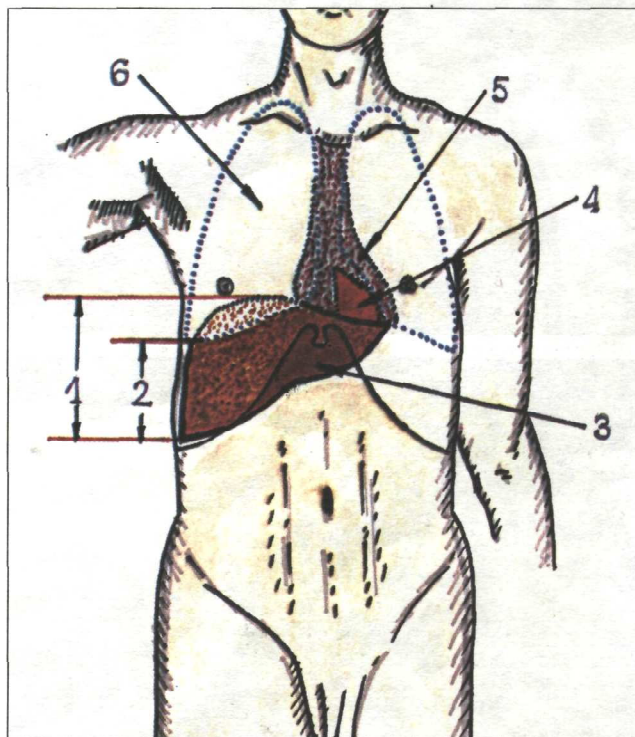


Рис 4.84. Относительная и абсолютная тупости печени (схема).
1 - относительная; 2 - абсолютная тупость печени; 3 - край печени, выступающий в норму из подреберной дуги; 4 - абсолютная тупость сердца; 5 - относительная тупость сердца; 6 - правое легкое.

Существует несколько способов перкуторного определения верхней и нижней границы абсолютной тупости печени.

По методу М.Г.Курлова (рис.4.85) границы печени определяют по трем линиям: правой срединно-ключичной (2), передней срединной (3) линиям и по левой реберной дуге (4).

Запомните:

Верхнюю границу абсолютной тупости печени по методу М.Г.Курлова перкуторно определяют только по правой срединно-ключичной линии. Условно считают, что верхняя граница печени по передней срединной линии располагается на том же уровне (в норме VI ребро).

Нижнюю границу печени определяют по трем названным линиям, перкутируя снизу вверх до появления тупого звука, как это показано на рис.4.85 и 4.86.

Запомните:

Нижняя граница печени по правой срединно-ключичной линии в норме располагается на уровне реберной дуги, по передней срединной линии – на границе верхней и средней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка и по левой реберной дуге – на уровне левой парастернальной линии.

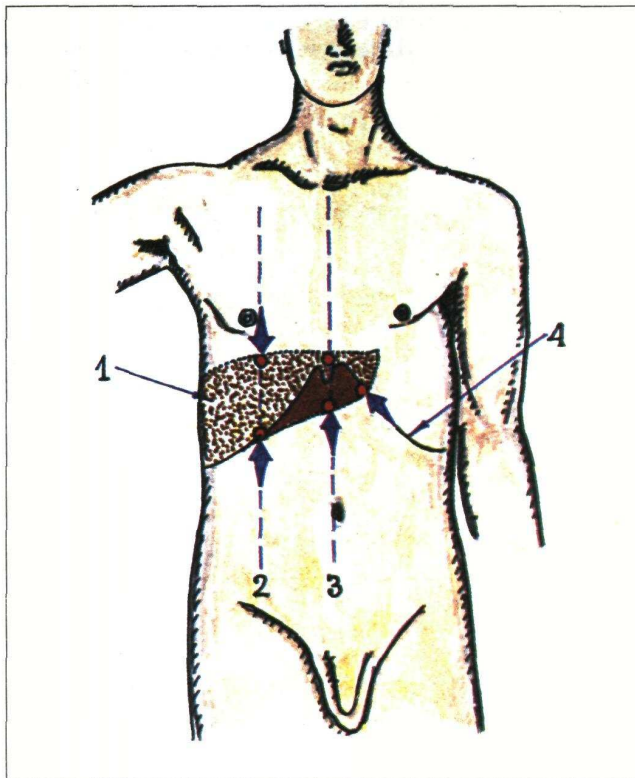


Рис 4.85. Схема перкуссии границ абсолютной тупости печени по М.Г.Курлову. 1 - абсолютная тупость печени; 2 - правая срединно-ключичная линия; 3 - передняя срединная линия; 4 - левая реберная дуга.

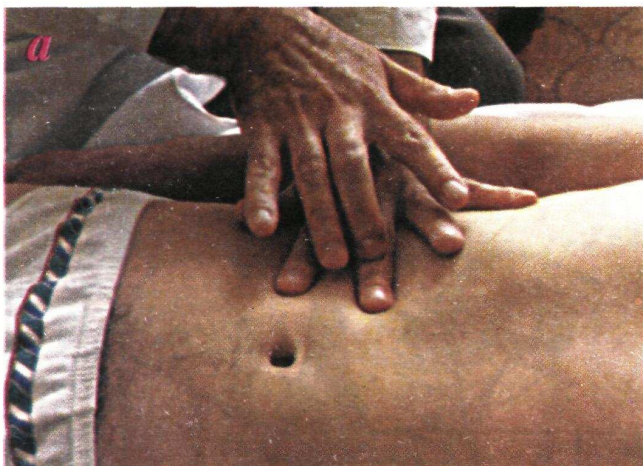


Рис 4.86. Методика перкуссии печени по М.Г.Курлову. Определение нижней границы по правой срединно-ключичной линии (а), по передней срединной линии (б) и по левой реберной дуге (в)

Интерпретация результатов перкуссии печени

Изменения границ печени	Причины.
Нижние границы смещены вниз.	1. Увеличение печени (гепатит, цирроз, рак печени, застойная печень). 2. Опущение печени при: а) низком стоянии диафрагмы; б) эмфиземе легких.
Нижние границы смещены вверх.	1. Уменьшение размеров печени (острая дистрофия печени, конечные стадии цирроза); 2. Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, беременность).
Верхние границы смещены вниз.	1. Низкое стояние диафрагмы. 2. Поддиафрагмальный абсцесс. 3. Правосторонний пневмоторакс. 4. Правосторонний гидроторакс.
Верхние границы смещены вверх.	1. Рак печени. 2. Эхинококк печени. 3. Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, беременность).

Интерпретация результатов перкуссии печени представлена в табл. 4.6.

Запомните:

Исчезновение печеночной тупости, на месте которой (спереди от VI до X ребра) определяется громкий тимпанический звук, является важным признаком наличия газа в брюшной полости (например, при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки).

4.2.6. Пальпация печени

Пальпация печени позволяет уточнить нижние границы этого органа, его консистенцию, болезненность, характер поверхности печени и ее нижнего края. Пальпация печени проводится после перкуторного определения ее границ, по общим правилам пальпации органов брюшной полости.

Больной занимает положение на спине с низким изголовьем и вытянутыми ногами. Плечи должны быть плотно прижаты к туловищу, а руки положены на грудь. Этим достигается некоторое ограничение реберного дыхания и, соответственно, увеличение экскурсии диафрагмы во время вдоха и выдоха (рис. 4.89).

Левой рукой врач охватывает область правой реберной дуги и сдавливает ее. При этом II и III пальцы левой руки располагаются на задней поверхности IX и X ребер, IV и V пальцы в поясничной области, сразу под реберной дугой, а большой (I палец) на правой реберной дуге спереди. Сдавливание левой рукой правой реберной дуги помогает ограничить реберное дыхание, увеличить дыхательную экскурсию диафрагмы и несколько подать вперед заднюю брюшную стенку.

По методу В.П.Образцова границы печени определяют по пяти линиям: правой парастеральной, срединно-ключичной, передней подмышечной, передней срединной линиям и по левой реберной дуге (рис. 4.87).

Верхняя граница абсолютной тупости печени по методу В.П.Образцова определяется по трем линиям: по правой парастеральной, срединно-ключичной и передней подмышечной линии. Нижнюю границу печени перкутируют по всем пяти линиям, включая переднюю срединную линию и левую реберную дугу. Техника перкуссии аналогична перкуторному определению границ абсолютной тупости печени по методу М.Г. Курлова.

Запомните:

Верхняя граница печени по правой парастеральной и правой срединно-ключичной линиям находится на уровне VI ребра, по передней подмышечной линии — на уровне VII ребра.

Нижняя граница по парастеральной линии располагается примерно на 2 см ниже края реберной дуги, по правой срединно-ключичной линии — по краю реберной дуги, по передней подмышечной линии — по X ребру, по передней срединной линии — на границе верхней и средней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка и по левой реберной дуге — на уровне левой парастеральной линии.

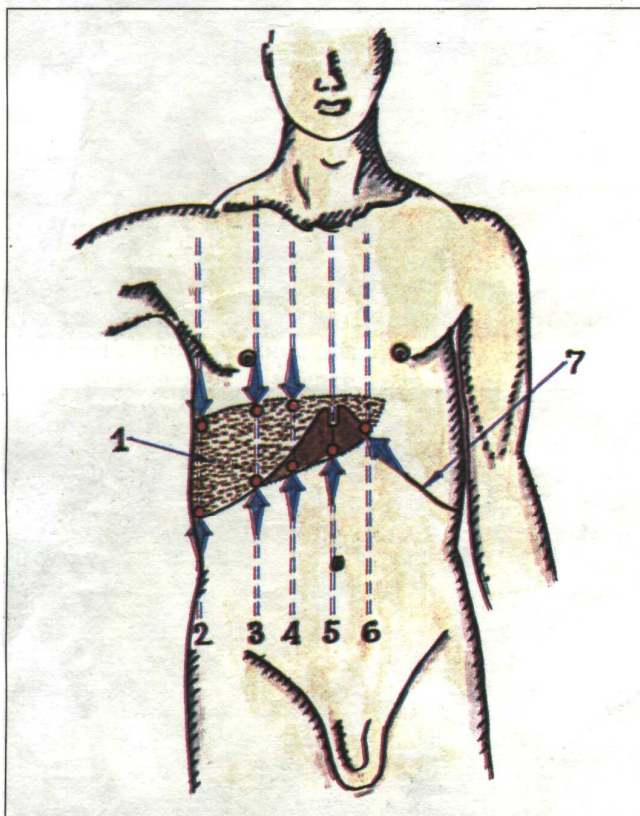


Рис 4.87. Схема определения границ абсолютной тупости печени по В.П.Образцову. 1 - абсолютная тупость печени; 2 - передняя подмышечная линия; 3 - правая срединно-ключичная линия; 4 - правая парастеральная линия; 5 - передняя срединная линия; 6 - левая парастеральная линия.

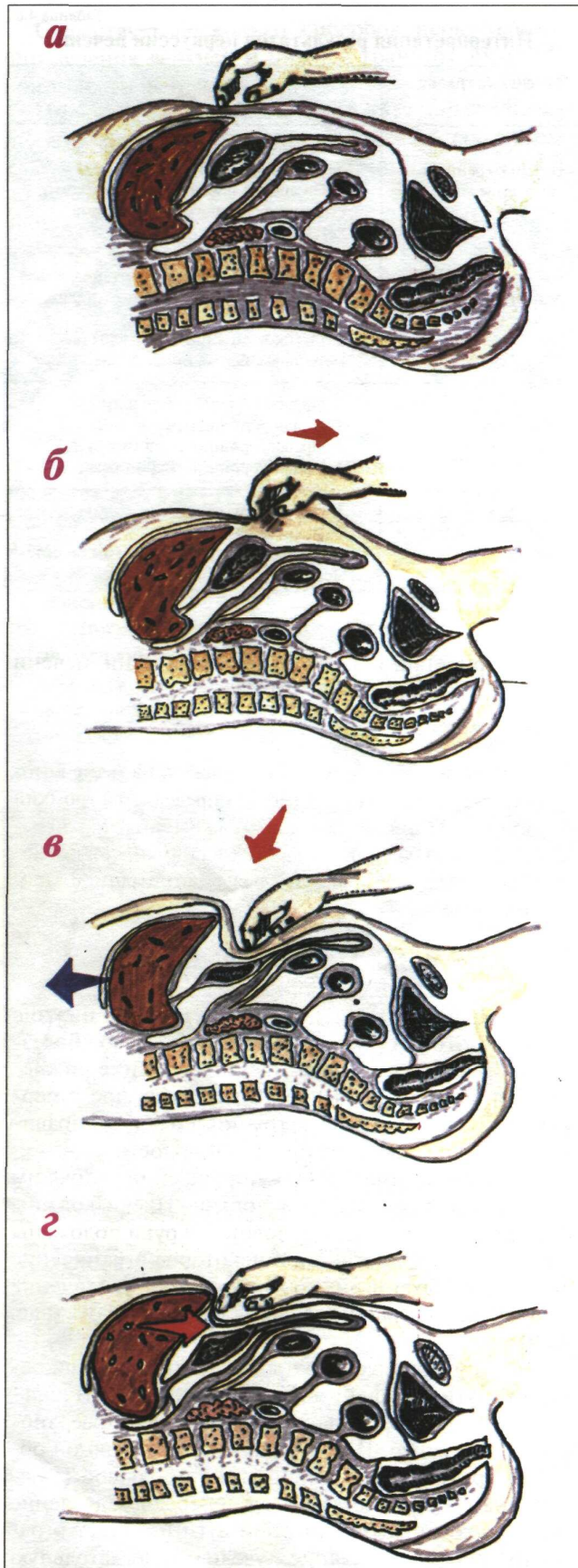


Рис. 4.88. Методика пальпации печени (схема): а - установка рук врача; б - создание кожной складки; в - погружение руки вглубь живота (на выдохе) и создание кармана из брюшной стенки; г - собственно пальпация (на вдохе).

I момент пальпации (рис.4.88 а): правую руку кладут плашмя в правом подреберье латеральнее наружного края прямых мышц живота на уровне найденной ранее нижней границы печени. Четыре пальца руки, сложенные вместе, располагают так, чтобы их кончики находились на одной линии.

II момент пальпации (рис.4.88 б): во время вдоха кожу смещают несколько вниз.

III момент пальпации (рис.4.88 в): во время выдоха руку постепенно погружают в правое подреберье, создавая своеобразный карман из брюшной стенки.

IV момент пальпации (рис.4.88 г): больного просят сделать глубокий вдох, во время которого печень опускается вниз под действием сокращающейся диафрагмы. При этом правая рука выталкивается вверх, а кончики пальцев, сделав небольшое движение вперед (распрямляясь в полусогнутых фалангах), встречаются с опускающимся краем печени. Последний упирается в мякоть концевых фаланг пальцев и затем выскользывает, обходя их.

Таким образом прощупывают по возможности весь нижний край печени (рис.4.89), хотя следует иметь в виду, что прямые мышцы живота часто затрудняют пальпацию левой доли печени.



Рис.4.89. Пальпация печени: а - установка руки врача и создание кожной складки (I и II моменты пальпации); б - погружение руки в правое подреберье и пальпация печени (III и IV моменты пальпации).

При пальпации печени необходимо оценить состояние нижнего края печени: 1) локализацию, 2) форму (острый, закругленный), 3) консистенцию (мягкий, уплотненный, плотный), 4) наличие неровности, бугристости края, 5) болезненность при пальпации.

Кроме того, при увеличении или значительном опущении печени следует охарактеризовать также поверхность печени (гладкая или неровная, бугристая, плотная или мягкая, болезненная или нет и т. п.).

Определение размеров печени. Измерение размеров печени проводят после перкуторного и пальпаторного определения верхней и нижней границы печени.

Запомните:

В норме определяются следующие размеры печени.

По методу М.Г.Курлова (рис.4.90):

- 1) по правой срединно-ключичной линии 9 ± 1 см;
- 2) по передней срединной линии 8 ± 1 см;
- 3) по левой реберной дуге 7 ± 1 см.

По методу В.П.Образцова (рис.4.91):

- 1) по правой парастернальной линии 8–11 см;
- 2) по правой срединно-ключичной линии 9–11 см;
- 3) по правой передней подмышечной линии 10–12 см.

Таблица 4.7

Интерпретация результатов пальпации печени

Изменения, выявляемые при пальпации печени	Причины
Увеличение печени.	1. Гепатиты, циррозы, рак печени. 2. “Застойная печень” при правожелудочковой сердечной недостаточности. 3. Заболевания системы крови (лейкозы, анемии, лимфогрануломатоз). 4. Некоторые острые и хронические инфекционные заболевания.
Выраженное уплотнение печени.	1. Рак печени. 2. Цирроз печени. 3. Хронические гепатиты.
Крупная бугристость поверхности и края печени.	1. Рак печени. 2. Эхинококк печени. 3. Сифилитическое поражение печени.
Резкая болезненность печени при пальпации	1. Значительное и быстрое растяжение капсулы печени (сердечная недостаточность, заболевания внутрипеченочных желчных путей с затруднением оттока желчи из печени). 2. Переход активного воспалительного процесса в печени на серозный покров органа (острые или обострения хронических гепатитов с явлениями перигепатита).

Запомните:

- 1) При циррозах печени без сопутствующего активного воспалительного процесса в паренхиме печени (гепатита) болезненность при пальпации печени не определяется. Край ее заострен, плотный, безболезненный.
- 2) При застойной сердечной недостаточности или заболеваниях внутрипеченочных желчных путей с нарушением оттока желчи край печени закруглен, резко болезненный, мягкой консистенции.

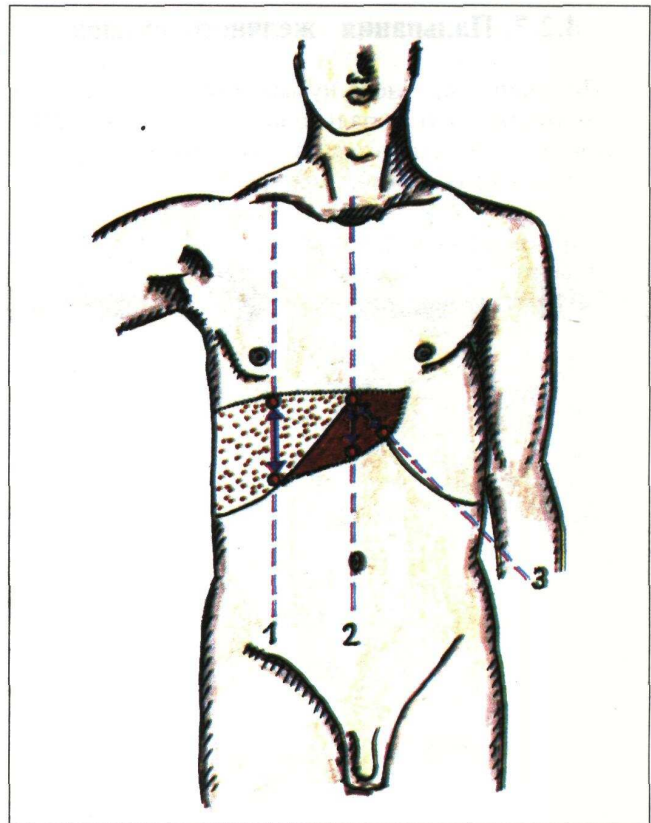


Рис.4.90. Определение размеров печени по М.Г.Курлову. 1 - правая срединно-ключичная линия; 2 - передняя срединная линия; 3 - левая реберная дуга.

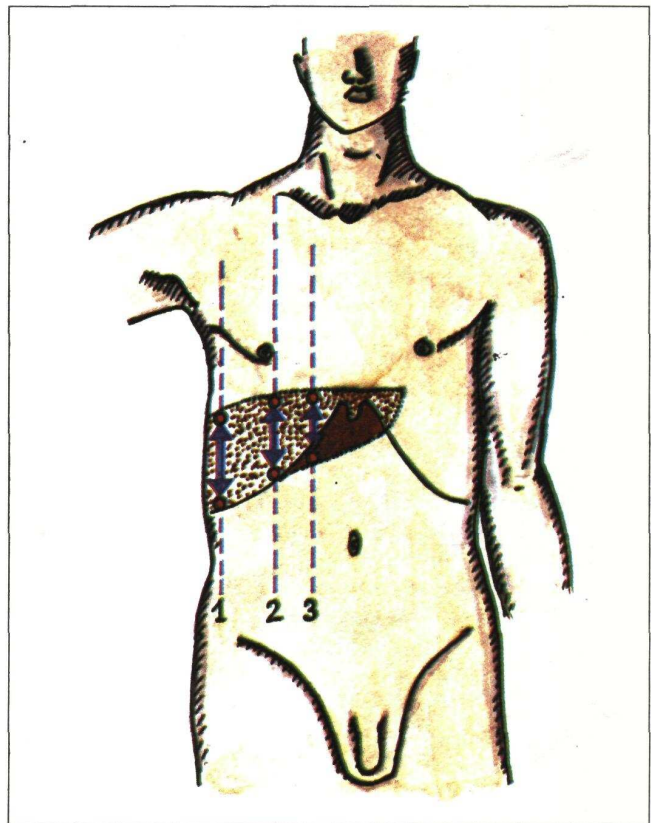


Рис.4.91. Определение размеров печени по В.П.Образцову. 1 - правая передняя подмышечная линия, 2 - правая срединно-ключичная линия, 3 - правая парастернальная линия.

4.2.7. Пальпация желчного пузыря

Пальпация желчного пузыря проводится по той же методике, что и пальпация печени (рис.4.89). Обычно он локализуется в области пересечения наружного края прямой мышцы живота и правой реберной дуги или, точнее, с найденным ранее нижним краем печени (точка Кера).

Желчный пузырь в норме не прощупывается. Он может быть пропальпирован лишь при его увеличении:

- 1) при холецистите, в том числе калькулезном;
- 2) при водянке желчного пузыря, развивающейся у больных с закупоркой пузырного протока камнем;
- 3) при раке головки поджелудочной железы;
- 4) при опухоли желчного пузыря (редко).

Характеристика желчного пузыря при этих патологических состояниях приведена в таблице 4.8.

Таблица 4.8

Характеристика желчного пузыря при некоторых патологических состояниях

Заболевания	Морфологические изменения	Характеристика желчного пузыря
Холецистит	Воспалительная инфильтрация стенки, наличие камней в полости (необязательный признак), возможен перихолецистит (переход воспаления на серозную оболочку пузыря – висцеральную брюшину).	– Резко болезненный, – несколько уплотнен, – увеличен, – плохо смещается (при наличии перихолецистита).
Водянка желчного пузыря	Обтурация пузырного протока, переполнение пузыря желчью и слизью (“белая желчь”).	– Значительно увеличен, – умеренно болезненный, – слегка уплотнен или эластической консистенции, – стенка напряжена.
Рак головки поджелудочной железы	Сдавление опухолью общего желчного протока; растянутый, переполненный желчью пузырь, механическая желтуха.	Положительный симптом Курвуазье-Терье: – пузырь значительно увеличен, – безболезненный, – эластической консистенции – стенка напряжена, – имеются клинические признаки механической желтухи.
Опухоль желчного пузыря	Прорастание опухолью стенки желчного пузыря, спайки вокруг пузыря, имеются признаки воспаления.	– Увеличен – болезненный, – плотной консистенции, – плохо смещается, – может быть бугристым.

