# КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

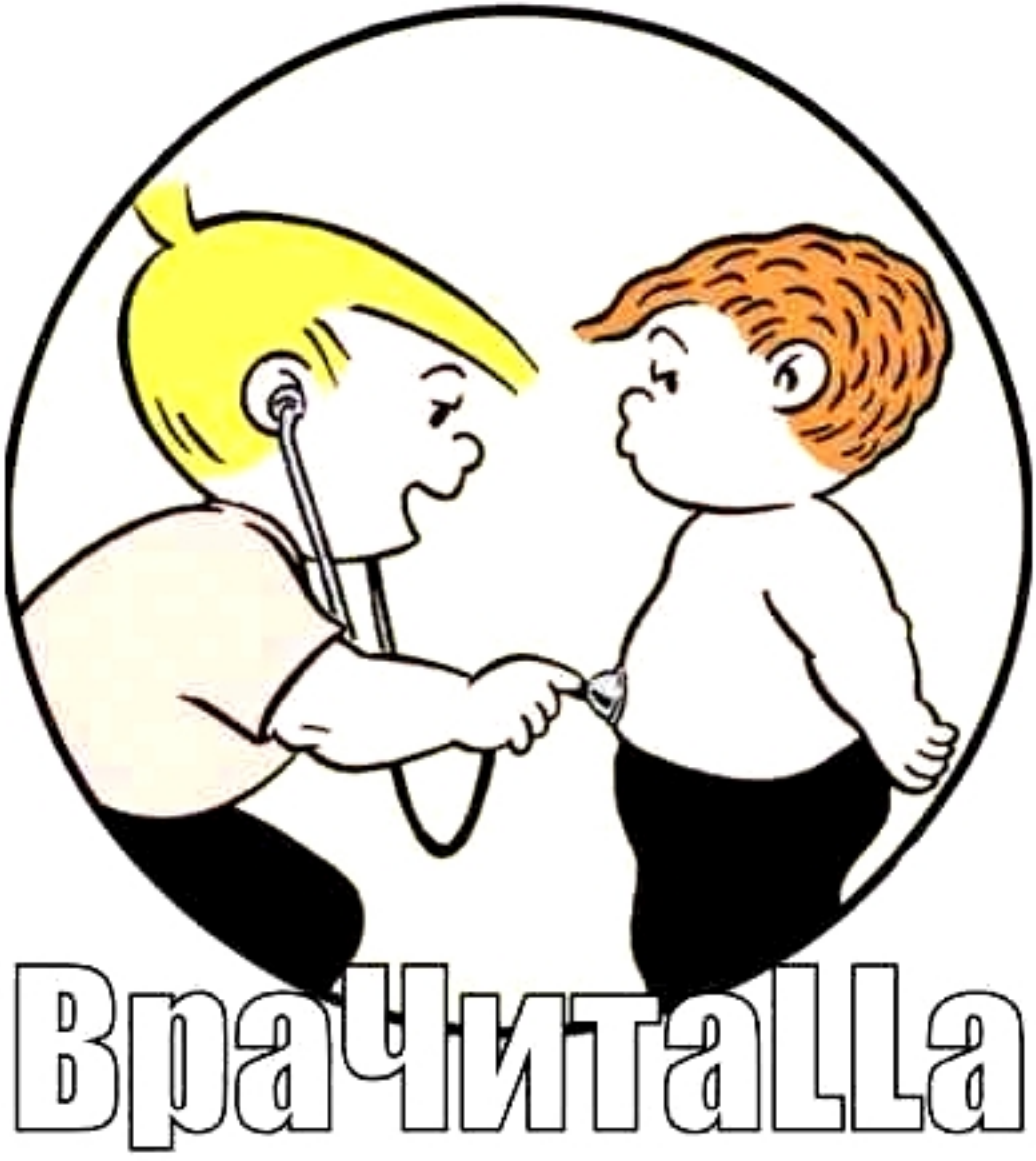
*ПОД РЕДАКЦИЕЙ Ж.Д. КОБАЛАВА*

*Москва*
*Российский университет дружбы народов*
*2011*

Данное пособие является ознакомительным
Коммерческое использование
электронной версии книги запрещено

Файл подготовлен специально для группы ВК
ВрачитаLLa (самообразование врача)

https://vk.com/i_am_a_good_doctor



ББК 54.1
К 52

У т в е р ж д е н о
*РИС Ученого совета*
*Российского университета*
*дружбы народов*

**А в т о р с к и й  к о л л е к т и в :**
д.м.н. Ю.В. Котовская, д.м.н. Е.Е. Тюлькина, к.м.н. Л.Г. Ежова,
к.м.н. А.С. Мильто, к.м.н. М.А. Ефремовцева, д.м.н. Е.А. Коровина,
д.м.н. О.В. Аверков, к.м.н. С.В. Виллевальде, д.м.н. Ж.Г. Тигай,
к.м.н. Т.В. Лобжанидзе, к.м.н. Н.Х. Багманова,
к.м.н. Е.В. Левашова, к.м.н. Т.Ш. Мирилашвили,
к.м.н. А.Ф. Сафарова, к.м.н. Т.Б. Дмитрова.

**К 52 Ключевые моменты диагностики внутренних болезней*:*** Учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней / Под ред. Ж.Д. Кобалава. – М.: РУДН, 2011. – 397с.

ISBN 978-5-209-03518-3

Предназначено для студентов III курса медицинского факультета специальности «Лечебное дело».

Подготовлено на кафедре пропедевтики внутренних болезней РУДН.

ISBN 978-5-209-03518-3 ББК 54.1

© Коллектив авторов. Отв. ред. Ж.Д. Кобалава, 2011
© Российский университет дружбы народов, Издательство, 2011

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Важнейшими навыками, необходимыми врачам любой специальности, являются способность правильно собирать анамнез заболевания и проводить физический осмотр пациента. Выяснение анамнеза требует творческого подхода к каждому больному. Собирая анамнез, опытный врач никогда не превратит его в стандартное анкетирование пациента по заученному списку вопросов. Только индивидуальный подход позволит извлечь из рассказа пациента максимум информации, а также осознать медицинские проблемы больного в контексте его личностных и социальных особенностей. Выявление отклонений физического состояния различных органов и систем дает возможность врачу непосредственно у постели больного при помощи только лишь органов чувств сформировать предварительную диагностическую концепцию. Несмотря на активное развитие современных лабораторных и инструментальных методов исследования, физикальное обследование по-прежнему сохраняет ключевое значение в диагностике внутренних болезней.

Практические навыки приобретаются с большим трудом и требуют постоянного совершенствования. Чем больше пациентов Вы обследуете, внимательно и кропотливо выясняя детали развития заболевания, выявляя симптомы болезни, тем успешнее Вы будете в проведении дифференциальной диагностики заболеваний.

Наша книга предназначена для студентов медицинских университетов и начинающих врачей, поэтому мы ставили своей основной задачей не только помощь молодым специалистам в освоении техники физического обследования пациента и распознавании клинических симптомов по всем основным системам организма, но и в формировании клинического мышления. Именно описание клинических синдромов, которому уделено большое внимание, позволяет продемонстрировать алгоритмы врачебного диагностического поиска. Отдельные главы посвящены описанию клинических проявлений, вопросам диагностики и лечения частной патологии внутренних органов.

Для лучшего запоминания материала мы постарались сделать его максимально наглядным. Ключевые моменты каждой темы представлены в виде схем и рисунков, в комментариях к которым Вы найдете более подробное изложение темы. Данная книга является дополнением к учебнику пропедевтики внутренних болезней под редакцией Н.А. Мухина и В.С. Моисеева.

*Коллектив кафедры*
*пропедевтики внутренних болезней*
*Российского университета дружбы народов*

# ОГЛАВЛЕНИЕ

**Предисловие** . . . . . 3

Оглавление . . . . . 4

**Аббревиатуры** . . . . . 8

**ОБЩАЯ ЧАСТЬ**

**Глава 1.**

**Расспрос. Общий осмотр. Исследование отдельных частей тела** . . . . . 11

1.1. Расспрос пациента . . . . . 13
1.2. Оценка степени тяжести состояния пациента, сознания, положения . . . . . 29
1.3. Исследование кожи и подкожно-жировой клетчатки . . . . . 49
1.4. Исследование лимфатической системы . . . 55
1.5. Исследование головы . . . . . 59
1.6. Исследование шеи . . . . . 65
1.7. Обследование молочных желез . . . . . 65
1.8. Исследование суставов и костно-мышечной системы . . . . . 67
1.9. Отеки . . . . . 85

**СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ**

**Глава 2.**

**Основы диагностики и частной патологии органов дыхания** . . . . . 89

2.1. Основные жалобы больных с заболеваниями органов дыхания . . . . . 91
2.2. Осмотр грудной клетки . . . . . 93
2.3. Пальпация грудной клетки . . . . . 95
2.4. Перкуссия грудной клетки . . . . . 97
2.4.1. Сравнительная перкуссия. . . . . .97
2.4.2. Топографическая перкуссия . . . . . .99
2.5. Аускультация легких . . . . . 101
2.5.1. Основные дыхательные шумы . . . . .101
2.5.2. Дополнительные дыхательные шумы . . . . . .103
2.6. Синдром бронхолегочной инфекции . . . . . 105
2.7. Общевоспалительный синдром . . . . . 105
2.8. Синдром уплотнения легочной ткани . . . . . 107
2.9. Плевральный синдром . . . . . 111
2.9.1. Плевральная боль . . . . . .111
2.9.2. Пневмоторакс . . . . . .113
2.9.3. Плевральный выпот . . . . . .115
2.10. Бронхообструктивный синдром . . . . . 117
2.11. Синдром гипервоздушности легочной ткани . . . . . 119
2.12. Синдром полости . . . . . 121
2.13. Синдром обструктивного апноэ во сне . . . . . 123
2.14. Синдром дыхательной недостаточности . . . . . 125
2.15. Легочная гипертония. Хроническое легочное сердце . . . . . 127
2.16. Пневмония . . . . . 129
2.17. Хроническая обструктивная болезнь легких . . . . . 135
2.18. Бронхиальная астма . . . . . 137
2.19. Хронический обструктивный бронхит . . . . . 139
2.20. Абсцесс легкого . . . . . 141
2.21. Бронхоэктатическая болезнь . . . . . 143
2.22. Рак легкого . . . . . 145
2.23. Туберкулез . . . . . 147

**Глава 3.**

**Основы диагностики и частной патологии органов кровообращения** . . . . . 149

3.1. Жалобы больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы . . . . . 151
3.2. Причины и характеристика болевого синдрома в грудной клетке . . . . . 153

3.3. Общий осмотр больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы . . . . . 155
3.4. Пальпация области сердца и сосудистого пучка . . . . . 157
3.5. Перкуссия сердца . . . . . 159
3.6. Аускультация сердца . . . . . 161
3.6.1. Общие положения . . . . . .161
3.6.2. Патологическое изменение тонов сердца . . . . . .163
3.6.3. Шумы сердца . . . . . .167
3.6.3.1. Общие положения . . . . . .167
3.6.3.2. Систолические шумы . . . . . .169
3.6.3.3. Диастолические шумы . . . . . .171
3.7. Артериальный пульс . . . . . 173
3.8. Артериальное давление . . . . . 175
3.9. Исследование вен . . . . . 177
3.9.1. Общие положения . . . . . .177
3.9.2. Венозное давление . . . . . .179
3.10. Исследование артерий . . . . . 181
3.11. Ишемическая болезнь сердца . . . . . 183
3.11.1. Факторы риска . . . . . .183
3.11.2. Хронический коронарный синдром. Стабильная стенокардия напряжения. Вазоспастическая стенокардия . . . . . .185
3.11.3. Острый коронарный синдром. . . . . .187
3.11.4. Инфаркт миокарда . . . . . .189
3.12. Дислипидемия . . . . . 191
3.13. Сердечная недостаточность . . . . . 193
3.13.1. Хроническая сердечная недостаточность . . . . . .193
3.13.2. Острая сердечная недостаточность . . . . . .197
3.14. Артериальная гипертония . . . . . 199
3.15. Метаболический синдром . . . . . 205
3.16. Синдром гипертрофии миокарда левого желудочка . . . . . 207
3.17. Синдром дилатации левого желудочка . . . . . 209
3.18. Основы эхокардиографии . . . . . 221
3.19. Шок . . . . . 223
3.20. Синдром сосудистой недостаточности. Синкопе. Коллапс . . . . . 225
3.21. Пороки сердца . . . . . 227
3.21.1. Пороки митрального клапана . . . . .227
3.21.1.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия . . . . . .227
3.21.1.2. Недостаточность митрального клапана . . . . . .229
3.21.2. Пороки аортального клапана. . . . . .231
3.21.2.1. Стеноз устья аорты . . . . . .231
3.21.2.2. Недостаточность аортального клапана . . . . . .233
3.22. Инфекционный эндокардит . . . . . 235
3.23. Тромбоэмболия легочной артерии . . . . 237

**Глава 4.**

**Основы диагностики и частной патологии органов пищеварения** . . . . . 239

4.1. Расспрос и методы физического исследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта . . . . . 241
4.1.1. Сбор анамнеза . . . . . .
4.1.2. Осмотр полости рта и глотки . . . . . .241
4.1.3. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация живота . . . . . .243
4.2. Инструментальные методы исследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта . . . . . 245
4.3. Диспепсический синдром . . . . . 247
4.3.1. Изжога. Отрыжка . . . . . .247
4.3.2. Рвота . . . . . .249
4.3.3. Запоры . . . . . .251
4.3.4. Диарея . . . . . .253
4.4. Абдоминальные боли. Псевдоабдоминальный синдром . . . . . 255
4.5. Желудочно-кишечное кровотечение . . . 257
4.6. Гастриты . . . . . 259
4.7. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . . 261
4.8. Рак желудка . . . . . 263
4.9. Синдром нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции) . . . . . 265
4.10. Неспецифический язвенный колит . . . 267
4.11. Синдром раздраженной толстой кишки . . 269
4.12. Хронический панкреатит . . . . . 271

**Глава 5.**

**Основы диагностики и частной патологии печени, желчевыводящих путей и селезенки** . . . . . 273

5.1. Основные жалобы больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и селезенки . . . . . 275
5.2. Общий осмотр больных с заболеваниями печени . . . . . 279
5.3. Осмотр живота. Методы определения асцита . . . . . 281
5.4. Перкуссия печени . . . . . 283
5.5. Пальпация печени . . . . . 285
5.6. Жалобы и физикальные данные при заболеваниях желчевыводящих путей . . . . . 287
5.7. Перкуссия и пальпация селезенки . . . . . 289
5.8. Синдром желтухи . . . . . 291
5.9. Синдром холестаза . . . . . 293
5.10. Синдром цитолиза . . . . . 295
5.11 Гепатолиенальный синдром . . . . . 295
5.12. Синдром гиперспленизма . . . . . 295
5.13. Синдром портальной гипертензии . . . 297
5.14. Системный воспалительный синдром . . . . . 299
5.15. Гепаторенальный синдром . . . . . 299
5.16. Синдром печеночно-клеточной недостаточности . . . . . 301
5.17. Заболевания печени . . . . . 303
5.18. Алкогольная болезнь печени . . . . . 307
5.19. Лабораторные и инструментальные исследования при болезнях печени, желчного пузыря . . . . . 309

**Глава 6.**

**Основы диагностики и частной патологии органов мочевыделения** . . . . . 311
6.1. Жалобы и анамнез больных с заболеваниями почек . . . . . 313
6.2. Физикальное исследование больных с заболеваниями почек . . . . . 315
6.3. Лабораторные методы обследования больных с заболеваниями почек . . . . . 317
6.4. Оценка функционального состояния почек . . . . . 321
6.5. Инструментальные методы исследования почек . . . . . 323
6.6. Основные нефрологические синдромы . . . . . 325
6.6.1. Общие положения . . . . . .325
6.6.2. Мочевой синдром. Гипертензивный синдром. Синдром канальцевых нарушений . . . . . .327
6.6.3. Острый нефритический синдром . .329
6.6.4. Инфекция мочевых путей . . . . . .331
6.6.5. Острая почечная недостаточность . .333
6.6.6. Хроническая почечная недостаточность . . . . . .335
6.6.7. Нефротический синдром . . . . . .337
6.7. Гломерулонефриты . . . . . 339
6.7.1. Общие положения . . . . . .339
6.7.2. Острый гломерулонефрит. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит. Острый тубулоинтерстициальный нефрит . . . . . .341
6.7.3. Хронические заболевания почек . . .343

**Глава 7.**

**Основы диагностики и частной патологии органов кроветворения** . . . . . 345

7.1. Расспрос и осмотр больных с заболеваниями кроветворной системы . . . 347
7.2. Анемический синдром. Классификация анемий . . . . . 349
7.3. Железодефицитная анемия . . . . . 351
7.4. Мегалобластная анемия . . . . . 353
7.5. Гемолитические анемии . . . . . 355
7.6. Геморрагический синдром . . . . . 357
7.7. Апластическая анемия . . . . . 359
7.8. Гемобластозы . . . . . 359
7.8.1. Общие положения . . . . . .359
7.8.2. Острый лейкоз . . . . . .361
7.9. Хронический миелолейкоз . . . . . 363
7.10. Хронический лимфолейкоз . . . . . 363

**Глава 8.**

**Основы диагностики и частной патологии эндокринной системы** . . . . . 365

8.1. Методы исследования больных с заболеваниями щитовидной железы . . . . . 367
8.2. Инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы. Ультразвуковое исследование . . . . . 369
8.3. Алгоритм обследования больных с диффузным увеличением щитовидной железы . . . . . 371
8.4. Симптоматология болезней щитовидной железы . . . . . 373
8.5. Синдром тиреотоксикоза . . . . . 375
8.6. Синдром гипотиреоза . . . . . 379
8.7. Синдром гипергликемии . . . . . 383
8.8. Синдром гипогликемии . . . . . 385
8.9. Сахарный диабет . . . . . 387
8.9.1. Основные положения . . . . . .387
8.9.2. Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете . . . . . .391
8.9.3. Диабетическая ретинопатия . . . . . .393
8.9.4. Диабетическая нефропатия . . . . . .395
8.9.5. Диабетическая нейропатия . . . . . .397

# АББРЕВИАТУРЫ

**CAGE опросник** – от начальных букв ключевых слов английского оригинала опросника: Cut Annoy Guilty Eyer-opener (Questionnaire for Alcoholism) – опросник алкоголизма БРВП (Пытались ли Вы когда-нибудь *бросить пить? Раздражает* ли Вас, если кто-нибудь говорит Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков? Испытываете ли Вы чувство *вины,*связанное с употреблением спиртных напитков? *Похмелялись* ли Вы когда-нибудь по утрам?).
**CEAP** – от начальных букв ключевых слов английского оригинала C-clinic, E-etiology, A-anatomy, P-patophysiology – клиника, этиология, анатомия, патофизиология
**CPAP** – continuos positive airway pressure – постоянное положительное давление в воздухоносных путях
**CRB-65 шкала** – от начальных букв ключевых слов английского оригинала: Confusion (нарушение сознания), Respiratory rate (число дыхательных движений более 30 в мин), Blood pressure (снижение систолического артериального давления менее 90 мм рт. ст. или диастолического давления менее 60 мм рт. ст.), 65 – возраст старше 65 лет
**DF** – дискриминантная функция Мэддрей
**GINA** – The Global Initiative for Asthma – Глобальная инициатива против астмы
**Glasgow Coma Scale** – шкала комы Глазго
**HAV** – Hepatitis A Virus – вирус гепатита А
**HBcAb** – hepatitis B core antibody – ядерные антитела к гепатиту В
**HBe Ag** – hepatitis B early antigen ранний антиген гепатита В
**HBs Ag** – surface antigen of virus hepatitis B – поверхностный антиген к вирусу гепатита В
**HBV** – Hepatitis B Virus– вирус гепатита В
**HCV** – Hepatitis C Virus– вирус гепатита С
**HDV** Hepatitis D Virus – вирус гепатита D
**HEV** – Hepatitis E Virus– вирус гепатита Е
**Ig** – иммуноглобулин
**LE-клетки** – Lupus Erythematosus cells – клетки красной волчанки
**MALT-лимфома** – mucosa associated limphoid tissue – опухоль из лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками
**MDRD** – Modification of Diet in Renal Disease – модификация диеты при почечной патологии
**MRSA** – метициллин-устойчивый золотистый стафилококк
**NKF** – National kidney foundation – Национальный почечный фонд (США)
**NYHA** – New-York heart association – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов
**PORT шкала** – Pneumoniae Outcomes Research **Team** – шкала оценки исходов пневмоний
**PSI** – pneumonia severity index – индекс тяжести пневмонии
**SCORE шкала** – Systematic Coronary Risk Evaluation – шкала оценки систематического коронарного риска
**WPW синдром** – Вольфа–Паркинсона–Уайта синдром
**АГ** – артериальная гипертония
**АД** – артериальное давление
**АДГ** – антидиуретический гормон
**АКТГ** – адренокортикотропный гормон
**АлАТ** – аланинаминотрансфераза
**АПФ** – ангиотензинпревращающий фермент
**АсАТ** – аспартатаминотрансфераза
**АСЛ-О** – антистептолизин-О
**БА** – бронхиальная астма
**БМК** – базальная мембрана клубочков
**БЭ** – бронхоэктаз
**БЭБ** – бронхоэктатическая болезнь
**ВИЧ** – вирус иммунодефицита человека
**ВПГ** – вирус простого герпеса
**Г-6-ФДГ** – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
**ГБ** – гипертоническая болезнь
**ГКМП** – гипертрофическая кардиомиопатия
**ГЛПС** – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
**ГМГ**-КоА-редуктаза – 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктаза
**ГНД** – гидроцефалия с нормальным давлением
**ГЭРБ** – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
**ДАД** – диастолическое артериальное давление
**ДЗЛА** – давление заклинивания в легочной артерии
**ДН** – дыхательная недостаточность
**ДНК** – дезоксирибонуклеиновая кислота
**Е/А** – соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения
**ЖКБ** – желчнокаменная болезнь
**ЖКТ** – желудочно-кишечный тракт
**ИБС** – ишемическая болезнь сердца
**ИВЛ** – искусственная вентиляция легких

**ИКС** – ингаляционные кортикостероиды
**ИКЧ** – индекс курящего человека
**ИМ** – инфаркт миокарда
**ИММЛЖ** – индекс массы миокарда левого желудочка
**ИМТ** – индекс массы тела
**ИМП** – инфекция мочевых путей
**ИП** – индекс Пинье
**КДО** – конечный диастолический объем
**КДР** – конечный диастолический размер
**КСО** – конечный систолический объем
**КСР** – конечный систолический размер
**КТ** – компьютерная томография
**КФК** – креатинфосфокиназа
**ЛГ** – легочная гипертония
**ЛДГ** – лактатдегидрогеназа
**ЛЖ** – левый желудочек
**ЛП** – липопротеины
**ЛПВП** – липопротеины высокой плотности
**ЛПНП** – липопротеины низкой плотности
**ЛПОНП** – липопротеины очень низкой плотности
**МИД** – мультиинфарктная деменция
**ММЛЖ** – масса миокарда левого желудочка
**МНО** – международное нормализационное отношение
**МРТ** – магнитно-резонансная томография
**НПВС** – нестероидные противовоспалительные средства
**НТГ** – нарушение толерантности к глюкозе
**ОКС** – острый коронарный синдром
**ОНС** – острый нефритический синдром
**ОПСС** – общее периферическое сосудистое сопротивление
**ОПН** – острая почечная недостаточность
**ОСН** – острая сердечная недостаточность
**ОТС** – относительная толщина стенок
**$ОФВ_1$** – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
**ОЦК** – объем циркулирующей крови
**ПАСК** – парааминосалициловая кислота
**ПЖ** – правый желудочек
**ППТ** – площадь поверхности тела
**ПСВ** – пиковая скорость выдоха
**РААС** – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
**РКТ** – рентгеновская компьютерная томография
**САД** – систолическое артериальное давление
**СВ** – сердечный выброс
**СД** – сахарный диабет
**СКВ** – системная красная волчанка
**СКФ** – скорость клубочковой фильтрации
**СОАС** – синдром обструктивного апноэ во сне
**СПИД** – синдром приобретенного иммунодефицита
**ССЗ** – сердечно-сосудистые заболевания
**ТГ** – триглицериды
**ТЗС** – толщина задней стенки левого желудочка
**ТМЖП** – толщина межжелудочковой перегородки
**ТПО** – тиреопероксидоз
**ТРГ** – тиреотропин – ризинг гормон
**ТТГ** – тиреотропный гормон
**$Т_3$** – трийодтиронин
**$Т_4$** – тетрайодтиронин (тироксин)
**ТЭЛА** – тромбоэмболия легочной артерии
**УО** – ударный объем
**ФВД** – функция внешнего дыхания
**ФЖЕЛ** – форсированная жизненная емкость легких
**ФК** – функциональный класс
**ФР** – фактор риска
**ХОБ** – хронический обструктивнный бронхит
**ХОБЛ** – хроническая обструктивная болезнь легких
**ХСН** – хроническая сердечная недостаточность
**ХПН** – хроническая почечная недостаточность
**ЦВД** – центральное венозное давление
**ЦИК** – циркулирующие иммунные комплексы
**ЦНС** – центральная нервная система
**ЦПД** – церебральное перфузионное давление
**ЧДД** – частота дыхательных движений
**ЧСС** – частота сердечных сокращений
**ЭГДС** – эзофагогастродуоденоскопия
**ЭДТА** – этилендиаминтетраацетат
**ЭхоКГ** – эхокардиография
**ЮВД** – югулярное (яремное) венозное давление

# ОБЩАЯ ЧАСТЬ

## Глава 1

### Расспрос. Общий осмотр. Исследование отдельных частей тела



## РАССПРОС ПАЦИЕНТА

**План расспроса пациента**

*1. Общая часть*
*2. Жалобы*
*3. История настоящего заболевания*
*4. История жизни*

**Общая часть**

*1. Фамилия, имя, отчество*
*2. Год рождения*
*3. Адрес*
*4. Профессия*




**Предпочтительные типы вопросов**

***Открытые вопросы:***
—«Что Вас беспокоит?»
—«Как Вы себя чувствовали до инфаркта?»

***Прямые вопросы:***
—«Где болит?»
—«Когда Вы почувствовали жжение?»

**Нежелательные типы вопросов**

***Вопросы «почему» в тоне осуждения (обвинения):***
—«Почему Вы прекратили прием препарата?»
***«Да-нет» вопросы:***
—«Принимаете ли Вы лекарство?»
***Подсказывающие вопросы:***
—«Чувствуете ли Вы боль в левой руке одновременно с болью в грудной клетке?»

**Рис. 1.1.** Расспрос пациента

## 1.1. РАССПРОС ПАЦИЕНТА

Расспрос является важнейшим методом физического обследования пациента. При встрече с пациентом врач должен постараться сразу установить с ним дружеский контакт. Важным фактором, располагающим больного к открытой беседе, является внешний вид доктора: халат должен быть свежим, прическа аккуратной, руки чистыми.

Существует систематизированная схема **расспроса пациента**.

1. Общая часть.

2. Расспрос больного о ***жалобах*** (*interrogatio*).

3. Расспрос об ***истории настоящего заболевания***, о появлении первых симптомов, о последующем течение вплоть до момента осмотра пациента (*anamnesis morbi*).

4. Расспрос о предшествующей жизни пациента – ***история жизни*** (*anamnesis vitae*).

5. Опрос по системам и органам, об общем состоянии, основных отправлениях организма.

Данная последовательность может меняться, но ни один из пунктов не должен быть упущен. По мере приобретения опыта у каждого доктора должна выработаться своя стандартная схема опроса пациента, что позволит проводить полное и методичное обследование больного.

**Общая часть**

1. Врач должен представиться, а затем уточнить паспортные данные больного. Нужно удостовериться, что все медицинские документы являются документами данного пациента.

2. Следует разговаривать с больным вежливо, уважительно, нужно успокоить его: пациент может быть испуган своим состоянием, испытывать боль, раздражение, смущение.

3. Беседу необходимо вести конфиденциально, чтобы другие больные не слышали; если пациента сопровождают родственники или друзья, нужно уточнить, хочет ли больной вести беседу и пройти осмотр при них.

4. При расспросе иностранного гражданина нужно быть уверенным, что пациент понимает данный язык, в противном случае найти переводчика.

5. Больной должен удобно сидеть или лежать и не испытывать напряжения.

6. Наблюдение за поведением больного может помочь в установлении диагноза.

Расспросу пациента следует уделить достаточно времени.

После получения паспортных сведений больному необходимо предоставить возможность свободно высказаться относительно того, что послужило поводом обращения к врачу. Прерывать пациента можно только для уточнения сообщаемых данных. Чем внимательнее врач выслушает пациента, тем полнее будет собран анамнез и тем доверительнее станут взаимоотношения врача и больного. Если пациент неразговорчив или смущен, нужно подбодрить его фразами: «Продолжайте, пожалуйста», «Расскажите подробнее» и т.д.

Затем необходимо перейти к планомерному расспросу. Задаваемые вопросы должны быть четкими и понятными. Следует избегать наводящих вопросов. Нужно стараться использовать для уточнения характера жалоб вопросы открытого типа, не навязывать больному свое представление о его заболевании.

При сборе анамнеза нельзя забывать о потенциальной заинтересованности больного в определенном освещении своего состояния, о возможной симуляции, с одной стороны, а с другой стороны – о забывчивости или отсутствии наблюдательности у больного.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА

**Жалобы**

**Главные** — **Второстепенные**

**Жалобы**

**Активные** — **Выявленные**

**Главная жалоба, как правило,**
**совпадает с поводом для обращения за медицинской помощью**

В отношении главной жалобы **следует уточнить**:

1. Локализацию.
2. Характеристики:
   – количественные;
   – качественные.
3. Хронологию.
4. Влияющие факторы.

***Поль Уайт: «... Нельзя быть уверенным в отсутствии симптомов и признаков, если их специально не выяснять и не искать ...»***

Не существует строго определенной схемы сбора анамнеза жизни. Существенное влияние на порядок расспроса, его составные части, количество необходимых деталей по каждому разделу истории жизни оказывают возраст, пол, образование, характер предполагаемого заболевания и многие другие факторы.

**Анамнез настоящего заболевания**

1. Время начала заболевания
2. Частота и сезонность обострений
3. Возможные причины заболевания или его обострения
4. Результаты ранее проведенного обследования
5. Результаты проводившегося ранее лечения
6. Причины настоящего обращения за медицинской помощью

**Анамнез жизни**

1. Условия, в которых жил и развивался больной:
   – место рождения;
   – развитие в детском и юношеском возрасте;
   – образование;
   – служба в армии
2. Медицинский анамнез
3. Социальный анамнез
4. Факторы риска
5. Вредные привычки

**Рис. 1.2.** Жалобы. Анамнез настоящего заболевания. Анамнез жизни

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. ЖАЛОБЫ

При расспросе пациента следует выделять главные и второстепенные жалобы.

**Главными** называются те жалобы, которые имеют наибольшее субъективное значение для пациента, обычно они и являются причиной обращения за медицинской помощью. Остальные сопутствующие жалобы называются **второстепенными**. Иногда пациенты очень многословны и имеют множество второстепенных жалоб. Следует всегда помнить об основных проблемах больного и вежливо возвращать пациента к рассказу о них.

Жалобы также делятся на **активные**, которые предъявляет сам пациент, и **выявленные** врачом.

Когда больной уже достаточно высказался, врач берет инициативу в свои руки и переводит монолог больного в диалог для детализации главных жалоб. Врач стремится как можно подробнее охарактеризовать каждую жалобу. При этом всегда необходимо выяснить, что именно имеет в виду больной. Нужно быть уверенным, что врач и пациент говорят об одном и том же. Если во время детализации главных жалоб удается выявить новую жалобу, о ней также следует подробно расспросить.

**Алгоритм детализации жалоб:**

1) локализация боли и ее иррадиация;

2) время возникновения (днем, ночью) и длительность боли (постоянная, приступообразная);

3) интенсивность (сильная, слабая, тупая, острая);

4) характер боли (давящая, колющая, режущая, жгущая, пульсирующая);

5) провоцирующий фактор (физическая нагрузка, прием пищи, дыхание, определенное положение тела, стресс, холод);

7) чем купируется (прекращение физической нагрузки, прием нитратов, тепло, перемена положения тела);

8) сопутствующие симптомы (рвота или понос при болях в животе, головокружение при головной боли).

Жалобы больного следует записывать, используя его слова и выражения, не применяя медицинских терминов.

Если точные сведения от больного получить не удается, следует расспросить родственников, друзей или очевидцев, особенно это относится к информации об употреблении алкоголя, наркотиков, о случаях потери сознания.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. АНАМНЕЗ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Врач выясняет:

– начало заболевания – когда, где и как началось заболевание, каковы были первые проявления, внезапно или постепенно появились симптомы, возможные провоцирующие факторы заболевания или его обострения. Важно уточнить, что больной считает причиной своего заболевания – это существенно облегчает оценку психического статуса больного;
– дальнейшее течение – постоянно прогрессирующее или с перерывами, характерна ли сезонность;
– результаты предшествующего обследования;
– эффективность ранее проводимой терапии;
– предшествующие госпитализации, их причины и эффективность лечения;
– повод для настоящего обращения за медицинской помощью.

Очень часто во время расспроса о жалобах пациент сообщает сведения, касающиеся истории заболевания или истории жизни. Их следует отметить и сразу подробно о них расспросить. Сбор анамнеза – сложный процесс, который продолжается в течение всего времени общения с больным, некоторые сведения пациент может сообщить спустя несколько дней (или месяцев), когда установятся более доверительные отношения.

После сбора анамнеза имеет смысл суммировать полученную информацию и уточнить неясное у пациента, чтобы не упустить что-нибудь из сказанного.

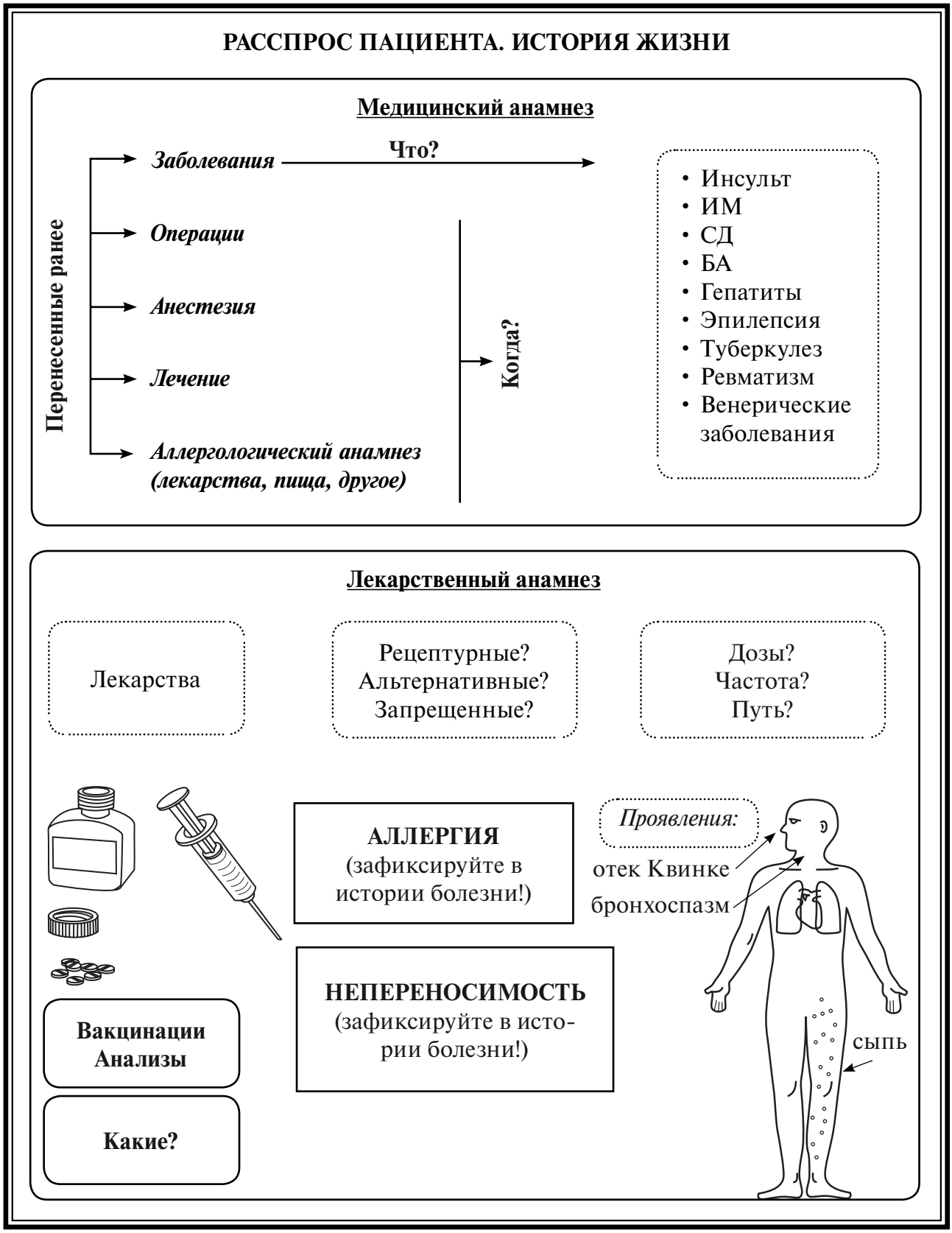



**Рис. 1.3.** Медицинский анамнез. Лекарственный анамнез

## РАСПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Медицинский анамнез**

Затем производят сбор **медицинского анамнеза.** Он включает:

– перенесенные ранее заболевания, операции, анестезиологические пособия;

– эпидемиологический анамнез;

– аллергологический анамнез;

– лекарственный анамнез.

Медицинский анамнез необходимо собирать очень тщательно, лучше отмечать перенесенные заболевания и операции в хронологическом порядке. Нужно поинтересоваться особенностями течения заболеваний. Следует обязательно уточнять, не было ли каких-нибудь осложнений во время операций – так можно выявить нарушение свертываемости, непереносимость лекарственных препаратов.

Пациент может считать незначимым упоминание сопутствующих заболеваний, но для врача крайне важно выявить все существующие у пациента недуги. Это поможет правильно поставить диагноз и грамотно назначить лекарственный препарат. Поэтому всегда следует активно поинтересоваться у больного, не страдает ли он сахарным диабетом (СД), бронхиальной астмой (БА), онкологическими, психическими заболеваниями, не переносил ли он инфаркт миокарда (ИМ), инсульт.

Отдельно собирают **эпидемиологический анамнез**.

Пациенту нужно задать следующие вопросы.

– Ставили ли Вам диагноз «гепатит» (были ли эпизоды желтухи)?

– Переносили ли Вы туберкулез?

– Переносили ли Вы малярию?

– Переносили ли Вы венерические заболевания, страдаете ли Вы синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД)?

– Выезжали ли Вы за пределы своего региона в течение последних 6 мес, в том числе, в тропические страны?

