

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра терапевтических дисциплин № 1

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Методическое пособие
для студентов медицинских вузов

Издательство Кыргызско-Российского
Славянского университета
Бишкек · 2003

П 78

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. Методическое пособие для студентов медицинских вузов /Кыргызско-Российский Славянский университет. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2003. – 152 с.

Составители: С.С. Байзакова, канд. мед. наук, доцент,
Н.Н. Бримкулов, докт. мед. наук, проф.

Ответственный редактор
Н.Н. Бримкулов, докт. мед. наук, проф.

Рецензент: Т.М. Мураталиев, докт. мед. наук, проф.

Печатается по решению
кафедры терапевтических дисциплин № 1 и РИСО КРСУ

© КРСУ, 2003 г.

Вводное занятие

Цель занятия: Ознакомить студентов с предметом пропедевтики внутренних болезней, с содержанием истории болезни, сформировать у студентов представление о методах осмотра, перкуссии, аускультации и пальпации (подробнее эти методы исследования будут изучены в дальнейшем применительно к диагностике заболеваний каждой системы органов в отдельности).

План-конспект

Пропедевтика внутренних болезней обеспечивает начальную клиническую подготовку будущего врача, какую бы область медицины он ни избрал своей специальностью в последующем. На курсе пропедевтики внутренних болезней студент учится правильно собирать анамнез у больного, проводить тщательный осмотр больного, проводить пальпацию и перкуссию легких, сердца, печени, селезенки, органов брюшной полости, а также аускультацию легких, сердца, определять величину артериального давления, свойства пульса. Кроме того, студент знакомится с различными синдромами при заболеваниях легких, сердца, желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, почек и эндокринных заболеваниях.

Для приобретения навыков использования методов исследования больного в цикле практических занятий необходимо: усвоить отдельные, наиболее важные симптомы и синдромы, механизм их возникновения, диагностическое значение, а также научиться правильно интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования больных.

В процессе обучения студент должен овладеть первичными навыками сбора анамнеза и написания истории болезни, изучить творческий путь основоположников терапевтической школы: М.Я. Мудрова, С.П. Боткина, Г.А. Захарьина, В.П. Образцова и др., а также научиться вести себя с больными в соответствии с врачебной этикой и деонтологией.

Схема истории болезни и правила расспроса больного (на примере расспроса больного преподавателем):

1. Паспортные данные больного (фамилия, имя, отчество, возраст, место работы, профессия, место жительства).
2. Жалобы больного на момент осмотра. Они должны быть детализированы. Необходимо изучить основные и дополнительные жалобы, провести опрос о состоянии всех систем организма последовательно (органы дыхания, сердечно-сосудистая система, система пищеварения, мочевыделительная, кроветворная, эндокринная).
3. История данного заболевания (*anamnesis morbi*) – начало заболевания, время появления и динамика симптомов, динамика заболевания в хронологической последовательности от первых симптомов до момента поступления в клинику. Чем и где лечился. Причина поступления в стационар (ухудшение, безуспешность предыдущего лечения, неотложная помощь, уточнения диагноза и так далее).
4. Анамнез жизни (*anamnesis vitae*). В хронологическом порядке получить сведения о больном (где родился, как рос и развивался, когда пошел учиться, работать и так далее). Производственные условия и вредности. Материально-бытовые условия, характер питания. Перенесенные заболевания. Вредные привычки (злоупотребляет алкоголем или нет, сколько лет курит). Семейная жизнь. Наследственность (отягощена или нет), аллергологический анамнез.

Осмотр больных с наличием видимых патологических изменений (отеки, цианоз, вынужденное положение).

- Оценить общее состояние больного (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое).
- Определить положение больного (активное, пассивное, вынужденное).
- Оценить состояние сознания больного (ясное, помрачнение, ступор, сопор, кома).
- Оценить конституциональный тип больного (нормостеник, астеник, гиперстеник). Антропометрические данные (рост, масса тела).
- Оценить состояние кожных покровов и видимых слизистых (цвет – бледность, желтушность, цианоз).
- Оценить влажность кожных покровов (обычная, повышенная, сухость или влажность кожных покровов). Оценить состояние подкожной клетчатки.

- Оценить выражение лица больного, состояние глазных яблок (пу-чеглазие или, наоборот, впадение глазных яблок), состояние сосу-дов шеи.
- Оценить состояние костно-мышечной и суставной системы.
- Провести осмотр и пальпацию лимфатических узлов (определить размеры, консистенцию, наличие болезненности, подвижность).
- Провести осмотр и пальпацию щитовидной железы (размеры, на-личие узлов, консистенцию).

Общий осмотр

Цель занятия: Студент должен знать, какие изменения можно обнару-жить при общем осмотре. Студент должен уметь распо-знавать нарушения сознания, определять положение, распознавать характер патологических изменений кожи, подкожной клетчатки, суставов, костей лимфоузлов, по-звоночника.

План-конспект

Общий осмотр включает оценку общего состояния больного, его со-знания, положения, телосложения, измерение температуры тела, опреде-ление характерных для некоторых заболеваний особенностей выраже-ния лица, оценка состояния кожи, ногтей, волосяного покрова, видимых слизистых, подкожной жировой клетчатки, лимфатических узлов, мышц, костей, суставов.

Общее состояние больного может быть: удовлетворительным, сред-ней тяжести, тяжелым.

Сознание может быть ясным и спутанным. Различают три степени нарушения сознания: ступор, сопор и кома.

Ступор – состояние оглушения, из которого больного на короткое время можно вывести разговором с ним. Больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, отвечает на вопросы с запозданием.

Сопор (спячка) – более выраженное нарушение сознания, больной не реагирует на окружающих, хотя чувствительность, в том числе и бо-левая, сохранена, на вопросы не отвечает или отвечает односложно «да», «нет», реагирует на осмотр.

Кома – больной находится в бессознательном состоянии, не реагирует на речь, обращенную к нему, на осмотр врача. Отмечается снижение или исчезновение основных рефлексов.

Потеря сознания на несколько минут называется обмороком.

Положение больного может быть активным, пассивным и вынужденным.

Активное положение – это возможность активно передвигаться, но при этом больной может испытывать различные болезненные ощущения.

Пассивное положение – когда больной не может самостоятельно изменить приданное ему положение, например при поражении центральной нервной системы – инсульт, опухоль и другое.

Вынужденное положение – при котором облегчаются страдания больного, например положение ортопноэ – полусидячее при сердечной недостаточности и другое.

Конституция. Различают следующие виды конституций: **Нормостенический тип** – с пропорциональным соотношением частей тела. **Астенический** – развитие тела в длину, шея длинная, грудная клетка узкая, плоская, эпигастральный угол меньше 90°. Ребра идут косо, межреберные промежутки увеличены. Лопатки не плотно прилегают к грудной клетке. **Гиперстенический тип** – отличается преимущественным развитием тела в ширину, средним или ниже среднего ростом, повышенным питанием. Живот увеличен в объеме. Эпигастральный угол тупой, ребра расположены более горизонтально, межреберные промежутки узкие.

Оценка конституционального типа имеет определенное диагностическое значение. Для астеников характерна гипотония, снижение секреторной и моторной активности желудка, гиперфункция щитовидной железы. Они чаще болеют язвенной болезнью 12-перстной кишки, тиреотоксикозом, неврозами, туберкулезом. Гиперстеники чаще болеют ожирением, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, обменно-дистрофическими заболеваниями суставов, подагрой, желчекаменной болезнью.

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

Facies mitralis – лицо больного с декомпенсированным митральным стенозом – наблюдается выраженный цианоз губ, цианотичный румянец на щеках.

Facies Basedovica – тревожное, раздраженное, испуганное выражение лица, глазные щели расширены, блеск глаз, выпячивание глазных яблок – пучеглазие.

Лицо Корвизара характерно для больного с выраженной сердечной недостаточностью. Лицо одутловато, кожа бледно-желтого цвета со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт.

Лицо Гиппократа характерно для больных с разлитым перитонитом, перфорацией язвы желудка или 12-перстной кишки, непроходимостью кишечника. Лицо мертвенно-бледное, осунувшееся, с запавшими глазами и заостренным носом, на лице капельки пота.

При осмотре кожи необходимо обратить внимание на ее цвет, влажность, эластичность, состояние волосяного покрова, наличие высыпаний, кровоизлияний, сосудистых изменений, рубцов и так далее.

Цвет кожи может быть бледным, что может быть обусловлено анемией любого генеза, склонностью к спазму периферических сосудов у больных с аортальным пороком сердца, гипертоническим кризом, заболеванием почек, коллапсом, шоком. При болях любой локализации кожа становится бледной.

Гиперемия может наблюдаться при расширении периферических сосудов при перегревании, после употребления некоторых препаратов (никотиновой кислоты, нитратов) и алкоголя, при нервно-психическом возбуждении, при местном воспалении кожи и ожогах.

При увеличении гемоглобина и числа эритроцитов кожа приобретает багровый оттенок, сочетаясь с синюшностью.

Цианоз – синюшное окрашивание кожи и видимых слизистых, обусловленное увеличением в периферической крови восстановленного гемоглобина. Различают *центральный цианоз* в результате недостаточной оксигенации крови в легких при различных заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся дыхательной недостаточностью. Это диффузный (теплый) цианоз лица, туловища, конечностей. *Периферический цианоз* (acroцианоз) появляется при замедлении кровотока на периферии, например, при венозном застое у больных с правожелудочковой недостаточностью. Конечности при этом на ощупь холодные в связи с резким замедлением периферического кровотока.

Желтуха обусловлена пропитыванием кожных покровов и слизистых оболочек билирубином при увеличении его содержания в крови. Желтуха бывает паренхиматозная (при поражении печеночной паренхимы), механическая (при обтурации общего желчного протока камнем

или сдавлением его опухолью) и гемолитическая (при усиленном гемолизе эритроцитов).

Гиперпигментация кожи характерна для поражения надпочечников (*меланодермия*).

На коже могут появляться различного рода высыпания, пролежни, язвы и так далее. Глубокие изъязвления (пролежни) появляются у тяжелых ослабленных больных с острым или хроническим нарушением кровообращения. Пролежни обычно локализуются в области крестца, ягодиц, лопаток, пяточной кости. Для определения эластичности (тургора) кожу вместе с подкожной клетчаткой захватывают двумя пальцами и образуют складку. В норме складка быстро расправляется после того, как пальцы врача разжимаются, при снижении эластичности складка некоторое время сохраняется. Снижение эластичности кожи наблюдается у пациентов пожилого возраста, при обезвоживании организма.

Ногти в виде часовых стекол, сочетающиеся с утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, наблюдаются у больных с длительным нагноительным процессом в легких, вследствие пролиферации мягких тканей ногтевой фаланги пальцев.

Койлонихии – ложкообразные вдавления ногтей, сочетающиеся с их истерченностью, появляются при сидеропеническом синдроме (дефиците железа в организме) у больных с *железодефицитной анемией*.

В норме кожа чистая, на ней отсутствуют патологические элементы, например: сыпь, кровоизлияния, шелушение, расчесы.

На коже могут появляться разнообразные высыпания воспалительно-го характера: пятнистые (розеолы, макулы, эритемы), узловатые (везикулы, пузыри и других). **Пятнистые высыпания** могут быть бледно-розовыми, красными, пурпурными и обычно не выступают над поверхностью окружающей кожи. Чаще они появляются при острых инфекциях (корь, скарлатина, краснуха, брюшной и сыпной тиф). При некоторых заболеваниях на коже появляются плотные, овальной или округлой формы образования, расположенные глубоко в коже и подкожной клетчатке – **узелки**. Например, узловатая эритема при ревматизме, узлы могут появляться при саркоидозе, лейкозе.

Везикула – пузырек, наполненный серозным или кровяным содержимым. Везикулы появляются при герпесе, ветряной и натуральной оспе.

При геморрагических диатезах (коагулопатиях, тромбоцитопении и васкулитах) появляются кожные кровоизлияния в виде петехий или крупных пятен (экхимозы).

При циррозах печени появляются характерные, похожие на паучков, звездочки, изменения мелких сосудов, от которых лучеобразно отходят тонкие сосудистые веточки.

Шелушение кожи наблюдается при истощении организма, *гипотиреозе*. Множественные расчесы свидетельствуют об упорном кожном зуде, который может быть обусловлен нарушением оттока желчи (*холестаз*), циррозом печени, сахарным диабетом, уремией, крапивницей, чесоткой и др.

Подкожная жировая клетчатка в норме однородной мелкозернистой консистенции. Очаговые уплотнения могут быть в результате воспалительного инфильтрата, фиброзного или опухолевого узла, скопления жировой ткани (липома). Плотные болезненные узлы диаметром 1–2 см – целлюлит, появляются при бруцеллезе. Избыточное отложение жира называется ожирением. Ожирение может быть первичным (экзогенно-конституциональным) и вторичным (при поражении нервной и эндокринной системы – нейроэндокринное ожирение). Похудание может быть признаком заболевания органов пищеварения, наличием новообразования и др.

При избыточном накоплении жидкости в тканях и межтканевых щелях возникают отеки. Незначительная отечность называется *пастозностью*. Выраженные и распространенные отеки подкожной клетчатки туловища и конечностей называются анасаркой. Отеки чаще всего возникают при застойной сердечной недостаточности, циррозах печени, заболеваниях почек. При заболеваниях сердца отеки появляются на ногах, сочетаясь с одышкой и цианозом. При заболеваниях почек отеки появляются на лице, особенно утром, но вскоре отечный синдром нарастает, появляются отеки на ногах, может развиться анасарка и водянка полостей. Кожа над отеком бледная, образуемая при надавливании ямка быстро сглаживается. При заболевании почек отечный синдром обусловлен задержкой в организме натрия и воды, а также снижением онкотического давления крови вследствие потери с мочой белка. У больных гипотиреозом наблюдается своеобразная отечность подкожной клетчатки в виду накопления в ней муцина – слизистый отек. Отечность одной из конечностей может быть обусловлена местным нарушением лимфатического или венозного оттока.

При некоторых эндокринных заболеваниях появляется чрезмерная волосатость туловища и конечностей (*гипертрихоз*), у женщин – рост усов и бороды (*гирсутизм*).

Лимфатические узлы, расположенные в подкожной клетчатке, выполняют в человеческом организме барьерно-фильтрационную и иммунную функции. Лимфоузлы представляют собой округлые образования от 5 до 20 мм, они не выступают над уровнем кожи и поэтому не выявляются при осмотре. У здоровых людей можно пропальпировать подчелюстные, подмышечные, паховые лимфоузлы. Они небольших размеров, мягкой консистенции, безболезненные.

Лимфоузлы могут увеличиваться при воспалительных процессах (при инфекциях), при опухолях. При пальпации лимфоузлов необходимо обратить внимание на их величину, форму, наличие болезненности, спаянность их с кожей и подкожной клетчаткой.

При исследовании суставов необходимо обратить внимание на их конфигурацию, деформация наблюдается при воспалении суставов, деформация – при деструктивных процессах в хрящах, наличие тофусов – при подагре. Необходимо определить объем активных и пассивных движений, наличие болезненности. При воспалении синовиальной оболочки можно обнаружить крепитацию.

Осмотр шеи производят со всех сторон при прямом и боковом освещении, обращают внимание на ее форму, контуры, изменения кожи, отечность, набухание вен, пульсацию сонных артерий. Короткая и толстая шея характерна для гиперстеников, больных ожирением, микседемой и эмфиземой легких. Равномерное увеличение объема шеи, ее утолщение и набухание вследствие отека мягких тканей («воротник Стокса») чаще всего обусловлено затруднением венозного оттока при тромбозе верхней полой вены или сдавлении ее извне.

Деформация шеи наблюдается при значительном увеличении лимфатических узлов или щитовидной железы. Нормальная щитовидная железа при осмотре не видна, доступна для пальпации.

При недостаточности аортального клапана выявляется выраженная пульсация сонных артерий («пляска каротид») у внутренних краев кивательных мышц.

Набухание шейных вен, расположенных латеральнее наружных краев кивательных мышц, обычно бывает у больных с ослабленной сократительной функцией правого желудочка.

При осмотре грудной клетки определяют ее форму и симметричность, частоту дыхания, его ритмичность, глубину и равномерность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания.

О форме грудной клетки судят по соотношению ее переднезаднего и поперечного размеров, по выраженности над- и подключичных ямок, по ширине межреберных промежутков, по направлению ребер, по величине эпигастрального угла.

Исследование больных с заболеваниями органов дыхания. Осмотр и пальпация грудной клетки

Цель занятия: Студент должен знать жалобы больных с заболеваниями органов дыхания, историю развития заболевания и как последовательно и правильно провести осмотр больного, осмотр и пальпацию грудной клетки. Студент должен уметь целенаправленно собирать анамнез болезни и правильно интерпретировать полученные данные методом расспроса и осмотра больного.

План-конспект

Основные жалобы больных: кашель, боль в грудной клетке, одышка, кровохарканье. Жалобы общего характера (слабость, потливость, повышение температуры, снижение массы тела и аппетита).

Кашель (*tussis*) – сложный рефлекторный акт защиты и самоочищения дыхательных путей от инородных тел, раздражающих веществ и мокроты. Возбуждение кашлевого центра происходит при раздражении рецепторов блуждающего нерва и верхнего гортанного нерва, расположенных в глотке, гортани, трахее, бронхах и плевре.

Появление кашля возможно при раздражении рецепторов блуждающего нерва, расположенных в других органах (при опухолях средостения, аневризме аорты, увеличенном левом предсердии, при заболеваниях органов брюшной полости), что необходимо учитывать в диагностике. Кашлевой акт включает три фазы:

- 1) короткий и глубокий вдох,
- 2) напряжение дыхательных мышц при закрытой голосовой щели, которое приводит к резкому увеличению внутригрудного давления,
- 3) резкий короткий выдох, ведущий к удалению мокроты или инородного тела из трахеи и бронхов вместе с потоком воздуха, устремляющимся с большой скоростью наружу.

Кашель бывает *непродуктивный* – сухой, без отделения мокроты, может появляться в начальной стадии воспаления слизистой бронхов и легких, при наличии в крупных бронхах очень вязкой мокроты в небольшом количестве, при поражении плевры, средостения и других органов, в которых представлены рецепторы n. Vagi, а также у пожилых и ослабленных больных, у которых подавлен кашлевой рефлекс.

Кашель может быть *продуктивный* – с выделением мокроты, имеющей разный характер. Мокрота может быть слизистой, гнойной и серозной. Необходимо уточнить количество мокроты, выделяемой за одни сутки (суточное количество мокроты). Так, при хронических гнойных процессах в легких (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь, гангрена легких) выделяется гнойная мокрота в большом количестве, такая мокрота отделяется полным ртом, имеет неприятный запах, при стоянии делится на три слоя.

Мучительный, приступообразный, малопродуктивный кашель, сопровождающийся усилением одышки, цианозом, набуханием шейных вен, наблюдается при наличии у больного обструкции мелких бронхов

и встречается у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой.

По времени появления кашель бывает постоянный, периодический и приступообразный.

Постоянный кашель, беспокоящий больного в течение дня, наблюдается при обострении бронхита, пневмонии. **Периодический кашель** – при бронхоэктазах по мере накопления мокроты в полости. **Приступообразный** – при коклюше, бронхиальной астме. Громкий лающий кашель при трахеите, бронхите. Покашливание при туберкулезе легких, плеврите.

Боль (dolor) в грудной клетке появляется в результате поражения костальной или диафрагмальной плевры. Это глубокие боли, появляющиеся при сухом плеврите, плевропневмонии, инфаркте легкого, при опухолях плевры (эндотелиоме), при наличии спаек на плевральных листках, при переломах, травмах грудной клетки. Плевральные боли стойкие, усиливаются при глубоком вдохе, при сгибании тела в здоровую сторону. Поверхностные боли появляются при поражении мышц, нервов, ребер, позвоночника. Боли в грудной клетке могут появиться при любых костных процессах. Нередко причиной болей являются лейкозы, миелома, опухоль костей, метастазы рака, ТВС, остеомиелиты, синдром Титце, *herpes zoster*. Внезапно наступившая боль, сопровождающаяся одышкой, наблюдается при спонтанном пневмотораксе.

Чувство ссадения, жжения за грудиной – при остром воспалении трахеи. При длительных приступах надсадного кашля появляются боли в нижнебоковых отделах грудной клетки от перенапряжения дыхательных мышц.

Одышка (dyspnoe) – это субъективное ощущение нехватки воздуха, часто сопровождающееся изменением частоты, глубины, ритма дыхания. Основной причиной одышки является раздражение дыхательного центра. Одышка чаще всего является проявлением дыхательной недостаточности.

Различают инспираторную одышку с признаками затрудненного вдоха, экспираторную – с признаками затрудненного выдоха и смешанную.

Инспираторная одышка наблюдается при патологических процессах, сопровождающихся сдавлением легкого и ограничением его экскурсии (гидроторакс, пневмоторакс, паралич дыхательных мышц, деформации грудной клетки, наличие препятствий в верхних дыхательных путях и другое).

Экспираторная одышка свидетельствует о наличии бронхиальной обструкции в области мелких дыхательных путей (хронический бронхит, бронхиальная астма).

Удушье (астма) – внезапно наступающее чувство нехватки воздуха, сопровождающееся объективными признаками дыхательной недостаточности, в основе которого лежит интенсивное возбуждение дыхательного центра.

Нарушение ритма и глубины дыхания проявляются дыханием Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля. Дыхание Чейн-Стокса и Биота характеризуются периодами апноэ (отсутствие дыхания), обусловленное резким снижением чувствительности дыхательного центра. Оно наблюдается при отеке мозга, инсульте. Дыхание Куссмауля наблюдается у больных с диабетической, уремической, печеночной комой. Оно характеризуется шумными, глубокими и редкими дыхательными движениями.

Кровохарканье (haemoptoe) появляется вследствие разрыва мелких сосудов легких, бронхов или же сосудов соседних органов при прорыве их в бронхи (рак пищевода, аневризма аорты). Когда количество выделяемой крови превышает 50 мл, следует говорить о легочном кровотечении. Малые легочные кровотечения – если выделяемое количество крови – 100 мл, среднее – 500 мл, обильное – более 500 мл, кровотечения могут быть однократные и многократные, с падением артериального давления и гемоглобина. Молниеносные легочные кровотечения являются причиной смерти. При заглатывании крови в большом количестве может появиться дегтеобразный стул (*melena*).

Кровохарканье и кровотечения из легких наблюдаются при туберкулезе легких, бронхоэктатической болезни, бронхите (субатрофическом), новообразовании легких, нагноительных заболеваниях легких (абсцесс, гангрена), при травмах грудной клетки, инфаркте легкого.

Кровохарканье наблюдается при заболеваниях сердца – при митральном стенозе, недостаточности аортального клапана, при аневризме аорты, при тромбозах легочной артерии.

При легочном кровотечении – кровь выделяется при кашле, она ярко-красного цвета, пенится, долго не сворачивается, в отличие от желудочного и пищеводного, которая появляется во время рвоты, она имеет цвет кофейной гущи, кровь не свежая, может содержать остатки пищи.

При расспросе больного необходимо выяснить условия труда и быта (профессиональные факторы, плохие жилищные условия), перенесенные в прошлом заболевания легких, контакт с больными ТБС, злоупотребление алкоголем и курением.

Большое число симптомов, указывающих на патологию легких можно выявить при общем и местном осмотре. Вынужденное положение тела у больного с бронхиальной астмой, положение на больном боку при поражении плевры.

При осмотре шеи можно выявить набухание шейных вен, которое обусловлено нарушением оттока крови по венам в правое предсердие, ростом центрального венозного давления.

При хронических нагноительных процессах в легких часто выявляются утолщения концевых фаланг с характерной деформацией ногтевых пластинок в виде часовых стекол. У больных с заболеванием легких кожа окрашивается в диффузный цианотический цвет – вследствие увеличения в крови восстановленного гемоглобина.

При осмотре грудной клетки определяют ее форму, симметричность, частоту дыхания, его ритмичность, равномерность участия в дыхании обеих половин грудной клетки. Нормальная форма грудной клетки бывает нормостенической, астенической и гиперстенической. Патологические формы грудной клетки: паралимпическая, эмфизематозная, рахитическая, ладьевидная и воронкообразная.

Нарушение симметричности грудной клетки может быть в виде выбухания одной ее половины или уменьшения. При скоплении жидкости или газа в соответствующей половине грудной клетки отмечается ее выбухание со сглаженными межреберными промежутками. При рубцовом сморщивании легких и плевры, при ателектазе, после операций на легких пораженная половина грудной клетки уменьшается в объеме. Нормальная частота дыхания 12 – 18 в минуту. Тахипноэ возникает при дыхательной и сердечной недостаточности. При коматозном состоянии дыхание урежается.

Пальпация грудной клетки включает определение болезненности, эластичности грудной клетки и определение голосового дрожания. Вначале определяют степень резистентности грудной клетки, затем ощупывают ребра, межреберные промежутки и грудные мышцы, после чего исследуют феномен голосового дрожания. Резистентность грудной клетки определяют по сопротивлению ее сдавлению в различных направлениях. Толчкообразными движениями сдавливают грудную клетку в направлении сзади наперед, а затем кладут ладони на симметричные участки боковых отделов грудной клетки и сдавливают. В норме грудная клетка при сдавлении упругая, податливая. Повышение сопротивления (ригидность) грудной клетки наблюдается при плевральных выпотах, крупных опухолях легких и плевры, эмфиземе легких, при окостенении реберных хрящей в старческом возрасте. Болезненность ребер на ограниченном

участке может быть обусловлена их переломом или воспалением надкостницы (*периостит*). При переломе в месте болезненности появляется характерный хруст, вследствие смещения костных обломков. При периостите в области болезненного участка прощупывается его утолщение и неровность поверхности. Болезненность всех ребер и грудины при пальпации и поколачивании по ним часто бывает при заболеваниях костного мозга. Боль, возникающая при пальпации межреберий, может быть вызвана поражением плевры.

При плеврите боль локальная, усиливается во время вдоха и наклоне туловища в здоровую сторону, но ослабевает, если ограничить подвижность грудной клетки.

При поражении межреберных мышц болезненность при пальпации выявляется на всем протяжении соответствующего межреберного промежутка, а при межреберной невралгии пальпаторно определяются три болевые точки в местах поверхностного расположения нерва: у позвоночника, на боковой поверхности грудной клетки и у грудины. Голосовое дрожание представляет собой возникающие при разговоре колебания грудной клетки, которые передаются на нее с вибрирующих голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах. При определении голосового дрожания больной громким голосом повторяет слова, содержащие букву «р», например: тридцать три. Врач в это время кладет ладони на симметричные участки грудной клетки, слегка прижимает к ним пальцы и определяет выраженность вибрирующих сотрясений грудной клетки под каждой из ладоней, сравнивая полученные с обеих сторон ощущения между собой. В норме голосовое дрожание выражено умеренно, одинаковое на симметричных участках грудной клетки. Голосовое дрожание на пораженных участках может либо усиливаться, либо ослабевать или полностью исчезать.

Усиление голосового дрожания происходит при улучшении проведения звука в легочной ткани, что наблюдается над очагом уплотнения, например, при крупозной пневмонии, инфаркте легкого, неполном компрессионном ателектазе, над полостью, сообщающейся с бронхом.

Ослабленное голосовое дрожание наблюдается у больных с эмфиземой легких, одностороннее ослабление может быть обусловлено оттеснением легкого от грудной стенки, скоплением воздуха или жидкости в плевральной полости. При пневмотораксе ослабление голосового дрожания наблюдается над всей поверхностью поджатого воздухом легкого, а при выпоте в плевральную полость – обычно в нижних отделах грудной клетки над местом скопления жидкости.

При полном закрытии просвета бронха, например, обтурационном ателектазе, голосовое дрожание отсутствует.

Аускультация легких. Основные и побочные дыхательные шумы

Цель занятия: Студент должен знать механизм образования основных и побочных шумов и методику проведения аускультации. Студент должен уметь определить характер дыхательного шума и наличие дополнительных шумов (хрипов, шума трения плевры, крепитаций), а также уметь дифференцировать побочные дыхательные шумы.

План-конспект

Метод аускультации основан на выслушивании естественных звуковых явлений, возникающих в процессе функционирования органов. Дыхательные шумы в легких возникают в результате колебания различных тканей во время вдоха и выдоха.

Различают аускультацию непосредственную (ухом) и посредственную (с помощью стетоскопа и фонендоскопа).

Основные правила аускультации:

1. В помещении, где проводится аускультация должно быть тепло и тихо.
2. Больной по возможности занимает вертикальное положение (если позволяет состояние), обнажается до пояса.
3. Стетоскоп герметично и плотно прижимается к грудной стенке.
4. В каждой точке аускультации выслушивается по 2 – 3 цикла.
5. При аускультации легких следует различать основные и побочные дыхательные шумы.

Основные дыхательные шумы – везикулярное и бронхиальное дыхание. Побочные дыхательные шумы – хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Нормальное **везикулярное дыхание** обусловлено 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; последние две трети выдоха спадения альвеол происходит бесшумно. Везикулярное дыхание по своему звучанию напоминает звук «ф – ф».

Везикулярное дыхание ослабляется или отсутствует, когда есть преграда для проведения звука, например, при гидротораксе (жидкость в плевральной полости), пневмотораксе (газ в плевральной полости) или при обтурационном ателектазе (спадение легочной ткани). Ослабляется

при снижении эластичности легких, что может наблюдаться в начальной стадии воспаления, а также при эмфиземе и отеке легких. Усиленное везикулярное дыхание наблюдается при гипертермии, гипертиреозе, физической нагрузке и у детей (пуэрильное дыхание). Жесткое дыхание наблюдается в результате сужения бронхов (отек слизистой, бронхоспазм, наличие вязкого секрета). При этом, дыхательный шум становится более жестким и выслушивается на протяжении всего вдоха и выдоха. При неравномерном сужении бронхиол, что может наблюдаться при туберкулезном поражении бронхиол или патологии дыхательных мышц, появляется сакадированное дыхание, характеризующееся прерывистым вдохом.

Ларинготрахеальное (бронхиальное) дыхание появляется в результате турбулентных движений воздуха в гортани и в верхней части трахеи. Турбулентный воздушный поток образуется в гортани как во время вдоха, так и во время выдоха, причем на выдохе продолжительность шума несколько больше, чем на вдохе, так как на выдохе голосовая щель больше сужена, чем на вдохе. Грубый и громкий дыхательный шум ларинготрахеального дыхания похож на звук «х – х».

Ларинготрахеальное дыхание, возникающее при прохождении воздуха через голосовую щель, хорошо распространяется по трахее и бронхам, но над нормальной легочной тканью оно не проводится. На поверхность грудной клетки проводится только везикулярное дыхание, возникающее в результате суммации дыхательных шумов, обусловленных растяжением и вибрацией большого числа альвеол.

Ларинготрахеальное дыхание выслушивается только в местах проекции трахеи, а также над щитовидным хрящом, в остальных местах выслушивается везикулярное дыхание. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается над легкими при возникновении условий для хорошего проведения на поверхность грудной клетки шума ларинготрахеального дыхания, при наличии полости в легком, соединенной с бронхом, при долевым уплотнении легочной ткани и при компрессионном ателектазе.

При очаговом воспалительном уплотнении легкого (очаговой пневмонии) возникает смешанное (бронховезикулярное дыхание).

В норме над легкими побочные дыхательные шумы не выслушиваются. В условиях патологии бронхов, трахеи выслушиваются хрипы, при патологии альвеол – крепитация, при воспалении и шероховатости листков плевры появляется шум трения плевры.

Хрипы могут быть сухими (жужжащие; свистящие; дискантовые, то есть высокие) и влажные (мелко-, средне- и крупнопузырчатые), влажные хрипы делятся на звучные и незвучные.

Низкие (басовые, гудящие, жужжащие) сухие хрипы возникают в трахее и крупных бронхах при наличии в их пространстве вязкой мокроты. Движение потока воздуха во время вдоха и выдоха вызывает низкочастотные колебания нитей и тяжелой вязкой мокроты, что приводит к появлению длительных протяжных звуков – гудящих и жужжащих сухих хрипов. Эти хрипы непостоянны, они могут исчезать после откашливания.

Высокие дискантовые хрипы возникают в мелких бронхах при наличии вязкой мокроты, а также при значительном сужении мелких бронхов за счет отека слизистой или бронхоспазма. Сухие дискантовые хрипы лучше выслушиваются в горизонтальном положении, а также при форсированном выдохе, что может указывать на наличие бронхиальной обструкции.

Влажные хрипы возникают при наличии в трахее, бронхах или полостях, соединенных с бронхом жидкого секрета (жидкой мокроты, трансудата или крови). Во время вдоха и в меньшей мере во время выдоха поток воздуха как бы вспенивает жидкость, в результате чего появляются короткие звуки, напоминающие лопанье пузырьков воздуха или треск. В зависимости от калибра бронхов различают мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы.

Если влажные хрипы возникают в бронхе, окруженном жидкостью, то появляются незвучные хрипы, при окружении бронха плотной тканью появляются звучные, так как улучшаются условия их проведения.

Крепитация возникает в альвеолах при наличии в них пристеночно-расположенного жидкого секрета, при некотором спадении легочной ткани, так как альвеолы при этом находятся в спавшем состоянии, проникновение в них воздуха во время вдоха ведет к разлипанию стенок альвеол и появлению трескучих звуков, очень напоминающих влажные мелкопузырчатые хрипы. Крепитация выслушивается только на высоте вдоха, она однообразна и не меняется после кашля. Крепитация выслушивается в начальной стадии крупозного воспаления легких, компрессионном ателектазе, инфаркте легкого.

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. 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. Он выслушивается на вдохе и выдохе. Шум трения

плевры появляется при сухом плеврите, плевропневмонии, швартгах на листках плевры.

Физические основы перкуссии. Сравнительная и топографическая перкуссия

Цель занятия: Студент должен знать физические основы перкуссии, правила проведения перкуссии легких, физическую характеристику звуков. Студент должен уметь: провести сравнительную перкуссию легких, определить границы легких, определить активную подвижность легочных краев, дать оценку звука в каждой обследованной точке, провести сравнительную и топографическую перкуссию у больных с различными заболеваниями органов дыхания, дать характеристику найденных у пациента данных.

План-конспект

Метод **перкуссии** (*percussio* – покалачивание) введен в клиническую практику Л. Ауенбруггером в 1761 году. Он основан на том, что при покалачивании по какому-либо участку поверхности тела в близкорасположенном органе или ткани возникают колебания, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются ухом как звук. Физическая характеристика звуков (продолжительность звуковых колебаний, их частота, амплитуда и тембровая окраска) зависит от плотности органа, эластичности его структуры и содержания в нем воздуха.

При перкуссии над плотными, безвоздушными или содержащими мало воздуха органами и тканями возникают быстро затухающие колебания, имеющие высокую частоту и малую амплитуду. В результате образуется короткий, высокий по тональности и тихий звук, который носит название ***тупого перкуторного звука***. Такой звук возникает при перкуссии над печенью, сердцем, бедренными мышцами.

Перкуссия над нормальной легочной тканью вызывает длительные колебания низкой частоты и большой амплитуды. Поэтому образуется продолжительный, низкий по тональности и громкий звук, он носит название ***ясного легочного звука***. Такой звук определяется над легкими.

Перкуссия над однородной воздушной тонкостенной полостью также дает долгий, низкий и громкий звук, к тому же еще музыкального тембра за счет дополнительно возникающих обертонов, гармоничных основному перкуторному тону. Такой перкуторный звук называется тимпаническим, так как он напоминает звук, возникающий при ударе в барабан. Тимпанический звук в норме возникает над желудком, кишечником.

С физической точки зрения получаемые при перкуссии звуки дифференцируются по силе или громкости, по высоте и продолжительности. Характеристика звуков представлена в табл. 1.

Громкость звука зависит от содержания воздуха в органе, поэтому громкий звук получается над воздухосодержащими органами, тихий (тупой) – над безвоздушными.

Высота звука зависит от плотности органа, над плотными (безвоздушными) органами звук высокий, над воздухосодержащими – низкий.

Таблица 1

Характеристика перкуторного звука		
Громкость	Обратно пропорциональна плотности ткани	Громкий (ясный) и тихий (тупой)
Высота	Прямо пропорциональна плотности ткани	Высокий и низкий
Продолжительность	Обратно пропорциональна плотности ткани	Долгий и короткий
Тимпанический и нетимпанический		

Продолжительность звука зависит от амплитуды колебаний, чем больше амплитуда, тем звук продолжительней, чем меньше амплитуда, тем звук короче.

Различают непосредственную перкуссию по Ауенбругеру – когда перкуторные удары наносятся согнутой ладонью непосредственно по перкутируемой поверхности, по Ф.Г. Яновскому – выполняется нанесением перкуторных ударов согнутым указательным или средним пальцем по перкутируемой поверхности, по В.П. Образцову – указательный палец перкутирующей руки перед нанесением удара задерживается на среднем пальце той же руки, а затем, срываясь с него, ударяет непосредственно по перкутируемой поверхности. Непосредственная перкуссия в настоящее время редко применяется, распространена посредственная перкуссия по П. Пиори и Г.И. Сокольскому – пальцем по пальцу, при этом перкуторный удар наносится согнутым средним

пальцем правой руки на средний палец левой руки, который плотно прижимается к коже больного.

Наносятся два быстро следующих друг за другом коротких отрывистых удара одинаковой силы. Направление удара должно быть перпендикулярным тыльной поверхности пальца-пlessиметра, палец-молоточек должен отскакивать от пальца-пlessиметра. Удары всегда должны быть одинаковой силы. В зависимости от силы перкуторного удара различают: громкую перкуссию – когда сила перкуторного удара распространяется на глубину 7—8 см, тихую перкуссию – на 3–4 см и перкуссию средней силы – на 5–6 см, при тишейшей (пороговой) перкуссии удар распространяется на 2–3 см.