4.2.8. Дополнительные симптомы

Симптом Кера – значительное усиление болевой чувствительности на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем правой руки (рис.4.92). Методика пальпации та же, что и при обычном прощупывании желчного пузыря, но выполняется одним (большим) пальцем. Палец располагают в области проекции желчного пузыря (I момент пальпации), во время вдоха сдвигают кожу вниз (II момент), на выдохе палец глубоко погружают в брюшную полость (III момент), а во время глубокого вдоха, сопротивляясь выталкиванию пальца из брюшной полости, получают усиление болезненности желчного пузыря, который в эту фазу дыхания опускается вместе с печенью вниз, встречаясь с большим пальцем. Положительный симптом Кера выявляется обычно при воспалении желчного пузыря (холецистите).

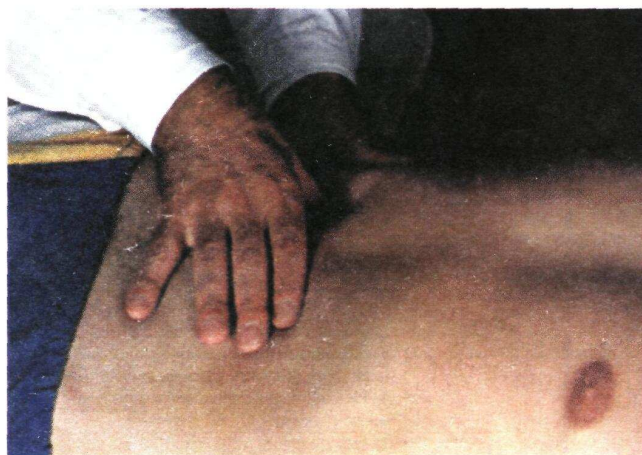


Рис.4.92. Определение симптома Кера.

Симптом Мерфи – значительное усиление боли на вдохе при глубоком погружении пальцев правой руки врача в области желчного пузыря. При этом больной находится в сидячем положении, а исследующий – сзади от пациента (рис.4.93). Симптом Мерфи аналогичен симптому Кера и чаще всего выявляется при холециститах.

Симптом Ортнера – болезненность при поколачивании локтевой частью кисти по правой реберной дуге при задержке дыхания больного на вдохе (рис.4.94). Такая болезненность при сотрясении области печени и желчного пузыря (положительный симптом Ортнера) может выявляться как при поражении желчного пузыря (холециститах, желчно-каменной болезни), так и при различных заболеваниях печени, сопровождающихся увеличением этого органа и растяжением капсулы печени (например, при гепатитах, циррозах).



Рис.4.93. Определение симптома Мерфи.

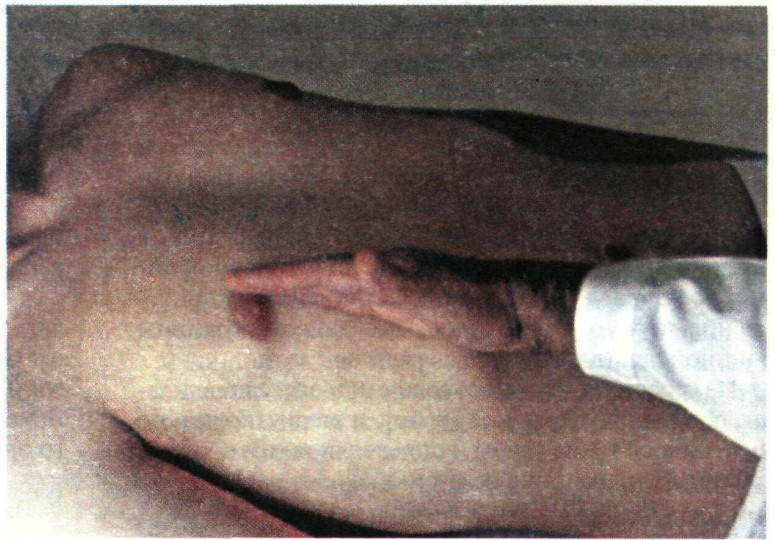


Рис.4.94. Определение симптома Ортнера.

Симптом Лепене — болезненность при легком поколачивании ребром ладони в области правого подреберья (рис.4.95). Диагностическое значение этого симптома то же, что и симптома Ортнера.

Симптом Мюсси (правосторонний френикус-симптом) — болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосковой мышцы у верхнего края ключицы (рис.4.96); при этом боль иногда иррадирует в правое плечо, правую руку и область правого подреберья. Положительный симптом Мюсси выявляется при различных заболеваниях желчного пузыря и печени в тех случаях, когда в патологический процесс вовлечена область диафрагмы и диафрагмального нерва.



Рис.4.95. Определение симптома Лепене.



Рис.4.96. Определение симптома Мюсси.

4.2.9. Перкуссия селезенки

Селезенка располагается в брюшной полости, в области левого подреберья, на уровне от IX до XI ребра (рис.4.97). Селезенка имеет удлиненную овальную форму, ее длинная ось совпадает с ходом X ребра.

Перкуссия селезенки (рис.4.98) проводится с целью определения ее размеров. Применяют тихую перкуссию. Больной занимает положение лежа на правом боку.

Палец-плексиметр устанавливают у края левой реберной дуги перпендикулярно к X ребру. Перкуссию слабой силы ведут непосредственно по X ребру вначале от левой реберной дуги по направлению к позвоночнику, а затем от задней подмышечной линии по направлению вперед. При появлении притупления перкуторного звука отмечают две границы длинной оси (длинника) селезенки.

Из середины длинника селезенки восстанавливают перпендикуляры к X ребру и перкутируют по ним, нанося тихие удары и определяя таким образом границы поперечника селезенки.

Запомните:

В норме длинник селезенки, располагающийся по X ребру, составляет 6–8 см, а поперечник – 4–6 см.

4.2.10. Пальпация селезенки

Пальпация селезенки является основным физическим методом исследования этого органа. Больной должен лежать на правом боку, его голова несколько наклонена вперед к грудной клетке, левая рука, согнутая в локтевом суставе, лежит на передней поверхности грудной клетки, правая нога вытянута, а левая – согнута в коленном и тазобедренном суставе (рис.4.99 и 4.100).

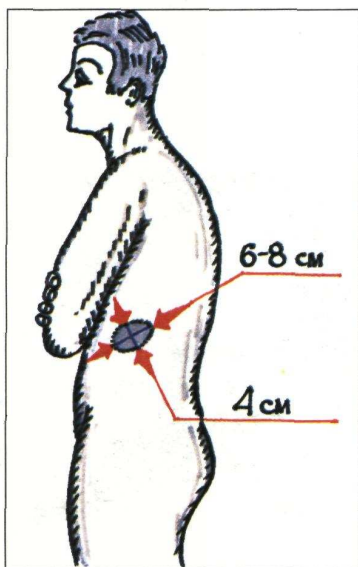


Рис.4.97. Топография и размеры селезенки в норме.



Рис.4.98. Перкуссия селезенки.

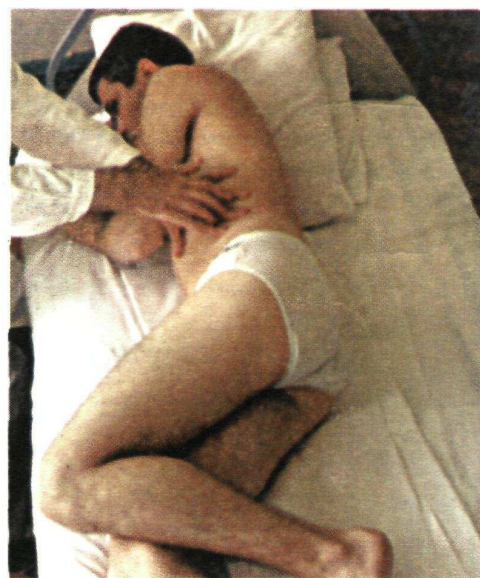


Рис.4.99. Положение больного на правом боку при исследовании селезенки.

I момент пальпации (рис.4.101 а): левую руку врач располагает на левой половине грудной клетки и надавливает на нее. Полусогнутые пальцы правой руки устанавливают в области левого подреберья так, чтобы средний палец руки исследующего являлся как бы продолжением X ребра пациента.

II момент пальпации (рис.4.101 б): во время вдоха кожа сдвигается вниз.

III момент пальпации (рис.4.101 в): во время выдоха пальцы погружают вглубь брюшной полости.

IV момент пальпации (рис.4.101 г): больного просят глубоко вдохнуть, и селезенка, если она увеличена, опускаясь вниз под давлением диафрагмы, своим нижним полюсом наталкивается на кончики пальцев врача, упирается в них и затем проскальзывает под ними.

При необходимости селезенку можно пальпировать и в положении больного лежа на спине с вытянутыми вдоль туловища руками, вытянутыми ногами и низким изголовьем (рис.4.102). При этом техника пальпации та же, что и при прощупывании этого органа в положении на правом боку.

Запомните:

В норме селезенка не прощупывается. Она может быть пропальпирована только при ее увеличении:

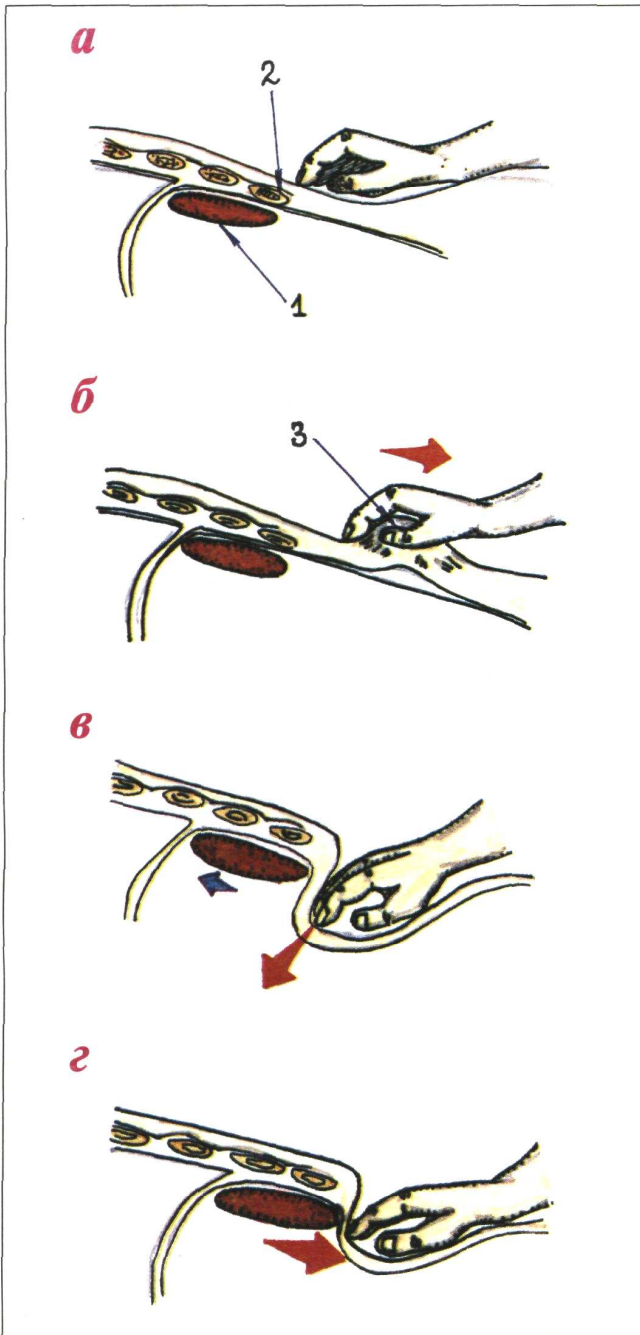
- 1) при заболеваниях системы крови (лейкозы, эритромии, гемолитические анемии, лимфогрануломатоз);
- 2) при хронических заболеваниях печени (гепатолиенальный синдром при гепатитах, циррозе печени);
- 3) при расстройствах местного кровообращения (тромбоз селезеночной или воротной вены, инфаркт селезенки);
- 4) при некоторых острых и хронических инфекционных заболеваниях (сепсис, брюшной и сыпной тиф, малярия, инфекционный эндокардит);
- 5) при системных заболеваниях соединительной ткани;
- 6) при амилоидозе внутренних органов и др.



Рис.4.100. Пальпация селезенки в положении пациента на правом боку.



Рис.4.102. Пальпация селезенки в положении пациента на спине.



Изменение консистенции селезенки, характера ее поверхности, болезненность селезенки при пальпации, ее размеры чрезвычайно разнообразны при перечисленных и других заболеваниях и подробно разбираются в курсе частной патологии. Однако следует помнить, что:

1) значительное увеличение селезенки (спленомегалия) чаще всего наблюдается при заболеваниях системы крови (рис.4.103);

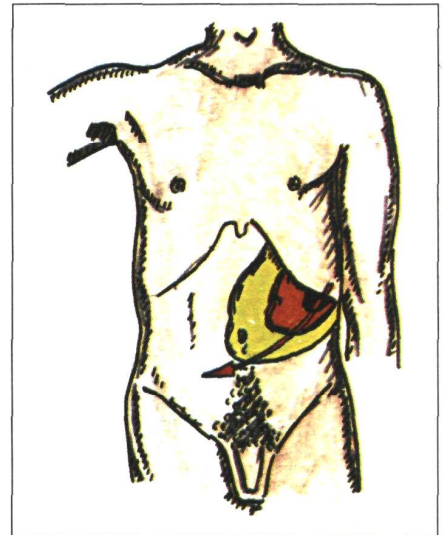


Рис.4.103. Увеличение размеров селезенки при некоторых заболеваниях крови.

2) болезненность селезенки выявляется при инфаркте селезенки, перисплените, тромбозе селезеночной вены (из-за очень быстрого увеличения объема органа и растяжения селезеночной капсулы);

3) мягкая консистенция увеличенной селезенки определяется обычно при острых инфекционных заболеваниях, в том числе при сепсисе;

4) плотной селезенка бывает при хронических инфекциях, циррозах печени, хронических болезнях системы крови, амилоидозе и некоторых других заболеваниях.

Рис.4.101. Пальпация селезенки: а - установка рук врача; б - создание кожной складки; в - погружение руки вглубь живота; г - собственно пальпация; 1 - селезенка; 2 - реберная дуга; 3 - кожная складка.

4.2.11. Аускультация живота

При аускультации живота (рис.4.104) у здорового человека выслушивается периодическая перистальтика кишечника. Изменение нормальной аускультативной картины может быть обусловлено:

1) физиологическим усилением перистальтики кишечника после приема пищи, особенно пищи, богатой растительной клетчаткой;

2) усилением перистальтики кишечника и громким урчанием при воспалении тонкого кишечника (энтеритах) различной этиологии;

3) усилением перистальтики и урчанием в начальных стадиях непроходимости кишечника (обычно на ограниченном участке выше стенозирования кишки);

4) умеренным ослаблением перистальтики кишечника у пациентов с атонией кишечника (например, у лиц пожилого и старческого возраста при атонических запорах);



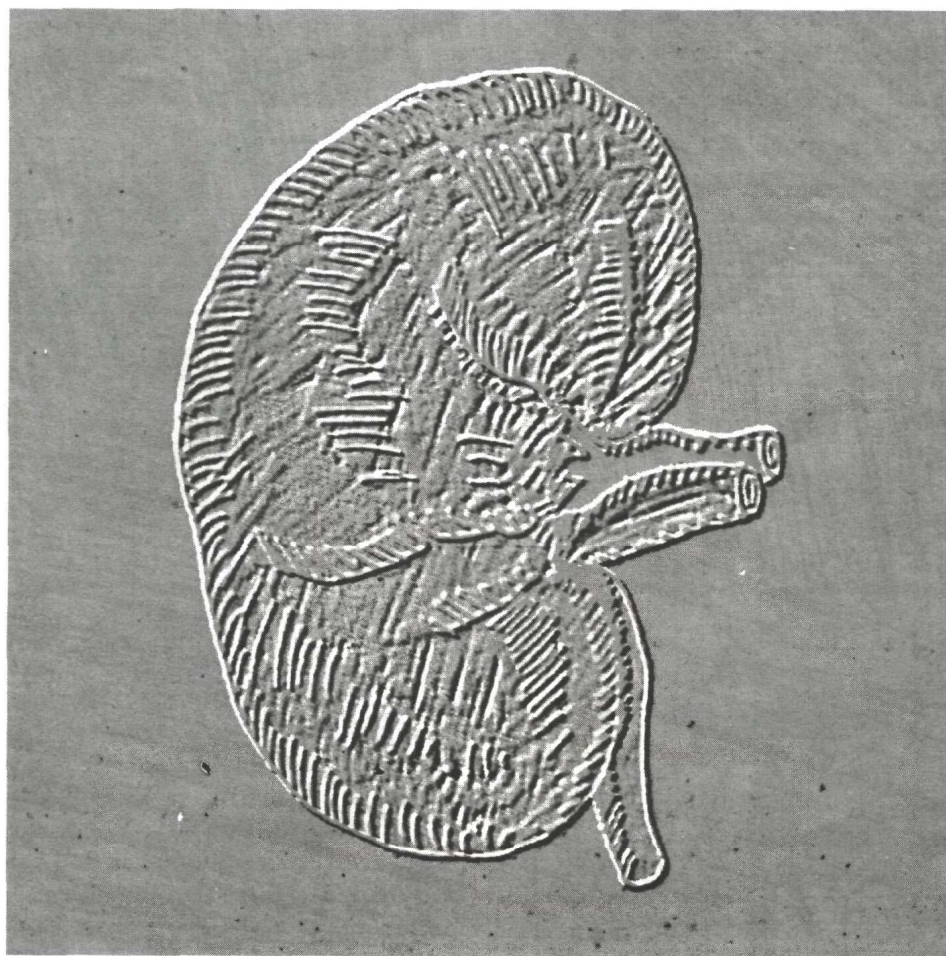
Рис.4.104. Аускультация живота. Выслушивание перистальтики кишечника.

5) резким ослаблением или даже отсутствием перистальтики кишечника (могильная тишина) у больных с перитонитом (в том числе, развившимся на фоне непроходимости кишечника).

Глава 5.

Семиотика болезней

органов мочеотделения



5.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии мочеотделения

Почки расположены забрюшинно (ретроперитонеально) по обе стороны от позвоночника (рис.5.1), причем правая почка располагается несколько ниже левой. Верхний полюс левой почки находится на уровне середины XI грудного позвонка, а верхний полюс правой почки достигает нижнего края этого позвонка. Нижний полюс левой почки лежит на уровне верхнего края III поясничного позвонка, а нижний полюс правой почки соответствует его середине. XII ребро пересекает заднюю поверхность левой почки почти на середине ее длины, а правую ближе к ее верхнему краю.

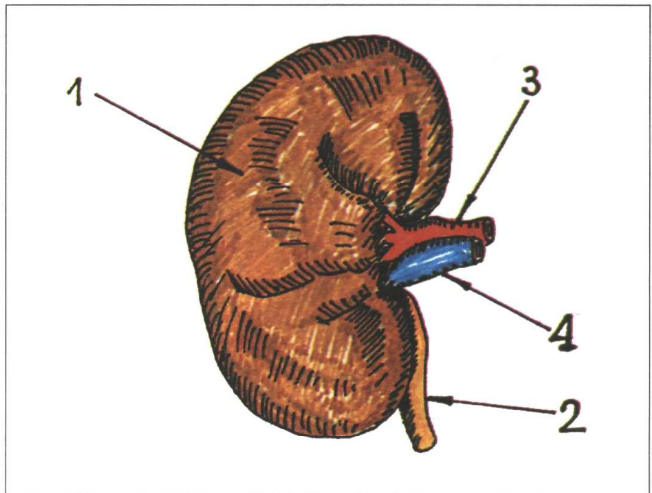


Рис.5.2. Строение почки.

1 - почка; 2 - мочеточник; 3 - почечная артерия; 4 - почечная вена.

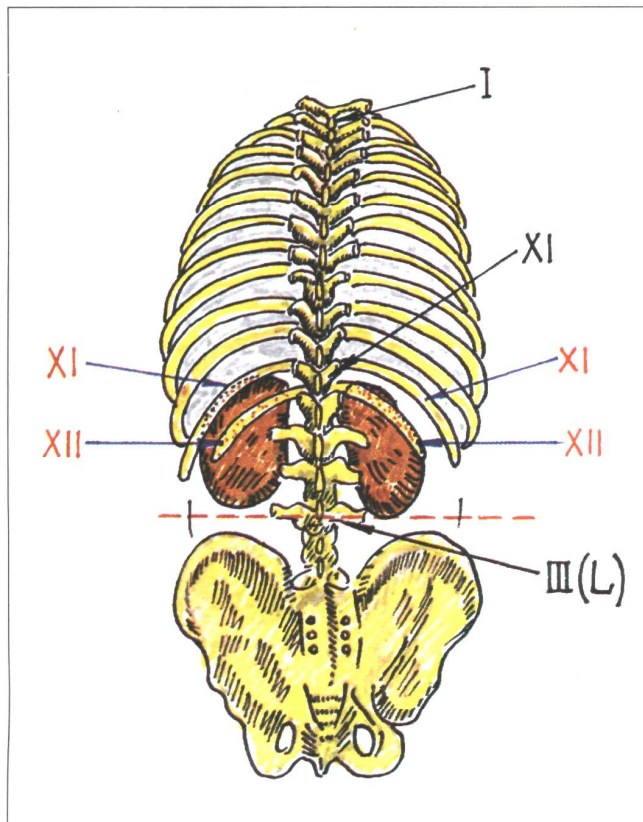


Рис.5.1. Топография почек (вид сзади).

Красными римскими цифрами обозначены ребра, а черными - остистые отростки позвонков.

Почки (ren) – парный экскреторный орган, образующий и выводящий мочу (рис.5.2). Почка (1) имеет бобовидную форму. Длина каждой почки составляет 10 - 12 см, ширина 5 - 6 см, толщина 3 - 4 см. Масса почки составляет 150 - 160 г. Поверхность почек гладкая. В среднем отделе почки имеется углубление – почечные ворота (hilus renalis), в которые впадают почечная артерия (3) и нервы (на рисунке не показаны). Из почечных ворот выходят почечная вена (4) и лимфатические протоки (на рисунке не показаны). Здесь же расположена почечная лоханка, которая переходит в мочеточник (2).

На разрезе почки хорошо заметны 2 слоя (рис.5.3): корковое (1) и мозговое (2) вещество почки. В ткани

коркового вещества находятся почечные (мальпигиевы) тельца. Во многих местах корковое вещество глубоко проникает в толщу мозгового в виде радиально расположенных почечных столбов, которые разделяют мозговое вещество на почечные пирамиды (2), состоящие из прямых канальцев, образующих петлю нефрона, и из проходящих в мозговом веществе собирательных трубок (см. ниже). Вершущи каждой почечной пирамиды образуют почечные сосочки (4) с отверстиями, открывающимися в почечные чашки (5). Последние сливаются и образуют почечную лоханку (3), которая переходит затем в мочеточник (7). Почечные чашки, лоханка и мочеточник составляют мочевыводящие пути почки. Сверху почка покрыта плотной соединительнотканной капсулой (6).