– Проводились ли Вам переливания крови или какие-либо инвазивные манипуляции (в том числе, посещения стоматолога, гинеколога)?

– Были ли у Вас контакты с лихорадящими больными?

– Проводилась ли вакцинация?

**Аллергологический анамнез**

Следует расспросить больного, какие препараты, пищевые продукты, запахи он не переносит, чем это проявляется (анафилактический шок, отек Квинке, сыпь, тошнота, рвота, диарея). Сведения о непереносимости лекарственных препаратов вносят на первую страницу истории болезни или амбулаторной карты.

**Лекарственный анамнез**

Необходимо уточнить, принимает ли больной предписанные ему медикаментозные препараты, в каких дозах и насколько регулярно, не пользуется ли ингаляторами, мазями, не получает ли инсулин.

Важно выяснить, какие побочные реакции возникали у больного на прием тех или иных средств, как они проявлялись.

Расспрашивая о принимаемых регулярно лекарственных препаратах, не следует забывать о возможном применении средств на основе трав, биодобавок, которые также могут оказать влияние на развитие лекарственных взаимодействий и изменение фармакокинетики лекарственных препаратов.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

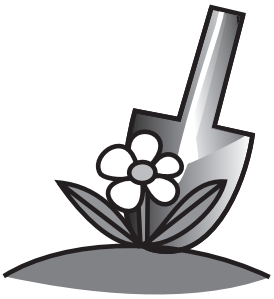
**Социальный анамнез**

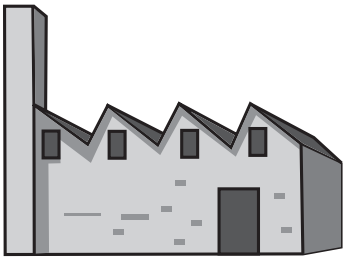
Семейное положение
Условия быта, увлечения
Место проживания (эндемичные очаги заболеваний)

**Профессиональный анамнез**

**У женщин – гинекологический анамнез**







**Наследственность**

АГ
СД
Атеросклероз сосудов
Заболевания почек
Инсульт
Алкоголизм
Туберкулез
Психические расстройства
Злокачественные опухоли

**Рис. 1.4.** Социальный анамнез. Наследственность

## РАСПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Социальный анамнез**

Далее следует изучение ***социального анамнеза***.

Врач должен понимать, каков ***образ жизни*** пациента, может ли он быть причиной развития имеющейся патологии или оказать влияние на течение заболевания. Также следует уточнить, какое влияние оказала болезнь на жизнь больного и его семьи.

Врач должен уточнить ***семейное положение*** пациента: женат/замужем ли он, имеет ли постоянного партнера или ведет беспорядочную половую жизнь [в этом случае высок риск заражения вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатитами, венерическими заболеваниями], здоров ли партнер. У пожилых людей следует поинтересоваться, живут ли они в семье или одиноки, помогает ли кто-то по хозяйству, как они питаются.

Важным является расспрос больного о его жилищных условиях, особенностях питания, финансово-экономическом положении, уровне физической активности, наличии домашних животных, увлечениях.

**Профессиональная деятельность** также может стать причиной целого ряда заболеваний (пневмокониозы, вибрационная и лучевая болезнь и т.д.). Следует уточнить у больного, в чем заключалась его работа, был ли контакт с *профессиональными вредностями*:

– вдыхание пыли, в том числе содержащей оксид кремния, асбест;
– контакт со свинцом, ртутью, растворителями;
– вибрация;
– радиация.

Если был, то с какими и как долго, отмечались ли симптомы, сходные с теми, которые есть у больного, у других работников. Нужно уточнить, как соблюдались правила техники безопасности на предприятии.

**Гинекологический анамнез**

У женщин следует подробно собрать ***гинекологический анамнез***: время начала менструаций, их регулярность и продолжительность, способы контрацепции, количество беременностей, родов, абортов (их причины) и выкидышей (уточнить на каком сроке произошли, что явилось причиной, результаты обследования), нет ли беременности в настоящее время. Если пациентка находится в менопаузе, следует уточнить время ее наступления, насколько выражены были климактерические симптомы, назначалась ли гормональная терапия.

**Наследственность**

***Наследственная предрасположенность*** также играет важную роль в развитии многих заболеваний. Необходимо расспросить больного о здоровье и причинах смерти близких (кровных) родственников, поинтересоваться есть ли «семейные» заболевания, проводились ли когда-нибудь генетические исследования в семье.

Значительно повышают риск развития сердечно-сосудистых событий заболевание или смерть одного из родителей в молодом возрасте от ишемической болезни сердца (ИБС) или острого нарушения мозгового кровообращения.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

### Вредные привычки
### Курение и ассоциированные клинические проблемы

| | |
|---|---|
| **ССЗ**<br>1. Ранняя ИБС<br>2. Поражение периферических артерий<br>3. Цереброваскулярная болезнь | **Болезни легких**<br>1. ХОБЛ<br>2. Рак легких<br>3. Предрасположенность к инфекциям<br>4. Высокий риск послеоперационных осложнений |
| **Злокачественные опухоли**<br>1. Гортань<br>2. Полость рта<br>3. Пищевод<br>4. Носоглотка<br>5. Желудок<br>6. Мочеполовая система<br>7. Поджелудочная железа | **ЖКТ**<br>1. Гастрит<br>2. Язвенная болезнь<br><br>**Лекарственные взаимодействия**<br>Индуктор микросомальных ферментов печени |
| **Беременность**<br>1. Повышение риска выкидышей<br>2. Гибель плода<br>3. Синдром внезапной смерти новорожденных | |

**1. Индекс курящего человека:**
ИКЧ = количество сигарет в 1 сут×число месяцев в году (12)
ИКЧ>120=«злостный курильщик»

**2. Показатель «пачка/год»:**
Количество пачек в день×число лет курения

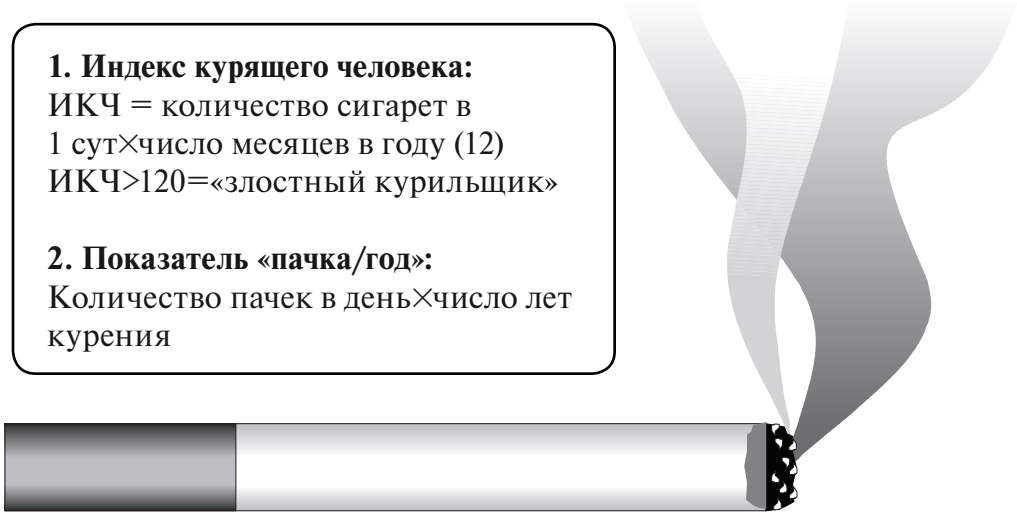


**Рис. 1.5.** Вредные привычки. Курение

## РАСПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Вредные привычки. Курение**

Чрезвычайно важно выявлять у пациента наличие **вредных привычек**.

**Курение**

Следует спросить больного, курит ли он, курил ли раньше и когда бросил. Уточнить стаж курения, количество сигарет, выкуриваемых за сутки, а также что курит больной – папиросы, сигареты, сигары, трубку. На основании полученных сведений нужно рассчитать **индекс курящего человека** и **показатель «пачка/год»**.

Во время разговора с больным нужно обратить внимание, лежат ли в пределах видимости сигареты, зажигалка.

Необходимо рассказать больному о влиянии курения на организм, возможной связи курения и имеющегося у него заболевания. Следует упомянуть, что у бросивших курить риск развития *ассоциированных заболеваний* резко снижается.

**Табак** – это однолетнее растение семейства пасленовых. При курении выделяется около **1200 различных вредных веществ**:

- предельные углеводороды;
- этиленовые и ацетиленовые соединения;
- ароматические углеводороды;
- стерины;
- спирты;
- эфиры;
- алкалоиды (среди них – никотин);
- неорганические соединения мышьяка, меди, железа, свинца, полония (в том числе радиоактивного полония);
- окись углерода;
- оксиды азота;
- синильная кислота.

***Пиявка, поставленная курильщику, вскоре отваливается в судорогах и погибает от высосанной крови, содержащей никотин.***

Продолжительность жизни курильщиков на 7–15 лет короче, по сравнению с некурящими людьми.

**Курение провоцирует:**

- бронхит;
- рак легкого,
- смерть от ИБС у мужчин в возрасте до 65 лет;
- облитерирующий эндартериит (с последующим развитием гангрены и ампутации нижней конечности);
- гастрит и язвенную болезнь желудка;
- никотиновую амблиопию (с частичной или полной слепотой);
- уменьшение физической силы, замедление реакций, ухудшение памяти, снижения половой потенции;
- самопроизвольный аборт, повышение смертности в предродовом и послеродовом периодах;
- рождение неполноценного потомства, снижение массы тела новорожденных;
- ухудшение умственных способностей у выживших детей;
- рождение детей с аномалиями развития.

Потребность в курении является социальным феноменом.

Большинство курящих может прекратить курение самостоятельно без всякой врачебной помощи.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Вредные привычки**
**Злоупотребление алкоголем**

| **Признаки алкогольной зависимости** |
|---|
| Невозможность самостоятельно прекратить прием спиртного |
| Непреодолимое желание выпить |
| Неадекватное поведение при приеме алкоголя |
| Желание скрыть употребление алкоголя |
| Употребление алкоголя по утрам |
| Наличие симптомов отмены |
| Необходимость опохмелиться |
| Амнезия во время приема алкоголя |
| Агрессивное поведение |
| Проблемы в семье |
| Проблемы на работе |
| Болезни, связанные с алкоголизмом |

*1 дринк – 12 г чистого спирта:*
– 30 г – 40 объемных % (водка);
– 120 г – 10 объемных % (вино);
– 240 г – 5 объемных % (пиво)





*1 юнит – 8 г чистого спирта:*
– 20 г водки, виски;
– 80 г вина

**Рис. 1.6.** Вредные привычки. Злоупотребление алкоголем

## РАСПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Вредные привычки. Злоупотребление алкоголем**

Социально допустимой нормой употребления алкоголя является 12 г чистого спирта (1 «дринк»). Пациенты обычно неохотно признаются в злоупотреблении алкоголем, еще сложнее выявить пристрастие к наркотикам. При сборе анамнеза следует постараться выявить **признаки алкогольной зависимости**. Разговаривать на эти темы лучше наедине с больным, предварительно постаравшись расположить его к себе. Нельзя демонстрировать негативное отношение к людям, употребляющим большие количества алкоголя и наркотики. В тоже время следует подробно и доступно объяснить их вредное влияние на организм, их роль в развитии различных заболеваний, в том числе и имеющихся у пациента. Часто приходится расспрашивать родственников и соседей о пристрастиях больного.

**Негативное воздействие алкоголя** проявляется следующим:

*Печень:* развитие алкогольной болезни печени (стеатоз, фиброз и цирроз печени), с нарушением ее дезинтокационной функции, снижением иммунитета, свертывающей способности крови.

Начальные стадии поражения печени иногда внешне не проявляются. У больного снижается аппетит, появляется подташнивание, чувство слабости, вялость. Печень увеличивается в размерах, в то время как больной начинает худеть. Обращает на себя внимание желтушность кожных покровов, глазных яблок. Формирование цирроза с развитием синдрома портальной гипертензии и асцита является плохим прогностическим признаком – средняя продолжительность жизни таких пациентов от полугода до 2 лет.

*Поджелудочная железа.* Нарушение внутрисекреторной функции (СД): появляются жалобы на жажду, учащение мочеиспускания, увеличение суточного объема выделяемой мочи, сухость во рту, аппетит обычно повышен. Отмечается кожный зуд, появляются фурункулы. Нарушение внешнесекреторной функции происходит вследствии развития хронического панкреатита и развития синдрома мальабсорбции.

*Желудок и кишечник*. Характерны:

– алкогольные гастрит и энтероколит;

– синдром Меллори–Вейса;

– язвенная болезнь.

Вначале в желудке повышается секреция соляной кислоты, а затем понижается, нарушается образование пепсина, что нарушает всасывание белков, приводя к истощению мышечной массы. Нарушается деятельность тонкого и толстого кишечника, что проявляется поносами, наступающими по утрам или вскоре после приема пищи. Поносы могут чередоваться с запорами.

*Головной мозг.* Развиваются энцефалопатия, острые психозы, зрительные и слуховые галлюцинации.

*Сердце.* Типичны алкогольная кардиомиопатия, нарушения ритма.

*Почки.* Часто имеют место нефрит, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность (ХПН).

*Снижение иммунной защиты* проявляется частыми инфекциями верхних дыхательных путей, в том числе аспирационными пневмониями, развитием туберкулеза, инфекциями мочевыводящих путей.

*Половые железы.* В следствие торможения функции гипофиза алкоголем возникает уменьшение выработки гормонов половыми железами, нарушение созревания половых клеток, то есть формирование мужского и женского бесплодия. У мужчин снижается либидо, наступает импотенция, увеличиваются молочные железы, снижается оволосение. У женщин – наступает преждевременный климакс. Воздействие внутриутробно на эмбрион и плод приводит к – выкидышам, преждевременным родам, задержке развития плода, уродствам.

## РАССПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

### Вредные привычки
### Злоупотребление алкоголем

| **Опросник CAGE (БРВП) – скрининг-тест для выявления алкогольной зависимости:** |
|---|
| Пытались ли Вы когда-нибудь *бросить* пить? |
| *Раздражает* ли Вас,если кто-нибудь говорит Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков? |
| Испытываете ли Вы чувство *вины,* связанное с употреблением спиртных напитков? |
| *Похмелялись* ли Вы когда-нибудь по утрам? |
| ***Тест считается положительным при наличии 2 и более положительных ответов*** |

### Стигмы хронической алкогольной интоксикации

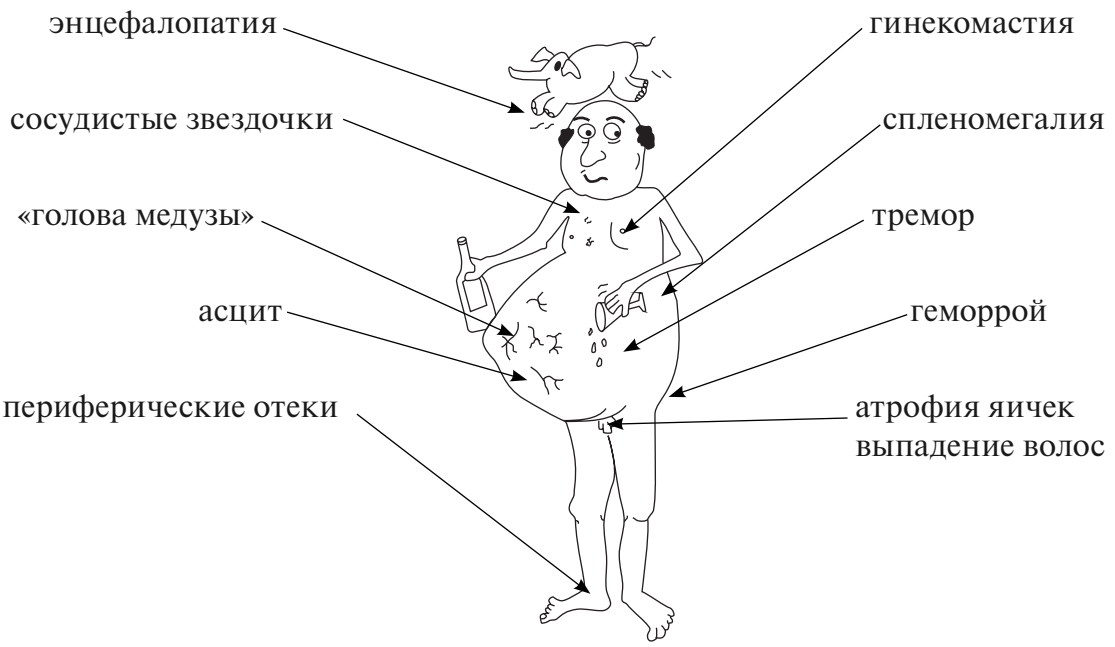



**Рис. 1.7.** Стигмы хронической алкогольной интоксикации. Опросник CAGE

## РАСПРОС ПАЦИЕНТА. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ

**Вредные привычки**

**Хронический алкоголизм** повышает общую смертность в 5 раз по сравнению с популяцией лиц, не злоупотребляющих алкоголем.

При разговоре следует обращать внимание на поведение больного, его внешний вид, при осмотре – на наличие **стигм хронической алкогольной интоксикации,** внимательно осмотреть места возможных инъекций.

Скрининговым тестом выявления алкогольной зависимости является *опросник CAGE*, названный так от начальных букв ключевых слов английского оригинала опросника: Cut Annoy Guilty Eyer-opener (Questionnaire for Alcoholism) – опросник алкоголизма БРВП (Пытались ли Вы когда-нибудь *бросить пить? Раздражает* ли Вас, если кто-нибудь говорит Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков? Испытываете ли Вы чувство *вины,* связанное с употреблением спиртных напитков? *Похмелялись* ли Вы когда-нибудь по утрам?).

**Наркомания**

Широкое распространение **наркомании** требует особой настороженности в отношении выявления симптомов **наркотической зависимости**. Следует заподозрить употребление наркотиков, если человек начинает избегать общения с близкими людьми, стремится к самоизоляции, перестает интересоваться своими увлечениями, начинает врать, воровать из дома вещи.

**Симптомы наркотической зависимости в зависимости от стадии**

1. *Стадия психического влечения* – возникновение синдрома психической зависимости от препарата и уменьшение его эйфоризирующего действия при повторных введениях. Наблюдаются:
   – необоснованные смены настроения, расстройства сна;
   – раздражительность, беспричинное возбуждение;
   – повышенная утомляемость, апатия, вялость;
   – нарушение концентрации внимания, памяти;
   – гиперестезии.

2. *Наркоманическая стадия* (наркотик встраивается в обмен веществ) – формирование физической зависимости от наркотика, который не вызывает эйфоризирующего действия и употребляется уже для предотвращения **абстинентного синдрома**:
   – крайняя мышечная слабость при пробуждении у лиц, злоупотребляющих снотворными;
   – бледность;
   – тахикардия;
   – психическое напряжение;
   – возбудимость;
   – бессонница;
   – анорексия;
   – расширенные зрачки;
   – озноб;
   – замедленная речь, заторможенность;
   – зевота;
   – тремор;
   – диспепсические явления;
   – гипертензивный синдром;
   – тревога или депрессия, возможно появление галлюцинаций.

3. *Стадия развития соматической патологии* – к эмоционально-волевым расстройствам (апатии, слабости, астении и анергии) присоединяется соматическая патология (кардиомиопатия, дистрофия паренхиматозных органов, атрофические изменения половых органов, изменения в центральной нервной системе (ЦНС) с нарушением ультраструктуры нервных клеток, в особенности нейронов коры больших полушарий. Наблюдается общее истощение.

Смертельные исходы в основном связаны с тотальным перерождением сердечной мышцы, нефропатией, присоединившейся инфекцией или с передозировкой наркотического препарата.

## РАССПРОС ПО СИСТЕМАМ И ОРГАНАМ

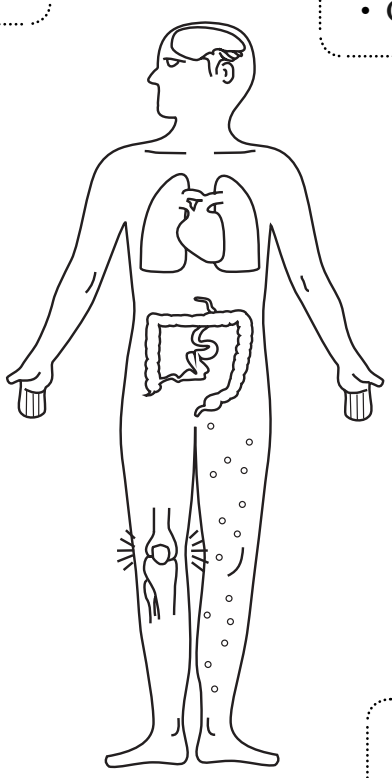
**Наиболее распространенные жалобы со стороны различных органов и систем**

**1. Общие**
- Масса тела ↑ или ↓
- Аппетит ↑ или ↓
- Лихорадка
- Слабость

**2. Кожа**
- Сыпь
- Припухлость
- Зуд
- Синяки

**3. Костно-мышечная система**
- Слабость
- Болезненность
- Скованность
- Отечность
- Нарушение подвижности

**4. Органы дыхания**
- Кашель, мокрота
- Одышка
- Удушье
- Кровохарканье



**5. Органы кровообращения**
- Боль в грудной клетке
- Одышка
- Непереносимость нагрузки
- Обморок
- Сердцебиение

**6. Органы пищеварения**
- Тошнота
- Рвота
- Изжога
- Отрыжка
- Метеоризм
- Боли в животе
- Диарея
- Запоры
- Ректальное кровотечение
- Пальпируемое образование

**7. Мочеполовая система**
- Дизурия
- Гематурия
- Изменения частоты мочеиспускания и количества отделяемой мочи
- Изменения менструального цикла
- Нарушения сексуальной функции

**8. Нервная система**
- Неустойчивость
- Тремор
- Головная боль
- Обмороки
- Нарушения зрения, слуха, вкуса

**Рис. 1.8.** Расспрос по системам и органам

## РАССПРОС ПО СИСТЕМАМ И ОРГАНАМ

После анализа жалоб и анамнеза, прежде чем перейти к объективному исследованию, следует провести беглый систематизированный опрос больного относительно общих особенностей его самочувствия, а также выявить жалобы, свидетельствующие о патологии тех или иных органов и систем.

Особое внимание следует обратить на те органы и системы, которые не были упомянуты при сборе жалоб и анамнеза. Это позволяет быть уверенным в том, что ничего не упущено в оценке состояния пациента.

**Алгоритм опроса пациента по системам и органам**

***1. Общее состояние.***

Слабость, недомогание, снижение работоспособности, снижение или прибавка массы тела, лихорадка, отеки.

***2. Сердечно-сосудистая система.***

Сердцебиение, перебои, боли в области сердца, одышка, эпизоды нарушений сердечного ритма.

***3. Дыхательная система.***

Затруднение носового дыхания, сухой или продуктивный кашель, характер мокроты (слизистая, гнойная), экспираторная или инспираторная одышка, удушье, кровохарканье.

***4. Пищеварительная система.***

Боли в животе, снижение или повышение аппетита, отвращение к определенной пище, боли при глотании, затруднение глотания, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, вздутие живота, характер и регулярность стула.

***5. Мочевыделительная система.***

Боли при мочеиспускании, гематурия, помутнение мочи, изменение цвета мочи, учащение мочеиспускания, резкое снижение количества отделяемой мочи.

***6. Половая система:***

– для женщин: болезненность менструаций, эпизоды маточных кровотечений, наличие симптомов климактерического периода;
– для мужчин: нарушение сексуальной функции.

***7. Костно-мышечная система.*** Боли в суставах, припухание, нарушение активных и пассивных движений в них.

***8. Нервная система.***

Головная боль, головокружение, бессонница, нарушения зрения, слуха, обоняния, вкуса, общая возбудимость, апатия, изменения настроения.

Своевременная диагностика большинства заболеваний невозможна без грамотного и полного расспроса пациента.

При расспросе особое внимание следует уделять психическому состоянию больного, которое может иметь большое значение для возникновения, развития, течения целого ряда психосоматических заболеваний.

Психика и соматика неразрывно связаны между собой, поэтому при обследовании каждого больного необходимо максимально полно оценить эмоционально-психическую сферу пациента, в первую очередь, его личные переживания, отношение к себе и своему состоянию, внутреннюю картину заболевания. Внутренняя картина болезни — понятие, введенное отечественным терапевтом Р.А. Лурия, характеризующее представления больного о своем заболевании. В ее структуре выделяются сенситивный компонент, то есть комплекс болезненных ощущений и связанных с ними эмоциональных состояний, и интеллектуальный, представляющий собой рациональную оценку болезни.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

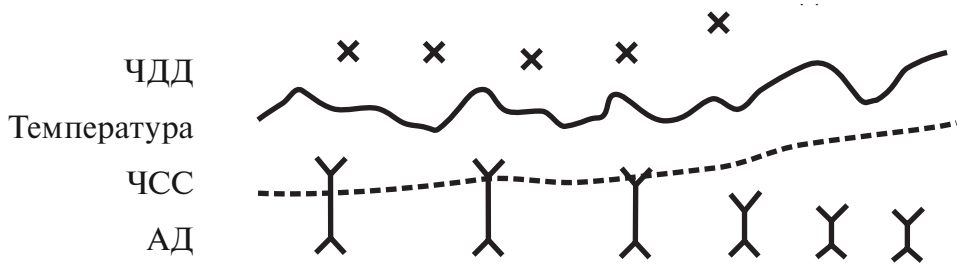
**Проходимость воздухоносных путей**

**Показатели гемодинамики**

**Дыхание**



**Жизненно важные показатели**




**Оценка степени тяжести пациента**

1. Оценить сознание
2. Речь
3. Положение/Движения
4. Жизненно важные показатели

**Признаки тяжелого состояния**

1. Сознание угнетенное
2. Речь и/или понимание нарушены
3. Положение пассивное или вынужденное
4. Пульс < 50 или > 90 уд/мин
5. САД < 100 или > 180 мм рт.ст.
6. ЧДД < 10 или > 25 в 1 мин
7. Кожные покровы:
   – бледные;
   – серые;
   – желтушные;
   – синюшные;
   – влажные

**Рис. 1.9.** Оценка тяжести состояния пациента, сознания, положения

## 1.2. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА, СОЗНАНИЯ, ПОЛОЖЕНИЯ

**Общее состояние** больного определяют по ряду признаков, к которым относятся:

– состояние сознания;
– положение больного;
– осанка;
– походка;
– выражение лица;
– состояние развития подкожно-жировой клетчатки;
– жизненно важные показатели, такие, как температура, частота сердечных сокращений (ЧСС), АД, частота дыхательных движений (ЧДД).

***Сознание*** может быть:

– ясным;
– спутанным;
– отсутствовать.

***Положение*** больного может быть:

– активным;
– пассивным;
– вынужденным.

Прямая ***осанка***, эластичная походка, свободные непринужденные движения указывают на хорошее состояние организма. При оценке осанки следует учитывать особенности крайних типов телосложения, профессиональные навыки и патологические влияния (например, «горделивая» осанка больных с эмфиземой легких).

Типичные изменения ***походки*** наблюдаются как при заболеваниях нервной системы (например, шатающаяся походка при мозжечковых нарушениях, спастическая походка при гемиплегии), так и при патологии костно-мышечной системы и имеют большое диагностическое значение.

***Выражение лица*** пациента может помочь в диагностике ряда заболеваний. Болезнь Грейвса сопровождается развитием инфильтративной офтальмопатии и экзофтальма, придающего лицу выражение гнева. Для акромегалии характерны резкое развитие надбровных дуг, непропорционально большие размеры носа, губ, языка и подбородка, появление промежутков между зубами из-за увеличения размеров нижней челюсти. Некоторые сердечно-сосудистые заболевания (митральный стеноз, лицо Корвизара при сердечной недостаточности), патология дыхательной системы (туберкулез), органов брюшной полости (лицо Гиппократа при перитоните), почек, головного мозга сопровождаются изменением выражения лица.

Для ***оценки массы тела*** используют определение индекса массы тела (ИМТ). Кроме того, необходимо определить величину окружности талии, которая позволяет оценить количество висцерального жира.

*Пониженное питание* наблюдается при голодании, обезвоживании, нарушениях пищеварения. Крайняя степень похудания – *кахексия* – бывает при злокачественных новообразованиях, некоторых эндокринных заболеваниях. *Повышение массы тела – ожирение* может быть алиментарным или возникать при заболеваниях эндокринных желез.

***Температура тела.*** В нормальных условиях температура тела человека удерживается на более или менее постоянном уровне. Гипотермия наступает при низкой внешней температуре, при тяжелых расстройствах кровообращения, больших кровопотерях, истощении, интоксикации. Гораздо чаще наблюдается гипертермия. Она может быть на ограниченном участке (воспаление сустава, карбункул) или на всей поверхности тела больного. В последнем случае говорят о лихорадке (*febris*).

***Жизненно важные показатели.*** При оценке гемодинамики отмечают развитие тахикардии или брадикардии, гипотонии или гипертонии. По ЧДД оценивают появление тахипноэ или брадипноэ.

**Тяжесть состояния** пациента определяется в первую очередь состоянием сознания, положением в постели и изменением жизненно важных показателей.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

### Шкала «ранней тревоги» для выявления высокого риска летального исхода и необходимости госпитализации в реанимацию

| Баллы | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| САД | <70 | 71–80 | 81–100 | 101–99 | | >200 | |
| ЧСС | – | <40 | 41–50 | – | 101–111 | – | >130 |
| ЧДД | – | <9 | | 9–14 | 15–21 | – | >30 |
| Температура тела, °С | – | <35 | – | 35,0–38,4 | – | >38,5 | – |
| Реакции | – | – | – | Адекватные | На голос | На боль | Не реагирует |
| Сумма баллов более 5 – повышенный риск смерти и показание к госпитализации в реанимационное отделение | | | | | | | |

### Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale), 15-балльная шкала для мониторирования степени угнетения сознания

| Тест-симптом | | Баллы |
|---|---|---|
| **Открывание глаз:** | • *самопроизвольное*<br>• *по словесной команде*<br>• *на болевой раздражитель*<br>• *отсутствует* | 4<br>3<br>2<br>1 |
| **Речевая реакция:** | • *ориентирован, дает быстрый и правильный ответ на заданный вопрос*<br>• *дезориентирован, спутанная речь*<br>• *словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу*<br>• *нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос*<br>• *отсутствие речи* | 5<br>4<br>3<br>2<br>1 |
| **Двигательная реакция:** | • *выполнение движений по команде*<br>• *целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)*<br>• *отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение*<br>• *патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение*<br>• *патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение*<br>• *отсутствие движений* | 6<br>5<br>4<br>3<br>2<br>1 |

**Рис. 1.10.** Шкалы «ранней тревоги» и комы Глазго

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

**Причины угнетения сознания**

1. Первичное поражение ЦНС, которое привело к ***обширному поражению вещества мозга***, вызвавшему отек, дислокацию вещества головного мозга, значительное повышение внутричерепного давления:
   – травма;
   – локальное нарушение кровообращения (инсульт);
   – кровоизлияние;
   – инфекция (энцефалит, менингит);
   – опухоль.
2. Вторичное повреждение нервной системы на фоне ***моно- или полисистемного поражения***, приводящего к ***энцефалопатии,*** по типу:
   – гипоксии-ишемии [снижение церебрального перфузионного давления (ЦПД)];
   – токсико-метаболической энцефалопатии (экзо- или эндотоксикоз, водно-электролитные нарушения, эндокринные нарушения);
   – мультифакторной энцефалопатии (результат сочетания нескольких патогенетических механизмов, например, септический шок).

**Оценивают тяжесть церебральной недостаточности** исключительно на основе клинических признаков. Наиболее важным критерием тяжести является уровень сознания, который количественно определяется с использованием шкалы ком Глазго (англ. Glasgow Coma Scale).

Шкала комы Глазго была впервые опубликована докторами G. Jennett и B. Teasdale в журнале Lancet в 1974 г. Согласно этой шкале оцениваются указанные тест-симптомы. Подсчитывается общий балл. Интерпретация полученных результатов:

- 15 баллов – сознание ясное;
- 13–14 баллов – оглушение;
- 9–12 баллов – сопор;
- 4–8 баллов – кома;
- 3 балла – гибель коры.

Важно уточнить, что степень тяжести состояния больного с точки зрения неврологического и соматического статуса может не совпадать, что при церебральной патологии вполне естественно. Следует помнить, что тактика ведения больного определяется исходя из наибольшей тяжести, вот почему изолированное угнетение сознания без значимого нарушения гемодинамики и дыхания само по себе служит показанием для пребывания в условиях отделения реанимации.

**Задачи интенсивной терапии** состоят в следующем:

1. Создание церебрального метаболического покоя, обеспечивающего сохранность ЦНС с момента начала острейшего периода неотложного состояния до устранения основного патогенного фактора или наступления устойчивой компенсации (при первичном повреждении).
2. Обеспечение постоянного уровня ЦПД в пределах сохранения ауторегуляции (60–140 мм рт.ст.) при достаточном уровне сатурации (не ниже 91%). ЦПД равняется разнице среднего АД и внутричерепного давления.

**Целью интенсивной терапии** является сохранение функционального состояния ЦНС, обеспечивающего автономное полноценное существование пациента как социального, а не биологического (вегетативный статус) объекта.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

**Угнетение сознания**

### ПРИЧИНЫ

***Самая частая причина:***
деменция + инфекция

***Прочие причины***

**Недостаточность:**
- дыхательная;
- печеночная;
- почечная

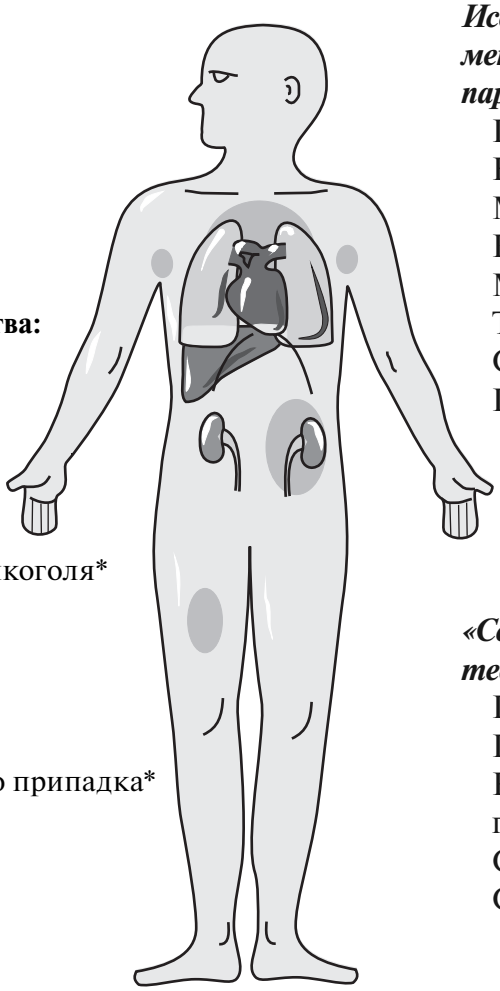
**Метаболические расстройства:**
- ↓ Na*;
- ↓ или ↑глюкозы *;
- отравление $CO_2$;
- уремия;
- ↑или ↓$T_4$;
- ↓ $Ca^{2+}$;
- избыток или отмена алкоголя*

**Заболевания ЦНС:**
- менингит;
- опухоль;
- инсульт;
- после эпилептического припадка*

**Передозировка лекарств:**
- транквилизаторы*;
- дигоксин;
- бензодиазепины

**Инфекции:**
- дыхательной системы*
- мочеполовой системы*
- сепсис

* – наиболее частые причины



### ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

***Исследование метаболических параметров:***
Глюкоза
Натрий
МНО
Креатинин
Мочевина
$T_4$
$Ca^{2+}$
Газы крови

***«Септические тесты»:***
Посев мочи
Посев крови
Рентгенография грудной клетки
СРБ
СОЭ

***«Структурные тесты»:***
Компьютерная томография

**Рис.1.11.** Угенетение сознания: причины, лабораторная диагностика

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

В норме у человека сознание оценивается как ясное.

Существуют следующие варианты ***угнетения сознания:***

- ***помрачение сознания:*** равнодушие больного к своему состоянию, правильные, но запоздалые ответы на вопросы;
- ***ступор (stupor)*** — оцепенение: больной находится в глубоком сне. При выведении больного из этого состояния на вопросы он отвечает, но ответы неосмысленные;
- ***сопор (sopor)*** — отупение: бессознательное состояние с сохранением рефлексов;
- ***кома (coma)*** — глубокая спячка: бессознательное состояние, характеризующееся полным отсутствием реакции на внешние раздражители, отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций.

Причины, вызывающие появление коматозного состояния, разнообразны, но потеря сознания при коме любой этиологии связана с нарушением деятельности коры головного мозга, вызванным рядом факторов:

- нарушение кровообращения в головном мозге и аноксии;
- отек мозга и его оболочек;
- повышение внутричерепного давления;
- влияние на ткань мозга токсических веществ;
- обменные и гормональные расстройства;
- нарушение минерального и кислотно-щелочного равновесия.

Кома может наступить внезапно либо развиваться постепенно, проходя через различные стадии нарушения сознания. Весь период, предшествующий развитию полной комы, называется прекоматозным состоянием.

**Основные виды коматозного состояния:**

- алкогольная кома;
- цереброваскулярная кома;
- гипогликемическая кома;
- гипергликемическая кетоацидотическая кома;
- гипергликемическая гиперосмолярная кома;
- гипертермическая (тепловой удар);
- опиатная кома;
- эпилептическая кома;
- печеночная кома;
- уремическая кома;
- анемическая кома;
- травматическая кома;
- гипокортикоидная кома;
- голодная (алиментарно-дистрофическая кома).

Потеря сознания может быть длительной (кома), то есть продолжаться часы и дни, а может быть кратковременной. **Обмороком** называют внезапную кратковременную (секунды, минуты) потерю сознания, которая возникает вследствие острой, но преходящей ишемии мозга в результате падения сосудистого тонуса на фоне:

- церебральных нарушений (эпилепсия, опухоли двигательной зоны коры, кровоизлияния, посттравматические гематомы, сифилис мозга, истерические припадки);
- сердечно-сосудистых нарушений (нарушения ритма; синдром каротидного синуса; вазо-вагальные обмороки при инфекциях, болях, беременности, недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе, гипер-, гипотермии, ожогах, эксикозах; рефлекторный шок при травмах живота, при ТЭЛА, при плевральной пункции; ортостатический коллапс.

Симптомы: слабость, мелькание мушек перед глазами, потемнение в глазах, звон в ушах, головокружение, потеря сознания. Больной бледен, на лбу капли пота, конечности холодные, пульс слабого наполнения, гипотония, дыхание редкое и поверхностное, зрачки сужены.