Общие правила перкуссии легких:

1. Положение врача и больного должно быть удобным для исследования.
2. Палец-пlessиметр плотно прижимается к коже.
3. Палец-молоточек перпендикулярен пальцу-пlessиметру.
4. Лучезапястные суставы располагаются друг над другом.
5. Наносятся 2 отрывистых перкуторных удара через короткие интервалы времени.
6. Движение руки должно быть только в лучезапястном суставе.
7. Руки врача должны быть теплыми.

В зависимости от целей различают сравнительную и топографическую перкуссию. Сравнительная перкуссия применяется для определения характера патологических изменений в легких и плевральной полости и используется для диагностики бронхолегочных синдромов. При сравнительной перкуссии перкуторные удары средней силы наносятся на симметричные участки грудной клетки. Перкуссия проводится по межреберьям.

Вначале перкутируют надключичные области справа и слева, далее по среднеключичной линии также справа и слева до III межреберья слева, где расположена сердечная тупость, дальнейшие исследования проводят только справа до VI межреберья. Далее проводят сравнительную перкуссию также по межреберьям подмышечной области. Сзади сравнительную перкуссию вначале проводят в надлопаточной области, для чего палец-пlessиметр устанавливают несколько выше ости лопатки и параллельно ей, нанося удары справа и слева. Затем перкутируют межлопаточное пространство, при этом палец-пlessиметр располагается параллельно оси позвоночника, у края лопаток, также последовательно сравнивают звук справа и слева. Далее перкутируют подлопаточные об-

ласти, при этом палец-плексиметр располагается горизонтально ниже угла лопатки поочередно справа и слева.

Положение врача и больного при проведении сравнительной перкуссии представлено на рисунках 1 и 2.

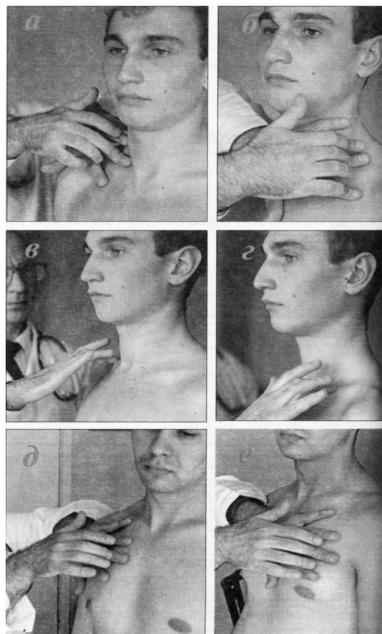


Рис 1. Положение врача и больного при сравнительной перкуссии легких спереди: в области надключичных ямок (а, б), по ключицам (в, г) и в подключичных областях (д, е).

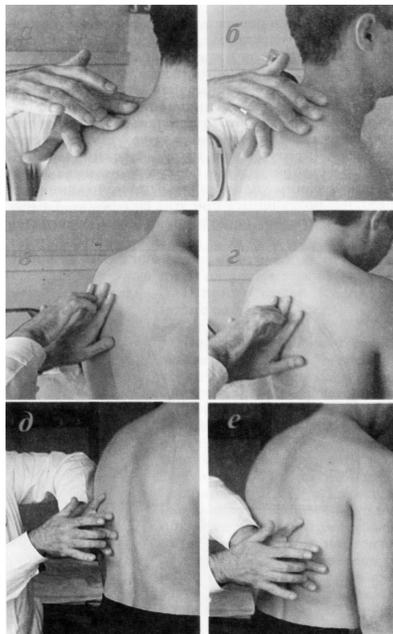


Рис 2. Положение врача и больного при сравнительной перкуссии легких сзади: надлопаточные области (а-б), межлопаточные области (в-г) и подлопаточные области (д-е)

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

Притупленный или тупой перкуторный звук над легкими свидетельствует о наличии:

- уплотнения легочной ткани (долевая или очаговая пневмония, ателектаз);
- жидкости в плевральной полости (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс);
- облитерации плевральной полости (фиброторакс).

Иногда в начальной стадии крупозной пневмонии или над областью компрессионного ателектаза определяют притупленно-тимпанический звук.

Тимпанический звук над легкими выявляется при пневмотораксе и при наличии полости, сообщающейся с бронхом.

Коробочный звук появляется при эмфиземе легких, когда увеличивается воздушность легочной ткани, звук напоминает стук по пустому коробу.

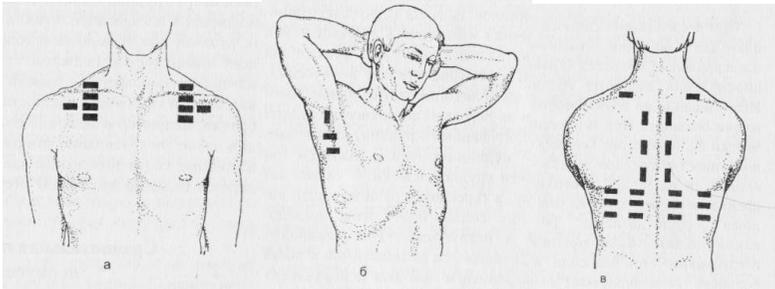


Рис 3. Схема сравнительной перкуссии легких на передней (а), боковых (б) и задней (в) поверхностях грудной клетки.

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

При проведении топографической перкуссии следует помнить, что перкуссия проводится по топографическим линиям (см. табл. 2), сила перкуторного удара тихая, перкуссию проводят по межреберьям, направление перкуссии от легочного звука к тупому, границы легкого отмечают по краю пальца, обращенного к легочному звуку.

Определение высоты стояния верхушки легкого проводят от середины ключицы вверх по направлению к сосцевидному отростку, смещая палец-пlessиметр на 1 см. Место перехода ясного легочного звука в тупой соответствует верхней границе легкого спереди, это расстояние

3–4 см. Для определения верхней границы легкого сзади палец-пlessиметр располагают над осью лопатки и направляют его движение к VII шейному позвонку. В норме верхушки легких сзади находятся на уровне VII шейного позвонка.

Определение нижних границ легких проводят по топографическим линиям справа и слева, причем слева по парастернальной и срединно-ключичной линиям границы легких не определяют из-за имеющейся здесь сердечной тупости. Перкуссия проводят по межреберьям сверху вниз до появления притупленного перкуторного звука, вначале спереди, затем по бокам (при этом больной поднимает руки над головой), далее больной руки опускает вдоль туловища и врач проводит перкуссию сзади по лопаточной и паравerteбральным линиям. Расположение нижних границ легких в норме смотри в таблице.

Таблица 2

Нижние границы легких в норме

Топографические линии	Правое легкое	Левое легкое
Окологрудинная	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	остистый отросток XI гр. позвонка	остистый отросток XI гр. позвонка

Заключительным этапом топографической перкуссии является определение экскурсии нижнего края легких. Чаще всего ее определяют по задней подмышечной линии справа и слева, при необходимости по всем топографическим линиям. Перкуссия нижнего края легкого состоит из трех моментов: 1) перкуссия при спокойном дыхании – определяют нижнюю границу легкого, 2) перкуссия при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха (граница отмечается по краю пальца-пlessиметра, обращенного к легочному звуку), 3) перкуссия при задержке дыхания после максимального выдоха (граница отмечается по краю пальца-пlessиметра, обращенного к тупому звуку). В норме подвижность нижнего края легкого составляет 6–8 см.

Топографическая перкуссия имеет большое диагностическое значение в оценке результатов лечения (изменение уровня жидкости и газа в

плевральной полости, изменение подвижности нижнего края легких, особенно при динамическом наблюдении за больным).

Топографическая перкуссия используется также для определения границ сердца, печени и селезенки, кроме того, для определения уровня жидкости в брюшной полости.

Синдром уплотнения легочной ткани

Цель занятия: Студент должен знать причины, ведущие к уплотнению легочной ткани. Студент должен уметь распознавать различные виды уплотнения легочной ткани и давать им характеристику.

План-конспект

Синдром уплотнения легочной ткани появляется при уменьшении воздушности легочной ткани, что наблюдается при инфильтрации легочной ткани воспалительным процессом, при закупорке ветвей легочной артерии тромбом, при закупорке просвета бронха инородным телом или опухолью.

Клинические проявления уплотнения легочной ткани будут различными в зависимости от причины.

Чаще всего синдром уплотнения легочной ткани наблюдается при **пневмонии**. Легочная ткань пропитывается воспалительным выпотом (экссудатом), воздух из альвеол вытесняется, легкое становится плотным, безвоздушным. Воспалительный процесс может захватить сегмент, долю или целое легкое. Если воспалительный процесс захватывает целую долю или целое легкое, то такое воспаление называется крупозной пневмонией. Она начинается с подъема температуры до 39 – 40 °С, озноба, вначале сухого, а затем кашля со ржавой мокротой, одышки, возможно кровохарканья, потери аппетита, слабости. Уплотнение легочной ткани при этом проявляется усилением голосового дрожания, появлением тупого перкуторного звука над безвоздушным уплотненным участком легкого. Уплотненный безвоздушный участок легкого будет хорошо проводить ларинготрахеальное дыхание, поэтому появляется бронхиальное дыхание над пораженным участком.

Если очаг уплотнения небольшой, то применяется тихая перкуссия, слабые перкуторные удары дают возможность улавливать мелкие очаги уплотнения. Сильные перкуторные удары позволяют выявлять более глубоко расположенные очаги уплотнения на глубине 5–7 см от поверхности грудной клетки.

В зависимости от стадии развития заболевания меняется характер перкуторного звука. В начале заболевания в стадии прилива, когда еще в альвеолах есть воздух и жидкость перкуторный звук будет притупленно-тимпаническим, а дыхание ослабленное везикулярное, появляется крепитация, шум трения плевры.

В стадии красного и серого опеченения легочная ткань безвоздушная, плотная, перкуторный звук тупой, дыхание бронхиальное.

Синдром уплотнения легочной ткани рентгенологически проявляется наличием пневмонической инфильтрации.

Со стороны крови отмечается лейкоцитоз, значительно увеличивается СОЭ, анемия, тромбоцитопения.

По совокупности субъективных и объективных данных можно заподозрить, что уплотнение легочной ткани произошло за счет воспалительной инфильтрации.

Синдром уплотнения легочной ткани определяется и при инфаркте легкого, который возникает в результате тромбоза и эмболии в разветвлениях легочной артерии.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) возникает в результате повышения свертывающего потенциала крови и угнетения противосвертывающей активности у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, новообразованиями, ожирением, тромбофлебитами, а также в результате оперативных вмешательств, сопровождающихся большой травматизацией. Обтурация сосуда тромбом сопровождается рефлекторным спазмом других легочных сосудов, что ведет к развитию легочной гипертонии. Вследствие излияния крови в легочную ткань возникает инфаркт легкого. Инфицирование инфаркта ведет к развитию пневмонии, плеврита, возможности абсцедирования легкого, реже к развитию эмпиемы плевры.

Клинически инфарктная пневмония проявляется болями в грудной клетке в момент эмболии, одышкой инспираторного характера, тахикардией, кашлем, кровохарканьем, подъемом температуры, психомоторным возбуждением. При перкуссии над пораженным уплотненным участком легкого тупой перкуторный звук. Если инфаркт легкого осложняется геморрагическим плевритом, то зона притупления увеличивается. Дыхание в области притупления ослабленное везикулярное, но может и не прослушиваться, выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы и шум трения плевры в нижнезадних отделах легких.

При рентгенографии легких чаще выявляется клиновидной формы очаговое уплотнение легочной ткани, наличие выпота в плевральной полости.

Уплотнение легочной ткани, которое появляется при инфаркте легкого, отличается от синдрома уплотнения при воспалении легких, что требует дифференцированного лечения в обоих случаях.

Синдром уплотнения легочной ткани может возникнуть при попадании инородных тел в дыхательные пути, а также при развитии опухоли в бронхах, что приводит к развитию ателектаза (спадению легких).

Инородные тела (пуговицы, булавки, крючки, скрепки, фасоль, кусочки протезов зубов и другое) во время кашля, смеха могут попасть в дыхательные пути и вызвать обтурацию бронхов. У больного при этом возникает удушье с резко выраженным цианозом, сильный кашель, одышка. Инородные тела чаще попадают в правый бронх, закрывают его просвет, воздух из пораженного участка легкого всасывается и легкое уплотняется, спадает.

При перкуссии над местом поражения (ателектазом) определяется тупой звук, голосовое дрожание и дыхание отсутствуют или резко ослаблены.

Пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания.

При подозрении на наличие инородного тела в бронхах проводится бронхоскопия, с помощью которой можно и удалить инородное тело.

Синдром уплотнения легочной ткани возникает при развитии опухоли в легких. При центральном раке легкого происходит эндобронхиальный рост опухоли, который может привести к полной закупорке бронха и к развитию обтурационного ателектаза. Ателектаз ведет к развитию пневмонии, которая характеризуется частыми рецидивами. Клинические проявления рака легкого зависят от роста опухоли.

Больных чаще всего беспокоит кашель, вначале сухой, затем мучительный, сопровождающийся отделением мокроты в виде малинового желе. Прекращение отхождения мокроты, появление лихорадки и ухудшение общего состояния больного свидетельствует о полной закупорке бронха и развитии обтурационного ателектаза. Кроме этого больных беспокоит боль в груди, одышка, повышение температуры, снижение аппетита и массы тела.

При осмотре отмечается отставание в дыхании пораженной части грудной клетки. Если обтурация произошла в главном бронхе, то развивается ателектаз на всем протяжении легких. При перкуссии отмечается на всем протяжении одного из легких тупой звук. Если обтурация одной из ветвей бронхиального дерева, то тупой звук только над соответствующим сегментом или долей легкого. Дыхание, голосовое дрожание, бронхофония не проводятся или резко ослаблены.

Для подтверждения диагноза рака легкого, что привело к уплотнению легочной ткани, необходимо провести рентгенологическое, томографическое, бронхологическое исследования.

При бронхоскопии можно установить характер опухоли, взяв материал для гистологического исследования.

Таким образом, синдром уплотнения легочной ткани встречается при различных патологических процессах в легких, но течение каждого из них различно, следовательно, различны и методы лечения.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости и повышенной воздушности легочной ткани

Цель занятия: Студент должен знать причины, приводящие к нарушению проходимости бронхов и их клиническую характеристику. Студент должен уметь провести обследование больного с бронхообструктивным синдромом (БОС), чтобы назначить адекватное лечение.

План-конспект

Синдром нарушения бронхиальной проходимости наиболее часто наблюдается при заболеваниях легких и бронхов, но может встречаться и при поражениях других органов и систем (сердца, почек, нервной и эндокринной систем). Наступает такое состояние воздухопроводящих путей, при котором нарушается проходимость в бронхиальном дереве, что клинически проявляется удушьем, чувством нехватки воздуха, кашлем с трудно отделяемой мокротой, одышкой.

В основе любого приступа удушья лежит астматическая триада: бронхоспазм, отек слизистой оболочки и нарушение секреции бронхиальных желез.

Одышка и удушье представляют собой различные качественные характеристики одного и того же ощущения – недостатка воздуха, затрудненного дыхания. Качественным отличием удушья от одышки является его внезапность, приступообразное развитие, независимость от физической нагрузки. Одышка, по определению Ланга, это ощущение недостаточности дыхания и в месте с тем затруднение его.

Несмотря на целый ряд общих индивидуальных черт, каждое удушье имеет свои особенности. Так, приступы удушья при хроническом бронхите возникают во время приступообразного мучительного кашля, обусловленного густой, вязкой, трудно отделяемой мокротой. Кашель предшествует появлению удушья.

Приступы удушья при хроническом обструктивном бронхите появляются после респираторных вирусных инфекций, обычно спустя 1–2 месяца после их окончания. У больных с хроническим обструктивным бронхитом отсутствует эозинофилия крови и мокроты. Приступ удушья обусловлен наличием густой, вязкой, трудноотделяемой мокроты – поэтому и лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение продукции мокроты, ее разжижение и улучшение отхаркивания. Приступ удушья при хроническом бронхите может оказаться дебютом бронхиальной астмы.

Клинически синдром удушья при хроническом бронхите характеризуется затрудненным дыханием, свистящими хрипами, раздуванием крыльев носа, цианотичной окраской кожи, набуханием шейных вен.

Бронхиальная астма – хроническое рецидивирующее заболевание, основным и обязательным патогенетическим механизмом которого является измененная реактивность бронхов с обязательным клиническим признаком – приступом удушья. Удушье носит экспираторный характер и сопровождается ощущением сжатия в груди, которое не дает возможности больному свободно дышать. Выдох сопровождается свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии. Пытаясь облегчить свое состояние, больной принимает вынужденное положение. Больной испуган, беспокоен. Лицо бледное, одутловатое, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом, на лице выражение страха. Грудная клетка принимает бочкообразную форму. При перкуссии над легкими – коробочный звук. Частота дыхания 12 – 14 в минуту. Дыхание ослаблено, над всей поверхностью легких сухие хрипы с дискантовым характером, который свидетельствует о спазме бронхов. Мокрота слизистая, стекловидной консистенции, с большим содержанием эозинофилов, кристаллов Шарко-Лейдена.

Длительно не купирующийся приступ удушья носит название *астматического статуса*, который возникает вследствие развития резистентности к проводимой бронхолитической терапии. При этом возникает угроза быстрого развития тотальной легочной обструкции, развития гипоксии, гиперкапнии и смерти вследствие асфиксии.

Лечение бронхиальной астмы этапное. При правильном комплексном лечении, адекватной поддерживающей терапии больные длительное время могут сохранять трудоспособность.

Нарушение проходимости бронхов – **бронхообструктивный синдром (БОС)**, сопровождающийся вторичным симптоматическим бронхоспазмом, может возникать при объемных (опухолевых) процессах в бронхолегочной системе.

Так, в частности рак гортани характеризуется тем, что у больного появляется упорно рецидивирующий кашель и приступ инспираторного удушья. Одышка при этом носит интерметирующий характер, ей сопутствует кашель, кровохарканье, снижение веса тела, повышение температуры. Удушье – стрidor при раке гортани, отличается своей громкостью, возникновением и преобладанием диспноэ во время вдоха. Нарушается фонация, появляется осиплость голоса.

Только тщательное клиническое обследование больного с учетом жалоб (наличие температуры, кровохарканья), данных бронхоскопии, томографии и рентгена позволяют своевременно поставить диагноз, а значит и провести соответствующую терапию.

Нарушение проходимости бронхов может возникнуть при попадании инородного тела в трахею и бронхи. При этом появляются приступообразный кашель, одышка, удушье в связи с раздражением дыхательных путей инородным телом.

Нарушения проходимости бронхов возникают при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при пороках сердца, гипертонической болезни, инфаркте миокарда. Тяжелые приступы удушья, возникающие в результате застоя крови в малом круге кровообращения, могут привести к сердечной астме, отеку легких. При этом появляется большое количество серозной мокроты, влажные хрипы в легких.

При подъеме на высоту так же может появиться удушье и отек легких (горная болезнь), характеризующаяся развитием легочной гипертонии. Клиническая картина отека легких развивается через 12–72 часа после подъема на высоту.

Тяжелое удушье возникает при остром гломерулонефрите, вследствие острой левожелудочковой недостаточности.

Очень тяжело протекает БОС при анафилактическом шоке, смерть может наступить через 5 минут.

Причиной псевдоастматического состояния могут быть аспирационные синдромы: круп, заглоточный абсцесс, инородное тело в дыхательных путях.

Приступы удушья могут быть психогенной природы, связанные с нарушением нейрогенной регуляции, так называемый гипервентиляционный синдром. Этот синдром характеризуется чувством нехватки воздуха, учащенным дыханием, беспокойством больных, приступы удушья медленно купируются. При этом хрипов в легких нет, гормональная терапия не эффективна. Больные нуждаются в психотерапии.

БОС относится к неотложным состояниям, поэтому диагностика должна быть своевременной, и своевременно должна быть проведена адекватная терапия.

Патологические процессы, характеризующиеся повышенным содержанием воздуха в легких, обозначаются термином **эмфизема легких**.

Различают первичную и вторичную эмфизему. Чаще встречается вторичная эмфизема, развивающаяся вследствие хронических обструктивных заболеваний легких. Первичная эмфизема развивается вследствие дефицита α_1 -антитрипсина. При недостатке α_1 -антитрипсина снижается защита слизистых оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов, освобождающихся их лейкоцитов и микробных тел. Эти «избыточные» ферменты могут приводить к повреждению эластических волокон, истончению и разрыву альвеолярных перегородок.

При эмфиземе легких больные жалуются на одышку, которая может быть различной в зависимости от степени дыхательной недостаточности. При наличии сопутствующего бронхита отмечается кашель, явления бронхоспазма. При перкуссии над легкими определяется коробочный перкуторный звук, нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края ограничена. При аускультации выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание, сухие и влажные хрипы. При исследовании функции внешнего дыхания отмечается снижение ЖЕЛ, МВЛ, увеличение объема остаточного воздуха.

При прогрессировании дыхательной недостаточности появляются признаки легочного сердца с развитием симптомов правожелудочковой недостаточности.

Синдром полости в легком (абсцесс, рак, туберкулез легких, bronхоэктатическая болезнь)

Цель занятия: Студент должен знать клинические проявления полостных образований в легких. Студент должен уметь на основании субъективных и объективных данных установить наличие полости в легком и определить причину ее возникновения.

План-конспект

Абсцессом легкого называется более или менее ограниченная полость, формирующаяся в результате гнойного расплавления легочной ткани.

Под **гангренной** подразумевается обширный некроз и распад пораженной ткани легкого.

Абсцесс и гангрена – тяжело протекающий нагноительный процесс, в одних случаях преобладает нагноительный процесс, в других – преобладают элементы гнойного расплавления, имеющие тенденцию к ограничению очага инфекции и образованию полости, в третьих – преобладают элементы некроза ткани легкого с образованием гангренного распада и отсутствием тенденции к ограничению очага поражения.

Легочные нагноения могут быть обусловлены любыми микроорганизмами при снижении защитных сил организма. Деструкции предшествует воспалительная инфильтрация легочной ткани, в центре которой развивается гнойное расплавление и появляется полость. Может наступить прорыв гноя через один из бронхов и полость может облитерироваться. При недостаточности дренирования, высокой вирулентности инфекции, снижении сопротивляемости организма в полости абсцесса задерживается гной, гнойное расплавление увеличивается, и абсцесс может прорваться в плевральную полость, развивается пиопневмоторакс.

Клиника легочного абсцесса характеризуется высокой лихорадкой до 40 °С, появлением неприятного запаха при дыхании, ознобом, обильным потоотделением. Кашель с гнойной мокротой, которая отходит полным ртом в количестве от 50 мл до 1 л – выраженные признаки интоксикации.

В начальном периоде острого абсцесса до вскрытия гнойника в дренирующей бронх – состояние больного тяжелое. В зоне поражения отмечается притупление перкуторного звука, жесткое, иногда бронхиальное дыхание на ограниченном участке, сухие и влажные хрипы.

Во втором периоде абсцедирования происходит прорыв гнойника в дренирующей бронх и образуется полость. Над полостью отмечается тимпанический звук, при **аускультации** – амфорическое дыхание, крупнопузырчатые хрипы. Рентгенологически – затемнение округлой формы с горизонтальным уровнем жидкости. Мокрота трехслойная, в ней обнаруживаются эластические волокна, патогномичный (специфический) признак для легочного нагноения, указывающий на распад легочной ткани. В крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, гипохромная анемия.

Полостные образования наблюдаются при **полостных формах рака легкого**. 10% легочных злокачественных опухолей склонны к раннему распаду, к которому присоединяется абсцедирование.

Для больных полостной формой рака характерен коклюшеподобный кашель с инспираторным стридором, что свидетельствует о стенозирующей бронхиальной карциноме. Отхождение большого количества мокроты не характерно. Кровохарканье нередко. Каверны обычно локальные

Боли в грудной клетке при раке легкого имеют большую распространенность. При осмотре можно увидеть расширенную венозную сеть на груди, отечность лица. При пальпации обнаруживаются плотные неподвижные надключичные лимфоузлы. Для рака легкого характерна анемия, ускоренная СОЭ. При цитологическом исследовании мокроты, промывных вод с бронхов находят атипические клетки (АК). Рентгенологически неровные контуры полости. При бронхографии – обрыв в бронхе. Бронхоскопия играет роль при эндобронхиальном раке, однако, не все опухоли доступны бронхоскопическому исследованию.

Синдром полости наблюдается и при **кавернозном туберкулезе**. Каверны чаще бывают односторонними и чаще поражаются верхние доли легких. Жидкости в кавернах мало. Достоверность диагноза может подтвердиться нахождением микробактерий туберкулеза (ВК) в мокроте.

Что бы выяснить причину образования полости в легком, необходимо неоднократно исследовать мокроту на ВК, АК, проводить бронхоскопическое исследование вместе с биопсией и гистологическим исследованием слизистой оболочки бронхов, анамнез динамики болезни на фоне проводимой антибактериальной терапии.

Бронхоэктатическая болезнь – заболевание, характеризующееся хроническим неспецифическим нагноением расширенных бронхов. В развитии бронхоэктазов играет роль «врожденная» слабость бронхиальной стенки, недостаточность защитных механизмов, способствующих развитию и распространению инфекции. При бронхоэктатической болезни происходит нарушение проходимости крупных бронхов, обуславливающее нарушение их дренажных функций, задержку секрета и формирование обтурационного ателектаза. Обтурация бронха ведет к развитию нагноительного процесса. Гнойный процесс, развивающийся в просвете бронхиального дерева, глубоко поражает бронхиальную стенку, вызывая дегенерацию ее элементов. В результате бронхи теряют нормальную эластичность и становятся функционально неполноценными с точки зрения дренажной функции. Расширения бронхов могут быть цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные. По распространенности процесса различают одно и двусторонние бронхоэктазы.

Основной жалобой больных является кашель с отделением гнойной мокроты. Наиболее обильное отхаркивание мокроты отмечается по утрам (иногда «полным ртом»), а также при принятии больным так называемого дренажного положения (поворачивание на здоровый бок или вперед). В период обострения заболевания может выделяться от 50 до 500 мл гнойной зловонной мокроты. Неприятный гнилостный запах мокроты невыносим как для больного, так и для окружающих. Собранная в банку мокрота при стоянии делится на два слоя.

Кровохарканье и легочные кровотечения чаще наблюдаются у взрослых, иногда это единственный признак, особенно при так называемых «сухих» бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием в расширенных бронхах нагноительного процесса.

Одышка при физической нагрузке. Боли в груди, связанные с плевральными изменениями, наблюдаются у значительной части больных.

Температура чаще субфебрильная, высокая лихорадка, снижающаяся после отхаркивания мокроты, наблюдается у тяжелых больных.

Больных беспокоит общее недомогание, вялость, пониженная работоспособность, подавленность психики (обычно при наличии зловонной мокроты).

При тяжелом течении болезни в детском и подростковом возрасте отмечается задержка в физическом развитии. Цианоз. «Барабанные палочки».

Может наблюдаться западение грудной клетки на стороне поражения.

При перкуссии – притупление перкуторного звука в области поражения, при опорожнении полости от гноя – тимпанический перкуторный звук. При аускультации – жесткое или бронхиальное дыхание со звучными влажными хрипами, напоминающее «пулеметный треск».

Рентгенологически могут быть видны ячейки различного калибра с горизонтальным уровнем жидкости, уменьшение в размере пораженного отдела легкого. Для подтверждения диагноза проводят бронхографию, вводят контрастное вещество в бронхи для уточнения локализации бронхоэктазов.

Бронхоскопия позволяет не только определить состояние слизистой оболочки бронхиального дерева, но и проводить его санацию, следить за динамикой процесса. Болезнь имеет прогрессирующее течение.

Нередко осложнением бронхоэктатической болезни может быть абсцесс легких, эмфизема легких и развитие дыхательной недостаточности.

Синдром наличия жидкости и газа в плевральной полости

Цель занятия: Студент должен знать, какие патологические процессы в легких и плевре могут привести к появлению жидкости и газа в плевральной полости. Студент должен уметь, используя различные методы исследования (анамнез, пальпацию, перкуссию, аускультацию, данные рентгенологического и лабораторных исследований), правильно определить, какой процесс лежит в основе наличия жидкости и газа в плевральной полости.

План-конспект

Плевра, окутывающая легкие и выстилающая изнутри полость грудной клетки, обеспечивает наилучшее функционирование аппарата дыхания благодаря созданию равномерной присасывающей силы. У здоровых людей плевральные оболочки гладкие и прозрачные, в плевральных щелях имеется 1–2 мл жидкости, богатой белком (13,8–41 г/л), играющей роль смазки.

Плевра легко может вовлекаться в патологический процесс путем непосредственного раздражения или повреждения, а также развитием реактивного воспаления или аллергических реакций.

При развитии воспалительного процесса плевра становится шероховатой и не прозрачной, с наложением фибрина, а вследствие повышения проницаемости капилляров и уменьшения лимфатического дренажа в плевральной полости появляется выпот. Выпот может появляться при отечном синдроме (застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, нефротический синдром).

Накопление жидкости в плевральной полости наблюдается при воспалительных процессах легочной ткани (пневмония), легочных нагноениях (абсцесс легкого), туберкулезе, злокачественных опухолях легких и плевральных листков, при коллагенозах, при болезнях крови, печени, почек, поджелудочной железы.

В плевральной полости может накапливаться различная жидкость: серозная, серозно-фибринозная, гнойная, геморрагическая, хилезная. Появлению воспалительного выпота в плевральной полости может предшествовать сухой плеврит с характерной болью в груди и шумом трения плевры.

При выпотном (экссудативном) плеврите больного беспокоит одышка, которая нарастает по мере накопления жидкости. Кашель сухой, иногда мучительный. Повышается температура тела, появляется озноб, слабость, потливость, снижение аппетита. Характерно положение больного на больном боку.

При осмотре, при наличии выпота, отмечается асимметрия грудной клетки, взбухание пораженной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков. Грудная клетка на стороне поражения отстает в акте дыхания.

При пальпации наблюдается ослабленное голосовое дрожание на стороне поражения.

При перкуссии притупление перкуторного звука с характерной верхней границей (линия Дамуазо); в нижней зоне легкого звук тупой, в средней – притупленный, в верхней – звук может быть притупленно-тимпанический.

При аускультации в нижней зоне притупление дыхания может отсутствовать, в средней зоне (треугольник Гирлянда) дыхание бронхиальное, в верхней зоне над жидкостью дыхание становится нормальным – везикулярным.

Рентгенологически можно определить наличие выпота на разных уровнях, по мере накопления выпота происходит спадение легкого и смещение средостения в здоровую сторону.

Независимо от этиологии плеврита, в крови обнаруживается лейкоцитоз и значительное ускорение СОЭ.

Исследование выпота, полученного из плевральной полости, позволяет определить характер выпота: воспалительный или отечный. Так, **гнойный выпот** наблюдается при эмпиеме плевры, **геморрагический** – при раке легкого, инфарктной пневмонии, при скорбуте, **хилезный выпот** – при опухолевом процессе, **серозный** – может встречаться при воспалении плевры или отечном синдроме.

При отечном синдроме жидкость будет со свойствами трансудата (относительная плотность меньше 1015, содержание белка менее 3%, проба Ривальта отрицательная).

Плевральный выпот со свойствами экссудата (относительная плотность выше 1015, белка больше 30 г/л, положительная проба Ривальта). Выпот в плевральной полости может накапливаться при любом заболевании, поэтому плеврит считается не самостоятельным заболеванием, а вторичным.

Скопление воздуха в плевральной полости называется **пневмотораксом**. Воздух в плевральной полости появляется при механических по-

вреждениях легких или грудной клетки в результате травм, при тяжелых деструктивных процессах в легочной ткани (абсцесс или гангрена легкого, прорыв туберкулезной каверны) или наличие буллезной эмфиземы, при которой может произойти надрыв легочной ткани и поступление воздуха в плевральную полость.

При тяжелых воспалительных процессах в легких, особенно стрептококковой, стафилококковой пневмонии, абсцессе легкого, при деструкции легочной ткани происходит прорыв гнойника в плевральную полость и образование пиопневмоторакса.

Причиной проникновения воздуха в плевральную полость при спонтанном пневмотораксе является наличие у больных хронических неспецифических заболеваний легких. При форсированном дыхании или кашле происходит надрыв легочной ткани и воздух проникает в плевральную полость – образуется клапанный пневмоторакс.

Начало заболевания может быть незаметным, постепенным или внезапным.

Больных беспокоит острая колющая боль в груди с иррадиацией в шею, руку, а также затрудненное дыхание, сухой кашель.

При осмотре грудной клетки отмечаются выбухание пораженной половины грудной клетки, асимметрия, сглаженность межреберных промежутков.

При перкуссии тимпанический звук, ослабленное дыхание и голосовое дрожание.

Рентгенологически выявляется полное или частичное спадение легкого, а при значительном количестве воздуха – смещение средостения в противоположную сторону. Плевральная пункция выявляет свободный газ.

Пневмоторакс может осложняться кровотечением (гемопневмоторакс), формированием в сообщающихся бронхах клапанного механизма, продолжающего функционировать после спадения легкого (напряженный спонтанный пневмоторакс, который требует длительного, а иногда и оперативного лечения). Оперативное вмешательство состоит в устранении бронхоплеврального сообщения, путем ушивания дефекта или резекции легкого.

При спонтанном пневмотораксе необходимо сделать пункцию плевральной полости с полной эвакуацией воздуха, что способствует расправлению легкого.

При наличии пиопневмоторакса проводится дренирование плевральной полости, введение внутривнутриплеврально антибиотиков и др.

Лабораторные и инструментальные методы исследования в пульмонологии

Цель занятия: Студент должен знать основы лабораторной и инструментальной диагностики при заболеваниях органов дыхания. Студент должен уметь правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных исследований.

План-конспект

Каждому больному при заболеваниях органов дыхания традиционно исследуют кровь, мочу, мокроту, экссудат, а также проводят рентгенологические и при необходимости бронхологические исследования.

Критериями активности воспалительного процесса в легких являются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление токсической зернистости, ускоренная СОЭ.

Лейкопения может наблюдаться при пневмонии (не всегда), при ТВС, при эмпиеме плевры (что считается неблагоприятным признаком). **Эозинофилия** – признак аллергической реакции, может наблюдаться при бронхиальной астме, крапивнице. **Анемия** может быть следствием интоксикации, наличия новообразования, кровотечения. **Эритроцитоз** наблюдается у больных с признаками легочной недостаточности. В крови у этих больных преобладает восстановленный гемоглобин (больше 40 г/л), что обуславливает диффузный цианоз. Ускоренная СОЭ наблюдается при воспалительных процессах, при наличии новообразования. Замедленная СОЭ – при эритроцитозах, эритремии.

Исследование мокроты у больных с заболеваниями легких играет важную роль. Мокрота по характеру бывает слизистой, слизисто-гнойной, серозной, гнойной, кровянистой. **Слизистая мокрота** наблюдается при воспалении бронхов; **слизисто-гнойная** – при гнойных бронхитах, бронхоэктазах; **гнойная** – при нагноительных процессах; **кровянистая** – при наличии деструкции легочной ткани, серозная – при отеке легких; при раке легкого в виде **малинового желе**.

Количество мокроты может быть от нескольких мл до 1–2 литров (при абсцессе легких, при ТВС легких). Если мокрота застойная, что будет определяться неприятным запахом (при бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого, ТВС). Наличие эластических волокон в мокроте указывает на распад легочной ткани. При ТВС в мокроте могут быть обнаружены ВК (бациллы Коха), при раке легкого атипические клетки (АК).

Для бронхиальной астмы характерно наличие эозинофилов, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко–Лейдена.

Плевральную пункцию проводят в 7–9 межреберье между лопаточной и задней подмышечной линиями. Иглой, длиной 7 см и диаметром 2 мм, надетой на 20-граммовый шприц, проводят пункцию по верхнему краю ребра после промедикации. Исследование выпота из плевральной полости помогает решить вопрос о характере выпота – это **экссудат** (воспалительная жидкость) или **транссудат** (застойная жидкость). Для экссудата характерно наличие высокого удельного веса – больше 1015, наличие белка – больше 3,5%, положительная проба Ривальта.

При заболеваниях органов дыхания проводятся рентгенологические исследования. При рентгеноскопии можно выявить очаговые и инфильтративные тени, установить их размер и локализацию. При рентгенографическом исследовании можно четко увидеть структуру легочной ткани, выявить пневмоническую инфильтрацию, распад легочной ткани, наличие полости, плевральные спайки.

При бронхологических исследованиях – введение контрастного вещества *йодолипола* в бронхи, можно увидеть расширение бронхов, рак бронха. **Бронхоскопия** позволяет осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, изучить рельеф слизистой оболочки. Для уточнения диагноза при бронхоскопии берется кусочек слизистой на биопсию.

Для изучения функции внешнего дыхания больному проводят *спирографию, спирометрию, пневмотахометрию*. При спирографии на спирограмме определяют легочные объемы и емкости, подсчитывают частоту и глубину дыхания, определяют минутный объем дыхания (МОД), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), жизненную и форсированную емкость легких (проба Тиффно) и другие показатели.

При заболеваниях легких развивается дыхательная недостаточность, которая может протекать по обструктивному или рестриктивному типу. При обструктивном типе дыхательной недостаточности, когда у больного чаще наблюдается экспираторная одышка, малопродуктивный кашель, сухие свистящие хрипы, снижаются показатели МВЛ, форсированной жизненной емкости легких, а также показателей пневмотахометрии. При рестриктивной дыхательной недостаточности у больного преобладает инспираторная или смешанная одышка, кашель может даже отсутствовать, снижается жизненная емкость легких (ЖЕЛ), увеличивается МОД. МВЛ и ФЖЕЛ вначале мало изменяются.

В практике часто встречается смешанная дыхательная недостаточность, в основе которой лежат как расстройства растяжимости легочной ткани, так и нарушения проходимости дыхательных путей.