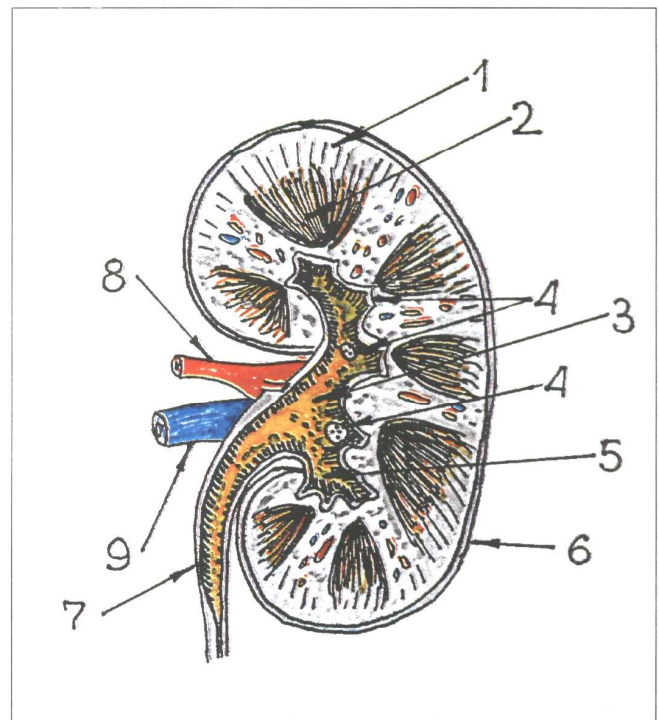


Рис.5.3. Внутреннее строение почки.

1 - корковое; 2 - мозговое вещество почки; 3 - почечная лоханка; 4 - почечные сосочки; 5 - почечная чашка; 6 - почечная капсула; 7 - мочеточник; 8 - почечная артерия; 9 - почечная вена.

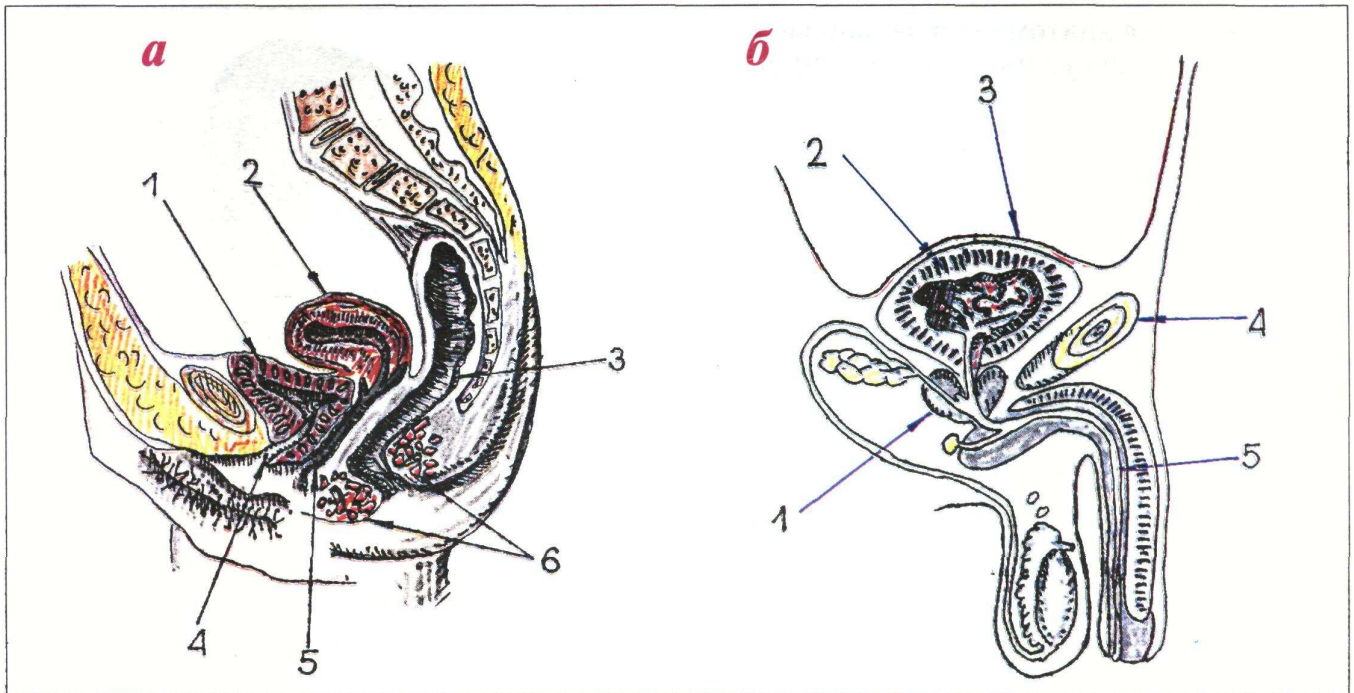


Рис.5.4. Топография мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. а - у женщин: 1 - мочевой пузырь; 2 - матка; 3 - прямая кишка; 4 - мочеиспускательный канал; 5 - влагалище; 6 - сфинктер прямой кишки, б - у мужчин: 1 - предстательная железа; 2 - мочевой пузырь; 3 - брюшина; 4 - лобковая кость; 5 - мочеиспускательный канал.

Мочевой пузырь (1) располагается в полости малого таза и лежит позади лобкового симфиза (рис.5.4). При наполнении мочевого пузыря мочой его верхушка выступает над лобком и соприкасается с передней брюшной стенкой. У женщин задняя поверхность мочевого пузыря соприкасается с передней стенкой шейки матки и влагалища, а у мужчин прилежит к прямой кишке.

Женский мочеиспускательный канал короткий длиной 2,5 - 3,5 см. Длина мужского мочеиспускательного канала (5) — около 16 см; его начальная (предстательная) часть проходит через предстательную железу (1), что имеет важное патофизиологическое значение для пассажа мочи из мочевого пузыря (2) у больных с гипертрофией или опухолью простаты.

Основной структурно-функциональной единицей почки является **нефрон** (рис.5.5). Каждый нефрон состоит из почечного (мальпигиевого) тельца (1) и канальца (2,3,4,6,7). Последний условно делится на три отдела: 1) проксимальный извитой каналец I порядка (6); 2) петлю Генле (2-4); 3) дистальный извитой каналец II порядка (7). Петля Генле состоит из:

а) толстого нисходящего сегмента (2), являющегося продолжением проксимального извитого канальца;

б) тонкого (нисходящего, восходящего) сегмента (3);

в) толстого восходящего сегмента (4), который переходит в дистальный извитой каналец. Последний через соединительную трубочку впадает в собирательную трубку (5), которая уже не является частью нефрона и в которую открываются дистальные канальцы многих нефронов.

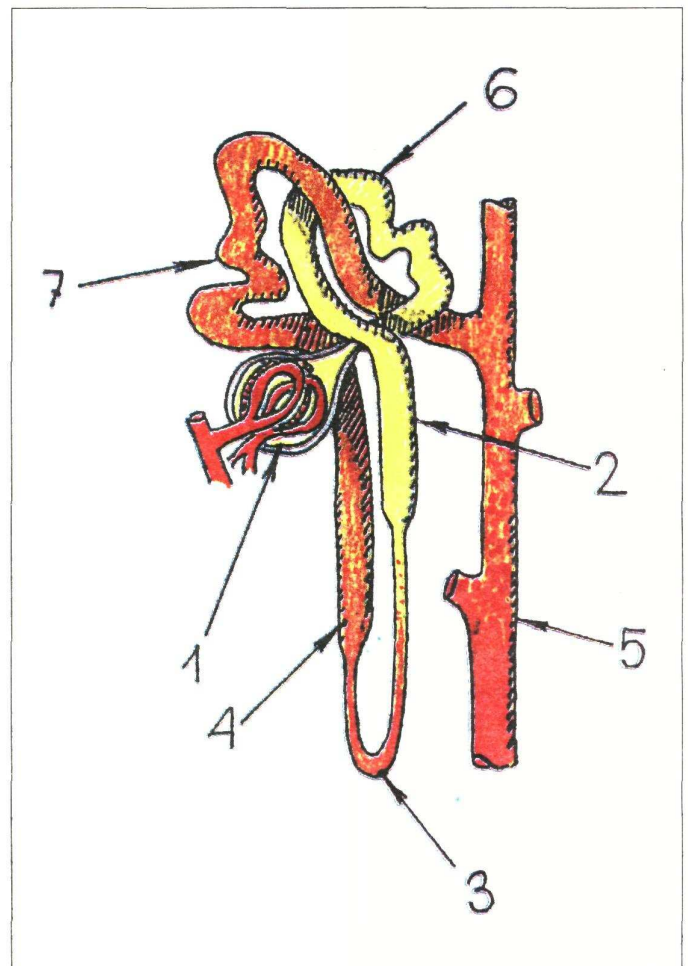


Рис.5.5. Строение нефрона. 1 - почечное (мальпигиево) тельце; 2 - толстый нисходящий сегмент петли Генле; 3 - тонкий (нисходящий и восходящий) сегмент петли Генле; 4 - толстый восходящий сегмент петли Генле; 5 - собирательная трубка; 6 - проксимальный извитой каналец I порядка; 7 - дистальный извитой каналец II порядка.

Почечное (мальпигиево) тельце состоит из клубочка и капсулы Шумлянского – Боумена (рис.5.6). Клубочек, или гломерула (3), представляет собой сосудистое образование, которое содержит около 50 капиллярных петель, начинающихся от приносящей артериолы (1) и собирающихся в выносящую артериолу (2). Последняя примерно на 30% уже приносящей артериолы, что создает сравнительно высокое внутрикапиллярное гидростатическое давление.

Капсула Шумлянского – Боумена имеет форму чаши, внутри которой расположен клубочек. Она состоит из внутреннего (висцерального) листка (6), который плотно прилегает к стенке клубочковых капилляров, и наружного (париетального) листка (7), между которыми расположена микроскопическая полость капсулы (4). В полость капсулы фильтруется первичная моча, которая затем попадает в канальцы (5).

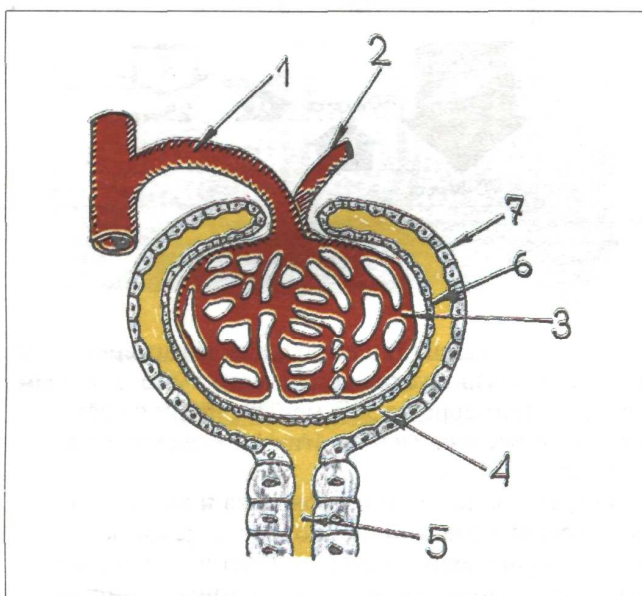


Рис.5.6. Строение почечного (мальпигиевого) тельца. 1 - приносящая артериола; 2 - выносящая артериола; 3 - клубочек; 4 - полость капсулы Шумлянского – Боумена; 5 - каналец; 6 - внутренний (висцеральный), 7 - наружный (париетальный) листок капсулы.

Главная особенность **кровоснабжения почечного (коркового) нефрона** состоит в том, что междольковые артерии дважды распадаются на артериальные капилляры. Это так называемая чудесная сеть почки (рис.5.7).

Приносящая артериола (1) после входа в клубочковую капсулу (3) распадается на клубочковые капилляры (4), которые затем объединяются снова и образуют выносящую клубочковую артериолу (2). Последняя после выхода из капсулы Шумлянского – Боумена вновь распадается на капилляры, густо оплетающие проксимальные (5) и дистальные (7) отделы канальцев, а также петлю Генле (6), обеспечивая их кровью.

Второй важной особенностью кровообращения в почке является существование в почках двух кругов кровообращения (рис.5.8): большого (коркового) и малого (юкстамедуллярного), соответствующих

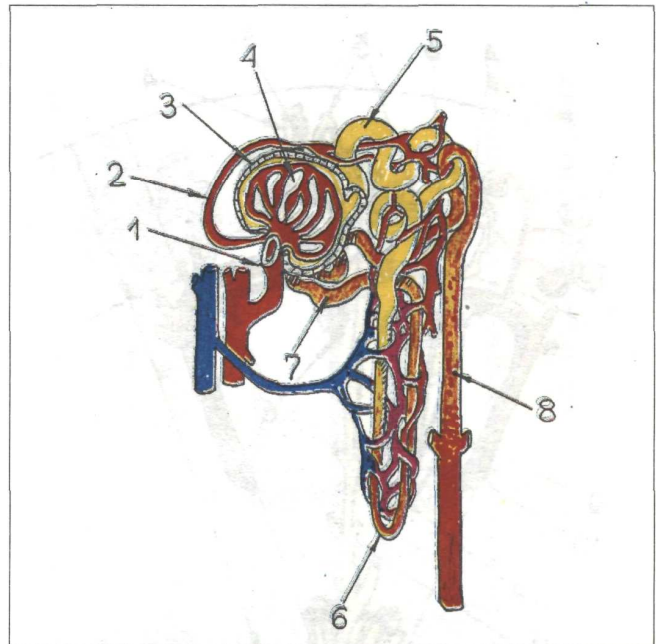


Рис.5.7. Кровоснабжение кортикального нефрона. 1 - приносящая артериола; 2 - выносящая артериола; 3 - клубочковая капсула; 4 - клубочковые капилляры; 5 - проксимальный извитой каналец; 6 - петля Генле; 7 - дистальный извитой каналец; 8 - собирающая трубка.

двум типам одноименных нефронов.

Корковые нефроны (справа), клубочки которых располагаются в корковом веществе почки (2), имеют сравнительно короткую петлю Генле, не опускающуюся глубоко в мозговое вещество почки (1). Как было сказано выше, выносящие артериолы корковых нефронов образуют вторую сеть артериальных капилляров вокруг канальцев нефрона.

Клубочки **юкстамедуллярных нефронов** также располагаются в корковом веществе почки, но несколько ближе к мозговому слою. Петли Генле этих нефронов глубоко опускаются в мозговое вещество почки (1), достигая вершин пирамид. Выносящая артериола юкстамедуллярных нефронов не распадается на вторую капиллярную сеть, а образует несколько прямых артериальных сосудов, которые направляются к вершинам пирамид, а затем, образуя поворот в виде петли, возвращаются обратно в корковое вещество в виде венозных сосудов. Прямые сосуды юкстамедуллярных нефронов, располагаясь рядом с восходящим и нисходящим отделами петли Генле и являясь существенными элементами противоточно-поворотной системы почек (см. ниже), выполняют важную роль в процессах осмотической концентрации и разведения мочи.

В физиологических условиях 85–90% крови циркулирует по большому (корковому) пути и только 10–15% по малому. Однако при некоторых патологических состояниях основная масса крови начинает двигаться по малому кругу (укороченному почечному пути). В этих случаях юкстамедуллярное кровообращение становится своеобразным шунтом, по которому большая часть крови поступает не в корковое, а в мозговое вещество почки, что может вызвать ишемию коркового вещества и даже образование в нем некрозов.

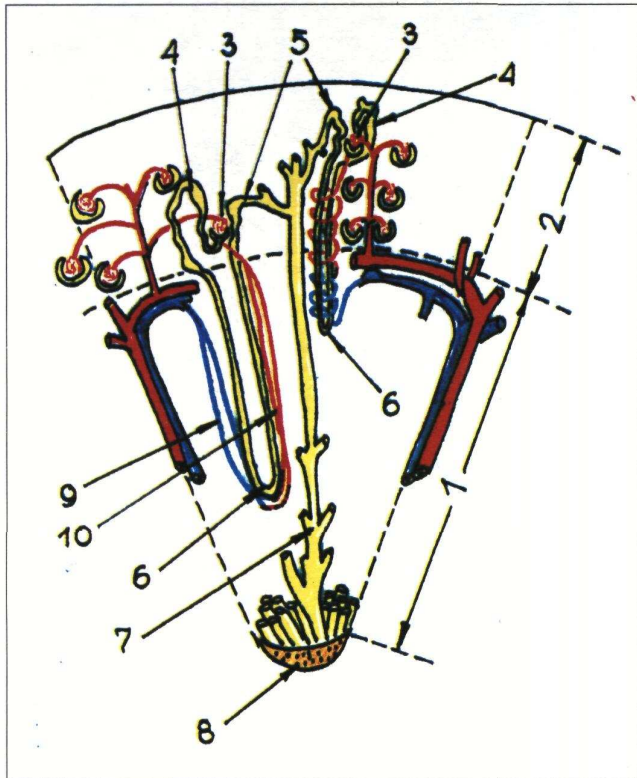


Рис.5.8. Схема коркового (справа) и юкстамедуллярного (слева) нефронов и их кровоснабжение.
1 - мозговое; 2 - корковое вещество почки; 3 - почечный клубочек; 4 - проксимальный извитой каналец; 5 - дистальный извитой каналец; 6 - петля Генле; 7 - собирательная трубка; 8 - почечный сосочек; 9 и 10 - прямые сосуды юкстамедуллярного нефрона.

В механизме образования мочи участвует: 1) клубочковая фильтрация; 2) канальцевая реабсорбция и 3) секреция.

Клубочковая фильтрация (рис.5.9) зависит от уровня эффективного фильтрационного давления и проницаемости клубочкового фильтра.

Эффективное фильтрационное давление (Pf-4) определяется разностью между гидростатическим давлением крови в клубочковых капиллярах (Pg-1) и суммой онкотического (Po-2) и внутрипочечного (внутри клубочковой капсулы) давления (Pc-3):

$$Pf = Pg - (Po + Pc).$$

В норме гидростатическое давление крови в приносящей артериоле и клубочковых капиллярах составляет около 70 мм рт.ст., онкотическое — около 30 мм рт.ст., а внутрипочечное — около 15 мм рт.ст. В этих случаях эффективное фильтрационное давление равно примерно 25 мм рт.ст.

Запомните:

Снижение гидростатического давления крови приводит к резкому уменьшению, а в тяжелых случаях к полному прекращению клубочковой фильтрации. Тот же эффект может возникнуть при значительном повышении внутрипочечного давления (например, при обтурации мочевых путей).

Сравнительно высокое гидростатическое давление в клубочковых капиллярах зависит не только от уровня системного АД, но и от соотношения диа-

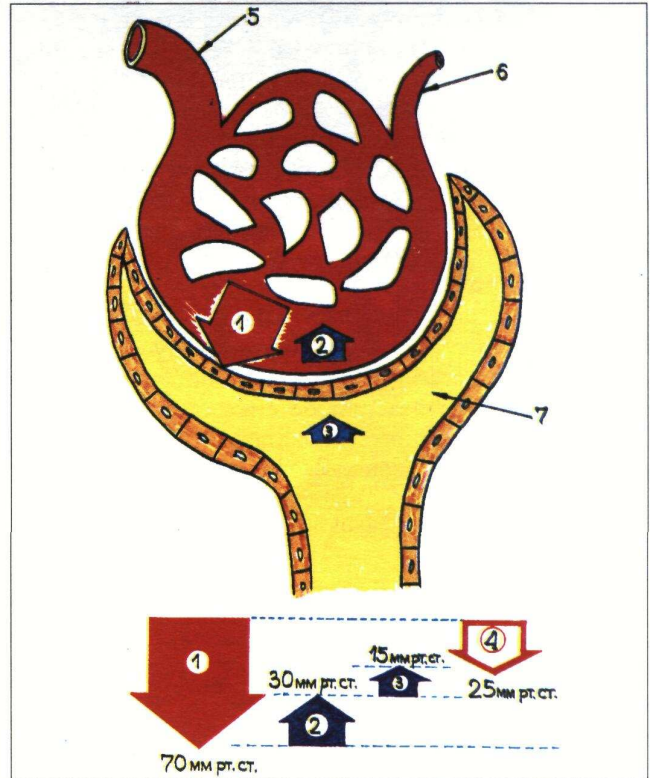


Рис.5.9. Факторы, определяющие уровень фильтрационного давления в клубочках.
1 - гидростатическое давление крови в клубочке; 2 - онкотическое давление плазмы; 3 - внутрипочечное давление; 4 - эффективное фильтрационное давление; 5 - приносящая артериола; 6 - выносящая артериола; 7 - полость капсулы.

метра приносящей (5) и выносящей (6) артериолы. В физиологических условиях диаметр выносящей артериолы примерно на 30% меньше приносящей, что и создает высокое гидростатическое давление в капиллярах клубочков.

Регуляция почечного кровотока и уровня гидростатического давления у здорового человека в основном происходит за счет изменения тонуса выносящей артериолы. Повышение ее тонуса, например, при активации симпатико-адреналовой или ренин-ангиотензиновой системы приводит к росту гидростатического давления в клубочковых капиллярах и увеличению фильтрации. Наоборот, при повышении тонуса или спазме приносящей артериолы (5), например, у больных гломерулонефритом, уменьшается приток крови в капилляры клубочков, что сопровождается падением гидростатического давления (1) и скорости клубочковой фильтрации.

Канальцевая реабсорбция. Около 80% профильтрованных в клубочках ионов Na, K, мочевины и вода реабсорбируются в проксимальных извитых почечных канальцах. Здесь же всасывается осмотически эквивалентное количество воды, поэтому канальцевая жидкость в этом отделе сохраняет изосмолию по отношению к плазме, т. е. моча не концентрируется и не разводится. Это так называемая **облигатная (обязательная) реабсорбция воды** и осмотически активных веществ, которая не зависит от потребностей организма (рис.5.10).

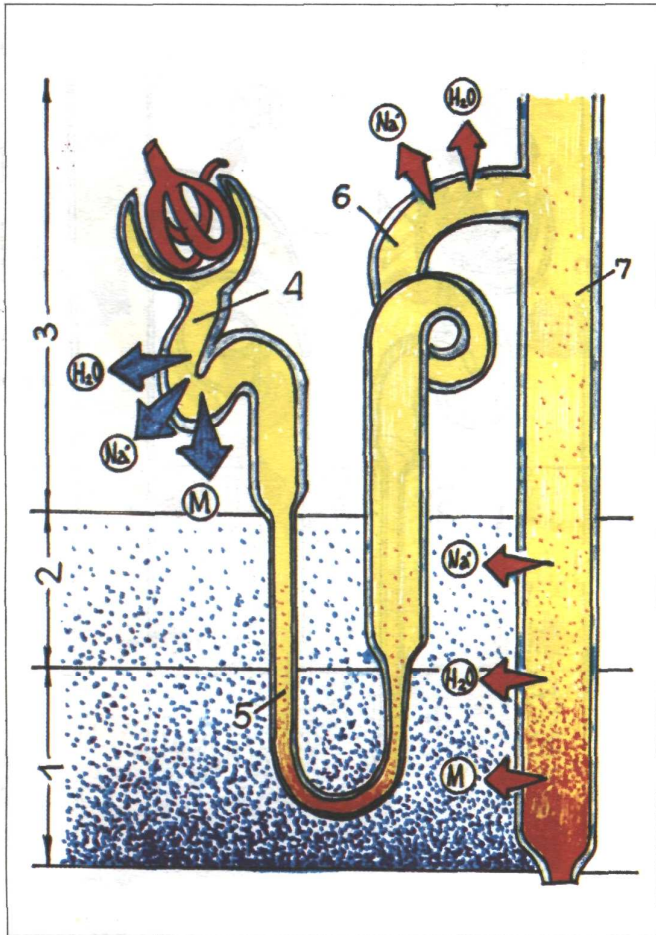


Рис.5.10. Обязательная (обязательная) и факультативная реабсорбция воды и осмотически активных веществ в канальцах почки.
1 - глубокая зона мозгового вещества; 2 - наружная зона мозгового вещества; 3 - корковое вещество; 4 - проксимальный каналец; 5 - петля Генле; 6 - дистальный извитой каналец; 7 - собирательная трубка.