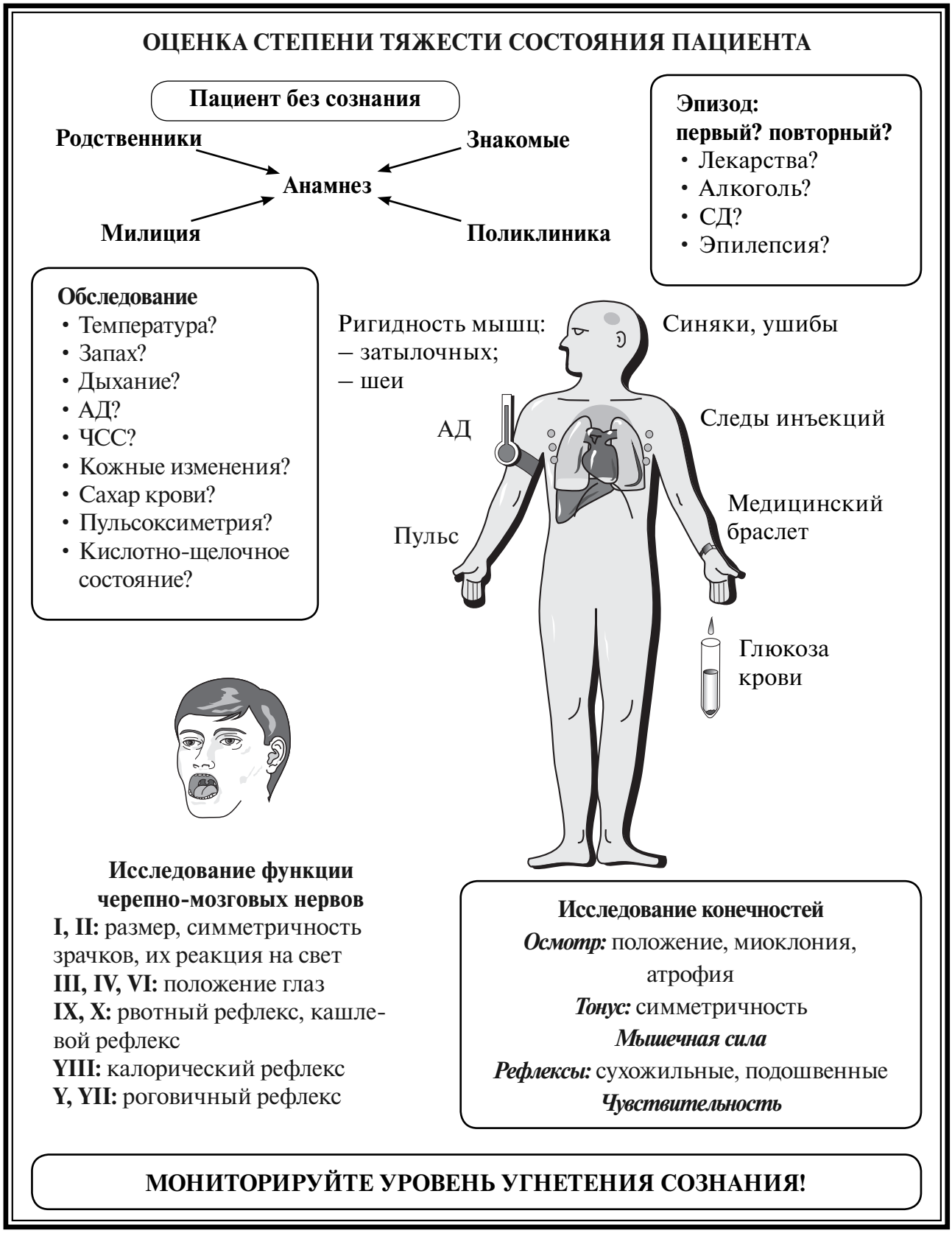



**Рис. 1.12.** Алгоритм обследования пациента с угнетенным сознанием

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

Наиболее часто встречаются следующие **виды коматозного состояния:**

- ***алкогольная кома*** — как при хроническом злоупотреблении, так и при первом употреблении алкоголя, развивается постепенно после алкогольного эксцесса, начинается с алкогольного опьянения, атаксии, реже — с судорожного припадка. Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, зрачки расширены, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, АД низкое, пульс малый, учащенный, дыхание поверхностное, запах алкоголя изо рта;
- ***цереброваскулярная кома*** — возможно указание в анамнезе на наличие АГ, атеросклероза, васкулитов, аневризмы мозговых артерий. Общемозговая и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне вариабельных расстройств гемодинамики, гиперемия лица, дыхание замедленное, глубокое, шумное, пульс полный, редкий;
- ***гипогликемическая кома*** — при передозировке инсулина или гипогликемических препаратов у больных с СД, отсутствие диабета в анамнезе не исключает диагноза. Острое начало, короткий период предвестников (слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, чувство голода, страх, возбуждение), гипергидроз, гипотермия, бледность кожи при неизмененном цвете слизистых, судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, очаговая неврологическая симптоматика, тахикардия, артериальная гипотония, дыхание не изменено;
- ***гипергликемическая кетоацидотическая кома*** — в дебюте СД или при плохой компенсации СД. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие интеркуррентные заболевания (ИМ, инсульт), чрезмерные физические нагрузки, стрессы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии. Развивается постепенно (при наличии острых заболеваний — быстро без явных предшественников), нарастает общая слабость, жажда, полидипсия, полиурия, кожный зуд. Появляются анорексия, тошнота, интенсивные боли в животе вплоть до имитации «острого живота». Дегидратация (сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность, кожа холодная или субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотония, одышка или дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта;
- ***гипергликемическая гиперосмолярная кома*** провоцируется факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, приемом диуретиков, глюкокортикоидов, ожогами. Развивается медленнее, чем кетоацидотическся кома, возможны те же предвестники. Характерны ортостатические обмороки, не характерны боли в животе. Дегидратация, гипотония, поверхностное дыхание, гипертермия, мышечный гипертонус, судороги. Бульбарные нарушения, менингеальные знаки или афазия при неглубоком угнетении сознания, запах ацетона отсутствует;
- ***гипертермическая (тепловой удар)*** — указание на перегревание (особенно при высокой влажности). Развивается постепенно, гипертермия, гиперемия кожи, нарастают вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, обильное потоотделение, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок, тахикардия, гипотония, олиго- или анурия, зрачки расширены;
- ***опиатная кома*** – указание на употребление наркотиков. Дыхание угнетено, поверхностное, аритмичное, Чейн–Стокса, апноэ, цианоз, гипотермия, брадикардия, гипотония вплоть до коллапса, редко – отек легких, точечные зрачки (исключение — отравление промедолом или комбинации с атропином), «дорожки» наркомана;
- ***эпилептическая кома*** — указание на наследственную предрасположенность или черепно-мозговую травму, развивается внезапно, клонические и тонические судороги, с последующим сном, лицо цианотично, прикус языка, пена на губах, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, пульс учащен, глазные яблоки отведены в сторону, зрачки широкие, дыхание хриплое;

– ***печеночная кома*** — при остром некрозе печеночной паренхимы и в конечном периоде цирроза печени;

– ***уремическая кома*** — при острых токсических поражениях почек или в терминальной стадии хронических заболеваний почек.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

### Нарушения сознания и памяти

| | |
|---|---|
| **Основные элементы психологической оценки** | Психологический анамнез<br>Исследование ментального статуса<br>Исследование интеллектуальной функции<br>Оценка личности |
| **Анамнез** | Родственники<br>Социальные работники<br>Знакомые |
| **Обследование** | Жизненно важные показатели:<br>– Температура тела;<br>– ЧСС;<br>– АД;<br>– ЧДД |

**Важные вопросы**

- *Острота помрачения сознания?*
- *Провоцирующие факторы?*
- *Анамнез психиатрического заболевания?*
- *Проявление другого заболевания?*
- *Когнитивная функция?*




**Исследование ментального статуса**

- Мысли и восприятие
- Навязчивое состояние
- Бред
- Галлюцинации
- Настроение
- Речь
- Внешний вид
- Адекватность самооценки
- Когнитивный статус
- Сознание
- Концентрация
- Память
- Интеллект

**Важно распознать причины излечимой деменции!**

- Депрессия
- Гипотиреоз
- $B_{12}$-дефицитная анемия
- Побочное действие лекарств

| **Краткое обследование когнитивной функции (Mini-mental State Examination — MMSE)** | |
|---|---|
| **Вопросы** | **Баллы** |
| Назовите год, время года, дату, день недели, месяц | 5 |
| Назовите страну, область, город, учреждение, этаж, где находитесь | 5 |
| Повторите и запомните слова: яблоко, стол, монета | 3 |
| Вычитайте последовательно из 100 по 7 (до 65) или назовите слово «земля» наоборот | 5 |
| Вспомните слова, названные в пункте 3 | 3 |
| Назовите показанные предметы (показать ручку или часы) | 2 |
| Повторите «Никаких если, и или но» | 1 |
| Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите вдвое и положите на стол | 3 |
| Прочитайте и выполните написанную на листе инструкцию (написано: «Закройте глаза») | 1 |
| Напишите любое предложение (должно содержать подлежащее и сказуемое) | 1 |
| Скопируйте рисунок (должны быть отражены 10 углов, 2 из которых – пересекаются).  | 1 |

**Рис. 1.13.** Нарушение сознания и памяти

## НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ И ПАМЯТИ, ДЕМЕНЦИЯ

**Этиология**

Наиболее частыми причинами нарушения сознания и памяти являются:

– болезнь Альцгеймера – 70% случаев прогрессирующей деменции взрослых;
– мультиинфарктная деменция (МИД),
– деменция, связанная с нарушением питания, метаболизма или эндокринная (включая синдром Вернике–Корсакова);
– опухоли мозга;
– хроническая инфекция ЦНС;
– гидроцефалия с нормальным давлением (ГНД);
– болезнь Пика.

Энцефалопатия при СПИДе также является важной причиной деменции в группах риска.

**Клинические проявления**

Отклонение когнитивной функции от исходного уровня в сторону деградации. Хотя обычно на передний план выступают нарушения памяти (особенно кратковременной), могут быть затронуты все аспекты кортикальных функций, что ведет к дезориентации во времени и пространстве, нарушениям оценки окружающей действительности и концентрации внимания (способности сосредоточиться), афазии, апраксии и алексии. Уровень сознания обычно нормален; наличие галлюцинаций или спутанного сознания (ажитации) должно наводить на мысль о других причинах деменции (токсической, метаболической, лекарственной или инфекционной).

***Болезнь Альцгеймера*** – потеря памяти достаточно быстро затрагивает и другие когнитивные функции с проявлениями афазии, апраксии или трудностью оценки окружающей действительности. Факторы риска развития: старческий возраст, отягощенная наследственность, наличие изоформы Е4 аполипопротеида.

***МИД –*** у больных с артериальной гипертензией (АГ), СД и гиперхолестеринемией. Ключом к диагнозу является наличие в анамнезе инсультов, асимметричных неврологических расстройств и псевдобульбарного паралича. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) выявляют множественные очаги поражения.

***Деменция токсическая, метаболическая или алиментарная*** при наличии витаминной недостаточности (витамины $B_{12}$, $B_1$), эндокринных нарушений (гипотиреоз, гиперпаратиреоз), приеме лекарственных средств в анамнезе. У больных энцефалопатией Вернике (развивается при дефиците витамина $B_1$) наблюдается потеря памяти и спутанность сознания, глазодвигательные нарушения (поражение VI черепного нерва, нистагм), атаксия.

***Опухоли мозга и субдуральные гематомы***. Данные КТ или МРТ позволяют уточнить диагноз.

***Инфекции ЦНС*** – криптококкоз, нейросифилис и другие хронические инфекции. Начальным проявлением СПИД может быть асептический менингит с последующей прогрессирующей деменцией. Из спинномозговой жидкости выявляют антиген ВИЧ.

***Гидроцефалия с нормальным давлением*** – у пожилых пациентов с сочетанием нарушений походки, деменции и недержания мочи.

**Обследование** больного включает в себя:

1) общеклинический анализ крови, исследование СОЭ;

2) определение в сыворотке крови уровня кальция, витамина $B_{12}$, фолиевой кислоты, электролитов; проведение функциональных тестов печени, почек и щитовидной железы;

3) выполнение КТ или МРТ;

4) анализ спинномозговой жидкости – цитоз, содержание белка, цитология;

5) серологическая диагностика для исключения сифилиса, по показаниям – тест на определение антител к ВИЧ;

6) тесты, для оценки умственного статуса, одним из которых является опросник «Краткое обследование когнитивной функции». Больному предлагается ответить на указанные вопросы. Если на все пункты вопроса больной дает правильные ответы, то присуждается максимальный балл, за каждую ошибку оценка снижается на 1 балл. С целью трактовки результатов все баллы суммируются, при этом – 0 баллов соответствует наихудшему значению, 30 — наилучшему. 24 балла — пороговое значение для диагностики когнитивных расстройств.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

**Общий вид**

Оцените:

– положение больного;
– походку и осанку;
– выражение лица

**Наиболее распространенные варианты вынужденного положения**

| Причина | Описание |
|---|---|
| Сердечная недостаточность | Полусидячее, сидячее (ортопноэ) |
| Плеврит | На больном боку |
| Паранефрит | На боку с согнутой ногой |
| Выпотной плеврит | Коленно-локтевое или сидячее с наклоном туловища вперед |

**Виды походки**

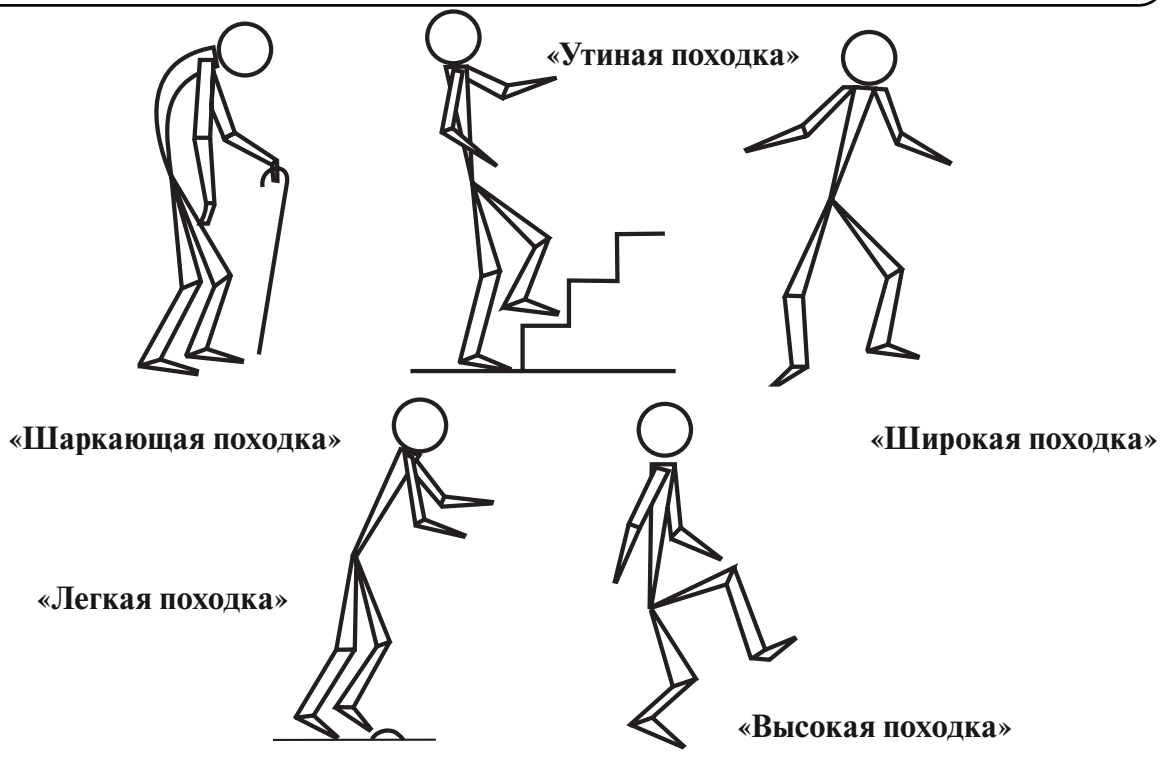



**Рис. 1.14.** Варианты вынужденного положения. Виды походки

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

**Исследование положения больного**

Патологические признаки, отмеченные врачом при первичном осмотре, оказывают существенную помощь в постановке правильного диагноза.

Положение больного может быть активным, пассивным и вынужденным.

***Активное положение*** – когда больной принимает то или иное положение по собственному желанию, может быть в начальных стадиях даже тяжелых, неизлечимых заболеваний. Индивидуальная чувствительность к болезненным ощущениям и мнительность также влияют на активность больного.

***Пассивное положение*** наблюдается при бессознательном состоянии больного и, реже, в случаях крайней слабости. Больной не может самостоятельно изменить положение тела или конечностей.

***Вынужденное положение*** пациент принимает для ослабления или прекращения имеющихся у него болезненных ощущений (боли, кашля, одышки). Например, вынужденное сидячее положение, так называемое *ортопноэ*, уменьшает тяжесть одышки при недостаточности кровообращения. Ослабление одышки связано в этом случае с уменьшением венозного возврата к сердцу, депонированием некоторого объема крови в нижних конечностях. При сухом плеврите болевые ощущения уменьшаются при лежании на больном боку благодаря ограничению движений плевральных листков. При переломах ребер больной, наоборот, лежит на здоровом боку, так как прижатие больной стороны к койке усиливает боль. Положение на боку с запрокинутой головой и приведенными к животу согнутыми в коленных суставах ногами наблюдается при цереброспинальном менингите. Вынужденное стоячее положение отмечается в случаях приступов перемежающейся хромоты и стенокардии. Лежачее положение на спине с согнутыми ногами встречается при сильных болях в животе (острый аппендицит, прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки). Вынужденное лежачее положение на животе наблюдается у больных, страдающих опухолью хвоста поджелудочной железы, язвенной болезнью (при локализации язвы на задней стенке желудка). При выпотном перикардите или сильных болях в брюшной полости, обусловленных давлением опухоли на солнечное сплетение, наблюдается вынужденное коленно-локтевое положение.

**Исследование походки**

Дефекты походки имеют в большинстве случаев стойкий характер и сохраняются нередко даже после устранения вызывающих их изменений в силу привычки.

***Спастическая (шаркающая) походка*** – при повышении мышечного тонуса при спастических параличах, болезни Литтла, энцефалите, гемиплегии. Ноги тугоподвижны, больные передвигаются мелкими шагами, с трудом поднимая стопы, волоча ноги, шаркая подошвами по полу.

***Утиная походка*** – при миопатии с атрофией мышц тазового пояса, анкилозах тазобедренного сустава – туловище попеременно отклоняется в разные стороны.

***Атаксическая (широкая) походка*** – при поражении лобных долей головного мозга, мозжечка, путей глубокой чувствительности в спинном и головном мозге – с широко расставленными ногами из-за нарушения контроля центра тяжести.

***Походка паралитическая (паретическая)*** – при изолированных параличах, парезах отдельных мышц, параличах малоберцовых мышц (полиомиелит).

***Высокая (перонеальная) походка*** – при поражении малоберцовых мышц, когда больной, идя по ровному полу, поднимает ногу как бы взбираясь по ступенькам, отвисающая при этом стопа при опускании ноги шлепает по полу.

***Хромота*** – нарушение походки, с изменением ритма передвижения вследствие вертикального раскачивания тела. *Щадящая (болевая) хромота* – больной избегает нагружать пораженную ногу из-за болевых ощущений) – при артрозах, артритах, переломах, при облитерирующем эндартериите, нещадящая хромота обусловлена неравенством длины ног и укорочением конечности.

***Подпрыгивающая походка*** – (удлинение ноги) – при деформации в голеностопном суставе в виде конской стопы с упором на головки плюсневых костей и пальцы.

***Флексорная походка*** – при анкилозе в голеностопном суставе – больной передвигается одним из следующих способов: сгибает в достаточной мере коленный суставили уменьшает длину шага (идет «мелкими шажками»).

***Косящая походка*** – при анкилозе в коленном суставе, когда сустав фиксирован в разогнутом положении, больной описывает анкилозированной ногой дугу («косьба»).

***Косолапость*** – поднятие стопы значительно выше обычного, чтобы переступить через другую стопу.

## ОЦЕНКА КОНСТИТУЦИИ

**Антропометрические данные**

***Рост***
- Карликовость <150 см
- Гигантизм >190 см

***Масса тела***
- ИМТ
- Окружность талии
- Окружность бедер
- Отношение окружности талии к окружности бедер

**Причины задержки роста**

**Генетические:**
- ахондоплазия;
- синдром Турнера;
- синдром Дауна

**Системные заболевания:**
- болезнь Крона;
- язвенный колит;
- почечная недостаточность

**Конституциональные:**
- родители низкого роста

**Эндокринные:**
- гипопитуитаризм;
- гипотиреоз

**Недостаточное питание:**
- внутриутробная задержка роста;
- кахексия;
- квашиоркор;
- голодание

| Классификация категорий массы тела и риск заболеваний | | | |
|---|---|---|---|
| **Категория массы тела** | **ИМТ, кг/м²** | **Риск заболеваний при окружности талии** | |
| | | **≤ 88 см женщины; ≤102 см мужчины** | **≥88 см женщины; ≥102 см мужчины** |
| Недостаточная | ≤18,5 | – | – |
| Нормальная | 18,5–24,9 | – | – |
| Избыточная | 25,0–29,9 | ↑ | ↑↑ |
| Ожирение I степени | 30,0–34,9 | ↑↑ | ↑↑↑ |
| Ожирение II степени | 35,0–39,9 | ↑↑↑ | ↑↑↑ |
| Ожирение III степени | ≥40 | ↑↑↑↑ | ↑↑↑↑ |

**Причины ожирения**

**Окружающая среда:**
- недостаточная физическая активность;
- обилие пищи;
- избыточное потребление алкоголя;
- лекарства (трициклические антидепрессанты, стероиды);
- нищета

**Заболевания (<1%!):**
- болезнь Иценко–Кушинга;
- гипотиреоз;
- поликистоз яичников;
- генетические заболевания

**Рис. 1.15.** Оценка конституции

## ОЦЕНКА КОНСТИТУЦИИ

Совокупность индивидуальных, относительно устойчивых морфологических и функциональных особенностей человека называется **конституцией**.

М.В. Черноруцкий предлагал определять тип конституции по индексу физического развития Пинье (ИП), определяемого по формуле:

ИП = L-(P+T)

где L – длина тела в см, P – масса тела в кг, T – окружность грудной клетки в см.

Для *астенического типа* (ИП>30) характерно преобладание продольных размеров над поперечными, грудная клетка узкая и вытянута в длину, над- и подключичные ямки выражены, межреберные промежутки контурируются, лопатки отстоят от грудной клетки, острый эпигастральный угол.

У лиц *гиперстенического типа* (ИП<10) поперечные размеры грудной клетки преобладают над продольными, короткие шея и конечности, хорошо развита мускулатура, тупой эпигастральный угол.

*Нормостенический тип* (ИП от 10 до 30) характеризуется пропорциональностью основных размеров тела, конической формой грудной клетки, плотным прилеганием лопаток к грудной клетке, прямым эпигастральным углом.

Распространенным методом характеристики пропорций тела является вычисление отношения длины конечностей и ширины плеч к общей длине тела.

По соотношениям этих размеров обычно выделяют 3 основных типа пропорций тела:

1) брахиморфный, который характеризуется широким туловищем и короткими конечностями;

2) долихоморфный, отличающийся обратными соотношениями (узким туловищем и длинными конечностями);

3) мезоморфный, занимающий промежуточное положение между брахи- и долихоморфным типами.

Классификация конституциональных типов, предложенная Шелдоном (США) и применяемая и в настоящее время, учитывает степень развития дериватов зародышевых листков. Диагностика производится на основе визуальной оценки описательных признаков по фотографиям и измерениям 17 поперечных и продольных размеров тела:

– эндоморфный;
– мезоморфный;
– эктоморфный.

Успешное развитие биохимического направления в современной медицине привело к выявлению генетических и соматических ферментов, определяющих тип реагирования (по А. Лабори):

– тип А – с преобладанием гликолитического цикла (Эмбдена–Мейергофа) и высокой устойчивостью к гипоксии;
– тип Б – с преобладанием цикла Кребса и низкой устойчивостью к гипоксии;
– тип В – сбалансированный, характеризующийся гармоничным соотношением ферментов обоих типов метаболизма.

*Биоритмологическая конституция***.** По активности циркадного ритма выделяют «сов» и «жаворонков».

По усвоению экзогенных ритмов (по Н.Н. Сиротинину) подразделяют на гиперэргический, гипоэргический и нормэргический типы. Все они относятся к срочной («аварийной») реакции организма на изменяющиеся условия среды при непосредственном контакте живых организмов с экстремальными раздражителями.

В.П. Казначеев предлагает 3 вида индивидуального реагирования, выраженного в термине «стратегия адаптации»:

– «спринтер» – способность хорошо выдерживать воздействие кратковременных и сильных нагрузок, но неспособность противостоять длительно действующим слабым раздражителям;
– «стайер» – способность сохранять высокий уровень устойчивости при длительном воздействии слабых раздражителей и крайняя неустойчивость перед сильными кратковременными раздражителями;
– «микст» – способность сочетать в своих реакциях на внешние раздражители черты «спринтера» и «стайера».

## ОЦЕНКА КОНСТИТУЦИИ

**Типы ожирения**



**Абдоминальное ожирение**
(Центральное, типа «яблока», гипертрофическое)

Отношение окружности талии к окружности бедер ⩾1,0 (мужчины); ⩾0,85 (женщины)

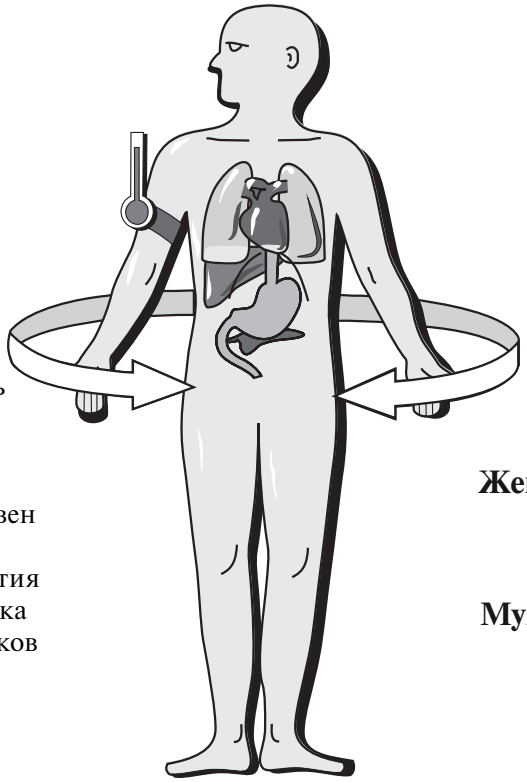


**Глютеофеморальное ожирение**
(Периферическое, типа «груши», гиперпластическое)

Отношение окружности талии к окружности бедер <1,0 (мужчины); <0,85 (женщины)

**Окружность талии – косвенный показатель количества висцерального жира**

**Последствия ожирения**
- АГ
- СОАС
- Одышка
- Рестриктивная ДН
- Инсульт
- СД 2 типа
- Желчнокаменная болезнь
- Грыжи
- ИБС
- Тромбоз глубоких вен
- Варикозное расширение вен
- Остеоартроз
- Повышенный риск развития колоректального рака, рака молочной железы, яичников и предстательной железы



**Женщины > 80 см**

**Мужчины > 94 см**

**Высокий риск развития заболеваний!**
При ИМТ > 27 кг/м²:
нет сопутствующей патологии – у 28% пациентов;
есть сопутствующая патология – у 72% пациентов

**Рис. 1.16.** Ожирение

**Ожирение** – увеличение содержания жировой ткани в организме. Классификация ожирения основана на оценке ИМТ. Избыточная масса тела диагностируется при ИМТ 25–29,9 кг/м$^2$. Превышение ИМТ более 30 кг/м$^2$ является ожирением.

***Этиология*** ожирения – в подавляющем большинстве случаев обусловлено избыточным питанием, чрезмерным потреблением жира с пищей, низкой физической активностью на фоне наследственной предрасположенности. Развитию ожирения может способствовать прием некоторых лекарственных препаратов. Эндокринные заболевания являются причиной развития ожирения менее чем в 1% случаев.

*Классификация ожирения:*

1. Первичное (алиментарно-конституциональное) ожирение.

2. Вторичное (симптоматическое) ожирение:

2.1. Установленные генетические дефекты.

2.2. Церебральное (опухоли головного мозга, диссеминация системных заболеваний, психические заболевания).

2.3. Эндокринное (гипотиреоидное, гипоовариальное, при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников).

2.4. Ятрогенное (прием ряда лекарственных препаратов).

Важное значение имеет не только степень ожирения, но и ***тип распределения жировой ткани***. Адипоциты разных областей тела обладают различными свойствами, следовательно, и способностью влиять на обмен веществ. Выделяют 2 типа распределения жира:

- *абдоминальный тип (яблоко)* – в этом случае жир располагается вокруг внутренних органов, а также на животе, груди, лице;
- *глютеофеморальный тип (груша)* – этот тип характерен для женщин, но встречается и у мужчин, жир откладывается на ягодицах и бедрах.

Избыточное отложение абдоминального жира ассоциировано с развитием инсулинорезистентности и чаще сопровождается развитием сердечно-сосудистой патологии (АГ, ИБС, инсульт) и сахарного диабета 2 типа. *Окружность талии* – важный антропометрический показатель, характеризующий количество абдоминального жира. При повышении окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин риск определяется как повышенный, при ОТ более 102 и 88 см соответственно – как высокий.

Жировая ткань в области бедер и ягодиц относительно метаболически нейтральна по сравнению с жировой тканью в области живота. Лица с глютеофеморальным типом ожирения менее склоны к развитию сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, однако ожирение способствует развитию артрозов, заболеваний позвоночника, варикозного расширения вен, дыхательной недостаточности, повышает риск развития онкологической патологии, желчнокаменной болезни, панкреатита.

При выраженном ожирении (ИМТ более 35 кг/м$^2$ – тип распределения жира утрачивает диагностическое значение, поскольку окружность талии значительно превышает нормальные значения, свидетельствуя о повышенном риске сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета 2 типа.

**Лечение**

1. Основу лечения ожирения вне зависимости от причины возникновения составляет умеренное ограничение калорийности питания (примерно на 500–700 ккал от исходного рациона пациента). Калорийность исходного рациона пациента оценивается на основании ведения дневника питания, в котором больной должен записывать все, что он съедает за день, используя маркировку калорийности продуктов и специальные пищевые таблицы. Важным является строгий подсчет количества употребляемых с пищей жиров (на долю жиров в рационе должно приходиться не более 30% от общей калорийности питания). Например: пациент употреблял до обращения к врачу в среднем 2500 ккал в день. Следует рекомендовать ограничить рацион на 500 ккал, то есть до 2000 ккал в день, причем жир в рационе должен составлять не более 30%, следовательно, больной должен употреблять не более 600 ккал за счет жиров (1 г жира составляет 9 ккал, таким образом, максимально допустимым содержанием жиров в рационе у данного больного может быть 67 г жира в день).

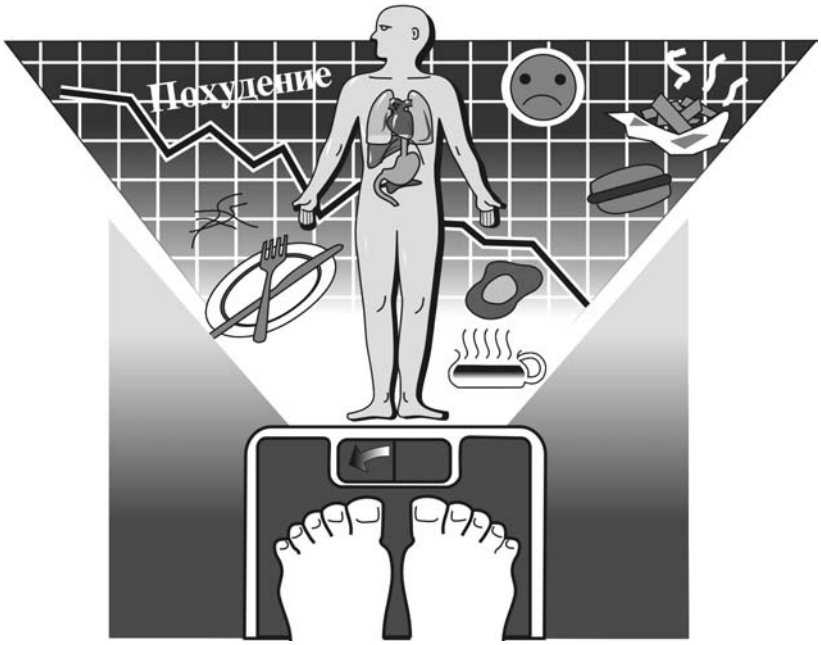
2. Модификация пищевого поведения, расширение ежедневной физической активности. Дозированные аэробные физические нагрузки (не менее 45 мин через день) – ходьба, плавание, кардиотренажеры.

3. Медикаментозная терапия показана больным с ИМТ 30 кг/м$^2$ и более при снижении массы тела менее чем на 5% от исходной в течение 3 мес немедикаментозного лечения, а также при наличии факторов риска и/или ассоциированных заболеваний (АГ, СД типа 2, дислипидемия). У больных с абдоминальным типом ожирения лекарства могут применяться при ИМТ ≥27 кг/м$^2$.

4. Хирургическое лечение – при неэффективности консервативной терапии морбидного ожирения.

## ОЦЕНКА КОНСТИТУЦИИ

### Синдром снижения массы тела




**Основные причины:**

***Депрессия***
***Нервная анорексия***
***Диета***
***Алкоголь***
***Эндокринные болезни:***
– гипертиреоз;
– сахарный диабет
***Онкология***
***Хронические инфекции:***
– туберкулез;
– ВИЧ
***Системное воспаление***
– ревматоидный артрит;
– васкулит;
– СКВ
***Заболевания ЖКТ:***
– нарушение всасывания;
– воспалительные заболевания кишечника
***Органная недостаточность:***
– сердце;
– почки;
– легкие;
– печень

**Документируйте снижение массы тела**

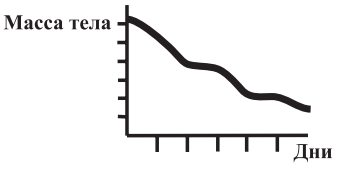



**Рис. 1.17.** Синдром снижения массы тела

## ОЦЕНКА КОНСТИТУЦИИ

**Снижение массы тела** (недостаточность питания) диагностируется при ИМТ менее 18,5 кг/м$^2$.

***Причины*** снижения массы тела:

– недостаточное поступление в организм пищи (например, при недоедании, анорексии, дисфагии, частой рвоте);
– нарушение процессов всасывания пищи в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ);
– повышение метаболических потребностей и потеря питательных веществ с мочой, калом или через поврежденную кожу;
– при исчезновении отеков.

Причины похудания включают заболевания ЖКТ, эндокринные заболевания (СД, гипертиреоз, надпочечниковая недостаточность), хронические инфекции, злокачественные опухоли, хроническую сердечную, легочную или почечную недостаточность, депрессию, нервно-психическую анорексию.

Получить представление относительно изменения массы тела можно с помощью следующих вопросов.

– «Как часто вы взвешиваетесь?»
– «Изменилась ли у вас масса тела за последний год? Если да, то как?»
– «Каковы, по-вашему, причины изменения массы тела?»

Следует выяснить, насколько изменилась масса тела больного, за какое время, какими симптомами сопровождалось это изменение.

В случае снижения массы тела необходимо выяснить, сопровождалось ли оно ограничением в питании или количество потребляемой пищи не изменилось либо даже увеличилось. Похудание на фоне достаточного приема пищи свидетельствует о возможном СД, гипертиреозе или нарушении всасывания в кишечнике.

Симптомы, сопутствующие похуданию, нередко помогают установить его возможную причину. Важную информацию дает социальный и бытовой анамнез. Нужно подробно расспросить, как питается больной, ограничивает ли он себя в каких-либо пищевых продуктах по медицинским показаниям, из религиозных или других соображений. Нарушению питания способствуют социальные факторы, инвалидность, эмоциональные и психические расстройства, отсутствие зубов, алкоголизм и наркотики.

Проявления недостаточного питания часто стерты и неспецифичны. К ним относятся:

– слабость;
– быстрая утомляемость;
– повышенная чувствительность к холоду;
– шелушение кожи;
– дерматит;
– отеки в области лодыжек.

В последние годы в экономически развитых странах широкое распространение получила **нервная анорексия** (патология пищевого поведения, проявляющаяся сознательным отказом от приема пищи с целью коррекции внешности, приводящее к выраженным соматическим и эндокринным нарушениям). Именно эта патология является основной причиной потери массы тела у девочек-подростков и молодых девушек.

Диагностические критерии нервной анорексии:

- панический ужас перед возможностью прибавки массы тела, не уменьшающийся, несмотря на похудание;
- серьезное беспокойство о своей внешности, несмотря на возможные серьезные отклонения от нормы в показателях здоровья, впечатление от внешности является основой самочувствия;
- отказ сохранить массу тела выше минимальной для своего возраста и роста;
- аменорея.

Таким образом, диагностика базируется, в первую очередь, на клинической картине, а не на результатах гормональных исследований, которые изменяются уже вторично по отношению к психиатрической патологии. При установлении диагноза требуется немедленная госпитализация в психиатрический стационар, выведение пациентки из состояния кахексии и специфическая терапия психотропными средствами, психосоциальная адаптация под наблюдением опытного психиатра.

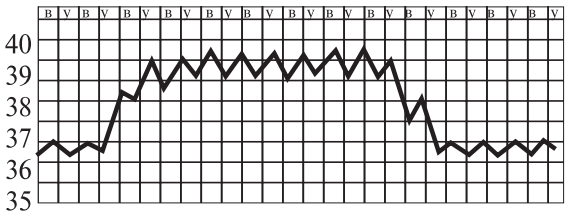
## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА. ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ЛИХОРАДОК

### Определение температуры тела

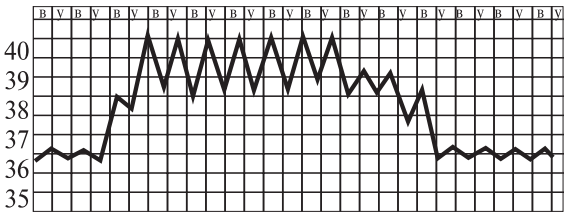
| Нормальная | Место измерения | Лихорадка |
|---|---|---|
| ≤36,4 °С | Подмышечная впадина | >37,0 °С |
| ≤36,8 °С | Полость рта | >37,3 °С |
| ≤37,3 °С | Прямая кишка | >37,7 °С |

### Основные типы лихорадок

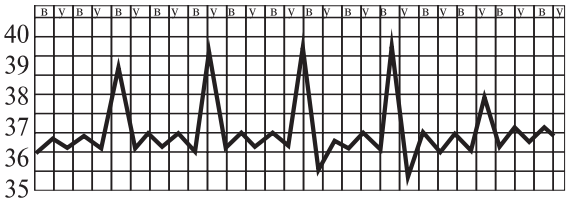
**Постоянная:**
не снижается до нормальной, суточные колебания не более 1 °С.
*Примеры:* крупозная пневмония, тиреотоксикоз, лихорадка при злокачественных опухолях, во II стадии брюшного тифа.