Расспрос и осмотр больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Пальпация области сердца и перкуссия сердца

Цель занятия: Студент должен знать основные жалобы и анамнестические данные, характерные для заболеваний сердечно-сосудистой системы. Студент должен уметь провести осмотр, пальпацию и перкуссию сердца у больных с заболеваниями сердца.

План-конспект

Расспрос. Основными жалобами больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы являются одышка, боли в области сердца, сердцебиение и «перебои», кашель, кровохарканье, появление отеков, боли в правом подреберье

Одышка (*dyspnoe*) – одна из ранних и постоянных жалоб. Вначале одышка появляется только при физическом напряжении, а позднее и в покое. Причиной одышки у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью является застой крови в сосудах малого круга кровообращения. Это приводит к нарушению газообмена и снижению артериализации крови в легких. При этом замедляется скорость кровотока, в результате чего происходит значительное накопление углекислоты в крови, вызывающее возбуждение дыхательного центра. Одышка – субъективное проявление ощущения недостаточности воздуха, а объективное – с учащением дыхания. Одышка усиливается в горизонтальном положении.

При остро развивающейся недостаточности левого желудочка ночью возникают приступы удушья, которые носят название сердечной астмы (*asthma cardiale*).

Боли в области сердца (*dolor*) могут возникать как при заболеваниях самого сердца, так и при поражении окружающих сердце тканей и органов (плевры, ребер). Боли в области сердца, связанные с его заболеванием, чаще всего обусловлены нарушением питания сердечной мышцы (*ишемия*), следствием воспалительных процессов или дистрофических изменений в мышце сердца, в перикарде. При расспросе больных необходимо уточнить локализацию болей, условия возникновения болей (физическое напряжение, волнение), характер болей (сжимающие, колющие, давящие), длительность – постоянные или приступообразные, продолжительность, иррадиацию, действие на болевой синдром лекарственных веществ.

Сердцебиение и перебои. В нормальных условиях человек не ощущает сердечных сокращений, даже если число их в единицу времени увеличивается (при волнении, физической нагрузке). В условиях патологии ощущение сердцебиения появляется при учащении числа сердечных сокращений (*тахикардия*), нарушении сердечного ритма (*аритмия*) и реже при нормальном или уряженном темпе сердечных сокращений.

Кашель и кровохарканье встречается у больных с застоем крови в малом круге кровообращения. Кашель появляется в результате застойного

бронхита. Кровохарканье появляется при инфаркте легкого, при застое крови в малом круге кровообращения.

Боли в правом подреберье наблюдаются вследствие застоя крови в печени и последующем растяжении глиссоновой капсулы.

Отеки появляются сначала к вечеру на ногах, с течением времени они приобретают стойкий характер и распространяются на остальные участки тела. Отеки являются признаком недостаточности сократительной функции миокарда, главным образом правого желудочка. Возникновение отеков вызвано повышением венозного давления, накоплением жидкости в тканях и органах. Отекам способствует плохое выведение почками поваренной соли, а также *гипопротеинемия*. Отеки при заболеваниях сердца имеют плотную консистенцию, кожа над ними холодная, истонченная, цианотичная. Появляются жалобы на вздутие живота, неустойчивый стул – вследствие застоя в желудке и кишечнике.

Осмотр больного с заболеванием сердца. При явлениях сердечной недостаточности больные лежат в постели на спине или на правом боку с высоким изголовьем, а иногда принимают вынужденное полусидячее положение – *ортноэ*, в таком положении уменьшается застой в малом круге кровообращения и, следовательно, уменьшается одышка. При острой сосудистой недостаточности (шок, коллапс) больные лежат в постели с низким изголовьем. При стенокардии больные стоят, замирая в этом положении.

При экссудативном перикардите больные принимают сидячее положение с наклоном туловища вперед.

У больных с заболеванием сердца отмечается синюшность кожных покровов и слизистых оболочек, реже бледность и желтушность. При осмотре шеи можно обнаружить пульсацию сонных артерий (пляска каротид), а также пульсацию яремных вен.

При осмотре живота можно выявить увеличение его за счет накопления жидкости в брюшной полости. Осмотр больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы позволяет выявить отеки (чаще нижних конечностей). Особенность сердечных отеков является их способность смещаться под влиянием силы тяжести, в зависимости от положения больного. Отеки нередко сочетаются с цианозом.

Осмотр прекардиальной области проводится с целью выявления верхушечного и сердечного толчков, патологических выпячиваний в области верхушки сердца и втором межреберье справа. Осмотр необходимо проводить и в области яремной ямки, эпигастральной области, где могут быть признаки поражения сердечно-сосудистой системы.

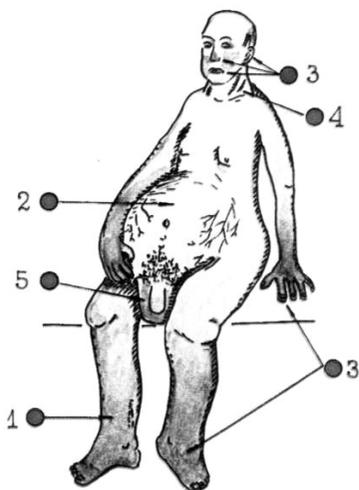


Рис. 4. Внешний вид больного с тотальной СН: 1 – значительные отеки ног; 2 – асцит; 3 – выраженный акроцианоз; 4 – набухание шейных вен; 5 – отек мошонки и полового члена. Больной занимает положение ортопноэ.

Верхушечный толчок представляет собой ритмичное выпячивание во время систолы верхушки сердца. В норме верхушечный толчок расположен в пятом межреберье на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии, в половине случаев верхушечный толчок не выявляется, так как прикрыт ребром.

При гипертрофии и дилатации правого желудочка слева от грудины в IV и V межреберьях может выявляться так называемый сердечный толчок. В норме сердечный толчок отсутствует.

Деформация передней грудной стенки в прекардиальной области (сердечный горб) появляется в результате давления грудной клетки значительно увеличенного сердца при врожденных пороках сердца.

Пульсация в области яремной ямки обусловлена выпячиванием дуги аорты.

При аневризматическом расширении восходящей части аорты появляется патологическая пульсация во втором межреберье справа.

Пульсаторное выпячивание в эпигастральной области может быть вызвано пульсацией брюшного отдела аорты, гипертрофированным правым желудочком или увеличенной печенью.

Пальпация области сердца позволяет обнаружить невидимые при осмотре сердечный толчок и патологические пульсации.

При пальпации области сердца следует дать характеристику верхушечного толчка, определить его локализацию, площадь и силу. Для определения местонахождения верхушечного толчка ладонь правой руки накладывают на область сердца таким образом, чтобы основание ее находилось у левого края грудины, а верхушка пальцев у передней аксиллярной линии. Для детального изучения на верхушечный толчок кладутся указательный и средний палец. В норме верхушечный толчок локализуется в V межреберье кнутри от среднеключичной линии. При наличии жидкости и газа в правой плевральной полости верхушечный толчок может сместиться влево или вправо, при наличии жидкости и газа в левой плевральной полости. При высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм) верхушечный толчок смещается вверх в IV межреберье. Внутрисердечные причины – расширение и гипертрофия левого желудочка смещают верхушечный толчок влево. Протяженность верхушечного толчка в норме 2–2,5 см. Если площадь его меньше чем 5-ти копеечная монета, то говорят об ограниченном верхушечном толчке, если больше – о разлитом верхушечном толчке. Сила верхушечного толчка – это сила сопротивления, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы; наблюдается при тонкой грудной клетке, гипертрофии левого желудочка. Ослабление верхушечного толчка наблюдается при эмфиземе легких, выпотном перикардите, экссудативном плеврите, ожирении, отеке подкожной клетчатки, при ослаблении сердечной деятельности.

При пальпации области сердца выявляется симптом *систолического* (при сужении устья аорты) или *диастолического* (при сужении левого атриовентрикулярного отверстия) дрожания («кошачье мурлыканье»).

Перкуссия сердца. При исследовании сердечно-сосудистой системы перкуссией определяют границы сердца и ширину сосудистого пучка.

Легкие, окружающие сердце, при перкуссии дают ясный легочной звук. Сердце, как плотный мышечный орган дает тупой звук. Разница между перкуторными звуками над легким и сердцем дает возможность установить границы проекции сердца на переднюю поверхность грудной клетки. Различают относительную и абсолютную сердечную тупость. *Относительная сердечная тупость* соответствует истинным размерам сердца. *Абсолютная сердечная тупость* образована прилегающим непосредственно к передней грудной стенке правым желудочком. Определение границ сердца производят при положении больного стоя или лежа, при обычном поверхностном дыхании.

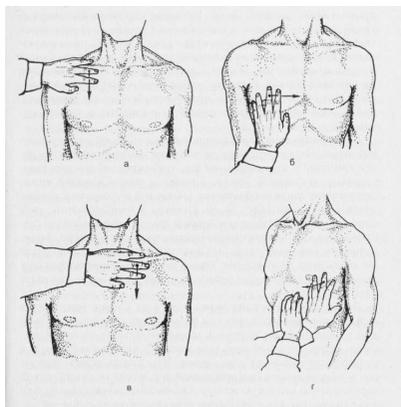


Рис. 5. Исходное положение пальца-пlessиметра и направление его перемещения при перкуторном определении верхней границы печени (а), правой (б), верхней (в) и левой (г) границ сердца.

Передвижение пальца-пlessиметра производят от ясного звука к тупому, то есть от легких к сердцу. Отметка границ производится по наружному краю пальца, обращенного к легким. Порядок перкуссии следующий: определяют правую, затем верхнюю и левую границу относительной тупости. Определению правой границы относительной сердечной тупости предшествует уточнение верхней границы относительной печеночной тупости. С этой целью перкутируют по правой среднеключичной линии от II межреберья вниз до появления притупленного звука, правая граница печеночной тупости располагается на уровне VI ребра. После этого палец-пlessиметр устанавливают в IV межреберье параллельно краю грудины, нанося удары средней силы, палец-пlessиметр перемещают к краю грудины. Переход ясного легочного звука в притупленный будет соответствовать правой границе сердца. В норме она располагается в IV межреберье на 1,5 см снаружи от правого края грудины. Правая граница образована правым предсердием.

Верхняя граница относительной сердечной тупости определяется по левой окологрудинной линии. Палец-пlessиметр устанавливается на этой линии и наносятся удары средней силы пока легочной звук не перейдет в притупленный, это и будет соответствовать верхней границе сердца. В норме она находится на III ребре и образована ушком левого предсердия.

Левая граница относительной сердечной тупости определяется на уровне того межреберья, где выявлен верхушечный толчок, если верхушечный толчок отсутствует, то перкуссию проводят по V межреберью. Нанося тихие удары в сагитальной плоскости, перкутируют по направлению к грудины, переход легочного звука в притупленный соответствует левой границе сердца. В норме она расположена на уровне V межреберья на 1–2 см кнутри от среднеключичной линии и образована левым желудочком.

Перкуссия абсолютной тупости сердца проводится по тем же правилам, что и относительная тупость сердца, но только сила удара значительно меньше (тишайшая перкуссия). Правую границу абсолютной тупости определяют в IV межреберье от правого края грудины до появления тупого звука. В норме она определяется по левому краю грудины на уровне IV ребра. Верхняя граница устанавливается на уровне IV ребра по окологрудинной линии, левая – находится на 0,5 – 1 см кнутри от границы относительной тупости сердца в V межреберье. Абсолютная тупость сердца образована правым желудочком, который не прикрыт легкими и при перкуссии дает абсолютно тупой звук.

Перкуссия сосудистого пучка. Сосудистый пучок находится непосредственно за грудиной, он образован аортой, верхней полой веной и легочной артерией. В норме сосудистый пучок на передней поверхности грудной клетки не выходит за края грудины. Перкутируют сосудистый пучок справа и слева. Палец-плексиметр ставят параллельно грудины и перкутируют по направлению к ней до обнаружения перехода легочного звука в притупленный. В норме ширина сосудистого пучка не выходит за края грудины. В патологических условиях сосудистый пучок может расширяться за счет расширения сосудов (аневризмы) или одного из крупных сосудов (чаще аорты).

Аускультация сердца

Цель занятия: Студент должен знать: механизм образования тонов и шумов сердца, места выслушивания и проекцию клапанов, также изменение тонов сердца. Студент должен уметь: правильно провести аускультацию сердца и определить наличие изменений, дать оценку полученным данным и объяснить механизм их образования.

План-конспект

Выслушивание сердца является наиболее ценным из физических методов исследования. Периодические движения, происходящие в работающем сердце, сопровождаются напряжением и колебаниями его отдельных частей. Эти колебания проводятся через окружающие ткани на поверхность грудной стенки, где могут быть выслушаны как отдельные звуки, которые носят название тонов сердца.

Выслушивание этих звуков возможно как при непосредственном прикладывании уха к грудной клетке, так и с помощью стетоскопа.

Правила аускультации. Вначале аускультация проводится в положении больного стоя (или сидя), затем в положении больного на спине и на левом боку. Чтобы аускультации сердца не мешали дыхательные шумы, больного просят периодически на выдохе задержать дыхание на 3–5 секунд. Если на грудной клетке сильный волосяной покров, его перед аускультацией смазать жиром или сбрить волосы в местах выслушивания. Вначале в определенной последовательности выслушивают сердце в стандартных точках аускультации. При выявлении изменений, указывающих на патологию сердца, дополнительно осуществляется аускультация сердца над всей областью абсолютной сердечной тупости, над грудиной, в левой подмышечной впадине, в межлопаточном пространстве и на артериях шеи (сонной и подключичной).

Стандартные точки аускультации (рис. 6).

Первая точка – верхушка сердца на уровне пятого межреберья по левой среднеключичной линии (точка выслушивания митрального клапана и левого атриовентрикулярного отверстия), у женщин просьба поднять левую молочную железу.

Вторая точка – второе межреберье у правого края грудины (точка выслушивания аортального клапана и устья аорты).

Третья точка – второе межреберье у левого края грудины (точка выслушивания клапана легочной артерии и ее устья).

Вторую и третью точки принято объединять понятием «основание сердца».

Четвертая точка – основание мечевидного отростка (точка выслушивания трехстворчатого клапана и правого атриовентрикулярного отверстия).

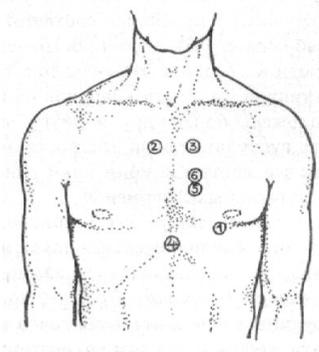


Рис. 6. Точки аускультации сердечных клапанов: митрального (1), аортального (2), легочной артерии (3), трехстворчатого (4). Анатомическая проекция митрального (5) и аортального (6) клапанов

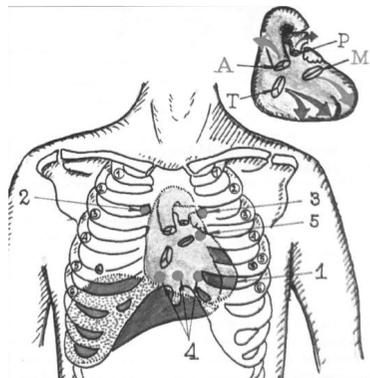


Рис. 7. Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку, проведение звуков с клапанов и точки аускультации сердца: 1 – верхушка, 2 и 3 – вторые межреберья, 4 – основание мечевидного отростка

Указанные точки аускультации не совпадают с проекцией соответствующих сердечных клапанов (см. рис. 7.), а выбраны с учетом распространения звуковых явлений по току крови в сердце. Точки, соответствующие истинной проекции клапанов на переднюю грудную стенку, расположены близко друг к другу, что затрудняет их использование для аускультативной диагностики. Однако отдельные из этих точек иногда применяют для выявления патологических аускультативных феноменов.

Пятая точка – место прикрепления IV ребра к левому краю грудины (дополнительная точка выслушивания митрального клапана, соответствующая его анатомической проекции).

Точка Боткина-Эрба – третье межреберье у левого края грудины (дополнительная точка выслушивания аортального клапана, соответствующая его анатомической проекции).

В норме над сердцем во всех точках аускультации выслушивается мелодия, состоящая из двух быстро следующих один за другим коротких отрывистых звуков, так называемых основных тонов, затем следует более продолжительная пауза (диастола), короткая пауза между первым и вторым тоном соответствует систоле желудочков и называется систолической паузой.

Первый тон более продолжительный, чем второй и ниже по тональности, появление его совпадает по времени с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий. Интервал между I и II тонами соответствует систоле и в норме он в два раза короче диастолы.

Механизм возникновения сердечных тонов

Первый тон образуется в результате:

- 1) клапанного компонента – колебания створок митрального и трехстворчатого клапанов, вызванных их напряжением при закрытии в самом начале систолы желудочков (фаза напряжения),
- 2) мышечного компонента – напряжение миокарда желудочков в начале периода изгнания из них крови,
- 3) сосудистого компонента,
- 4) предсердного компонента.

Второй тон образуется в начале диастолы за счет напряжения аортального и легочного клапанов при их закрытии.

Третий тон возникает через 0,15–0,12 секунды от начала II тона при быстром пассивном наполнении желудочков кровью в начале диастолы.

Четвертый тон связан с наполнением желудочков за счет сокращения предсердий в конце диастолы.

III и IV тоны в норме редко выслушиваются. При выслушивании сердца выявляются четко I и II тоны, при этом интенсивность I-ого тона выше в зоне левого желудочка, а II-ого – на основании сердца.

При выслушивании сердца вначале необходимо дать характеристику сердечным тонам и определить правильность ритма, число основных тонов, их тембр и целостность звучания, а также соотношение громкости I и II тонов. В норме над верхушкой сердца I тон громче, чем II, так как мощная мускулатура левого желудочка хорошо проводит звуки на верхушку сердца, а II тон в данном случае является проводимым с основания сердца, поэтому и выслушивается над верхушкой как относительно более тихий звук.

Нормальная мелодия над верхушкой сердца звучит как: *там-та... там-та...* У здорового человека тоны сердца ритмичны, частота 60–80 ударов в минуту. Тоны сердца могут изменяться как в сторону усиления, так и в сторону ослабления, вплоть до полного их исчезновения.

Усиление всех тонов сердца наблюдается у астеников, при тахикардии, анемии, наличии рядом с сердцем полости, играющей роль резонатора.

Ослабление тонов сердца наблюдается при значительной толщине и отечности грудной стенки, экссудативном перикардите, эмфиземе легких, при миокардитах, ожирении.

Усиление I тона может быть обусловлено большей интенсивностью сердечных сокращений. При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия происходит уменьшение диастолического наполнения левого желудочка и увеличение амплитуды движения створок митрального клапана, в результате I тон над верхушкой сердца усиливается и изменяет тембр, приобретая характер хлопающего тона. У больных с полной атриовентрикулярной блокадой при аускультации сердца над верхушкой выслушивается очень громкий «пушечный» тон Стражеско, появление которого связано с совпадением сокращений желудочков и предсердий на фоне брадикардии.

Ослабление I тона над верхушкой сердца бывает при недостаточности митрального клапана, при повышении диастолического наполнения левого желудочка, замедленном сокращении левого желудочка, резко выраженной его гипертрофии, недостаточности аортального клапана.

Ослабление II тона над аортой и легочной артерией происходит при их стенозе или недостаточности соответствующего клапана.

Усиление II тона над аортой наблюдается при повышении давления в большом круге кровообращения, при атеросклерозе аорты. *Усиление II тона над легочной артерией* – при гипертонии малого круга кровообращения.

При сифилитическом мезоаортите определяется *сильный II тон с металлическим оттенком над аортой*.

При тахикардии возникает сердечная мелодия, похожая на ритм маятника – маятникообразный ритм (при равной громкости I и II тонов), либо напоминающая внутриутробный сердечный ритм плода – эмбриокардия (I тон громче, чем II). Такие сердечные ритмы появляются при приступе пароксизмальной тахикардии, инфаркте миокарда, высокой лихорадке, острой сосудистой недостаточности.

Расщепление I тона над верхушкой сердца (тра-та) возникает при неодновременном начале систолы левого и правого желудочков, чаще всего вследствие блокады правой или левой ножки пучка Гиса или выраженной гипертрофии левого желудочка. Иногда непостоянное расщепление I тона можно отметить и у здоровых лиц в связи с фазами дыхания или изменением положения тела.

Расщепление и раздвоение II тона связано с увеличением продолжительности изгнания крови правым желудочком или уменьшением времени изгнания крови левым желудочком, что приводит к более позднему

возникновению пульмонального компонента или более раннему появлению аортального компонента. Патологическое расщепление II тона наблюдается при повышении давления в легочной артерии и выраженной гипертрофии правого желудочка.

При некоторых патологических состояниях над верхушкой сердца наряду с основными тонами могут выявляться дополнительные тоны. К числу дополнительных тонов относится тон открытия склерозированного митрального клапана, дополнительные III и IV тоны при поражении миокарда. Эти тоны связаны с пониженной сократительной способностью стенок желудочков, что приводит к дополнительной вибрации их во время быстрого наполнения кровью в начале диастолы (III тон) и в период систолы предсердий (IV тон). Третий тон следует вскоре после II, а IV выявляется в конце диастолы непосредственно перед I тоном. Эти дополнительные тоны выслушиваются лучше в пятой точке и при аускультации твердым стетоскопом или непосредственно ухом во время выдоха в положении больного на левом боку. IV тон всегда патологический, а III – может выслушиваться и у здоровых (у детей и юношей).

При слабости миокарда нередко возникает протодиастолический ритм галопа вследствие появления патологического III тона сердца, он обычно сопровождается тахикардией. Ритм галопа является признаком тяжелого поражения сердца, выслушивается у больных с острым инфарктом миокарда, при миокардитах и при кардиомиопатиях.

Шумы сердца

При аускультации сердца в паузах между его тонами могут выслушиваться звуковые феномены – сердечные шумы, которые представляют собой более протяжные и сложные, насыщенные обертонами звуки. Сердечные шумы, выявляемые в интервале между I и II тонами, называются систолическими, а после II тона – диастолическими.

Шумы сердца, выслушиваемые в области сердца, принято делить на экстракардиальные (внесердечные) и интракардиальные (внутрисердечные).

К экстракардиальным шумам относятся: кардиопульмональные шумы, шум трения перикарда, сосудистые шумы, возникающие в сосудах, непосредственно отходящих от сердца, плевроперикардиальные шумы – при обезвоживании организма.

Возникновение *внутрисердечных шумов* можно объяснить физическими закономерностями тока жидкости по трубке. Если жидкость, которая течет по трубке, встречает на своем пути либо сужение, либо расширение, то при этом возникают колебательные движения, которые создают шум. Для образования шума имеет значение скорость движения

крови и величина отверстия. Для того, чтобы шум возник в сердце, необходимы следующие условия:

1. Степень сужения – шум может не возникнуть, когда степень сужения не велика и скорость кровотока нормальная (после нагрузки скорость кровотока усиливается и может появиться шум).

2. Скорость кровотока – шум может не возникнуть, если степень сужения велика, но скорость кровотока замедлена, вследствие недостаточности сердечной мышцы. При лечении по укреплению сердечной мышцы скорость кровотока возрастает и может появиться шум.

3. Степень вязкости крови – чем больше вязкость, тем движение крови медленнее и шум меньше, чем меньше вязкость, тем быстрее движение крови и шум сильнее слышен.

4. Сила шума зависит от условий проведения, плотные элементы вокруг сердца улучшают проведение шума, воздух и вода – ухудшают.

По своим акустическим свойствам сердечные шумы могут быть тихими и громкими, короткими и продолжительными, убывающими и нарастающими, а по тембру – дующими, пилящими, скребущими, рокочущими, свистящими.

Внутрисердечные шумы по механизму образования делятся на органические и функциональные.

Органические шумы возникают при поражении анатомической структуры сердца. Они связаны с препятствием (сужением) или шероховатостью на пути тока крови, к ним относятся шумы, возникающие при поражении клапанов сердца, при поражении мышц и наличии патологических сообщений между камерами сердца и крупных сосудов.

Функциональные (неорганические) шумы – их происхождение не связано с анатомическим поражением сердца. Они возникают при увеличении скорости кровотока (тахемические – по терминологии С.Ф. Олейника). Это шумы симпатикотонические и ваготонические, зависящие от превалирования тонуса различных отделов вегетативной нервной системы, благодаря чему изменяется тонус папиллярных мышц, шумы анемические – когда наблюдается нарушение физико-химических свойств крови.

Органические систолические шумы могут быть вызваны: недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, стенозом устья аорты и легочной артерии, дефектом перегородок сердца и другим. Отличительным признаком органического систолического шума от функционального является его громкость, продолжительность и грубый тембр. Иногда он выслушивается над всей поверхностью сердца, иногда максимальная громкость определяется в точке аускультации того клапана или отвер-

ствия, где этот шум возник. Эти шумы относительно стабильны, имеют характерные зоны иррадиации, усиливаются после нагрузки.

Грубый и громкий систолический шум характерен для дефекта межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова – Роже), выслушиваемый у левого края грудины на уровне III – IV межреберья. Грубый систолический шум определяется при коарктации (врожденном сужении) аорты, он распространяется на шею, в межлопаточное пространство.

Функциональные систолические шумы появляются при дисфункции папиллярных мышц, аномальном развитии хорд, увеличении скорости кровотока, изменении реологических свойств крови. Функциональные систолические шумы выслушиваются только на ограниченном участке и нигде не распространяются. По звучанию они тихие, короткие, дующие, иногда имеют музыкальный тембр, лабильные. Не сопровождаются изменением I и II тонов, появлением дополнительных тонов, расширением границ сердца и признаками недостаточности кровообращения.

Диастолический шум возникает при стенозе атриовентрикулярного отверстия и недостаточности аортального клапана, реже – при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточности клапана легочной артерии. Диастолический шум на верхушке сердца при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия сочетается с «ритмом перепела». В начальных стадиях митрального стеноза он выявляется только в начале диастолы сразу после «митрального щелчка» (убывающий протодиастолический шум), либо только в конце диастолы перед хлопающим I тоном (нарастающий пресистолический шум). При выраженном стенозе – шум пандиастолический, приобретает рокочущий тембр и даже может определяться пальпаторно над верхушкой сердца в виде феномена «кошачьего мурлыканья». Диастолический шум при стенозе атриовентрикулярного отверстия выслушивается на ограниченном участке и далеко не распространяется, лучше выявляется в положении больного на левом боку и усиливается после физической нагрузки.

Диастолический шум во II межреберье справа свидетельствует о недостаточности аортального клапана в ранней стадии, он выслушивается в точке Боткина-Эрба. Он обычно «мягкий, дующий, убывающий, как бы «льющийся», лучше выслушивается в положении стоя или при наклоненном туловище вперед и лежа на правом боку. Шум распространяется на сонные и подключичные артерии. II тон при этом ослаблен или отсутствует. I тон над верхушкой также ослаблен.

При наличии открытого артериального (боталлова) протока выслушивается *систолюдиастолический шум* в III межреберье у левого края грудины.

Диастолический шум при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия выявляется редко. Он выслушивается на ограниченном участке над основанием мечевидного отростка, усиливается в положении больного на правом боку и при глубоком вдохе. Наряду с шумом определяется хлопающий I тон и «трикуспидальный щелчок», то есть «ритм перепела».

Анемический шум относится к функциональным шумам, но в происхождении этого шума наряду со снижением вязкости крови и ускорением кровотока, определенную роль играет и дистрофия миокарда. Шум может выслушиваться над всей областью сердца. Он может быть громким, грубым, иногда с музыкальным оттенком.

Шум трения перикарда относится к экстракардиальным шумам, чаще возникает при сухом фибринозном перикардите и является единственным его признаком. Шум может возникать в остром периоде инфаркта миокарда и при состояниях, нарушающих гладкость листков перикарда, например, при уремии, резком обезвоживании организма, туберкулезном и опухолевом поражении сердечной сорочки. Шум выслушивается на ограниченном участке, никуда не распространяется, по темbru может быть тихим или громким.

Плевроперикардальные шумы возникают при локальном воспалении непосредственно прилегающего к сердцу участка плевры. Этот шум усиливается при глубоком вдохе, при выдохе ослабевает.

Одновременное обнаружение систолического и диастолического шумов свидетельствует о комбинированном пороке сердца. Аускультация артерий позволяет выявить проведение по ним сердечных шумов и нарушение проходимости магистральных сосудов.

В норме шумы над артериями не определяются, а тоны выслушиваются только на сонной и подключичной артериях. Систолический шум на артериях среднего калибра появляется при высокой температуре, тиреотоксикозе, стенозе аорты.

У больных с недостаточностью аортального клапана и открытым боталловым протоком при аускультации над плечевой и бедренной артериями выслушиваются два тона – систолический и диастолический (двойной тон Траубе), или систолюдиастолический шум (двойной шум Дюрязье).

При сужении устья аорты систолический шум прослушивается над аортой и проводится вверх по сосудам.

При коарктации аорты грубый систолический шум, имеющий эпицентр звучания в межлопаточном пространстве слева от II – V грудных позвонков, распространяется вниз по ходу аорты.

При сужениях или расширениях сосудов появляется систолический шум.

«Шум волчка», прослушиваемый над правой яремной веной, появляется у больных, страдающих выраженной анемией. Шум непрерывный, приглушенный, низкий, дующий или жужжащий, то усиливающийся, то ослабевающий.

ФКГ – метод регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Нормальная ФКГ состоит из колебаний, отражающих I и II тоны сердца, между которыми располагаются систолическая (короткая) и диастолическая (продолжительная) паузы.

Исследование сосудов. Свойства пульса. Определение артериального давления

Цель занятия: Студент должен знать методику исследования сосудов у здоровых и больных людей. Студент должен уметь оценивать результаты исследования пульса, артериального и венозного давления.

План-конспект

Исследование пульса

Пульс – периодическое, синхронное с деятельностью сердца, систолическое расширение и диастолическое сужение сосудов. Свойства пульса определяют с помощью пальпации периферических артерий.

Распространение пульсовой волны связано со способностью стенок артерий к эластическому растяжению и спадению. Исследование пульса проводят при помощи пальпации лучевой артерии, поскольку она располагается поверхностно под кожей и хорошо прощупывается между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Для определения пульса кисть исследуемого охватывают правой рукой в области лучезапястного сустава так, чтобы первый палец располагался на тыльной стороне кисти, а остальные пальцы на передней поверхности. Нащупав артерию, прижимают ее к подлежащей кости. Исследование пульса проводят на обеих руках, одновременно ощу-

пывая двумя руками. При отсутствии различий пульс продолжают исследовать на одной руке. При исследовании пульса при пальпации определяется также состояние сосудистой стенки. Для чего вторым и третьим пальцами левой руки сдавливают артерию выше места ее исследования правой рукой. После прекращения пульсации сосуда под пальцами правой руки начинают ощупывать стенку артерии. В норме артерия прощупывается в виде тонкой эластичной трубки, при атеросклерозе стенка уплотняется, ход становится извилистым.

Особенности пульса зависят от деятельности сердца и состояния сосудистой системы.

При исследовании пульса определяют его частоту, ритм, напряжение, наполнение, величину, форму. Исследование пульса проводится в определенной последовательности. В начале надо убедиться, что пульс одинаков на обеих руках. Для этого одновременно исследуют обе лучевые артерии и сравнивают величину пульсовых волн на правой и левой руках (в норме она одинаковая). Если же на одной руке величина пульсовой волны меньше, чем на другой, то говорят о различном пульсе (*pulsus differens*). Он наблюдается при односторонних аномалиях строения или расположения сосуда на периферии при сужении артерии, сдавливании ее опухолью и так далее. При этом определяют различный по наполнению пульс на левой и правой руках.

Ритм пульса. У здорового человека сокращение сердца и пульсовая волна следуют друг за другом через равные промежутки времени – пульс ритмичный (*pulsus regularis*).

При расстройствах сердечного ритма пульсовые волны следуют через неодинаковые промежутки времени и пульс становится неритмичным (*pulsus irregularis*). Например, при экстрасистолической аритмии наступает преждевременное сокращение сердца, оно прерывает нормальный синусовый ритм. Диастолическая пауза наступает после экстрасистолы и длится дольше нормальной диастолы (компенсаторная пауза), так как синусовый импульс падает на рефрактерный период. В связи с этим у больного с наличием экстрасистолической аритмии два пульсовых удара следуют друг за другом, а следующий – после большой паузы.

При блокадах сердца, когда проведение импульса с синусового узла замедляется, также происходит нарушение ритма пульсовых сокращений. При этом каждый последующий удар наступает через более длительный срок, а затем один выпадает совсем (период Самойлова – Венкебаха).

При пальпации пульса может быть определена так называемая мерцательная аритмия – это наблюдается при мерцании предсердий, которые сокращаются не как целые, а отдельными участками до 400 раз в минуту, а сокращения желудочков при этом отличаются полной неправильностью. Часть сокращений желудочков настолько слаба, что пульсовая волна не доходит до лучевой артерии. Поэтому число ударов пульса меньше числа сердечных сокращений. Разница между числом сердечных сокращений (выслушиваемых стетоскопом) и частотой пульса называется дефицитом пульса.

Частота пульса. Под частотой пульса подразумевается число пульсовых ударов в минуту. В нормальных условиях частота пульса соответствует частоте сердечных сокращений и равна 60–80 ударов в минуту.

Частота пульса зависит от пола, возраста, фазы дыхания, эмоций, положения тела, физического напряжения.

Частый пульс (*pulsus frequens*) наблюдается при повышении температуры тела (примерно 8–10 ударов на каждый градус), недостаточности сердечной деятельности, малокровии, падении кровяного давления. Особая форма – пароксизмальная тахикардия, когда число сердечных сокращений и пульса достигает 180–240 ударов в минуту.

Редкий пульс (*pulsus rarus*) наблюдается у отдельных людей как индивидуальная особенность. Пульс урывается во время сна и при отрицательных эмоциях. В патологии редкий пульс наблюдается при блокадах (состояние, при котором импульс, возникающий в синусовом узле, встречает на своем пути препятствие, которое подавляет его проведение), при некоторых инфекциях (эпидемическом гепатите, брюшном тифе), под влиянием ряда лекарственных веществ (наперстянка и др.).

Наполнение пульса. Наполнение пульса отражает наполнение исследуемой артерии кровью, обусловленное тем количеством крови, которое выбрасывается во время систолы в артериальную систему и вызывает колебание объема артерии. Оно зависит от величины ударного объема, от общего количества крови в организме и ее распределения. При нормальном ударном объеме крови и достаточном кровенаполнении артерий ощущается полный пульс (*pulsus plenus*), при нарушении кровообращения, кровопотере – наполнение пульса уменьшается (*pulsus vacuus*).

Напряжение пульса. Определяется той силой, которую нужно приложить исследующему для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство пульса зависит от величины систолического давления: чем выше давление, тем труднее сжать артерию. Такой пульс называ-

ется напряженным или твердым (*pulsus durus*), при низком давлении артерия сжимается легко – пульс мягкий (*pulsus mollis*). Последний наблюдается при ухудшении сердечной деятельности, инфаркте миокарда, коллапсе.

Величина пульса – степень расширения артерии при прохождении через нее пульсовой волны. Суждение о величине пульса создается при оценке наполнения и напряжения пульса. Различают пульс хорошей величины (*pulsus magnus*), малый пульс (*pulsus parvus*) и нитевидный пульс (*pulsus filiformis*).

Форма пульса определяется характером подъема и падения пульсовой волны. Говорят о быстром пульсе (*pulsus celer*) при быстром подъеме пульсовой волны и о медленном (*pulsus tardus*). Если во время систолы в аорту выбрасывается много крови и давление в ней быстро возрастает, а в диастолу оно также быстро падает, будет наблюдаться быстрое расширение и спадение стенки артерии. Подскакивающий пульс (*pulsus celer* или *pulsus saliens*) наблюдается при недостаточности клапана аорты, при тиреотоксикозе, нервном возбуждении и так далее

Медленный пульс (*pulsus tardus*) связан с медленным повышением давления в артериальной системе и малым его колебанием в течение сердечного цикла. Медленный пульс характерен для сужения аорты, так как при этом затрудняется изгнание крови из левого желудочка и давление в аорте повышается медленно. Величина пульсовых волн при этом пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только медленным, но и малым (*pulsus tarolus et parvus*).

По форме выделяют еще так называемый дикротический пульс (*pulsus dicroticus*), когда за главной пульсовой волной определяется отчетливая вторая волна меньшей силы. Такой дикротический пульс сочетается обычно с понижением тонуса периферических артерий, понижением кровяного давления и наблюдается при ряде инфекционных заболеваний. Различают еще парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*), проявляющийся в уменьшении пульсовых волн на вдохе, он наблюдается при слипчивом перикардите за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Закончив исследование пульса на лучевой артерии, его изучают на других сосудах: височных, сонных, бедренных, подколенных артериях, также на артериях тыла стопы и др. Особенно важно изучить пульсацию различных артерий, если подозревается их поражение (облитерирующий эндоартериит, тромбоз сосудов и другое).

При сужении перешейка аорты (коарктация аорты) значительно уменьшается величина пульсовых волн на нижних конечностях, тогда

как на сонных и на артериях верхних конечностей она остается нормальной или даже увеличивается.

При болезни Такаяси (болезнь отсутствия пульса), когда имеется облитерирующий артериит крупных сосудов, отходящих от дуги аорты, уменьшается или исчезает пульсация сонных, подмышечных, плечевых и лучевых артерий.

Сфигмография. Судить о различных свойствах пульса можно методом сфигмографии с помощью специального аппарата сфигмографа. В настоящее время широко используются аппараты, в которых с помощью специальных датчиков механические колебания стенки артерии улавливаются и преобразуются в электрические сигналы, которые усиливаются и регистрируются на датчике электрокардиографа.