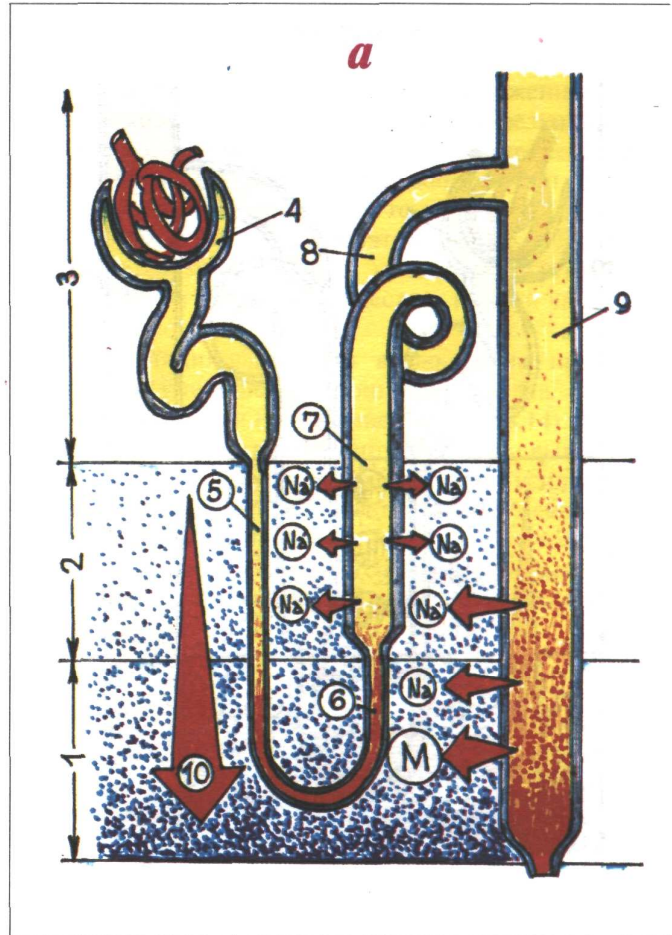


Рис.5.11. Функционирование противоточно-поворотной системы почек:
а - активная реабсорбция натрия и мочевины; б - реабсорбция воды, в соответствии с концентрационным градиентом, в - окончательная концентрация мочи (реабсорбция воды в дистальных канальцах и собирательных трубках); 1 - внутреннее; 2 - наружное мозговое; 3 - корковое вещество почки; 4 - почечная капсула; 5 - тонкий нисходящий сегмент петли Генле; 6 - тонкий восходящий сегмент петли Генле; 7 - восходящий толстый сегмент петли Генле; 8 - дистальный извитой каналец; 9 - собирательная трубка; 10 - концентрационный градиент осмотически активных веществ; М - мочевина.

В дистальных извитых канальцах и собирательных трубках происходит **факультативная реабсорбция** Na^+ , воды и мочевины, интенсивность которой зависит от потребностей организма: при этом всасывание воды и мочевины регулируется АДГ, а Na^+ — альдостероном. Движение молекул воды и ионов натрия в петле Генле происходит в соответствии с действием противоточно-поворотной системы почек (см. ниже).

В механизме образования мочи и поддержания осмотического гомеостаза важная роль принадлежит осмотической концентрации и разведению мочи, которые осуществляются по принципу **противоточно-поворотной системы** (рис.5.11).

Противоточный механизм состоит в том, что движение канальцевой жидкости в нисходящем и восходящем отделах петли Генле, а также в прямых артериальных и венозных сосудах юкстамедуллярных нефронов происходит в противоположном направ-

лении. Поворотный механизм осуществляется в самом колене петли Генле, где движение канальцевой жидкости получает обратное направление.

В результате действия этой системы осмотическое давление нарастает в направлении от пограничной зоны (280–300 мосмоль/л) к вершинам пирамид (1200–1500 мосмоль/л), создавая так называемый вертикальный концентрационный градиент. Такой градиент обеспечивается (рис.5.11 а):

1) активной реабсорбцией Na^+ в толстом восходящем колене петли Генле, происходящей без эквивалентного всасывания воды, так как стенки этого отдела не проницаемы для воды. Это приводит к повышению концентрации Na^+ в наружной зоне мозгового вещества;

2) активной реабсорбцией мочевины в собирательных трубках, что увеличивает концентрацию осмотически активных веществ в глубокой зоне мозгового вещества.

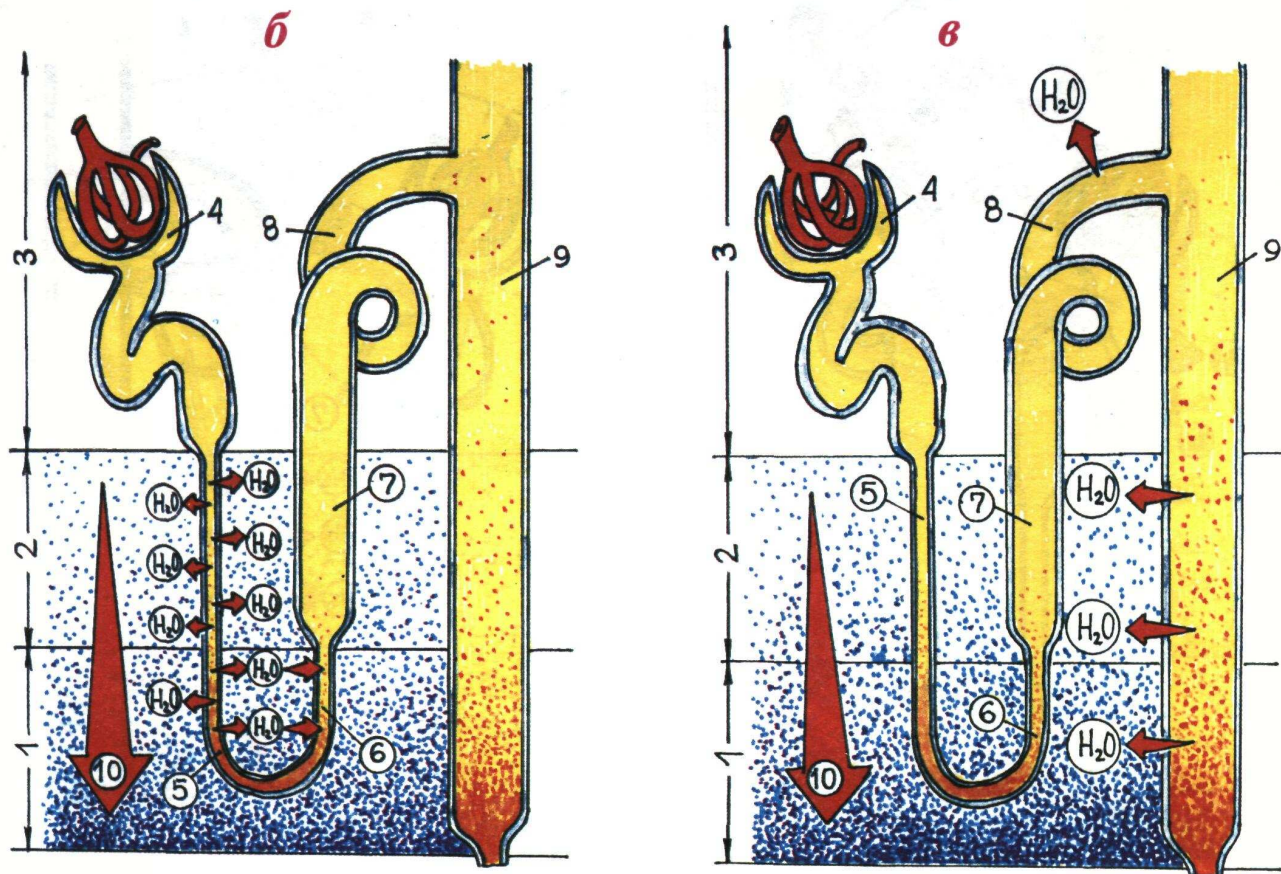


Рис. 5.11, б, в.

Под влиянием концентрационного градиента происходит **пассивная реабсорбция воды** из канальцев в интерстициальную ткань по всему нисходящему колену петли Генле (см. рис.5.11 б). Именно это ведет к нарастанию концентрации канальцевой жидкости от начала нисходящего отдела петли Генле до ее поворота в восходящий отдел.

Затем канальцевая жидкость попадает в восходящий тонкий сегмент петли Генле, который также проницаем только для воды, и движется по направлению к наружной зоне мозгового вещества, где концентрация осмотически активных веществ ниже, чем у поворота петли. Поэтому вода поступает здесь из интерстициальной ткани почки в просвет канальца.

Восходящий толстый отдел петли Генле непроницаем для воды и проницаем для Na^+ . Здесь снова продолжается реабсорбция Na^+ , но уже без эквивалентного количества воды, как в проксимальном канальце. Поэтому концентрация канальцевой жидкости снижается, происходит ее разведение.

В дистальном извитом канальце и собирательных трубках происходит дальнейшая факультативная реабсорбция воды и концентрация канальцевой жидкости увеличивается (см. рис.5.11 в). Причем степень такой концентрации зависит от потребностей организма и регулируется АДГ, а реабсорбция Na^+ - альдостероном.

Запомните:

1) Окончательное концентрирование мочи происходит в собирательных трубках;

2) Интенсивность такой концентрации зависит от двух факторов:

а) от способности почек создавать в интерстициальной ткани мозгового вещества концентрационный градиент осмотически активных веществ, т. е. от концентрационной способности почек;

б) от потребности организма в жидкости и осмотически активных веществах.

При недостатке в организме воды и дегидратации тканей (рис.5.12) происходит уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и увеличение осмотического давления крови (ОДК). В результате раздражения осмо- и волюморцепторов усиливается секреция АДГ задней долей гипофиза. Под влиянием АДГ повышается проницаемость для воды дистальных отделов канальцев и собирательных трубок и, соответственно, усиливается факультативная реабсорбция воды в этих отделах. В итоге выделяется мало мочи с высоким содержанием осмотически активных веществ и высокой удельной плотностью мочи.

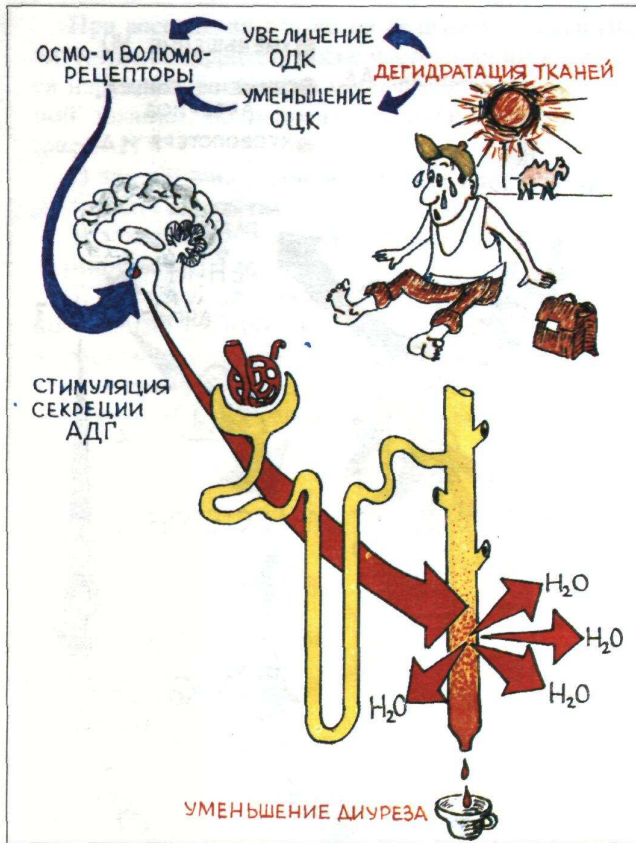


Рис.5.12. Влияние на диурез антидиуретического гормона (АДГ) в условиях недостатка воды и дегидратации тканей.
ОДК – осмотическое давление крови, ОЦК – объем циркулирующей крови.

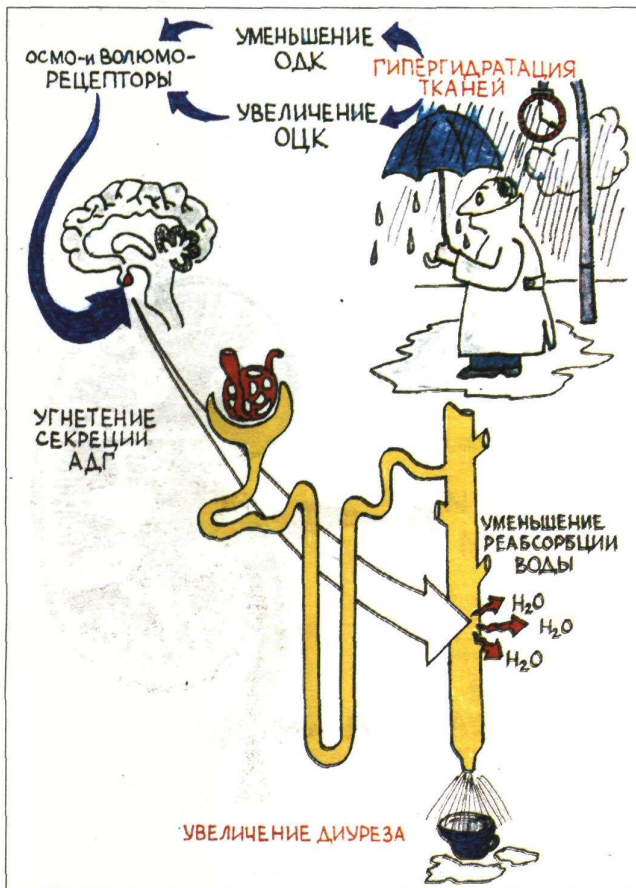


Рис.5.13. Влияние на диурез антидиуретического гормона (АДГ) в условиях избытка воды в организме и гипергидратации тканей. Обозначения те же, что и на рис. 5.12.

При избытке воды в организме и гипергидратации тканей (рис.5.13) в результате увеличения ОЦК и уменьшения ОДК происходит раздражение осмо- и волюморекцепторов и секреция АДГ резко снижается или даже прекращается. В результате реабсорбция воды в дистальных отделах канальцев и собира- тельных трубках снижается, тогда как Na^+ продолжает реабсорбироваться в этих отделах. Поэтому выделяется много мочи с низкой концентрацией осмотически активных веществ и низкой удельной плотностью.

Стимуляция выделения **альдостерона** происходит при уменьшении концентрации Na^+ в организме и/или при гиперкалиемии (рис.5.14). Альдо- стерон, как известно, блокирует все пути выведения натрия из организма и способствует усиленному выделению калия. Соответственно уменьшается скорость пассивной реабсорбции воды из канальце- вой жидкости, увеличивается диурез и выведение калия и восстанавливается электролитный гомео- стаз.

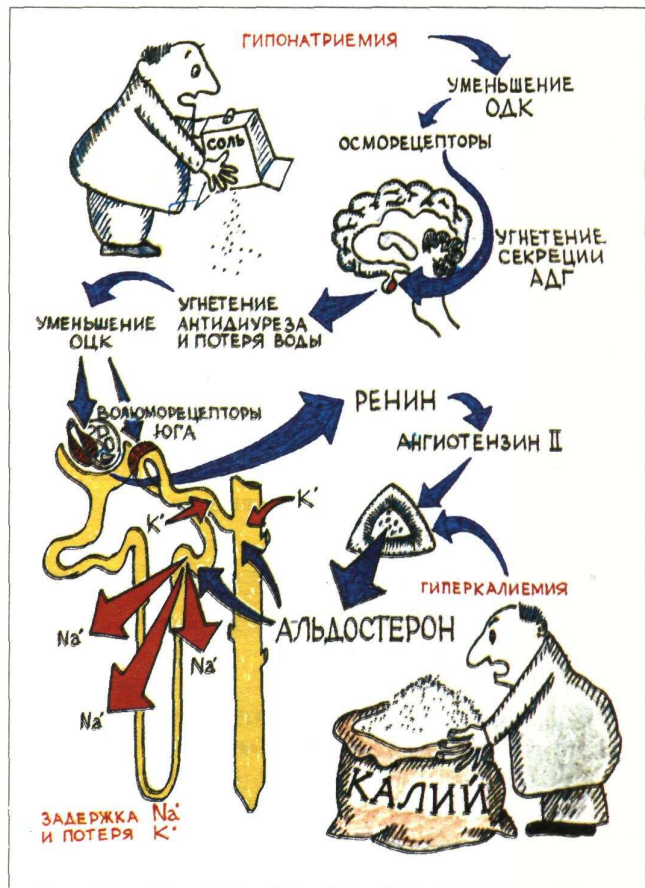


Рис.5.14. Влияние альдостерона на электролитный гомеостаз и диурез.

При воспалении слизистой почечной лоханки (пиелите, пиелонефрите), также часто сопровождающемся нарушением пассажа мочи и растяжением почечной лоханки, боли носят несколько иной характер (рис.5.17):

1) так же как и при мочекаменной болезни, они могут быть очень интенсивными;

2) локализуются в области поясницы и иногда иррадируют вниз;

3) в отличие от почечной колики боли не приступообразны: по мере развития воспаления слизистой и растяжения почечной лоханки интенсивность болей постепенно нарастает, нередко достигая высокой степени, как и при мочекаменной болезни, а затем ослабевает.



Рис.5.17. Основная причина болевого синдрома при воспалении лоханки (пиелите).

При некоторых **паренхиматозных заболеваниях почек** (гломерулонефрит, амилоидоз почек, пиелонефрит и др.), а также при застойном полнокровии внутренних органов у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью происходит воспалительное или застойное набухание ткани почек (рис.5.18), что ведет к постепенному растяжению почечной капсулы. В этих случаях боли в пояснице неинтенсивные, тупые, ноющие, постоянные и продолжительные, что резко отличает их от болей при мочекаменной болезни и воспалении почечной лоханки.

При **инфаркте почки** происходит быстрое и значительное растяжение почечной капсулы, что ведет к возникновению очень интенсивных болей в пояснице, начинающихся остро и продолжающихся довольно длительное время.

При наличии **камней в почечной лоханке**, но отсут-

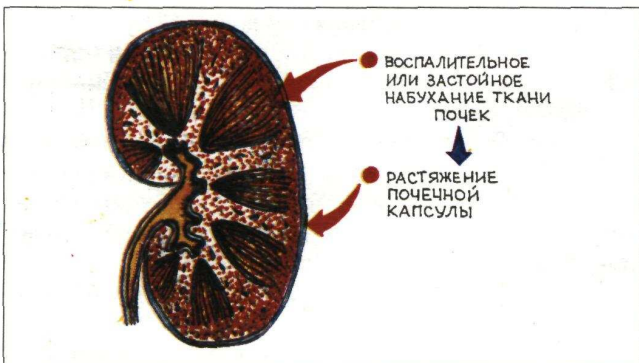


Рис.5.18. Основная причина болевого синдрома при воспалительном или застойном набухании почечной ткани.

ствии значительного нарушения пассажа мочи и растяжения почечной лоханки, боли могут быть тупыми, мало интенсивными, появляться при изменении положения тела. В этих случаях речь идет о раздражении камнем рецепторов, заложенных в слизистой лоханки.

Нарушения мочеотделения

Полиурия — обильное отделение мочи (более 2000 мл за сутки) — может быть обусловлена многими причинами:

1) **Массивной водной нагрузкой**, ведущей к гипергидратации тканей и, согласно описанным выше механизмам, к отделению большого количества мочи с низким содержанием осмотически активных веществ и низкой плотностью мочи (гипостенурия).

2) **Применением** так называемых **осмотических диуретиков** (маннитол, мочевины, 40% раствор глюкозы, альбумин и др.), когда повышается концентрация осмотически активных веществ в плазме крови и в канальцевой жидкости. В результате снижается обязательная реабсорбция осмотически активных веществ в проксимальных отделах канальцев и, соответственно, увеличивается количество и скорость движения канальцевой жидкости в петле Генле и в дистальных отделах канальцев. Это в свою очередь препятствует образованию осмотического градиента и ведет к снижению факультативной реабсорбции воды в дистальных канальцах и собирательных трубках. Такое состояние называется осмотическим диурезом.

3) **Приемом сальуретиков** (тиазидные производные, фуросемид, урегит), которые вызывают блокаду реабсорбции Na^+ в канальцах и, соответственно, уменьшают пассивную реабсорбцию воды в проксимальных и дистальных отделах канальцев, также способствуя осмотическому диурезу.

4) Тяжелыми **нарушениями функции почек** с резким уменьшением способности почек создавать в мозговом веществе достаточный концентрационный градиент осмотически активных веществ и, тем самым, концентрировать мочу. Такая картина развивается при хронической почечной недостаточности (ХПН), когда более 60–70% нефронов перестают функционировать (рис. 5.19).

Запомните:

При нарушении концентрационной способности почек у больных ХПН мочи отделяется много (полиурия), в том числе ночью (никтурия), она имеет низкую удельную плотность (гипостенурия), сохраняющаяся в течение суток (изостенурия).

5) Другими заболеваниями, сопровождающимися нарушениями процесса создания осмотического концентрационного градиента и концентрирования мочи:

а) **несахарным диабетом**, при котором снижение секреции АДГ приводит к резкому уменьшению факультативной реабсорбции воды в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках;

б) **пиелонефритом** с нарушением концентрационного градиента вследствие воспалительного поражения мозгового слоя почек и собирательных трубок, что способствует уменьшению накопления осмотически активных веществ в мозговом веществе почек.

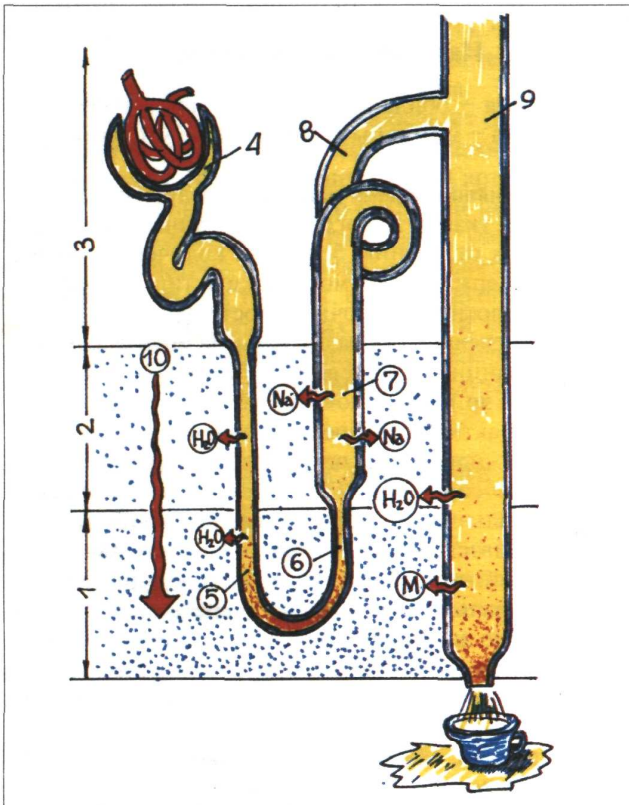


Рис. 5.19. Нарушения диуреза при снижении концентрационной способности почек при хронической почечной недостаточности (ХПН). Обозначения те же, что и на рис.5.11.