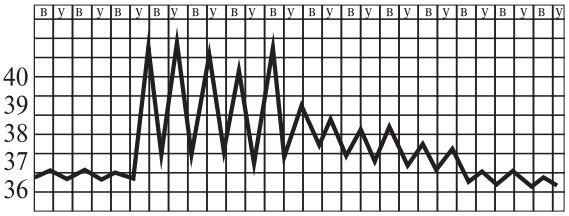

**Послабляющая (ремитирующая):**
разброс дневных значений >2 °С , без возврата к норме.
*Примеры:* гнойные инфекции, экссудативный плеврит, туберкулез, III стадия брюшного тифа.




**Перемежающаяся (интермитирующая):**
большие размахи, ежедневное снижение до нормальной.
*Примеры:* малярия, лимфомы.




**Гектическая**:
колебания в течение суток 3–°С.
*Примеры:* сепсис, туберкулез тяжелого течения.




**Неправильная:**
нет закономерности в повышении температуры.
*Примеры:* ревматизм, грипп, дизентерия.

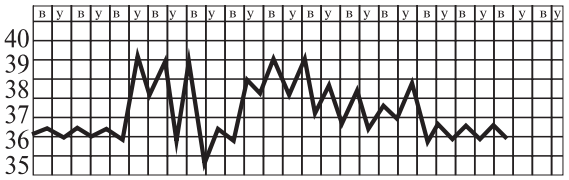



**Рис. 1.18.** Оценка температуры тела, основные типы лихорадок

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА. ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ЛИХОРАДОК

Повышение температуры тела более 37° дает основание заподозрить наличие заболевания. Следует различать следующие ***степени повышения*** температуры:

– 37–38 °С – субфебрильная;
– 38–39 °С – умеренная лихорадка;
– 39–40 °С – высокая лихорадка;
– 40–41 °С – чрезмерно высокая лихорадка;
– выше 41 °С – гиперпиретическая лихорадка; она сопровождается тяжелыми нервными явлениями и сама по себе может быть опасна для жизни.

В течении лихорадки различают период *нарастания температуры* (*stadium incrementi*), период *высокой температуры* (*stadium fastigii*), период *снижения температуры* (*stadium decrementi*). Снижение температуры может произойти постепенно – в течение нескольких дней (лизис). Быстрое падение температуры до нормы в течение суток называется кризисом.

Различают 6 основных ***типов лихорадки***.

*1. Постоянная лихорадка* (*febris continua*) суточные колебания температуры не превышают 1 °С.

*2. Послабляющая лихорадка* (*febris remittens*) – суточные колебания температуры более 1 °С.

*3. Перемежающаяся лихорадка* (*febris intermittens*) суточные колебания температуры более 1 °С, минимум ее лежит в пределах нормы.

*4. Истощающая, или гектическая, лихорадка* (*febris hectica*) – сильные повышения температуры (на 2–4 °С) и падение ее до нормы и ниже, часто сопровождается изнуряющими потами.

*5. Обратный тип лихорадки* (*febris inversa*) – отличается тем, что утренняя температура бывает выше вечерней.

*6. Неправильная лихорадка* (*febris irregularis*) Сопровождается неправильными суточными колебаниями температуры тела.

Кроме того, различают 2 ***формы температурной кривой***:

1) возвратную лихорадку (*febris recurrens*);

2) волнообразную лихорадку (*febris undulans*).

*Возвратная лихорадка (febris recurrens*) отличается чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами; она характерна для возвратного тифа.

*Волнообразной лихорадке* (*febris undulans*), как показывает само название, свойственны периодические нарастания температуры, сменяющиеся ее затуханиями; она нередко наблюдается при бруцеллезе и лимфогранулематозе.

Чаще всего причиной лихорадки бывают инфекция и продукты распада ткани. Лихорадка обычно является реакцией организма на инфекцию. Иногда инфекционное заболевание может не проявляться лихорадкой или временно протекать без повышения температуры (туберкулез, сифилис и др.). Степень повышения температуры в значительной мере зависит от особенностей организма больного: при одной и той же инфекции у разных лиц она может быть различной. Например, при пневмонии у молодых людей температура достигает 40 °С и выше, а у стариков и истощенных такого значительного повышения температуры не бывает; иногда она даже не превышает нормы. Степень повышения температуры не всегда соответствует тяжести заболевания. Повышение температуры неинфекционного происхождения наблюдается нередко при злокачественных опухолях, некрозе ткани (например, при инфарктах), кровоизлияниях в ткани, гемолизе, введении подкожно или внутривенно чужеродных белковых продуктов. Значительно реже встречается лихорадка при заболеваниях ЦНС, а также рефлекторного происхождения.

Неинфекционная лихорадка мало нарушает общее состояние больного и обычно кратковременна.

Лихорадка характеризуется не только повышением температуры, но и нарушением деятельности всех систем организма. Быстрое и сильное повышение температуры (например, при малярии, воспалении легких) обычно сопровождается ознобом, который может длиться от нескольких минут до часа, редко дольше. При ознобе кровеносные сосуды кожи резко суживаются, кожа становится бледной, появляется так называемая гусиная кожа, ногтевые ложа становятся синюшными; больной чувствует сильный холод, дрожит, зубы у него начинают стучать. При постепенном подъеме температуры бывает небольшое познабливание. При высокой температуре кожа краснеет, становится теплой, больной ощущает жар. Быстрое падение температуры сопровождается обильным потом. При лихорадке вечерняя температура обычно выше утренней.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

**Основные жалобы**
- Высыпания
- Изменения цвета кожи
- Зуд

**Анамнез**
- Сыпь?
- Зуд?
- Воздействие солнечного света?
- Диета?
- Лекарства?
- Болезни острые и хронические?
- Аллергия?

**Локализация кожных изменений**

Симметричность изменений

В месте контакта

В зоне солнечного воздействия

**Болезни кожи**

***Специфические болезни кожи***
- Экзема
- Псориаз
- Крапивница
- Укусы насекомых
- Чесотка
- Розовый лишай
- Дерматит беременных
- Дерматомикоз

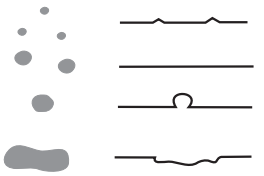
***Неспецифические состояния***
- Возраст
- Лекарства
- Избыточное мытье
- Гипотиреоз

**Объективное исследование**

***Осмотр***
- Цвет кожных покровов:
  – бледность;
  – гиперемия;
  – цианоз;
  – желтушность
- Пигментация
- Депигментация:
  – *vitiligo*;
  – *leucoderma*;
  – альбинизм
- Высыпания (морфологические элементы):
  – первичные;
  – вторичные

***Пальпация***
- Влажность:
  – потливость;
  – сухость
- Тургор
- Температура

**Морфологические элементы**



Папулы

Макулы

Везикулы

Язвы

**Типы подкожных узелков:**
– подагрические тофусы (отложение кристаллов мочевой кислоты);
– ревматоидные узелки;
– сосудистые узелки (при СКВ и системных васкулитах);
– отложения холестерина (ксантомы)

**Если кажется, что больной бледен, сравните цвет его слизистых с цветом собственного ногтя:**
– бледность не всегда признак анемии;
– бледность может быть при спазме артерий, их малоразвитой капиллярной сети, а также при пониженной прозрачности кожи

**Рис. 1.19.** Осмотр кожи, ногтей, волос

## 1.3. ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Осмотр следует проводить при естественном освещении, необходимо учитывать расовую принадлежность.

При осмотре оценивают окраску кожи, наличие патологических элементов.

**Окраска кожи** зависит от количества пигмента, толщины кожи, ее прозрачности и кровенаполнения. Наиболее распространенными изменениями цвета кожи являются бледность, гиперемия, синюшность, желтуха.

***Бледность*** наблюдается при анемиях, спазме поверхностных сосудов, при отеках.

***Покраснение кожи (гиперемия)*** встречается при повышении содержания эритроцитов и гемоглобина в крови (при полицитемии, вторичном эритроцитозе), расширении кожных сосудов (при лихорадках, употреблении некоторых лекарственных препаратов и алкоголя, психическом возбуждении).

***Цианоз или синюха,*** возникает вследствие накопления в крови большого количества восстановленного гемоглобина при выраженной сердечной или дыхательной недостаточности.

***Виды цианоза:***

– центральный цианоз (диффузный или теплый цианоз) — снижение содержания кислорода в артериальной крови. Отмечается при патологии дыхательной системы (ХОБЛ, ТЭЛА), синдроме легочного сердца, врожденных пороках сердца, аномалиях гемоглобина, полицитемии;

– периферический цианоз (холодный или акроцианоз) — содержание кислорода в артериальной крови в норме, но в результате замедления кровотока при недостаточности кровообращения происходит повышение утилизации кислорода периферическими тканями. Причинами его развития являются все причины центрального цианоза, а также снижение сердечного выброса (шок, левожелудочковая недостаточность), артериальная или венозная обструкция, холодовое воздействие.

***Желтуха*** **(*icterus*)** развивается при отложении в коже желчного пигмента – билирубина. Необходимо отличать истинную желтуху от окрашивания кожи в желтый цвет вследствие приема некоторых веществ (акрихина, каротина). В последнем случае склеры никогда не окрашиваются.

Из других патологических окрасок можно отметить ***бронзовую пигментацию***, характерную для заболеваний надпочечников. При осмотре могут быть отмечены отдельные участки ***депигментации*** в виде белых пятен (витилиго) или мелких пятнышек (лейкодерма). Полная потеря кожей пигмента (альбинизм) встречается редко.

На коже могут быть отмечены ***высыпания*** разнообразного характера (эритема, крапивница, герпес, петехии), кровоподтеки.

Следует обращать внимание также на наличие ***рубцов*** после операций, травм, ожогов.

Важным методом обследования состояния кожных покровов является пальпация.

При ***пальпации*** оцениваются:

– текстура кожи;

– влажность и жирность;

– температура;

– эластичность (тургор).

*Текстура кожи*. Выделяют:

– гладкую (в норме);

– шероховатую (при гипотиреозе).

*Влажность и жирность.* Кожа бывает:

– сухая (при гипотиреозе, атопическом дерматите, обезвоживании и др.);

– влажная (при гипертиреозе, лихорадке, острой сосудистой недостаточности);

– жирная (при себорее).

*Температура кожи*:

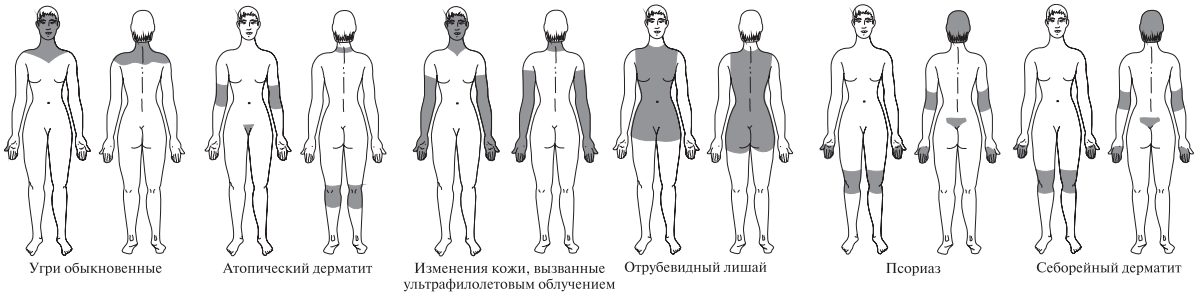
– повышение общей температуры (при лихорадке, гипертиреозе);

– снижение общей температуры (при гипотиреозе, переохлаждении);

– локальная гипертермия (при местном воспалении).

***Упругость*** *(тургор).* Это свойство исследуется путем захвата двумя пальцами кожи тыльной поверхности кисти больного. При нормальном тургоре собранная в складку кожа быстро расправляется. Долго сохраняющаяся складка свидетельствует о снижении эластичности кожи (при исхудании, обезвоживании). Повышение тургора кожи и ее напряжения возникает при наличии задержки жидкости в организме (скрытые отеки).

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ




### Локализация наиболее важных изменений кожи и ее придатков




### Типичная локализация элементов сыпи

**Основные причины зуда**

*Первичные состояния*

- Астеатоз (сухая кожа)
- Атопический дерматит
- Крапивница
- Чесотка
- Герпетический дерматит

*Системные состояния*

- Психогенные состояния
- Гипо-и гипертиреоз
- Заболевания печени и желчных путей
- Сахарный диабет
- Хроническая почечная недостаточность
- Опухоли (легкие, лимфома, поджелудочная железа)
- Болезни крови: железодефицитная анемия; истинная полицитемия
- Сенильный зуд
- Лекарства

**Рис. 1.20.** Кожный зуд. Кожная сыпь. Локализация кожных проявлений различных заболеваний

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

**Элементы сыпи**

Выделяют первичные и вторичные (как эволюция первичных) элементы сыпи.

***К первичным элементам сыпи*** относятся:

1. Изменения окраски кожи с четко очерченными краями – *пятно* (размеры варьируют).

2. Элементы с четкими краями, возвышающиеся над поверхностью кожи:

– *папула* – диаметр менее 0,5 см (например, невус);
– *бляшка* – диаметр более 0,5 см;
– *узел* – диаметр более 0,5 см, плотнее, чем папула;
– *волдырь* – отек кожи на ограниченном участке (укус комара).

3. Элементы с четкими краями, возвышающиеся над поверхностью кожи, имеющие содержимое:

– *везикула* – диаметр менее 0,5 см, наличие серозной жидкости, например, при поражении кожи вирусом простого герпеса (ВПГ);
– *булла* – диаметр более 0,5 см и наличие серозной жидкости (ожог II степени);
– *пустула* – наличие гнойного содержимоего, (угри, импетиго).

***К вторичным элементам сыпи*** относятся.

1. Разрушение поверхностных слоев:

– *эрозия* – разрушение эпидермиса, мокнутие поверхности (разрыв пузырька при ветряной оспе);
– *язва* – разрушение более глубоких слоев, после заживления образуется рубец (язвы при венозной недостаточности);
– *трещина* – нарушение целостности кожи линейной формы (стопа атлета).

2. Наслоения на коже:

– *корки* – подсохшая сыворотка, гной или кровь (импетиго);
– *чешуйки* – тонкие пластинки отслоившегося эпидермиса (перхоть, сухая кожа, псориатические чешуйки).

***Наличие патологических элементов***

При их обнаружении следует оценивать:

1. Локализацию и распределение на теле:

– на открытых участках или на участках, подвергающихся действию аллергенов;
– генерализованно или локально.

2. Характер расположения:

– по прямой линии;
– группами;
– в виде кольца;
– в зоне иннервации чувствительного нервного корешка.

3. Конкретный вид патологического элемента:

– определить вид элемента (папула, бляшка, узел, волдырь, везикула, булла, пустула, эрозии, язва, трещина, корки, чешуйки);
– найти «свежие» элементы;
– тщательно осмотреть и ощупать их.

4. Цвет патологического элемента:

– ярко-красные (сосудистые звездочки) – диаметр до 2 см, лучистость, при надавливании бледнеют, есть пульсация, наблюдаются при патологии печени, беременности, недостатке витаминов группы В, могут быть врожденными (наблюдаются у детей в возрасте до 1 года, исчезают самопроизвольно), локализуются в верхней половине туловища;
– синюшные (звездчатый варикоз) – диаметр до 10 см, разной формы, пульсации нет, при надавливании бледнеют, причина – повышение давления в поверхностных венах;
– рубиновые (сенильная гемангиома) – диаметр 1–3 мм, круглые, пульсации нет, при надавливании бледнеют, клинического значения не имеют;
– багровые – петехии (диаметр 1–3 мм) и/или пурпура (диаметр 1–3 см) – округлой формы, пульсации нет, при надавливании цвет не изменяется, причина – кровоизлияние в результате нарушения свертывания крови, эмболии сосудов кожи;
– багрово-синюшные – размер разный, округлой формы, пульсации нет, надавливание цвета не изменяет. Причина: кровоизлияние в результате травмы, нарушения свертывания крови.

## ОСМОТР ВОЛОС, НОГТЕЙ

**Алопеция**
Алопеция – полное или частичное выпадение или поредение волос, чаще на голове, реже на других частях тела

**Виды алопеции**
- Тотальная –полное отсутствие волос
- Диффузная – резкое поредение волос
- Очаговая – отсутствие волос на ограниченных участках

**Причины алопеции**
- Трихотилломания – патологическое влечение к выдергиванию собственных волос
- Дерматомикоз волосистой части головы
- Саркоидоз
- Атрофическая рубцовая алопеция (псевдопелада)
- Глубокая трихофития
- Радиационный дерматит
- Ожоги
- Системная красная волчанка

**По клиническим особенностям и происхождению алопеция бывает:**
- Врожденная
- Приобретенная
- Симптоматическая
- Себорейная
- Преждевременная (андрогенная)
- Гнездная (круговидная)

| **Ногтевые симптомы** | |
|---|---|
| *Симптом* | *Некоторые причины* |
| Голубые ногти | Цианоз, охроноз, болезнь Вильсона-Коновалова |
| Красные ногти | Полицитемия, отравление СО |
| Желтые ногти | Синдром желтых ногтей (м.б. при бронхоэктазах) |
| Барабанные палочки | ХОБЛ, инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца и др. |
| Кровоизлияния | Инфекционный эндокардит, васкулит |
| Койлонихии (ложковидные ногти) | Железодефицитная анемия, грибковая инфекция |
| Цианотичные или бледные ногти | Синдром Рейно |
| Бледные ногти | Анемия |
| Онихолизис | Тиреотоксикоз, псориаз, травма |
| Линии Бо | Лихорадка, кахексия, гипокалемия, ОКС, системные заболевания, СД |
| Лейконихии | Нарушение питания |
| Поперечные белые линии Мюрке | Отравление мышьяком, почечная недостаточность, гипоальбуминемия |
| Эритема ногтевого валика и телеангиэктазии | Системная красная волчанка |
| Половинчатые ногти Терри | ХПН, цирроз, застойная сердечная недостаточность, СД, гипертиреоз |

**Рис.1.21.** Осмотр ногтей, волос

## ОСМОТР ВОЛОС, НОГТЕЙ

**Осмотр волос**

Оцениваются характер оволосения, количество волос.

Выделяют ***2 типа оволосения:*** по мужскому и женскому типу. Мужской тип оволосения характеризуется наличием длинных волос на лице (борода, усы), а также более грубых пушковых волос на груди, спине, ногах.

***Алопеция*** **(облысение)** – отсутствие или поредение волос на коже в местах их обычного роста. Причины быстрого выпадения волос: прием оральных контрацептивов, антикоагулянтов, цитостатиков, лучевая терапия, стрессы, эндокринная патология (гипо- или гипертиреоз, гипопитуитаризм, гиперплазия коры надпочечников), системная красная волчанка (СКВ), алиментарные факторы, инфекции (сифилис, дерматомикозы).

В настоящее время выделяют 5 основных типов выпадения волос, для каждого из которых требуется особое лечение:

1) андрогенная алопеция (мужской тип);
2) временная потеря волос (женский тип);
3) очаговая алопеция;
4) высокая передняя линия роста волос;
5) посттравматическая потеря волос.

С проблемой облысения сталкиваются 30–35% мужчин в возрасте от 25 лет. Облысение по мужскому типу (андрогенная алопеция) – самая частая форма облысения мужчин и составляет до 95% всех случаев облысения. Андрогенная алопеция у женщин составляет всего около 5% от всех случаев облысения. Основной формой женского облысения является временная потеря волос – 95% от всех наблюдений. От очаговой алопеции (очагового облысения), которая, в отличие от андрогенной, является заболеванием, страдает около 0,1% населения Земли.

***Гирсутизм*** – избыточное оволосение у женщин, т.е. появление усов и бороды, рост волос на туловище и конечностях; возникает вследствие избытка циркулирующих в крови андрогенов. Причины: поликистоз яичников, менопауза или недостаточная функция яичников, вирилизирующие опухоли надпочечников, прием прогестагенов, адренокортикотропного гормона (АКТГ), глюкокортикоидов, анаболических стероидов и циклоспоринов.

**Осмотр ногтей**

Ногти оценивают на руках и ногах.

Изучают:

– цвет;
– форму;
– наличие изменений.

*Форма:*

– часовые стекла (усилена выпуклость ногтевых пластинок, угол между ногтевой пластинкой и проксимальным околоногтевым валиком превышает 180°). Наблюдаются при заболеваниях, сопровождающихся хронической гипоксией: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца;
– онихолиз (отслоение ногтевой пластинки).

*Наличие изменений:*

• линии Бо (*Beau's*) – поперечная непигментированная лентовидная исчерченность - поперечные углубления или возвышения ногтевой пластинки, имеющие ту же окраску, что и остальная часть ногтя. Отмечаются при острых заболеваниях с тяжелым течением;
• лейконихии — белые пятна на ногтях;
• линии Мюрке (*Muehrck's*) - поперечные белые линии, которые являются разновидностью лейконихий;
• половинчатые ногти Терри (*Terrys'*) – ногти имеют вид матового стекла, причем проксимальная часть белая или розовая, а дистальная красная или коричневая.

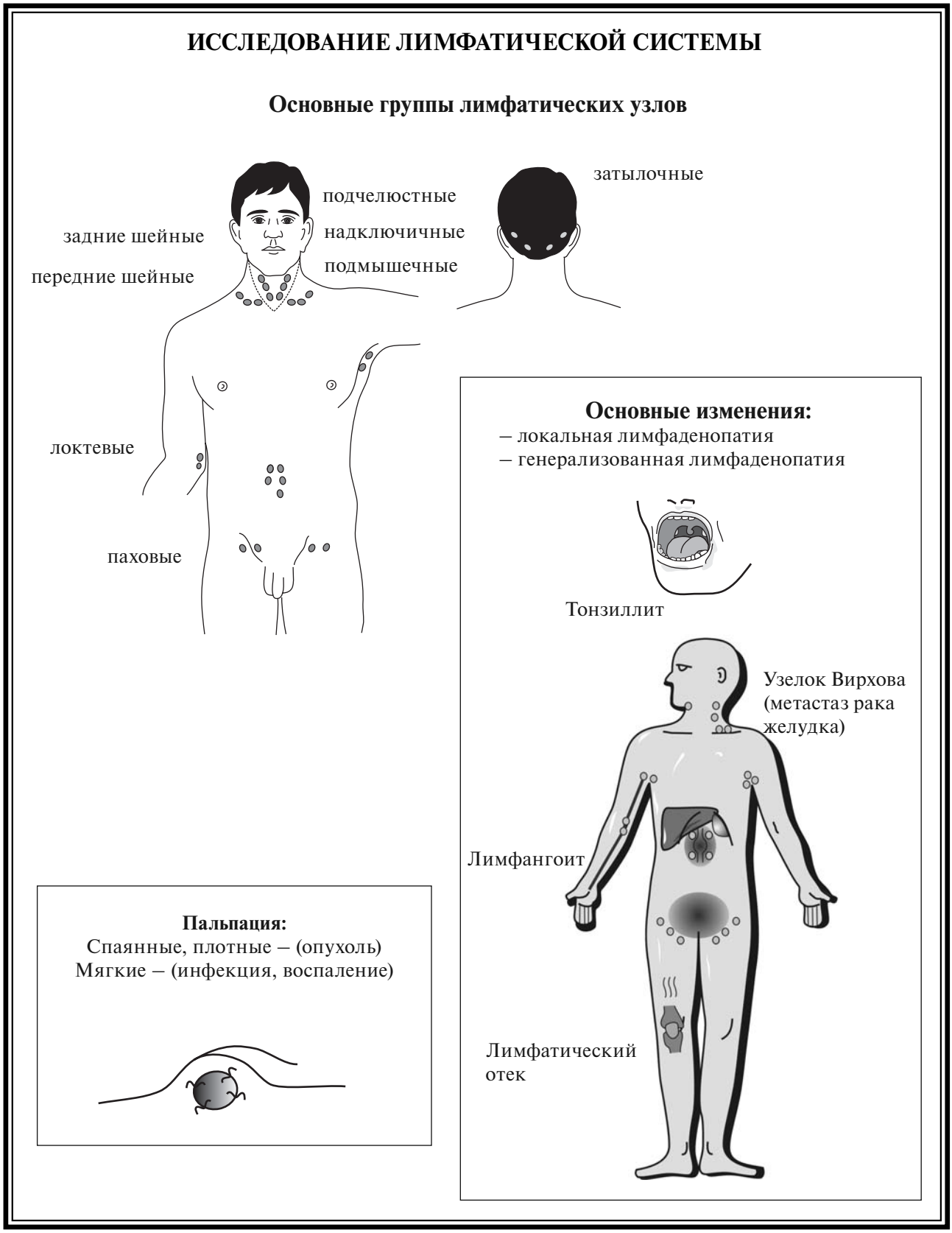



**Рис. 1.22.** Исследование лимфатической системы

## 1.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

**Лимфатические узлы** выполняют барьерную и иммунную функции. Регионарные лимфатические узлы располагаются на пути поверхностных и глубоких лимфатических сосудов и принимают лимфу от тех тканей, органов или участков тела, в которых сосуды берут начало, таким образом лимфа, протекая через лимфоузлы, во-первых, фильтруется от попавших в нее микробов, опухолевых клеток, а во-вторых, обогащается вновь образованными лимфоидными клетками и факторами иммунитета.

Помимо этого, лимфатическая система осуществляет возврат белков, электролитов и воды из интерстициального пространства в кровь; перенос продуктов, всасывающихся в желудочно-кишечном тракте (например, жиров); доставку в кровь крупномолекулярных ферментов; удаление эритроцитов, попавших в ткани в результате кровотечения. Нормальная лимфоциркуляция необходима для формирования максимально концентрированной мочи в почке.

Исследование периферических лимфатических узлов имеет большое диагностическое значение. Увеличение лимфатических узлов чаще встречается при инфекционных заболеваниях, но может быть признаком неопластических процессов (пролиферации *in situ* злокачественных лимфоцитов и макрофагов или инфильтрации лимфоузлов метастатическими клетками), туберкулеза, системных заболеваний соединительной ткани.

У здорового человека лимфоузлы не выступают над поверхностью кожи, поэтому не видны при осмотре. Основным методом исследования лимфоузлов является **пальпация**.

Для пальпации доступны ***поверхностные*** лимфоузлы.

***Порядок пальпации лимфатических узлов:***

1) затылочные;
2) околоушные;
3) поднижнечелюстные;
4) задние шейные;
5) передние шейные;
6) надключичные;
7) подключичные;
8) подмышечные;
9) локтевые;
10) паховые;
11) подколенные.

Проводят системную двустороннюю пальпацию лимфоузлов, скользя кончиками пальцев в области предполагаемой локализации лимфоузлов, при этом определяют их:

– величину;
– болезненность;
– спаянность между собой;
– консистенцию;
– спаянность с кожей;
– изменения кожи над областью пораженного лимфатического узла;
– наличие свищей и рубцов.

Лимфоузлы представляют собой округлые, бобовидные образования, имеющие в зависимости от своей локализации разные размеры. В норме могут пальпироваться подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы, что может быть результатом перенесенной ранее инфекции.

При воспалении лимфатических узлов (***лимфаденит***) они увеличены в размерах, болезненны, слегка уплотнены.

***Лимфангоит*** – воспаление лимфатических сосудов, наблюдается, как правило, при гнойно-некротических процессах в коже и нагноившихся ранах. При осмотре лимфангоит определяется как красноватый тяж между областью воспалительного процесса и увеличенными лимфатическими узлами.

Иногда в области плотного лимфатического узла можно обнаружить рубцовые образования – следы существовавших в прошлом свищевых ходов или свежие свищи с отделением гноя или другого отделяемого, которое следует исследовать.

Увеличение лимфоузлов может носить ***системный*** или ***локальный*** характер.

При выявлении локальной лимфаденопатии важным является проведение дополнительного исследования органов, находящихся в области дренирования пораженного лимфоузла.

Для уточнения причины увеличения лимфатических узлов помимо общеклинического и биохимического исследований проводится **биопсия узла** с последующим морфологическим исследованием.

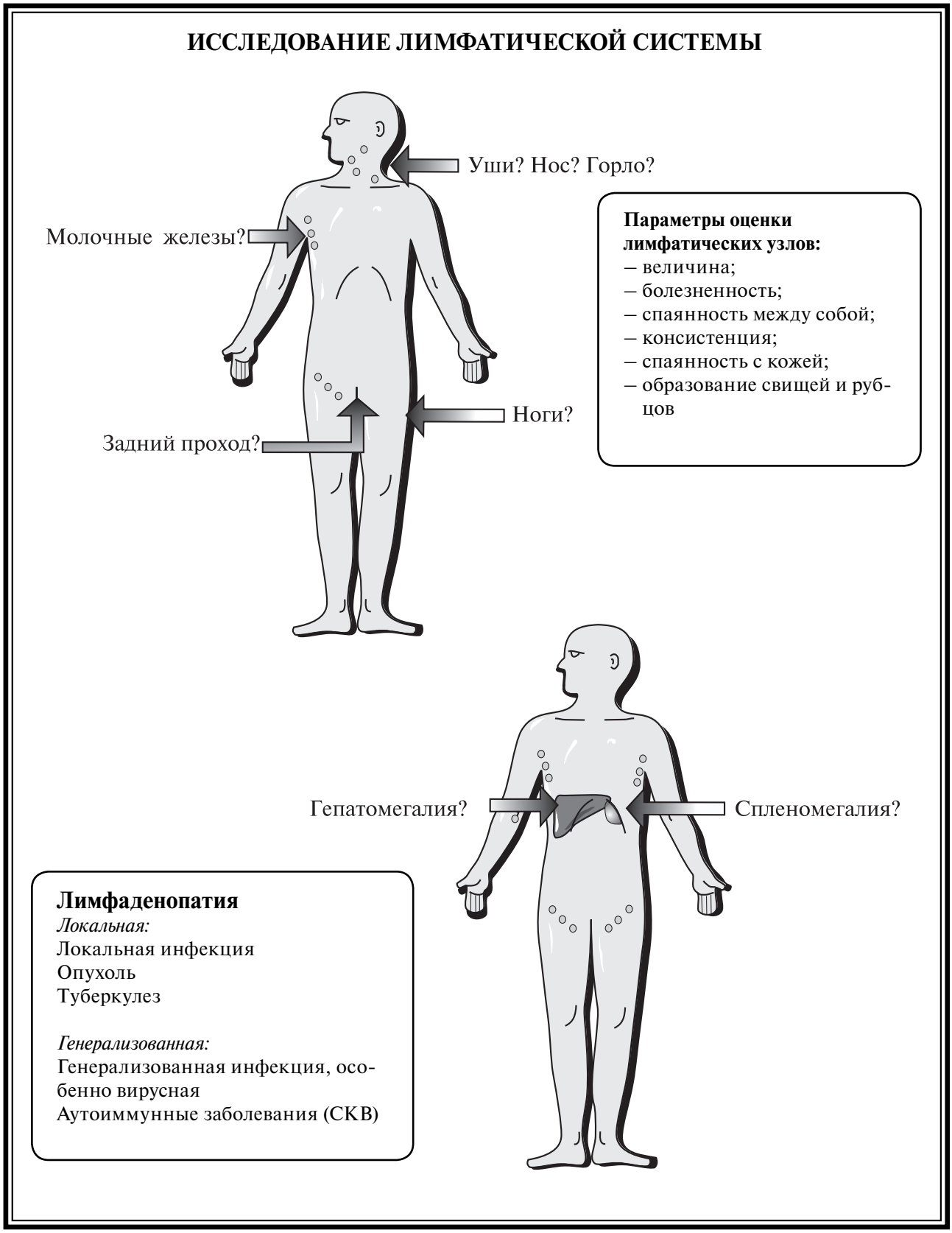



**Рис. 1.23.** Лимфаденопатия

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

**Лимфаденопатия**

Следует дифференцировать:

– локальную лимфаденопатию;

– генерализованную лимфаденопатию.

При наличии *локальной лимфаденопатии* следует думать о наличии местной инфекции или злокачественной опухоли, при этом тщательно обследуются органы, входящие в район дренирования пораженного лимфоузла:

– подчелюстные – при патологии миндалин, зубов;

– околоушные – при поражениях уха;

– затылочные – при патологических процессах в области волосистой части головы или шеи;

– шейные – при патологии гортани, щитовидной железы;

– надключичные – заболевания легких, молочной железы, метастаз Вирхова при раке желудка;

– подмышечные – при заболеваниях молочной железы, легких;

– паховые – при патологии органов малого таза.

Увеличение кубитальных лимфоузлов является признаком системной лимфаденопатии.

*Генерализованное поражение лимфоузлов* характерно для лимфопролиферативных заболеваний (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфома), системных заболеваний соединительной ткани (СКВ), генерализованных инфекций, в том числе вызываемых вирусами, простейшими, саркоидоза.

В ходе сбора ***анамнеза*** необходимо выяснить:

1) длительность лимфаденопатии;

2) источник возможной инфекции;

3) наличие общих симптомов, таких как потеря массы тела, лихорадка, ознобы, вечерняя (ночная) потливость;

4) увеличение селезенки;

5) боль;

6) кашель;

7) высыпания;

8) наличие контактов с инфекционными больными (инфекционным мононуклеозом, туберкулезом и т.д.).

При выявлении лимфаденопатии показано выполнение следующих ***скрининговых исследований***:

– общеклинический анализ крови;

– СОЭ;

– печеночные тесты;

– С-реактивный белок;

– при наличии показаний: КТ, маммография и др.;

– при подозрении на злокачественное новообразование: биопсия лимфатического узла.

Кроме поражения лимфоузлов при исследовании лимфатической системы может быть выявлена патология лимфатических сосудов с нарушением оттока лимфы на различных уровнях — от лимфатических капилляров и периферических лимфатических сосудов до основных лимфатических коллекторов и грудного протока – **лимфостаз**. Наблюдается при сердечной недостаточности, ХПН, гипопротеинемии (лимфатические капилляры и сосуды не обеспечивают отток избыточного количества тканевой жидкости). Лимфостаз может быть обусловлен врожденными пороками развития лимфатической системы, непроходимостью лимфатических сосудов вследствие сдавления их воспалительным инфильтратом или опухолью, а также различными повреждениями, препятствующими оттоку лимфы. Лимфостаз развивается при хронической венозной недостаточности у больных с декомпенсированными формами варикозного расширения вен конечностей, посттромбофлебитическим синдромом, артериовенозными свищами, когда в результате компенсаторного выведения избытка тканевой жидкости расширяются лимфатические сосуды, снижается их тонус, развивается недостаточность клапанов, т.е. возникает лимфовенозная недостаточность.

Выраженный лимфостаз, приводящий к диффузному отеку, постоянному пропитыванию тканей белками, нарастанию фиброзных изменений в подкожной клетчатке, коже, называется, лимфедемой или слоновостью (элефантиазисом). В тропических странах причиной развития слоновости может являться филяриоз, при котором происходит закупорка лимфатических протоков паразитическими червями (филяриями). Заражение человека происходит при укусе комара.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ

**Клиническая топография**

**Области:**
– теменная;
– затылочная;
– височная;
– скуловая
– лобная.

**Сосцевидный отросток**
**Надбровные дуги**
**Щеки**
**Нос:**
– спинка;
– боковые поверхности;
– крылья;
– преддверия;
– носовая перегородка

**Ушные раковины:**
– козелок;
– наружный слуховой проход

**Глаза:**
– верхнее веко;
– нижнее веко;
– наружный угол глазной щели;
– внутренний угол глазной щели

**Рот:**
– верхняя губа;
– нижняя губа;
– красная кайма;
– углы рта

**Подбородок:**
– передняя поверхность;
– нижняя поверхность

**Нижняя челюсть:**
– правый край;
– левый край;
– углы

**«Диагностические лица»**

Акромегалическое лицо
«Лицо Гиппократа»
Лицо Дауна
Кушингоидное лицо
«Львиное» лицо
Микседематозное лицо
«Митральное лицо»
Миопатическое лицо
Миотоническое лицо
«Лицо Педжета»
«Лицо Паркинсоника»
Рахитическое лицо
Тиреотоксическое лицо
«Лицо Турнера»
Маскулинизированное лицо



**Рис. 1.24.** Осмотр головы. Клиническая топография

## 1.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ

Голова здорового взрослого человека в положении стоя занимает прямое положение, имеет продолговатую форму (несколько шире в височных областях, сужена по направлению к подбородку), без патологических выпячиваний, размер ее адекватен размерам тела, с пропорционально развитыми надбровными дугами, глазницами, носом, ртом, челюстями, свободно подвижна, безболезненна при пальпации.

**Положение**

Голова может быть запрокинута назад (при менингите), наклонена в сторону (при одностороннем шейном миозите).

**Форма**

Деформация черепа может быть врожденной (при семейной гемолитической анемии череп вытянут вверх в виде башни) и приобретенной (вследствие травмы, опухоли).

Резко уменьшенные **размеры** головы (микроцефалия) свидетельствуют о тяжелом поражении головного мозга и умственной отсталости, а резко увеличенные (макроцефалия) – о накоплении жидкости в черепной коробке (у детей).

**Непроизвольные движения** головы в такт пульсу наблюдаются при недостаточности аортального клапана (симптом Мюссе), неупорядоченные движения в виде гримас – при хорее, потрясывание головой – при паркинсонизме (в пожилом возрасте при синдроме Паркинсона), неподвижной голова бывает при спондилоартрите.

Установленное визуально-пальпаторно **нарушение целостности** костей черепа и кожных покровов, наличие болезненности, припухлости и кровоизлияний указывает на полученную травму, а рубцы на голове могут служить маркером перенесенных приступов потери сознания или обмороков (эпилепсия, нарушения ритма и проводимости сердца, синдром Меньера и др.).

При осмотре лица оценивают его соответствие возрасту и полу; выражение глаз, их блеск и состояние глазниц; цвет кожи, наличие сыпи, кровоизлияний, рубцов; развитие подкожной клетчатки щек, надбровных дуг, челюстей; форму рта, носа; симметричность лица (особенно носогубных складок).

***У здорового человека*** лицо симметричное, телесного цвета, нередко со здоровым румянцем на обеих щеках, со спокойным выражением, обычным блеском глаз, розовыми губами, без сыпи, кровоизлияний и рубцов. Подкожная клетчатка умеренно развита. Надбровные дуги и челюсти расположены правильно, рот и нос развиты пропорционально.