Различают прямую и объемную сфигмографию. *При прямой* – регистрируются колебания сосудистой стенки любой поверхностно расположенной артерии, для чего на исследуемый сосуд накладывают пелот или воронку. *Объемная сфигмография* регистрирует суммарные колебания сосудистой стенки, преобразованные в колебания объема участка тела (обычно конечности). Регистрируется объемная сфигмография с помощью манжетки, накладываемой на конечность.

Различают сфигмограммы центральные и периферические. К первым относятся сфигмограммы сонных и подключичных артерий, ко вторым – лучевой, бедренной артерий.

Исследование венного пульса

Венный пульс исследуется путем осмотра. Осмотр вен может показать их переполнение и расширение. Это может наблюдаться как при общем венозном застое, так и при местных нарушениях оттока крови из вен. Общий венозный застой вызывается поражением правого желудочка при затруднении оттока через полые вены. При этом шейные вены расширяются и становятся набухшими. Местный венозный застой вызывается сдавлением вены снаружи (опухоли, рубцы) или закупоркой ее изнутри тромбом. При местном венозном стазе обычно расширяются венозные коллатерали, а в той области, из которой по соответствующей вене оттекает кровь, образуется отечность.

При затруднении оттока через верхнюю полую вену расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности туловища.

При затруднении оттока через нижнюю полую вену расширяются вены нижних конечностей и боковых поверхностей брюшной стенки.

На шее можно наблюдать пульсацию яремных вен – *венный пульс*.

Венный пульс можно исследовать с помощью флебографии. *Флебография* – метод графической регистрации венозного пульса. Колебания венозной стенки, связанные с изменением кровонаполнения крупных вен, расположенных близко к сердцу, регистрируются специальным датчиком в виде кривой – *флебограммы*. Флебограмму регистрируют в области яремных вен, где венозная пульсация выражена наиболее четко.

По флебограмме можно судить о деятельности правых отделов сердца, о колебании давления в правом предсердии.

Измерение артериального давления

Артериальное давление (АД) – это давление, которое оказывает кровь на стенки артерий. Уровень артериального давления зависит от соотношения на данный момент притока крови к артерии и оттока крови от нее. Приток крови обусловлен деятельностью левого желудочка и осуществляется только во время систолы. Поэтому величина систолического давления зависит от ударного объема сердца и периферического сопротивления.

Диастолическое АД – это минимальное давление в артериях во время диастолы сердца. Оно во многом определяется величиной тонуса периферических артерий.

Пульсовое давление – это разница между систолическим и диастолическим давлением.

Артериальное давление выражается в миллиметрах ртутного столба. Его можно измерить прямым и непрямым методом. Для измерения непрямым методом существуют три способа:

- а) аускультативный метод Н.С. Короткова,
- б) пальпаторный, с помощью которого можно определить только систолическое давление,
- в) осциллографический – запись систолического, среднего и диастолического давления с помощью осциллографа на бумаге.



Рис.8. Измерение артериального давления на плече.

Наиболее распространенный метод – аускультативный, предложенный Н.С. Коротковым в 1905 году. Измерение проводится с помощью сфигмоманометра в положении больного на спине или сидя, после 5–10 минут отдыха. Обычно давление определяется на плечевой артерии (см. рис. 8), иногда на бедренной (при подозрении на нарушение проходимости артерий на нижних конечностях при коарктации аорты (сужение перешейка аорты)).

Манжетка сфигмоманометра плотно накладывается на обнаженное плечо пациента. В локтевой ямке находят пульсирующую плечевую артерию и прикладывают к этому месту фонендоскоп. 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 порции крови (первые пульсовые волны). В месте с этим эластичная артериальная стенка приходит в колебательное движение, что сопровождается звуковыми явлениями. Появление начальных не громких тонов (I фаза) соответствует систолическому давлению. Дальнейшее снижение давления в манжете 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 манжете снизится до уровня диастолического в плечевой артерии, последняя становится полностью проходимой для крови не только в систолу, но и диастолу. В этот момент колебаний артериальной стенки не происходит и тоны резко ослабевают (IV фаза) и исчезают совсем (V фаза). Определение АД описанным способом производится три раза с интервалом 1–2 минуты.

В норме артериальное давление составляет 130/85 мм рт. ст. Верхняя граница нормального АД 130–139 – 85–89 мм рт. ст.

У здоровых людей артериальное давление подвержено значительным колебаниям в зависимости от физической и эмоциональной нагрузки, времени приема пищи и других факторов.

Повышение артериального давления (*артериальная гипертензия*) может наблюдаться при гипертонической болезни (ГБ), симптоматических артериальных гипертензиях, заболеваниях почек, эндокринных заболеваниях, поражениях центральной нервной системы.

Понижение артериального давления (*гипотония*) встречается при коллапсе, шоке, кровопотере, внутренних кровотечениях, обезвоживании организма, острой и хронической надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе и другое.

Пальпаторным методом определяют только систолическое давление. При измерении артериального давления этим методом во время медленного выпуска воздуха из манжеты сфигмоманометра пальпируют лучевую артерию. Как только давление в манжете станет чуть ниже систолического, появятся первые слабые пульсовые удары – что будет соответствовать систолическому давлению.

С помощью осциллографа можно зарегистрировать систолическое, среднее и диастолическое давление в виде осциллограммы.

Этот метод основан на том, что при прохождении крови во время систолы через сдавленный участок артерии повышается давление в манжете. Эти колебания регистрируются на бумажной ленте осциллографа.

Измерение венозного давления проводят прямым методом с помощью флеботонометра Вальдмана. Давление крови в вене непосредственно передается через иглу в систему трубок к V образному манометру. В норме венозное давление от 80 до 110 мм водяного столба. Венозное давление повышается при недостаточности кровообращения, понижается при уменьшении наполнения венозного русла кровью (коллапс).

Анализ электрокардиограммы, компоненты нормальной ЭКГ и возможные патологические изменения элементов ЭКГ

Цель занятия: Студент должен знать: физиологические основы ЭКГ, методику расчетов и характеристику нормальных элементов ЭКГ, диагностические признаки изменений зубцов и интервалов. Студент должен уметь произвести запись ЭКГ, провести анализ ЭКГ, оформить ЭКГ–заключение.

План-конспект

ЭКГ – метод изучения биоэлектрических потенциалов, генерируемых мышцей сердца. С помощью ЭКГ можно судить об основных функциях сердца – автоматизме, проводимости, возбудимости и рефрактерности.

Автоматизм – способность сердца вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение при отсутствии всяких внешних раздражителей. Функцией автоматизма обладают клетки СА (синоатриального) узла, АВ (атриовентрикулярного) соединения проводящей системы желудочков. Эти клетки получили название клеток водителей ритма – пейсмекеров. СА узел расположен в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. В узле находятся два вида клеток: Р-клетки – генерируют электрические импульсы для возбуждения сердца, Т-клетки – осуществляют проведение импульсов от синусового узла к предсердиям. Это автоматический узел первого порядка, он вырабатывает в норме 60–80 импульсов в 1 минуту.

АВ соединение – автоматический центр второго порядка, продуцирует 40–60 импульсов в минуту. АВ соединение включает в себя область вступления в атриовентрикулярный узел предсердных путей, АВ узел и его переходную часть к пучку Гиса. Он находится справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления 3-х створчатого клапана. АВ узел содержит клетки Р и Т, но клеток Р намного меньше, чем в СА узле.

Ножки пучка Гиса и их разветвления волокна Пуркинью – автоматический центр третьего порядка. Его автоматизм составляет 15–40 импульсов в минуту.

Под функцией **проводимости** понимается способность сердца проводить импульсы от места возникновения до сократительного миокарда. Проводящая система начинается с синусового узла (узел Кис – Фляка), откуда импульс достигает миокарда предсердий. Возбуждение по предсердиям распространяется по трем путям, соединяющим синусовый узел с АВ узлом, – это тракты Бахмана, Венхебаха и Тореля (передний, средний и задний). Из предсердий импульс передается в АВ узел (узел Ашоф – Тавара), на этом уровне волна возбуждения сдерживается, вследствие этого АВ узел выполняет свою основную функцию – фильтрацию подходящих к нему импульсов. Затем возбуждение идет к пучку Гиса, его правой и левой ножкам, которые, постепенно разветвляясь на более мелкие веточки, переходят в волокна Пуркинью, непосредственно связанные с сократительным миокардом сердца.

Под **возбудимостью** понимают способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Во время возбуждения сердца образуется электрический ток, который регистрируется гальванометром в виде электрокардиограммы.

Сократимость – способность сердца сокращаться под влиянием импульсов.

Рефрактерность – невозможность возбужденных клеток миокарда снова активизироваться под воздействием дополнительных импульсов. Различают абсолютную и относительную невозбудимость. Во время систолы клетки сердца не возбуждаются.

Происхождение зубцов и интервалов. В покоящейся клетке вдоль внутренней поверхности мембраны накапливаются отрицательные, а вдоль наружной – положительные ионы. При этом оба вида зарядов взаимно уравнивают друг друга. Гальванометр, присоединенный к электродам, не реагирует, так как нет разности потенциалов. Предпосылками выработки биоэлектрических потенциалов клетками миокарда является движение ионов через клеточную мембрану. Основную роль при этом играют катионы натрия и калия. Внутри клетки концентрация калия в 30 раз больше, чем во внеклеточной жидкости, в то время как концентрация натрия в 20 раз, хлора – в 13 раз, кальция в 25 раз выше во внеклеточной среде, чем внутри клетки.

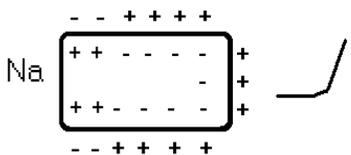


Схема 1. Деполяризация.

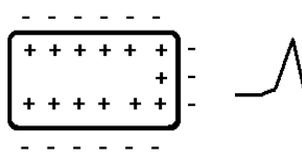


Схема 2. Обратная поляризация.

Полупроницаемая мембрана пропускает ионы калия, которые выходят из клетки и располагаются на внешней стороне мембраны. На внутренней поверхности мембраны сосредоточиваются отрицательно заряженные ионы. Наружная и внутренняя поверхности мембраны заряжены разноименно, возникает разность потенциалов. Наличие разности потенциалов между положительными и отрицательными участками поверхности клетки регистрирующий прибор фиксирует отклонение от изоэлектрической линии. Этот процесс носит название деполяризация (см. схему 1).

Вскоре вся наружная поверхность клетки приобретает отрицательный заряд, а внутренняя – положительный, то есть происходит обратная поляризация (см. схему 2). Регистрируемая кривая при этом вернется к изоэлектрической линии.



Схема 3. Реполяризация.

В конце периода возбуждения мембрана становится менее проницаемой для катионов натрия, но более проницаема для катионов калия, последние устремляются из клетки (вследствие разности вне- и внутриклеточной концентрации). Выход калия из клетки приводит к тому, что наружная поверхность мембраны снова приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный. Этот процесс носит название реполяризации. Регистрирующий прибор вновь зафиксирует отклонение кривой (см. схему 3). Описанные изменения происходят во время систолы. Когда вся наружная поверхность приобретает положительный, а внутренняя – отрицательный заряд, снова будет зафиксирована изоэлектрическая линия, что соответствует диастоле сердца.

Электрические потенциалы, образующиеся при работе сердца, можно зарегистрировать с помощью двух электродов, один из которых соединен с положительным, другой – с отрицательным полюсом гальванометра (электрокардиографа).

Соединение двух точек на теле человека, имеющих разные потенциалы, называется отведением. Существует 3 стандартных отведения (I, II, III), три усиленных отведения из конечностей (AVL, AVR, AVF) и шесть грудных отведений ($V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$).

Элементы нормальной электрокардиограммы. Зубцы ЭКГ обозначаются латинскими буквами, если амплитуда зубца больше 5 мм, то этот зубец обозначается прописной буквой, если меньше – 5 строчной.

Зубец P – предсердный комплекс, образующийся в результате возбуждения обоих предсердий. Зубец P обычно положительный, наибольшая его амплитуда во II стандартном отведении. В норме его продолжительность составляет до 0,1 секунды, амплитуда не должна превышать 2,5 мм. Зубец P положительный во II стандартном отведении, в I и в отведении AVF, в отведении AVR – отрицательный. В III и AVL отведении зубец P может быть положительным, двухфазным и даже отрицательным. В норме зубец $P > P_{II} > P_{III}$. Зубец P в $V_2 - V_3$ – двухфазный, отрицательный, положительный или сглажен.

Интервал PQ – от начала P до начала зубца Q или R, он соответствует времени прохождения возбуждения по предсердиям к AV соединению. В норме он составляет 0,12–0,18 секунды, до 0,20. При брадикардии он может удлиняться до 0,22, при тахикардии продолжительность интервала PQ – 0,19–0,20 секунды может быть патологической.

Комплекс QRS – желудочковый комплекс, регистрируемый во время возбуждения желудочков. В норме его ширина 0,06–0,09 секунды до 0,10. В стандартных и усиленных отведениях от конечностей амплитуда

комплекса QRS в каждом из отведений не должна превышать 22 мм, в грудных – 25 мм.

Зубец Q – начальный зубец комплекса QRS, он регистрируется во время возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки. Он обязательно должен быть в наличии в отведениях V_4, V_5, V_6 , регистрация его в V_1, V_2, V_3 является патологией. Ширина его 0,03 секунды, а амплитуда в каждом отведении должна быть меньше $\frac{1}{4}$ амплитуды следующего за ним зубца R.

Зубец R – он обусловлен возбуждением желудочков. Амплитуда его в стандартных и усиленных отведениях обусловлена расположением электрической оси сердца. При нормальном расположении электрической оси сердца $R_{II} > R_I > R_{III}$, в грудных отведениях зубец R должен нарастать по амплитуде с V_1 по V_4 .

В отведениях $V_5 - V_6$ зубец R меньше по амплитуде R в V_4 . В норме в отведении V_1 зубец R может отсутствовать.

Зубец S обусловлен конечным возбуждением основания левого желудочка, не постоянен и может отсутствовать. В грудных отведениях наибольшая амплитуда зубца S в $V_1 - V_2$, затем амплитуда его уменьшается от $V_1 - V_2$ к $V_5 - V_6$, где он может отсутствовать. Грудные отведения, где амплитуда зубцов R и S одинакова, называются переходной зоной – это V_3 или V_4 .

Сегмент ST соответствует тому периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением, он в норме расположен на изолинии, снижение сегмента ST не должно превышать 0,5 мм. Подъем его над изолинией не должен превышать 1 мм.

Зубец T – это реполяризация желудочков. В норме зубец T положительный в I и II стандартных отведениях и в отведениях AVL и AVF, в III стандартном он может быть отрицательным, в AVR – всегда отрицательный. В грудных отведениях амплитуда зубца T должна нарастать с V_1 по V_4 , в $V_5 - V_6$ зубец T меньше по амплитуде, чем в V_4 . В V_1 зубец T может быть отрицательным или сглаженным. В норме в V_1 зубец T меньше, чем в V_6 .

Для определения положения электрической оси сердца следует обратить внимание на величину зубцов R в I, II и III стандартных отведениях. При обычном положении электрической оси сердца $R_{II} > R_I > R_{III}$, при этом зубец S обычно не выражен. При отклонении электрической оси влево $R_I > R_{II} > R_{III}$, будет глубокий зубец S_{III} . При отклонении электрической оси вправо $R_{II} > R_I > R_I$, зубец S_{II} может быть выражен.

Расчет электрокардиограммы. В начале определяется число сердечных сокращений, для этого измеряется расстояние RR в секундах и

делится 60 секунд на продолжительность RR, таким образом находят число сердечных сокращений в минуту (при мерцательной и синусовой аритмии берется среднее арифметическое самого большого и самого малого отрезков RR).

Далее производится измерение интервала PQ, комплекса QRS, QRST (длительность электрической систолы сердца). Измеряется продолжительность и высота зубца P, R, T.

Затем дается заключение по ЭКГ, включающее: а) определение положения электрической оси сердца, б) наличие аритмий или нарушения проводимости, в) другие изменения в миокарде.

Функциональные пробы. Для определения толерантности к физической нагрузке миокарда используются физические нагрузочные тесты. Эти тесты применяются для выявления скрытой коронарной недостаточности, аритмий, оценки эффективности медикаментозного лечения.

Двухступенчатая проба Мастера заключается в том, что в течение определенного времени (1,5 или 3 мин) производится ходьба по двухступенчатой лестнице. ЭКГ регистрируют до и после нагрузки.

Велоэргометрия – больной крутит ногами педали велоэргометра в определенном ритме (обычно 60 об/мин), при этом используется различная нагрузка, исследование проводится под постоянным контролем артериального давления и ЭКГ.

Медикаментозные пробы. Эти пробы проводятся для установления реакции сердечно-сосудистой системы на различные лекарственные препараты. При этом регистрируется ЭКГ до и после применения препарата через определенное время.

Пробу можно проводить с нитроглицерином для выяснения причины ишемии. Проба считается положительной, если после приема нитроглицерина на ЭКГ выявляется уменьшение депрессии сегмента ST и исчезновение инверсии зубца T, что может свидетельствовать об ишемическом генезе указанных изменений.

Калиевая проба – для этого больному дают выпить 6 г хлорида калия в 100 мл воды и снимают ЭКГ до и через 1–1,5 часа после приема. Положительная проба – изменения сегмента ST и зубца T более характерны для нарушений электролитного баланса.

Электрокардиограммы при гипертрофии отделов сердца

Под гипертрофией того или иного отдела сердца понимают увеличение массы этого отдела за счет увеличения массы мышечных волокон и массы каждого отдела.

Гипертрофия правого предсердия характеризуется высоким заостренным остроконечным зубцом Р, высота которого превышает 2,5 мм, такой зубец регистрируется во II, III и AVF отведениях. В AVR зубец Р остроконечный, отрицательный. В $V_1 - V_2$ зубец Р высокий, заостренный или двухфазный. Гипертрофированное правое предсердие называют

«*P-pulmonale*», это связано с тем, что оно встречается при хронических легочных заболеваниях, легочном сердце, стенозе легочной артерии и стенозе правого AV отверстия.

Гипертрофия левого предсердия – зубец Р широкий, часто двугорбый, ширина его 0,10 – 0,12 секунд. Двугорбый широкий зубец Р обычно регистрируется в отведениях I, II, AVL, $V_5 - V_6$; в AVR зубец Р широкий отрицательный, в $V_1 - V_2$ – отрицательный или двугорбый. Гипертрофированное левое предсердие называют «*P-mitrale*», чаще оно наблюдается у больных с митральным стенозом, при аортальных пороках сердца, гипертонической болезни, кардиосклерозе, при перегрузках левого предсердия.

Гипертрофия левого желудочка характеризуется высоким зубцом R в $V_5 - V_6$ (больше 26 мм), он по амплитуде больше, чем в V_4 . Вторым характерным признаком ГЛЖ – глубокий зубец S большой амплитуды (больше 12 мм) в $V_1 - V_2$. Зубец R в $V_5 - V_6$ высокий. Ширина QRS может быть увеличена до 0,10 – 0,11 секунд. Зубец S в $V_5 - V_6$ обычно отсутствует. Сегмент ST ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху. Зубец T в $V_5 - V_6$ отрицательный, асимметричный. В стандартных отведениях ГЛЖ отразится горизонтальным положением электрической оси сердца.

Гипертрофия правого желудочка характеризуется высоким зубцом R в $V_1 - V_2$ (больше 7 мм), в $V_5 - V_6$ появляется глубокий зубец S, который больше 7 мм, сегмент ST в $V_1 - V_2$ часто расположен ниже изолинии с дугой обращенной выпуклостью вверх, зубец T в этих отведениях часто отрицательный, асимметричный. ГПЖ бывает у больных с хроническими заболеваниями легких, с легочным сердцем или митральным стенозом, при легочной гипертензии и др.

Электрокардиограмма при инфаркте миокарда

В первые часы развития заболевания, в так называемом остром периоде, происходит изменение сегмента ST и зубца T, они сливаются в одну волну, монофазный потенциал повреждения. Нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии, переходит в сегмент ST, который приподнимается над ней, образуя дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливается с зубцом T.

Затем в подострую стадию сегмент ST постепенно снижается до изоэлектрической линии, зубец Т становится отрицательным, появляется глубокий зубец Q, зубец R становится низким или исчезает и тогда формируется комплекс QS.

В фазе восстановления зубец Q – глубокий, ST – изоэлектричен, Т – отрицательный.

В фазе рубцевания указанные изменения могут уменьшиться или полностью восстановиться. Эти изменения характерны для трансмурального ОИМ. При мелкоочаговом – изменяется сегмент ST и зубец Т отрицателен.

Диагностика нарушений ритма

Аритмии – одно из наиболее частых проявлений заболеваний сердца. Для выявления аритмий используют, кроме обычной ЭКГ, кругло-суточную запись ЭКГ на магнитную ленту, а также пробы с физической нагрузкой (велозергометрия, чрезпищеводная электрокардиостимуляция и другое).

Нарушения автоматизма СА узла проявляются синусовой тахикардией, синусовой брадикардией, синусовой аритмией и синдромом слабости синусового узла. При *синусовой тахикардии* увеличивается число сердечных сокращений от 90 до 150 в минуту при сохранении правильного синусового ритма, ритм предсердий и желудочков одинаков.

Синусовая брадикардия характеризуется уменьшением чсс до 40 – 59 в минуту при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая аритмия – неправильное чередование импульсов, исходящих из синусового узла, поэтому на ЭКГ различные величины интервалов RR, ритм предсердий и желудочков одинаковый, но неправильный.

В основе *синдрома слабости синусового узла* (СССУ) лежит снижение функции синусового узла, возникающее под влиянием ряда патологических факторов, это острый инфаркт миокарда, миокардиты, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии и другое. У больных с СССУ – брадикардия, водителем ритма могут стать центры автоматизма II и III порядка, при этом могут возникать различные нарушения ритма, также появляется чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии.

Экстрасистолы и пароксизмальная тахикардия

Под экстрасистолой понимают преждевременное внеочередное возбуждение и сокращение всего сердца или различных его отделов под влиянием патологического импульса. Экстрасистолы могут возникать в

атриовентрикулярном узле, в его верхней, средней и нижней части. При этом зубец Р везде будет отрицательным, что связано с необычным распространением экстрасистолического импульса в предсердиях. Если возбуждение идет с верхней части АВ узла, то отрицательный зубец Р предшествует желудочковому комплексу, если – из средней части АВ узла, то зубец Р наслаивается на желудочковый комплекс, если из нижней части, то отрицательный зубец Р располагается после комплекса QRS.

Желудочковая экстрасистола – сокращение сердца под влиянием импульсов, исходящих из различных участков внутрижелудочковой проводящей системы. Появившееся в одном из желудочков преждевременное возбуждение вначале охватывает желудочек, в котором оно возникло, а затем с опозданием переходит в другой желудочек. Поэтому желудочковый комплекс на ЭКГ будет деформирован и уширен и может непосредственно переходить в зубец Т, который тоже уширен и имеет дискордантное направление по отношению к зубцу R. Вследствие плохой ретроградной проводимости атриовентрикулярного узла, желудочковый импульс обычно на предсердия не передается, поэтому на ЭКГ зубец Р отсутствует, а после экстрасистолического сокращения наступает компенсаторная пауза.

Различают ранние и поздние экстрасистолы. Ранние – когда начальная часть экстрасистол наслаивается на зубец Т предшествующего экстрасистоле желудочкового комплекса основного ритма. Поздние экстрасистолы возникают во второй половине диастолы, они могут располагаться непосредственно перед очередным зубцом Р.

Экстрасистолы могут быть единичными – до 5 в минуту и множественными. Могут встречаться групповые экстрасистолы. Если экстрасистола возникает через одно нормальное сокращение, то это носит название бигиминия, если через 2 – тригиминия и так далее. Экстрасистолы могут возникать в различных участках проводящей системы сердца.

Пароксизмальная тахикардия

Под пароксизмальной тахикардией подразумевают внезапный приступ резкого учащения сердцебиения, при котором чсс достигает 160 – 200 и даже 240 ударов в минуту. Приступ начинается и заканчивается внезапно. Приступ пароксизмальной тахикардии большинство исследователей рассматривают как длинную цепь экстрасистол. Пароксизмальная тахикардия наблюдается у людей с поражениями сердечно-сосудистой системы, при тиреотоксикозе, аллергических состояниях.

Различают наджелудочковую и желудочковую форму пароксизмальной тахикардии. Предсердная пароксизмальная тахикардия характеризу-

ется наличием перед желудочковым комплексом зубца Р, комплекс QRS обычно не изменен.

При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии зубец Р обычно замаскирован комплексом QRS. Предсердные зубцы Р наслаиваются на измененные желудочковые комплексы.

Нарушение функции проводимости

Нарушение функции проводимости характеризуется тем, что нарушается проведение импульса, вырабатывающегося в синусовом узле. Нарушение проводимости может наблюдаться при поражениях сердечной мышцы различной этиологии. Блокада может быть преходящей и постоянной.

Синоаурикулярная блокада характеризуется периодическим выпадением сердечного сокращения и пульсового удара. На ЭКГ периодически не регистрируется ни зубец Р, ни комплекс QRS, а диастола изменяется.

При внутрисердечной блокаде увеличивается продолжительность зубца Р. При атриовентрикулярной блокаде удлиняется интервал PQ. При I степени интервал PQ удлиняется до 0,30 – 0,40 секунды. При II степени блокады периодически выпадают отдельные сердечные сокращения, при этом удлиняется диастола, которая носит название периода Самойлова – Венкебаха. При III степени блокады полностью прекращается проведение импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Предсердия сокращаются благодаря импульсам, исходящим из синусового узла, желудочки – благодаря возбуждениям, исходящим из АВ узла. Желудочки при этом сокращаются с частотой от 60 до 30 ударов в минуту.

Атриовентрикулярная блокада II и III степени нередко сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением минутного объема крови и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга. Особенно опасны периоды, когда отсутствуют сокращения желудочков, особенно при переходе блокады II степени в полную АВ блокаду. При этом может возникнуть синдром Морганьи – Адамса – Стокса, когда у больного развивается судорожный синдром, нарушается сознание, что обусловлено гипоксией головного мозга.

Внутрижелудочковая блокада может встречаться в виде блокады левой и правой ножки пучка Гиса, когда прекращается проведение возбуждения по одной или двум ножкам пучка Гиса.

На ЭКГ блокада правой ножки пучка Гиса проявляется уширением комплекса QRS (М-образный или зазубренный) в V₁ – V₂, широким и

глубоким зубцом R в III отведении. При неполной блокаде продолжительность комплекса QRS от 0,10 до 0,11 секунды, при полной блокаде – 0,12 секунды и более.

При блокаде левой ножки пучка Гиса – широкий и высокий зубец R в I отведении и глубокий S в III отведении, QRS расширен: при неполной блокаде от 0,10 до 0,11, при полной от 0,12 и более секунды. Уширенный комплекс QRS появляется в отведениях V₅ – V₆. Интервал ST смещается, изменяется направление зубца T, который становится противоположным максимальному зубцу комплекса QRS.

Аритмии, связанные с нарушением функции возбудимости и проводимости

К ним относятся мерцательная аритмия, трепетание предсердий, трепетание и мерцание желудочков.

Мерцательная аритмия возникает при резком повышении возбудимости миокарда и одновременном нарушении проводимости в нем. В предсердии возникает от 600 до 800 импульсов в минуту. Поскольку проводимость этих импульсов затруднена, они не распространяются на предсердия в целом, а каждый импульс вызывает возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, в результате – мерцание предсердий вместо их полноценной систолы. К желудочкам проводится лишь часть импульсов через неравномерные промежутки времени, что и обуславливает полную аритмию. В зависимости от проводящей способности узла Ашоф – Тавара различают три формы мерцательной аритмии: *тахикармическую* (120–160 ударов в минуту), *брадикармическую* (60 и менее ударов в минуту) и *нормосистолическую*, при которой желудочки сокращаются 60–80 раз в минуту.

Мерцательная аритмия чаще встречается при митральном стенозе, тиреотоксикозе коронарном атеросклерозе.

Различают постоянную и пароксизмальную форму мерцательной аритмии.

На ЭКГ исчезает зубец P. Мерцание предсердий отражается появлением множественных мелких волн, желудочковые комплексы регистрируются через различные промежутки времени. При мерцательной аритмии пульс не ритмичный, пульсовые волны различной величины.

Трепетание предсердий – нарушение сердечного ритма, когда в предсердиях возникает 250–300 импульсов в минуту, но проведение их через узел Ашоф – Тавара происходит ритмично. К желудочкам проводится не все предсердные импульсы, а лишь каждый второй, третий

или четвертый, поскольку одновременно развивается частичная АВ блокада.

На ЭКГ регистрируются вместо нормального предсердного зубца Р высокие волны, число которых перед каждым желудочковым комплексом зависит от проводимости узла Ашоф – Тавара. Трепетание предсердий может быть постоянным и приступообразным.

Трепетание и мерцание желудочков относятся к грозным расстройствам сердечного ритма и быстро приводят к смерти. На ЭКГ регистрируются беспорядочные деформированные комплексы, на которых трудно различить отдельные зубцы.

Синдром воспалительных изменений эндокарда, миокарда и перикарда

Цель занятия: Студент должен знать основные клинические проявления эндокардитов, миокардитов и перикардитов. Студент должен уметь, применяя клинические методы исследования, определить характер воспалительного процесса в эндокарде, миокарде и перикарде.

План-конспект

Эндокардитами называются воспалительные поражения эндокарда.

Различают эндокардиты: ревматические (иммунные), бактериальные (септические).

Ревматический эндокардит возникает в результате воздействия стрептококковой инфекции на фоне гиперергической реакции организма, при которой происходит воспалительное поражение соединительной ткани. Поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, что приводит к образованию аутоантител. Повторная инфекция, охлаждения, стресс и другое вызывают новое образование аутоантигенов и аутоантител и создают условия для прогрессирующего рецидивирующего течения заболевания.

Ревматический эндокардит обычно сочетается с *миокардитом (ревмокардит)*.

Различают первичный и возвратный ревмокардит. В начале заболевания эндокардит проявляется очень мало, так как преобладают симптомы миокардита. В дальнейшем формирование порока сердца будет доказывать наличие эндокардита. На ранних стадиях заболевания в пользу эн-

докардита свидетельствует более грубый, чем при миокардите, систолический шум, может появиться и диастолический шум, связанный с отложением тромботических масс на створках клапана. При ревматическом эндокардите наиболее часто поражаются митральный клапан, затем аортальный, реже трехстворчатый. Ревматический эндокардит на первых порах заболевания может закончиться без образования порока сердца, но чаще он приводит к деформации створок, недостаточности клапанов и сужению (стенозу) отверстий.

При тяжелом течении ревматизма могут поражаться миокард, эндокард и перикард (панкардит).

При ревматизме страдают и другие органы: пищеварительная система, почки, нервная система и другое.

Диагностика ревматизма и в том числе эндокардита базируется на данных лабораторных исследований: отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия, моно- и лимфоцитоз. СОЭ ускорена, иногда гипохромная анемия. Диспротеинемия. В крови появляется С-реактивный белок, который отсутствует у здоровых людей, повышается уровень мукопротеинов, возрастают титры антистрептолизина О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы.

На ЭКГ – находят нарушение проводимости, экстрасистолы и другие расстройства ритма.

Длительность ревматического процесса 3–6 месяцев, иногда и более.

При ревматизме характерны рецидивы заболевания, при которых возникают признаки пороков сердца, сопровождающиеся симптомами недостаточности кровообращения.

Лечение ревматического эндокардита комплексное, назначаются противовоспалительные, десенсибилизирующие и другие средства. Проводится противорецидивное лечение.

Поражения сердечной мышцы – миокардиты могут быть инфекционной (инфекционно-токсической), аллергической или токсико-аллергической природы.

Инфекционно-токсические миокардиты могут быть вызваны любой инфекцией, наиболее часто β -гемолитическим стрептококком группы А, вирусом гриппа, дифтерии, скарлатины, краснухи и другой.

Аллергическое повреждение миокарда выявляется при системных заболеваниях соединительной ткани. Токсико-аллергические миокардиты наблюдаются при злоупотреблении алкоголем, наркотиками, при ожогах, при токсическом воздействии лекарств, сывороток и другого.

Поражение миокарда может быть очаговым или диффузным, что и определяет клиническую картину заболевания.

Морфологические изменения в миокарде могут быть сосредоточены преимущественно в мышечных клетках или в межклеточной ткани.

Сосуды при миокардитах могут сдавливаться отеком жидкостью или инфильтратом, что приводит к развитию ишемии. Перенесенный миокардит может закончиться развитием соединительной ткани – миокардитическим кардиосклерозом,

Клиника миокардитов. Симптомы миокардита определяются этиологией, распространенностью и глубиной поражения. Поэтому его проявления могут варьировать от отсутствия признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения и сложных нарушений ритма.

Больные жалуются на общую слабость, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, перебои, боли в области сердца, повышение температуры тела.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов, иногда синюшный оттенок кожи. При выраженной сердечной недостаточности – набухание шейных вен, отеки на ногах и пояснице. При очаговых поражениях границы сердца изменяются незначительно, при диффузных – значительно.

При аускультации – ослабление тонов сердца, в тяжелых случаях – ритм галопа, на верхушке сердца прослушивается систолический шум, обусловленный дисфункцией сосочковых мышц.

Артериальное давление, особенно систолическое, понижено, вследствие чего уменьшается пульсовое давление. Пульс малый, мягкий, иногда аритмичный, учащен и не соответствует температуре тела. При исследовании крови – лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ, гиперглобулинемия, в основном за счет α_2 и γ -глобулиновой фракции.

На ЭКГ – синусовая тахикардия, экстрасистолия, нарушение проводимости в виде неполной или полной блокады, возможно смещение ST, изменение зубца Р (уменьшение, расщепление) и комплекса QRS (уменьшение вольтажа зубцов и их расщепление).

ФКГ – увеличение интервала Q – I тон; низко- и среднечастотный систолический шум, часто фиксируются III и IV тоны.

ЭХО – если воспалительный процесс выражен не резко, то изменений может не быть, при выраженном воспалительном процессе отмечается дилатация полостей сердца. Миокардиту может сопутствовать перикардиальный выпот.

К группе заболеваний миокарда неизвестной этиологии относятся кардиомиопатии – отличающиеся прогрессивно развивающейся тяжелой недостаточностью кровообращения.

Перикардит – воспаление наружной оболочки сердца и околосердечной сумки. Причиной развития перикардита являются инфекции (стафилококки, стрептококки, пневмококки, туберкулез и другое), реже грибковые, паразитарные и вирусные заболевания. Перикардиты встречаются при коллагенозах, при сывороточной болезни, лекарственной аллергии, при подагре, уремии, микседеме, при инфаркте миокарда, опухолях, травмах.

Различают сухой (фибринозный) и экссудативный перикардит. Последний может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и геморрагическим. Серозный выпот может рассосаться, гнойный и фибринозный экссудат подвергаются организации, что приводит к образованию спаек и развитию констриктивного перикардита.

Скопление большого количества экссудата в полости перикарда проявляется синдромом тампонады сердца. Накопление жидкости в полости перикарда может происходить быстро и медленно, от чего зависит и клиника заболевания.

Клиника зависит от характера воспалительного процесса, общей реактивности организма, фазы воспалительного процесса.

Сухой перикардит проявляется болями в области сердца, варьирующими по силе и месту возникновения. Обычно они локализуются в области верхушки сердца, иррадиируют в левую лопатку, шею, эпигастрию, в левую руку. Важнейшим признаком сухого перикардита является шум трения перикарда, который лучше можно выслушать в положении сидя или коленно-локтевом положении, он может выслушиваться в любую фазу сердечного цикла. Он может выслушиваться несколько часов или выслушиваться месяцами. При грубых наложениях шум трения определяется пальпаторно.

Экссудативный перикардит – появление выпота в полости перикарда сопровождается одышкой, которая сопровождается кашлем, обычно сухим, связанным с давлением жидкости в перикарде на трахею, бронхи и легкие. При сдавлении пищевода – дисфагия, при сдавлении диафрагмального нерва – икота, рвота. Повышается температура тела.

Осмотр: лицо одутловато, бледно-цианотичной окраски. Вены шеи набухают вследствие затруднения оттока крови к сердцу по верхней полой вене. В случаях сдавления последней выраженная отечность лица,

шеи, передней поверхности грудной клетки (воротник Стокса). Положение больного вынужденное – больные сидят в постели, согнувшись вперед и положив руки на подушку, лежащую на коленях.

Верхушечный толчок не определяется. Границы сердца расширены во всех направлениях, форма тупости напоминает трапецию или треугольник.

Тоны сердца ослаблены вследствие наличия жидкости. Пульс учащен, малый, парадоксальный. Артериальное давление понижено.

Наблюдается увеличение печени в результате застоя крови в ней.

При перикардитах наблюдается ряд общих симптомов: субфебрильная температура, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

На ЭКГ – снижение вольтажа всех зубцов, уменьшение интервала ST, зубец T вначале сглажен, затем становится отрицательным.

ЭХО – графическим признаком выпота являются наличие ЭХОсвободного пространства вокруг сердца между эпикардом и перикардом.

Слипчивый перикардит является следствием выпотного, реже сухого перикардита. При незначительном утолщении перикардиальных листков и отсутствии спаек с другими органами, мешающими работе сердца, заболевание протекает бессимптомно. Если соединительнотканые сращения перикарда охватывают сердце плотной массой и если образуются плевроперикардиальные спайки, развивается картина хронической недостаточности сердца.

Больные жалуются на боли в области сердца, сухой кашель, одышку при малейшем движении, увеличение размеров живота из-за асцита.

Шейные вены набухшие, особенно во время вдоха. Выражен цианоз. Может быть отрицательный верхушечный толчок. Тоны сердца ослаблены. Пульс частый, нередко парадоксальный. Артериальное давление понижено, венозное – повышено. Венозный застой приводит к увеличению печени и раннему развитию асцита.