Олигурия — уменьшение количества выделяемой за сутки мочи — может быть обусловлена как внепочечными причинами (ограничение потребления жидкости, усиленное потоотделение, профузные поносы, неукротимая рвота, задержка жидкости в организме у больных с сердечной недостаточностью), так и нарушениями функции почек у пациентов с гломерулонефритом, пиелонефритом, уреимией и т. п.

Запомните:

1) Олигурия, обусловленная нарушениями функции почек, в большинстве случаев сочетается со снижением выделения с мочой осмотически активных веществ и уменьшением удельной плотности мочи.

2) Олигурия у пациентов с сохраненной функцией почек сопровождается отделением мочи с нормальной или повышенной удельной плотностью.

Анурия — это резкое уменьшение (до 200 - 300 мл в сутки) или полное прекращение выделения мочи. Различают два вида анурии (рис.5.20):

1) **Секреторная анурия** обусловлена выраженным нарушением клубочковой фильтрации; что может наблюдаться при шоке, острой кровопотере, уре-

мии. В первых двух случаях нарушения клубочковой фильтрации связаны преимущественно с резким падением фильтрационного давления в клубочках, в последнем случае — с гибелью более 70–80% нефронов.

2) **Экскреторная анурия (ишурия)** связана с нарушением отделения мочи по мочеиспускательному каналу или со снижением функции мочевого пузыря при сохраненной функции почек. Причинами эксcretорной анурии могут быть:

а) парез мускулатуры мочевого пузыря, ведущий к невозможности нормального его сокращения и опорожнения (4);

б) увеличение размеров предстательной железы (аденома, рак), сдавливающей мочеиспускательный канал (5);

в) стриктура уретры (6).

Запомните:

Задержка мочи, обусловленная нарушением ее выделения, получила название ишурия. Главным отличительным признаком ее является увеличение размеров мочевого пузыря, легко выявляемое при перкуссии мочевого пузыря (см. ниже).

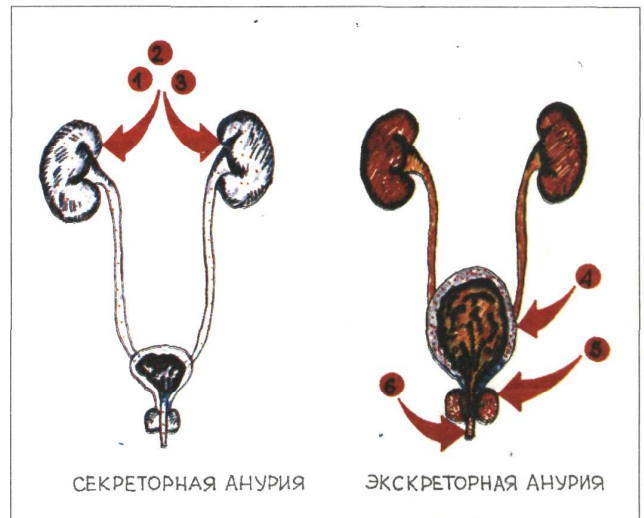


Рис.5.20. Причины секреторной и эксcretорной анурии. 1, 2, 3 - шок, острая кровопотеря, уремия; 4, 5, 6 - парез мускулатуры мочевого пузыря, аденома предстательной железы, стриктура уретры.

Урежение мочеотделения наблюдается при:

1) уменьшении суточного отделения мочи (олигурии), например, при остром и хроническом гломерулонефрите, уремии;

2) образовании и усилении отеков любого происхождения за счет задержки жидкости в организме;

3) значительной внепочечной потере жидкости (интенсивное потоотделение, неукротимая рвота, понос).

Поллакиурия (учащение мочеотделения) наблюдается:

1) при увеличении суточного отделения мочи (полиурии), причины которой описаны выше;

2) в период схождения отеков любого генеза или при применении мочегонных средств;

3) при воспалении мочевого пузыря (цистите) или мочеиспускательного канала (уретрите), как показано на рисунке 5.21. В этих двух случаях значительно снижается порог чувствительности соответствующих рецепторов, и даже незначительное растяжение мочевого пузыря небольшим количеством мочи приводит к его опорожнению. Таким образом, в отличие от других причин поллакиурии при цистите и уретрите моча отделяется часто, но малыми порциями.

Странгурия — болезненность и рези при мочеиспускании — также весьма частый признак воспаления мочевого пузыря и/или уретры, как правило, сочетающийся с поллакиурией (рис.5.21).

Боль локализуется внизу живота, над лобком, и сопровождается резью в мочеиспускательном канале. Следует помнить, что при цистите боль и резь, как правило, наступают в конце мочеиспускания, т. е. при максимальном сокращении мочевого пузыря. При уретрите боль и резь обычно появляются во время мочеиспускания и нередко сохраняются некоторое время после мочеиспускания.

Запомните:

При цистите и уретрите моча отделяется часто (поллакиурия), малыми порциями, что сопровождается болями и резью при мочеиспускании (странгурией).

Синдром артериальной (почечной) гипертензии

Синдром артериальной гипертензии (АГ) — один из частых признаков заболеваний почек. Различают:

1) **паренхиматозную почечную АГ**, которая развивается при диффузных поражениях почечной паренхимы: гломерулонефрите, пиелонефрите, нефропатии беременных, диабетическом гломерулосклерозе, диффузных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите) и др.;

2) **вазоренальную АГ**, возникающую при сужении почечных сосудов (врожденном, атеросклеротическом).

Диффузные паренхиматозные заболевания почек или сужение почечных сосудов (рис.5.22.) ведут к развитию так называемой ишемии почек, точнее к снижению перфузионного давления в почечных сосудах и уменьшению пульсовых колебаний приносящей артериолы, на что реагируют барорецепторы ЮГА. В результате происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), следствием чего является повышение тонуса периферических артериол и рост общего периферического сопротивления (ОПС), а также задержка натрия и воды в организме, ведущая к увеличению сердечного выброса (УО) и объема циркулирующей крови (ОЦК).

Оба гемодинамических фактора (увеличение ОПС и ОЦК) способствуют повышению АД.

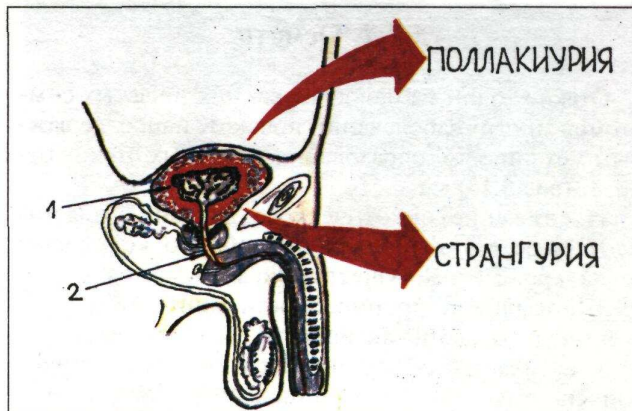


Рис.5.21. Причины поллакиурии и странгурии. 1 - воспаление мочевого пузыря (цистит); 2 - воспаление мочеиспускательного канала (уретрит).

Запомните:

Для симптоматической почечной АГ в отличие от гипертонической болезни характерны:

- 1) более высокий уровень диастолического АД (больше 110–120 мм рт.ст.);
- 2) относительно частое (в 20–25% случаев) злокачественное течение АГ, когда быстро прогрессирует подъем АД, уровень диастолического АД превышает 120–130 мм рт.ст., быстро развиваются тяжелые осложнения со стороны сосудов головного мозга, сердца, аорты, прогрессирует почечная недостаточность.
- 3) достаточно редко встречается кризовое течение.

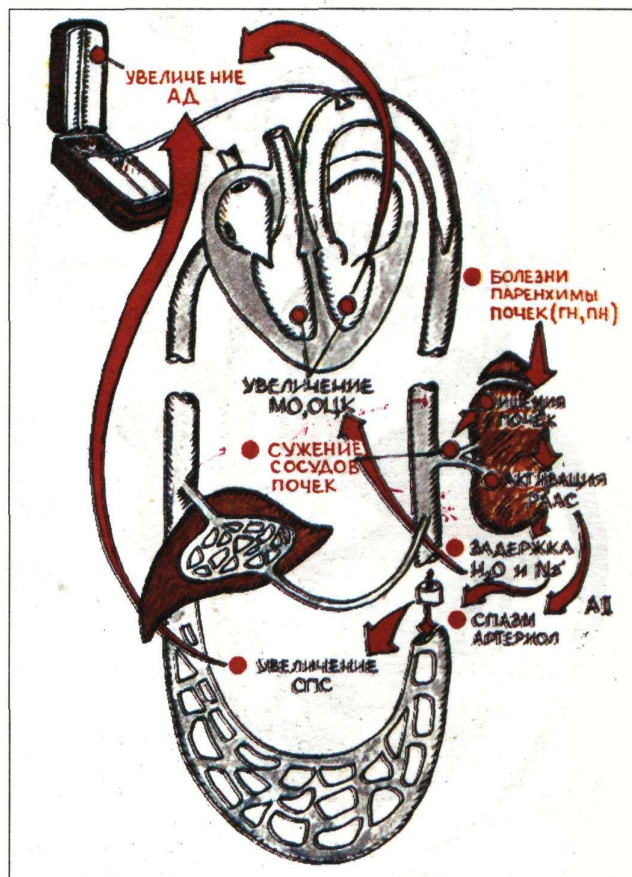


Рис.5.22. Основные механизмы развития почечной артериальной гипертензии. ГН - гломерулонефрит; ПН - пиелонефрит; А II - ангиотензин II.

5.2.2. Осмотр

Отеки — один из наиболее ранних и частых симптомов многих заболеваний почек. К наиболее важным механизмам образования почечных отеков относятся (рис.5.23):

1) снижение онкотического давления плазмы (ОДП) в результате уменьшения общего количества белка крови, преимущественно альбуминов;

2) повышение проницаемости капилляров в результате повышения активности гиалуронидазы;

3) активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), возникающую при ишемии почек, точнее при снижении пульсового давления в приносящей артериоле клубочков почек. Увеличение секреции альдостерона ведет к увеличению факультативной реабсорбции натрия и воды;

4) снижение клубочковой фильтрации в случаях тяжелого поражения почек (на рисунке не показано).

Наконец, при образовании отеков вследствие выхода воды из сосудистого русла уменьшается УО и ОЦК, развивается гиповолемия, что приводит к раздражению волюморцепторов ЮГА и усилению секреции АДГ и альдостерона. Это способствует еще большей задержке натрия и жидкости в организме и увеличению отеков.

Роль каждого из этих факторов при заболеваниях

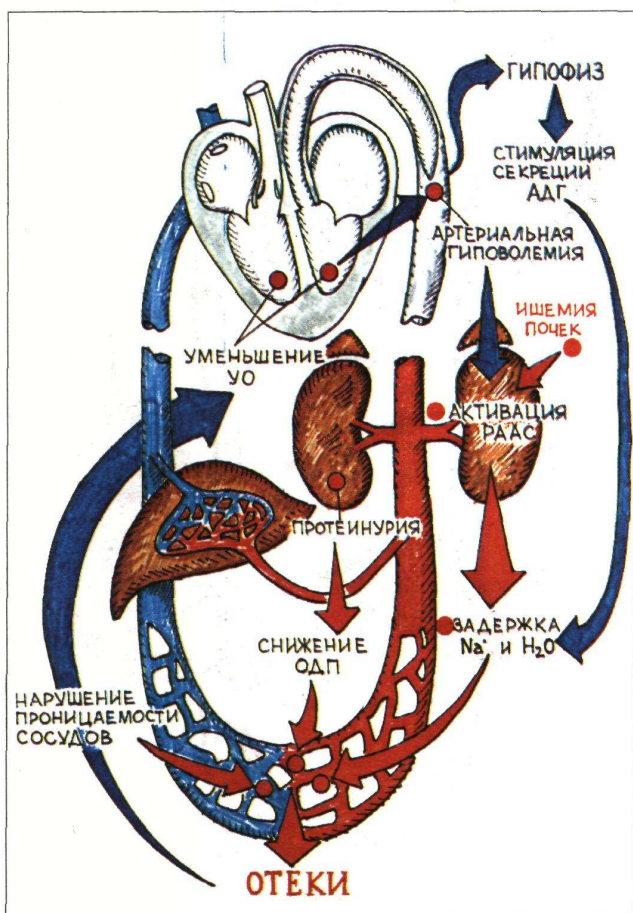


Рис. 5.23. Основные механизмы образования почечных отеков. РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система; ОДП - онкотическое давление плазмы.



Рис.5.24. Гипопротеинемические почечные отеки у больного с нефротическим синдромом (а,б). Отеки локализуются на верхних и нижних конечностях, сопровождаются бледностью кожных покровов.

почек различна. Так, при гломерулонефрите ведущее место в образовании отеков принадлежит нарушению проницаемости сосудистой стенки и активации РААС, при нефротическом синдроме — снижению онкотического давления плазмы, а в тяжелых случаях уремии или при отравлении солями тяжелых металлов — резкому снижению клубочковой фильтрации (так называемые ретенционные отеки).

Особенно значительные и распространенные отеки появляются при **нефротическом синдроме** — симптомокомплексе, включающем 4 основных признака:

- 1) выраженные и распространенные отеки, преимущественно гипопротеинемического характера, в тяжелых случаях по типу анасарки (рис.5.24 и 5.25).
- 2) выраженную протеинурию (больше 3,0 г/л);
- 3) гипопротеинемию (общий белок ниже 60 г/л);
- 4) гиперлипидемию.

Запомните:

Нефротический синдром у взрослых пациентов в подавляющем большинстве случаев не является самостоятельным заболеванием, а лишь сопровождает многие первичные и вторичные заболевания почек.



Рис.5.26. Лицо почечного больного (facies nephritica). Заметна одутловатость лица, отечность век, бледность кожи.

Рис.5.25. Внешний вид больного с выраженным нефротическим синдромом. Выявляются распространенные отеки, асцит, одутловатость лица. На коже бедер, поясницы, спины заметны стрии от растяжения.

На практике важно отличать отеки почечного и сердечного происхождения (табл.5.1и рис. 5.24-5.26.)

Таблица 5.1

Отличия отеков почечного и сердечного происхождения

Отличия	Почечные отеки	Сердечные отеки
Наиболее ранняя локализация	На лице, чаще утром	На стопах, чаще к вечеру
Локализация отеков на поздних стадиях заболевания	Повсеместно – на лице; – на туловище; – на нижних и верхних конечностях	В отлогих местах: – на стопах и голенях, – в области поясницы
Цвет кожи	Бледный	Синюшный (акроцианоз)

Осмотр области почек и мочевого пузыря

При осмотре поясничной области иногда можно выявить небольшое покраснение кожи, болезненность при ощупывании и своеобразное ощущение зыбления (флюктуации). Эти признаки характерны для нагноения околопочечной клетчатки (паранефрита).

При осмотре области мочевого пузыря над лобком можно выявить выбухание, которое свидетельствует об увеличении размеров мочевого пузыря.

5.2.3. Пальпация

Почки пальпируют двумя руками (бимануально) в положении больного лежа на спине (рис.5.27), а также в вертикальном положении (рис.5.28).

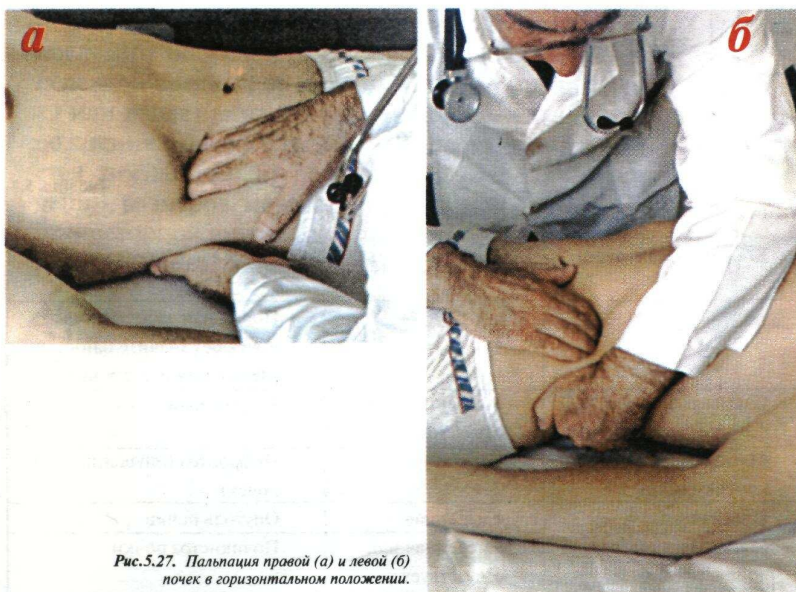


Рис.5.27. Пальпация правой (а) и левой (б) почек в горизонтальном положении.



Рис.5.28. Пальпация почек в вертикальном положении.

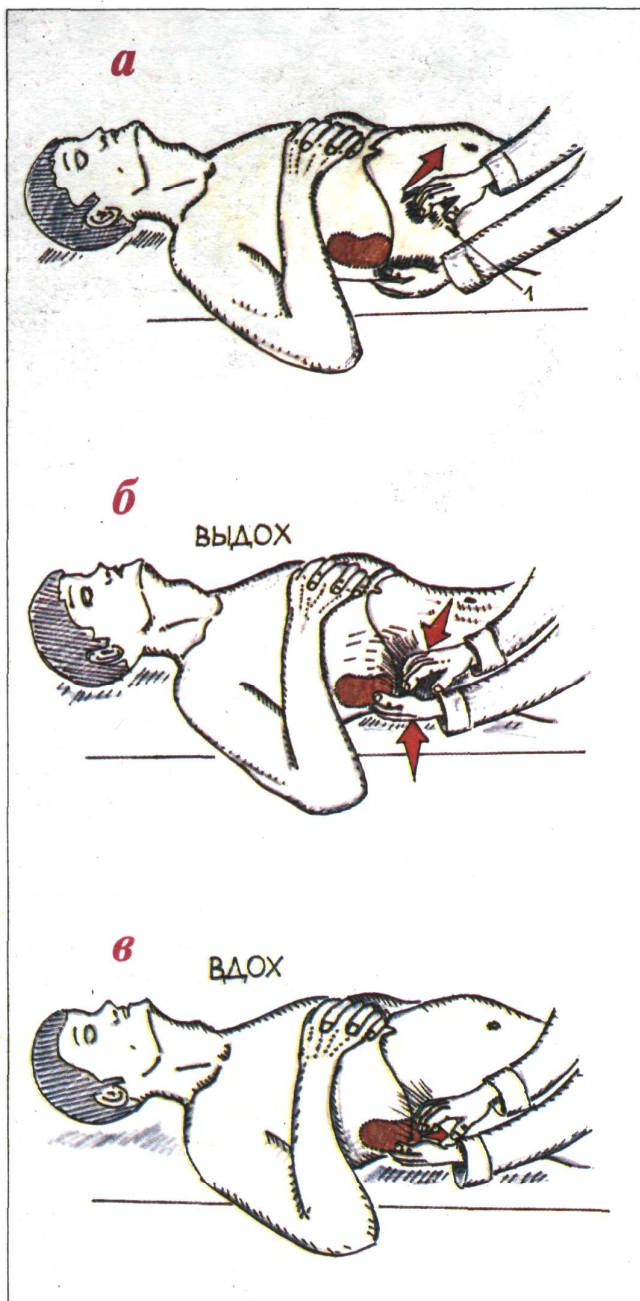


Рис. 5.29. Схематическое изображение отдельных этапов пальпации почек:
 а - установка рук врача и создание кожной складки; б - погружение руки вглубь живота;
 в - пальпация; 1 - кожная складка.

I момент пальпации (рис. 5.29): ладонь левой руки врача накладывают на поясничную область так, чтобы указательный палец находился чуть ниже XII ребра. Согнутые пальцы правой руки устанавливают под реберной дугой латеральнее наружного края прямых мышц живота.

II момент пальпации (рис. 5.29 а): во время вдоха сдвигают правой рукой кожу вниз и создают кожную складку.

III момент пальпации (рис. 5.29 б): во время выдоха правую руку погружают вглубь живота, а левой рукой стремятся приблизить кпереди область соответствующего фланка.

IV момент пальпации (рис. 5.29 в): во время глубокого вдоха, когда почка опускается вниз, стремятся захватить почку между двумя сближаемыми руками, и если это удастся (обычно лишь при увеличении почки или ее опущении), соскальзывают правой пальпирующей рукой вниз. При этом удастся составить представление о консистенции органа, характере поверхности почки и о ее болезненности.

В таблице 5.2. представлены данные, помогающие интерпретировать результаты, полученные при пальпации почек.

При заболеваниях почек и мочевыводящих путей можно выявить наличие так называемых **болевых точек**. На передней поверхности живота выявляются две мочеточниковые точки (рис. 5.30 а):

- 1) **верхняя мочеточниковая точка** (1) находится на пересечении вертикальной линии, проходящей по наружному краю прямой мышцы живота (3), и горизонтальной линии, проходящей через пупок;
- 2) **средняя мочеточниковая точка** (2) находится на трети расстояния от передней срединной линии до spina iliaca anterior superior.

Таблица 5.2

Интерпретация данных пальпации почки

Пальпируемость почки	Состояние поверхности почки	Консистенция почки	Болезненность	Возможная патология
Почка не пальпируется в горизонтальном положении	—	—	Отсутствует	Норма или заболевания почек без значительного их увеличения или смещения
Почка пальпируется в горизонтальном положении	Ровная, гладкая	Слегка уплотнена	Умеренная или отсутствует	Гидронефроз
		Мягкоэластической консистенции	Отсутствует	Нефроптоз (опущение почек)
	Бугристая, неровная	Плотная	Умеренная	Опухоль почки
		Мягкоэластической консистенции	Умеренная или отсутствует	Поликистоз почки

На задней поверхности грудной клетки и в области поясницы располагаются еще две болевые точки (рис.5.30 б):

3) **реберно-позвоночная** (5) точка локализуется в углу, образованном XII ребром и позвоночником;

4) **реберно-поясничная точка** (6) находится в месте пересечения XII ребра и поясничной мышцы.

Запомните:

Болезненность в области мочеточниковых точек выявляется при поражениях мочеточников (например, при наличии в них конкрементов), а в области реберно-позвоночной и реберно-поясничной точек — при заболеваниях почек.

5.2.4. Перкуссия

Перкуссия области почек (рис.5.31) проводится в вертикальном положении больного. Ребром ладони правой руки наносят отрывистые удары по тыльной поверхности ладони левой руки, располагающейся на поясничной области. Если больной при этом отмечает болезненность, говорят о положительном симптоме Пастернацкого.

Запомните:

Положительный симптом Пастернацкого может быть обусловлен:

1) сотрясением растянутой и напряженной почечной капсулы, например, при заболеваниях почек, сопровождающихся значительным воспалительным или застойным набуханием почечной ткани (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, застойная почка);

2) сотрясением воспаленной или растянутой и напряженной почечной лоханки, например, при пиелите, гидронефрозе и т. п.;

3) сотрясением конкрементов, находящихся в почечной лоханке и раздражающих ее слизистую;

4) при нагноении околопочечной клетчатки (паранефрите).