При различных заболеваниях на лице возникают соответствующие изменения. Особенно это отражается на выражении лица, которое может стать возбужденным, гневным, патологически утомленным, перепуганным, страдальческим, тоскливым, безразличным, неподвижным, маскообразным и др. Совокупность изменений состояния лица в большинстве случаев имеет высокое диагностическое значение. Так, для перитонита характерно ***«лицо Гиппократа»*** (резко заостренные черты, запавшие глазницы, тусклый цвет глаз, страдальческое выражение, капельки пота на лбу); для сердечной недостаточности – ***«лицо Корвизара»*** (одутловатое, желтовато-бледное, с синеватым оттенком, багровые губы, полуоткрытый рот, тусклые, слипающиеся глаза); для ***болезни или синдрома Иценко-Кушинга*** – лунообразное, интенсивно красное, лоснящееся лицо с признаками гирсутизма (у женщин); для гипотиреоза – так называемое ***микседематозное лицо***: равномерно отечное, глазные щели уменьшены, контуры лица сглажены, волосы на наружных половинах бровей отсутствуют, а наличие румянца на бледном лице напоминает лицо куклы; для ***тиреотоксикоза*** – лицо с выпученными, блестящими глазами, перепуганным или рассерженным выражением; для ***митрального стеноза*** – появление румянца на щеках, для ***системной красной волчанки*** – эритема в виде бабочки («тело» – на спинке носа, а «крылья» – на щеках); для проказы – ***«львиное лицо»*** с бугорчато-узловатым утолщением кожи под глазами и над бровями, расширенным носом; для больных энцефалитом свойственно амимичное лицо ***(«маска Паркинсона»)***; для столбняка – ***сардоническая улыбка*** (*risus sardonicus*), когда рот расширяется, как при смехе, а лоб образует складки, как при печали; для ***крупозной пневмонии*** – румянец на одной щеке, герпетиформная сыпь на губах, крылья носа принимают участие в акте дыхания, возбужденное и страдальческое выражение лица; для ***заболеваний почек*** – лицо бледное, одутловатое, суженные глазные щели; для ***акромегалии*** – резкое увеличение носа, губ, надбровных дуг, нижней челюсти и языка; ***для анемии Аддисона–Бирмера – лицо «восковой куклы»*** (слегка одутловатое, очень бледное с желтоватым оттенком и как бы просвечивающей кожей). Резкая асимметрия лица может быть признаком ***инсульта*** или ***неврита лицевого нерва.***

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ

### Осмотр глаз

**Красные глаза:**
– конъюнктивит;
– эписклерит;
– ирит;
– острая глаукома



**Птоз**

**Зрачки**
– симметричность;
– форма;
– аккомодация;
– размер;
– реакция на свет



**Причины ухудшения зрения**

**Острые**
Отслоение сетчатки
Тромбоз вен или центральной артерии сетчатки
Закрытоугольная глаукома

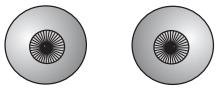
**Хронические**
Катаракта
Дегенерация желтого пятна
Диабетическая ретинопатия
Открытоугольная глаукома



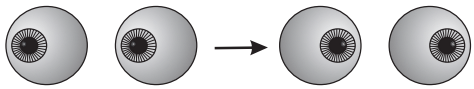
Норма



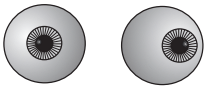
Расширение и смещение зрачка



Точечные зрачки



Конъюгирующие движения



Дисконъюгация

**Глазные симптомы**

| Связанные с органом зрения | Болевые, не связанные с органом зрения | Безболевые симптомы, не связанные с органом зрения |
|---|---|---|
| Утрата зрения<br>Пятна в полях зрения<br>Временная потеря зрения<br>Ограничение полей зрения<br>Светобоязнь<br>Искажение зрения<br>Сумеречное нарушение зрения<br>Ореол вокруг источника света<br>Изменение цветового восприятия<br>Двойное зрение | Ощущение инородного тела<br>Жжение<br>Зуд<br>Болезненность при надавливании<br>Головная боль<br>Ощущение извлечения | Зуд<br>Слезотечение<br>Сухость<br>Ощущение песка |

**Рис. 1.25.** Осмотр глаз

## ОСМОТР ГЛАЗ

Для определения состояния глаз оценивают их расположение, выражение и блеск, форму глазных щелей, состояние век, роговицы, склер, форму зрачков, их реакцию на свет, способность глазных яблок к конвергенции, наличие глазных симптомов.

В норме два глаза симметрично расположены в глазницах черепа. Глазные щели продолговатой формы, шириной 1,0–1,5 см. Зрачки округлой формы, сужены при свете, расширены в темноте. Для глаз характерны здоровый блеск, адекватное конкретной ситуации выражение.

Отсутствие глаза/глаз возможно вследствие аномалии развития, травм, операций.

При осмотре глаз следует обратить внимание на:

- *монголоидный тип глаз* (глазницы мелкие, глазные щели сужены) наблюдается при анемии Минковского–Шоффара;
- *энофтальм* характерен для микседемы, перитонита;
- *экзофтальм* и удивленное выражение глаз – для тиреотоксикоза, ретробульбарных опухолей, выраженной близорукости;
- *сужение глазной щели* наблюдается при отечности лица («мешки» под глазами);
- *расширение глазной щели* – при параличе лицевого нерва (незакрывающиеся веки);
- опущение верхнего века (*птоз*), дрожание глазных яблок (*нистагм*), *косоглазие* (сходящееся и расходящееся), неравномерность зрачков (*анизокория*) характерны для поражения разных отделов нервной системы.

Выделяют *мидриаз* (расширение зрачков – при комах, отравлении атропином и др.) и *миоз* (сужение зрачков – при уремии, кровоизлияниях в мозг, отравлении морфином и др.).

Для *синдрома Бернара–Горнера*, развивающегося при различных поражениях головного и спинного мозга, начальной части плечевого нервного сплетения или при заболеваниях внутренних органов (особенно легких и плевры) из-за непосредственного или рефлекторного влияния на симпатический ствол, характерно нарушение симпатической иннервации глаза, проявляющееся появлением птоза, миоза и энофтальма.

У больных с *диффузным токсическим зобом* нередко встречаются так называемые «глазные» симптомы (Грефе, Кохера, Мебиуса, Жоффруа, Штельвага, Дольримпля, Розенбаха), связанные, как правило, с повышенной активностью симпатико-адреналовой системы, в результате чего усиливается тонус гладких мышечных волокон, поднимающих верхнее веко. Симптом Краусса выражается в сильном блеске глаз, помимо диффузного токсического зоба, часто наблюдается при туберкулезе, ревматизме, функциональных расстройствах нервной системы. Отдельно выделяют *эндокринную офтальмопатию* (прогрессирующий экзофтальм), аутоиммунное заболевание, развивающееся нередко на фоне тиреотоксикоза, характеризующееся отеком периорбитальных тканей, экзофтальмом.

Следует обращать внимание на изменения кожи век, в области которых могут определяться желтовато-оранжевые, слегка возвышающиеся пятна различной формы – *ксантелазмы*, появление которых связано с нарушением липидного обмена или синдромом холестаза.

Диагностическое значение имеют *изменения конъюнктивы*, такие как бледность при анемии (симптом голубых склер), инъецированные сосуды склер при ношении контактных линз, хроническом конъюнктивите, иктеричность склер при желтухе. Признаками конъюнктивита могут быть явления сухости глаза и ощущение песка в глазах – ксерофтальмия, а также светобоязнь, слезотечение, отек век, отек и гиперемия конъюнктивы, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое.

Сухость глаз, связанная с атрофией слезных желез, может сочетаться с рядом аутоиммунных заболеваний (*синдром Шегрена*).

Иногда при осмотре конъюктивы можно обнаружить точечные геморрагии – *пятна Ослера–Лукина*, характерные для подострого инфекционного эндокардита, гранулематозные высыпания (при саркоидозе).

*Помутнение роговицы* характерно для катаракты, появление старческой *липоидной дуги* в виде расположенного по периферии роговицы мутного кольца - для нарушений липидного обмена.

Некоторые важные для диагностики симптомы (например, *кольца Кайзера–Флейшнера* – желтовато-зеленоватые ободки по краям роговицы – при болезни Вильсона–Коновалова, связанной с нарушением обмена меди) выявляются только при специальном офтальмологическом исследовании с помощью щелевой лампы.

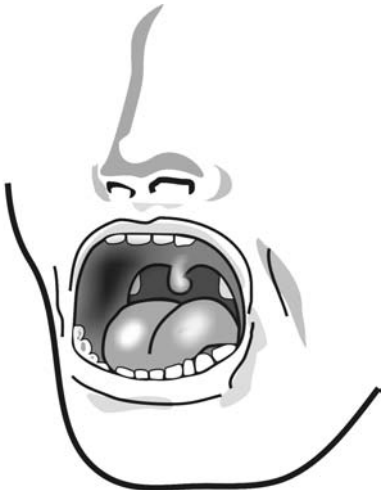
## ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ

**Уши**



**Барабанная перепонка:**
– слух
**Тофусы**

**Симптомы заболеваний уха:**
– оталгия;
– оторрея;
– снижение или потеря слуха;
– головокружение



**Причины увеличения околоушных желез**

*Двустороннего:*
– инфекционный паротит (свинка);
– саркоидоз или лимфома;
– сухой синдром (Шегрена);
– алкогольный паротит;
– выраженная дегидратация

*Одностороннего:*
– опухоль;
– закупорка протока (конкременты и др.)

**Нос**



Носовое дыхание
Запахи
Перкуссия области синусов

**Симптомы заболеваний носа:**
– заложенность;
– выделения (ринорея);
– боль в области синусов;
– чихание, кашель;
– нарушение обоняния

**Губы**



**Полость рта**
Язык
Десны
Зубы
Миндалины

**Причины появления запаха изо рта:**
– плохая гигиена полости рта;
– диабетический кетоацидоз (ацетон);
– алкоголь;
– гнойные заболевания легких/анаэробная гнойная инфекция;
– сладкий (печеночный) запах;
– уремия – запах мочи;
– курение

**Рис. 1.26.** Исследование ушей, носа, рта

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ

**Исследование ушей**

В норме уши правильной, конституционально обусловленной формы, пропорциональных размеров, безболезненные, кожа телесного цвета.

*Осмотр ушей:*

- изменение формы ушей встречается вследствие травм, язвенных процессов;
- цианоз – при сердечной недостаточности;
- болезненность козелка, выделения из наружного слухового прохода – при местных воспалительных процессах.

У больных с нарушением обмена мочевой кислоты ее кристаллы откладываются в тканях наружного уха (плотные узелки, так называемые тофусы), при подозрении на подагру следует внимательно осмотреть область наружного уха.

**Исследование носа**

При осмотре носа определяют его форму, размер, цвет, участие в акте дыхания. В норме нос имеет правильную форму, умеренных размеров, безболезненный, кожа над ним телесного цвета, крылья не принимают участия в акте дыхания, обе ноздри свободно пропускают воздух.

*Осмотр носа:*

- деформация носа может возникать вследствие травмы, при сифилисе (седловидный нос), акромегалии;
- гиперемия носа характерна для алкоголиков, цианоз – для больных, страдающих сердечной недостаточностью;
- при крупозной пневмонии крылья носа принимают участие в акте дыхания;
- при рините, аденоидах затруднено носовое дыхание;
- при гипертонической болезни (ГБ), уремии, геморрагических диатезах могут возникать носовые кровотечения;
- герпетиформная сыпь на крыльях носа встречается при вирусном поражении;
- изменения носа могут быть следствием развития ринофимы, или «шишковидного носа» (в подавляющем большинстве у мужчин).

**Исследование рта**

При исследовании рта необходимо:

1) оценить общее состояние рта (его положение, форму, симметричность губ, объем движений ртом, наличие нарушений целостности губ и других структур рта);

2) оценить состояние слизистых оболочек, десен (их цвет, наличие нарушений целостности, сыпи);

3) определить состояние зубов (их положение, развитие, количество, повреждения);

4) оценить состояние языка (положение (тремор, отклонение), размеры, цвет, влажность, состояние сосочков, наличие отпечатков зубов, трещин, язв);

5) оценить состояние миндалин (форму, размеры, патологические выделения).

В норме рот расположен анатомически правильно в нижней 1/3 лица, углы губ симметричны, форма губ конституционально обусловлена. В спокойном состоянии рот закрыт, при необходимости свободно открывается и закрывается. Отсутствуют нарушения целостности кожи вокруг рта, дефекты губ. Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, десна не рыхлые, не кровоточат. В полости рта имеется 32 зуба белого цвета, они плотно расположены, без больших промежутков, лишены дефектов контуров и повреждений. Язык бледно-розового цвета, влажный, без налетов, полностью помещается в полости рта, не дрожит, с умеренным развитием сосочков, без патологических пятен, рубцов, следов прикусывания зубами. Глоточные миндалины в норме продолговатой формы, одинаковых размеров с обеих сторон, небольшие, без патологических выделений.

Завершают исследование головы осмотром области околоушных слюнных желез (увеличение которых наблюдается при паротите, хроническом алкоголизме, лимфоме, синдроме Шегрена и др.).

## ИССЛЕДОВАНИЕ ШЕИ

**Топографические ориентиры**

*Передняя поверхность:*
– яремная ямка;
– внутренние края кивательных мышц;
– наружные края кивательных мышц

*Задняя поверхность:*
– наружные края длинных мышц шеи;
– позвоночная линия;
– остистый отросток VII шейного позвонка

*Боковые поверхности*

**Щитовидная железа**

**Осмотр:**
– проба с глотком

**Пальпация:**
– Увеличение (зоб)?
– Болезненность?
– Плотность?
– Узлы?

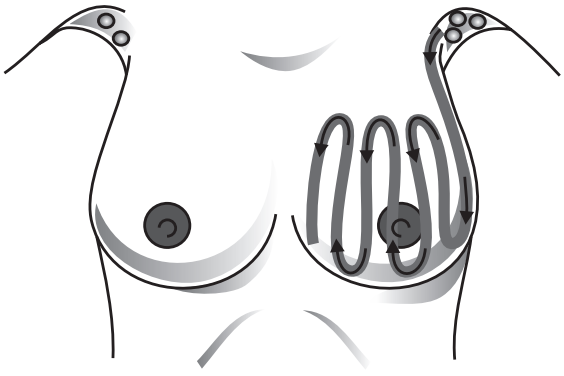
**Аускультация:**
– шумы?

**Набухшие пульсирующие вены:**
– недостаточность трехстворчатого клапана?

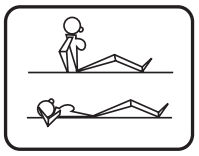
**Пульсация сонных артерий:**
– недостаточность аортального клапана?




## ИССЛЕДОВАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ



Пальпация молочных желез



Положение больной при пальпации

**Пальпация**

1. Используйте II, III, IV пальцы
2. Медленные круговые движения с усилением давления
3. Исследование всей железы и подмышечной впадины
4. Пальпация подмышечных, над- и подключичных лимфоузлов

**Рис. 1.27.** Исследование шеи. Исследование молочных желез

## 1.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ШЕИ

Осмотр шеи исследуемого проводят в вертикальном положении спереди, сзади и по бокам. При осмотре шеи следует оценить ее форму, наличие пятен, рубцов и т.п., а также пульсации сосудов (для чего больного просят повернуть голову в сторону и осматривают область грудино-ключично-сосцевидной мышцы – место проекции сосудов шеи). Затем осматривают область щитовидной железы, пальпируют ее перешеек и доли в спокойном состоянии и при глотании, при увеличении ее размеров проводят аускультацию.

В норме шея вытянутой формы, развита пропорционально голове, туловищу и конечностям, телесного цвета, без патологических пятен, рубцов, сыпи и т.п., пульсация сонных артерий не выражена или еле заметна. У астеников шея длинная и тонкая, у гиперстеников – короткая и толстая.

При **осмотре** области шеи можно обнаружить:
- – *«пеллагрический воротник»* – пигментные пятна на шее (при дефиците витамина РР);
- – *«ожерелье Венеры»* – округлые белые пятна на задней поверхности шеи (при сифилисе);
- – *«воротник Стокса»* – отечность шеи при сдавлении верхней полой вены (при опухоли средостения);
- – *«пляску каротид»* – чрезмерную пульсацию сонных артерий (при недостаточности аортального клапана);
- – набухание наружных яремных вен и их пульсация (при правожелудочковой недостаточности, недостаточности трикуспидального клапана).

**Щитовидная железа** в норме не визуализируется. В период полового развития, беременности, лактации наблюдается ее физиологическое увеличение. Патологическое увеличение обусловливается зобом, раковой опухолью и т.п. У больных тиреотоксикозом можно выслушать над увеличенной щитовидной железой систолический шум, объясняемый ускоренным кровотоком.

## 1.7. ОБСЛЕДОВАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

При обследовании молочных желез оценивают симметричность, форму и размеры обеих молочных желез и сосков. В норме молочные железы симметричны, соски не втянуты, без патологических выделений, кожа около сосков светло-коричневого цвета.

Поставить предварительный диагноз заболевания молочной железы можно уже при проведении физического исследования молочных желез.

*Жалобы* и симптомы со стороны молочных желез:
- • уплотнение;
- • сыпь;
- • болезненность;
- • выделения из соска;
- • изъязвление.

При *сборе анамнеза* следует уточнить, какие заболевания молочной железы диагностировались у пациентки, регулярность менструального цикла, выполнялись ли ранее биопсия, маммография, мастэктомия, назначалась ли химиотерапия, тамоксифен, гормональная терапия, лучевая терапия, семейный анамнез заболеваний молочных желез.

При *осмотре* нужно оценить размер, симметричность молочных желез, наличие уплотнений, углублений, состояние кожи над молочными железами (гиперемия, сыпь, рубцы, симптом «апельсиновой корки»), сосков (втянутость, выделения из соска), наличие локальной лимфаденопатии.

***Образования молочной железы*** отличаются по своим свойствам, которые определяются при пальпации.

*1. Фиброаденома:*
– ограниченная;
– плотная;
– подвижная.

*2. Карцинома:*
– твердая (каменистой плотности);
– спаяна или нет с кожей.

*3. Фиброзно-кистозная мастопатия:*
– диффузная;
– болезненная.

*4. Киста:*
– плотная.

Признаки рака молочной железы.

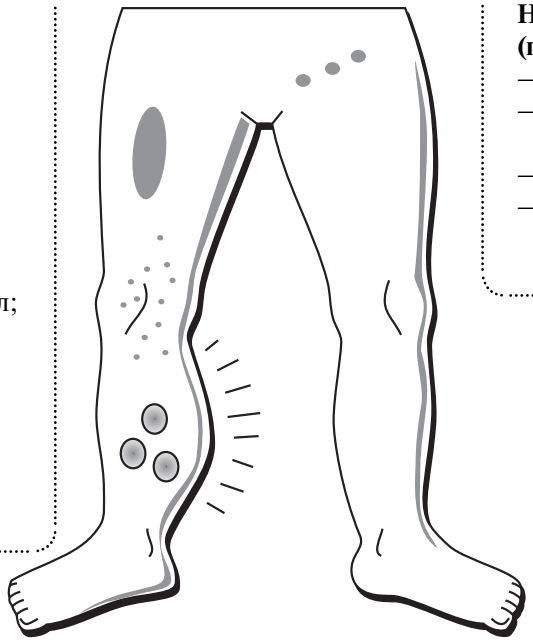
Местные:
- • уплотнение;
- • выделения из соска;
- • симптом «апельсиновой корки»;
- • локальный лимфаденит.

Системные (не специфичны):
- • боли в костях;
- • слабость;
- • потеря массы тела;
- • гнетение сознания.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

### Болезни нижних конечностей

**Язвы**
**Частые причины:**
– венозная недостаточность;
– травма;
– поражение артерий;
– СД
**Редкие причины:**
– АГ;
– холестериновый эмбол;
– гангренозная пиодермия;
– васкулиты;
– почечная недостаточность;
– рак кожи



**Незаживающие язвы (причины):**
– СД;
– опухолевая трансформация;
– поражение артерий;
– гангренозная пиодермия

**95% язв локализуется в области медиальной лодыжки**

**Эмболия сосудов**
***Причины:***
– мерцательная аритмия;
– застойная сердечная недостаточность;
– аневризма аорты

**Заболевания периферических артерий**

***Причины:***
– курение;
– АГ;
– гиперхолестеринемия;
– СД

***Симптомы:***
– боль при ходьбе

**Необходимо исследовать:**
– походку;
– состояние кожи и ногтей;
– деформацию суставов;
– температуру;
– состояние мышц;
– пульсацию артерий;
– измерить окружности конечностей;
– чувствительность;
– дистанцию при ходьбе

**Рис. 1.29.** Болезни нижних конечностей

## 1.8. ИССЛЕДОВАНИЕ СУСТАВОВ И КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

**Болезни нижних конечностей**

При поражении нижних конечностей пациенты могут предъявлять *жалобы* на:

1) перемежающую хромоту;
2) утомляемость при ходьбе;
3) появление зябкости ног;
4) парестезии;
5) изменение окраски кожных покровов;
6) боль в суставах как при движении, так и в покое;
7) утреннюю скованность

При сборе *анамнеза* необходимо уточнить:

– наследственность (СД, варикозная болезнь);
– профессиональную принадлежность (длительные статические нагрузки);
– вредные привычки (курение, переедание, алкоголь);
– длительность процесса (острое, подострое, хроническое);
– наличие заболеваний сосудов нижних конечностей в прошлом (тромбофлебит, хроническая венозная недостаточность);
– данные ранее проведенных обследований (уровень холестерина, УЗИ сосудов, рентгенография суставов).

При *осмотре* обращают внимание на наличие:

– отеков (симметричные – недостаточность кровообращения, почечная недостаточность гипопротеинемии, односторонние – миозиты, рожистое воспаление, поражение сосудов при облитерирующем атеросклерозе, варикозной болезни, СД);
– гиперемии и трофических изменений кожи (рожистое воспаление, СД, варикозная болезнь);
– цианоза кожи (нарушении венозного оттока) или бледности (окклюзия артерий);
– местное повышение температуры кожи (при остром воспалительном процессе кожи, суставов, мышц);
– язв (облитерирующий атеросклероз, варикозная болезнь, СД);

Язвенные дефекты при окклюзионных поражениях артериального русла имеют, как правило, сухое или покрытое струпом дно с ровными краями, локализуются на передне-боковой поверхности голени. Язвы при хронической венозной недостаточности – обычно поверхностные, покрыты фибринозным налетом, нередко с гнойным отделяемым. Локализуются на медиальной поверхности голени, в проекции коммуникантных вен.

– атрофии мышц (ревматоидный артрит, заболевания периферической нервной системы, коллагенозы);
– варикозно расширенных вен;
– гиперпигментации или гипопигментации;
– пульсации артерий (облитерирующий атеросклероз);
– деформации и отечности суставов (артрозы, ревматоидный артрит, подагра, реактивный артрит).

При осмотре следует заподозрить тромбоз артерий нижней конечности, если у больного с жалобами на резкие боли конечность бледная, холодная, пульсация артерий сосудов дистальнее места тромбоза резко ослаблена или не определяется.

В пользу тромбоза вен нижней конечности свидетельствуют наличие несимметричного отека, болезненности при пальпации, изменения кожных покровов (кожа над пораженной зоной синюшная и теплая на ощупь) при сохранной пульсации артерий.

Необходимо оценить **состояние суставов**: их конфигурацию, наличие или отсутствие отечности, гиперемии кожи над ними, возможности активных и пассивных движений в полном объеме, болезненности при этом.

*Методы обследования:*

1) ультразвуковая допплерография;
2) аорто- и артериография;
3) рентгеноконтрастная флебография;
4) реовазография;
5) окклюзионная плетизмография;
6) радиоизотопное исследование.

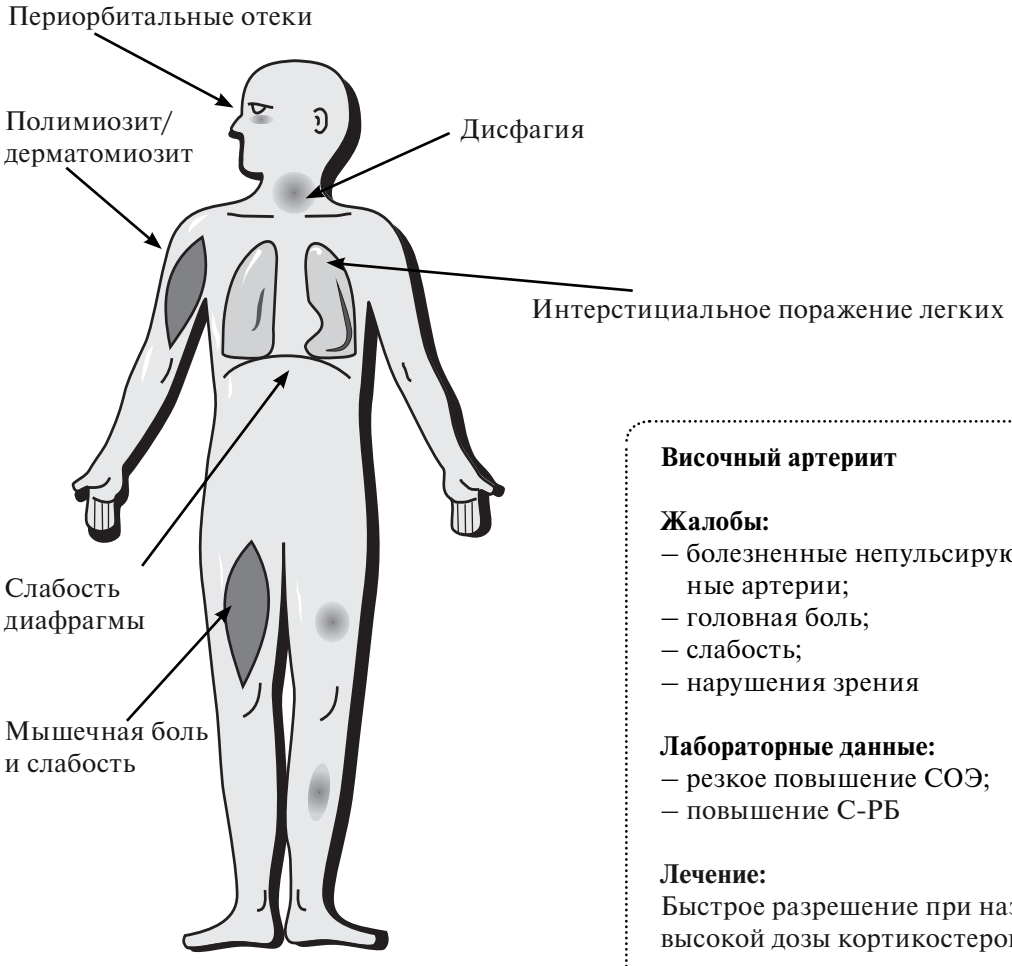
## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

**Поражения мышц**

**Дифузная миалгия**
*Причины:*
– инфекция, чаще вирусная;
– лекарственно-индуцированная (статины);
– аутоиммунный миозит

**Проксимальная миопатия**
*Причины:*
– ревматическая полимиалгия;
– дерматомиозит;
– тиреотоксикоз (повышение $T_4$);
– неопластическая миопатия;
– алкоголизм;
– остеомаляция;
– уремия

**Воспалительные заболевания мышц**




**Височный артериит**

**Жалобы:**
– болезненные непульсирующие височные артерии;
– головная боль;
– слабость;
– нарушения зрения

**Лабораторные данные:**
– резкое повышение СОЭ;
– повышение С-РБ

**Лечение:**
Быстрое разрешение при назначении высокой дозы кортикостероидов

**Рис. 1.30.** Воспалительные заболевания мышц

## ИССЛЕДОВАНИЕ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

*Жалобы:*

1) боль *(миалгия);*

2) слабость *(миопатия);*

3) отек;

4) ограничение движения.

*Анамнез:*

1) длительность процесса;

2) предшествующие заболевания (инфекции, алкоголизм, ревматизм, почечная недостаточность);

3) прием лекарственных препаратов (статины).

При *осмотре* выявляют:

1) симметричность мышечных групп;

2) наличие атрофии *(амиотрофий);*

3) симптом «полой» кисти.

Степень амиотрофий:

– легкая;

– средняя;

– выраженная.

***Локальная атрофия*** характерна для механического повреждения сухожилий или мышц, или повреждения нерва. ***Диффузную атрофию*** вызывают миопатии, атрофическая миотония, диффузные заболевания соединительной ткани и др.

***Пальпацию*** мышц проводят при их полном расслаблении. Она дает представление о тонусе мышц, наличии миогенных контрактур, ригидности.

***Перкуссия*** мышц позволяет обнаружить болевые точки, миогилез (болезненное уплотнение мышц).

***Оценка силы мышц*** определяется путем противодействия движениям больного. Исследование мышцы бедра проводят в положении больного лежа на спине, больной поднимает выпрямленную ногу, врач производит надавливание ладонью на голень, при этом больной оказывает сопротивление. При определении мышечной силы сгибателей бедра больной сгибает ногу в коленном суставе, врач пытается разогнуть ногу, преодолевая сопротивление сгибателей бедра.

Аналогичные методы определения мышечной силы сгибателей и разгибателей применяются на руках. При проведении этих приемов врач не должен прилагать больших усилий.

Объективная оценка таких свойств мышц, как утомляемость, возбудимость, тонус, сила, производится при помощи:

– *эргометрии;*

– *электромиографии;*

– *миотонометрии;*

– *электротонометрии.*

Для измерения мышечной силы применяют различные динамометры.

Под термином ***«миопатия»*** подразумевается обширная группа заболеваний мышечной системы различной этиологии, обусловленных нарушением сократительной способности мышц, которая проявляется слабостью, уменьшением объема активных движений, снижением тонуса, атрофией, иногда псевдогипертрофией. Миопатии могут протекать по атрофическому, дистрофическому, миотоническому, метаболическому и миастеническому типам.

*Критерии миопатий:*

- слабость, миалгия, утомляемость, мышечные спазмы (иногда только один симптом);
- мышечная слабость;
- симметричность поражения мышц;
- слабость мышц, иннервируемых черепными нервами;
- отсутствие расстройств чувствительности;
- отсутствие симптомов поражения корковых мотонейронов;
- мышечная атрофия, реже псевдогипертрофия;
- при некоторых формах – миалгия, мышечная гипертрофия;
- рефлексы нормальные или снижены;
- подошвенный рефлекс сгибательный или отсутствует.

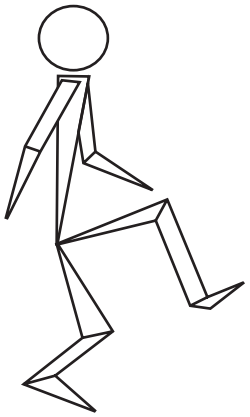
## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

**Исследование суставов**

*Осмотр*:
1. Походка
2. Поза
3. Активные движения
4. Пассивные движения
5. Деформации
6. Атрофия мышц
7. Гемиплегия
8. Свисающая стопа
9. Атаксия
10. Паркинсонизм
11. Неустойчивость
12. Непроизвольные движения

**Основные типы движений в суставах:**

1. Сгибание
2. Разгибание
3. Приведение
4. Отведение
5. Внутреннее вращение
6. Наружное вращение



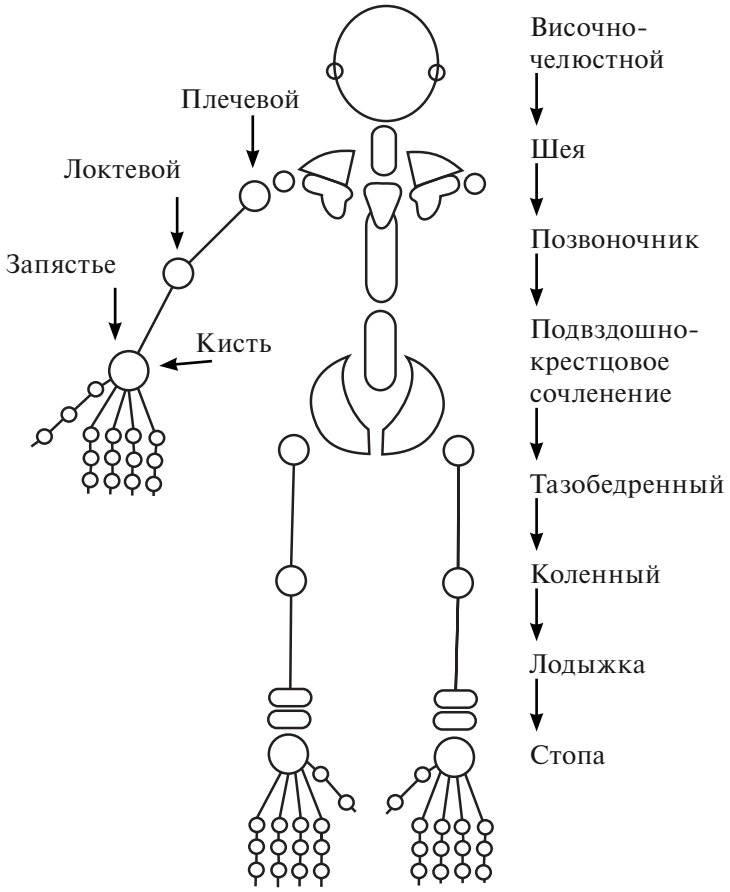



**Рис. 1.31.** Исследование суставов

## ИССЛЕДОВАНИЕ СУСТАВОВ

К появлению артралгий нередко приводят заболевания внутренних органов (хронический холецистит, хронический гепатит, нейроциркуляторная дистония и др.), в то же время многие заболевания суставов (ревматоидный артрит, болезнь Рейтера, анкилозирующий спондилоартрит и др.) сопровождаются поражением внутренних органов.

***Жалобы больного***

1. *Боль в суставах.* Артралгия оценивается следующим образом:
   – 0 степень – отсутствие боли;
   – I степень – минимальная боль, не требующая лечения;
   – II степень – умеренная боль, снижающая трудоспособность;
   – III степень – сильная, почти постоянная боль, может быть причиной полной утраты трудоспособности;
   – IV степень – это сверхсильная боль, «простынная боль», при которой больной боится из-за возможного усиления боли накрыть сустав простыней).

2. *Скованность в суставах.* Наиболее выражена в утренние часы. Продолжительность утренней скованности может быть различной – от нескольких минут до нескольких часов.

3. *Изменение формы сустава* – припухлость его, изменение цвета кожи над суставом, ограничение движений в суставах.

4. *Мышечные боли* – миалгии – характерны как для больных с заболеваниями суставов, так и для ряда ревматических заболеваний с поражением мышечной ткани.

При изучении характера болевого синдрома уточняют:
   – локализацию боли;
   – распространенность поражения: моно-, олиго- или полиартрит;
   – симметричность поражения;
   – поражением какого сустава дебютировало заболевание;
   – наличие воспалительных признаков: общих (повышение температуры тела) и местных (покраснение кожных покровов над пораженным суставом, повышение локальной температуры);
   – наличие боли при движениях и пальпации.

***Характер*** боли может быть:
   – воспалительным – боль более выражена в покое, в утренние часы и большую часть ночи (ревматоидный артрит, болезнь Рейтера, реактивные артриты);
   – механическим – боль связана с движениями в суставе, чем больше больной ходит, тем сильнее боль, характерно усиление боли к вечеру и после физической нагрузки (остеоартроз);
   – постоянным – боли выраженные, изматывающие, резко усиливающиеся ночью (остеодеструкция и некроз кости, метастазы опухолей в кости).

***Артрит*** – это воспаление сустава (боль при движении и в покое, отек и гиперемия кожи, ограничение движения в суставах).

***Артроз*** – это дистрофическое заболевание сустава с разрушением суставного хряща (*коксартроз* – поражение тазобедренного, *гонартроз* – коленного суставов).

Артрозы делятся на:
   – *первичные*: возникают без видимой причины, в неизмененном суставном хряще, поражают многие суставы одномоментно;
   – *вторичные*: возникают вследствие травмы, сосудистых нарушений, аномалии статики, артрита, асептического некроза кости, врожденной дисплазии и поражают лишь один или несколько суставов. В анамнезе возможно указание на травму данного сустава (вывих или постоянная микротравматизация, например у грузчиков, спортсменов и т.п.).

***Анамнез заболевания***

При опросе больного уточняют:

1) в каком возрасте впервые появились артралгии или артриты;

2) с чем было связано их возникновение (предшествующая носоглоточная, кишечная, мочеполовая инфекция, аллергизация, вакцинация, психотравма);

3) физические факторы (инсоляция, переохлаждение, значительные физические нагрузки, вибрация, профессиональные вредности);

4) наличие сопутствующей патологии (ожирение, остеопороз, СД, тиреотоксикоз, лейкозы, злокачественные новообразования и др.).

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

### Поражение суставов

**Жалобы:**
– боль в покое или при движении;
– нарушение/утрата функции;
– скованность (в т.ч. утренняя);
– отечность

**Анамнез**
**Осмотр:**
1. Поражение других суставов (есть или нет)
2. Признаки воспаления (есть или нет)

**Признаки поражения суставов**
**Системные:**
– лихорадка;
– сыпь;
– тофусы;
– похудание

**Местные:**
– кожа теплая;
– гиперемия кожи;
– болезненность при пальпации;
– припухлость

**Лабораторные данные:**
– увеличение СОЭ;
– увеличение С-РБ



**Рис. 1.32.** Поражение суставов

## ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ

Исследование опорно-двигательного аппарата включает в себя обследование больного в положении стоя, лежа, сидя и во время ходьбы. Оценивают осанку, походку, скорость ходьбы, наличие деформаций суставов. Следует обратить внимание на избыток массы тела (подагра, остеоартроз) и дефицит массы тела пациента (синдром гипермобильности суставов).

**Осмотр суставов** обычно начинают сверху вниз – с височно-челюстных суставов, грудиноключичных суставов, затем осматривают суставы рук, туловища, ног, при этом сравнивают пораженные суставы со здоровыми.

*Изменение формы сустава:*

1) *дефигурация* – это правильное временное изменение формы сустава, связанное обычно с отечностью, припухлостью или атрофией мягких тканей;

2) *деформация* – более грубые, стойкие изменения формы сустава, обусловленные изменениями костных структур, стойкими контрактурами, повреждениями мышечно-связочного аппарата, подвывихами и вывихами (узелки Гебердена и Бушара при остеоартрозе, различного характера деформации кисти при ревматоидном артрите);

3) *девиация* – отклонение от нормального расположения оси сустава.

**Пальпация суставов** позволяет выявить:

– гипертермию;
– болезненность (чувствительность);
– припухлость;
– скопление жидкости;
– наличие уплотнений и узелков в мягких тканях и увеличенных суставных сумок;
– болезненность по ходу сухожилий и в местах их прикрепления к костям.

Пальпацию суставов проводят в состоянии покоя и во время активных и пассивных движений. Пальпируют сначала здоровый, затем пораженный сустав.

*Инструментальные методы* обследования включают в себя:

1. *Рентгенологические методы:*
– рентгенограммы кистей и стоп (при ревматоидном артрите);
– I плюснефаланговых суставов (при подагре);
– илеосакральных сочленений (при болезни Бехтерева).