Воспалительный процесс, вызывающий слипчивый перикардит, может распространяться на покрывающую печень брюшину, глиссонову капсулу и саму печень, что приводит к перикардиальному псевдоциррозу печени. Печень при этом уплотняется и становится болезненной. ЭКГ – снижение вольтажа комплекса QRS. ЭХО – обызвествление перикарда.

Лечение зависит от причины, вызвавшей перикардит. При ревматическом перикардите применяют те же средства, что и при ревматизме, включая гормоны, при туберкулезе – противотуберкулезное лечение. При гнойном перикардите требуется хирургическое вмешательство, ибо, если не принимаются срочные меры, то возникают крайне опасные для

жизни состояния. При слипчивом перикардите – оперативное вмешательство. Лечение сердечной недостаточности – сердечными гликозидами и мочегонными средствами. При быстром накоплении жидкости при угрозе тампонады сердца также требуется хирургическое лечение – перикардэктомия.

Симптоматика пороков сердца

Цель занятия: Студент должен знать симптоматику пороков сердца. Должен уметь провести субъективное и объективное исследование больного с пороком сердца и оценить выявленные изменения.

План-конспект

Порок сердца – давнее, сохранившееся до настоящего времени обозначение врожденного или приобретенного морфологического изменения клапанного аппарата, перегородок сердца и отходящих от него сосудов.

В возникновении пороков сердца основная роль принадлежит эндокардиту, особенно ревматическому, реже септическому (бактериальному) и атеросклерозу.

Сущность пороков сердца состоит в том, что в результате укорочения створок клапана (недостаточность) или сужения отверстия (стеноз) возникает расстройство внутрисердечной гемодинамики с последующим развитием компенсаторной гиперфункции и гипертрофии соответствующих камер сердца, в дальнейшем, в результате нарушения сократительной функции миокарда, возникают расстройства в том или ином круге кровообращения.

Недостаточность митрального клапана. Представляет собой состояние при котором в момент систолы желудочков сохраняется сообщение между левым желудочком и левым предсердием, что влечет за собой регургитацию, то есть возврат крови из левого желудочка в левое предсердие. Возврат крови во время систолы желудочков менее 10 мл крови считается незначительным, 10–30 мл – тяжелой степенью. Объем обратного тока крови зависит от степени клапанного дефекта и сократительной способности миокарда. При декомпенсации появляются признаки гемодинамических изменений как в малом, так и в большом круге кровообращения.

Клиника: в состоянии компенсации жалоб нет, с началом декомпенсации появляются одышка и тахикардия после напряжения, ощущение тяжести в области печени, отеки на ногах к вечеру, кашель, кровохарканье.

Осмотр: легкий цианоз губ.

Верхушечный толчок усилен, смещен влево.

При *перкуссии* – левая граница сердца смещается влево; вверх – при значительном расширении левого предсердия, затем граница сердца смещается вправо.

Аускультация – ослабление I тона, исчезновение его указывает, что митральный клапан не функционирует. Систолический шум на верхушке сердца связан с регургитацией части крови из желудочка в предсердие, шум проводится в левую подмышечную область, шум убывающий, появляется акцент II тона над легочной артерией.

Пульс на лучевой артерии не претерпевает особых изменений, при декомпенсации может присоединиться мерцательная аритмия. АД не изменяется.

На ЭКГ – уширение и незначительная деформация зубца R_{II} .

ФКГ – уширение I тона, лентовидный систолический шум, расщепление II тона.

ЭХО – дилатация левых отделов сердца, разнонаправленное движение митральных створок и заметное отсутствие их систолического смыкания, увеличение толщины и массы миокарда.

Различают *органическую* недостаточность митрального клапана, когда в результате эндокардита происходит сморщивание и укорочение створок клапанов и ведущих к ним сухожильных нитей; и *функциональную*, – когда клапаны не изменены, а отверстие расширено и поэтому клапаны не смыкаются, в этом случае говорят об относительной недостаточности клапана, и эта патология не относится, собственно, к порокам сердца. Относительная недостаточность митрального клапана возникает при расширении полости левого желудочка и фиброзного кольца, например, при гипертонической болезни (ГБ), коарктации аорты, кардиомиопатии.

Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия возникает за счет сращения створок митрального клапана в результате эндокардита.

Гемодинамика: у здорового человека площадь левого атрио-вентрикулярного отверстия от 4 до 6 квадратных см, уменьшение последней более чем в 2 раза может вызвать нарушение гемодинамики. При стенозе атрио-вентрикулярного отверстия компенсация происходит за счет увеличения диастолического объема и давления в предсердиях. Это обуславливает усиленный ток крови в желудочек в начале диастолы. Но компенсаторные возможности левого предсердия вследствие относительной слабости его мускулатуры весьма ограничены.

Компенсированный стеноз не сопровождается субъективными симптомами, при декомпенсации – сердцебиение, одышка, боли в области

сердца, кашель, кровохарканье, дисфония, дисфагия (в результате увеличения левого предсердия), резкая слабость.

Осмотр: если порок развивается в молодом возрасте – уменьшение левой половины грудной клетки (С.П. Боткин), хрупкое телосложение, губы цианотичны. Инфантилизм. *Facies mitralis* (Лицо митральное) – бледность сочетается с румянцем.

При *пальпации* области сердца – диастолическое дрожание на верхушке сердца.

Перкуссия – границы сердца расширены вверх и вправо.

Аускультация – хлопающий первый тон на верхушке сердца, в возникновении которого ведущую роль играют быстрое замыкание и резкое напряжение клапана с уменьшением объема крови в левом желудочке. Диастолический шум на верхушке, который никуда не проводится. Шум возникает после щелчка открытия митрального клапана (ритм перепела). II тон усилен, может быть раздвоен.

Пульс малый, мягкий, может быть различный по наполнению, вследствие сдавления подключичной артерии увеличенным левым предсердием.

В стадии декомпенсации может возникнуть мерцательная аритмия.

АД нормальное или понижено, чем значительнее стеноз, тем заметнее снижение пульсового давления, что связано с уменьшением систолического объема сердца.

При ослаблении правого желудочка повышается венозное давление.

ЭКГ – двухвершинный зубец Р в I, AVL, V₄₋₆.

ФКГ – крупное колебание I тона. Удлинение Q – I тона. Диастолический шум, в составе которого имеются колебания низкой, средней и высокой частоты. При мерцании предсердий шум исчезает.

ЭХО – однонаправленное движение створок митрального клапана, возникающее при сращении их по комиссурам.

Когда площадь левого венозного устья достигает критического уровня – менее 1,5 см², то возникают гемодинамические нарушения вначале в малом круге, в дальнейшем и в большом.

Недостаточность клапанов аорты – возникает после перенесенного ревматического, септического эндокардита, атеросклероза аорты, сифилитического аортита, травмы грудной клетки.

Анатомические изменения клапанов зависят от этиологии заболевания. При ревматическом эндокардите клапаны сморщиваются и укорачиваются, при септическом эндокардите наблюдается распад частей клапана, образование дефектов в створках с последующим рубцеванием

и укорочением их, при сифилисе и атеросклерозе поражается сама аорта, наступает ее расширение и оттягивание створок клапана без их поражения.

При недостаточности клапана аорты во время диастолы кровь поступает в левый желудочек не только из левого предсердия, но и из аорты за счет обратного кровотока. Это приводит к переполнению и растяжению левого желудочка в период диастолы, а во время систолы левому желудочку приходится сокращаться с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови. Повышенная работа левого желудочка приводит к его гипертрофии, а увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию.

Клиника. Этот порок длительное время находится в состоянии компенсации – поэтому жалоб нет. Со временем появляются симптомы сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, слабость, боли в области сердца по типу стенокардических, вследствие ишемии, наблюдаются головокружения, обмороки, вследствие нарушения питания мозга.

При осмотре заметны бледность кожи, выраженная пульсация крупных артерий шеи («пляска каротид»), пульсаторное сужение и расширение зрачков, артерий ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя («капиллярный пульс»), покачивание головы (симптом Мюссе), связанное с выраженными пульсовыми колебаниями дуги аорты, левого главного бронха и трахеи. Верхушечный толчок разлитый, приподнимающийся, смещен влево и вниз в VI – VII межреберье, усилен.

При перкуссии отмечается расширение левой границы относительной сердечной тупости до передней подмышечной линии за счет дилатации левого желудочка.

При аускультации ослаблен I тон из-за отсутствия фазы изометрического напряжения, II тон ослаблен из-за выраженного изменения клапана аорты и низкого диастолического давления. В точке Боткина и во II межреберье справа у грудины определяется негромкий диастолический шум, шум убывающего характера и занимает обычно всю диастолу. При выслушивании крупных артерий можно выявить двойной шум Дюрозье – Виноградова и двойной тон Траубе, лучше всего эти феномены определяются над сонными и бедренными артериями.

Пульс частый, высокий, скорый, большой и скачущий. АД характеризуется высоким систолическим и низким диастолическим давлением.

При рентгенологическом исследовании выявляется увеличение левого желудочка с подчеркнутой сердечной талией, расширение аорты.

ЭКГ – отклонение электрической оси влево. Смещение интервала ST и появление двухфазных или отрицательных зубцов T (признаки ГЛЖ).

ФКГ – во II межреберье справа выявляется высокочастотный, малоамплитудный, убывающий шум после II тона.

ЭХО – дилатация и увеличение экскурсии стенок левого желудочка.

Недостаточность аортального клапана в течение длительного времени может компенсироваться усиленной работой гипертрофированного мощного левого желудочка. При ослаблении его сократительной деятельности развиваются застойные явления в малом круге кровообращения.

Лечение направлено на основное заболевание и проведение мероприятий для предупреждения развития сердечной недостаточности. Радиальным является оперативное лечение – протезирование искусственного аортального клапана.

Недостаточность трехстворчатого клапана может быть органической природы, когда наблюдаются морфологические изменения клапана (сморщивание, укорочение), и может наблюдаться относительная недостаточность клапанного аппарата, когда клапаны не изменяются, а имеет место расширение полости правого желудочка, это ведет к тому, что створки клапана не полностью перекрывают отверстие.

Причиной органической недостаточности клапана являются ревматический, септический эндокардит.

Гемодинамика: неполное смыкание створок трехстворчатого клапана вызывает во время систолы правого желудочка обратный ток крови из его полости в правое предсердие (регургитация). Развивается застой крови в полости правого предсердия, а затем и правого желудочка.

Жалобы больных обусловлены застоем крови в большом круге кровообращения: больных беспокоят боли в правом подреберье, вследствие увеличения печени, тошнота, снижение аппетита, присоединение асцита обуславливает тяжесть и распирающие боли по всему животу, отеки нижних конечностей.

При осмотре – акроцианоз, желтушность – вследствие застоя в печени. Шейные вены набухшие, наблюдается их пульсация (положительный венный пульс) – вследствие регургитации крови в яремные вены. Наблюдается пульсация печени, сходная с положительным венным пульсом.

При перкуссии сердца – смещение его границ вправо за счет увеличения правого предсердия.

При аускультации – систолический шум у основания мечевидного отростка, первый тон ослаблен, так как нет периода замкнутых клапа-

нов. Пульс и артериальное давление не изменены, повышается венозное давление.

ЭКГ – признаки гипертрофии правого предсердия: зубец Р в $V_{1,2}$ заостренный, в отведениях AVF, III и II амплитуда зубца Р возрастает, сам зубец Р заострен, признаки ГПЖ.

ФКГ – систолический шум у основания мечевидного отростка.

ЭХО – мало информативна.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается у больных с митральным стенозом, с высокой легочной гипертензией, при аортальной и митральной недостаточности, при дилатационной кардиомиопатии.

Течение и прогноз при этом пороке неблагоприятен, так как дефект клапана чаще всего развивается на фоне тяжелого ревматического поражения сердца. Если развивается относительная недостаточность трехстворчатого, то она развивается на фоне выраженных изменений миокарда правого желудочка.

Лечение больных с недостаточностью трехстворчатого клапана проводится с учетом основного заболевания, а также лечением сердечной недостаточности.

Синдром артериальной гипертензии и гипотонии.

Цель занятия: Студент должен знать механизм повышения и понижения артериального давления при различных заболеваниях внутренних органов. Должен уметь распознавать синдромы изменения артериального давления, дать оценку полученным результатам.

План-конспект

Уровень артериального давления (АД) зависит от объема крови, выбрасываемой в аорту левым желудочком во время систолы, и от величины периферического сопротивления сосудов.

Нормальное АД 130/85 мм рт. ст., верхняя граница артериального давления 130–139 – 85–89 мм рт. ст. В зависимости от различных факторов, показатели артериального давления могут колебаться в пределах 10–20 мм рт. ст.

Кратковременное повышение давления может наблюдаться при сильных болях, психоэмоциональных и физических напряжениях, по-

сле употребления кофе, чая, алкоголя, при колебаниях атмосферного давления.

Повышение артериального давления характерно для истинной *артериальной гипертензии*, которая может выступать в качестве самостоятельного заболевания (гипертоническая болезнь), либо быть одним из симптомов других заболеваний (симптоматические артериальные гипертензии). Например, болезней почек, почечных сосудов, опухолевого поражения коркового и мозгового слоя надпочечников и других.

Понижение АД называется *артериальной гипотонией* и встречается при коллапсе, шоке, кровопотере, внутренних кровотечениях, обезвоживании организма, острой и хронической надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе, остром инфаркте миокарда.

Разница между показателями систолического и диастолического давления называется пульсовым давлением и в норме составляет 40 мм рт. ст. Уменьшение пульсового давления чаще всего происходит за счет снижения систолического давления, например, при стенозе устья аорты, при слипчивом перикардите. Возрастание пульсового давления вследствие преимущественного повышения систолического давления характерно для больных с недостаточностью аортального клапана, для больных, страдающих *тиреотоксикозом*.

При гипертонической болезни (ГБ) ведущим симптомом заболевания является повышение артериального давления. Оно чаще всего обусловлено нервно-психическим перенапряжением. Перенапряжение сферы высшей нервной деятельности приводит к вазопрессорной адреналовой реакции, в результате которой наступает сужение артериол, особенно почек. Ишемия почечной ткани приводит к усилению выделения ренина, который способствует выделению альдостерона. Альдостерон приводит к отечному набуханию и сужению артерий, что в свою очередь ведет к повышению артериального давления.

Больные с ГБ в ранний период заболевания предъявляют жалобы невротического характера: слабость, пониженная работоспособность, головные боли, головокружение, шум в ушах, сердцебиение.

В последующем появляются одышка при физической нагрузке, слабость нарастает.

В начальных стадиях наблюдается переходящая артериальная гипертония, в дальнейшем гипертония становится стабильной и АД остается высоким. Повышается как систолическое, так и диастолическое давление.

При исследовании сердца отмечается увеличение левого желудочка за счет его гипертрофии, что ведет к усилению верхушечного толчка и смещению сердечной тупости влево.

При аускультации – акцент II тона над аортой.

Пульс становится твердым, напряженным.

При рентгенологическом исследовании отмечается аортальная конфигурация сердца. Аорта удлинена, уплотнена, расширена.

На ЭКГ – левый тип, смещение сегмента ST, сглаженный, отрицательный зубец T в I – II стандартных и левых грудных отведениях V₅ – V₆.

Исследование глазного дна – обнаруживается сужение и извилистость артерий сетчатки, расширение вен, геморрагии, в дальнейшем может произойти отслойка сетчатки и атрофия зрительного нерва.

В случае поражения сосудов головного мозга под влиянием высокого артериального давления могут возникать параличи, парезы и другое.

Поражение почек ведет к уремии.

При ГБ могут возникать кризы, которые сопровождаются внезапным подъемом артериального давления, сильными головными болями, головокружением, слабостью, потливостью, тошнотой, рвотой, нарушением зрения, потерей сознания.

Классификация гипертонической болезни

В зависимости от степени повышения АД, наличия других факторов сердечно-сосудистого риска, характера вовлечения органов-мишеней, а также сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, больных гипертонической болезнью распределяют на 4 группы:

I группа – больные с низким риском сердечно-сосудистых осложнений,

II группа – больные со средним риском сердечно-сосудистых осложнений,

III группа – больные с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений,

IV группа – больные с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

При определении групп риска следует учитывать пять критериев по уровням артериального давления, рекомендованных ВОЗ/МОАГ (1999).

Определение и классификация уровней артериального давления

Категории АД	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное	Меньше 120	Меньше 80
Нормальное	Меньше 130	Меньше 85
Высокое – нормальное	130 – 139	85 – 89
I степень гипертонии подгруппа пограничная	140 – 159 140 – 159	90 – 99 90 – 94
II степень гипертонии (умеренная)	160 – 179	100 – 109
III степень гипертонии (тяжелая)	180 и больше	110 и больше
Изолированная систолическая гипертензия	Больше 140	Меньше 90
Подгруппа пограничная	140 – 149	Меньше 90

При лечении гипертонической болезни используются немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. Немедикаментозные – ограниченное потребление соли с пищей, уменьшение массы тела, физическая закалка. Медикаментозная терапия включает гипотензивные препараты в зависимости от стадии заболевания, наличия сопутствующих заболеваний: ИБС, сахарный диабет.

Гипотония. Артериальная гипотония характеризуется снижением артериального давления ниже 100/60 мм рт. ст. для лиц в возрасте до 25 лет и ниже 105/65 мм рт. ст. для лиц старше 30 лет.

Различают физиологические и патологические гипотонии. **Физиологическая артериальная гипотония**, обусловленная конституциональными и наследственными факторами, встречается у здоровых людей и не сопровождается патологическими изменениями в организме. К физиологическим гипотониям относится адаптационная гипотония, развивающаяся в процессе акклиматизации и адаптации организма к условиям высокогорья, заполярья и так далее.

Патологическая гипотония может быть первичной и вторичной (симптоматической), которая в свою очередь делится на острую и хроническую форму.

Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу является симптомом гипотонической болезни (первичная гипотоническая болезнь). В патогенезе гипотонической болезни ведущую роль играют нарушения центральной и вегетативной нервной системы с нарушением регуляции сосудистого тонуса.

Вторичная гипотония встречается при острой и хронической надпочечниковой недостаточности, *гипотиреозе*.

При острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс) в основе гипотонии лежит быстро развивающееся резкое падение сосудистого тонуса, что приводит к 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 вегетативных реакций. Клинически это проявляется внезапно появлением резкой слабости, потемнением в глазах, иногда потерей сознания, тошнотой, сердцебиением, одышкой, резкой бледностью кожи и липким холодным потом, снижается систолическое и диастолическое давление. Пульс становится малым или даже нитевидным.

При объективном исследовании у большинства больных выявляются различные вегетативные нарушения: гипергидроз (потливость), тремор пальцев рук.

Границы сердца обычно не изменены, приглушение тонов сердца, особенно I-го.

ЭКГ – низкий вольтаж зубцов.

Данные лабораторных исследований не выходят за пределы норм.

Лечение гипотонических состояний заключается в выполнении гигиенических мероприятий, полноценном питании, в лечении основного заболевания, приведшего к гипотонии, а также в назначении лекарственных средств, повышающих тонус сосудов.

Синдром острой и хронической коронарной недостаточности. Стенокардия, инфаркт миокарда

Цель занятия: Студент должен знать клинические проявления коронарной болезни сердца (стенокардии, инфаркта миокарда). Должен уметь провести обследование больного, собрать анамнез, провести перкуссию и аускультацию сердца, исследовать пульс, АД, проанализировать ЭКГ, анализы крови и др., обобщить полученные данные и сделать заключение.

План-конспект

Синдром коронарной недостаточности возникает в результате ишемических, некротических изменений в коронарных сосудах. Эти изменения чаще возникают на фоне атеросклероза коронарных сосудов, а иногда они возникают без органических изменений в сосудах в результате вазоспазма.

По течению различают острую и хроническую коронарную недостаточность.

Острая коронарная недостаточность проявляется болями в области сердца с иррадиацией в левое плечо, руку, шею, в верхнюю часть живота. Боли сжимающего или давящего характера, чаще возникают после физической нагрузки. Боли уменьшаются после приема нитроглицерина, в тяжелых случаях нитроглицерин не помогает. При этом очень высокий риск развития инфаркта миокарда. Во время приступа болей больной старается быть малоподвижным, на лице испуг – «страх смерти». Кожа бледная, покрыта холодным потом. Границы сердца могут расширяться. Тоны сердца ослаблены. Могут выявляться различные нарушения ритма сердца, при инфаркте миокарда можно выслушать шум трения перикарда в первые 2–3 дня.

Регистрация ЭКГ во время приступа ишемии (стенокардии) фиксирует преходящие признаки ишемии – смещение сегмента ST и изменение зубца T. При остром инфаркте миокарда наблюдается смещение сегмента ST, появляется патологический зубец Q, уменьшается зубец R, зубец T становится отрицательным. ЭКГ изменения зависят от фазы инфаркта миокарда – острая, подострая, рубцевания. В крови – лейкоцитоз, ускоряется СОЭ, повышается активность ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ.

Хроническая коронарная недостаточность (постинфарктный кардиосклероз) – кроме болевого синдрома характеризуется развитием сердечной недостаточности. На ЭКГ может определяться патологический зубец Q, зубец T чаще отрицательный.

Синдром острой и хронической сердечной недостаточности

Цель занятия: Студент должен знать проявление острой и хронической сердечной недостаточности, причины их возникновения. Должен уметь распознавать признаки (симптомы) сердечной недостаточности, знать механизм их образования, различать стадии и степень сердечной недо-

статочности, оказать неотложную помощь при острой сердечной недостаточности.

План-конспект

Под **сердечной недостаточностью** понимается неспособность системы кровообращения обеспечить организм человека достаточным количеством крови для нормального его функционирования.

К сердечной недостаточности ведут заболевания, связанные с перегрузкой миокарда: пороки сердца, артериальные гипертензии, коронарная болезнь сердца, расстройства эндокринной системы, обменные нарушения и гиповитаминоз.

При сердечной недостаточности вначале происходит мобилизация компенсаторных механизмов, а затем происходит их истощение.

Клинические симптомы сердечной недостаточности: тахикардия, на ранних стадиях она возникает лишь при физической нагрузке, затем она появляется в покое. Одышка возникает в результате накопления в крови недоокисленных продуктов молочной кислоты и CO_2 , что вызывает углубление и учащение дыхания. Для тяжелых форм сердечной недостаточности характерны ночные удушья – сердечная астма. Затянувшийся приступ сердечной астмы может перейти в отек легких.

Отеки – в механизме образования играют роль гипопроteinемия, повышение проницаемости кровеносных капилляров, повышение выделения ренина, активизирующего функцию надпочечников и способствующего выделению альдостерона, способствующего задержке натрия и воды в тканях.

Осмотр – положение вынужденное, полусидячее. Кожа синюшная, отеки.

Различают острую и хроническую сердечную недостаточность.

Острая наступает внезапно и проявляется острой левожелудочковой, правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточностью. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется сердечной астмой и отеком легких. Острая правожелудочковая недостаточность проявляется застоем в большом круге кровообращения – одышкой, набуханием шейных вен, болями в правом подреберье, отеками на ногах.

Хроническая сердечная недостаточность развивается постепенно, причины ее развития: декомпенсированные пороки сердца, кардиосклерозы, миокардиты, хронические неспецифические заболевания легких, дистрофии миокарда.

На XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 году была утверждена классификация сердечной недостаточности, предложенная Г.Ф. Лангом, В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско, согласно которой в течение хронической сердечной недостаточности различают 3 стадии: I стадия – начальная, II стадия – период А – признаки нарушения кровообращения в покое выражены умеренно, во II стадии – период Б – признаки сердечной недостаточности выражены в покое. Стадия III – дистрофическая, необратимая.

Согласно американской ассоциации кардиологов

э в течение сердечной недостаточности выделяют 4 функциональных класса:

ФК I – больные с заболеванием сердца без ограничения физической активности. Обычная физическая активность не приводит к преждевременной усталости, сердцебиению, одышке или стенокардии.

ФК II – больные с заболеванием сердца с легким ограничением физической активности. Физическая активность приводит к усталости, сердцебиению, одышке или стенокардии.

ФК III – больные с заболеванием сердца со значительным ограничением физической активности, умеренная сердечная недостаточность.

ФК IV – больные с заболеванием сердца не способны выполнять даже самую легкую нагрузку без ощущения дискомфорта. Тяжелая сердечная недостаточность.

Когда миокард исчерпывает свои резервы, то изменяются и приспособительные механизмы. Длительная перегрузка миокарда приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема крови, в связи с чем желудочек растягивается, в нем повышается диастолическое давление и возникает так называемая тоногенная дилатация. Эта дилатация и связанное с ней растяжение мышечных волокон вызывает усиление сократительной функции миокарда и приводит к гипертрофии. Компенсаторная гипертрофия миокарда обеспечивает усиление сердечной деятельности, направленное на преодоление имеющихся нарушений в сердечной деятельности.

Длительная гиперфункция миокарда приводит к его изнашиванию, развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. Этому способствует также ухудшение коронарного кровообращения, так как при гипертрофии не увеличивается коронарная сеть. Падение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца и ведет к развитию миогенной дилатации.

Тахикардия, вначале появляющаяся как компенсаторный механизм, позволяющий при уменьшенном ударном объеме сохранять минутный объем, с течением времени сама становится источником ослабления миокарда, так как укорачивается диастола и сокращается время восстановительных биохимических процессов в миокарде.

Таким образом, при сердечной недостаточности вначале происходит мобилизация компенсаторных механизмов, а затем происходит их истощение.

При сердечной недостаточности происходит ряд гемодинамических изменений: повышается диастолическое давление, а систолическое – падает, что приводит к уменьшению сердечного выброса и падению минутного объема крови. Замедляется скорость кровотока, увеличивается масса циркулирующей крови, повышается венозное давление. Увеличивается поглощение кислорода тканями. В крови повышается содержание молочной и пировиноградной кислот.

Снижение почечного кровотока наряду с повышенной реабсорбцией натрия, обусловленной влиянием альдостерона в комплексе с другими факторами, приводит к развитию отечного синдрома.

Клинические симптомы сердечной недостаточности

Тахикардия на ранних стадиях возникает лишь при физической нагрузке и пульс нормализуется через 10 минут после прекращения нагрузки. Затем она появляется в покое, в дальнейшем эта незначительная компенсаторная реакция становится несостоятельной и приводит к еще большему переутомлению миокарда.

Одышка возникает в результате накопления в крови недоокисленных продуктов молочной кислоты и CO_2 , что вызывает учащение и углубление дыхания. Для тяжелых форм сердечной недостаточности характерны ночные удушья – сердечная астма. Затянувшийся приступ сердечной астмы может перейти в отек легкого. Больной принимает полусидячее положение.

Отеки у больных с заболеванием сердца обусловлены повышением гидростатического давления в капиллярах и замедлением скорости кровотока, способствующих транссудации жидкости в ткани. В механизме образования отеков играют роль гипопротеинемия, повышение проницаемости кровеносных капилляров, повышение выделения ренина, активизирующего функцию надпочечников и способствующего выделению альдостерона, который способствует задержке натрия и воды в тканях.

Нарушение газообмена вызывает цианоз, который возникает при повышенном содержании в капиллярах восстановленного гемоглобина.

При сердечной недостаточности развиваются изменения во всех внутренних органах. Застой в малом кругу кровообращения ведет к одышке, кашлю, кровохарканию. Со стороны желудочно-кишечного тракта – застойный гастрит, колит. Со стороны почек – олигоурия, протеинурия, никтурия. Застойная печень ведет к развитию портальной гипертензии, асциту.

Расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов пищеварения

Цель занятия: Студент должен знать основные жалобы больных с заболеваниями органов пищеварения и механизм их возникновения. Должен уметь целенаправленно проводить расспрос больного, общий осмотр, осмотр живота.

План-конспект

Заболевания пищевода

При заболеваниях пищевода характерной жалобой является затрудненное прохождение пищи по пищеводу, которое возникает при сужении пищевода. Сужение пищевода может быть органическим и функциональным. **Органическое сужение** развивается постепенно при раке, дивертикулах, рубцах пищевода. Вначале затруднено прохождение твердой, затем мягкой и наконец жидкой пищи. При ожоге пищевода или попадании инородного тела дисфагия появляется сразу. **Функциональное сужение** пищевода обусловлено спазмом его мускулатуры, чаще в области кардии, оно возникает вследствие нарушения иннервации мускулатуры пищевода. Функциональная дисфагия возникает приступообразно при прохождении пищи по пищеводу; иногда плотная пища проходит более свободно, чем жидкая.

Боль по ходу пищевода появляется при воспалении слизистой оболочки (эзофагитах), ожогах, кровоизлияниях.

Пищеводная рвота возникает при сужении пищевода. Пища накапливается над сужением в расширенной части пищевода и антиперистальтическим движением его мышц извергается наружу. Пищеводная рвота, в отличие от желудочной, наступает без предшествующей тошноты, ей соответствует ощущение задержки пищи в пищеводе. Рвотные массы не изменены, не содержат соляной кислоты. Рвотные массы, состоящие из давно принятой пищи, сопровождаются гнилостным запа-

хом, наблюдаются при больших дивертикулах пищевода, отсюда – возможен гнилостный запах изо рта.

Срыгивание – возвращение части принятой пищи обратно в ротовую полость, наблюдается при сужениях пищевода. Слюнотечение – также при сужениях пищевода в силу пищеводно-слюнного рефлекса.

Изжога – в результате заброса желудочного содержимого в пищевод.

Кровотечения могут быть обусловлены язвой, разрывом сосуда при повреждении пищевода инородным телом, либо разрывом сосудов при напряжении (синдром Мэллори – Вейса), при распаде опухоли, а также из расширенных вен пищевода, что наблюдается при застое крови в системе воротной вены. Из анамнеза жизни больного необходимо уточнить имевшие место ожоги (щелочи, кислоты), которые приводят к стриктуре пищевода.

При объективном исследовании больного необходимо обратить внимание на массу тела – исхудание, кахексия, – свидетельствующие об органическом поражении пищевода. Нужно обратить внимание на состояние шеи, верхней половины грудной клетки, где может наблюдаться расширение вен, вызванное нарушением кровообращения в средостении.

Объективное исследование пищевода завершается эзофагоскопией.

Заболевания желудка

При заболеваниях желудка появляются следующие жалобы: нарушение аппетита, извращение вкуса, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, боли в подложечной области, кровотечения. Все выше перечисленные жалобы, за исключением боли и кровотечения, объединяются в группу диспепсических жалоб (диспепсия – расстройство пищеварения).

Аппетит при заболеваниях желудка большей частью понижается, а иногда резко снижается (анорексия), при язвенной болезни он сохранен, но больные опасаются принимать пищу из-за боязни усиления болей (цитофобия). Извращение аппетита встречается у нервных больных, при юношеском хлорозе, при котором больные охотно едят мел, уголь, известь, глину. Потеря вкуса, а также неприятный вкус во рту, сочетаются с обложенным языком и могут встречаться при заболеваниях желудка и кишечника.

Тошнота (nausea) – рефлекторный акт, связанный с раздражением блуждающего нерва, проявляющийся тягостным чувством давления в подложечной области, побледнением лица, понижением артериального давления, появлением холодного пота и слюноотделением. При заболе-

ваниях желудка тошнота предшествует рвоте, она обычно усиливается после еды.

Рвота (vomitus) – сложный рефлекторный акт, во время которого происходит произвольное выбрасывание содержимого желудка через пищевод, глотку, рот. Рвота может быть нервного происхождения (при поражении ЦНС), висцерального и гематогенно-токсического. Рвота желудочного происхождения вызывается раздражением рецепторов слизистой оболочки желудка воспалительным процессом, при попадании в желудок крепких кислот и щелочей, недоброкачественной пищи. При нарушении эвакуаторной функции желудка (спазм или стеноз привратника) рвота может быть следствием значительного затруднения опорожнения желудка.

Рвота, возникающая утром натощак слизью, наблюдается при хроническом гастрите, у алкоголиков. Утренняя «кислая» рвота свидетельствует о ночной гиперсекреции желудка. Рвота через 10–15 минут после приема пищи характерна для язвы и рака кардиального отдела желудка, через 2–3 часа – для язвы и рака тела желудка, через 4–6 часов – для язвы привратника или 12-перстной кишки. Рвота пищей, съеденной накануне и даже за 1–2 дня, характерна для стеноза привратника. У больных, страдающих язвенной болезнью, рвота возникает на высоте болей и снимает их. При кровотечениях рвотные массы окрашиваются в темно-коричневый цвет кофейной гущи. Рвота желчью встречается при рефлюкс-гастрите. Каловая рвота (с примесью фекалий) наблюдается при наличии свища между желудком и поперечно-ободочной кишкой.

Поступление в полость рта из желудка воздуха или пищи называется **отрыжкой**. Отрыжка бывает пустая (воздухом) и пищевой: кислая – при бродильных процессах, горькая – при наличии в содержимом желчи, тухлая – при застое пищи в желудке. Громкая отрыжка у больных невротической, при заглатывании значительного количества воздуха во время торопливой еды (аэрофагия).

Изжога (purosis) – ощущения жжения в эпигастральной области и за грудиной, чаще наблюдается при усилении секреторной активности желудка, но может возникать на любом секреторном фоне слизистой оболочки желудка.

Боль при заболеваниях желудка занимает ведущее место и имеет прямую зависимость от приема пищи. По времени возникновения различают ранние, поздние, голодные и ночные боли. Ранние – возникают через 30–40 минут после приема пищи, характерны для гастрита, язвы желудка. Поздние – через 1,5–3 часа после приема пищи, характерны для язвенной болезни 12-перстной кишки. Голодные боли появляются нато-

шак и проходят после приема пищи. Ночные – появляются в одно и то же время ночью и так же, как и голодные, стихают после приема пищи. Боли могут быть приступообразные, периодические, постоянные, сезонные (весной и осенью).

Боли могут иррадиировать в спину, лопатку, за грудину, в левое подреберье. Боли могут носить невыносимый характер – при прободении (перфорации) язвы желудка. На поздних стадиях рака желудка возникают сильные боли.

Боли в эпигастральной области могут появляться при заболеваниях печени, поджелудочной железы, инфаркте миокарда, поражении плевры, потому следует помнить, что подложечная область является «местом встречи всех болей».

Желудочное кровотечение всегда является серьезным симптомом, оно может проявиться в виде кровавой рвоты или дегтеобразного стула. Если кровотечение продолжительное и кровь длительно находится в желудке, то под влиянием соляной кислоты желудочного сока образуется солянокислый гематин (содержимое рвотных масс напоминает кофейную гущу). При обильных кровотечениях, связанных с повреждением крупного сосуда, рвотные массы содержат большое количество алой крови. Кровавая рвота наблюдается при язвенной болезни, раке и полипах желудка, эрозивном гастрите, сифилисе желудка, при разрывах расширенных сосудов желудка и пищевода, при циррозах печени, геморрагическом васкулите.

Общий осмотр. Следует обратить внимание на потерю веса больного, вплоть до кахексии, при раке желудка и декомпенсированной стадии стеноза привратника. Бледность кожи появляется после желудочных кровотечений.

Осмотру подлежит слизистая оболочка полости рта, зубы, десны, язык.

При осмотре зубов обратить внимание на количество зубов и их состояние, отсутствие значительного количества зубов не обеспечивает достаточного размягчения и переваривания пищи во рту, наличие кариозных зубов влечет за собой попадание инфекции в желудок. Десны могут кровоточить, разрыхляться. При свинцовом отравлении, цинге у корней зубов появляется синевато-черная кайма.

Язык, обложенный беловато-грязным налетом, наблюдается при гастритах, чистый и влажный язык при не осложненной язвенной болезни, сухой – при остром панкреатите, атрофический – со сглаженными сосочками – при раке желудка, атрофическом гастрите со сниженной

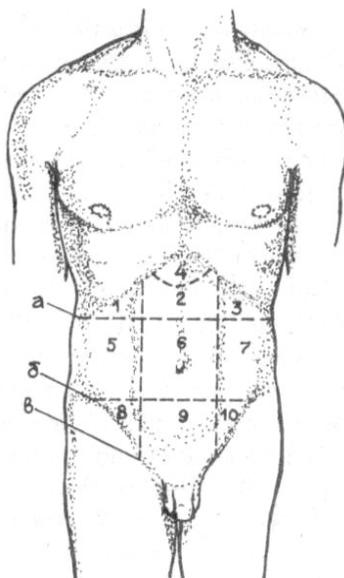
секреторной функцией. При злокачественном малокровии (В12-дефицитной анемии) язык становится полированным, вследствие атрофии сосочков, и больные жалуются на жжение языка.

Миндалины могут быть увеличенными в размерах, разрыхленными, покрытыми налетом, что может наблюдаться при хроническом воспалении миндалин.

Осмотр живота производится в стоячем положении больного. Следует обратить внимание на форму и величину живота, неправильные выпячивания, видимую перистальтику кишок, а также участие живота в акте дыхания. Необходимо знать топографию передней брюшной стенки (см. рис. 9). Увеличение размеров живота наблюдается при ожирении, метеоризме, беременности, накоплении жидкости в брюшной полости, при больших опухолях в брюшной полости и в органах малого таза. В одних случаях увеличение живота равномерное (например, при ожирении, метеоризме, асците), а в других – неравномерное (например, увеличение печени или селезенки, опухоли желудка или кишечника). При опущении внутренностей западает верхняя часть живота и выпячивается нижняя. У истощенных больных могут быть видны контуры и перистальтика желудка. При общем осмотре необходимо выявить, нет ли расхождения прямых мышц живота, грыж, венозной сети на брюшной стенке, жидкости в брюшной полости (асцита).

Рис. 9. Опознавательные линии и области живота: а – нижняя реберная линия; б – гребешковая линия; в – наружный край прямой мышцы живота.

1 – правая подреберная область; 2 – эпигастральная область; 3 – левая подреберная область; 4 – подложечная область; 5 – правая боковая область; 6 – пупочная область; 7 – левая боковая область; 8 – правая подвздошная область; 9 – надлобковая область; 10 – левая подвздошная область.