Перкуссия мочевого пузыря (рис.5.32) проводится после его опорожнения. Перкутируют обычно по передней срединной линии сверху (от уровня пупка или выше) вниз (до лобка). В норме после опорожнения мочевого пузыря при перкуссии выявляется тимпанический перкуторный звук. При увеличении размеров мочевого пузыря (например, при экскреторной анурии или опухоли пузыря) в надлобковой области появляется тупой звук.

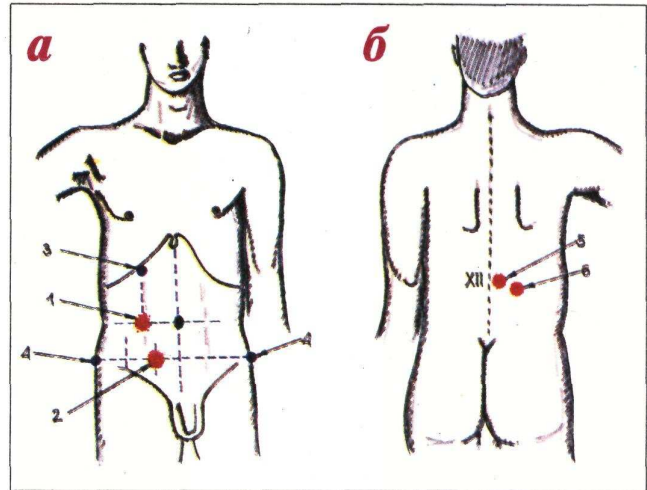


Рис. 5.30. Болевые точки при заболеваниях почек и мочеточников: а - спереди; б - сзади; 1 - верхняя мочеточниковая точка; 2 - средняя мочеточниковая точка; 3 - наружный край прямых мышц живота; 4 - spina iliaca anterior superior; 5 - реберно-позвоночная точка; 6 - реберно-поясничная точка.



Рис. 5.31. Перкуссия почек. Выявление симптома Пастернацкого.

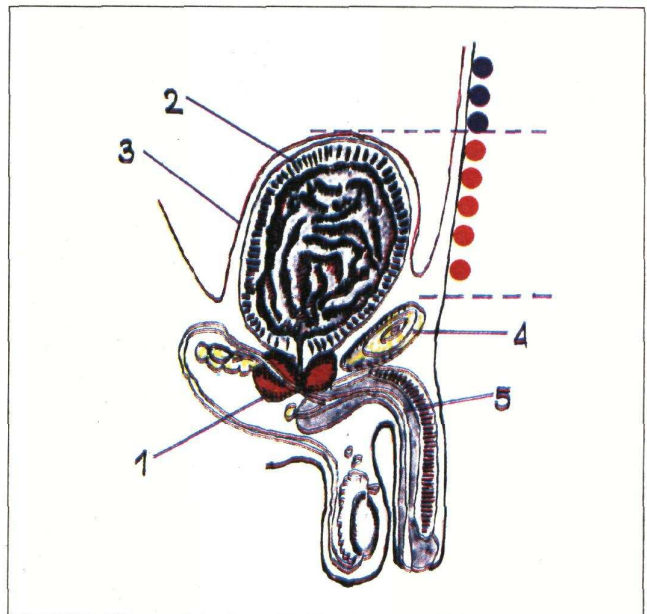
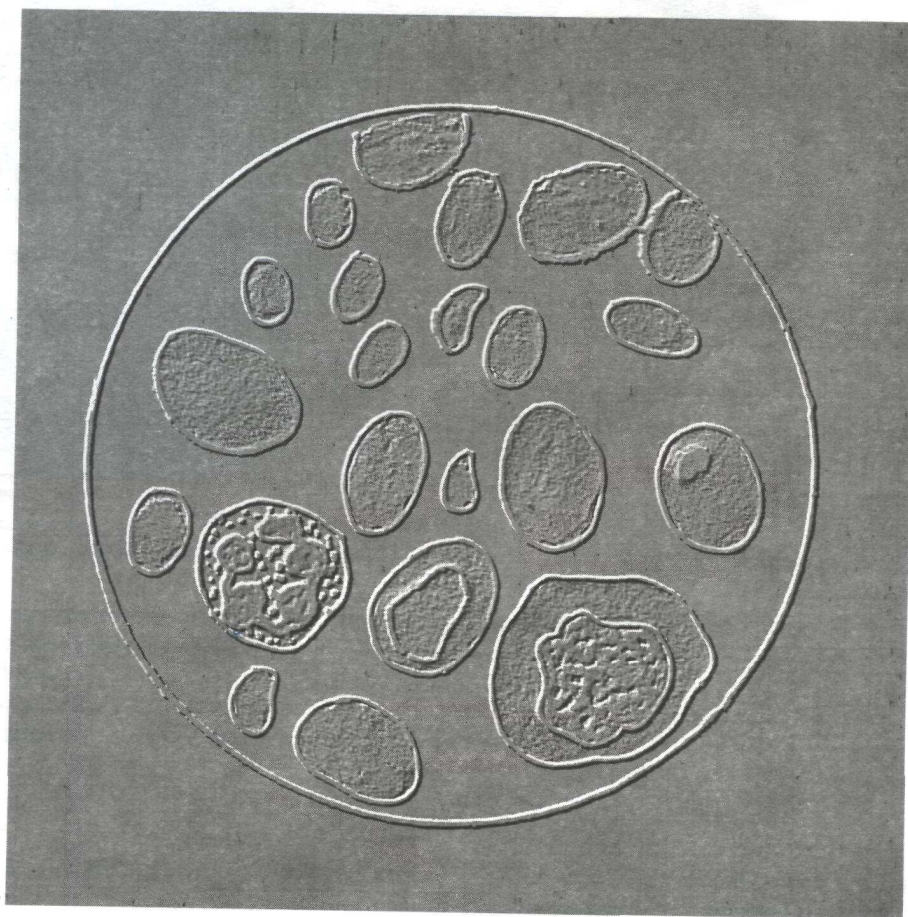


Рис. 5.32. Перкуссия мочевого пузыря. 1 - увеличенная предстательная железа; 2 - мочевой пузырь; 3 - брюшина; 4 - лобковая кость; 5 - мочеиспускательный канал. Синими кружками обозначен тимпанический, красными — тупой перкуторный звук.

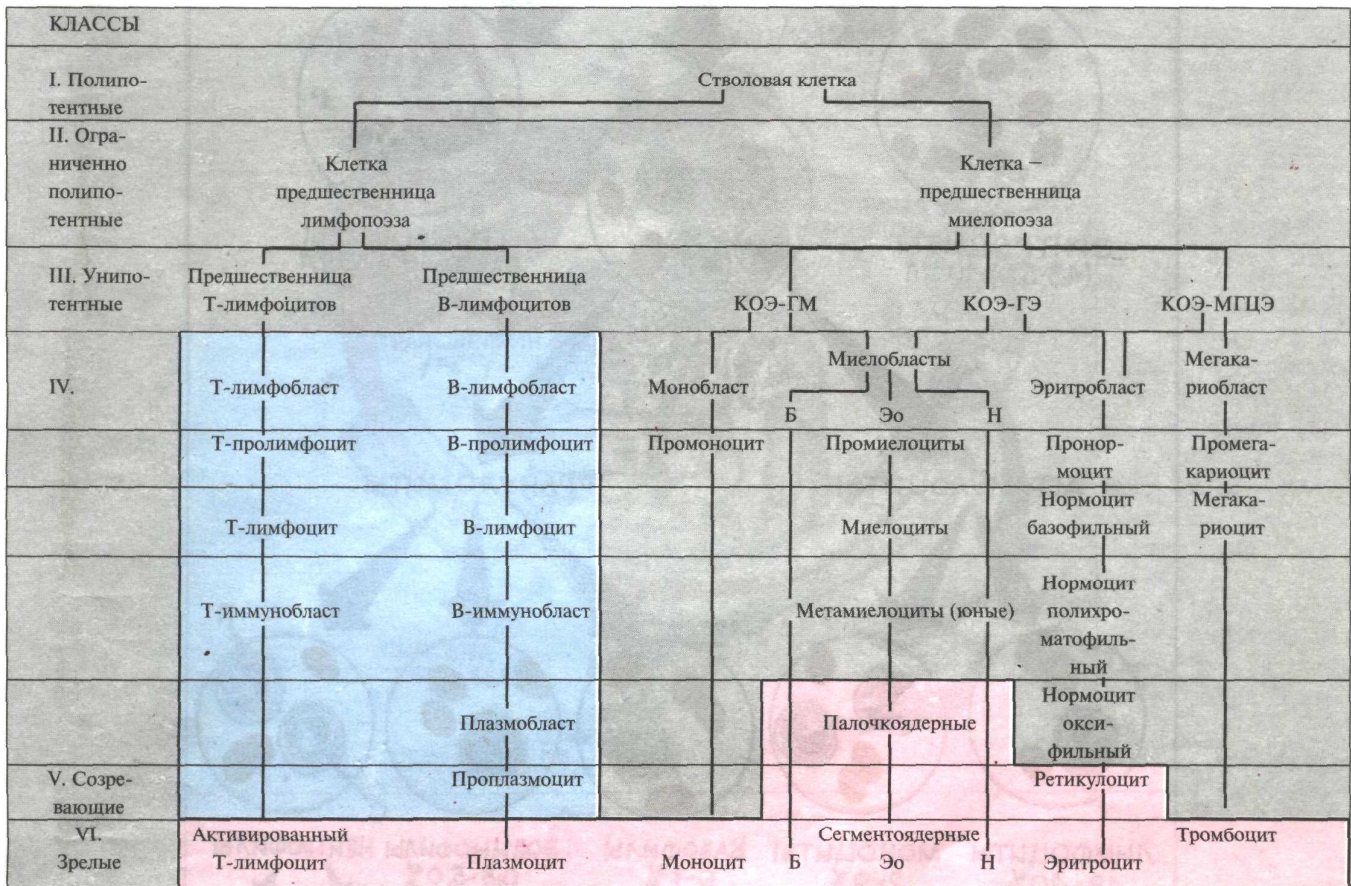
Глава 6. Семиотика болезней системы крови



6.1. Краткие анатомические данные и основы физиологии органов кроветворения

Таблица 6.1

Схема гемопоэза (по А.И. Воробьеву и И.Л. Черткову)



Примечание: Розовым цветом обозначены клетки, присутствующие в периферической крови, синим – в лимфоидных органах.

Б – базофилы,
Эо – эозинофилы,
Н – нейтрофилы.

К системе органов кроветворения относятся костный мозг, селезенка, тимус и система лимфоидной ткани, представленной по ходу желудочно-кишечного тракта и других органов.

Согласно современным представлениям родоначальницей всех клеток крови является **полипотентная стволовая клетка** (табл.6.1). Ее дифференциация в различных направлениях осуществляется в несколько этапов, для каждого из которых характерен определенный класс клеток. На раннем этапе диф-

ференцировки образуются две так называемые коммитированные клетки, одна из которых является предшественницей лимфо- и плазмоцитопоэза, а другая – всех миелоидных элементов, т. е. моноцитарного, гранулоцитарного, эритроцитарного и тромбоцитарного ростков. При этом созревание моноцитов, нейтрофилов, эритроцитов и тромбоцитов осуществляется в костном мозге, а клеток лимфоидного ростка и плазмоцитопоэза – в лимфоидных органах (лимфоузлах, селезенке).

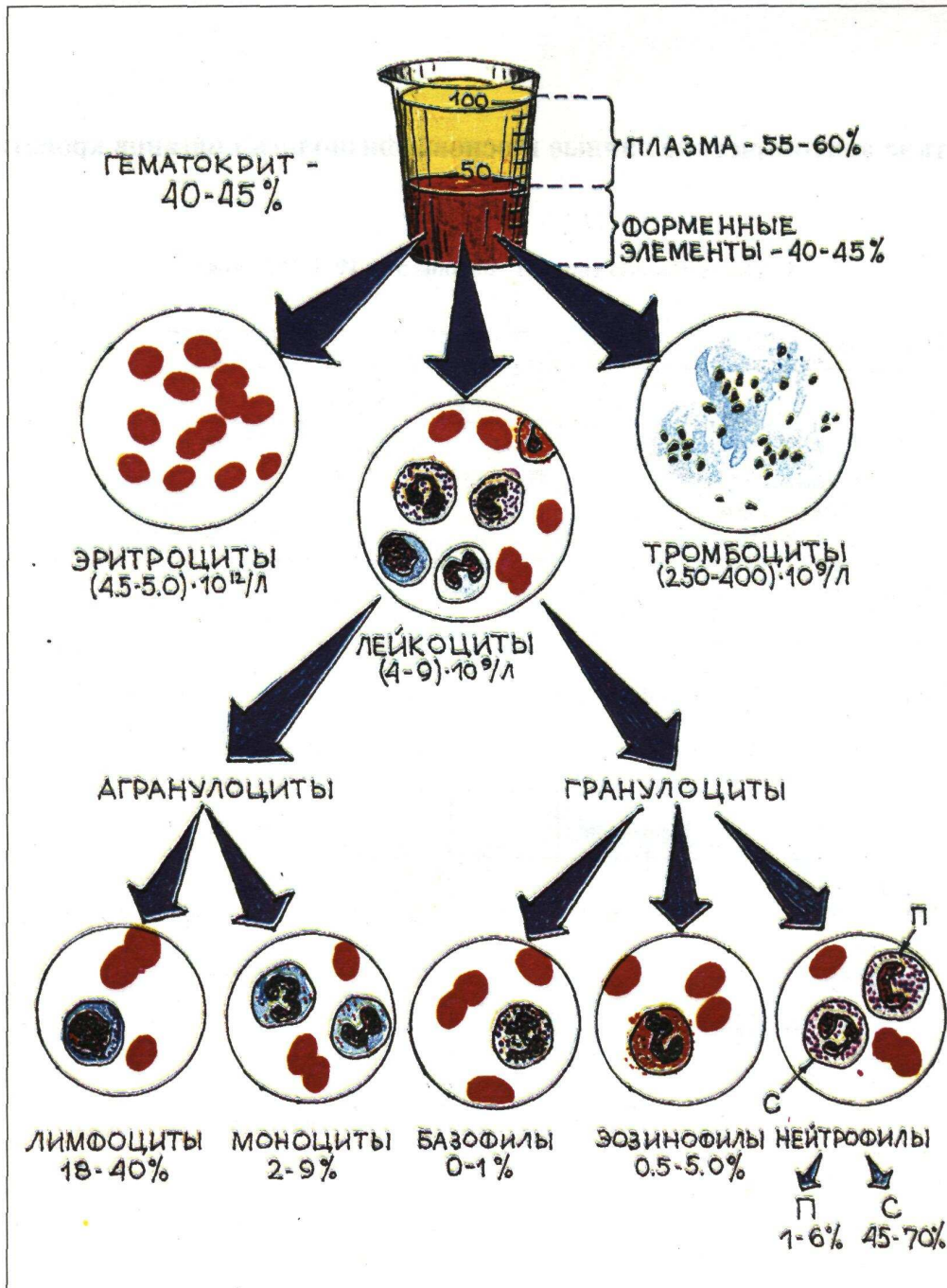


Рис. 6.1. Состав периферической крови.

Периферическая кровь (рис.6.1) состоит из плазмы и форменных элементов. В норме процентное содержание последних (гематокрит) составляет 40–45%. Форменные элементы периферической крови представлены эритроцитами, лейкоцитами и тромбоцитами. Следует хорошо помнить основные количественные показатели, характеризующие нормальное содержание отдельных форменных элементов.

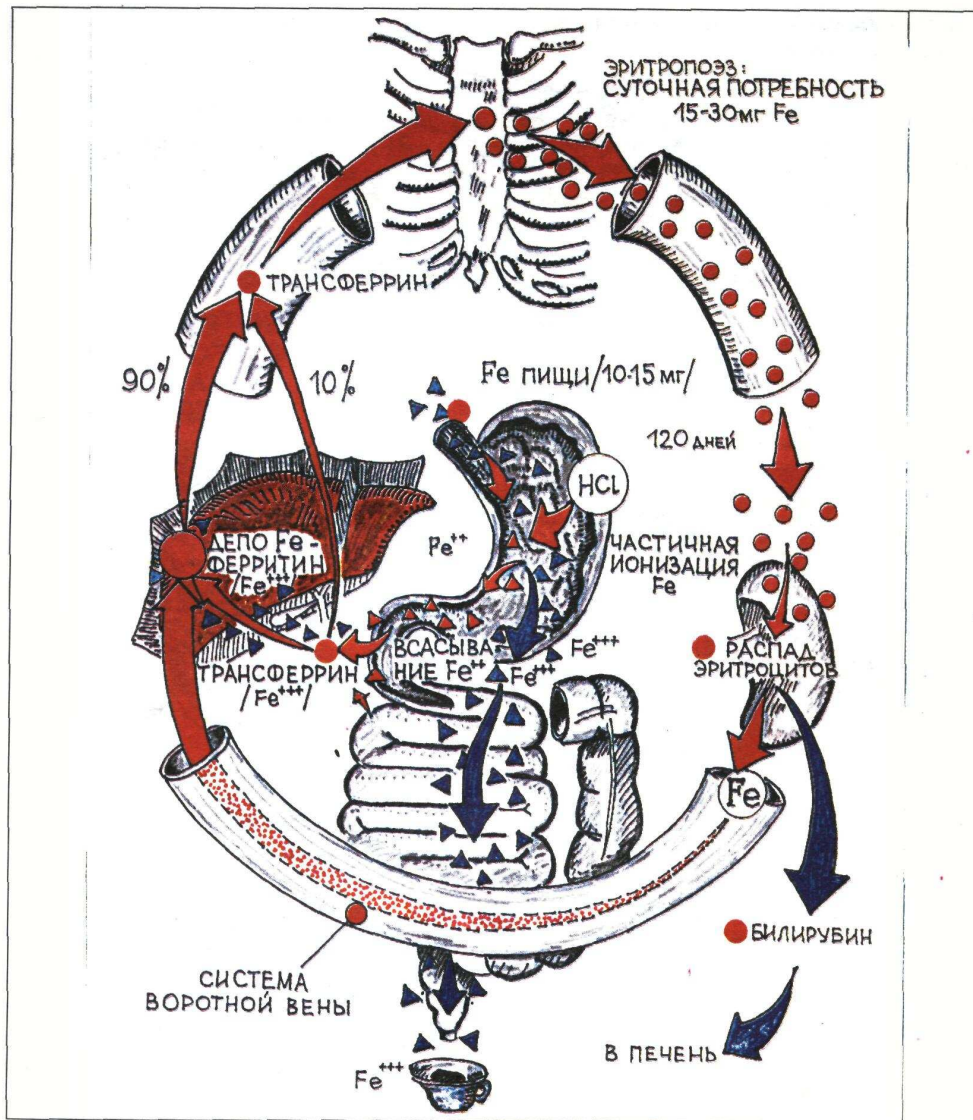


Рис. 6.2. Обмен железа в организме.

Железо, входящее в состав гема, определяет важнейшее свойство гемоглобина переносить кислород и углекислоту. Суточная потребность в железе у взрослого человека составляет примерно 15–30 мг (рис. 6.2). Около 90% железа, поступающего в костный мозг, это **эндогенное железо**, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке и поступающее по воротной вене в печень, где оно депонируется в трехвалентной форме (Fe^{+++}), входя в состав ферритина.

Экзогенное железо поступает в организм с пищей обычно в количестве 10–15 мг (синие треугольники). В желудке под действием соляной кислоты происходит частичная ионизация железа (Fe^{++}) с образованием его закисной двухвалентной формы (желтые треугольники). Только в этой форме железо всасывается в кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной кишке. Всосавшееся железо при-

сутствует в плазме крови в виде транспортной формы трансферрина (Fe^{+++}), с помощью которого по системе воротной вены оно доставляется в печень, где также депонируется в виде ферритина. Трехвалентное железо (Fe^{+++}), не всосавшееся в кишечнике, выводится из организма в виде окисных соединений (синие треугольники).

Запомните:

1) В норме в верхних отделах кишечника всасывается небольшое количество железа (1,0–1,5 мг, т. е. 10–15% от суточного количества пищевого железа), что полностью восполняет физиологические потери.

2) При увеличении физиологических потерь железа у менструирующих женщин (до 2,5 мг в сутки), у беременных (до 3 мг в сутки) и в период лактации (до 2,5 мг в сутки) интенсивность всасывания пищевого железа может значительно увеличиваться.

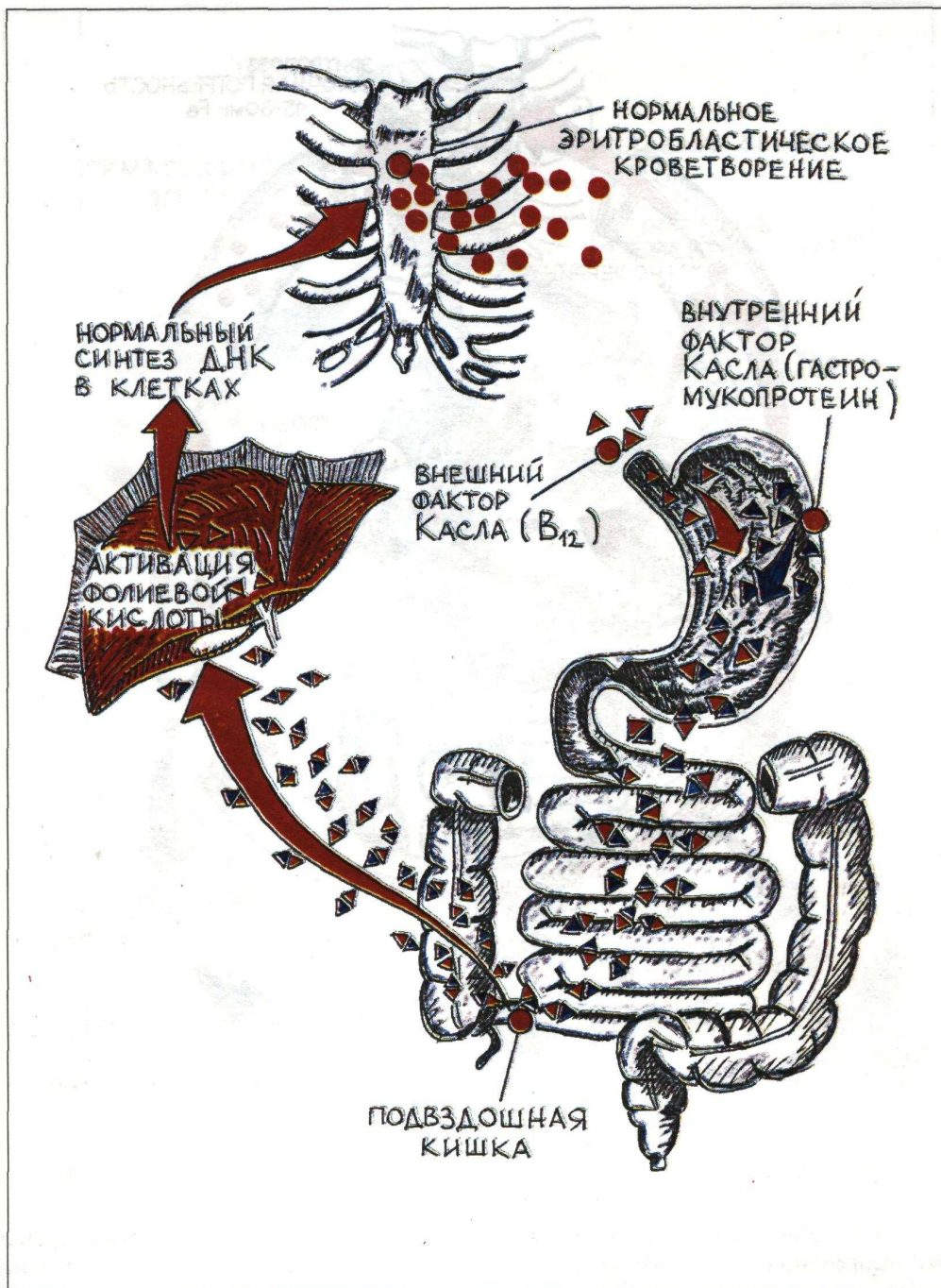


Рис.6.3. Внешний и внутренний факторы Касла и их участие в кроветворении.