2. *Дополнительные методы исследования суставов*:

– ***артрография*** – рентгенологическое исследование сустава с введением в полость кислорода или углекислого газа (артропневмография), или контрастных йодсодержащих соединений;
– ***радиоизотопное исследование*** суставов с внутривенным введением меченого пирофосфата или технеция;
– ***артроскопия*** – визуальное исследование полости сустава с помощью артроскопа;
– ***тепловизионное исследование*** суставов (отражает локальную температуру над суставом и используется в диагностике воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов, онкопатологии);
– ***ультразвуковое исследование*** суставов.

**Лабораторные методы диагностики:**

1) ревматоидный фактор в сыворотке крови (ревматоидный артрит);

2) серодиагностика энтероколитической инфекции (реактивный артрит);

3) антитела к хламидиям (болезнь Рейтера);

4) наличие HLA B27-антигена — маркера аутоиммунного поражения (артриты при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника – язвенный колит, болезнь Крона; серонегативные артропатии; реактивный артрит, вызванный *Yersinia spp., Chlamydia spp., Salmonella spp., Shigella spp);*

5) повышение уровня СОЭ, С-реактивного белка, антистептолизина-О (АСЛ-О) (ревматическая лихорадка);

6) результаты исследования предшествовавшей инфекции;

7) наличие гиперурикемии (подагра).

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

### Основы ревматологии

**Остеоартроз**

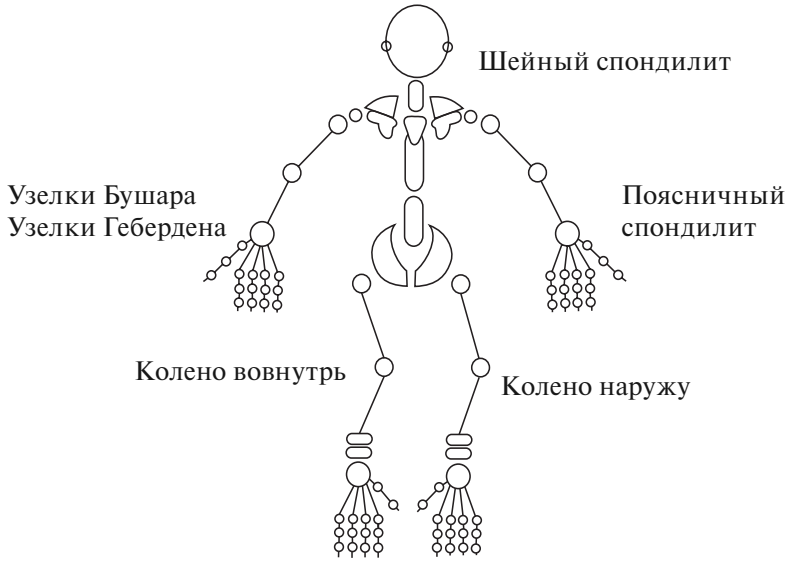
*Анамнез:*
1. Боль
2. Тугоподвижность
3. Ограничение движений
4. Функциональные ограничения
5. Ранее повреждение суставов

*Исследование:*
1. Деформации
2. Отечность
3. Крепитация
4. Объем движений
5. Атрофия мышц
6. Утрата функции

**Подагра**

1. Тофусы
2. Повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови
3. Артрит плюснефлангового сустава I пальца стопы

**Остеоартороз**




**Подагра**

Тофус





Артрит

**Рис. 1.33.** Остеоартроз. Подагра

## ОСТЕОАРТРОЗ

**Остеоартроз –** это дегенеративно-дистрофическое заболевание сустава.

Пациенты предъявляют ***жалобы*** на:

– *боли* – тупые, непостоянные, усиливающиеся в холодную и сырую погоду, после длительной нагрузки, иррадиируют в паховую или седалищную область при артрозе тазобедренного сустава, *тугоподвижность* – вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей;
– *утреннюю скованность* и *быструю утомляемость*;
– *деформацию* в области дистальных межфаланговых суставов рук (геберденовские узелки), в тазобедренном суставе (состояние флексии, аддукции и внешней ротации бедра), в коленных суставах (утолщение костной ткани за счет краевых остеофитов);
– *грубый хруст,* чаще коленного сустава из-за неровностей суставных поверхностей, известковых отложения и склероза мягких тканей.

***Методы исследования:***

– *рентгенография (*дифференциальная диагностика артроза и определение стадии процесса);
– *КТ;*
– *функциональная рентгенография* (определение амплитуды движений, взаимоотношение между суставными отделами костей при различных положениях сустава).

Клинико-рентгенологически выделяют ***3 стадии артроза***:

– 1-я стадия – незначительные изменения, едва заметное сужение суставной щели, особенно в местах наибольшей функциональной нагрузки;
– 2-я стадия – перестройка суставных поверхностей, деформация эпифизов костей;
– 3-я стадия – склероз субхондральной костной ткани, очаги кистозной перестройки с образованием узур.

***Диагностическими критериями*** являются:

*Клинические критерии*:

1. Боли в суставах, возникающие в конце дня и/или в первую половину ночи.

2. Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.

3. Деформация суставов за счет костных разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара).

*Рентгенологические критерии*:

1. Сужение суставной щели.

2. Остеосклероз.

3. Остеофиты.

Критерии 1–2 являются основными; критерии 3 – дополнительными. Для постановки диагноза наличие первых двух клинических и рентгенологических критериев обязательно.

***Цели терапии***:

– уменьшение боли и воспаления;
– замедление прогрессирования заболевания;
– снижение риска обострений и поражения новых суставов;
– улучшение качества жизни;
– предотвращение инвалидизации.

***Нефармакологические методы***:

– нормализация массы тела;
– физиотерапевтические процедуры.

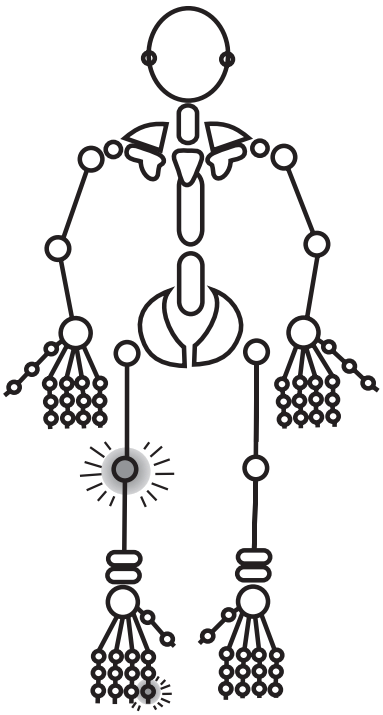
***Лекарственное лечение***:

– симптоматические средства быстрого действия, такие как простые анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС);
– симптоматические средства медленного действия, модифицирующие структуру хряща (хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат, препараты гиалуроновой кислоты);
– пациентам с эрозивным остеоартрозом или частыми обострениями синовита показана терапия колхицином или гидроксихлорином.

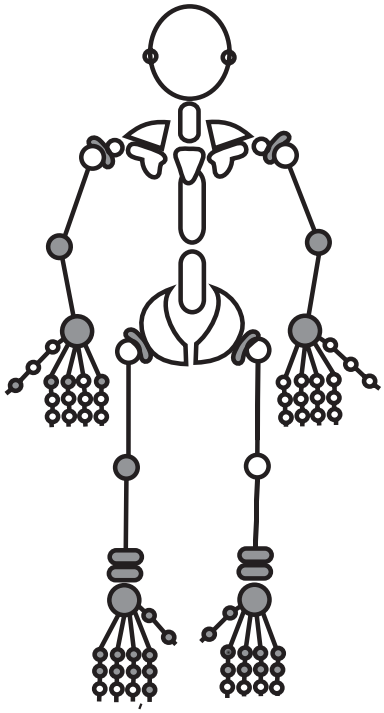
## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

### Основы ревматологии

**1. Острый моноартрит (травма; септический артрит; подагра)**



**2. Двусторонний симметричный полиартрит (ревматоидный артрит – серопозитивный и серонегативный)**

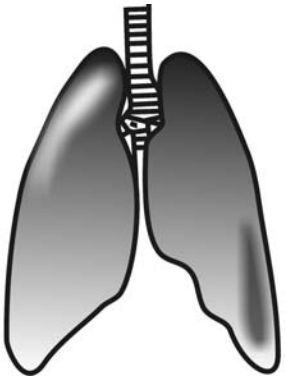


**Внесуставные проявления**

Ревматоидные узелки



Плеврит
Фиброз легких



Перикардит



**Рис.1.34.** Острый моноартрит. Двусторонний симметричный полиартрит

## СУСТАВНОЙ СИНДРОМ

**Суставным синдромом** обозначают клинический симптомокомплекс, обусловленный поражением анатомических структур суставов при разнообразных заболеваниях и патологических процессах. До 200 заболеваний и синдромов сопровождаются суставным синдромом в различных проявлениях.

При появлении жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата диагностический поиск определяется:

– локализацией суставного процесса;
– симметричностью суставного процесса;
– числом пораженных суставов.

Суставной синдром может включать:

– 1 сустав (*моноартрит*);
– 2 или 3 сустава (*олигоартрит*);
– более 3 суставов (*полиартрит*).

Острый моноартрит характерен для **инфекционного поражения**. Инфекционные артриты возникают на фоне разнообразных по характеру возбудителей (бактерии, вирусы, микобактерии, грибы, простейшие, гельминты), локализации (мочеполовые, носоглоточные, кишечные), течению (острые или хронические) инфекционных заболеваний.

*Различают артриты*:

– собственно инфекционные (наличие микроорганизма в суставе);
– реактивные артриты (иммунологическая реакция на инфекцию при отсутствии возбудителя в самом суставе).

Развитием поражения суставов могут осложняться туберкулез, сифилис, гонорея, бруцеллез, дизентерия, токсоплазмоз, менингит и др.

По характеру *течения* выделяют:

– острый моно- или олигоартрит, (проходят бесследно, как правило, не приводят к деформации конечности);
– хронический артрит (например, хламидийные артриты, туберкулез).

***Вирусные артриты*** наблюдаются при гепатитах В и С, краснухе, ветряной оспе, инфекционном мононуклеозе и др. ***Кандидозные полиартриты*** встречаются при споротрихозе (артрит «садовника»), кандидозе и др.

***Туберкулезный артрит*** возникает при гематогенном проникновении микобактерий из первичного туберкулезного очага. Чаще всего *поражаются* – коленный, тазобедренный, голеностопный суставы. По течению это обычно хронический моноартрит, который часто сопровождается синовитом.

*Суставной синдром* при туберкулезе может носить параспецифический характер (туберкулезный ревматизм Понсе) и проявляться артралгиями, полиартритом (реже моноартритом). Параспецифический артрит свидетельствует о наличии активного туберкулезного процесса (легкие, лимфоузлы, гениталии).

Острый моноартрит I плюснефалангового сустава требует исключения подагры, артрит крестцово-подвздошного сочленения заставляет заподозрить анкилозирующий спондилоартрит или другие серонегативные артриты.

***Подагрический артрит*** связан с нарушением обмена мочевой кислоты и отложением ее кристаллов в тканях. Различают первичную подагру (генетически обусловленную) и вторичную, связанную с почечной недостаточностью, миелопролиферативными заболеваниями, псориазом, приемом противоопухолевых препаратов, салицилатов, никотиновой кислоты, тиазидовых диуретиков и др.

*Суставной синдром* проявляется в виде острого моноартрита I плюснефалангового сустава, иногда протекает в виде мигрирующего полиартрита.

*Внесуставные проявления подагры*: тофусы в области ушных раковин, суставов (локтевые, мелкие суставы кистей, сухожилия тыла кисти, пяточные сухожилия, реже – на веках), мочекислый диатез, интерстициальный нефрит с развитием почечной недостаточности, АГ.

*Диагноз* подагрического артрита может быть установлен:

1. При химическом или микроскопическом обнаружении кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости или отложении уратов в тканях;

2. При наличии двух или более следующих критериев:

- анамнез и/или наблюдение хотя бы двух атак болезненного припухания суставов конечностей (атаки, по меньшей мере в ранних стадиях, должны начинаться внезапно с сильных болей; в течение 1–2 недель должна наступать полная клиническая ремиссия);
- анамнез и/или наблюдение подагры – одной атаки с поражением большого пальца стопы;
- клинически доказанные тофусы;
- анамнез и/или наблюдение быстрой реакции на колхицин, т.е. уменьшение объективных признаков воспаления в течение 48 часов после начала терапии.

Симметричность суставного процесса характерна для ***ревматоидного артрита.***

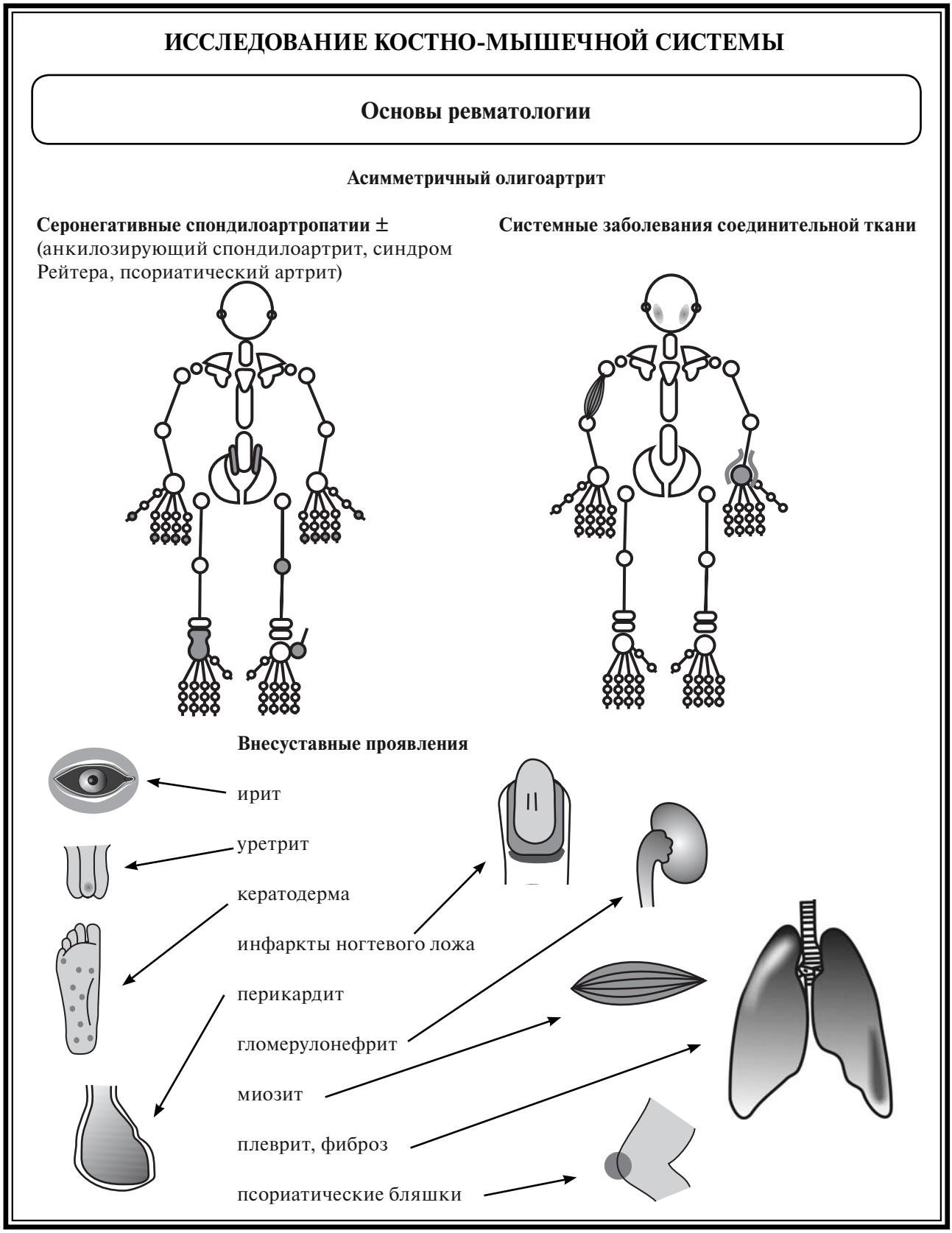



**Рис. 1.35.** Асимметричный олигоартрит

## СЕРОНЕГАТИВНЫЕ СПОНДИЛОАРТРОПАТИИ

**Серонегативные спондилоартропатии** – группа воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата, имеющих ряд общих клинико-рентгенологических черт при отсутствии у больных в сыворотке крови ревматоидного фактора.

К ним относятся анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), реактивный урогенный артрит, включая болезнь Рейтера, реактивные постэнтероколитические артриты при йерсиниозе, шигеллезе, сальмонеллезе, кампилобактериозе, псориатический артрит, артриты при хронических воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит).

*Диагностика:*

1) Клинические проявления (боль, припухлость, локальная гипертермия).

2) Общий анализ крови (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, гипохромная анемия).

3) Биохимический анализ крови (повышение уровня серомукоида, фибриногена, сиаловых кислот, кислой фосфатазы, альфа$_2$- и γ-глобулинов).

4) Исследование крови на РФ – негативный результат.

5) Рентгенологические данные.

6) Ультразвуковая томография.

7) Остеосцинтиграфия с использованием Tc$^{99}$технефора.

8) Компьютерная томография.

***Псориатический артрит*** – хроническое воспалительное заболевание суставов, развивающееся у 5–7% больных псориазом.

Как правило, суставной синдром появляется после развития кожных проявлений псориаза, реже заболевание дебютирует поражением суставов. Начало псориатического артрита может быть постепенным (общая слабость, миалгии, артралгии) или острым (сходным с подагрическим или септическим артритом с резкими болями и отечностью суставов, гиперемией и синюшностью кожи). Суставы поражаются в виде моно- и олигоартрита, наиболее часто вовлекаются дистальные и проксимальные межфаланговые суставы пальцев кистей, коленные суставы. Боли в пораженных суставах наиболее выражены в покое, ночью, рано утром, несколько уменьшаются днем при движениях, сопровождаются утренней скованностью. В отличие от ревматоидного артрита могут поражаться проксимальные межфаланговые суставы I и V пальца кисти.

*Диагностически важными признаками болезни являются:*

- боль и припухание дистальных суставов пальцев рук и/или ног;
- боль и припухание всех трех суставов одного пальца руки или одного пальца ноги «осевое поражение» (дактилит);
- ассиметричный моно-олигоартрит;
- боль в пятке;
- ночная боль в крестце;
- псориаз у пациента или у близких родственников;
- отрицательный ревматоидный фактор;
- увеличенная скорость оседания эритроцитов;
- выявленные на рентгенограмме суставов, рядом расположенные эрозивно-деструктивные изменения и периостальные наслоения, а также периостит, акроостеолиз, анкилозы.

Диагностические критерии ***реактивного артрита***

1. Типичное поражение суставов (периферическое, асимметричное, олигоартрит, нижние конечности, особенно коленные и голеностопные суставы).

2. Типичный анамнез (диарея и уретрит) и/или клинические проявления инфекции входных ворот.

3. Прямое обнаружение возбудителя во входных воротах (например, сосокоб из уретры на хламидии).

4. Обнаружение специфически агглютинирующих антител с достоверным повышением титров (например, по отношению к энтеропатическим возбудителям).

5. Наличие HLA-B27 антигена.

6. Обнаружение субстрата возбудителя посредством полимеразной цепной реакции или специфических моноклональных антител.

Достоверный реактивный артрит устанавливается при наличии критериев 1 плюс 3 или 4, или 6. Вероятный реактивный артрит устанавливается при наличии критериев 1 плюс 2 и/или плюс 5. Возможный реактивный артрит предполагается при существовании критерия 1.

Диагностические критерии ***синдрома Рейтера***:

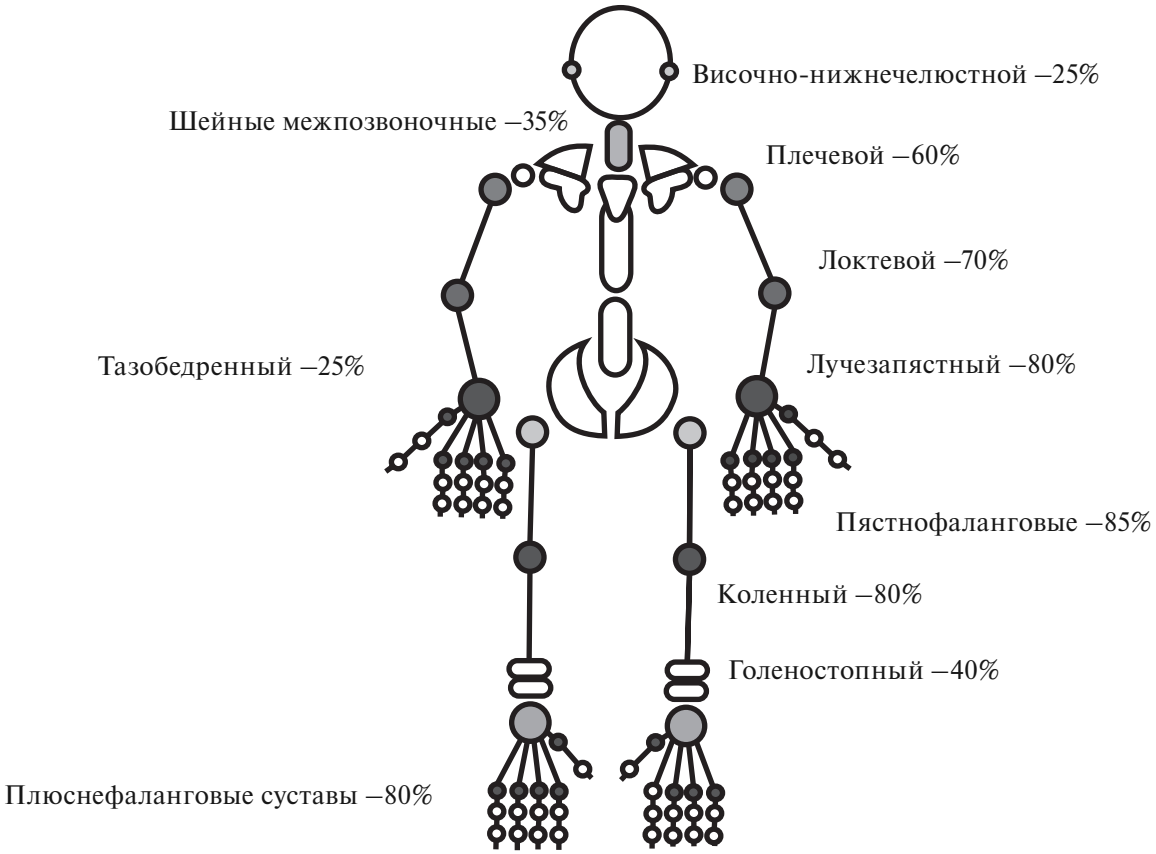
1. Серонегативная асимметричная артропатия (преимущественно нижних конечностей).

2. Один или несколько следующих критериев:

- уретрит/цервицит;
- дизентерия;
- воспалительные изменения глаз;
- поражение кожи/слизистых оболочек: баланит, изъязвление ротовой полости и кератодермия.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

### Ревматоидный артрит




**Ранние поражения**
Деформация, дефигурация



Ульнарная девиация



**Поздние поражения**
«Лебединая шея»



**Рис. 1.36.** Ревматоидный артрит. Поражение суставов

## РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

**Ревматоидный артрит –** хроническое аутоиммунное системное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

**Этиология**

Выделяют следующие возможные этиологические факторы данного заболевания:

– *генетические факторы;*
– *иммуннологические* нарушения (аутоагрессия);
– *инфекционные агенты*, в том числе вирусная инфекция (вирус Эпштейна–Барра).

**Начало заболевания:**

– *острое* (*чаще*) – выраженная артралгия и припухлость в суставах, скованность в течение всего дня, фебрильная лихорадка, полная обездвиженность больного;
– *подострое (реже)* – полиартралгия или артрит, чаще всего мелких суставов кистей и стоп, субфебрильная температура, ускорение СОЭ;
– *медленное* – нарастание симптомов артрита при нормальной температуре и СОЭ, без ограничения движений.

**Клиника**

В продромальном периоде – указание на перенесенную инфекцию (острая или обострение хронической), охлаждение, травму, физическое или нервное перенапряжение. Характерно начало заболевания в периоды полового созревания, послеродовой и климактерический. Основные симптомы: утренняя скованность в суставах конечностей, артралгии, снижение аппетита, похудание, сердцебиение, потливость, анемия, повышение СОЭ, субфебрильная температура. *В 70% случаев поражение суставов является симметричным!*

**Характерная локализация артрита и типы деформаций:**

– II и III *пястнофаланговые* и *проксимальные межфаланговые* суставы – «ульнарная девиация» кисти, «плавник моржа», «шея лебедя», «бутоньерка»;
– реже – *коленные и лучезапястные* суставы – анкилозирование, остеолиз кисти и пальцев с их выраженной сгибательной контрактурой (кисть в виде «лорнетки»);
– еще реже – *локтевые и голеностопные* суставы – сгибательная контрактура, дефигурация, киста Бейкера.

***Осмотр***

Определяются припухлость периартикулярных тканей, гипертермия суставов, кожи над мелкими суставами кистей, деформация и дефигурация пораженных суставов, подвывихи, анкилоз.

***Пальпация*** резко болезненна, выявляется симптом флюктуации.

Движения в пораженных суставах болезненны и ограничены.

***Дополнительные методы исследования:***

1) Выполнение лабораторных исследований:
– общеклинический анализ крови (определяется анемия, лейкопения, повышение СОЭ);
– исследование крови на ревматоидный фактор;
– определение уровня С-реактивного белка (повышение);
– определение уровня фибриногена сыворотки крови (повышение);
– исследование белкового состава сыворотки крови (диспротеинемия).
2) Рентгенография суставов.
3) Исследование синовиальной жидкости.
4) Биопсия синовиальной оболочки.

***Осложнением*** ревматоидного артрита может быть развитие ***септического артрита.*** Развивается спонтанно, чаще у больных, получающих кортикостероиды. О возникновении этого осложнения следует помнить при возникновении необъяснимого обострения синовита одного из суставов, лихорадки. В подобных случаях с диагностической целью показана немедленная аспирация суставного экссудата.

**Лечение**

*1. «Базисная терапия»* – соли золота, препараты хинолинового ряда, иммуносупрессивные средства, Д-пеницилламин, моноклональные антитела (мабтера);

*2. Кортикостероиды* – преднизолон, метипред;

*3. НПВС* – ацетилсалициловая кислота, амидопирин, бутадион, реопирин, бруфен, вольтарен, ортофен;

*4. Местное лечение и физиотерапия* – аппликации диметилсульфоксида, ультразвук, фонофорез с гидрокортизоном, УВЧ, грязевые и парафиновые аппликации, сероводородные и радоновые ванны;

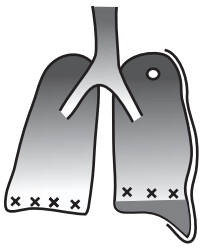
*6. Восстановление* функции пораженных суставов – лечебная гимнастика, массаж, хирургическое, ортопедическое лечение.

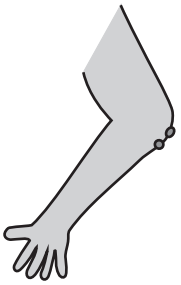
## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

**Внесуставные проявления ревматоидного артрита**

**Спленомегалия – у 5%**
**Лимфаденопатия (у 1% – синдром Фелти: увеличение селезенки + нейтропения + лимфаденопатия)**

**Узелки**
**Пневмофиброз (следствие альвеолита)**
**Плеврит**



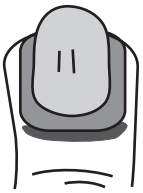


Узелки

**Эписклерит**
**Кератоконъюнктивит**
**Склерит**



**Околоногтевая эритема (васкулит)**
**Геморрагии**





**Перикардит**
**Узелки в проводящей системе (АВ-блокады) и на клапанах (шумы)**

**Узелки на ахилловом сухожилии**
**Язвы (как следствие васкулита и возникающей из-за него ишемии)**
**Дистальная симметричная сенсомоторная нейропатия**



**Амилоидоз**
**Лекарственное поражение**



**Рис. 1.37.** Внесуставные проявления ревматоидного артрита

**Диагностические критерии ревматоидного артрита (1997)**

1. Утренняя скованность суставов не менее часа, существующая в течение 6 нед.

2. Артрит 3 или большего количества суставов (припухлость периартикулярных мягких тканей или наличие жидкости в полости сустава, определяемые по крайней мере в 3 суставах).

3. Артрит суставов кисти (припухлость хотя бы одной группы следующих суставов: проксимальных межфаланговых лучезапястных, плюснефаланговых).

4. Симметричный артрит (билатеральное поражение проксимальных межфаланговых, пястнофаланговых, плюснефаланговых суставов).

5. Ревматоидные узелки (подкожные узлы на разгибательной поверхности предплечья вблизи локтевого сустава или в области др. суставов).

6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови, определенный референтным методом.

7. Типичные рентгенологические изменения в лучезапястных суставах или суставах кисти, включающие эрозии или декальцификацию кости (кисты), расположенные вблизи пораженных суставов.

Диагноз РА ставится при наличии 4 из 7 представленных критериев, при этом критерии с 1-го по 4-й должны присутствовать у больного не менее 6 нед.

**Внесуставные проявления ревматоидного артрита**

***1. Подкожные ревматоидные узелки*** (у 25–30% больных, чаще у больных с серопозитивным РА) – безболезненые соединительнотканные образования диаметром от 2–3 мм до 2–3 см, располагающиеся в области локтей, разгибательной поверхности предплечья, реже – в области мелких суставов кистей и стоп, в стенках синовиальной сумки, находящейся в области венечного отростка локтевой кости, во внутренних органах (сердце, перикард, легкие).

***2. Лимфаденопатия*** (у 25–30% больных) – лимфоузлы безболезненны, не спаяны с окружающими тканями, при биопсии – неспецифические воспалительные изменения. Лимфаденопатия чаще обнаруживается при тяжелом течении болезни, суставно-висцеральной форме ревматоидного артрита, в том числе при синдроме Фелти.

***3. Синдром Рейно*** с преимущественным поражением сосудов кистей.

***4. Лихорадка, потеря массы тела***

Системные проявления всегда свидетельствуют о неблагоприятном течении процесса, его высокой активности. При наличии висцеропатий в клинической картине болезни появляются симптомы поражения того или иного органа, генерализованного васкулита.

***5. Поражение легких при ревматоидном артрите***

1. Плеврит, чаще односторонний экссудативный, обычно встречается у мужчин. В плевральной жидкости характерно низкое содержание глюкозы (менее 20 мг/100 мл).

2. Ревматоидные гранулемы легких (без признаков пневмокониоза или в сочетании с ним – синдром Каплана).

3. Диффузный интерстициальный фиброз легких.

4. Облитерирующий бронхиолит.

5. Легочный васкулит с формированием ЛГ.

6. Неспецифические инфекционные заболевания легких – хронический бронхит, бронхоэктазы (БЭ).

***6. Поражение почек*** развивается через 3–5 лет от начала болезни и может протекать в виде амилоидоза почек (у 20–25% больных), очагового нефрита и пиелонефрита. При применении некоторых препаратов (золота, купренила, НПВС) может развиваться «лекарственная нефропатия» в виде незначительной и нестойкой протеинурии, цилиндрурии и преходящей микрогематурии.

***7. Поражение сердца*** встречается значительно реже, могут развиваться дистрофия миокарда, перикардит, кардит.

***8. Периферическая нейропатия*** развивается при серопозитивном ревматоидном артрите (полиневрит, симметричная периферическая нейропатия, компрессионная нейропатия).

***9. Поражение печени*** встречается у 60–86% больных (амилоидоз, стеатоз, хронический гепатит).

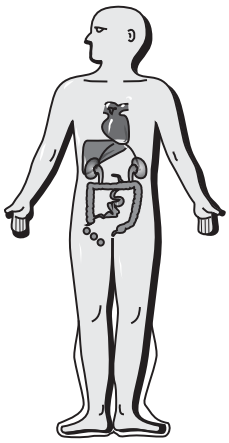
***10.*** Изменения со стороны ***ЖКТ*** носят преимущественно функциональный характер. У 61,2% больных отмечается снижение продукции соляной кислоты.

***11. Поражения глаз*** менее характерно для ревматоидного артрита (у 3–11% больных): сухой кератоконъюнктивит (синдром Шегрена), склерит, склерокератит, перфоративная склеромаляция, ирит и иридоциклит.

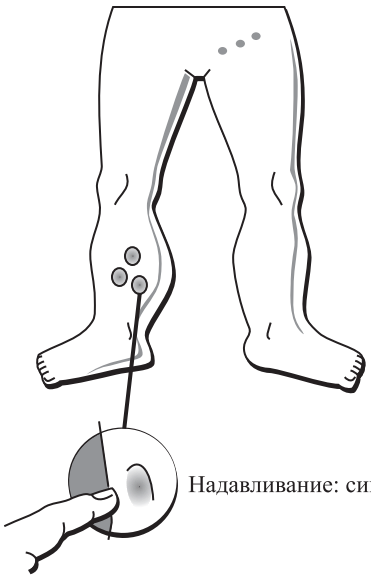
# ОТЕКИ

**Осмотр:**
Отечность?
Симметричность?
Болезненность?
Покраснение?

**Отеки могут быть симптомом болезней:**
– сердца;
– печени;
– почек;
– нарушения всасывания



**Распространенность отеков:**
1. Ноги
2. Поясничная область
3. Асцит
4. Выпотной плеврит (транссудат)
5. Застойные явления в интерстициальной ткани легких



Надавливание: симптом вдавления

**Причины отеков**

***Двусторонние отеки:***
1. Застойная сердечная недостаточность
2. Печеночная недостаточность
3. Почечная недостаточность
4. Нефротический синдром
5. Недостаточность питания
6. Обездвиженность
7. Лекарства (НПВП, антагонисты кальция)

***Односторонние отеки:***
1. Лимфатическая обструкция
2. Венозная обструкция
3. Целлюлит (воспаление соединительно-тканных слоев кожи)
4. Локальная иммобилизация

**Для дифференциальной диагностики отеков необходимо:**
– измерить и сравнить длину окружности конечностей;
– выявить наличие лимфаденопатии;
– измерить ЦВД;
– выявить наличие (отсутствие) протеинурии;
– выявить наличие (отсутствие) диспротеинемии;
– выполнить ЭхоКГ;

**Кроме отеков, симптомами сердечной недостаточности являются:**
– тахикардия;
– ритм галопа;
– влажные хрипы;
– гепатомегалия;
– асцит

**Рис. 1.38.** Отеки

## 1.9. ОТЕКИ

**Отеки** – выход жидкости застойного (транссудат) либо воспалительного происхождения (экссудат) из сосудистого русла через стенки капилляров и скопление ее в тканях и межтканевых пространствах.

*Воспалительный отек* характеризуется тремя основными симптомами: краснотой, жаром, болью (*rubor, calor, dolor*).

Основные причины образования *невоспалительных отеков*:

1. Повышение гидростатического давления в капиллярах:
   – варикозная болезнь, тромбофлебит;
   – сердечная недостаточность.
2. Снижение онкотического давления крови:
   – нефротический синдром;
   – заболевания печени, сопровождающиеся выраженным снижением белково-синтетической функции печени;
   – голодные отеки;
   – кахектические отеки.
3. Нарушение обмена электролитов, снижение экскреции натрия с мочой:
   – диффузное поражение почек;
   – сердечная недостаточность;
   – передозировка глюкокортикоидов.
4. Повреждение и повышение проницаемости капиллярной стенки:
   – нефритические отеки;
   – аллергические отеки (отек Квинке);
   – отеки при неврологических заболеваниях.
5. Нарушение лимфооттока.
6. Неясной этиологии:
   – микседема;
   – при лихорадке;
   – при эндокринопатиях.

***Способы выявления отеков:***

1. Осмотр кожи — при появлении отеков кожные покровы приобретают повышенный блеск, тургор увеличивается. На коже легко образуются и долго сохраняются следы от резинок, поясов, складок одежды.

2. Отек выявляют путем надавливания пальцем на кожу над костными образованиями (внутренняя поверхность голени, лодыжки, поясница и др.). При наличии отека при надавливании легко остается глубокая ямка, исчезающая через 1–2 мин.

3. Для подтверждения «почечных» отеков используется волдырная проба МакКлюра–Олдрича: в область внутренней поверхности предплечья вводят 0,2 мл физиологического раствора и оценивается скорость рассасывания волдыря (в норме – в течение часа, при отеках – быстрее).

Выраженность отечного синдрома может варьировать от небольшой пастозности до анасарки (отек, распространяющийся на всю или почти всю поверхность кожи и подкожной клетчатки, и скопление жидкости в серозных полостях – асцит, гидроторакс, гидроперикард). Следует помнить, что в организме взрослого человека может без появления видимых проявлений задерживаться до 5 литров жидкости, это называется скрытыми отеками.

Для отслеживания динамики отечного синдрома в процессе лечения проводят:

1) повторное измерение окружности конечностей и живота;

2) определение высоты уровня жидкости в полостях;

3) взвешивание больного;

4) определение соотношения суточного диуреза и количества выпитой и введенной внутривенно жидкости за сутки.

Изменения кожи, напоминающие отек:

– микседема – слизистый отек, развивается при сниженной функции щитовидной железы, при надавливании ямка не остается или для этого нужно приложить большое усилие;
– подкожная эмфизема – скопление воздуха под кожей – при надавливании легко образуется ямка и слышится своеобразный треск или крепитация вследствие лопания воздушных пузырьков.