Заболевания кишечника

Основными жалобами при заболеваниях кишечника являются боли, вздутие живота, двигательные расстройства кишечника (запоры или поносы), кишечные кровотечения. При заболеваниях кишечника может наблюдаться ухудшение аппетита, тошнота, рвота, похудание.

Боли при заболеваниях кишечника занимают основное место. Боли могут быть спастического и дистензионного характера. *Спастические боли* в виде «схваток», колики возникают периодически в результате спазма гладкой мускулатуры. *Дистензионные боли* возникают на почве растяжения кишечника газами. Боли во время дефикации свидетельствуют о трещине, геморрое или о воспалительном процессе в прямой кишке. При тщательно собранном опросе о времени появления и характере болей, их иррадиации, усилении или ослаблении под влиянием тех или иных факторов можно установить характер заболевания и его причину. Боли типичны для воспалительных заболеваний кишечника, при вовлечении в воспалительный процесс брюшины боли сопровождаются выраженной мышечной защитой. Применение тепла, спазмолитических средств, отход газов, освобождение кишечника могут способствовать уменьшению или прекращению болей.

При аппендикулярной колике боли локализуются сначала вокруг пупка и в подложечной области, а затем спускаются в правую подвздошную область, постепенно усиливаясь.

Тенезмы, это боли спастического характера в прямой кишке, сопровождающиеся позывами на дефикацию. Тенезмы встречаются при дивертикулите и других заболеваниях прямой кишки.

Метеоризм – раздувание, вздутие живота находящимися в кишечнике газами. Усиленное газообразование в кишечнике может быть связано: с характером питания, употреблением пищи, легко поддающейся процессам брожения, с нарушением двигательной функции кишечника вследствие падения тонуса кишечной стенки, с непроходимостью кишечника, с нарушением всасывания газов кишечной стенкой, а также с венозным застоем на почве расстройства кровообращения в воротной вене.

Понос – жидкий стул при частом опорожнении кишечника, является признаком заболевания кишечника. Наблюдается при острых и хронических кишечных инфекциях, при интоксикациях, эндокринных расстройствах (дисфункция надпочечников, тиреотоксикоз), при пищевой аллергии. При диарее происходит ускорение продвижения пищевой кашицы под влиянием перистальтических движений кишечника, в результате чего может выделяться почти переваренная пища. Причиной диареи

может быть нарушение процесса всасывания, а также, в результате воспалительного процесса в кишечнике, выделение в просвет кишечника большого количества воспалительного секрета.

Немаловажное значение имеет нарушение равновесия между броидильной и гнилостной флорой кишечника. В случае преобладания броидильной флоры возникает броидильная диспепсия. Гнилостная диспепсия чаще возникает при недостаточной деятельности желудка, при отсутствии бактерицидного действия желудочного сока, что отрицательно сказывается на переваривании белков.

Урчание – булькающие звуки, возникающие в результате столкновения жидкости и газов при прохождении через узкие места в кишечнике.

Кал может быть дегтеобразный (признак желудочного кровотечения), с примесью крови, слизи, гноя – при язвенном не специфическом колите, при раке прямой кишки.

При осмотре больного с заболеванием кишечника следует обратить внимание на состояние питания и тургор тканей больного, цвет кожи и слизистых оболочек. Пупок может быть выпяченным (при грыжах), запавшим – при ожирении. Втянутый, доскообразный живот – при перитонитах, наряду с другими признаками перитонита – *facies Hurocratica*. При осмотре можно установить наличие послеоперационных рубцов, наличие коллатеральной венозной сети при затруднении оттока крови по воротной вене.

При непроходимости привратника желудка и кишечника видна патологическая перистальтика.

Пальпация, перкуссия и аускультация больных с заболеванием органов пищеварения

Цель занятия: Студент должен знать физические методы исследования при обследовании больных с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Должен уметь распознавать расположение органов брюшной полости, их величину и форму, плотность, характер подвижности, наличие болезненности.

План-конспект

При исследовании живота **метод пальпации** является ведущим. Этот метод исследования был разработан русскими терапевтами В.П. Образ-

цовым и Н.Д. Стражеско. Образцов впервые дал точное и подробное описание физических свойств каждого из прощупываемых отделов ЖКТ.

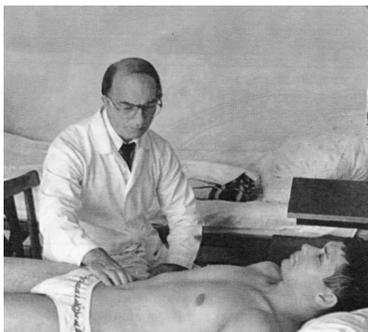


Рис. 10. Положение пациента и врача при пальпации живота.

Метод пальпации основан на следующих положениях:

- при прощупывании через брюшную стенку осязательные ощущения получаются только в том случае, если плотность прощупываемого органа больше, чем плотность брюшной стенки;
- пальпация дает четкие осязательные ощущения, если прощупываемый орган прижат к твердой поверхности;
- органы брюшной полости прощупываются легче, если они мало подвижны;
- приступая к пальпации, необходимо, чтобы брюшная полость была наиболее доступна для прощупывания, то есть чтобы мускулатура брюшного пресса у исследуемого была расслаблена, а исследующий своими приемами не вызывал болезненности;
- больной должен спокойно лежать на удобной, не слишком мягкой постели с вытянутыми ногами и сложенными на груди руками, спокойно и глубоко дышать;
- врач садится с правой стороны кровати, лицом к больному, высота стула должна быть вровень с ложем больного. Помещение, в котором исследуют, должно быть теплым, живот больного – обнажен. Руки врача должны быть теплыми и сухими;
- исследования нужно проводить осторожно и нежно, не причиняя боли;
- пальпация органов брюшной полости проводится в лежачем положении больного. Иногда пальпацию нужно проводить в стоячем положении, так как некоторые органы или их отделы, опускаясь по

законам тяжести, становятся доступными, когда исследуемый встает. (например: левая доля печени, малая кривизна желудка, селезенка, почки, опухоли).

Цель, которая преследуется при пальпации, заключается с одной стороны, в том, чтобы убедиться в наличии нормальных топографических отношений и в нормальном физическом состоянии органов, а с другой стороны – при развитии патологического процесса составить представление о его локализации, природе и характере. Для этого пользуются двоякого рода ощупыванием – поверхностным и глубоким.

Поверхностная, ориентировочная пальпация производится таким образом: исследующий кладет руку ладонями на живот и легким ощупыванием исследует всю его поверхность, обращая внимание на напряжение брюшной стенки, его болезненность и локализацию последней. Напряжение мышц живота называется мышечной защитой (*defens musculaire*), оно может быть местным и общим, вызванным перитонитом или местным раздражением брюшины. Болезненность может быть как общей по всему животу, при перитоните, так и локальной.

С помощью пальпации можно обнаружить наличие грыж белой линии, пахового и пупочного кольца. Грыжа белой линии лучше всего ощущается в стоячем положении больного, больному предлагают натужиться или покашлять, в случае наличия грыжи палец исследующего ощущает выпячивание.

Для изучения состояния органов брюшной полости применяется *глубокая, методическая, скользящая пальпация по Образцову и Стражеско*. Сущность ее заключается в том, что четырьмя полусогнутыми пальцами осторожно и постепенно исследующий во время вдоха проникает в область живота до задней стенки брюшной полости. Пальпируемые органы придавливаются к задней стенке, во время выдоха они выскальзывают из-под пальцев, и при этом исследующий получает представление о величине плотности и патологических изменениях в них.

При пальпации органов брюшной полости нужно использовать дыхательные экскурсии. Пальпацию нужно проводить по определенным правилам, от строгого соблюдения которых зависит ее успех. Методика пальпации включает следующие 4 момента:

Первый – установка рук врача. Правую руку врач накладывает ладонями на переднюю брюшную стенку больного, перпендикулярно к оси исследуемой части кишки или к краю исследуемого органа.

Второй – сдвигание кожи и образование кожной складки с тем, чтобы в дальнейшем движения руки не ограничивались натяжением кожи.

Третий – погружение руки вглубь живота, пальцы погружаются в брюшную полость постепенно и доходят до задней стенки брюшной полости.

Четвертый – скользят верхушками пальцев в направлении поперечной оси исследуемого органа.

Пальпацию начинают с органов наиболее доступных для пальпации и переходят к менее доступным. Наиболее приемлема следующая последовательность: начинают пальпацию с сигмовидной кишки, которая у здоровых людей прощупывается в 91%, слепая с отростком – в 79%, конечная часть подвздошной кишки (75%), поперечно-ободочная кишка (81%), большая кривизна желудка (50%), нижний край печени (88%); селезенка, поджелудочная железа и почки в норме не прощупываются.

Сигмовидная кишка располагается в левой подвздошной области в виде плотного цилиндра с гладкими стенками, толщиной с большой палец, при пальпации может смещаться в обе стороны в пределах 3–5 см. Воспалительные изменения ее сопровождаются спастическими сокращениями и болезненностью при пальпации, бугристостью при опухолях, урчанием и плеском при поносах.

Слепая кишка располагается в правой подвздошной области, прощупывается в виде эластического цилиндра, толщиной 2–3 см, безболезненного и мало смещаемого из-за короткой брыжейки. При воспалении становится болезненной, в ней появляется урчание, подвижность еще больше ограничивается.

Червеобразный отросток в норме не прощупывается или с большим трудом. Он легко прощупывается при воспалении, когда утолщается, становится малоподвижным и болезненным.

Поперечно-ободочная кишка расположена на уровне пупка, ее можно прощупать двумя руками, она прощупывается в виде валика, подвижна, безболезненна. При наличии опухоли становится бугристой и мало подвижной.

Большая кривизна желудка прощупывается как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного. Пользуясь традиционными методами четырьмя сложенными вместе пальцами, пользуясь дыханием больного, проникаем вглубь брюшной полости. Желудок, будучи прижат к задней стенке, скользит под пальцами и выскакивает из-под них. Правильность прощупывания подтверждается другими способами, в частности перкуссией – определение шума плеска. При этом четырьмя согнутыми пальцами правой руки, не отрывая их от передней поверхности брюшной стенки, производят толчкообразные удары. Толчки пере-

даются через стенку желудка, и содержащиеся в нем жидкость и воздух вызывают хорошо слышимый шум плеска. За пределами желудка шумы плеска не слышны. У здоровых людей шум плеска вызывается только после еды, если он определяется через 7–8 часов после последней еды, то это указывает либо на значительную гиперсекрецию желудка, либо на снижение его эвакуаторной способности, чаще всего при стенозе привратника.

Печень можно пропальпировать в положении лежа на спине, стоя и на левом боку, стоя при этом исследующий четыре пальца левой руки кладет на правую поясничную область, большой палец левой руки – на реберную дугу, ладонь правой руки – на живот больного ниже реберной дуги. Пользуясь дыханием больного можно прощупать край печени, по свойствам которого можно судить о физическом состоянии печени. В норме прощупываемый край печени представляется мягким, острым, безболезненным.

Желчный пузырь в норме не прощупывается, но при его увеличении (водянка, наполнение камнями, рак и так далее) он становится доступным пальпации. Он плотный при опухоли, мягкий и эластичный при его закупорке.

Селезенка пальпируется в положении больного лежа на спине и на правом боку. Методика пальпации общепринятая, как и при пальпации печени. Нормальная, не увеличенная селезенка не прощупывается; ее можно прощупать при энтероптозе, болезнях крови, сепсисе, инфекционных заболеваниях и так далее. Прощупывая селезенку, необходимо отметить ее размеры, консистенцию, болезненность, состояние ее края и поверхности.

Поджелудочную железу в норме можно прощупать в 2–4% случаев при расслабленной брюшной стенке и опущении внутренностей. Уплотненная поджелудочная железа наблюдается при ее фиброзе, опухоли или наличии кист.

Пальпацию **почек** нужно проводить в лежачем и стоячем положении, как рекомендовал еще С.Боткин. Пальпация проводится двумя руками (бимануально), левая рука располагается сзади, ниже 12-ого ребра, правая – спереди, в области фланка. Больной производит глубокие дыхательные движения, а врач, пользуясь расслаблением брюшного пресса во время выдоха, стремится свести пальцы обеих рук до соприкосновения через брюшную стенку. В норме почки не пальпируются. Они могут прощупываться либо при опущении или увеличении. Если почка прощу-

пывается, то нужно определить ее размеры, консистенцию, форму, наличие болезненности.

При *перкуссии живота* у здорового человека получается тимпанический звук, вызванный содержанием газа в желудке и кишечнике.

Методикой перкуссии можно воспользоваться для определения нижней границы желудка, основываясь на разном характере желудочного и кишечного тимпанита. Перкуссией можно определить наличие свободной асцитической жидкости в брюшной полости. При наличии жидкости в брюшной полости звук становится тупым, уровень притупления горизонтальный, если перкуссию проводить в положении больного стоя. При лежачем положении тела жидкость смещается в пологие места, при изменении положения тела наблюдается и смещение жидкости. Методом перкуссии можно определить размеры печени и селезенки.

Аускультация дает возможность исследовать двигательную функцию кишечника. При механической непроходимости кишечника перистальтика звонкая и крупными волнами. При паралитической непроходимости кишечника перистальтика исчезает. У больных с фибринозным перитонитом при дыхательных движениях можно выслушать шум трения брюшины.

Лабораторные и инструментальные методы исследования в гастроэнтерологии

Цель занятия: Студент должен знать применяемые в гастроэнтерологии лабораторные и инструментальные методы исследования. Должен владеть техникой введения желудочного зонда, должен уметь определять свойства желудочного сока и дать клиническую оценку результатам: исследования желудочного сока, гастроскопии, исследований испражнений и рентгенологического исследования.

План-конспект

В результате секреции слизистой оболочки желудка образуется желудочный сок. Чистый желудочный сок представляет собой бесцветную, слегка опалесцирующую жидкость кислой реакции. Помимо воды главными составными частями желудочного сока являются ионы водорода, хлора, ферменты; белковые вещества, образующие слизь, соляная кислота и другое. Желудок в течение суток выделяет около 2-х литров желудочного сока. Основным ферментом желудочного сока является пепсин, который при наличии соляной кислоты расщепляет белки. Желудочной слизи приписывают защитное противопептическое свойство. Мукопро-

теину, который образуется в мукоидных клетках, приписывают гемопозитическое действие.

Функциональные методы исследования при болезнях желудка включают исследования секреторной (кислотообразующей, ферментообразующей, слизиобразующей) и моторно-эвакуационной функций.

Исследование **секреторной функции** желудка можно проводить зондовым и беззондовым методами. С целью изучения секреторной функции применяют тонкий зонд, представляющий собой эластическую резиновую трубку с двумя отверстиями на конце, длиной 110–115 мм. Отсасывание желудочного сока проводится непрерывно шприцом или специальным вакуумным аппаратом. Вначале извлекают желудочное содержимое натошак, которое не превышает 50 мл, затем получают желудочное содержимое в течении одного часа – это базальная секреция. После этого подкожно вводят 0,1% раствор дигидрохлорида гистамина в дозе 0,008 мг/кг массы тела для так называемой субмаксимальной стимуляции секреции желудочного сока или 0,024 мг/кг – для максимальной стимуляции. Для максимальной стимуляции можно применять пентагастрин (синтетический аналог гастрина, который не обладает побочным действием). Полученное в последующем, после стимуляции, желудочное содержимое носит название *стимулированная секреция*. В полученных 4-х порциях базальной секреции и 4-х порциях стимулированной секреции определяют объем желудочного сока за 1 час, общую кислотность, свободную кислотность (в титрационных единицах), дебит-час связанной хлористо-водородной кислоты (в ммольях), дебит-час свободной хлористо-водородной кислоты (в ммольях), дебит-час пепсина по Туголкуву.

Таблица 4

**Нормативы показателей желудочной секреции
(у женщин эти показатели ниже на 25 – 30%)**

	Секреция		
	Базальная	Субмаксимальная	Максимальная
Объем желудочного сока (мл)	50 – 100	100 – 140	180 – 220
Общая кислотность (титр.ед.)	40 – 60	80 – 100	100 – 120
Свободная НСІ к-та (титр.ед.)	20 – 40	65 – 85	90 – 120
Дебит-час связанной НСІ кислоты (ммоль)	1,5 – 5,5	8 – 14	18 – 26
Дебит-час свободной НСІ кислоты (ммоль)	1 – 4	6,5 – 12	16 – 24

Дебит-час пепсина по Туголукову (мг)	10 – 40	50 – 90	90 – 160
--------------------------------------	---------	---------	----------

Кислотообразующую функцию желудка можно определить с помощью рН-метра. рН в базальной фазе секреции 1,6–2,0, при гиперацидитас рН = 0,9–1,5, гипоацидитас 2,1–5,0, если рН более 6,0 – это указывает на ахлоргидрию.

В случаях, когда введение зонда противопоказано (тяжелое общее состояние, старческий возраст, варикозное расширение вен пищевода, аневризма аорты, желудочное кровотечение и другое), можно использовать беззондовые методы:

1. Десмоидная проба (по Сали). Десмоидный (резиновый) мешочек заполняют метиленовым синим и завязывают кетгутовой нитью. При введении его в желудок нить переваривается, краска выходит в полость желудка. В норме не позднее чем 20 часов метиленовый синий появляется в моче, если моча бесцветная, то у больных ахлоргидрия.

2. Определение кислотности желудочного сока с помощью ионообменных смол. Ионообменные смолы насыщают индикатором (хинин, красители), который в кислой среде вытесняется ионами водорода. Высвободившийся индикатор всасывается в тонкой кишке и в дальнейшем выделяется с мочой. Оценку секреторной функции проводят по степени окрашивания мочи.

Исследование **ферментопroduцирующей функции** по Туголкузову основано на определении количества негидролизованного белка.

Определение молочной кислоты проводят пробой с хлорным железом, реакция Уффельмана. Молочная кислота образуется при дефиците HCl, при застое содержимого в желудке (при стенозе привратника).

При заболеваниях желудка используется рентгенологический метод исследования, который позволяет изучить морфологическое и функциональное состояние желудка, в том числе и его двигательную деятельность. Рентгеноскопия и рентгенография позволяют определять форму, величину, положение, подвижность желудка, обнаружить язву, эрозию или опухоль желудка. Основой рентгенологического метода является изучение **слизистой оболочки** желудка и состояние его стенок при контрастировании взвесью сульфата бария. Для рентгенологического исследования толстого кишечника бариевую смесь вводят через прямую кишку.

С помощью эндоскопического исследования (гастродуоденоскопия) можно получить достоверные данные о локализации и протяженности патологического процесса, установить характер, форму и другие особенности изъязвлений и опухолей. При необходимости гастроскопом делается прицельная биопсия участка слизистой оболочки для гистологического исследования.

При заболеваниях желудка исследование кала имеет большое значение, при этом проводится макроскопическое, микроскопическое, химическое исследование. При макроскопии определяют количество, цвет, консистенцию, форму, запах, наличие слизи, гноя, крови и непереваренных остатков пищи. Микроскопическое исследование проводится для суждения о переваривающей способности желудка и кишечника. При этом в кале можно обнаружить детрит, остатки пищи, кристаллические образования. При химическом исследовании кала определяют реакцию кала, наличие в нем крови, стеркобилина, белка, аммиака, ферментов.

Комплексное макро-, микро- и химическое исследование кала позволяет выделять капрологические синдромы: нормальный кал, недостаточность переваривания в желудке, тонкой и толстой кишке, недостаточность поджелудочной железы.

Для выявления простейших исследуют свежесвыделенный кал. В кале могут быть обнаружены яйца и членики различных гельминтов.

Синдром нарушения секреторной функции желудка: гипер- и гипосекреция. Пептическая язва

Цель занятия: Студент должен знать основные клинические проявления при поражении желудка и 12-перстной кишки. Должен уметь: распознавать признаки гипо- и гиперсекреции желудка, язвенные поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.

План-конспект

Синдром гипо- и гиперсекреции желудка

Слизистая оболочка желудка выделяет сок, который участвует в пищеварении. Желудочный сок в норме бесцветный, его суточный объем 2–2,5 литра. Кислая реакция обеспечивается соляной кислотой. Кроме соляной кислоты в желудочном соке есть хлориды, ферменты желудка (кислые протеазы), которые активизируются соляной кислотой (фермент пепсин гидролизует белки).

Слизь – сложная система коллоидных растворов, состоящая из мукоидных веществ, смешанная с водной средой – электролитами, ферментами. Слизь выполняет в желудке защитную функцию.

Гормоны 12-перстной кишки (холецистокинины, секретин) тормозят желудочную секрецию.

Синдром нарушения секреторной функции желудка (гипо- и гиперсекреция) – это комплекс клинико-лабораторных признаков функциональных расстройств секреторного аппарата желудка.

Желудочная гиперсекреция нередко развивается при дуоденогастральном рефлюксе, при этом в желудок попадают компоненты желчи, что приводит к повреждению слизистой оболочки желудка и развитию рефлюкс-гастрита. Повышение секреции желудочного сока идет параллельно повышению его кислотности. Повышенная кислотность желудочного сока (гиперацидный сок) наблюдается при хроническом антральном гастрите (В) и рефлюкс-гастрите, а также при язвенной болезни 12-перстной кишки.

Клиника гиперсекреции – изжога, жажда, чаще в ночные часы, на фоне изжоги – желудочные боли, эти явления нарастают к утру и заканчиваются рвотой кислыми массами, после чего все неприятные ощущения исчезают. При исследовании желудочного сока рН-метром – кислотность меньше 2. При рентгенисследовании – большой слой жидкости. При гастроскопии – секреторные расстройства проявляются быстрым заполнением слизистого озера желудочным соком и слизистой.

Желудочная гипосекреция – часто является исходом хронического фундального гастрита, при котором с самого начала развивается прогрессирующий атрофический процесс в слизистой желудка с преимущественным поражением ее железистого аппарата. Многие заболевания внутренних и эндокринных органов сопровождаются снижением секреции соляной кислоты и ферментов в желудке. Гипосекреция желудочного сока обычно сочетается с пониженной кислотностью желудочного содержимого (гипохлоргидрия) или с полным отсутствием соляной кислоты и пепсина в желудочном соке (ахилия).

Клиника гипосекреции – снижение аппетита, неприятный вкус во рту, отрыжка воздухом и пищей с прогорклым и тухлым запахом, тошнота, рвота с примесью слизи и желчи, тяжесть в подложечной области, присоединяются синдромы мальдигестии и мальабсорбции, поносы, прогрессирующее исхудание, истощение, адинамия, понижение артериального давления, анемия. Нередко – демпинг-синдром вследствие ускоренной эвакуации пищи из желудка при ахилии и функциональной недостаточности привратника. Желудочная секреция – снижение дебит-часа базальной соляной кислоты ниже 1 ммоль – указывает на диффузное атрофическое поражение слизистой оболочки желудка. При ахлоргидрии свободной соляной кислоты в желудочном соке нет, рН больше 6. При гастроскопии (хромоскопия) определяются участки, не продуцирующие соляную кислоту с неизменной

окраской. Рентгенологически – грубый рельеф слизистой оболочки и значительная сглаженность контуров желудка, ускоренная эвакуация контрастной массы, иногда наличие полипов.

Пептическая язва

В результате нарушений нервных и гуморальных механизмов регуляции секреторно-трофических процессов, в желудке и 12-перстной кишке образуются язвы. Имеют значения нарушение выработки пищеварительных гормонов, нарушение обмена гистамина и серотонина, под влиянием которых резко возрастает активность кислотно-пептического фактора. Формирование язвы происходит в результате нарушения равновесия между «агрессивным» – активным желудочным соком, забросом желчи и защитными факторами (желудочная и дуоденальная слизь, клеточная регенерация, нормальное состояние местного кровообращения). В формировании язв играет роль снижение резистентности слизистой оболочки, ослабление ее сопротивляемости повреждающему действию кислого желудочного сока.

Клиника – боль, связанная с приемом пищи, возникает через 30 минут – 1–2 часа после приема пищи, рвота кислым содержимым, изжога, запоры. При пальпации боль в эпигастральной области. При локализации язвы в желудке – кислотность желудочного сока либо нормальная, либо снижается, а при язве 12-перстной кишки – повышена. Рентгенологически – язвенная ниша. Гастродуоденоскопически – язва. Течение длительное, с обострением в осенне-весенний период.

Осложнения – кровотечения в результате нарушения стенки кровеносных сосудов, основную опасность в этом случае представляет собой гиповолемия – потеря массы циркулирующей крови, приводящей к глубокому нарушению микроциркуляции, микротромбированию артериол и венул. Симптомы кровотечения – внезапно развивающиеся слабость во рту, рвота кофейной гущей, дегтеобразный стул, беспокойство больного, бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония, одышка, обморочное состояние. При кровотечениях из желудка и 12-перстной кишки экстренная гастродуоденоскопия показывает причину кровотечения. Лечение – в основном хирургическое, но можно эндоскопически остановить кровотечение, применяя холод, антациды, стимуляторы свертывающей системы крови и так далее.

При язвенной болезни происходит рубцевание начального отдела луковицы 12-перстной кишки, в результате чего происходит нарушение эвакуации пищи из желудка. Различают компенсированную и декомпенсированную стадии стеноза.

В *компенсированной стадии* заболевания отмечается чувство тяжести в эпигастрии, изжога, рвота желудочным содержимым с кислым привкусом, рвота приносит облегчение. Рентгенологически – увеличение размеров желудка, сужение пилородуоденального канала. Замедление эвакуации из желудка – до 6–12 часов.

Стадия декомпенсации – чувство распирания в эпигастрии, ежедневная обильная рвота. Рвотные массы содержат зловонные разлагающиеся пищевые остатки, больные истощены, обезвожены, адинамичны. Рентгенологически – желудок значительно растянут, расширен, содержит большое количество жидкости, перистальтика ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 часа. Наличие органического пилородуоденального стеноза служит показанием для операции. После резекции желудка может возникнуть осложнение – болезнь оперированного желудка. Демпинг-синдром – обусловлен нарушением уровня гастроинтестинальных гормонов, что приводит к быстрой эвакуации пищи из желудка, сопровождающейся выраженными вазомоторными нарушениями (сердцебиение, чувство жара, сухость во рту, потливость, иногда обмороки). Больные вынуждены принимать горизонтальное положение, которое улучшает их самочувствие.

Кишечная диспепсия, синдромы мальдигестии и мальабсорбции, синдром экссудативной энтеропатии, синдром раздраженной толстой кишки, кровотечения

Цель занятия: Студент должен знать: клинические признаки нарушения пищеварения в кишечнике. Должен уметь: распознавать различные синдромы при поражении тонкого и толстого кишечника.

План-конспект

Кишечник обладает секреторной, двигательной, пищеварительной, всасывательной и выделительной функциями. Кишечный сок (его выделяется около 2-х литров) содержит ряд ферментов, которые участвуют в пищеварении, благодаря им пищевые вещества расщепляются до таких частей, которые могут всасываться. При заболеваниях кишечника происходит нарушение этих функций и появляются различные синдромы.

Жалобы больных сводятся к следующим симптомам: боли в животе различной локализации и интенсивности, вздутие живота, нарушения

опорожнения кишечника (поносы, запоры), кишечные кровотечения, признаки интоксикации. Кишечные боли чаще ноющие, тупые и схваткообразные, локализуются вокруг пупка и по ходу толстого кишечника. Отсутствует строгая зависимость возникновения болей от приема пищи, чаще боли связаны с актом дефекации. После дефекации и отхождения газов боли уменьшаются.

Метеоризм (вздутие живота) возникает при усиленном газообразовании в кишечнике и при нарушении двигательной функции кишечника.

Частый жидкий стул – при ускоренном продвижении пищевых масс, нарушении всасывания, при наличии воспалительных процессов в кишечнике.

Запоры – задержка кала в кишечнике на срок более 48 часов.

Кишечные кровотечения возникают при язвенном поражении кишечника, при опухолях, тромбозе сосудов брыжейки, геморрое, трещинах заднего прохода, дизентерии и других.

При осмотре больных с заболеваниями кишечника у них нередко отмечается бледность и сухость кожи, истощение различной степени. При значительной потере белка и задержке воды в организме могут наблюдаться отеки. При недостатке витаминов – сухость и шершавость кожи, «заеды», разрыхленные и кровоточащие десны. Язык красный, малиновый. Признаки анемии, повышение температуры тела.

Живот может быть увеличенным за счет вздутия. При пальпации кишечника обнаруживается плотный, болезненный, спазмированный кишечник, при новообразованиях с бугристой поверхностью. При непроходимости кишечника перистальтика громкая, крупными волнами, при паралитической непроходимости перистальтика исчезает, при прободении язвы – «гробовая тишина».

Синдромы при заболеваниях кишечника

Синдром кишечной диспепсии делится на бродильную и гнилостную диспепсию.

Бродильная диспепсия возникает при нарушении переваривания углеводов и характеризуется вздутием живота, урчанием, схваткообразными болями, ослабевающими после отхождения газов и стула. Стул 3–5 раз в сутки, жидкий, с пузырьками газа. Кал неоднороден, имеет пенистый вид, кислый запах, содержит непереваренные остатки фруктов и овощей. Реакция кала кислая. При микроскопическом исследовании – много крахмала, растительной клетчатки и йодофильной флоры.

Гнилостная диспепсия возникает при нарушении переваривания белков. Признаки: кишечный дискомфорт, боли в животе постоянные, реже

коликообразные, поносы чередующиеся запорами. Полифекалия. Кал жидкий, коричневый с гнилостным запахом. Реакция кала щелочная. При микроскопии – мышечные волокна (креаторея) с сохранившейся поперечной исчерченностью, переваренная клетчатка, кристаллы жирных кислот, жиры (стеаторея), аммиак.

Синдром мальдигестии – это нарушение полостного и пристеночного пищеварения, в результате дефицита пищеварительных ферментов происходит нарушение пищеварения.

Мальдигестия клинически проявляется поносами, метеоризмом, урчанием и вздутием живота. Эти симптомы наиболее выражены во второй половине дня в период интенсивной активности пищеварительных процессов. Если в кишечнике преобладает бродильная диспепсия, то больные жалуются на плохую переносимость молока, усиливается метеоризм, понос. При преобладании гнилостных процессов в кишечнике больные плохо переносят мясные продукты, повышается газообразование, выделение газов со зловонным запахом. В тяжелых случаях нарушения пищеварительных процессов страдает и общее состояние больных, поскольку продукты неполного гидролиза основных питательных веществ плохо всасываются, то есть расстраивается и абсорбция и развивается клиническая картина мальабсорбции.

Синдром мальабсорбции. Расстройство пищеварения и всасывания тесно связаны друг с другом, так как нарушение всасывания питательных веществ в тонкой кишке является недостатком переваривания в полости или на мембране и возникает **синдром мальабсорбции** – нарушение всасывания в тонкой кишке. Нарушается всасывание одного или нескольких питательных веществ, что проявляется хронической диареей, расстройством питания и тяжелым метаболическим сдвигом. Причина мальабсорбции – различные патологические процессы слизистой оболочки тонкой кишки, приводящие к изменению ее всасывательной поверхности.

Клинически синдром мальабсорбции проявляется кишечной диспепсией (диарея, урчание, плохая переносимость ряда пищевых продуктов, метеоризм, боль в области пупка). Внеклинические симптомы: повышенная утомляемость, сниженная работоспособность, плохой аппетит, истощение вплоть до кахексии, ипохондрия, депрессия, анемия. Кожа сухая, тургор снижен, выпадают волосы, отеки, признаки гиповитаминоза, гипофункции эндокринных желез.

Синдром мальабсорбции может быть первичным (наследственно обусловленным) или вторичным (приобретенным), последний – спут-

ник многих хронических заболеваний органов пищеварения (заболевания желудка и кишечника, панкреатиты, гепатиты, дисбактериозы, кишечные инфекции и др.). Наиболее важную роль играет изменение микроэкологии тонкой кишки. Кишечный дисбактериоз имеет большое значение в развитии мальабсорбции. Среди условно-патогенных микроорганизмов в тонкой кишке наиболее часто встречаются эшерихии, протей, кокки.

При присоединении дисбактериоза стул учащается, становится жидким, увеличивается его объем, присоединяются симптомы секреторной диареи, обусловленной бактериальной колонизацией тонкой кишки.

Нарушение белкового обмена при синдроме мальабсорбции ведет к гипопроотеинемии, отекам, асцитам. Нарушение липидного обмена ведет к стеаторее (потере нейтрального жира с калом), что ведет к снижению уровня холестерина, жирных кислот, нарушению жирового обмена. Нарушается витаминный и электролитный баланс в организме, что ведет к гипоавитаминозу, анемии и другим дистрофическим проявлениям.

Синдром раздраженной толстой кишки (СРТК) – это патологическое состояние, обусловленное нарушением моторной функции толстого кишечника. СРТК может протекать с повышенной моторикой или снижением тонуса (гипер- и гипомоторные расстройства). Двигательная функция кишечника выражается в перистальтических и локальных движениях.

Для гипермоторной дискинезии толстого кишечника характерны поносы функционального характера, учащенные позывы к дефекации, нервная диарея со значительным количеством жидкой слизи, без примеси крови, без болей. Общая вазомоторная лабильность – сердцебиение, одышка, потливость, быстрая утомляемость, покраснение лица, холодные влажные ладони.

При гипомоторной дискинезии – чувство тяжести, распирающего в животе, усиленное газообразование, спастические запоры – коликообразная боль в животе, чаще во время еды, вздутие – при волнении и различных нагрузках. Стул 1 раз в 2–3 дня. При пальпации живота – спастически сокращенные болезненные участки толстого кишечника или отдельные отрезки кишечника могут быть расширены или расслаблены.

При СРТК нарушается деятельность всего желудочно-кишечного тракта, однако, в толстом кишечнике органических изменений нет.

Энтеропатия – синдром, возникающий вследствие повышения проницаемости кровеносных капилляров слизистой оболочки ЖКТ для белков плазмы крови или вследствие потери лимфы в желудочно-кишечный

тракт из расширенных лимфатических сосудов. Диагностическим признаком является повышенное содержание белка в кале, что ведет к гипопроteinемии, снижению онкотического давления плазмы крови, вследствие чего являются отеки, анасарка, водянка. Энтеропатия с повышенными потерями белка сочетается с диареей и синдромом недостаточности всасывания. В тяжелых случаях развивается общее истощение, гипохромная анемия, гипохолестеринемия, гипокальцемиа.

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта могут наблюдаться при язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки, при язвенном колите, новообразованиях, при болезнях крови, при заболеваниях прямой кишки (геморроях, проктитах, трещинах заднего прохода и др.). При кровотечениях появляются следующие симптомы: рвота с примесью крови, дегтеобразный стул, резкая слабость, головокружение, потеря сознания. При этом, в зависимости от количества потери крови меняется окраска кожи и слизистых – появляется бледность, пульс и дыхание учащаются, уровень артериального давления снижается. В крови падает количество эритроцитов, гемоглобина, изменяется гематокритное число.

Тщательное изучение жалоб, данных анамнеза, объективных признаков, лабораторные показатели и экстренная гастрофиброскопия позволяют установить природу и место локализации источника кровотечения.

В зависимости от тяжести состояния, от основного заболевания приведшего к кровотечению, от возраста больного зависит тактика лечения данного больного.

Методы исследования кишечника. Расспрос. Тщательно собранный анамнез. Осмотр кожи, подкожной клетчатки живота. Пальпация живота. Перкуссия живота. Инструментальные и лабораторные исследования: исследование кала – макро-, микроскопическое, химическое и микробиологическое. Определение активности ферментов в крови. Исследование переваривающей и всасывательной функций кишечника. Рентгенологическое исследование. Эндоскопическое исследование: гастро-, дуодено-, колоноскопия. Ректороманоскопия.

Обследование больных с заболеванием печени и желчевыводящих путей. Пальпация и перкуссия печени

Цель занятия: Студент должен знать жалобы больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Должен уметь: а)

- провести общий осмотр больного, осмотр кожи, живота;
- б) провести пальпацию и перкуссию печени;
 - в) правильно интерпретировать данные расспроса и объективного исследования больного.

План-конспект

Печень – самая большая железа в организме человека (ее масса составляет примерно 1500 г). Печень имеет двойную систему кровообращения: венозная система воротной вены служит метаболическим целям, печеночная артерия осуществляет питание печеночной ткани, что позволяет печени осуществлять интенсивный обменный процесс.

Расспрос, осмотр, пальпация и перкуссия больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей

Основные жалобы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей: боль в правом подреберье (приступообразная при ЖКБ, холецистите и постоянная ноющая при гепатитах и циррозах печени). Чувство тяжести. Диспепсические жалобы: тошнота, рвота, иногда желчью, неустойчивый стул (запоры, поносы), снижение аппетита, вздутие живота, похудание, увеличение живота (за счет асцита), пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения – при наличии варикознорасширенных вен. Появление желтухи, кожного зуда, носовых кровотечений и кровоточивости десен. Повышение температуры тела при воспалительных процессах. Слабость, быстрая утомляемость.

При осмотре – общее состояние (легкой, средней тяжести или тяжелое состояние), состояние сознания (ступор, сопор, кома – при развитии печеночно-клеточной недостаточности). Осмотр кожи: цвет (желтушный, бронзовый – при гемахроматозе, бледный – при кровотечениях), наличие печеночных знаков – печеночные ладони, телеангиоэктазии. Малиновый язык. Гинекомастия – является следствием повышения количества эстрогенов в крови. Наличие геморрагий, коллатералей вокруг пупка, по боковой поверхности живота. Расширенные вены на передней стенке живота, являющиеся анастомозами между системой воротной вены, нижней и верхней полыми венами. По коллатералям выше пупка кровь из воротной вены поступает в верхнюю полую вену, по коллатералям ниже пупка – в нижнюю полую вену. Анастомозы вокруг пупка – «голова медузы». Увеличение размеров живота за счет наличия свободной асцитической жидкости, увеличение печени (асимметрия – выбуха-

ет правая половина живота), выпяченный пупок – за счет пупочной грыжи при асците.