Нормальное эритробластическое кроветворение осуществляется только с использованием V_{12} -специфических факторов эритропоэза — **витамина V_{12}** и **фолиевой кислоты** (рис.6.3), которые обеспечивают синтез ДНК в клетках. Всасывание витамина V_{12} (внешнего фактора Касла, на рисунке обозначенного красными треугольниками) происходит только в присутствии внутреннего фактора Касла — гастромукопротеина, секретируемого фундальными железами

желудка (синие треугольники). Витамин V_{12} образует с гастромукопротеином непрочный комплекс (на рисунке сине-красные ромбики), способствующий адсорбции витамина V_{12} кишечной стенкой и всасыванию его, преимущественно в подвздошной кишке. Всосавшийся витамин V_{12} поступает в печень и активирует депонированную здесь фолиевую кислоту, которая стимулирует процессы нормального созревания эритроцитов в костном мозге.

6.2. Клинические проявления болезней системы крови

Болезни системы крови проявляются многочисленными клиническими признаками, связанными с нарушением функции и анатомической структуры органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта, головного мозга, печени, селезенки, лимфатических узлов и других внутренних органов. В клинической практике врач чаще всего сталкивается с проявлениями трех гематологических синдромов:

- 1) синдрома анемии;
- 2) геморрагического синдрома;
- 3) миело- и лимфопролиферативного синдромов при гемобластозах.

6.2.1. Синдром анемии

Анемии — это патологические состояния, характеризующиеся снижением гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови за счет их абсолютного уменьшения в организме.

Различают три группы анемий:

I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):

- 1) острая постгеморрагическая анемия;
- 2) хроническая постгеморрагическая анемия.

II. Анемии вследствие нарушенного кровеобразования:

- 1) железodefицитные анемии;
- 2) B_{12} (фолиево)-дефицитные анемии;
- 3) гипо- и апластические анемии, возникающие вследствие воздействия на костный мозг экзогенных факторов (физических, химических, медикаментозных) или эндогенной аплазии костного мозга;
- 4) метапластические анемии, развивающиеся вследствие метаплазии (вытеснения) костного мозга при гемобластозах (лейкозах) или метастазах рака в костный мозг.

III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):

- 1) врожденные гемолитические анемии;
- 2) приобретенные гемолитические анемии.

На рисунке 6.4 изображены основные причины железodefицитных анемий:

- 1) хронические кровопотери;
- 2) ахлоргидрия, ахилия, рак, резекция желудка, при которых нарушаются процессы ионизации железа в желудке и, соответственно, всасывание экзогенного железа;
- 3) дуодениты и энтериты, ведущие к нарушению всасывания экзогенного железа в двенадцатиперст-

ной кишке и других отделах тонкой кишки;

4) недостаточное поступление железа с пищей;

5) беременность и лактация, при которых наблюдается повышенное потребление железа и, нередко, истощение его депо в печени.

Все эти причины приводят к снижению поступления трансферрина в костный мозг и нарушению нормального эритропоэза.

На рис.6.5 представлены основные причины B_{12} - (фолиево)-дефицитных анемий:

1) недостаточное поступление витамина B_{12} с пищей;

2) дефицит внутреннего фактора Касла—гастро-мукопротеина, наблюдающийся при ахлоргидрии, ахилии, раке желудка, после резекции желудка;

3) нарушение всасывания витамина B_{12} в подвздошной кишке при энтеритах, глистной инвазии, резекции кишечника;

4) повышение потребности в витамине B_{12} у беременных;

5) тяжелые поражения печени (цирроз, гепатит, рак), при которых нарушается активация фолиевой кислоты в печени.

Основными причинами гемолитических анемий являются:

1) врожденные наследственно обусловленные аномалии развития эритроцитов, способствующие их усиленному гемолизу (врожденная гемолитическая анемия Минковского — Шоффара и другие);

2) экзогенные воздействия на эритроциты, ведущие к их усиленному распаду:

а) гемолитическая болезнь новорожденных;

б) токсические воздействия (отравления гемолитическими ядами, тяжелые ожоги и т. д.);

в) инфекционные воздействия (малярия, сепсис, грипп и другие);

г) посттрансфузионные повреждения эритроцитов (вследствие переливания группо- или резуснесовместимой крови);

д) аутоиммунные повреждения эритроцитов.

е) любая спленомегалия.

На рис.6.6 изображен механизм развития гемолитической болезни новорожденных, в основе которой лежит резус-конфликт между резус-положительным плодом (2), заимствовавшим резус-фактор (Rh+) у резус-положительного отца (1), и резус-отрицательной матерью (Rh-). В организме матери (3) при соприкосновении через плацентарное кровообращение с эритроцитами плода (на рисунке обозначены синими кружочками), содержащими резус-фактор, вырабатываются антирезус-антитела (красные треугольники). Последние, поступая в организм резус-положительного плода, вызывают внутриутробный гемолиз (4), что сопровождается развитием тяжелой гемолитической анемии и желтухи у новорожденных (5).

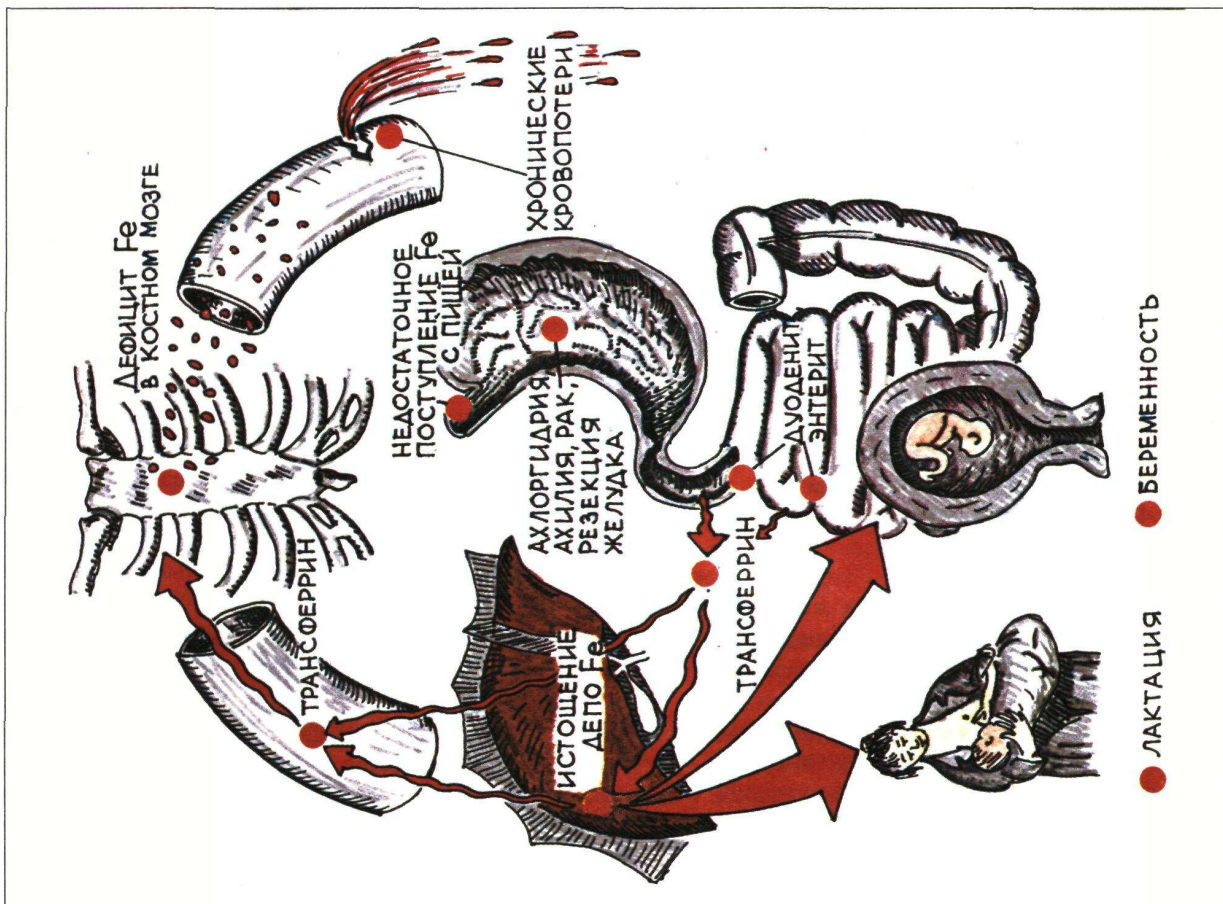


Рис. 6.4. Основные причины железодефицитных анемий.

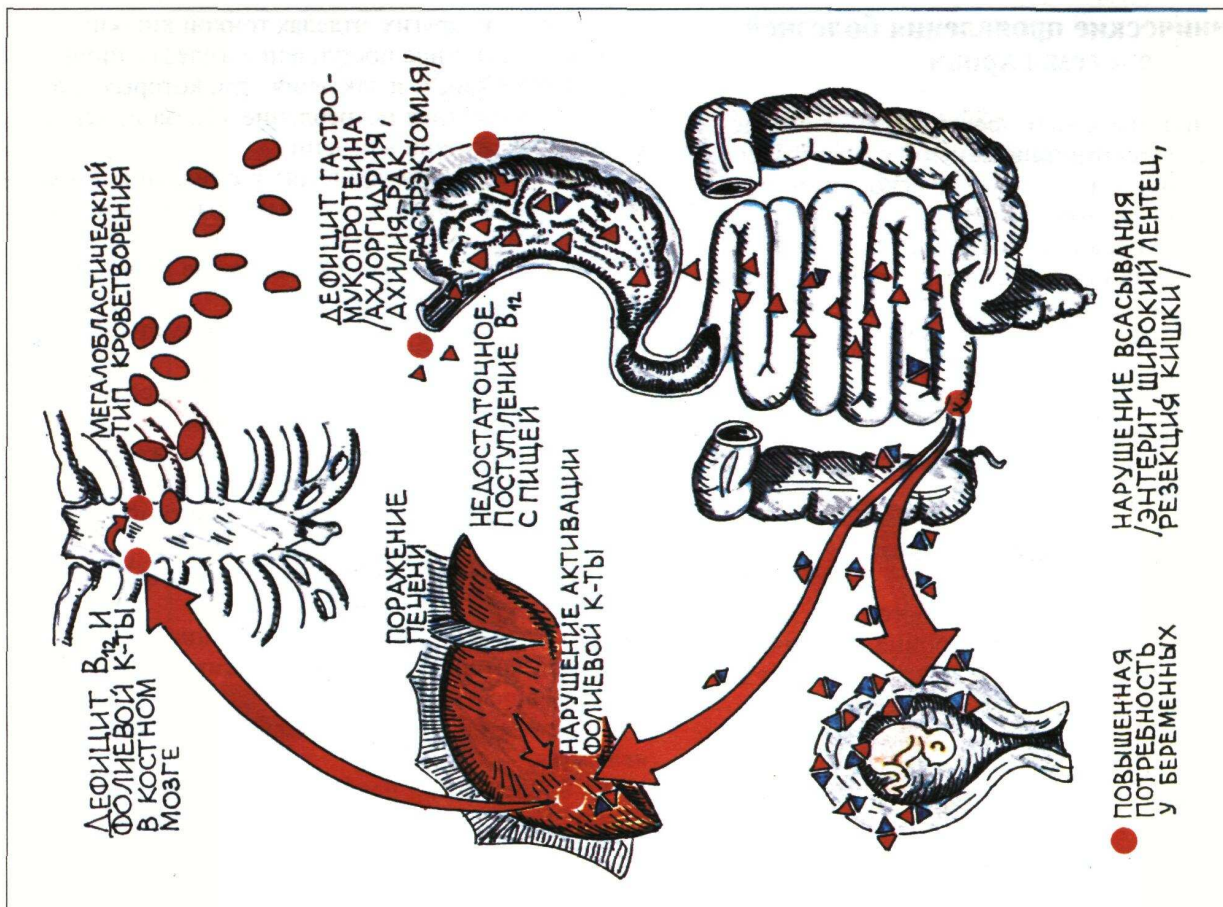


Рис. 6.5. Основные причины В₁₂ - (фолиево)-дефицитных анемий.

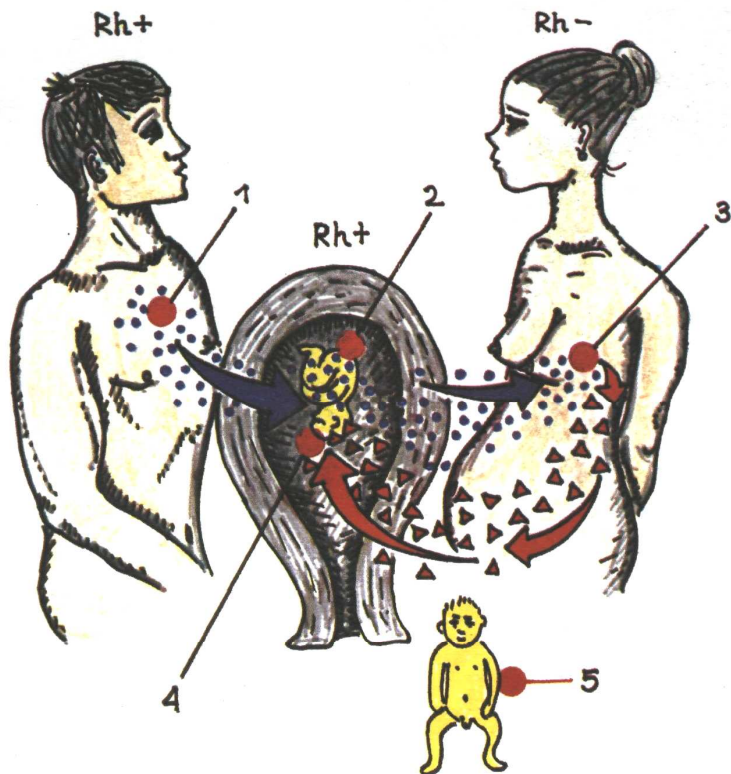


Рис. 6.6. Механизм развития гемолитической болезни новорожденных.

Запомните:

Для анемического синдрома, независимо от конкретного вида анемии, наиболее характерны следующие клинические признаки:

- 1) головокружение, шум в ушах, склонность к обморокам, мелькание мушек перед глазами, слабость, быстрая утомляемость, связанные с нарушением функции головного мозга;
- 2) одышка и сердцебиения (тахикардия) как проявление компенсаторной интенсификации дыхания и кровообращения;

3) бледность кожи и видимых слизистых (рис. 6.7 и 6.8);

4) тенденция к снижению температуры тела, уровня АД, наполнения и напряжения артериального пульса;

5) функциональные (анемические) систолические шумы над сердцем, а в тяжелых случаях непрерывный (систолическо-диастолический) шум волчка над яремными венами;

6) снижение гемоглобина ниже 120–130 г/л и числа эритроцитов меньше $3,5 - 4,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л крови.

В таблице 6.2. приведены особенности окраски кожи при анемиях различного происхождения.

Таблица 6.2

Особенности окраски кожи при анемиях различного происхождения

Вид анемии	Особенности окраски кожи
Острая постгеморрагическая	Бледность
Ранний и поздний хлороз (варианты Fe-дефицитной анемии)	Восковидная бледность с легким зеленоватым оттенком.
Гемолитическая анемия	Бледность с золотисто-желтым (светло-канареечным) окрашиванием, сочетающаяся с иктеричностью (или субиктеричностью) склер.
B_{12} - (фолиево)-дефицитная анемия	Бледность со светло-лимонным оттенком.
Апластическая анемия	Резкая бледность, особенно ладоней и ушей, сочетающаяся с гемorragиями на коже.



Рис. 6.7. Внешний вид больной с железодефицитной анемией.



Рис. 6.8. Внешний вид больного с опухолью желудка, метастазами в костный мозг и вторичной анемией.

Решающим в диагностике конкретного вида анемий является оценка морфологических изменений клеток эритроцитарного ростка.

По величине эритроциты различаются (рис. 6.9):

- 1) нормоциты (7,2–8,0 мкм в диаметре);
- 2) микроциты (менее 7,0 мкм в диаметре);
- 3) макроциты (более 9 мкм в диаметре).

Мегалоциты – безъядерные клетки очень большого диаметра (от 11,1 до 15 мкм), несколько вытянутой эллиптической формы – являются (вместе с мегалобластами) продуктом так называемого мегалобластического (эмбрионального) кроветворения.

Анизоцитоз (рис. 6.10) – это появление в периферической крови эритроцитов различного диаметра.

Пойкилоцитоз (рис. 6.10) – изменение формы эритроцитов, которые могут становиться вытянутыми, звездчатыми, грушевидными и т.п.

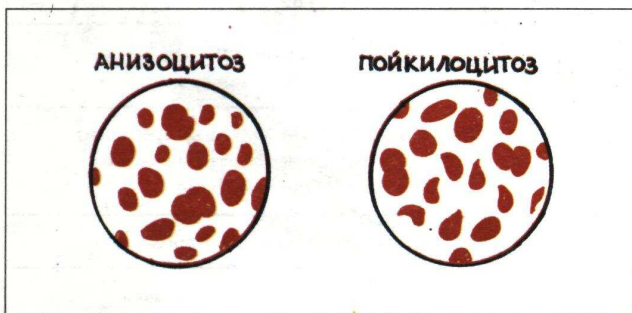


Рис. 6.10. Анизоцитоз и пойкилоцитоз.

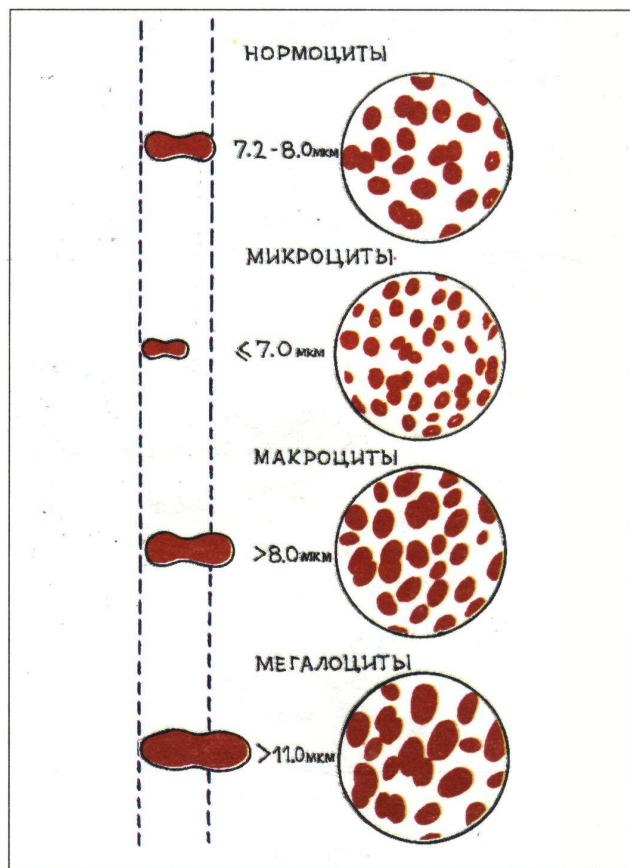


Рис. 6.9. Нормоцитоз, микроцитоз и макроцитоз.

По интенсивности окраски эритроцитов (и величине цветового показателя) различают:

1) **нормохромию** — состояние, при котором интенсивность окраски эритроцита (и содержание в нем гемоглобина) нормальная;

2) **гипохромию** — состояние, при котором наблюдаются уменьшение окраски эритроцитов и снижение цветового показателя, в большинстве случаев свидетельствующие о снижении концентрации гемоглобина в эритроците. Гипохромия чаще всего сочетается с микроцитозом.

3) **гиперхромию** — состояние, при котором отмечается увеличение интенсивности окраски эритроцитов и цветового показателя, что указывает на повышение насыщенности эритроцитов гемоглобином. Гиперхромия часто сочетается с макроцитозом и появлением в периферической крови мегалоцитов и мегалобластов.

Запомните:

1) Для всех железодефицитных анемий наиболее характерно появление в периферической крови микроцитоза, гипохромии и снижение цветового показателя (рис.6.11);

2) Для всех B_{12} - (фолиево)-дефицитных анемий характерно появление макроцитов, мегалоцитов и мегалобластов, гиперхромии и увеличение цветового показателя (рис.6.12);

3) анизоцитоз встречается практически при всех видах анемии;

4) пойкилоцитоз обычно свидетельствует о тяжелом течении анемий.

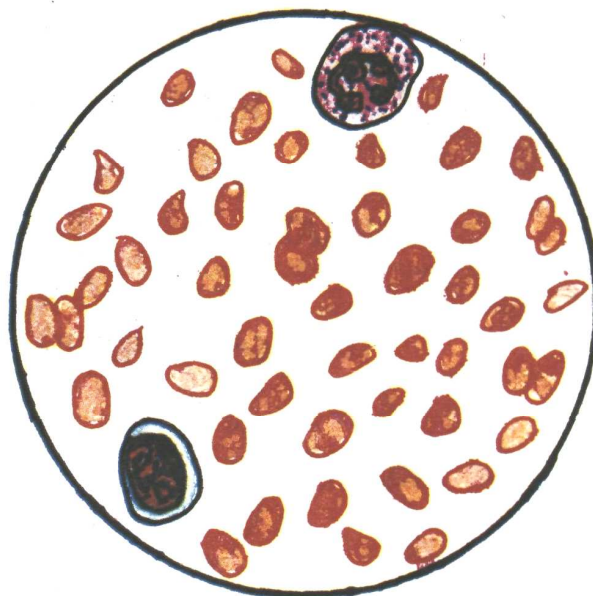


Рис.6.11. Картина периферической крови при железодефицитной анемии. Отмечается микроцитоз, анизо- и пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов.

6.2.2. Геморрагический синдром

Геморрагический синдром — это патологическое состояние, характеризующееся повышенной кровоточивостью, которая проявляется двумя основными клиническими признаками: 1) наличием на коже и слизистых оболочках геморрагий различного характера и 2) появлением кровотечений (носовых, маточных, из десен, желудочно-кишечных кровотечений и др.) и кровоизлияний во внутренние органы (головной мозг, сетчатка, суставы).

Основными причинами появления геморрагического синдрома являются:

- 1) тромбоцитопения;
- 2) нарушения свертывания крови;
- 3) повышение сосудистой проницаемости.