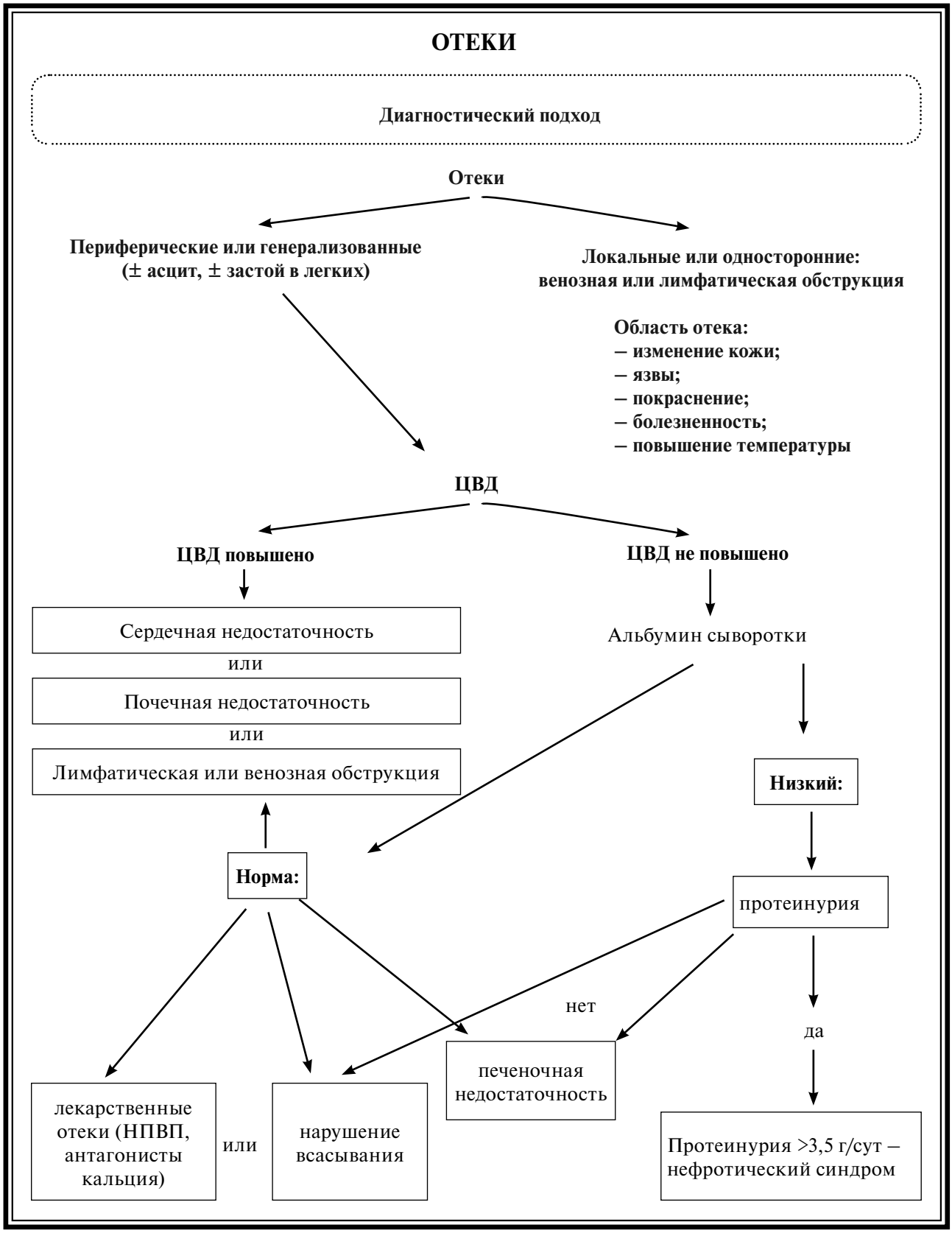



**Рис. 1.39.** Дифференциальная диагностика отеков

## ОТЕКИ

По распространенности выделяют местные и общие отеки.

*Местный* (односторонний) отек обусловлен расстройством местного крово- и лимфообращения. Например: закупорка вены тромбом, сдавление ее опухолью либо увеличенным лимфатическим узлом. При длительном пребывании больного на одном боку в определенном положении возможно развитие статических отеков.

*Общий* (двусторонний) отек локализуется на ограниченных, симметричных участках тела либо распространяется по всему телу (анасарка), что сопровождается скоплением жидкости в полостях: плевральной (гидроторакс), брюшной (асцит), полости перикарда (гидроперикард).

**Отечный синдром «сердечного» происхождения** характеризуется симметричным поражением обеих нижних конечностей, области крестца и поясницы (при постельном режиме). Отеки появляются уже на начальных стадиях недостаточности кровообращения. В этих случаях объем конечностей может уменьшаться после отдыха пациента в горизонтальном положении. При тяжелых нарушениях гемодинамики отек стабилен, не изменяется в течение суток и зависит исключительно от успешности терапии, направленной на коррекцию сердечной недостаточности.

Кожные покровы в отечной зоне розоватого оттенка. Вначале отек мягкий, при надавливании пальцем на ткани легко образуется глубокая ямка. В тяжелых случаях недостаточности кровообращения при отсутствии адекватной терапии отек приобретает плотный характер, появляется впечатление «налитости» конечностей, кожные покровы становятся блестящими, жесткими, малоэластичными и приобретают коричневый оттенок (вследствие диапедеза эритроцитов из застойных сосудов), наблюдается цианоз разной степени выраженности.

***Патогенез развития отеков***:

1) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока способствует транссудации жидкости в ткани;

2) нарушение гормональной регуляции водно-солевого обмена (вследствие уменьшения кровоснабжения почек) приводит к увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК), повышению венозного и капиллярного давления и усилению транссудации жидкости в ткани;

3) снижение функции печени (в результате длительного застоя по большому кругу кровообращения) приводит к меньшему разрушению в ней антидиуретического гормона и альдостерона, нарушению продукции альбуминов, вследствие чего падает онкотическое давление плазмы крови.

***«Почечные» отеки*** более выражены в утренние часы и возникают в области расположения рыхлой подкожной клетчатки – на веках, лице; могут быстро возникать и также быстро исчезать. В тяжелых случаях равномерно распространены по туловищу и конечностям. Характерен внешний вид больного: лицо бледное, одутловатое, припухшие отечные веки и суженные глазные щели (*facies nephritica*). Отечная кожа обычно бледна (хронический пиелонефрит), а также может приобретать восковую бледность (амилоидоз, липоидный нефроз).

«Почечные» отеки появляются при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе, остром нарушении выделительной функции почек (анурии), и обусловлены многими факторами:

1) генерализованное повышение проницаемости стенки капилляров (в результате повышение гиалуронидазной активности сыворотки крови и снижение концентрации кальция);

2) понижение онкотического давления плазмы крови вследствие высокой протеинурии и перехода белка в ткани;

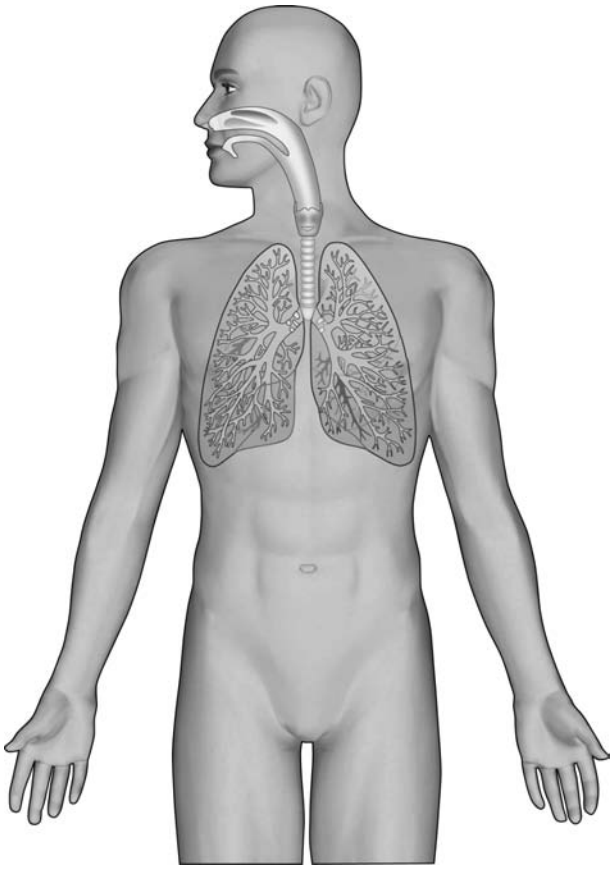
3) задержка в крови и тканях ионов натрия (натриемические отеки), в результате избыточного выделения в кровь альдостерона и антидиуретического гормона;

4) острая задержка выделения мочи (при острых отравлениях, гиповолемии (резкая кровопотеря, шок), снижение клубочковой фильтрации (при наличии и других предпосылок к развитию отека), в терминальной стадии хронических почечных заболеваний – ретенционные отеки).

# СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

## Глава 2

### Основы диагностики и частной патологии органов дыхания



## ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

| | |
|---|---|
| **1. Кашель** | |
| ***1.1. Основные причины*** | |
| ***Непродуктивный*** (сухой):<br>– вирусные инфекции;<br>– интерстициальные заболевания легких;<br>– опухоли;<br>– аллергические заболевания;<br>– увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов | ***Продуктивный*** (с мокротой):<br>– хронический бронхит;<br>– бактериальная пневмония;<br>– ХОБЛ;<br>– бронхоэктазы (БЭ);<br>– абсцесс легких |
| ***1.2. Мокрота*** | |
| ***Слизистая*** (белая или серая)<br>– хронический бронхит вне обострения;<br>– БА;<br>– острый вирусный бронхит | ***Гнойная*** (желтая или зеленая)<br>– острый бактериальный/обострение хронического бронхиты;<br>– пневмония;<br>– ХОБЛ, БА;<br>– БЭ |
| **2. Одышка** | |
| 1. Экспираторная. 2. Инспираторная. 3. Смешанная | |
| ***Основные причины*** | |
| ***Легочные:***<br>– БА;<br>– ХОБЛ;<br>– пневмания;<br>– эмфизема легких;<br>– плевральный выпот;<br>– пневмоторакс;<br>– ТЭЛА | ***Внелегочные:***<br>– сердечная недостаточность;<br>– анемии;<br>– опухоли;<br>– ожирение;<br>– ацидоз |
| **3. Кровохарканье** | |
| ***Характеристики:***<br>– «ржавая» мокрота;<br>– прожилки крови;<br>– вид «малинового желе»;<br>– алая, пенистая кровь;<br>– темные кровянистые сгустки | ***Основные причины:***<br>– БЭ;<br>– карцинома бронха;<br>– туберкулез;<br>– ТЭЛА;<br>– левожелудочковая недостаточность |
| **4. Дистанционные хрипы** | |
| ***Основные причины:***<br>– БА; | – ХОБЛ;<br>– левожелудочковая недостаточность |
| **5. Боль в грудной клетке, связанная с поражением плевры** | |
| – усиливается при глубоком вдохе и кашле;<br>– усиливается при наклоне в здоровую сторону | |
| ***Основные причины*** | |
| – сухой плеврит;<br>– опухолевые поражения плевры;<br>– спаечный процесс в плевральной полости; | – пневмоторакс;<br>– пневмании;<br>– актиномикоз |

**Рис. 2.1.** Основные жалобы больных с заболеваниями органов дыхания

## 2.1. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

***Кашель*** – глубокий вдох с последующим внезапным и усиленным выдохом при суженной голосовой щели. Кашель при заболеваниях органов дыхания, как правило, обусловлен воспалением слизистой бронхов и трахеи или наличием инородного тела в дыхательных путях, раздражающего нервные окончания.

По времени появления кашля можно выделить:

- утренний кашель – при хроническом воспалении верхних дыхательных путей, особенно у курильщиков (связан с накоплением мокроты за ночь);
- вечерний кашель – при бронхитах, пневмониях;
- ночной кашель – при увеличении бронхопульмональных лимфоузлов, при милиарном туберкулезе (связан с ночным повышением тонуса блуждающего нерва).

Кашель может быть продуктивным (с мокротой) и сухим.

В норме выделения из дыхательных путей отсутствуют. Наличие ***мокроты*** – это всегда признак патологии. При поражении дыхательных путей мокрота по характеру может быть слизистой, гнойной, слизисто-гнойной. При острой сердечной недостаточности (ОСН) мокрота серозная (водянистая, пенистая, розовая). Наличие крови в мокроте (от мелких прожилок до сгустков крови) называется кровохарканьем и является симптомом серьезного заболевания. Небольшие прожилки крови в мокроте появляются при острых инфекциях дыхательных путей. Появление «ржавой» мокроты свойственно крупозной пневмонии (цвет обусловлен наличием гемосидерина из распавшихся эритроцитов). Кровянистая мокрота без примеси слизи и гноя может быть следствием тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), примесь гноя характерна для БЭ, абсцесса легкого, пневмонии. Мокрота в виде «малинового желе» свидетельствует в пользу новообразований.

***Одышка*** – это субъективное ощущение дыхательного дискомфорта различной степени выраженности или потребность в более интенсивном дыхании. Она является признаком заболеваний как дыхательной, так и сердечно-сосудистой систем, поэтому детальное знакомство с обстоятельствами возникновения данного симптома позволяет дифференцировать ее происхождение. Важно выяснить условия ее возникновения, связь одышки с другими симптомами, такими как кашель или загрудинная боль.

По характеру одышка может быть:

- экспираторная (затруднен выдох) – при уменьшении эластичности легочной ткани (эмфизема) и при сужении мелких бронхов (ХОБЛ, БА, бронхиолит);
- инспираторная (затруднен вдох) – при наличии препятствия в верхних дыхательных путях;
- смешанная – при уменьшении дыхательной поверхности легких (пневмония, плеврит, пневмоторакс, отек легких).

***Удушье*** – резко выраженная, внезапно наступающая одышка, сопровождающаяся чувством страха, беспокойства.

Дыхательная поверхность легких во много раз больше, чем это необходимо для поддержания нормального газообмена, поэтому если заболевание легких развивается постепенно, даже при поражении значительной части легких, одышка может быть мало выражена. Напротив, при быстром выключении из дыхания одной доли или всего легкого одышка может быть резко выражена. Особенно тяжелая одышка развивается при спонтанном пневмотораксе.

***Боль в грудной клетке*** при заболеваниях органов дыхания связана с поражением плевры, так как паренхима легочной ткани болевых рецепторов не имеет. Плевральная боль обычно односторонняя и возникает при глубоком вдохе, кашле, изменении положения тела. Необходимо дифференцировать плевральные боли и:

- межреберную невралгию;
- опоясывающий лишай;
- патологию сердечно-сосудистой системы (стенокардия, аневризма аорты, перикардит)
- миозиты;
- переломы ребер;
- холециститы.

У больных с заболеваниями органов дыхания могут встречаться такие **общие жалобы**, как:

- лихорадка;
- озноб;
- потливость;
- слабость;
- снижение работоспособности.

## ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**При осмотре грудной клетки оценивают:**
– симметричность;
– дыхательную экскурсию;
– показатели дыхания;
– тип

**1. Симметричность грудной клетки.** ***Причины асимметрии грудной клетки:***
– Выбухание – наличие жидкости или газа в плевральной полости
– Втяжение – фиброзирующий процесс, обтурационный ателектаз
– Отставание при дыхании – плеврит, наличие жидкости или газа

**2. Оценка показателей дыхания**
– Дыхание через рот или нос
– Тип дыхания: грудной, брюшной смешанный
– Ритм: ритмичное или аритмичное
– Глубина: поверхностное, глубокое
– ЧДД в 1 мин

**3. Тип грудной клетки**
***Конституциональные формы***
- нормостеническая
- гиперстеническая
- астеническая

***Патологические формы***
- эмфизематозная
- паралитическая
- рахитическая
- воронкообразная
- чрезмерные лордоз, кифоз и сколиоз

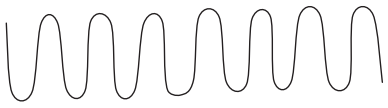
Вынужденное положение больного



**Наличие и оценка патологических типов дыхания**



Дыхание Биота



Дыхание Куссмауля



Дыхание Чейн–Стокса



Дыхание Грокко

**Рис. 2.2.** Осмотр грудной клетки

## 2.2. ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Нормальная ***ЧДД*** составляет 16–20 в 1 мин, вдох примерно в 2 раза короче выдоха. Следует обратить внимание на то, не занимает ли пациент вынужденного положения. При осмотре лица характеризуют цвет кожных покровов (наличие бледности/цианоза), способ дыхания (носовое/ротовое), наличие раздувания крыльев носа (нет/есть), наличие выделений из носа (нет/есть/характер выделений).

При осмотре грудной клетки необходимо оценить.

***1. Форму грудной клетки*** (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая) – по соотношению переднезаднего и поперечного размеров, направлению ребер и эпигастральному углу. Все эти параметры, как правило, легко оценить визуально, кроме эпигастрального угла. Для его исследования удобно использовать следующий прием: к нижним реберным дугам прижимается ладонная поверхность больших пальцев обеих рук. За эпигастральный угол принимается угол между пальцами.

У нормостеников: переднезадний размер составляет примерно $^{2}/_{3}$ от поперечного, направление ребер под небольшим углом, сверху вниз, эпигастральный угол – 90°.

У гиперстеников: переднезадний размер увеличен, направление ребер практически горизонтальное, эпигастральный угол – больше 90°.

У астеников: переднезадний размер уменьшен, направление ребер под значительным углом сверху вниз, эпигастральный угол – меньше 90°.

***2. Наличие деформаций грудной клетки***:

- эмфизематозная – укороченная, резко расширенная, бочковидная с горизонтально расположенными ребрами и поднятыми плечами (напоминает положение максимального вдоха), характерна для больных с эмфиземой;
- паралитическая – резко удлинена, уплощена, ребра сильно наклонены книзу, ключицы резко выступают, надключичные ямки западают (напоминает положение максимального выдоха), характерна для истощенных больных, особенно при туберкулезе;
- рахитическая – грудина резко выдается вперед («куриная грудь») и четкообразные утолщения на месте перехода реберных хрящей в кость («рахитические четки»);
- воронкообразная грудь – врожденное углубление нижней части грудины;
- искривления позвоночника (сколиоз и кифоз) влекут за собой резко выраженную асимметрию грудной клетки и, следовательно, изменение костных ориентиров.

***3. Симметричность обеих половин.***

***4. Участие обеих половин грудной клетки в акте дыхания.***

***5. Участие вспомогательной мускулатуры*** (втяжение межреберных промежутков, напряжение мышц шеи).

***6. Тип дыхания*** (грудной, брюшной, смешанный): для определения типа дыхания необходимо определить, какой отдел преимущественно участвует в акте дыхания. У мужчин нормальным типом дыхания является брюшное или смешанное, у женщин грудное или смешанное.

Существуют патологические типы дыхания, выявление которых свидетельствуют о тяжелом поражении головного мозга разной этиологии (прогноз сомнительный). К ним относят:

- *дыхание Чейн–Стокса* – глубина дыхания постепенно нарастает, но спустя около 10 дыхательных циклов начинает убывать и в конце концов переходит в апноэ (до 1 мин), затем цикл повторяется;
- *дыхание Гроккo* (диссоциированный тип дыхания) – глубина дыхания постепенно нарастает, но спустя около 10 дыхательных циклов начинает убывать, однако цикл повторяется без перехода в апноэ;
- *дыхание Биота* (агонирующий тип дыхания) – несколько обычных дыхательных движений прерываются апноэ (до 30 с);
- *дыхание Куссмауля* – равномерные дыхательные циклы при нарушенном сознании (шумный глубокий вдох, усиленный выдох).

## ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ





**Определение резистентности грудной клетки**

**При пальпации грудной клетки оценивают:**
– симметричность дыхательных движений;
– резистентность;
– голосовое дрожание;
– локальную болезненность

**Причины резистентности грудной клетки:**
– уплотнение легочной ткани;
– гидроторакс;
– эмфизема легких;
– опухоль плевры

**Голосовое дрожание**

Определяется на симметричных участках грудной клетки

**Усиление (уплотнение легочной ткани):**
– пневмонии;
– инфаркт легкого;
– компрессионный ателектаз

**Ослабление:**
– гидроторакс;
– пневмоторакс;
– эмфизема легких;
– обтурационный ателектаз

**Локальная болезненность грудной клетки**

**Пальпируют:**
– надключичные области, ключицы, подключичные области;
– грудину, ребра и межреберные промежутки;
– боковые отделы грудной клетки;
– над-, меж- и подлопаточные области;
– остистые отростки и паравертебральные области

**Причины появления локальной болезненности**

Перелом костей грудной клетки

Поражение межреберных нервов

Воспалительные изменения мышц и связочного аппарата

**Рис. 2.3.** Пальпация грудной клетки

## 2.3. ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Проводят двумя руками, определяют размеры грудной клетки, ее форму, симметричность, наличие деформаций, западения или выбухания части грудной клетки.

***Резистентность*** (сниженную эластичность) грудной клетки исследуют при помощи сдавления ее между двумя ладонями в передне-заднем, а затем в боковом направлениях, проводят 1–2 пружинистых надавливания основанием ладони.

При пальпации определяют и оценивают очень важный феномен – ***голосовое дрожание***, которое следует определять в пяти позициях – прикладывая руки в симметричных местах грудной клетки в надключичных и подключичных областях спереди, в аксиллярных, надлопаточных, межлопаточных и подлопаточных областях. Больного при этом просят громко произносить слова, содержащие букву «р». Поскольку звук, возникающий в голосовой щели, проводится по бронхам и далее через легочную паренхиму на грудную клетку, врач у здорового человека ощущает легкое симметричное дрожание. Голосовое дрожание сильнее у лиц с более низким тембром голоса, в верхних частях грудной клетки и на правой ее половине, особенно в области верхушки (более короткий правый бронх создает благоприятные условия для проведения звука). Голосовое дрожание зависит от проходимости бронхиального дерева, плотности легочной паренхимы и меняется в условиях патологии.

*Усиление* голосового дрожания наблюдается при уплотнении легкого и при сжатии легкого экссудатом непосредственно над жидкостью (компрессионный ателектаз) при наличии полости в легком, соединенной с бронхом. В большинстве случаев усиление голосового дрожания наблюдается в тех же случаях, когда выслушивается бронхиальное дыхание (оба явления связаны с улучшением проведения звуков, возникающих в гортани, через легкое и грудную стенку).

Симметричное *ослабление* голосового дрожания может быть связано с поражением голосовых связок, утолщением грудной стенки (ожирение, отек), эмфиземой легких. Одностороннее ослабление голосового дрожания возникает при наличии жидкости или газа в грудной полости, обтурационного ателектаза, фиброторакса.

***Болезненность*** грудной клетки может быть обусловлена как поражением межреберных нервов, мышц, ребер (поверхностная болезненность), так и плевры (глубокая болезненность).

Наличие 3 болевых точек по ходу межреберья – у позвоночника, по подмышечной линии, у грудины характерно для межреберной невралгии (места выхода кожных ветвей межреберных нервов), боль усиливается при наклоне в больную сторону.

Поражение межреберных мышц сопровождается болезненностью по ходу всего межреберья и связано с дыхательными движениями.

Боль в ребрах связана или с переломом и зависит от его локализации, или с воспалением надкостницы.

Отличительные черты поражения плевры: боль усиливается при сгибании в здоровую сторону (усиление трения листков плевры), при глубоком вдохе и кашле, в отличие от мышечных болей они, как правило, односторонние.

Повышение резистентности с одновременной болезненностью при пальпации трапециевидной и дельтовидной мышц грудной клетки наблюдается при туберкулезном поражении соответствующего легкого и объясняется висцеро-моторным и висцеро-сенсорным рефлексом (***признак Штернберга***).

Иногда при пальпации удается определить ***шум трения плевры*** (при обильных грубых отложениях фибрина), сухие жужжащие хрипы при бронхитах и крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе.

## ПЕРКУССИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**Перкуссия**

| Глубокая (сильная) | Поверхностная (слабая) |
|---|---|
| **Вовлекаемая зона** | |
| Глубина: 6–7 см | Глубина: до 4 см |
| Ширина: 4–6 см | Ширина: до 3 см |

**Топографическая**

*Цель:* определение границ органов
*Правила проведения:*
– производится по топографическим линиям;
– направление от ясного звука к тупому;
– палец-плессиметр параллельно границе ожидаемой тупости;
– без перкуторного промежутка;
– перкуссионный удар слабой или средней силы, короткий

***Граница органа определяется по краю пальца-плессиметра, обращенного к громкому звуку***

**Сравнительная**

*Цель:* выявление патологических изменений
*Правила проведения:*
– строго на симметричных участках;
– по межреберьям;
– перкуторные удары одинаковой силы

**Техника перкуссии грудной клетки**



**Характеристика перкуторного звука над легкими**

| Ясный легочный | Притупление | Абсолютная тупость | Коробочный | Тимпанический |
|---|---|---|---|---|
| Норма | Уплотнение легочной ткани:<br>– пневмония;<br>– ателектаз;<br>– инфаркт легкого;<br>– опухоль;<br>– обширные рубцовые изменения | Жидкость в плевральной полости | Эмфизема легких | Полость, сообщающаяся с бронхом<br>Большие БЭ<br>Пневмоторакс<br>Туберкулезная каверна |

**Рис. 2.4.** Перкуссия грудной клетки. сравнительная перкуссия

## 2.4. ПЕРКУССИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При исследовании дыхательной системы перкуссия применяется как для определения границ органа (топографическая перкуссия), так и для исследования его состояния (сравнительная перкуссия). Пациент должен стоять (или сидеть), корпус чуть наклонен вперед, мышцы максимально расслаблены, руки свисают вдоль туловища. При исследовании боковых областей – руки сцеплены в замок за головой, при перкуссии по лопаточным линиям можно попросить пациента «обнять» самого себя за плечи («отодвинуть» лопатки).

### 2.4.1. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПЕРКУССИЯ

Цель исследования – выявление звуковых эквивалентов деформации легочной ткани (уплотнений или пустот). Исследование проводят последовательно:

- верхушки;
- передняя поверхность легких – по межреберьям;
- боковые поверхности – по средним подмышечным линиям;
- задняя поверхность – в надлопаточных областях, в межлопаточном пространстве и ниже угла лопатки по лопаточным линиям.

Палец-плессиметр плотно прижимают к коже, палец-молоточек перпендикулярен пальцу-плессиметру. Вначале палец-плессиметр устанавливают в правой надключичной ямке, в середине, параллельно ключице. Производят пару перкуссионных ударов. Затем палец перемещают в левую ямку и выполняют перкуссию аналогичным образом. Сравнивают звук, полученный в симметричных областях. Далее палец устанавливают ниже, на левую ключицу, производят два удара, затем исследование повторяют на правой ключице. Далее аналогично переходят к перкуссии в первом, втором, третьем межреберьях. Ниже уровня третьего межреберья расположена сердечная тупость, поэтому в четвертом и пятом межреберьях исследование выполняют только справа.

В боковых областях перкуссию ведут аналогично по средним подмышечным линиям до уровня пятого межреберья. После каждой пары ударов врач смещает руку к другому боку пациента. Ниже перкуссия не проводится в связи с соседством печеночной тупости (справа) и пространства Траубе (слева).

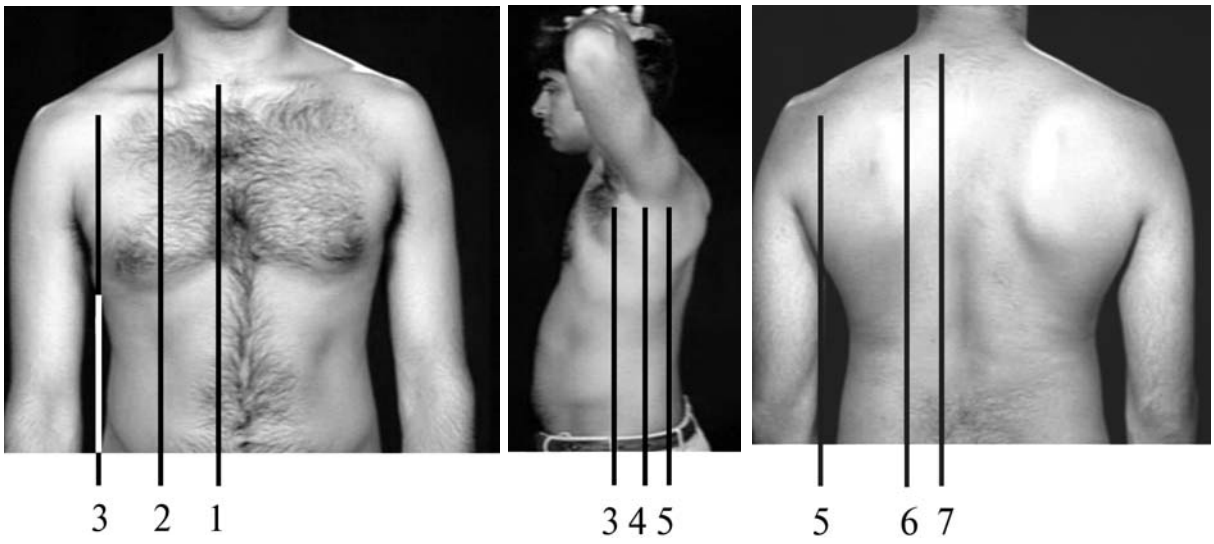
При исследовании сзади перкуссию выполняют на симметричных участках в надлопаточной области, в межлопаточном пространстве (в каждом межреберье чуть отступив кнаружи от паравертебральной линии) и ниже лопаток (также возле паравертебральной линии и по лопаточной линии).

При сравнительной перкуссии важно попеременно чередовать в каждой точке слабую и сильную перкуссию. Это позволит выявить как глубоко, так и поверхностно расположенные очаги.

В норме звук в симметричных участках должен быть идентичен (ясный легочный звук). Укорочение (притупление) легочного звука характерно для процессов, протекающих с уплотнением легочной ткани, появлением жидкости в плевральной полости и утолщением плевры. Если безвоздушные воспалительные очаги лежат далеко от поверхности и чередуются с участками нормальной легочной ткани, то перкуторный звук может оставаться нормальным. Чем больше по величине очаги уплотнения, чем они ближе к поверхности, чем их больше и чем меньше между ними содержащих воздух нормальных участков, тем притупление интенсивнее.

Тимпанит выявляется при скоплении воздуха в полости плевры (пневмоторакс), при наличии полостей, каверн не менее 3–4 см в диаметре и расположенных близко к грудной стенке. Коробочный звук выявляется при эмфиземе легких в результате увеличения воздушности и уменьшения эластического напряжения легочной ткани.

## ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ




**Топографические линии**

| **Верхняя граница легких в норме** | |
|---|---|
| Высота стояния верхушек:<br>– спереди;<br>– сзади | на 3–4 см выше ключицы<br>на уровне VII шейного позвонка |
| Ширина полей Кренига | 5–8 см |

| **Нижняя граница легких в норме** | | |
|---|---|---|
| **Топографическая линия** | **Слева** | **Справа** |
| 1 – *linea parasternalis* | – | VI ребро |
| 2 – *linea medioclavicularis* | – | шестое межреберье |
| 3 – *linea axillaries anterior* | VII ребро | VII ребро |
| 4 – *linea axillaries media* | VIII ребро | VIII ребро |
| 5 – *linea axillaries posterior* | IX ребро | IX ребро |
| 6 – *linea scapularis* | X ребро | X ребро |
| 7 – *linea paravertebralis* | Остистый отросток XI грудного позвонка | Остистый отросток XI грудного позвонка |
| **Экскурсия нижнего легочного края по средней подмышечной линии с обеих сторон – 6–8 см** | | |

**Рис. 2.5.** Перкуссия грудной клетки. Топографическая перкуссия

### 2.4.2. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ

***Нижние границы легких*** определяют последовательно по парастернальной, среднеключичной, передней, средней, задней подмышечным, лопаточной и паравертебральной линиям. По парастернальной и среднеключичной линиям граница определяется только для правого легкого (для левого перкуссию не проводят ввиду расположения в этой области сердца). По остальным линиям исследование проводят с двух сторон.

Палец-плессиметр располагают по парастернальной линии во втором межреберье. Перкуссию ведут сверху вниз по межреберьям. Зона перехода ясного легочного звука в притупленный является нижней границей легких. Исследование повторяют, аналогично перкутируя по всем вышеперечисленным линиям.

Основные причины опущения границ легких:
- у астеников (в норме);
- эмфизема легких;
- висцероптоз (низкое стояние диафрагмы).

Повышение нижней границы легких характерно для:
- гиперстеников (вариант нормы);
- скопление жидкости в полости плевры;
- при фиброзе легких и плевры;
- при повышении внутрибрюшного давления или увеличении количества содержимого брюшной полости при ожирении, асците, метеоризме, опухолях (из-за высокого стояние диафрагмы).

***Подвижность нижних легочных краев***

Величина дыхательной подвижности определяется, с одной стороны, растяжимостью легочной ткани и ее эластичностью, с другой – величиной дополнительных плевральных синусов или пространств. Исследование можно проводить также по семи линиям, но в клинике чаще прибегают к использованию перкуссии по среднеподмышечной линии. Определив нижнюю границу легких, пациента просят сделать глубокий вдох и задержать дыхание. Перкутируют сверху вниз по межреберьям до обнаружения притупления. Отмечают найденную границу. Пациент возобновляет дыхание. Найденный уровень будет располагаться ниже ранее определенной нижней границы легких. Далее пациента просят максимально глубоко вдохнуть, затем выдохнуть и задержать дыхание. Вновь перкутируют сверху вниз по межреберьям, отмечая уровень притупления, на этот раз он будет находиться выше. Затем измеряют расстояние между границами, выявленными на вдохе и на выдохе. Это и есть подвижность легочного края.

Уменьшение подвижности легочного края наблюдается при снижении эластичности легочной ткани (эмфизема, воспалительная инфильтрация, застой) или при уменьшении величины дополнительных плевральных пространств (плевральные шварты, выпот).

***Высота стояния верхушек***

Исследование проводят последовательно спереди и сзади. При исследовании спереди палец-плессиметр располагают параллельно ключице в надключичной ямке так, чтобы средняя фаланга совпадала с серединой ключицы. Перкутируют снизу вверх в направлении сосцевидного отростка до обнаружения притупления. Отмечают найденную границу и измеряют расстояние от нее до ключицы. При исследовании сзадипалец-плессиметр располагают параллельно ости лопатки, выше ее так, чтобы средняя фаланга совпадала с серединой ости. Перкутируют снизу вверх в направлении остистого отростка VII шейного позвонка до обнаружения притупления.

***Ширина полей Кренига***

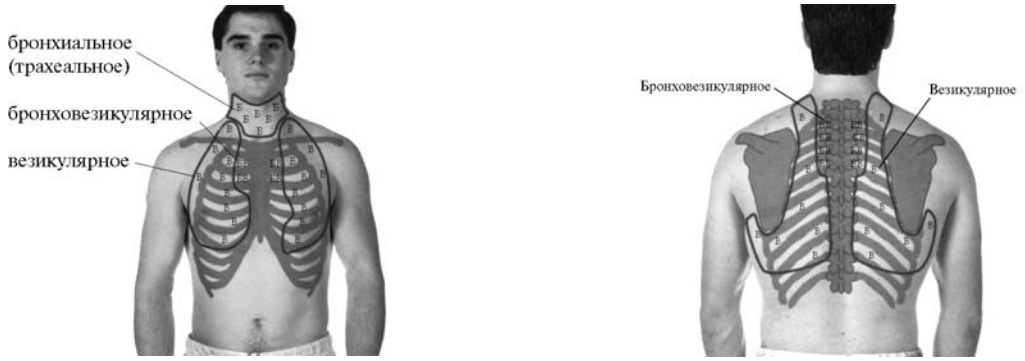
Палец-плессиметр устанавливают на наружном крае по середине трапециевидной мышцы перпендикулярно ей. Перкутируют последовательно в направлении снизу вверх по краю мышцы в сторону шеи до выявления притупленного звука. Отмечают найденную границу. Затем возвращают палец на середину мышцы и проводят перкуссию сверху вниз, в сторону плеча. Также отмечают границу притупления. Расстояние между найденными границами называется шириной полей Кренига.

Оба показателя – высота стояния верхушек и ширина полей Кренига – характеризуют воздушность легочной ткани, соответственно увеличиваясь при эмфиземе и уменьшаясь при инфильтрации или фиброзе легочной ткани.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

**Основные дыхательные шумы:**
– везикулярное дыхание;
– бронхиальное дыхание;
– бронховезикулярное дыхание

**Проекция основных дыхательных шумов на грудную клетку в норме**




| **ВЕЗИКУЛЯРНОЕ ДЫХАНИЕ** | |
|---|---|
| **Физиологическое** | **Патологическое** |
| **Ослабление** | |
| – ожирение;<br>– развитая мускулатура | – эмфизема легких;<br>– наличие жидкости или газа в плевральной полости;<br>– уплотнение легочной ткани |
| **Усиление** | |
| – пуэрильное дыхание;<br>– тонкая грудная клетка;<br>– физическая нагрузка | – в одном (здоровом) легком при наличии очага уплотнения в другом |
| **БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ** | |
| **Физиологическое:**<br>– выслушивается в норме в яремной ямке и межлопаточном пространстве | **Патологическое:**<br>– при полости, связанной с бронхом (амфорическое);<br>– при уплотнении легочной ткани |

| **Соотношение вдоха и выдоха при различных типах дыхания** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Везикулярное | Бронхиальное | Жесткое | Удлиненный выдох | Саккадированное |
|  |  |  |  |  |
| Выдох = $^1/_3$ вдоха | Выдох > вдоха | Выдох = вдоху | Выдох > вдоха | Прерывистый вдох |

**Рис. 2.6.** Аускультация легких. Основные дыхательные шумы

## 2.5. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Аускультация легких выполняется в тех же симметричных точках, что и сравнительная перкуссия легких. Больной должен дышать глубоко, спокойно, через нос. В каждой точке необходимо выслушивать не менее двух дыхательных циклов.

При аускультации легких оценивают:
- основные дыхательные шумы (характер дыхания);
- наличие дополнительных дыхательных шумов в легких и их характер;
- бронхофонию.

### 2.5.1. ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

В норме над большей поверхностью легких выслушивается ***везикулярное*** дыхание – это равномерный, мягкий, дующий шум, напоминающий звук «ф», причем слышны вдох и первая треть выдоха. При выслушивании над гортанью, трахеей определяется дыхательный шум, напоминающий звук «х», выдох громче и длиннее вдоха – это ***бронхиальное*** дыхание. Дыхание, выслушиваемое в проекции крупных бронхов, называется ***бронховезикулярным***.

***Ослабление везикулярного дыхания*** – это общее приглушение звука, вдох становится короче, а выдох совсем не выслушивается. Оно наблюдается при:
- сужении верхних дыхательных путей (стеноз, спазм гортани), крупных бронхов (опухоль);
- недостаточном расширении легких на вдохе (эмфизема легких, высокое стояние диафрагмы, рефлекторное ограничение дыхательных движений при переломе ребер или сухом плеврите, спазм дыхательной мускулатуры, резко выраженная общая слабость);
- нарушении проведения дыхательного шума (гидроторакс, пневмоторакс, ожирение, выраженный отек грудной клетки, резкое утолщение плевры).

При развитии обтурационного ателектаза или большого плеврального выпота возможно полное отсутствие дыхательных шумов.

***Усиление везикулярного дыхания*** наблюдается с усилением расправления альвеол на вдохе при физической нагрузке, повышении температуры тела; одностороннее усиление развивается над одним легким, когда второе не участвует в дыхании.

У детей до 10–12 лет прослушивается усиленное везикулярное дыхание с ясно слышимым выдохом, оно называется ***пуэрильным***. Звук сравнительно более громкий и четкий, чем при везикулярном дыхании (в связи с анатомическими особенностями детей – более тонкая грудная клетка и более узкие бронхи), выслушивается равномерно над всей поверхностью легких.

***Жесткое*** дыхание – более грубое, усиленное везикулярное дыхание, развивающееся при бронхитах, бронхопневмониях, как правило, сопровождается удлинением выдоха.

***Саккадированным*** дыханием называется везикулярное дыхание с прерывистым вдохом. Над всеми легочными полями выслушивается при неравномерном сокращении дыхательных мышц (мышечная дрожь, утомление). Локальное появление такого типа дыхания свидетельствует о сужении мелких бронхов, указывая на воспалительный процесс, часто туберкулезного происхождения.