Рис. 11. Методика перкуссии по М.Г. Курлову. Определение нижней границы по правой срединно-ключичной линии (а), по передней срединной линии (b) и по левой реберной дуге (с).

Пальпация печени и желчного пузыря. В норме прощупывается край печени – мягкой консистенции, безболезненный. При пальпации печени нужно обратить внимание на ее размеры – увеличение наблюдается при гепатитах, при циррозах, при опухолях печени, при паразитарных заболеваниях печени (эхинококкоз, альвеококкоз), при сердечной недостаточности и болезнях системы крови. Также необходимо отметить консистенцию печени – плотная или мягкая. Уплотненная – при воспалении, при разрастании соединительной или опухолевой ткани. Поверхность печени – в норме гладкая; при опухолях, циррозе, эхинококкозе – бугристая. Пальпируя край, нужно отметить какой он: ровный, неровный, фестончатый, острый. Наличие болезненности при пальпации проявляется при растяжении глоссонной капсулы. Желчный пузырь пальпируется при наличии камней, при эмпиеме, водянке, при раке головки поджелудочной железы (симптом Курвазье).

Перкуссия печени проводится путем определения ее размеров по правой средне-ключичной, передней срединной линии и по левой реберной дуге по методу М.Т. Курлова (см. рис. 11). Вначале определяется верхняя граница печеночной тупости, она находится на 6 ребре по всем линиям. Нижнюю границу определяют, перкутируя снизу вверх до появления тупого звука. Длинник печени по среднеключичной линии равен 9 ± 1 см, по передней срединной – 8 ± 1 см, по левой реберной дуге – 7 ± 1 см.

**Синдром воспаления печеночной ткани.
Синдромы: гипербилирубинемии,
регенерации опухолевого роста,
портальной гипертонии, холестаза,
хронической печеночной недостаточности,
а также мезенхимально-воспалительный,
цитолитический, гепатолиенальный,
гепаторенальный синдромы**

Цель занятия: Знать клинические и биохимические признаки воспаления печеночной ткани. Научиться распознавать синдромы при заболеваниях печени и давать оценку их изменениям. Научиться использовать функционально-диагностические методы при исследовании больных и правильно их интерпретировать.

План-конспект

При сборе анамнеза у больных с заболеванием печени кроме жалоб необходимо выяснить наличие различных гепатотоксических факторов: инфекции, инвазии, голодание, употребление алкоголя, применение гепатотоксических препаратов. Эпиданамнез (вирусный гепатит А, В, С, D, E) в анамнезе.

Гипербилирубинемия проявляется желтухой (в норме билирубин сыворотки крови = 20,0 мкмоль/л). Различают печеночную, надпеченочную и подпеченочную желтуху.

Печеночная желтуха появляется при поражении печеночных клеток, когда нарушается захват, связывание и выведение билирубина. В результате: в крови увеличено содержание прямого билирубина, в моче желчные пигменты – билирубин и уробилин. Такая желтуха наблюдается при острых и хронических гепатитах, циррозах печени.

Надпеченочная желтуха обусловлена чрезмерным образованием билирубина (при гемолизе эритроцитов), превышающим способность печени к его выведению. В крови при этом увеличен непрямой билирубин, в моче – много уробилина, в кале – много стеркобилина.

Подпеченочная желтуха появляется в результате нарушения проходимости желчных протоков вследствие их закупорки камнями, опухолью, паразитами. При этом в крови высокий прямой билирубин, моча

темная за счет билирубина, кал обесцветен, повышение уровня щелочной фосфатазы.

Синдром портальной гипертензии – повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации. Портальная гипертензия в зависимости от причины делится на: *внутрипеченочную* (препятствие кровотоку внутри самой печени), *подпеченочную* (препятствие кровотоку в стволе воротной вены) и *надпеченочную* (препятствие в печеночных венах или в нижней полой вене). Клинические признаки портальной гипертензии – развитие коллатерального кровообращения, кровотечения из варикозно расширенных вен желудка и пищевода, асцит, спленомегалия. Асцит можно распознать методом перкуссии (тупой звук) и методом флюктуации.

Гепатолиенальный синдром – одновременное поражение печени и селезенки, так как в обоих органах богатая РЭС, поэтому воздействие причины (инфекция, токсины) происходит одновременно и на печень и на селезенку. Этот синдром встречается при портальном циррозе печени и характеризуется увеличением селезенки. Поражение селезенки ведет к *гиперспленизму* (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Этот синдром может встречаться при бруцеллезе, малярии, сифилисе и др.

Гепаторенальный синдром (печеночная нефропатия) проявляется поражением почек, способствуя нарастанию асцита, развитию кровотечения, рвоты, диареи. В крови нарастает креатинин до 212 ммоль/л (в норме 106 ммоль/л), мочевины (более 8,3), олигурия мочи (менее 500 мл за сутки). В моче – *протеинурия*. Состояние больных тяжелое, нарастает слабость, аппетит ухудшается, тошнота, рвота.

Геморрагический синдром проявляется появлением кровоизлияний и кровоподтеков на коже и подкожной клетчатке, кровоточивостью десен, носовыми кровотечениями, кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. В основе синдрома лежит снижение свертываемости крови, уменьшение количества тромбоцитов, уменьшение протромбина и других факторов свертываемости крови.

Мезенхимально-воспалительный синдром. Большинство острых и хронических заболеваний печени протекают с повреждением гепатоцитов мезенхимы и стромы печени. Индикаторы повреждения мезенхимально-стромальных элементов печени в сочетании с показателями гуморального иммунитета рассматриваются как тесты повышенной активности мезенхимы, мезенхимально-воспалительный синдром используется как тест для оценки фазы заболевания, показаний для лече-

ния и установления прогноза. *Мезенхимально-воспалительный синдром* характеризуется гипергаммаглобулинемией (в норме γ -глобулинов 20 ммоль/л), а также положительными белково-осадочными реакциями. Тимоловая проба (в норме 1–1,5 ед.) бывает положительной у 70–80% больных острым гепатитом, у 60–70% при циррозе печени, у 70–80% при активном гепатите. Изменяется содержание иммуноглобулинов. Мезенхимально-воспалительный синдром свидетельствует о наличии активного патологического процесса, о чем свидетельствует гипергаммаглобулинемия – положительные белково-осадочные пробы, а также ускоренная СОЭ, появление С-реактивного протеина (СРП), и сдвиги в клеточных и гуморальных иммунных реакциях.

Цитолитический синдром – возникает вследствие нарушения структуры клеток печени – *гепатоцитов*. *Цитолиз* – один из основных показателей активности патологического процесса в печени. Причиной цитолиза могут быть вирусы, алкоголь, лекарства, опухоль и др. факторы. Об активности цитолиза свидетельствуют ферменты, находящиеся в цитоплазме, которые через мембраны проникают в кровь. *Аминотрансферазы*: аланилтрансфераза – в норме 0,1–0,68 мкмоль/чл, аспаратаминотрансфераза – в норме 0,1–0,45 мкмоль/чл. Активность этих ферментов повышается при гепатитах и циррозах печени. По степени активности различают: хронический гепатит – с минимальной активностью патологического процесса, умеренная и высокая степень активности.

Синдром регенерации и опухолевого роста печени. Индикатором опухолевого роста и регенерации является *α -фетопротеин* (АФТ). Увеличение продукции АФТ связано с усилением регенерации, выявляемой радиоиммунологическим методом. В норме концентрация АФТ в сыворотке крови 30 мкг/л. *Гиперальфафетопроteinемия* часто наблюдается при опухолевых процессах в печени. При циррозе печени происходит интенсивная регенерация, это также может проявляться гиперальфафетопроteinемией.

Холестатический синдром. Характеризуется нарушением секреции желчи и ее оттока из желчных протоков. Признаками холестаза являются: желтуха, кожный зуд, *гипербилирубинемия*, повышение активности фермента – щелочной фосфатазы, повышение содержания холестерина и липопротеидов. Холестатический синдром может быть и безжелтушным, что наблюдается при опухолях желчных путей. У больных с холестатическим синдромом увеличивается печень, развивается остеопороз костей, хроническая печеночная недостаточность.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности характеризуется нарушением синтетической и обезвреживающей функции печени. Нарушение синтетической функции печени проявляется снижением содержания альбуминов, протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Резкое снижение *протромбина* (в норме 80–100%) и *проконвертина* (на 40% и более) свидетельствует о выраженной печеночно-клеточной недостаточности, угрозе печеночной комы. Имеют значение нарушения обезвреживающей функции печени и токсическое поражение головного мозга продуктами азотистого обмена (аммиак, фенолы, γ -аминомасляная кислота и др.). Развивается гипераммониемия, ацидоз и электролитные нарушения, гипокалемия, нарастает желтуха, геморрагии, асцит, уменьшаются размеры печени. При *печеночной энцефалопатии* – нарушение психики, чувство тревоги, апатия, возбуждение, агрессия. Такие больные срочно нуждаются в лечении в отделении реанимации.

Синдром воспаления желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Синдром недостаточности внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы

Цель занятия: Студент должен знать основные клинические проявления воспаления желчного пузыря и поджелудочной железы. Должен уметь использовать лабораторные и инструментальные методы исследования при этих заболеваниях.

План-конспект

Холецистит – воспаление желчного пузыря, в возникновении которого имеют значение различные бактерии (эшерихии, стрептококки, стафилококки, паразиты, лямблии и др.).

Развитию воспалительного процесса способствует застой желчи, изменение химических свойств желчи, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей. Толчком к вспышке воспаления являются переедания, прием жирной и острой пищи.

Различают острый и хронический холецистит. Характер воспаления может быть катаральный, флегмонозный, деструктивный.

Клиника – внезапная боль в правом подреберье и подложечной области с иррадиацией в правое плечо и в область правой лопатки. Повыша-

ется температура тела, озноб. Приступы сопровождаются тошнотой, рвотой, метеоризмом, задержкой стула.

При хроническом холецистите – боли тупые, ноющие в правом подреберье, возникают через 2–3 часа после приема обильной и жирной пищи. Наблюдаются диспепсические и неврастенические симптомы.

При пальпации отмечается болезненность в области проекции желчного пузыря, может наблюдаться мышечное напряжение брюшной стенки. Положительны симптомы Ортнера, Захарьина, Образцова – Мерфи, френитус-симптом. Иногда пальпируется резко болезненный желчный пузырь. В крови, при обострении процесса, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ и температурная реакция.

При рентгенологическом исследовании (холецистографии) и УЗИ – удлинение, извитость желчного пузыря, перегибы.

Желчекаменная болезнь – заболевание, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре, возникающее вследствие нарушения обмена веществ, инфицированности и застоя желчи.

Клиника: острые боли в правом подреберье, очень интенсивные, сопровождаются тошнотой, рвотой, задержкой стула, метеоризмом, повышением температуры, приступы длятся несколько минут, часов и дней.

При осмотре – повышенная упитанность, ксантелазмы. При пальпации болезненность в области правого подреберья. Болевые точки положительные.

При холецистографии и УЗИ – наличие камней. Осложнения – водянка желчного пузыря, эмпиема, холангит (воспаление желчных путей), гепатит, билиарный цирроз печени, хронический панкреатит.

Симптомы **внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы** могут возникать как осложнение холецистита, ЖКБ, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, ожирения. Симптомы – боль в эпигастральной области и левом подреберье, диспепсические явления, поносы, похудание.

При пальпации болезненность в эпигастральной области, левом подреберье. Болезненные точки при давлении – Дежардена, Шоффара, Мейо-Робсона. Развивается похудание. Панкреатические поносы с обильным кашицеобразным зловонным стулом, стеаторея, креаторея. Иногда присоединяется сахарный диабет.

В крови – анемия, повышенная СОЭ, диспротеинемия, повышение активности аминотрансферазы и альдолазы в сыворотке крови. При сахарном диабете может быть гипергликемия и глюкозурия.

При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы выявляется гипопроотеинемия, нарушение электролитного обмена, в частности гипонатриемия.

Содержание фермента амилазы в моче повышено.

При рентгенологическом исследовании (дуоденографии) и УЗИ выявляется увеличение, уплотнение поджелудочной железы.

Хронический панкреатит может осложниться абсцессом, образованием кист и кальцификатов, сахарным диабетом, а иногда и раком поджелудочной железы.

Распрос и осмотр больных с заболеваниями почек

Цель занятия: Студент должен знать основные жалобы и механизм их образования при заболеваниях мочеполовой системы. Должен уметь провести осмотр больного, пропальпировать почки и дать оценку клиническим синдромам.

План-конспект

Больные с **заболеванием почек** жалуются на отеки, которые появляются чаще всего на лице, обычно утром. Как правило, отеки сочетаются с уменьшением диуреза – олигурией (диурез меньше 500 мл в сутки), диурез ниже 50 мл/сут является проявлением анурии. Увеличение диуреза до 2000 мл/сут и более в сочетании с никтурией наблюдается при хронических заболеваниях почек.

Болезненное мочеиспускание – *дизурия*, чаще всего связано с инфекцией мочевых путей.

Боли в поясничной области наблюдаются при обструкции мочеточников (камни, сгустки крови, некротические массы), при растяжении почечной капсулы, при ишемии почек. Почечная колика может наблюдаться при нефролитиазе (камни почек), при инфаркте почек, тромбозе почечных сосудов. Постоянные боли в поясничной области – при хроническом пиелонефрите, гломерулонефрите.

Боль в надлобковой области – при цистите, ТВС, камнях мочевого пузыря.

Боль в мочеиспускательном канале – при уретрите.

Нарушение мочеиспускания

Олигурия (уменьшение выделения мочи, менее 500 мл в сутки)		
<i>Почечная</i> (при остром нефрите, острой дистрофии почек, при нефротическом синдроме, при нефросклерозе)	<i>Внепочечная</i> (при усиленном потоотделении, рвоте, поносе, при раке пищевода, сердечной недостаточности, ожоге, ранениях ротовой полости, шоке, коллапсе)	
Анурия (прекращение выделения мочи)		
<i>Почечная</i> (секреторная) (при остром нефрите, терминальной стадии хронической почечной недостаточности)	<i>Преренальная</i> (при пороках сердца, поносах, при массивных кровопотерях, бессознательных состояниях)	<i>Постренальная</i> (при разрывах мочевого пузыря, при стриктуре мочеиспускательного канала, операции в малом тазу)

Полякиурия – частое мочеиспускание.

Полиурия – диурез больше чем 2 л – при хроническом гломерулонефрите.

Дизурия – затрудненное мочеиспускание.

Ишурия – больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь при опухолях уретры, поражении спинного мозга, коме.

Энурез – недержание мочи.

Никтурия – преобладание ночного диуреза над дневным – в конечной стадии хронического гломерулонефрита.

Острая задержка мочеиспускания – невозможность опорожнения мочевого пузыря, несмотря на его переполнение мочой – вызывает острую боль и требует экстренной помощи.

Общие симптомы: слабость, похудание, повышение температуры, ухудшение аппетита, снижение трудоспособности, головные боли, снижение зрения, диспепсические явления (тошнота, рвота, поносы при ХПН).

Отеки могут возникать при остром и хроническом гломерулонефрите, остром нарушении выделительной функции почек (анурии), в связи с падением онкотического давления плазмы (характерны для нефротического синдрома). Чаще появляются на лице.

В анамнезе могут быть указания на охлаждение, простудные заболевания, стрептококковую инфекцию, действие токсинов, лекарственных веществ, злоупотребление алкоголем, наркотиками, профессиональные факторы (излучение, тяжелые металлы). Почки поражаются при СКВ, сахарном диабете, циррозе печени, подагре, хронических гнойных заболеваниях, ТВС, опухолях и др.

При осмотре можно выявить наличие отеков. При скрытых отеках применяется проба Олдрича. Бледность кожных покровов связана со спазмом сосудов. Сухость кожи – ХПН. Появление геморрагических пятен – нарушение в свертывающей и противосвертывающей системе. Нарушение сознания – признак терминальной почечной недостаточности (уремическая кома – сопровождающаяся запахом аммиака изо рта и большим шумным дыханием Куссмауля). Нарушение сознания в начальных стадиях нефропатии может сопровождаться возбуждением, судорожными припадками, нарушением зрения – так называемая почечная эклампсия, связанная с повышением давления, гиперволеимией и отеком мозга. Повышение артериального давления ведет к одышке, приступам сердечной астмы. Повышается артериальное давление.

Измерение артериального давления необходимо проводить на обеих руках и ногах в положении стоя и лежа, несколько раз в день.

При осмотре живота можно выявить асцит, варикоцеле (варикозное расширение вен семенного канатика). При пальпации живота (лежа и стоя) можно обнаружить опущение почек, их увеличение (при гидронефрозе, гипернефроме), наличие болезненности и их смещение.

При заболевании почек поражаются сердце, печень, суставы и другое, поэтому необходимо исследовать все органы и системы. Со стороны сердца – смещение границ влево, усиление верхушечного толчка. Пульс напряженный, иногда замедленный.

Синдромы при заболеваниях почек

Мочевой синдром – протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

Нефротический синдром (НС) – одно из наиболее характерных проявлений острых и хронических заболеваний почек, при котором происходят дегенеративные изменения эпителия канальцев и клубочков.

Развитие нефротического синдрома могут вызвать заболевания инфекционной этиологии (ТВС, Lues (сифилис), хронические нагноительные процессы в легких, костной системе), чаще всего острый и хронический гломерулонефрит. Нефротический синдром возникает также при болезнях крови (лимфогрануломатозе, миеломной болезни), сахарном диабете, тромбозе вен.

Клинически нефротический синдром характеризуется высокой протеинурией, нарушением белкового, липидного и водно-солевого обмена с гипопротеинемией, гиперлипидемией и массивными отеками, достигающими степени анасарки с водянкой полостей. Суточная потеря белка более 3,5 г, что является причиной гипопротеинемии – снижения общего уровня белка в крови. Особенно значительно снижение альбуминов, что приводит к снижению онкотического давления. Увеличивается в крови

содержание холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов. Наблюдается изменение в свертывающей и противосвертывающей системах, что может привести к сосудистым тромбозам.

Ведущий клинический признак – отеки, гипопроотеиемического происхождения.

Осложнения – инфекции (пневмония, перитонит, сепсис), сосудистые тромбозы, особенно крупных сосудов

Гипертонический синдром (ГС). Большинство болезней почек сопровождается ГС. Повышение артериального давления при болезнях почек обусловлено тремя механизмами: 1) задержка Na и воды; 2) активация прессорной системы; 3) снижение функции депрессорной системы.

При злокачественной гипертонии – особенно высокое и стойкое диастолическое давление, выраженная *ретинопатия* (очаги кровоизлияний, отек диска зрительного нерва, снижение зрения, иногда вплоть до слепоты), признаки сердечной недостаточности.

ГС встречается при остром и хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе почек, узелковом периартериите, системной склеродермии, красной волчанке, геморрагическом васкулите Шенлейн-Геноха, подагрической и диабетической почке, при аномалиях сосудов почек (реноваскулярная гипертония).

ГС проявляется головными болями, головокружением, одышкой, болями в области сердца, снижением зрения.

Остронефритический синдром (ОНС) характеризуется бурным и быстрым нарастанием отеков, олигурией, увеличением протеинурии, гематурией, нарастанием артериальной гипертонии. Иногда ОНС осложняется почечной эклампсией, которая проявляется повышением артериального давления, повышением спинномозгового давления, что проявляется сильными головными болями, тоническими и клоническими судорогами, ангиоспастической ретинопатией. Зрачки расширены, заторможенность речи. Повышена мышечная и психическая возбудимость. Сознание затемнено.

ОНС может осложниться острой сердечной недостаточностью.

ОНС наиболее характерно для острого нефрита, может развиваться в начале хронического нефрита.

ОНС чаще обратим (в течение 2–3 недель), иногда имеет непрерывное рецидивирующее течение.

Появление ОНС свидетельствует о возросшей активности болезни.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – синдром, характеризующийся внезапно развивающейся азотемией, изменением водно-элек-

тролитного баланса и кислотно-основного состояния. Эти изменения – результат острого тяжелого поражения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

ОПН чаще возникает среди полного здоровья в связи с необычным стрессовым воздействием и, несмотря на клинико-морфологическую катастрофичность, нередко полностью ликвидируется за счет регенерации некротически измененного эпителия, особенно при помощи искусственной почки (кратковременного очищения).

Различают следующие этиологические группы ОПН:

- Шоковая почка – травма, потеря жидкости, распад тканей, гемолиз, бактеремический шок, кардиогенный шок.
- Токсическая почка – воздействие нефротропных ядов, в том числе лекарственных веществ, инфекции, сосудистые обструкции, обструкция мочевых путей (МКБ).

ОПН бывает в большинстве случаев обратимой.

В течение ОПН различают 4 периода:

I. Период начальных воздействий (лихорадка, озноб, коллапс, анемия и клиника основного заболевания).

II. Олиго-анурический период (нарастает азотемия, тошнота, рвота, коматозное состояние, отеки, отек легких и мозга).

III. Период восстановления диуреза (начинает увеличиваться количество мочи, через 3–5 дней диурез превышает 2 литра и начинается период выздоровления).

IV. Выздоровление.

ОПН, несмотря на разнообразные этиологические факторы, по преимущественному приложению их действия условно делят на: преренальную, ренальную и постренальную.

Преренальная ОПН – кровопотери, дегидратация (потеря воды с потом), несахарный диабет, ожоги, сердечная недостаточность, ОИМ, сепсис, септический аборт, анафилактический шок, ацидоз.

Ренальная ОПН – острый некроз канальцев, постишемические, химические, токсические нефропатии.

Постренальная ОПН – камни почек, мочеточников, лоханок, опухоли мочевого пузыря, органов малого таза, травмы мочеточников, разрыв мочевого пузыря.

Это деление имеет важное значение, так как позволяет намечать конкретные мероприятия по предупреждению и борьбе с ОПН.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – понятие, которое включает в себя постепенное ухудшение всех функций почек такой

степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды.

ХПН – это конечная фаза прогрессирующего почечного заболевания, наиболее частые причины: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, МКБ, опухоли мочеполовой системы, поражения почечных сосудов, ДБСТ (коллагенозы), сахарный диабет, подагра, врожденные заболевания почек.

Клинически – общие симптомы (слабость, сонливость, утомляемость, апатия, мышечная слабость), кожный зуд, носовые кровотечения, геморрагии.

В течение ХПН различают 3 стадии:

I. Субклиническая стадия (креатинин в сыворотке крови 1,2–3,0 мг%, или 106,0–265,2 мкмоль/л).

II. Клиническая стадия (креатинин – 3,0–7,0 мг%, или 265,2–618,8 мкмоль/л).

III. Терминальная стадия (креатинин больше 7,0 мг%, или 618,8 мкмоль/л).

В терминальной фазе ХПН продление жизни возможно только за счет периодического гемодиализа или трансплантации почек.

Лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями почек

Цель занятия: Студент должен знать, какие методы применяются при обследовании больных с патологией почек. Должен уметь анализировать полученные результаты и дать клиническую оценку.

План-конспект

Для исследования берется утренняя, чистая моча, средняя порция. Микроскопия мочевого осадка должна проводиться не позднее 2-х часов после сбора. В собранной моче определяют цвет, прозрачность, запах, удельный вес.

Свежевыпущенная моча в норме прозрачна, соломенно-желтого цвета (за счет урохромов). Окраска мочи меняется при содержании в ней крови, гемоглобина, лекарственных веществ. Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания солей, лейкоцитов, бактерий.

Реакция мочи обычно кислая. Щелочная – при пищевом рационе, богатом фруктами и овощами, но бедном мясном. В патологии щелочная моча отмечается при ацидозе, мочевой инфекции.

Удельный вес мочи в норме 1015–1020.

Химическое исследование мочи представляет определение ее реакции, содержание белка, сахара, ацетоновых тел, гемоглобина и крови, уробилина и желчных пигментов.

Белок в суточной моче у здоровых людей не превышает 50 мг. Для оценки тяжести состояния определяют потерю белка в суточной моче. Качественные реакции на белок (пробы с сульфасалициловой и азотной кислотами). Количественное определение белка по методу Роберт-Стольникова.

Определение сахара в моче – реактивом Ниландера.

Наличие ацетоновых тел в моче можно определить путем прибавления к 5 мл мочи 5 капель раствора нитропруссиднатрия, 1 мл 10%-ного раствора КОН и 1 мл 50%-ного раствора уксусной кислоты. При наличии ацетона появляется вишневая окраска.

Желчные пигменты определяют путем добавления к 1 мл смеси азотной и азотистой кислот 1 мл мочи. На границе жидкостей появляются разноцветные кольца.

Уробилин распознается на основе появления розового или желтого окрашивания после добавления к 5 мл мочи 1 мл раствора медного купороса или 1 мл хлороформа.

Микроскопическое исследование мочи. Каплю мочи после центрифугирования помещают на предметное стекло и покрывают покровным стеклышком.

К *организованным элементам* относятся плоский эпителий, круглый и хвостатый, почечный эпителий, лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Плоский эпителий встречается в норме. При воспалительных процессах – круглый и хвостатый, при поражении канальцев – почечный эпителий.

У здоровых людей встречается 1–2 эритроцита в поле зрения. Свежие и выщелоченные эритроциты в большом количестве говорят о гематурии. Лейкоциты у здоровых людей – до 5 в поле зрения, увеличение числа лейкоцитов – лейкоцитурия или даже пиурия (гной в моче) свидетельство протекающего воспалительного процесса. Цилиндры образуются в почечных канальцах из белка и представляют как бы их слепки. Различают гиалиновые, зернистые, восковидные и эпителиальные цилиндры. Появление зернистых и восковидных цилиндров сви-

детельствует о серьезности поражения почек, тогда как гиалиновые могут быть и в норме.

Неорганизованные элементы осадка представлены кристаллами различных солей, из них кристаллы мочевой кислоты имеют форму бочек, оксалаты в виде конвертов, ураты – зернышки окрашенные в буроватый цвет.

Определение функциональной способности почек

Проба Зимницкого – заключается в сборе мочи каждые 3 часа в отдельную посуду, которая отражает дневной диурез (11, 14, 17 и 20 часов) и ночной диурез (23, 2, 5 и 8 часов). У здоровых людей ДД больше НД, а у больных с заболеванием почек никтурия, преобладание ночного диуреза. Если у здорового человека колебания отдельных порций варьирует и удельный вес колеблется в пределах от 1010 до 1025 и более, то у больного удельный вес монотонный (изостенурия) и низкий (гипостенурия).

В 1 мл мочи по Нечипуренко можно подсчитать количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров. В норме в 1 мл мочи эритроцитов до 1000, лейкоцитов – до 2000, цилиндров – до 50.

По пробе Аддис-Каковского подсчитывают число лейкоцитов и эритроцитов за сутки. У здорового человека эритроцитов до 1'000'000, лейкоцитов – до 2'000'000, цилиндров – до 100'000. Но этот метод не всегда точно отражает степень лейкоцитурии, так как при длительном хранении мочи значительное количество лейкоцитов может распадаться.

О наличии бактериурии можно судить при выявлении в 1 мл мочи более 100'000 бактерий, посев мочи позволяет выявить вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам.

Исследование крови. Остаточный азот, в его состав входят: мочевины, аминокислоты, креатинин, мочевая кислота и др. Повышение остаточного азота свидетельствует о почечной недостаточности. Креатинин в норме 70–106 мкмоль/л, мочевины в норме – 3,3–6,8 мкмоль/л, остаточный азот в норме – 14,3–28,6 мкмоль/л.

Проба Реберга-Тареева: в норме клубочковая фильтрация 80–106 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 98–99%. Снижение скорости клубочковой фильтрации – при шоке, кровопотере, нефросклерозе, канальцевая реабсорбция снижена при нефросклерозе, пиелонефрите, острой почечной недостаточности.

Инструментальные исследования в выявлении болезней почек

Для диагностики заболеваний почек используются рентгенологические, радиоизотопные, ультразвуковые методы, компьютерная томография и биопсия почек.

Обзорная рентгенография позволяет определить размеры почек, их расположение, контуры, тени конкрементов.

С помощью **экскреторной** (внутривенной) **урографии** удастся контрастировать тени почек, чашечно-лоханочную систему, мочевыводящие пути и оценить толщину почечной паренхимы. Внутривенная урография при введении рентгенконтрастного препарата может осложниться аллергической реакцией.

Радиоизотопная ренография, основанная на способности канальцевого эпителия выделять радиоизотопные вещества, используется для выявления функциональных нарушений раздельно каждой почки.

Неинвазивные методы получили широкое распространение – это УЗИ и **компьютерная томография** почек, позволяющие выявить опухоли, кисты, конкременты.

Пункционная биопсия почек применяется для уточнения диагноза и показаний к терапии. Пункционная биопсия проводится по определенным показаниям в специализированных клиниках.

Оценка функционального состояния почек

Судить о концентрационной функции почек можно на основании относительной плотности утренней порции мочи, она должна быть не менее 1018, если относительная плотность не превышает 1018, то надо провести дальнейшее исследование – пробу Зимницкого, пробу с сухоедением, пробу с разведением.

При пробе с сухоедением суточное потребление жидкости ограничивают. В течение 36 часов запрещается употребление жидкости, при этом относительная плотность мочи у здорового человека равна 1022–1040.

Оценка способности почек к разведению мочи проводится в условиях водной нагрузки. Больному в течение 30 минут предлагают выпить 1,5 литра воды, далее через каждые 30 минут в течение 4-х часов определяют объем выделенной мочи и ее относительную плотность. У здорового человека в течение 4-х часов выделяется не менее 75% выпитой жидкости, относительная плотность мочи в начале низкая (1001–1002), затем повышается.

Расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов кроветворения

Цель занятия: Студент должен знать основные клинические признаки болезни органов кроветворения. Должен уметь выявлять симптомы характерные для заболеваний крови, правильно интерпретировать результаты лабораторно-инструментальных методов исследования.

План-конспект

Патологические изменения, происходящие в человеческом организме, в первую очередь отражаются на показателях крови.

Непосредственным объектом исследования таких больных, кроме объективного исследования, является исследование периферической крови, костного мозга, селезенки и лимфатических узлов.

Жалобы больных с заболеванием системы крови могут носить общий характер, такие как слабость, быстрая утомляемость, одышка, сердцебиение, потеря трудоспособности и аппетита, снижение массы тела, повышение температуры тела и др. Однако могут появляться жалобы специфичные, характерные для определенной патологии: например, боли в костях – при *лейкозах*, боли в левом подреберье при увеличении селезенки, жжение языка при β -дефицитной анемии, зуд кожи при *лимфогрануломатозе*. Повышенная кровоточивость может сопровождать геморрагический синдром. Появляются жалобы в связи с развитием у больных анемического, миелопластического и геморрагического синдромов.

Собирая анамнез у больных с заболеванием системы крови, необходимо выяснить наличие в прошлом болезни крови и данные предшествующих исследований крови. В анамнезе жизни – контакт с токсическими веществами, применение гемотоксических препаратов, предшествующие заболевания печени и желудка.

При осмотре больного с заболеванием системы крови следует обратить внимание на тяжесть состояния и сознания.

Крайне тяжелое состояние наблюдается в терминальной стадии многих заболеваний системы крови: при лейкозах, анемиях, геморрагических диатезах.

Окраска кожи зависит от характера заболевания, бледность кожи и слизистых оболочек различных оттенков встречается при анемиях.

Геморрагические высыпания могут быть различной величины и формы, начиная от мелкоточечных до крупных геморрагий.



Рис. 12. Койлонихии.

При железодефицитной анемии кожа сухая, шелушащаяся, волосы и ногти ломкие, с поперечными складками (рис. 12.).

При осмотре полости рта можно выявить атрофию сосочков языка (хантеровский глоссит) при анемии Аддисон-Бирмера, язвенно-некротическую ангину и стоматит при лейкозах, кариозные зубы и воспаление слизистой оболочки вокруг шеек зубов. При осмотре можно обнаружить припухания на шее, над ключицей, в подмышечных впадинах и паховых областях, обусловленные увеличением лимфатических узлов (что подтверждается пальпацией).

При пальпации лимфоузлов обращается внимание на размер их, консистенцию, болезненность, связь с окружающими тканями.

Пальпацию селезенки проводят в положении больного на спине или на правом боку, очень осторожно, так как при лейкозах она становится очень хрупкой, что не исключает ее травму при глубокой пальпации. Увеличение селезенки наблюдается при гемолитической анемии, лейкозах, тромбоцитопенической пурпуре и др.

Исследование периферической крови

Количество эритроцитов в крови здоровых людей колеблется от $4 \cdot 10^{12}/л$ до $5,1 \cdot 10^{12}/л$ у мужчин и у женщин от $3,7 \cdot 10^{12}/л$ до $4,7 \cdot 10^{12}/л$. Диаметр эритроцитов в норме 7 микрон, если диаметр меньше 6 – это микроцитоз, а если больше 9 – макроцитоз. Цвет эритроцитов зависит от содержания гемоглобина, в состав которого входит железо.

Гемоглобин в норме у мужчин 130–160 г/л, у женщин 120–140 г/л, железо сыворотки крови 12,6–28,8 мкмоль/л.

Молодые формы эритроцитов носят название ретикулоцитов, они содержат зернисто-сетчатую субстанцию и в норме их от 2 до 1,2%.

Увеличение ретикулоцитов – *ретикулоцитоз*, наблюдается при постгеморрагической и гемолитической анемиях, уменьшение их свидетельствует об угнетении костномозгового кроветворения.

Соотношение объема плазмы и эритроцитов носит название гематокритная величина. Гематокритная величина у здоровых людей составляет 40–48% у мужчин и 36–42% у женщин. Уменьшение этого показателя характерно для анемии, увеличение наблюдается при обезвоживании, эритроцитозах.

Степень насыщения эритроцитов гемоглобином носит название цветовой показатель. У здоровых людей он составляет 0,86–1,05. Снижение его ниже 0,8 свидетельствует о гипохромии и является чрезвычайно важным для диагноза железодефицитной анемии. Увеличение цветового показателя – гиперхромия отмечается при V_{12} и фолиеводефицитной гипопластических анемиях и достигает 1,3–1,5.

Лейкоцитов в норме $4,0-8,8 \cdot 10^9/\text{л}$, уменьшение количества лейкоцитов в крови ниже $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ обозначается как лейкопения – этот симптом может быть при гемобластозах, инфекциях, септических состояниях, циррозах печени.

Увеличение числа лейкоцитов – *лейкоцитоз*, признак острых и хронических заболеваний, кровотечений, болевых приступов, злокачественных новообразований. Наиболее значительное повышение числа лейкоцитов свойственно *лейкозам*.

Подсчет отдельных видов лейкоцитов носит название лейкоцитарной формулы, с выведением процента каждого вида лейкоцитов. Каждый вид лейкоцитов четко выполняет свою функцию. Так, базофилы (в норме 0–0,1%) участвуют в процессах гемокоагуляции, эозинофилы (0,5–5%) играют роль в аллергических реакциях, нейтрофилы (палочкоядерные 1–6%, сегментоядерные 47–72%) участвуют в фагоцитозе, увеличение нейтрофилов – *нейтрофилез* – наблюдается при острых инфекциях, интоксикациях.

Сдвиг формулы влево – это увеличение палочкоядерных форм (до 10–15%), сдвиг формулы вправо – увеличение числа лимфоцитов.

Нейтропения – наблюдается при агранулоцитозе, апластической анемии, на фоне цитостатической терапии.

Лимфоциты (19–37%) участвуют в защитных процессах. Увеличение количества лимфоцитов – лимфоцитоз, наблюдается при коклюше, ветряной оспе, инфекционном мононуклеозе, бруцеллезе, малярии, брюшном тифе. Лимфоцитопения – при хронических заболеваниях печени.

Моноциты (3–11%) пожирают трупы погибших клеток. Моноцитоз наблюдается при острых инфекциях. *Моноцитопения* – при тяжелых септических состояниях.

Количество тромбоцитов у здоровых людей от $180 \cdot 10^9/\text{л}$ до $320 \cdot 10^9/\text{л}$. тромбоциты участвуют в свертывании крови, превращая кровь в сгусток, в процессе которого принимают участие и другие ингредиенты (их более 12), находящиеся в крови.

Уменьшение количества тромбоцитов – *тромбоцитопения*, ведет к кровотечениям, что может встречаться при лейкозах, тяжелых поражениях печени, почек, опухолях.

Быстрое уменьшение числа тромбоцитов может быть ранним проявлением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС – синдром). Тромбоцитоз сопутствует различным реактивным и пролиферативным процессам.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). В норме в токе крови эритроциты, несущие отрицательный заряд, взаимно отталкиваются, что препятствует их склеиванию.

Вне кровеносных сосудов в крови, предохраненной от свертывания антикоагулянтам и набранной в вертикально стоящий сосуд, эритроциты начинают оседать под влиянием силы тяжести, а затем происходит их агломерация – соединение в группы. Агломерации способствуют белковые компоненты крови – мукополисахариды, фибриноген. Поэтому, если происходит их увеличение, то это сопровождается ускорением оседания эритроцитов. Оно наблюдается при воспалительных процессах, инфекциях, злокачественных новообразованиях, коллаgenoзах и др. Замедление СОЭ – при сердечной, легочной недостаточности.

Норма для мужчин 4–10 мм/час, для женщин – 4–15 мм/час.

При наличии кровоточивости исследуются следующие показатели:

Длительность кровотечения по Дюке (в норме 2–4 мин.).

Свертываемость крови по Уайту (в норме 5–10 мин.).

Фибриноген 0,1–0,4%.