Диагностика причин геморрагического синдрома проводится на основании следующих клинико-гематологических признаков:

- 1) характера и вида геморрагий;
- 2) результатов пробы Румпель — Леде — Кончаловского;
- 3) показателей свертывания крови;
- 4) показателей тромбоцитарно-сосудистого гемостаза (число тромбоцитов, время кровотечения и др.).

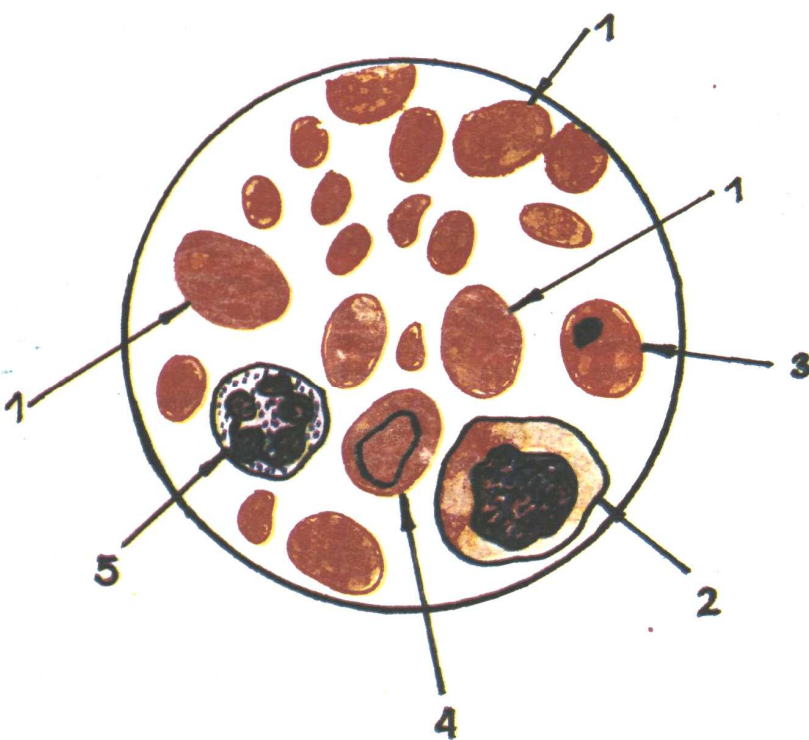


Рис.6.12. Картина периферической крови при B_{12} - (фолиево)-дефицитной анемии. Отмечается склонность к макроцитозу и гиперхромии эритроцитов, видны отдельные мегалоциты (1), мегалобласт (2), эритроциты с ядерными дериватами — тельцами Жолли (3) и кольцами Кебота (4), а также характерный для этого вида анемии гиперсегментированный нейтрофил (5). Имеется также анизоцитоз и умеренно выраженный пойкилоцитоз.

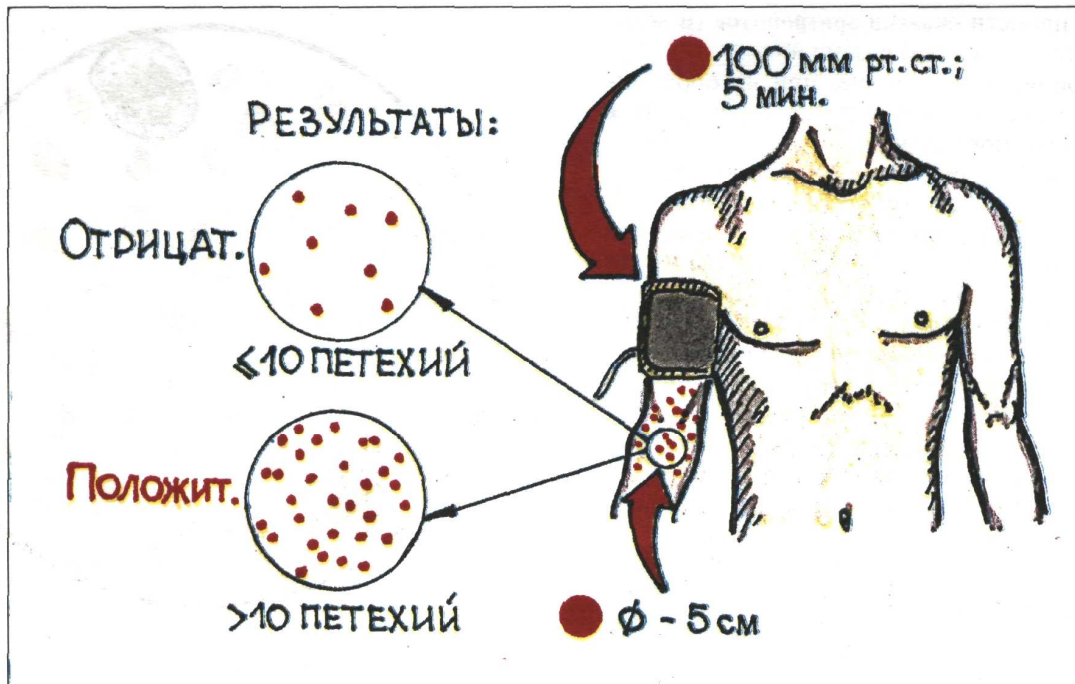


Рис. 6.13. Проба Румпель – Лееде – Кончаловского.

Для оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза проводят пробу Румпель – Лееде – Кончаловского (рис. 6.13). Манжета для измерения АД накладывается на плечо и в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт.ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (ме-

нее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба).

По характеру и виду все геморрагии делят на:

- 1) петехиальные (мелкоточечные);
- 2) синячкового типа;
- 3) гематомы (подкожные, мышечные и другие).

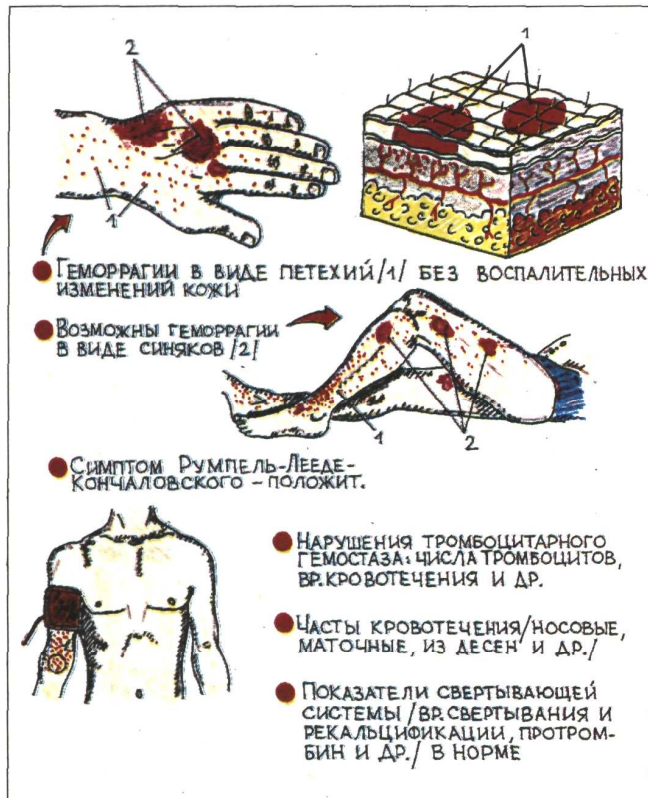
Запомните:

- 1) Петехиальные (мелкоточечные) геморрагии наиболее характерны для нарушений проницаемости сосудистой стенки или для тромбоцитопении;
- 2) Геморрагии в виде синяков могут встречаться как при тромбоцитопении, так и при нарушении факторов свертывания крови;
- 3) Геморрагии в виде подкожных, мышечных и других гематом, как правило, свидетельствуют о серьезных нарушениях свертывания крови.

На рисунке 6.14 приведены наиболее характерные особенности геморрагического синдрома, развивающегося в результате нарушений тромбоцитарного гемостаза (например, у больных с тромбоцитопенической пурпурой – болезнью Верльгофа):

- а) геморрагии в виде петехиальных кровоизлияний (1) или более крупных пятен, или синяков (2);
- б) частые кровотечения или кровоизлияния во внутренние органы;
- в) положительная проба Румпель – Лееде – Кончаловского;
- г) тромбоцитопения, увеличение времени кровотечения;
- д) отсутствие изменений показателей свертывания крови.

Рис. 6.14. Клинические особенности геморрагического синдрома, обусловленного нарушениями тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопенией).



На рисунке 6.15 представлены особенности геморрагического синдрома при **нарушениях свертывания крови**, например, у больных с гемофилией или при тяжелых поражениях печени:

а) геморрагии в виде пятен, синяков невоспалительного характера или в виде обширных кровоизлияний под кожу, в мышцы и т. п. (гематомы);

б) частые кровотечения или кровоизлияния во внутренние органы;

в) выраженные нарушения свертывания крови;

г) отрицательная проба Румпель – Леede – Кончаловского;

д) нормальные показатели тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

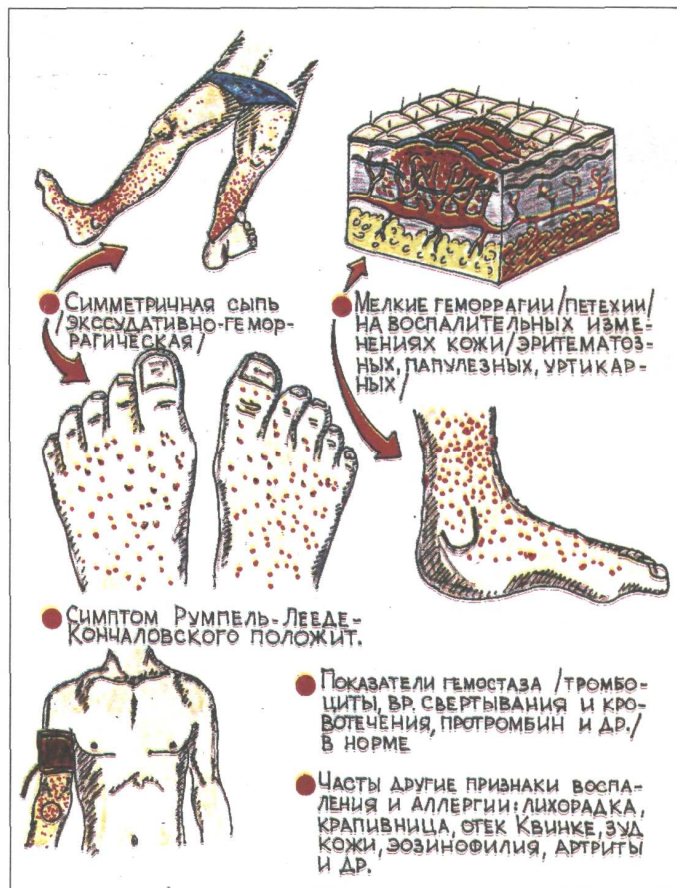


Рис. 6.16. Клинические особенности геморрагического синдрома при нарушении сосудистой проницаемости (васкулитах).

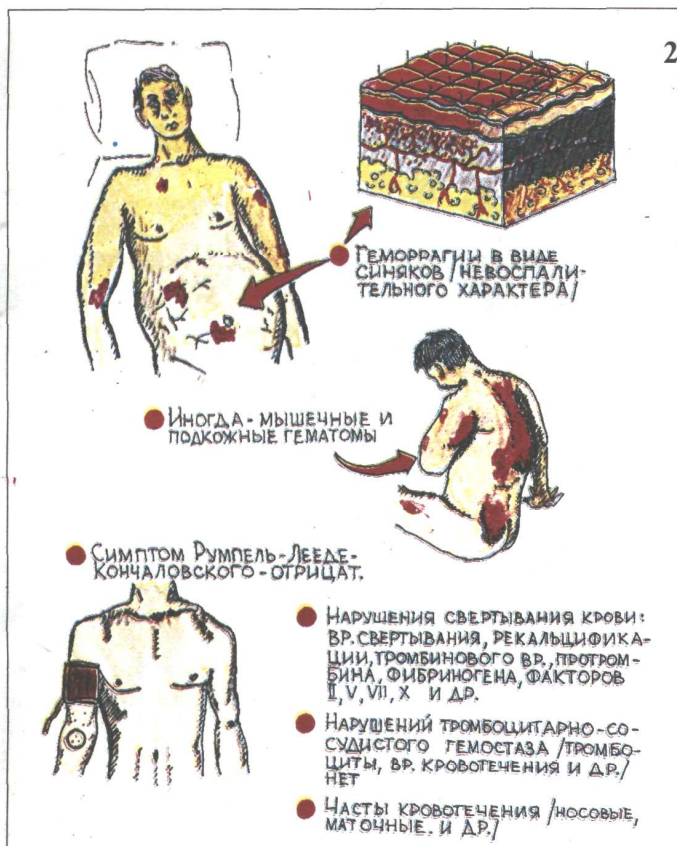


Рис. 6.15. Клинические особенности геморрагического синдрома у больных с нарушением свертывания крови.

219

На рисунке 6.16 представлены наиболее характерные особенности геморрагического синдрома при воспалительных изменениях сосудов (**васкулитах**), сопровождающихся нарушением сосудистой проницаемости (например, у больных с болезнью Шенлейн – Геноха):

а) симметричные петехиальные геморрагии (преимущественно на нижних конечностях), сочетающиеся с воспалительными изменениями кожи (папулезными, уртикарными и др.);

б) отсутствие нарушений свертывания крови;

в) отсутствие сдвигов тромбоцитарного гемостаза;

г) положительная проба Румпель – Леede – Кончаловского;

д) другие признаки воспаления и аллергии: зуд кожи, лихорадка, крапивница и др.

На рисунках 6.17 - 6.20 показан внешний вид больных с геморрагическим синдромом различного генеза.

219



Рис. 6.17. Внешний вид больной с кровоизлиянием в склеру левого глаза.



Рис. 6.18. Подкожные кровоизлияния синячкового типа у больной с острым лейкозом.



Рис. 6.19. Двое больных с подкожными кровоизлияниями после травмы (а,б).



Рис. 6.20. Геморрагии в области передней брюшной стенки после подкожного введения гепарина у больной с острым инфарктом миокарда.

6.2.3. Проллиферативные синдромы при гемобластозах

Гемобластозы – это заболевания, характеризующиеся опухолевым разрастанием в органах кроветворения патологически измененных клеток крови. Все гемобластозы делят на две большие группы:

1) Лейкозы:

- а) острый лейкоз (миелобластный, лимфобластный, монобластный и недифференцируемый);
- б) хронические лейкозы (миелоидный, лимфоцитарный, моноцитарный, эритремия, остеомиелофиброз и миеломная болезнь);

2) Гематосаркомы:

- а) ретикулосаркома;
- б) лимфосаркома;
- в) лимфогрануломатоз и другие.

Запомните:

1) При лейкозах патологические изменения первично локализуются в костном мозге, но наблюдается раннее метастазирование опухолевых клеток с выбросом патологических клеток в периферическую кровь и поражением других органов;

2) При гематосаркомах опухолевые разрастания клеток крови происходят вне костного мозга, метастазирование наблюдается в поздние стадии болезни.

В настоящем издании рассматриваются лишь некоторые наиболее распространенные формы лейкозов, для которых характерны **четыре общих гематологических признака**:

1) патологическая пролиферация клеток одного из ростков кроветворения (миелоидного, лимфоидного, эритроцитарного и др.);

2) снижение (при хронических лейкозах) или почти полное отсутствие (при острых лейкозах) дифференцировки клеток, что приводит к поступлению в периферическую кровь молодых незрелых клеток данного пролиферирующего ростка кроветворения;

3) метаплазия костного мозга, сопровождающаяся вытеснением из костного мозга других ростков кроветворения (чаще эритроцитарного, тромбоцитарного);

4) развитие в различных органах так называемых лейкомоидных инфильтратов – патологических разрастаний клеток крови пролиферирующего ростка кроветворения, метастазировавших в эти органы.

Этими гематологическими признаками можно объяснить почти всю клиническую картину, характерную для лейкозов.

Запомните:

Для лейкозов наиболее характерны следующие клинические признаки:

1) пролиферативные синдромы: гиперплазия кроветворной ткани (увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени) и возникновение очагов экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения (кожные инфильтраты, оссалгии, чувствительность при поколачивании костей и др.);

2) анемический синдром (см. выше), развивающийся за счет метаплазии костного мозга и угнетения эритроцитарного ростка кроветворения, а в некоторых случаях за счет гемолиза эритроцитов;

3) геморрагический синдром (см. выше), также за счет метаплазии костного мозга и вытеснения мегакариоцитарного ростка;

4) снижение иммунологической резистентности организма (инфекционно-септические и язвенно-некро-

тические процессы в легких, почках, миндалинах и других органах);

5) изменения в анализах крови, характерные для того или иного варианта лейкозов.

Решающим в диагностике конкретной формы лейкоза является анализ периферической крови, результаты стеральной пункции или трепанобиопсии, а также определение **особенностей пролиферативных синдромов**.

Запомните:

1) Для миелопролиферативного синдрома (миелолейкоз) характерны:

а) спленомегалия и, реже, увеличение печени;

б) оссалгии, болезненность и чувствительность при поколачивании костей;

в) относительно редкое увеличение лимфатических узлов.

2) Для лимфопролиферативного синдрома (лимфолейкоз) характерно:

а) преимущественное увеличение лимфатических узлов (безболезненных, тестовато-эластичной консистенции, не спаянных между собой, подвижных);

б) отсутствие или умеренное увеличение селезенки и печени;

в) частые поражения кожи (кожные инфильтраты, экзема, псориаз, опоясывающий лишай и др.).

Острый миелобластный лейкоз (рис.6.21) характеризуется резкой пролиферацией миелоидного ростка кроветворения и почти полным отсутствием дифференцировки клеток этого ростка. В результате в периферическую кровь выбрасывается большое количество бластных элементов, которые присутствуют в крови вместе со зрелыми клетками миелоидного ростка кроветворения.

Запомните:

При остром миелобластном лейкозе появляется характерный гематологический признак – лейкоemicкое зияние (*hiatus leucemicus*): в периферической крови присутствуют бластные формы и (в небольшом количестве) зрелые клетки и полностью отсутствуют переходные формы.

Таким образом, при исследовании периферической крови у больных острым лейкозом выявляются следующие гематологические признаки:

1) увеличение числа лейкоцитов до $100 \cdot 10^9 / л$, хотя довольно часто встречаются и лейкопенические формы острого лейкоза;

2) появление в крови большого количества бластных клеток (миелобластов);

3) уменьшение числа зрелых клеток миелоидного ростка при отсутствии переходных форм (*hiatus leucemicus*);

4) анемия, чаще нормохромного (нормоцитарного) характера;

5) тромбоцитопения.

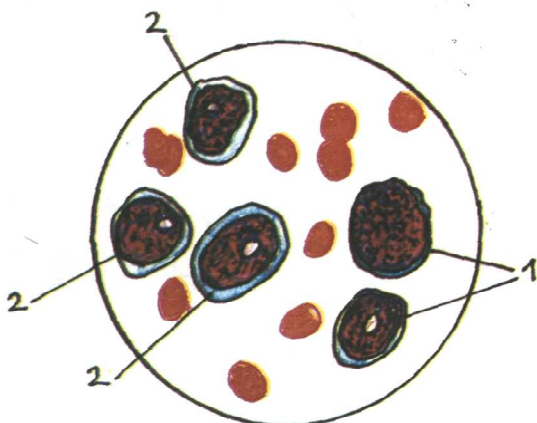


Рис. 6.21. Картина крови при остром миелобластном лейкозе. 1 - миелобласты; 2 - промиелоциты.

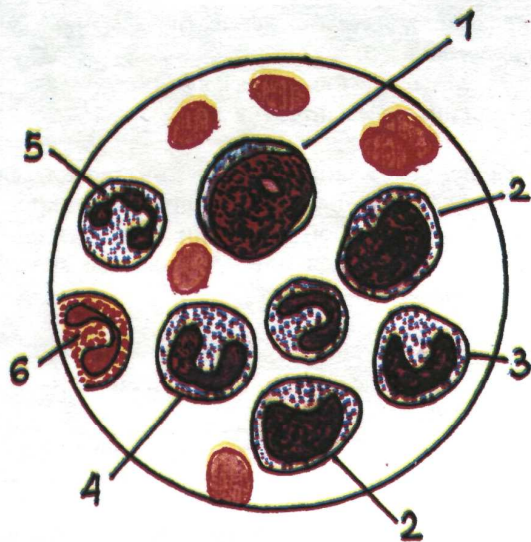


Рис. 6.22. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
1 - промиелоцит; 2 - миелоцит; 3 - метамиелоцит; 4 - палочкоядерный нейтрофил; 5 - сегментоядерный нейтрофил; 6 - эозинофил.

Хронический миелолейкоз (рис. 6.22) характеризуется пролиферацией и снижением дифференцировки клеток миелоидного ростка кроветворения. В периферической крови при этом выявляются все переходные формы клеточных элементов: промиелоциты (1), миелоциты (2), метамиелоциты (3), палочкоядерные и сегментоядерные (4,5) нейтрофилы.

В целом при хроническом миелолейкозе выявляются следующие гематологические признаки:

1) увеличение общего числа лейкоцитов (до $200-300 \cdot 10^9/\text{л}$);

2) присутствие в периферической крови всех переходных форм клеточных элементов от миелобластов и промиелоцитов до сегментоядерных нейтрофилов (количество последних уменьшено);

3) анемия нормохромного и нормоцитарного характера (обычно на поздних стадиях заболевания);

4) тромбоцитопения (также на поздних стадиях заболевания).

Запомните:

При хроническом миелолейкозе лейкоэмическое зияние (*hiatus leucemicus*) в периферической крови отсутствует.

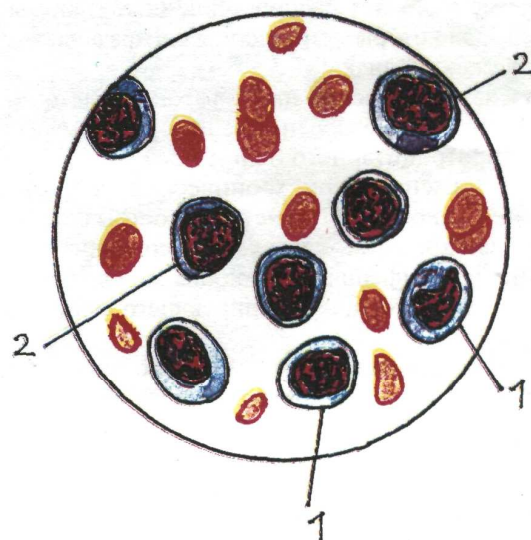


Рис. 6.23. Картина крови при хроническом лимфолейкозе.
1 - лимфоциты; 2 - лимфобласты и пролимфоциты.

Хронический лимфолейкоз (рис. 6.23) характеризуется пролиферацией и снижением дифференцировки клеток лимфоидного ростка кроветворения. При исследовании периферической крови выявляются следующие гематологические признаки:

1) увеличение общего числа лейкоцитов (до $30-200 \cdot 10^9/\text{л}$ и больше), хотя встречаются и лейкопенические формы;

2) увеличение содержания клеток лимфоидного ростка (до 60–90% от общего числа лейкоцитов), преимущественно за счет зрелых лимфоцитов (1) и лишь частично лимфобластов и пролимфоцитов (2);

3) появление в периферической крови так называемых клеточных теней (теней Боткина–Гумпрехта);

4) анемия (за счет метаплазии костного мозга и гемолиза эритроцитов);

5) тромбоцитопения (за счет метаплазии костного мозга).