Для изучения состояния сосудистой стенки применяют следующие методы исследования:

а) симптом Румпель – Леёде. При наложении жгута на предплечье на коже дистальнее жгута через 3 минуты появляются петехии, появление их ранее 3 минут считается положительным симптомом;

б) симптом щипка – на месте щипка возникает геморрагическое пятно, которое может постепенно увеличиваться и становиться более интенсивным;

в) баночная проба – с помощью банки, соединенной с манжетой, создают на коже отрицательное давление, равное 200 мм рт. ст., на 2 минуты. При положительной пробе на этом участке появляются петехии, по числу которых судят о степени изменения сосудистой стенки.

Оценка гемолиза. В физиологических условиях происходит непрерывное разрушение эритроцитов – гемолиз, осуществляемый клетками РЭС. При патологическом гемолизе повышенный распад гемоглобина ведет к повышению свободного билирубина и повышенному выделению стеркобилина с калом и мочой.

Повышенный гемолиз можно определить также по осмотической стойкости эритроцитов, в норме гемолиз начинается при концентрации NaCl 0,42–0,46%, заканчивается при 0,30–0,36%. При гемолитической анемии он начинается при 0,54–0,6–0,7%, а заканчивается при 0,40–0,44% NaCl.

Анемический синдром. *Анемией* называется клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

В основе развития анемических состояний лежат разные патологические процессы, в связи с чем анемии делятся на три основных группы:

- 1) анемии вследствие кровопотери,
- 2) анемии вследствие нарушения кроветворения,
- 3) анемии вследствие повышенного кроверазрушения.

В зависимости от конкретных патогенетических механизмов, лежащих в основе развития анемического синдрома, различают: а) постгеморрагические, б) железодефицитные, в) В₁₂ и фолиеводефицитные анемии, г) гемолитические, д) апластические анемии.

В зависимости от степени насыщения эритроцитов гемоглобином различают *нормохромные* (цветной показатель (ЦП) равен 0,8–1,0), *гипохромные* (ЦП меньше 0,8), *гиперхромные* (ЦП больше 1,0) анемии.

В зависимости от регенераторной способности костного мозга различают регенераторные, гипорегенераторные и арегенераторные с полной утратой костного мозга к эритроцитозу.

Помимо общих для всех анемий симптомов, каждая анемия имеет свои специфические признаки.

Анемический синдром проявляется следующими жалобами: слабость, быстрая утомляемость, одышка, сердцебиение, потеря трудоспособности и массы тела; в отдельных случаях появляются жалобы на снижение аппетита, тошноту, рвоту, икоту, зевоту, боли и тяжесть в эпигастриальной области.

Геморрагический синдром – это группа заболеваний, при которых наблюдается склонность к повторным кровотечениям, возникающим как спонтанно, так и под влиянием травм, инфекций, интоксикаций, наследственных факторов и различных других воздействий.

Различают 5 типов кровоточивости: 1) гематогенный, 2) петехиально-пятнистый, 3) смешанный, 4) васкулитно-пурпурный, 5) ангиоматозный.

При *гематогенном* типе возникают массивные, глубокие, напряженные и очень болезненные кровоизлияния в суставы, мышцы, брюшину, кишечник, почки, желудок, в том числе и через несколько часов после операции, наблюдается при гемофилии.

Петехиально-пятнистый (синячковый) тип – появление мелких безболезненных точечных или пятнистых не напряженных геморрагий на коже, часто сочетающихся с меноррагиями, носовыми, десневыми кровотечениями, кровотечениями в сетчатку глаз, в мозговые оболочки.

Смешанный – синячково-гематогенный тип кровоточивости, наблюдается при ДВС.

Васкулитно-пурпурный тип – воспалительные изменения в микрососудах и периваскулярной ткани (болезнь Шенлейн – Геноха, узловатая эритема).

Ангиоматозный тип – при сосудистых дисплазиях наследственного или приобретенного генеза (болезнь Рандю-Ослера). Характеризуется упорными повторными кровотечениями из дисплазированных сосудов, чаще определенной локализации, без кровоизлияний в кожу, подкожную клетчатку и другие органы.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха) – микротромбоваскулит, поражающий сосуды кожи и внутренних органов. Геморрагический васкулит принадлежит к иммунокомплексным заболеваниям, при котором микрососуды подвергаются «асептическому воспалению» с более или менее глубокой деструкцией стенок, тромбированием и образованием, вследствие повреждающего действия низкомолекулярных иммунных комплексов, геморрагий.

Клинически различают *кожный, суставной, абдоминальный, почечный* синдромы. При геморрагическом васкулите могут поражаться сосуды любой области, в том числе легких, мозга и его оболочек.

Сыпь при геморрагическом васкулите папулезно-геморрагическая, располагается симметрично на коже туловища и конечностей.

Пробы на ломкость сосудов (симптом жгута, щипка и проба Биторфа-Тушинского) положительные.

Течение может быть острым и хроническим с периодическими обострениями. Смерть может наступить вследствие профузного кровотечения, кровоизлияния в жизненно-важные органы, некроза кишечника, поражения почек, кровоизлияния в мозг.

Гемофилия – наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом фактора VIII, IX и XI, которые участвуют в образовании плазменной тромбопластина, необходимого для быстрого свертывания крови при травме.

Болезнь поражает исключительно мужчин, она передается внукам больного через клинически здоровых дочерей. Заболевание обусловлено утратой половой X-хромосомой больного гена, ответственного за синтез тромбопластина.

Клинически гемофилия проявляется кровоизлияниями в крупные суставы конечностей, глубокими подкожными, межмышечными и внутримышечными кровоизлияниями, обильными и длительными кровотечениями.

ниями при травмах, гематурией. Наиболее часто поражаются коленные, голеностопные, тазобедренные суставы (гемоартрозы). Поражаются от 2 до 8–12 суставов. Больные превращаются в инвалидов и вынуждены пользоваться колясками или костылями.

Опасны подкожные, межмышечные гематомы, которые могут давить на окружающие органы и питающие их сосуды, и вызывать некрозы, параличи, атрофию мышц и другие осложнения.

При тяжелых кровотечениях развивается гипохромная анемия, удлиняется время свертывания крови. При гемофилии – гематомный тип кровотечения.

Лечение – прямая трансфузия крови от донора, переливание антигемофильной плазмы, криопреципитата.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) – заболевание, обусловленное недостатком в крови тромбоцитов. В происхождении заболевания имеет значение иммуно-аллергический механизм – выработка антитромбоцитарных антител, которые фиксируются на поверхности тромбоцитов и повреждают их, а также препятствуют их нормальному отшнуровыванию от мегакариоцитов. Играют значение провоцирующие факторы.

Клинически на коже и слизистых оболочках появляются множественные геморрагии, имеющие различные оттенки. Нередко кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта, почек, матки, нередко кровоизлияния в мозг, глазное дно, миокард и др.

В крови выраженная тромбоцитопения. После кровотечения возникает гипохромная анемия. Увеличивается время кровотечения до 15–20 минут и более, нарушена ретракция кровяного сгустка.

Лечение – спленэктомия, переливание тромбоцитарной массы, кортикостероиды.

Лейкозы – злокачественное заболевание крови, характеризующееся: а) прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием процессов размножения определенных клеток, которые в каждом отдельном случае представляют морфологическую сущность лейкоза; б) замещение этими патологическими клетками нормальных клеток кроветворных органов; в) появлением патологических очагов кроветворения в различных органах.

Может происходить патологическая трансформация клеток не только лейкоцитарного ростка, но и эритроцитарного, мегакариоцитарного, ретикулоцитарного, составляющих строю кроветворных органов и дающих начало всем другим элементам кроветворения.

Болезни эндокринной системы и обмена веществ

Цель занятия: Студент должен знать клинические проявления заболеваний желез внутренней секреции, их основные синдромы. Должен уметь провести осмотр больных с эндокринной патологией, правильно интерпретировать лабораторные, ультразвуковые, рентгенологические исследования.

План-конспект

Жалобы больных с эндокринными заболеваниями могут быть общими (слабость, быстрая утомляемость, нарушение ритма сна, похудание или наоборот увеличение массы тела) и специфичными (связаны с особенностью поражения желез).

При осмотре больных с эндокринной патологией следует обратить внимание на рост (гигантизм более 190 см, нанизм – менее 130 см), масса тела может быть увеличена или уменьшена (ожирение или кахексия). Также можно обнаружить непропорциональное увеличение отдельных частей туловища – костей, мягких тканей (носа, ушей, губ, языка, надбровных дуг).

При осмотре кожи может быть много симптомов: красное, сочное, полнокровное лицо у больных болезнью Иценко-Кушинга (опухоль передней доли гипофиза), гиперпигментация при надпочечниковой недостаточности, кожа повышенной влажности у больных гипертиреозом, сухая – при гипотиреозе и сахарном диабете.

Гирсутизм – избыточное оволосение у женщин (рост усов, бороды, оволосение на груди – рост волос по мужскому типу). И наоборот, выпадение волос – аллопеция, тотальная или гнездная (при поражении гипоталамуса).

Симптом Шершевского-Тернера – широкие кожные складки на шее.

Аномалия половых органов.

Болезни щитовидных желез

Диффузный токсический зоб – в клинике выделяется триада симптомов: зоб, пучеглазие и тахикардия. В развитии заболевания играют роль генетические факторы, психические травмы, инфекции.

Клиника: больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, раздражительность, беспричинное беспокойство, рассеянность, плаксивость, потливость, плохую переносимость тепла. Дрожание конечно-

стей, а иногда и всего тела, сердцебиение, повышение температуры, похудание, пучеглазие, нарушение памяти и менструального цикла (у женщин). Ощущение инородного тела, песка в глазах.

Осмотр: больные суетливы, делают множество быстрых ненужных движений, многословны. Гневный взгляд (синдром Репрева-Меликова), выражение страха, испуга. Тонкие кисти – «руки Мадонны». Кисть теплая, тонкая, влажная. Выраженное пучеглазие вследствие увеличения объема ретробульбарных тканей. Нарушение конвергенции – симптом Мебиуса. Отставание верхнего века от радужной оболочки (симптом Грефе). Увеличение сокращения верхнего века (симптом Кохера). Сильный блеск глаз (симптом Крауса). Мелкий тремор закрытых век (симптом Розенбаха). Широко раскрытые глазные щели (симптом Дельримпля). При осмотре шеи – увеличение щитовидной железы различной степени, она может увеличиваться до I–II степени, при пальпации определяем ее размеры, консистенцию, наличие узлов.

Нарушения со стороны различных органов: *Сердце:* тахикардия, одышка, перебои в работе. Систолическое артериальное давление увеличено, а диастолическое – снижено. *ЖКТ* – усиление двигательной и секреторной функции. *ЦНС* – дрожание языка, рук, век. *Печень* – токсический гепатит. *Надпочечники* – адинамия, меланодермия. *Кровь* – лейкопения, нейтропения, ускоренная СОЭ, гипергликемия.

При ДТЗ – повышено содержание белкосвязанного йода (СБП в норме 4–8 мкг%). Поглощение йода (J_{131}) щитовидной железой повышено.

С помощью радиоиммунологических методов определяют гормоны в крови – тироксин – T_4 (в норме 3,8–6,6 мкг%), трийодтиронин – T_3 (в норме 60–140 нг%).

С помощью сканирования можно определить пространственное распределение йода в щитовидной железе, что позволяет выявить в ней топографические, морфологические и функциональные изменения, выявить узлы. Это проводится на аппарате Сканнер, при этом вводят внутрь йод (J_{131}) в дозе 20–30 мКи. При ДТЗ повышен основной обмен до 30–40%.

Лечение больных с диффузным токсическим зобом проводится анти-тиреоидными препаратами, радиоактивным йодом (J_{131}), хирургическим методом при зобе больших размеров, узлом и за грудином его расположении.

Гипотиреоз – заболевание, при котором недостаточно вырабатывается тиреоидных гормонов щитовидной железой. Может быть первич-

ный гипотиреоз, когда местом локализации патологического процесса является щитовидная железа, и вторичный гипотиреоз – патологический процесс в гипофизе.

Клиника: больные жалуются на вялость, сонливость, апатию, медлительность, зябкость, ослабление памяти, запоры. *При осмотре:* лицо больного большое, желтовато-бледное, заплывшее, старообразное, с бедной мимикой, глазные щели узкие, отечность век, губ, щек, кистей, стоп. При надавливании на отечные места ямки не образуются. Грубые трофические изменения кожи, волосы сухие, ломкие, температура тела понижена.

Возможные нарушения со стороны органов и систем: *Сердце:* брадикардия, артериальное давление понижено. *ЖКТ* – язык утолщен, ахлогидрия. *В крови* – анемия, лейкопения, гиперхолестеринемия, низкое содержание свободного тироксина.

Включение J_{131} в щитовидную железу понижено. Основной обмен понижен. Лечение – заместительная терапия тиреоидными препаратами.

Синдром гипергликемии

В основе гипергликемии лежит абсолютная или относительная недостаточность инсулина в организме, вызывающая нарушение обмена веществ и патологические изменения в различных органах и тканях. В происхождении гипергликемии играют роль многие факторы: генетическая предрасположенность, инфекции, интоксикации, стрессы, несбалансированное питание, ожирение, артериальные гипертензии. Развивается инсулиновая недостаточность, выраженность которой зависит от поражения островкового аппарата поджелудочной железы. Последствием недостаточности инсулина является нарушение углеводного обмена, что наиболее важно, но страдают также и другие виды обмена. Так как глюкоза принимает участие во всех жизненных процессах, при отсутствии или уменьшении инсулина в организме понижается проницаемость клеточных мембран для глюкозы. Это приводит к неполной утилизации углеводов тканями и обуславливает появление гипергликемии, что ведет к глюкозурии. Гипергликемия обезвоживает ткани, что, в свою очередь, вызывает жажду (полидипсию). Нарушается нормальный клеточный обмен и усиливается диурез.

Нарушение жирового обмена ведет к развитию жировой инфильтрации печени. Нарушение белкового обмена ведет к глюконеогенезу (образованию углеводов из белков), в процессе превращения белка в угле-

воды образуются мочевины, аммиак и другие продукты распада, следствием чего является азотемия.

Различают два типа сахарного диабета: I тип – инсулинозависимый сахарный диабет и II тип – инсулинонезависимый сахарный диабет.

Клиника: ведущие признаки сахарного диабета – жажда, полиурия, сухость во рту, общая слабость, похудание, повышение аппетита или его снижение, зуд кожи (особенно в области гениталий), связанный с воздействием глюкозы на нервные окончания, нарушение сна и снижение работоспособности.

При осмотре: румянец на щеках, на лбу, на подбородке – вследствие расширения кожных капилляров. Ксантома – вследствие гиперлипидемии. Склонность к гнойничковым заболеваниям. При сахарном диабете вследствие дегидратации кожа сухая, морщинистая, со сниженным тургором, заживление ран медленное. Костная система – остеоартропатия. Поражение сосудов глаз, почек, сердца. Изменения со стороны сосудов глаз – ретинопатия, вплоть до слепоты. Поражение коронарных сосудов – стенокардии, инфаркты миокарда. Поражение сосудов конечностей – ведет к диабетической гангрене. Раннее выпадение зубов, гингивиты, стоматиты. Поражение нервной системы – полиневриты.

Лабораторная диагностика сахарного диабета: определение сахара в крови натощак и в течение суток (гликемический профиль), определение сахара в суточном количестве мочи (глюкозурический профиль).

Уровень сахара 3,33 – 5,55 ммоль/л. При сахарном диабете – больше 6,05 ммоль/л.

В моче определяют сахар в суточном количестве с помощью поляриметра, качественно с помощью реакции Ниландера. Концентрация кетоновых тел в крови здоровых людей 0,9–1,7 ммоль/л. Наличие ацетона в моче (проба Ланге) может указывать на декомпенсацию сахарного диабета.

Лечение: диетотерапия, инсулин и сахароснижающие препараты. Лечение зависит от типа сахарного диабета.

Кетоациidotическая (диабетическая) кома. Среди больных сахарным диабетом встречаются тяжелые больные, у которых, несмотря на правильный режим питания и при систематическом применении больших доз инсулина, легко наступает ацидоз и они впадают в прекоматозное состояние. Эти больные требуют пристального внимания. Для прекоматозного состояния, при надвигающейся гипергликемической коме, характерны следующие симптомы: больной становится вялым, апатичным, наступает депрессия. Беспокоит сильная головная боль и сонливость, аппетит ухудшается, больные отказываются от пищи и

перестают делать инсулин. Возможно появление болей в животе, тошнота, рвота. Жажда повышена. Запах ацетона изо рта. *Гипергликемия* – сахара в крови больше 16,0–19,4 ммоль/л. В крови повышено содержание кетоновых тел. Если не оказана помощь, больные впадают в кому, характеризующуюся полной потерей сознания. Дыхание шумное – Куссмауля, язык и губы сухие, тахикардия, артериальное давление повышено. Далее сердечная слабость, пульс становится слабым, артериальное давление падает.

Диабетическая кома – очень серьезное осложнение, несущее гибель больному.

Инсулин – основное лечебное средство для выведения больных из состояния диабетической комы. Немедленная госпитализация, лечебные мероприятия, направленные на устранение метаболических нарушений и, в первую очередь, углеводного и липидного обмена, на борьбу с дегидратацией и ацидозом, сердечно-сосудистой недостаточностью. Для этой цели используется простой инсулин в режиме больших и малых доз.

Гипогликемическая кома наступает при падении уровня сахара в крови, если больному сахарным диабетом введена большая доза инсулина или если больной после получения инсулина не получил достаточно количества углеводов в питании.

Признаки: чувство голода, потливость, чувство нарастающей слабости, дрожь в теле. Понижение сахара в крови, притекающей к коре головного мозга, вызывает нарушение психики – общее возбуждение, галлюцинации, дезориентировку, судороги.

Лечение – введение глюкозы, лечение сахарного диабета.

Заболевания надпочечников

Надпочечники – парная эндокринная железа, состоящая из коркового и мозгового слоев. Надпочечники секретируют глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены и эстрогены.

Недостаточность коры надпочечников может быть острой и хронической.

Острая надпочечниковая недостаточность может возникнуть во время тяжелых родов, при кровоизлияниях в надпочечниках при менингококковой или другой тяжелой септической инфекции, а также в результате острого тромбоза сосудов надпочечников.

Клиника аддисонического криза: тошнота, рвота, резкая мышечная слабость, высокая температура, сердечно-сосудистые расстройства, нарушение психики, глубокое снижение артериального давления, сильные боли в животе (абдоминальные симптомы).

Лечение острой надпочечниковой недостаточности – массивная кортикостероидная терапия, коррекция нарушенного водно-электролитного, углеводного и белкового обмена. Вводится более 3 л изотонического раствора.

Хроническая надпочечниковая недостаточность возникает, когда ткань коры надпочечников разрушена деструктивным процессом на 90%. Деструкция желез возникает под действием туберкулезной и другой инфекции, травмы, опухоли и других причин.

Клиника: прогрессирующая общая и мышечная слабость, адинамия, снижение массы тела. В результате отложения пигмента меланина на коже, на слизистых оболочках (губы, десны, язык) появляется гиперпигментация. Снижается артериальное давление (до 80/60 мм рт. ст.). Нарушается функция желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, анорексия, запоры, сменяющиеся поносами. Рвота и диарея могут привести к развитию криза. Гипогликемия. В крови – анемия, эозинофилия, гипонатриемия, гиперкальцемия, снижается содержание кортикоидов.

Больные хронической надпочечниковой недостаточностью нуждаются в постоянном приеме кортикостероидов.

Ожирение

Бывает трех типов: экзогенно-конституциональный (алиментарный), церебральный и эндокринный.

Алиментарный тип ожирения возникает при неправильной постановке питания в семье. Ведущий пусковой экзогенный механизм – избыточная энергетическая ценность потребляемой пищи в сочетании с низкой физической активностью. Особенно способствует ожирению перекармливание ребенка в первый год жизни, в результате чего ожирение может закрепиться на всю жизнь. Способствовать ожирению могут беременность, лактация, менопауза. Все эти факторы приводят к повышенному образованию калорий и снижению их расходования. Избыток энергии преобразуется в жир, который накапливается в адипоцитах, вызывая их гипертрофию и, следовательно, повышение веса.

Церебральный тип ожирения возникает в результате воспалительных процессов, травм, опухолей и других заболеваний мозга и мозговых оболочек.

Эндокринный тип ожирения – в результате поражения желез внутренней секреции (гипотиреоз, синдром Кушинга и др.), ожирение может иметь прогрессирующее и стабильное течение.

Различают 4 степени ожирения, когда вес превышает идеальные нормы.

I степень – до 29%,

II степень – 30–49%,

III степень – 50–99%,

IV степень – более 100% веса.

Вес больных может достигать 390–490 кг.

Клиника: жалобы больных на недомогание, повышенную утомляемость, головные боли, одышку, жажду, повышенный аппетит, чувство голода, сопровождающееся слабостью и потливостью, склонность к запорам.

При прогрессировании ожирения присоединяются жалобы со стороны всех внутренних органов.

Осмотр кожи – наличие полос растяжений, телеангиоэктазий, фурункулов, выпадение волос, облысение. Избыточное отложение жира.

Нарушения со стороны органов и систем: *Сердце* принимает поперечное положение, тоны становятся глухими, брадикардия, повышается артериальное давление. Рано появляются признаки нарушения кровообращения. *Легкие* – в связи с гиповентиляцией развивается легочная недостаточность. *Органы пищеварения* – хронический гастрит, колит, жировая инфильтрация печени. *Мочеполовая система* – пиелонефрит, цистит, уретрит.

У тучных людей повышается риск развития многих заболеваний, увеличивается опасность развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонии, холецистита и др. У них в три раза чаще, чем у лиц с нормальным весом, наступает инсульт, в два раза чаще инфаркт миокарда.

В крови гиперхолестеринемия, часто нарушается углеводный обмен – гипергликемия.

Ожирение является одной из важных проблем современной медицины, его частота приобретает масштабы социально-значимой патологии.

Истощение

Истощение может развиваться при деструктивных изменениях в аденогипофизе и межучточном мозге, в результате происходит снижение или выпадение секреции всех гипофизарных гормонов. Поражение гипоталамо-гипофизарной области может быть обусловлено опухолью, инфекцией, травмой, кровотечением, во время родов и др.

Вследствие деструктивных изменений гипоталамуса и гипофиза происходит снижение функций периферических желез внутренней секреции.

Клиника: жалобы на нарастающую слабость, апатию, отечность лица и конечностей, прогрессирующее похудание, отсутствие аппетита, запоры, поносы, зябкость, сонливость, головные боли, расстройства менструального цикла и так далее – отмечается резкое истощение. Кожа сухая, атрофичная, бледная. Волосы редкие. Подкожно-жировой слой выражен слабо, а иногда полностью утрачен.

Внутренние органы уменьшены в размерах (спланхнометрия). Склонность к брадикардии, артериальная гипотония. Расстройство пищеварения из-за снижения секреции. Депрессия, сонливость, потеря памяти.

Лабораторные данные: в крови – низкий уровень гормонов АКТГ, ТТГ, ЛГ, СТГ, гипохромная анемия, лейкопения, склонность к гиперкальемии, гипогликемии, гипопроотеинемии. Рентгенодиагностика – при опухоли гипофиза – увеличение турецкого седла.

Заболевания гипоталамо-гипофизарной области (болезнь Симондса – Шиена) с кахексией – это прогрессирующее истощение с преждевременным старением, выпадением волос и одновременной недостаточностью щитовидной железы, надпочечников и половых желез.

Профилактика состоит в предупреждении и лечении послеродовых инфекций, сепсиса, шока, кровотечений, родовых травм.

Лечение зависит от причины заболевания. При опухолях – оперативное лечение, при инфекциях – противовоспалительная терапия, а также введение гормонов желез внутренней секреции.

Исследование больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата

Цель занятия: Студент должен знать симптоматику болезней опорно-двигательного аппарата. Должен уметь определить характер обнаруженных изменений и объяснить механизм их появления.

План-конспект

При исследовании опорно-двигательного аппарата вначале выясняют жалобы, затем осматривают и пальпируют мышцы, кости и суставы, позвоночник.

Мышцы

Жалобы могут быть на болевые ощущения в мышцах – *миальгии* при различных патологических процессах, иногда встречаются непроизвольные сокращения мышц – *судороги*. Различают: 1) тетанические судороги – длительные от нескольких минут до нескольких часов, при менингитах, бешенстве, столбняке; 2) клонические – быстро следующие одно за другим судорожные сокращения мышц, например, при эпилепсии.

При осмотре мышц определяют степень развития произвольной мускулатуры, тонус мышц, также наличие болезненности при ощупывании.

О степени развития мышц можно судить по их объему и рельефности на симметричных участках. При некоторых заболеваниях нервной системы, у ослабленных больных, при хронических заболеваниях суставов может наблюдаться атрофия мышц. Избыточное развитие мышц (гипертрофия) наблюдается у больных *акромегалией*. Местная атрофия мышц наблюдается при продолжительном обездвиживании.

Мышечный тонус может повышаться при заболеваниях нервной системы. Мышечные контрактуры возникают при заболеваниях суставов и представляют собой стойкое судорожное сведение прилегающих к суставу мышц, чаще всего сгибаемых. Мышечный тонус снижается при *периферических параличах*, при этом мышцы становятся дряблыми, вялыми. При *центральных параличах* тонус мышц повышается, они становятся плотными, напряженными, отчетливо контурируются.

Наличие в толще мышц участков уплотнения и болезненности свидетельствует об их воспалении (*миозит, дерматомиозит*).

Иногда появляется каменистая плотность в толще мышц – при отложении солей кальция (кальцификация) при *гиперпаратиреозе*.

Общее снижение мышечной силы наряду с параличами и парезами наблюдается при миастении, тяжелых истощающих заболеваниях.

Кости

При осмотре обращают внимание на форму конечностей, правильность их контуров и симметричность, что позволяет выявить разнообразные костные деформации: искривления, утолщения, ложные суставы, переломы.

При пальпации исследуется плотность костной ткани, ее цельность, наличие болезненности.

У перенесших в детстве рахит и у больных, страдающих хроническими заболеваниями коленных суставов, нередко отмечается Х- и О-образная деформация нижних конечностей.

Могут наблюдаться патологические переломы при незначительных травмах, например, при миеломной болезни, при опухолях костей. Свищ в костях является признаком *остеомиелита*.

При врожденном сифилисе – кости голени деформируются и принимают «саблевидную» форму.

При гемобластозах, при В12 дефицитной анемии характерна болезненность костей.

Со стороны позвоночника могут быть искривления выпуклостью назад – *кифоз*, искривление вперед – *лордоз*, вбок – *сколиоз*, при сочетании кифоза и сколиоза – *кифосколиоз*.

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

Суставы

При заболеваниях суставов могут возникать боли различные по характеру и механизму возникновения.

Так, боли воспалительного типа характеризуются различной интенсивностью, усиливаются при длительной неподвижности суставов (нередко ночью, под утро) и заставляют больного двигаться, чтобы облегчить боль. Это характерно для *ревматоидного* артрита.

Частой причиной артрита является стрептококковая инфекция при ревматизме. Бруцеллез, туберкулез, люэс, урогенитальная инфекция, вирус гепатита, СПИДа также вызывает поражение суставов. При этом в одних случаях микроорганизмы непосредственно поражают суставную ткань, в других – индуцируют в них иммунопатологическое воспаление (*реактивный артрит*).

Механический тип болей появляется при статических и механических нагрузках, при давлении. Боли к концу дня усиливаются и исчезают ночью в состоянии покоя. Эти боли чаще возникают в крупных суставах, несущих наибольшую физическую нагрузку. Такие боли характерны для *остеоартроза*.

При исследовании суставов последовательно нужно осмотреть суставы верхних и нижних конечностей, обратить внимание на размеры и форму (контуры) суставов.

Изменение конфигурации суставов могут быть обусловлены разными причинами. При воспалительных заболеваниях суставов (артритах) наблюдается увеличение их объема, сглаживание контуров сустава, их припухлость. Такая дефигурация сустава связана с острым воспалительным отеком синовиальной оболочки и мягких тканей, окружающих сустав (периартикулярный отек), а также наличием выпота в суставе. При

этом происходит неравномерное изменение формы суставов. Кожа над пораженным суставом гиперемирована, ее температура повышена. Обычно эти изменения формы суставов бесследно исчезают при своевременно начатом лечении.

Деформация суставов – более стойкое изменение формы суставов, обусловленное деструкцией хряща и суставных концов костей, развитием анкилозов, костными разрастаниями, повреждением мышечно-связочного аппарата и подвывихами суставов – указывает на длительное хроническое течение. Такие изменения встречаются при ревматоидном артрите, когда кисть приобретает форму ласт моржа, отмечается характерная ульнарная девиация кисти – отклонение III, IV и V пальцев в сторону локтевой кости, обусловленное подвывихом в пястно-фаланговых суставах с выступанием головок пястных костей (см. рис. 13–15).



Рис. 13. Отклонение кисти в сторону локтевой кости (кисть в виде плавника моржа) и подвывихи пястно-фаланговых суставов. Разрушение головок костей и подвывихи пястно-фаланговых суставов вызывают смещение пальцев.



Рис. 14. Отклонение кисти в сторону локтевой кости. Деформация пястно-фаланговых суставов приводит к натяжению сухо-



Рис. 15. Деформация пальцев в виде «лебединой шеи». Произошло сгибание пальцев в дистальных межфаланговых

жилий разгибателя пальцев, при этом сокращение разгибателя мизинца передается через межсухожильные соединения на все остальные пальцы

суставах. Нередко развивается сгибательная контрактура.

При деформирующем артрозе наблюдаются подвывихи пястно-фаланговых суставов, плотные узелки в области межфаланговых суставов (узелки Гебердена), обусловленные костными разрастаниями (остеофитами). У больных с распространенным остеоартрозом при исследовании в вертикальном положении нередко выявляются характерные деформации коленных суставов. Х-образные или О-образные ноги свидетельствуют о поражениях хряща во всех отделах коленного сустава.

Анкилоз – состояние полной неподвижности сустава, образующееся после артритов различной этиологии, в основе которых лежит разрушение костного хряща и оголение межхондрального слоя кости, что приводит к костным разрастаниям.

Контрактура – ограничение движения в суставе, возникает в результате фибринозно-пролиферативных изменений (на месте воспаления) в самом суставе или в мягких тканях, окружающих сустав. При этом вовлекаются и сухожилия близлежащих мышц, что приводит к фиброзным изменениям, сморщиванию и углублению контрактуры.

Примером деформации и ограничения подвижности суставов, обусловленных поражением периартикулярных тканей, является контрактура Дюпюитрена. Это хроническое воспалительное заболевание ладонного апоневроза и сухожилий IV и V пальцев кисти, ведущее к рубцеванию, стягиванию кожи и фиксированной сгибательной контрактуре в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах.

При исследовании суставов необходимо определить 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. В большинстве случаев при воспалении синовиальной оболочки наблюдается одинаковое ограничение как активных, так и пассивных движений в суставах.

При объективном исследовании суставов необходимо обратить внимание на изменения со стороны кожи, подкожной клетчатки, мышц, позвоночника. Так, для ревматического артрита характерны появления кольцевидной эритемы, подкожных ревматических узелков, располагающихся на разгибательной стороне предплечья вблизи локтевого сустава.

Рис. 16. Гигантские подагрические тофусы стоп.

Тофусы при подагре могут достигать больших размеров, случается, что их принимают за остеофиты или бурсит. Здесь имеются тофусы над первыми и пятыми плюснефаланговыми суставами.



Ревматоидные узелки являются характерным признаком ревматоидного артрита.

Для больных *подагрой* характерно отложение уратов под кожей с образованием подагрических узлов (тофусов) (рис. 16), которые, локализуясь в области локтевых, коленных и других суставов, могут создавать впечатление резкой деформации. Очень характерно для подагры появление тофусов на ушной раковине. Локализация припухлости вокруг локтевого отростка наблюдается при бурсите – местном воспалении серозной сумки локтевого сустава.

При бактериальном артрите чаще всего поражается один сустав с резчайшими болями в нем, яркими местными признаками воспаления, скоплением в полости сустава гнояного экссудата в сочетании с регионарным лимфаденитом и гектической лихорадкой.

Поражение сухожилий (*тендовагинит*) сопровождается ограничением, совершаемых с его участием, активных движений, которые иногда сопровождаются громкими щелчками, в то время остальные активные и пассивные движения в данном суставе сохраняются в полном объеме.

При осмотре суставов необходимо обратить внимание на изменение формы и контуров сустава, окраску кожи, наличие рубцов, изъязвление, атрофии мышц, изменение осанки – поза «просителя» при болезни Бехтерева, утиная походка при деформирующем артрозе.

При осмотре необходимо выявить, поражены один (моно-) или много суставов (*полиартрит*), поражены мелкие или крупные суставы.

При пальпации суставов необходимо определить температуру кожи в области сустава, наличие флюктуации, крепитации, постороннего тела в полости сустава – «плавающего надколенника».

Ограничение активных движений характерно для воспалительных заболеваний, пассивных – может быть обусловлено костным анкилозом, разрушением суставных поверхностей, контрактурами. При этом необходимо дать оценку функциональным нарушениям (функция не нарушена, ограничена или затруднена).

Хруст при движении в суставах может возникать при повреждении хрящевой и костной ткани, чаще это встречается при хронических артритах.

Нестабильность суставов и их избыточная подвижность могут быть вызваны разрывом сухожилий, изменениями суставной капсулы, слабостью связочного аппарата.

Для целенаправленного лечения необходимы знания суставного синдрома, который при различных заболеваниях суставов протекает различно. Так, ревматоидный артрит – заболевание с прогрессирующим пора-

жением преимущественно периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного характера. При заболеваниях иммунного происхождения поражение соединительной ткани является следствием иммуннопатологических нарушений (*аутоагрессии*).

Литература

Основная

1. Пропедевтика внутренних болезней /Под ред. А.Л. Гребенева. – М., 1995.
2. Основы клинической диагностики внутренних болезней /Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева. – М., 1997.
3. Пропедевтика внутренних болезней /Под ред. В.Т. Ивашкина, В.К. Султанова. – СПб, 2000.
4. Основы семиотики внутренних болезней. Атлас /Под ред. А.В. Струтынского, А.П. Баранова, Г.Е. Ройтберга, Ю.П. Гапоненкова. – М., 1997.

Дополнительная

1. Справочник Харрисона по внутренним болезням /Под ред. Ис-сельбахера и др. – СПб, 1999.
2. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней /Под ред. В.К. Милькамановича. – Минск, 1994.
3. Внешний осмотр больного и его диагностическое значение /Под ред. Н.И. Крыловой. – Саранск, 1992.
4. Пороки сердца /Под ред. В.Х. Василенко и др. – Ташкент, 1983.
5. Практическая электрокардиография /Под ред. В.Л. Дощицина. – М., 1987.
6. Методы исследования в клинике внутренних болезней /Под ред. А.А. Шелагурова. – М., 1978.

Содержание

Вводное занятие.....	3
Общий осмотр.....	5
Исследование больных с заболеваниями органов дыхания.	
Осмотр и пальпация грудной клетки.....	10
Аускультация легких.	
Основные и побочные дыхательные шумы.....	16
Физические основы перкуссии.	
Сравнительная и топографическая перкуссия.....	19
Синдром уплотнения легочной ткани.....	25
Синдром нарушения бронхиальной проходимости и повышенной воздушности легочной ткани.....	28
Синдром полости в легком (абсцесс, рак, туберкулез легких, бронхоэктатическая болезнь).....	31
Синдром наличия жидкости и газа в плевральной полости.....	34
Лабораторные и инструментальные методы исследования в пульмонологии.....	37
Расспрос и осмотр больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Пальпация области сердца и перкуссия сердца.....	39
Аускультация сердца.....	45
Исследование сосудов. Свойства пульса.	
Определение артериального давления.....	54
Анализ электрокардиограммы, компоненты нормальной ЭКГ и возможные патологические изменения элементов ЭКГ.....	61
Синдром воспалительных изменений эндокарда, миокарда и перикарда.....	72
Симптоматика пороков сердца.....	77
Синдром артериальной гипертонии и гипотонии.....	82
Синдром острой и хронической коронарной недостаточности.	
Стенокардия, инфаркт миокарда.....	86
Синдром острой и хронической сердечной недостаточности.....	87
Расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов пищеварения.....	91

Пальпация, перкуссия и аускультация больных с заболеванием органов пищеварения.....	97
Лабораторные и инструментальные методы исследования в гастроэнтерологии.....	102
Синдром нарушения секреторной функции желудка: гипер- и гипосекреция. Пептическая язва.....	105
Кишечная диспепсия, синдромы мальдигестии и мальабсорбции, синдром экссудативной энтеропатии, синдром раздраженной толстой кишки, кровотечения.....	108
Обследование больных с заболеванием печени и желчевыводящих путей. Пальпация и перкуссия печени.....	112
Синдром воспаления печеночной ткани. Синдромы: гипербилирубинемии, регенерации опухолевого роста, портальной гипертонии, холестаза, хронической печеночной недостаточности, а также мезенхимально-воспалительный, цитолитический, гепатолиенальный, гепаторенальный синдромы.....	115
Синдром воспаления желчного пузыря и желчевыводящих путей. Синдром недостаточности внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы.....	118
Расспрос и осмотр больных с заболеваниями почек.....	120
Лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями почек.....	125
Расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов кровотока.....	128
Болезни эндокринной системы и обмена веществ.....	136
Исследование больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.....	143
Литература.....	149

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Методическое пособие
для студентов медицинских вузов

Редактор Т.П. Вязьмина
Технический редактор О.А. Матвеева
Корректор Е.И. Полихова
Компьютерная верстка Е.Г. Шевёлкиной

Подписано в печать 7.04.2003. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Офсетная печать. Объем 9,5 п.л., 8,83 уч.-изд. л.
Тираж 100 экз. Заказ 219.

Издательство Кыргызско-Российского
Славянского университета
720000, Бишкек, Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720000, Бишкек, Шопокова, 68

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Бишкек · 2003