***Патологическое бронхиальное*** дыхание: появление бронхиального дыхания вне указанных пределов является патологией и связано с образованием достаточно больших участков уплотнения легочной ткани, распространяющихся от грудной стенки до крупного бронха, или с формированием полости, сообщающейся с бронхом. Причем для отчетливого выслушивания бронхиального дыхания необходимо, чтобы приводящий бронх в пораженном участке оставался проходимым.

Бронхиальное дыхание, которое выслушивается над полостными образованиями легких, соединенных с просветом бронха, называется ***амфорическим***. По звуку оно напоминает звук воздуха, проходящего через узкое горлышко (например, амфоры).

***Бронхофония*** или проведение голоса. Исследование аналогично определению голосового дрожания и является как бы его «аускультативным аналогом». Аускультация проводится в тех же точках, что и определение голосового дрожания. Пациента при этом просят произносить шепотом слова, содержащие много шипящих звуков (например, «чашка чая»). В норме отчетливо расслышать слова не удается (симптом бронхофонии отрицательный). Если же звуки слышны четко, значит имеет место уплотнение легочной ткани (как и при положительном симптоме голосового дрожания).

## АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

**1. Хрипы**

Место образования – бронхи.
Возникают при передвижении в воздухоносных путях жидких и полужидких масс.
Оценка производится при спокойном и усиленном дыхании.
Выслушиваются на вдохе и на выдохе.
Могут изменять свой характер после откашливания

| **Сухие:** | **Влажные:** |
|---|---|
| – возникают при скоплении вязкого секрета на поверхности слизистой оболочки бронхов, ее отеке, спазме гладкой мускулатуры бронхов;<br>– слышатся одинаково хорошо при вдохе и выдохе | – возникают в результате скопления жидкого секрета и прохождения воздуха через него;<br>– выслушиваются на вдохе и выдохе (на вдохе лучше);<br>– по калибру бронхов, в которых возникают, делятся на крупно-, средне- и мелкопузырчатые |
| **По высоте и тембру делятся на:**<br>– высокие, дискантовые (свистящие);<br>– низкие, басовые (гудящие или жужжащие) | **По звучности делятся на:**<br>– звучные (уплотнение легочной ткани, крупные БЭ, толстостенные полости);<br>– незвучные (бронхит, сердечная недостаточность) |

**2. Крепитация:**
– образуется в альвеолах;
– выслушивается на высоте вдоха;
– не изменяется при кашле

**3. Шум трения плевры:**
– выслушивается во время вдоха и выдоха;
– не изменяется при откашливании;
– усиливается при надавливании стетоскопом;
– напоминает «хруст снега»

**ТОЧКИ АУСКУЛЬТАЦИИ**

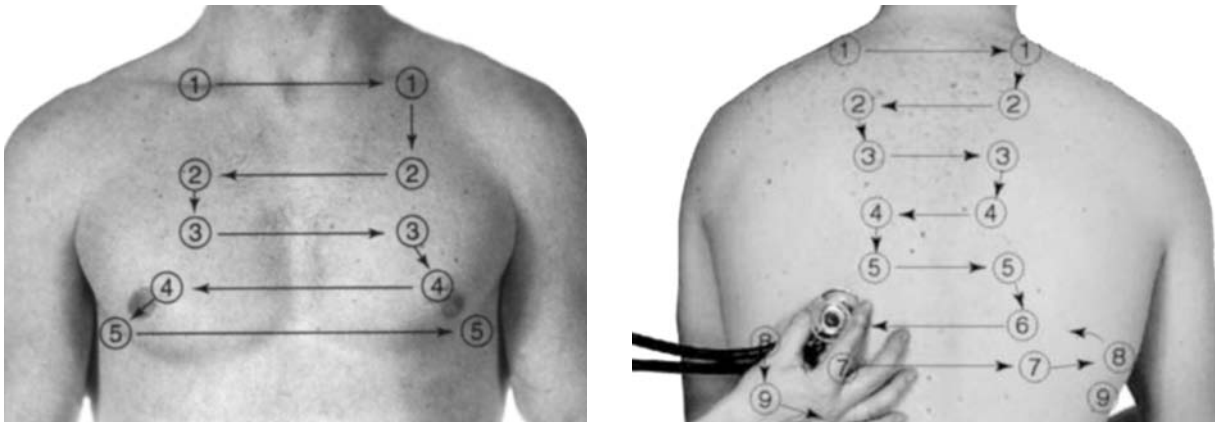


**Рис. 2.7.** Аускультация легких. Дополнительные дыхательные шумы

### 2.5.2. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

***Хрипы***

При выслушивании хрипов в легких больного просят дышать более глубоко, чем при выслушивании основных дыхательных шумов, а если этого недостаточно – открытым ртом и оценивают:

– характер хрипов (сухие, влажные);
– калибр (крупно-, средне- и мелкопузырчатые).

***Сухие хрипы*** характерны для бронхообструктивного синдрома, бронхита. Выделяют два типа сухих хрипов – свистящие и жужжащие. Свистящие свидетельствуют о сужении просвета бронха. Жужжащие возникают при вибрации густого секрета в просвете бронха (считается, что он, подобно гитарным струнам, пересекает просвет в разных местах и вибрирует при прохождении воздуха). Количество сухих хрипов значительно варьирует от единичных хрипов в одном из легких до значительного количества, рассеянных над всеми легочными полями. Сухие хрипы отличаются большим непостоянством и изменчивостью: за короткий период времени в одном и том же участке они могут значительно меняться по тембру и количеству и даже исчезать совсем. Жужжащие сухие хрипы хорошо ощущаются пальпаторно наподобие голосового дрожания.

*Влажные хрипы.* При прохождении воздуха через жидкий секрет, находящийся в просвете бронха, образуются и тут же лопаются мелкие пузырьки с характерным звуком. По калибру бронхов, в которых они образуются, влажные хрипы подразделяются на мелко-, средне- и крупнопузырчатые. Помимо бронхов, они могут возникать в патологических полостях. Патогномоничным признаком наличия полости является появление крупнопузырчатых влажных хрипов в отделах легких, не имеющих крупных бронхов. Так, при туберкулезе выслушивание крупнопузырчатых хрипов на верхушке легкого – достоверный признак каверны. По звучности влажные хрипы подразделяются на звучные (консонирующие) и незвучные (неконсонирующие). Звучные хрипы возникают при усилении звукопроводимости легких (уплотнении легочной ткани) или при наличии резонанса (полости). Незвучные хрипы выслушиваются, когда бронхи, в которых они возникают, лежат среди неизмененной легочной ткани (при бронхите, застое крови в легких).

***Крепитация***

Крепитация – специфический звуковой феномен, возникающий в альвеолах, слышимый только на вдохе. Она возникает на вдохе при расправлении с характерным звуком, напоминающим «хруст снега под ногами», «шуршание полиэтилена», слипшихся на выдохе альвеол. Характер звука хорошо воспроизводится, если растирать перед ухом прядь волос. Крепитация появляется при пневмонии (вначале заболевания, когда экссудат начинает заполнять альвеолы, и при разрешении воспаления, когда экссудат постепенно рассасывается), в начальной стадии отека легких (когда отечная жидкость проникает в альвеолы), при ателектазе (возникает во время проникновения воздуха в спавшиеся части легкого). По звуковым свойствам крепитация, характеризующая поражение ткани легкого, напоминает мелкопузырчатые хрипы, возникающие при поражении мелких бронхов. Отличительные признаки крепитации:

– выслушивается только на вдохе (хрипы – и на вдохе, и на выдохе);
– имеет одинаковый тембр (хрипы обычно разнокалиберны);
– обильна (альвеол в каждой зоне больше, чем бронхиол);
– появляется одновременно в виде залпа (хрипы имеют большую протяженность по времени);
– не меняется после кашля.

***Шум трения плевры***

Возникает при трении друг о друга измененных (сухих, шероховатых) листков плевры. Выявляется при сухом (фибринозном) плеврите, опухолях плевры, ее токсическом поражении (при уремии), обезвоживании организма. Аускультативно напоминает трение друг о друга двух листков бумаги, кожи или материи. Воспроизводится при трении пальцев вблизи уха. По характеру звука напоминает влажные хрипы, но в отличие от хрипов, шум трения плевры усиливается при надавливании стетоскопом, не изменяется при кашле, часто сопровождается болевыми ощущениями.

Шум трения плевры лучше выслушивается в нижне-боковых отделах по среднеподмышечной линии, где подвижность легочного края максимальна.

## СИНДРОМ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

**Причины:**

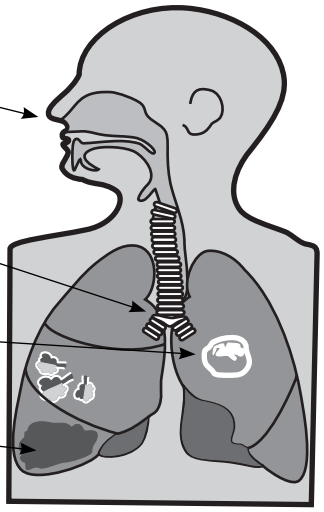
– инфекции верхних дыхательных путей (отиты, синуситы, тонзиллиты);

– острый бронхит, обострение хронического бронхита;

– абсцесс;

– пневмония;

– обострение хронического воспаления бронхоэктазов



**Признаки обострения бронхолегочной инфекции:**
– повышение температуры тела;
– появление или усиление кашля;
– гнойная, слизисто-гнойная мокрота;
– аускультативно в легких: ослабление везикулярного дыхания/жесткое дыхание, влажные звучные хрипы (±);
– лабораторные признаки воспаления;
– рентгенологически: инфильтрация легочной ткани или усиление легочного рисунка (±)

**Маркеры воспаления:**
– повышение температуры тела;
– увеличение лейкоцитов крови более 9,0×109 $л^{-1;}$
– сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерный нейтрофилез);
– мокрота;
– увеличение С-реактивного белка (С-РБ);
– увеличение фибриногена;
– увеличение СОЭ;
– микроскопия мокроты: гнойный характер, увеличение числа лейкоцитов, макрофагов;
– посев мокроты: выделение возбудителя (±)

**Рис. 2.8.** Синдром бронхолегочной инфекции

## 2.6. СИНДРОМ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

**Кашель**, как правило, **с мокротой** является ключевым признаком бронхолегочной инфекции. У большинства больных длительность существования продуктивного кашля исчисляется днями, изредка неделями.

**Продуктивный кашель:** ***диагностические признаки подтверждения диагноза***

***Хронический бронхит.*** Медленное прогрессирование в течение нескольких лет, мокрота серого цвета, курение (почти всегда). Подтверждение: мокрота серого цвета 3 мес и более в течение 2 лет.

***Острый вирусный бронхит.*** Начало – часы или дни. Лихорадка, слизистая/гнойная мокрота. Подтверждение: нет инфильтрации на рентгенограмме грудной клетки, быстрое спонтанное разрешение.

***Острый бактериальный бронхит.*** Начало – часы или дни. Лихорадка, слизисто-гнойная мокрота, одышка. Подтверждение: обнаружение возбудителя в мокроте, положительная динамика в ответ на соответствующий антибиотик.

***Пневмония.*** Начало – часы или дни. Ржавая или коричневая мокрота (гнойная мокрота, подкрашенная гемосидерином). Боль в грудной клетке с усилением на вдохе, шум трения плевры, лихорадка, признаки уплотнения легочной ткани при физикальном обследовании. Подтверждение: признаки инфильтрации при рентгенографии, обнаружение возбудителя в мокроте.

***Обострение хронического воспаления БЭ.*** Прогрессирование в течение месяцев или лет. Пальцы по типу барабанных палочек, большое количество гнойной мокроты. Звонкие хрипы в конце вдоха. Подтверждение: кистозные тени при рентгенографии, ячеистость, уплотненные расширенные бронхи при КТ грудной клетки.

***Абсцесс легких.*** Обильная зловонная мокрота (гнойная или коричневого цвета), кровохарканье, высокая лихорадка, боль в грудной клетке в течение недель с предшествующей тяжелой пневмонией. Подтверждение: уровень жидкости в полости при рентгенографии, КТ грудной клетки. Положительная динамика в ответ на антибиотики.

## 2.7. ОБЩЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ

У больных с заболеванием легких ***повышение температуры тела*** обычно, но не обязательно означает инфекцию. Когда болезнь носит хронический характер, как при бронхите и эмфиземе, обострение бронхита обычно вызывает умеренное повышение температуры, хотя мокрота при этом становится гнойной. В отличие от этого острая пневмония или абсцесс легкого могут сопровождаться выраженной гипертермией.

Кроме вышеназванных причин гипертермию отмечают при туберкулезе, опухолях легкого, реже – при саркоидозе, экзогенном аллергическом альвеолите, идиопатическом фиброзирующем альвеолите (болезнь Хаммена–Рича), альвеолярном протеинозе.

***Скорость оседания эритроцитов, как и С-реактивный белок*** – неспецифические индикаторы наличия болезни. Они отражают наличие инфекции и/или воспаления. Могут быть использованы для наблюдения за течением болезни. При проведении эффективной антибактериальной терапии улучшение клинического состояния больного ожидается в ближайшие 48–72 ч. Этим объясняется нецелесообразность смены антибиотиков в течение этого времени, кроме тех случаев, когда состояние больного явно ухудшается.

Даже при адекватном лечении ***лихорадка может сохраняться 2–4 дня, а лейкоцитоз – 4 дня.*** Из этого вытекает важность повторного определения С-реактивного белка, уровень которого, при эффективной антибактериальной терапии, может снижаться уже через несколько часов после начала лечения.

## СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

**Анатомический субстрат** – значительное уменьшение или полное исчезновение воздушности легочной ткани на определенном участке легкого

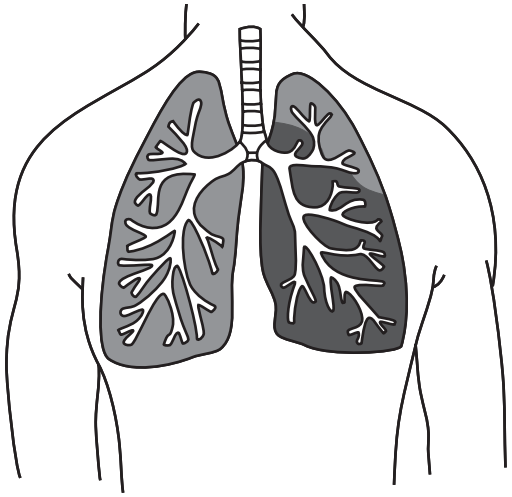
**Причины:**

1. Воспалительная инфильтрация, очаговая или долевая:
– пневмония;
– инфильтративный туберкулез;
– абсцесс

2. Уплотнение легочной ткани невоспалительного характера:
– инфаркт легкого (ТЭЛА);
– обтурационный ателектаз (инородное тело, опухоль в просвете бронха, сдавление бронха);
– компрессионный ателектаз (участок «поджатого» легкого – при гидротораксе, пневмотораксе, сдавлении извне);
– опухоль легкого;
– выраженный фиброз;
– интерстициальные заболевания легких

**Жалобы:**
– одышка;
– боль в грудной клетке (вовлечение в процесс плевры, ТЭЛА, опухоли)

**Долевое уплотнение нижней доли правого легкого**



**Обтурационный ателектаз**

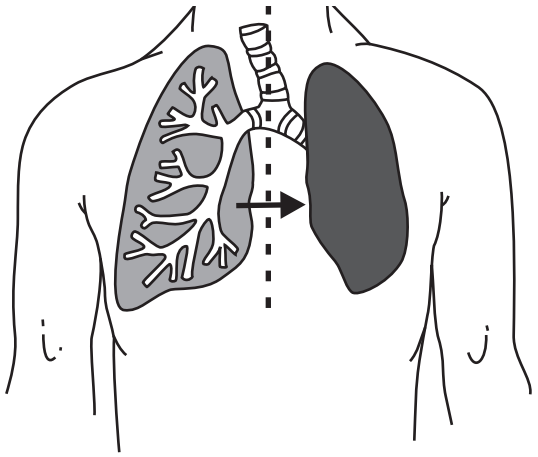


**Рис. 2.9.** Синдром уплотнения легочной ткани: причины, жалобы

## 2.8. СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Под ***уплотнением легочной ткани*** понимают появление в легком различных по величине безвоздушных участков как воспалительной, так и невоспалительной природы. Повышение плотности легочной ткани связано с замещением воздуха в альвеолярных пространствах:

– жидкостью (отек);
– гноем (пневмония);
– кровью.

Кроме этого, альвеолы могут замещаться:

– опухолевыми клетками (при бронхоальвеолярном раке, лимфоме);
– белковоподобным материалом (при легочном альвеолярном протеинозе, остром силикозе).

Пораженные альвеолы сливаются, образуя на рентгенограмме тень с нечеткими контурами. Когда процесс распространяется из пораженных в соседние непораженные участки легкого по межальвеолярным каналам (порам Кона), сосуды легкого становятся трудноразличимыми, и появляется тенденция к долевому/сегментарному поражению. Просвет бронхов, заполненный воздухом, на рентгенограмме на фоне уплотнения легочной ткани дает картину просветления, обозначаемую как «воздушная бронхограмма».

Потеря воздушности за счет воспаления наблюдается при ***пневмонии***. В зависимости от размеров пораженной части уплотнение легочной ткани может быть ***очаговым*** (один или несколько сегментов) и ***долевым.***

***Ателектаз*** (уплотнение легочной ткани невоспалительной природы) – это спадение легкого или его части, наблюдаемое при прекращении доступа воздуха в альвеолы. Различают полный и неполный ателектаз. По происхождению ателектаз бывает:

– компрессионным (сдавление легкого скоплением жидкости или воздуха в плевральной полости, большой опухолью или увеличенными лимфатическими узлами);
– обтурационным (закрытие просвета бронха изнутри опухолью, скоплением мокроты, инородным телом);
– дистензионным (функциональным) на почве слабости дыхательных движений у ослабленных больных со снижением тонуса дыхательных мышц, преимущественно в нижних отделах.

Увеличение плотности легочной паренхимы может наблюдаться при ***интерстициальных заболеваниях.*** В отличие от поражения воздухосодержащих пространств, которое обычно возникает как острый процесс, интерстициальные заболевания могут вызывать острую и хроническую инфильтрацию поддерживающих структур легкого.

Наиболее распространенное ***острое интерстициальное*** поражение – ***отек легких***, хотя вирусная или вызванная атипичными возбудителями пневмония может давать сходную картину.

***Хроническую инфильтрацию*** вызывают неспецифическое интерстициальное воспаление (с фиброзом) или метастазирование опухоли.

Часто хроническое интерстициальное воспаление развивается при:

1) диффузных заболеваниях соединительной ткани:
– склеродермии;
– ревматоидном артрите;
2) асбестозе;
3) саркоидозе;
4) в результате действия некоторых лекарственных средств.

***Инфаркт легкого (коагуляционный некроз)*** происходит в 10–15% случаев ТЭЛА и встречается, как правило, при небольших эмболах (расположенных в дистальных отделах легочного артериального русла).

Характеристики инфаркта легкого:

– возникает через 1–2 дня после эпизода эмболизации;
– сопровождается фибринозным плевритом;
– замещается рубцовой тканью;
– воздушные пути в фиброзированном регионе могут быть сохранены и проходимы;
– изредка за фиброзом следует образование полости.

**Данные физического обследования различаются в зависимости от патологического процесса, размеров очага, его локализации**

| Патологический процесс | Осмотр грудной клетки | Пальпация: голосовое дрожание | Перкуссия: перкуторный звук | Аускультация: дыхательные шумы | | Рентгеновское исследование |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Основные | Дополнительные | |
| Очаговое уплотнение | Норма | Усилено или не изменено | Притупление | Везикулярное ослабленное | Влажные звучные хрипы | Очаговая инфильтрация |
| Долевое уплотнение | Отставание в дыхании одной половины | Усилено | Тупость | Везикулярное ослабленное, патологическое бронхиальное (в стадию разгара) | Влажные звучные хрипы, крепитация, шум трения плевры | Долевая инфильтрация |
| Инфаркт легкого | Возможно отставание в дыхании одной половины | Усилено | Притупление | Везикулярное ослабленное | Вариабельны (крепитация, шум трения плевры) | Клиновидная тень |
| Обтурационный ателектаз | Втяжение и отставание в дыхании одной половины | Ослаблено | Притупление или тупость | Везикулярное ослабленное | Нет | Ателектаз |
| Компрессионный ателектаз | Отставание в дыхании одной половины | Усилено | Притупление с тимпаническим оттенком | Патологическое бронхиальное | Нет | Компрессионный ателектаз |
| Фиброторакс, шварты | Уменьшение в объеме, отставание в дыхании одной половины | Ослаблено или не проводится | Притупление | Везикулярное ослабленное или не проводится | Нет. При наличии шварт возможен шум трения плевры | Выраженный фиброз, плевральной спайки |

**Рис. 2.10.** Синдром уплотнения легочной ткани: данные физического обследования

## СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

При осмотре грудной клетки может определяться несимметричность дыхания (***отставание одной половины грудной клетки***). Для оценки этого симптома удобно следить за движением при дыхании реберных дуг спереди и лопаток сзади. Встречается при одностороннем патологическом процессе в легком, ограничивающем его участие в дыхании.

Улучшение проведения звука через уплотненную легочную ткань приводит к ***усилению голосового дрожания и бронхофонии. Ослабление голосового дрожания*** связано с нарушением проходимости бронхиального дерева, наличием преграды при переходе колебаний между тканями разной плотности.

При воспалительном процессе в легком альвеолы пораженного участка легкого выполнены экссудатом и не содержат воздуха. Уплотненная безвоздушная легочная ткань дает при перкуссии ***притупление***. Чем более распространен воспалительный процесс, чем более безвоздушно легкое, тем больше интенсивность притупления. При долевой пневмонии звук может быть совершенно *тупым*. В начале заболевания, когда альвеолы частично заполнены экссудатом или воспалительные очаги имеют небольшой размер и чередуются с участками легочной ткани с нормальной воздушностью, то перкуторно будет определяться ***притуплено-тимпанический звук***.

В безвоздушной уплотненной легочной ткани везикулярное дыхание не образуется, а проведение бронхиального дыхания улучшается, поэтому в области безвоздушного очага выслушивается ***бронхиальное дыхание.*** Если имеется чередование уплотненной легочной ткани и воздушной, то может выслушиваться смешанное ***бронховезикулярное дыхание***. Если очаги уплотнения малы и окружены большими участками нормальной легочной ткани, то дыхание может оставаться *везикулярным*.

Вследствие накопления жидкого экссудата в бронхах выслушиваются ***влажные звучные хрипы***. Для воспалительного процесса в альвеолах характерно образование ***крепитации***, вовлечение плевры сопровождается появлением ***шума трения плевры***.

Рентгенологически воспалительный процесс выявляется затенением легочной ткани: для долевого уплотнения характерно обнаружение ***интенсивной гомогенной тени*** в проекции доли пораженного легкого. ***Очаги затенения***, чередующиеся со светлым легочным полем, наблюдаются при очаговых воспалительных процессах.

**Основные рентгенологические симптомы при заболеваниях легких:**

- нарушение нормальных топографических соотношений (смещение тени средостения, высокое или низкое стояние обоих или одного купола диафрагмы, заращение сердечно-диафрагмальных углов и реберно-диафрагмальных синусов);
- затенение легочного рисунка: оно может быть гомогенным (при пневмонии в стадии разгара, ателектазе, опухолях) или негомогенным (пневмония в стадии разрешения). Протяженность патологического затенения может соответствовать целой доле, ее части, легочному сегменту; оно может быть очаговым. Иногда интенсивное затенение имеет ровное горизонтальное ограничение (симптом уровня);
- возникновение патологического легочного рисунка: в норме легочный рисунок определяется в основном состоянием легочной артерии. Равномерное двустороннее усиление легочного рисунка плоть до периферических отделов наблюдается при застое в малом круге кровообращения. В пожилом возрасте легочный рисунок усиливается вследствие увеличения соединительнотканных элементов в легочной строме, развития фиброзной ткани по ходу сосудов и бронхов. Неправильный, неравномерно утолщенный легочный рисунок характерен для пневмокониозов;
- патологическое просветление легочного рисунка: резкая, четко очерченная прозрачность и полное отсутствие легочного рисунка наблюдается при пневмотораксе. При наличии полости в легком обнаруживается ограниченное просветление. Оно обычно наблюдается или среди диффузного затенения различной интенсивности, или вблизи мелких очаговых изменений, или среди фиброзных тяжей.

## ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

**Понятие плеврального синдрома включает в себя:**
1. Сухой плеврит
2. Гидроторакс – синдром скопления жидкости в плевральной полости (экссудат, транссу-дат)
3. Пневмоторакс – синдром скопления воздуха
4. Гидропневмоторакс – синдром скопления жидкости и воздуха

**Сухой плеврит** – совокупность симптомов, возникающих при поражении плевры вследствие раздражения ее нервных окончаний

***Причины:***
– туберкулез;
– опухоли;
– травмы;
– воспаление плевры;

***Диагностические признаки:***
– боль на стороне поражения;
– вынужденное положение на больном боку (уменьшается трение листков плевры);
– осмотр – отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки;
– пальпация – трение плевры (±);
– аускультация – грубый шум трения плевры



**Рис. 2.11.** Плевральный синдром. Сухой плеврит

## 2.9. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

### 2.9.1. ПЛЕВРАЛЬНАЯ БОЛЬ

**Плевральная боль** возникает при поражении париетальной плевры (висцеральная не имеет болевых рецепторов).

Характеристики плевральной боли:
– острая;
– связана с движением дыхательных мышц (особенно при вдохе и кашле);
– начинается внезапно;
– может быть эпизодической.

Раздражение диафрагмальной плевры воспалительным процессом (расположенным выше или ниже диафрагмы) может вызвать боль в плече на стороне поражения. Иногда боль иррадиирует в область живота.

***Возможные причины:***
1) плевропневмония;
2) сухой плеврит;
3) плевральный выпот;
4) инфаркт легкого;
5) перелом ребер;
6) пневмоторакс;
7) воспаление плевры при заболеваниях соединительной ткани:
– СКВ;
– ревматоидный артрит.

Плевральную боль следует ***отличать*** от:
– ангинозной боли (стенокардия, ИМ);
– загрудинной боли при ЛГ;
– костно-мышечной боли;
– гастроэзофагальной боли;
– перикардиальной боли;
– боли при поражении аорты.

Основные причины шума трения плевры.

*1. Инфекция плевры или пневмония.* Подозревают на основании лихорадки, ослабления дыхания и притупления перкуторного звука, крепитации, усиления голосового дрожания. Подтверждается рентгенографией грудной клетки, общеклиническим анализом крови и исследованием мокроты (посев).

*2. Эмболия легочной артерии.* Подозревают на основании признаков тромбоза глубоких вен: громкий II тон над легочной артерией, тахикардия, одышка, гипоксия, повышенный D-димер в крови. Подтверждается КТ, легочной ангиографией, вентиляционно-перфузионной сцинтиграфией легких.

*3. Опухоли* (мезотелиома или вторичное поражение при других локализациях). Подозревают на основании анамнеза, например, контакт с асбестом. Подтверждается КТ, биопсией плевры.

***Сухой или фибринозный плеврит.***

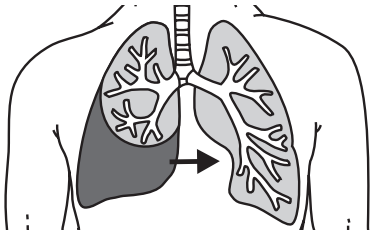
С патофизиологической точки зрения «сухих» плевритов не существует. Любой плеврит, как и воспаление других серозных оболочек, сопровождается выделением экссудата. Изолированный диагноз «сухой плеврит» означает, что основное заболевание осталось нераспознанным. Сухой или фибринозный плеврит в большинстве случаев является следствием туберкулеза. Туберкулезное воспаление преимущественно в париетальной плевре провоцирует ничтожно малую экссудацию, поэтому жидкость не определяется ни физическими, ни рентгенологическими методами.

Сухой туберкулезный плеврит чаще протекает подостро, с субфебрильной температурой. Главной жалобой является боль в грудной клетке, усиливающаяся при глубоком дыхании и кашле. Основным диагностическим признаком сухого плеврита следует считать шум трения плевры, усиливающийся при надавливании стетоскопом. В пользу туберкулезной этиологии сухого плеврита говорят молодой возраст, наличие контакта с больным активной формой туберкулеза в анамнезе, положительная проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л (особенно вираж), умеренные изменения в гемограмме, иногда выявляется поражение внутригрудных лимфатических узлов или туберкулезный очаг в легком. При рентгенологическом исследовании выявляется тень уплотненной междолевой плевры. Исходом сухого плеврита является образование плевральных сращений (шварт).

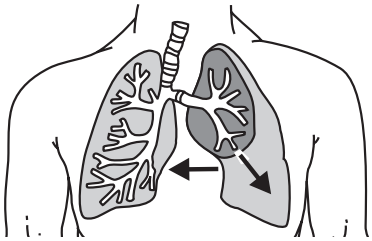
## ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

| Синдром скопления жидкости в плевральной полости | |
|---|---|
| **По составу жидкости различают:** | |
| Экссудат – воспалительная жидкость, в т.ч. геморрагическая, хилезная, гнойная | Транссудат – невоспалительная жидкость |
| ***Причины*** | |
| – воспаление плевры;<br>– туберкулез;<br>– опухоли;<br>– гнойное поражение плевры (эмпиема);<br>– травмы | – сердечная недостаточность;<br>– гипоальбуминемия;<br>– нефротический синдром;<br>– синдром мальабсорбции;<br>– печеночно-клеточная недостаточность |
| ***Диагностические признаки*** | |
| **Жалобы** – одышка<br>**Осмотр** – сглаженность межреберных промежутков, выбухание пораженной половины, отставание ее при дыхании<br>**Пальпация** – резкое ослабление голосового дрожания<br>**Перкуссия** – притупленный или тупой перкуторный звук, ограничение подвижности нижнего края поджатого легкого<br>**Аускультация** – резкое ослабление везикулярного дыхания | |

**Гидроторакс справа. Смещение органов средостения в здоровую сторону**



**Пневмоторакс слева. Смещение органов средостения в здоровую сторону**



**Синдром скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс)**

***Причины***

– разрыв висцеральной плевры (буллезная эмфизема, опорожнившийся абсцесс, туберкулезная каверна);
– травмы (ранения) грудной клетки;
– ятрогенный (после плевральной пункции) или пункции подключичной вены

***Диагностические признаки***

**Осмотр** – сглаженность межреберных промежутков, выбухание пораженной половины, отставание ее при дыхании
**Пальпация** – ослабление голосового дрожания
**Перкуссия** – тимпанический перкуторный звук
**Аускультация** – резкое ослабление везикулярного дыхания

**Рис. 2.12.** Плевральный синдром: синдромы скопления жидкости и воздуха в плевральной полости

### 2.9.2. ПНЕВМОТОРАКС

***Пневмоторакс*** – это наличие свободного газа в плевральном пространстве. Мужчины болеют чаще, чем женщины, иногда прослеживается наследственность. Люди высокого роста более предрасположены к первичному спонтанному пневмотораксу.

***Этиология***

Первичный спонтанный пневмоторакс – это разрыв висцеральной плевры без предшествующей патологии легких. Вторичный спонтанный пневмоторакс возникает на фоне заболевания легких (ХОБЛ, пневмония и др.) в результате разрыва висцеральной плевры, что ведет к сообщению между воздухоносными путями и плевральным пространством. Травматический пневмоторакс, в том числе ятрогенный (после медицинских манипуляций), возникает по прин-ципу «рваных ран».

***Патофизиология***

Проявления пневмоторакса зависят от того, сохраняется проникновение воздуха в плевральную полость или нет. При *«закрытом» пневмотораксе* сразу после спадения легкого (из-за утраты воздушности) место проникновения воздуха закрывается так, что количество воздуха, попавшего в плевральную полость, ограничено; плевральное давление остается отрицательным и медленное выздоровление неизбежно, даже если не проводится никакого лечения. **«Открытый» пневмоторакс** – формируется стойкое сообщение между воздухоносными путями и плевральным пространством (бронхоплевральная фистула), видимое как стойкое стравливание воздуха через дренирующее отверстие в грудной клетке. Легкое не может расправиться, и создается угроза развития инфекции за счет попадания микроорганизмов из воздухоносных путей в плевральное пространство. **Напряженный пневмоторакс** возникает тогда, когда отверстие в легком остается открытым, но функционирует как однонаправленный клапан между воздухоносными путями и плевральным пространством. Прогрессирующее нарастание объема газа в плевральном пространстве ведет к повышению давления выше атмосферного, сдавлению пораженного, противоположного легких, сердца и смещению средостения. Снижение наполнения сердца и сердечного выброса (СВ) обусловливает серьезность состояния и может привести к смерти.

***Клинические проявления***

Небольшой пневмоторакс может быть бессимптомным. Наиболее частое проявление пневмоторакса большего размера – внезапный приступ боли в грудной клетке и учащение дыхания. Подкожная эмфизема случается при попадании воздуха в кожу и подкожные ткани и ощущается как крепитация. Могут иметь место тяжелый отек лица и сдавление верхних дыхательных путей (гортани, трахеи). Напряженный пневмоторакс ведет к выраженной одышке, смещению трахеи, тахикардии и гипотонии.

***Обследование***

При рентгенографии грудной клетки выявляется смещение средостения, что указывает на наличие напряжения, возможно выявление заболевания легких, вызвавшего пневмоторакс. Следует измерять насыщение крови кислородом – оно обычно не отклоняется от нормы, если нет болезни легких, лежащей в основе пневмоторакса. УЗИ или КТ превосходят рентгенологическое исследование по способности выявлять небольшие пневмотораксы (часто используются после чрескожной биопсии легких).

***Лечение***

Лечение пневмоторакса заключается в следующем:

1. Дренирование (трубкой или с аспирацией) не требуется для малых бессимптомных первичных спонтанных пневмотораксов, но необходимо у всех больных с наличием симптомов. Напряженный пневмоторакс – неотложная медицинская ситуация, требующая немедленного лечения.

2. Хирургическое лечение с механическим повреждением плевры или плеврэктомия с целью облитерации плевральной полости используются в лечении пневмотораксов, не поддающихся лечению дренированием и рецидивирующих пневмотораксов.

3. Больные с пневмотораксом не должны летать самолетом в течение 3 мес из-за изменений давления, ведущих к расширению газа в плевральном пространстве.

***Прогноз***

При адекватном дренировании почти всегда удается добиться разрешения пневмоторакса. После первичного спонтанного пневмоторакса у 30% больных возникает рецидив в течение 5 лет. После 2-го эпизода частота рецидива превышает 50%, показан плевродез. После плевродеза рецидив пневмоторакса является казуистикой.

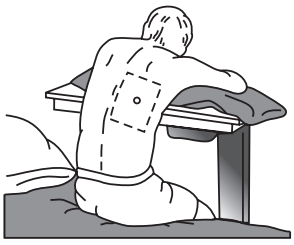
## ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

**Гидропневмоторакс** – одновременное наличие жидкости и газа в плевральной полости
**Диагностические признаки:**
**Перкуссия** – сочетание тупого и тимпанического перкуторного звука (притупление – над областью жидкости, тимпанический – над областью скопления газа)
**Аускультация** – резкое ослабление везикулярного дыхания, бронхиальное дыхание – *только на вдохе* вследствие поступления очередной порции воздуха

**Дифференциальная диагностика транссудатов и экссудатов при исследовании плевральной жидкости**

| Показатели | Транссудат | Экссудат |
|---|---|---|
| Внешний вид жидкости | Прозрачная | Прозрачная, мутная, кровянистая |
| Плотность | <1015 | >1018 |
| Реакция | Слабощелочная | Щелочная |
| Белок:<br>– абсолютное количество; | <30 г/л<br><0,5 | >30 г/л<br>>0,5 |
| ЛДГ:<br>– абсолютное количество;<br>– соотношение плевральная жидкость/плазма | <200 ЕД/л<br><0,6 | >200 Е/л<br>> 0,6 |
| Уровень глюкозы | > 3,33 ммоль/л | Вариабелен,<br>чаще <3,33 ммоль/л |
| Лейкоциты:<br>– нейтрофилы;<br>– лимфоциты | 10–15 в поле зрения<br>< 20%<br>80–90% | в большом количестве<br>> 80%<br>< 20% |
| Количество эритроцитов | <5000 в 1 мл | Вариабельно |
| Проба Ривальта | Отрицательная | Положительная |

**Плевральная пункция**



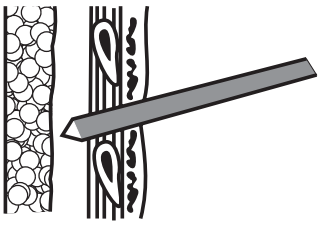


**Рис. 2.13.** Плевральный синдром: гидропневмоторакс

### 2.9.3. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

***Гидроторакс*** – это скопление жидкости в плевральной полости. Если выпот инфицирован, он называется эмпиемой. Если он связан с пневмонией, он называется «парапневмоническим выпотом».

Появление плеврального выпота является распространенной клинической ситуацией. В нормальных условиях пристеночная плевра вырабатывает жидкость, которая реабсорбируется висцеральной плеврой. К накоплению жидкости ведет как ее избыточное образование (например, в результате инфекции), так и нарушение реабсорбции. Для того чтобы вызвать клинические проявления (учащение дыхания), выпот должен достичь определенных размеров.

***Клинические признаки***

Выпот менее 500 мл трудно выявить клинически. Наиболее частым проявлением является одышка. Воспаление плевры может вызвать боль, значительный выпот – появление кашля. При наличии выпота появляются выпячивание и ограничение подвижности соответствующей стороны грудкой клетки, повышение ее резистентности, ограничение подвижности легочного края, тупой легочный звук, ослабление дыхания и голосового дрожания. На здоровой стороне выслушивается усиленное везикулярное дыхание.

Рентгенография грудной клетки выявляет сглаживание реберно-диафрагмального угла при небольших скоплениях жидкости и более выраженные изменения при наличии больших выпотов (гомогенное затенение с характерной косой верхней границей). Значительный выпот чаще всего является следствием злокачественного новообразования.

Для определения причины выпота проводится исследование пунктата плевральной жидкости.

***Экссудат*** – это воспалительный выпот (серозный, гнойный, кровянистый или фибринозный) из мелких кровеносных сосудов в ткани или полости, возникающий в результате повреждения клеток в ответ на выделение медиаторов воспаления.

***Транссудат*** – это невоспалительный выпот – результат пропотевания сыворотки крови в полости и ткани при нарушениях кровообращения, водно-солевого обмена, повышении проницаемости стенок капилляров и венул. От воспалительного выпота (экссудата) отличается главным образом низким содержанием белка.

При подозрении на инфицирование плевры следует определить pH жидкости (pH менее 7,2 указывает на осложненный парапневмонический выпот или эмпиему). Жидкость также следует направить на биохимический анализ [лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – повышена при ревматоидных выпотах], микробиологическое исследование (выявление микобактерий туберкулеза, посев на флору и определение чувствительности к антибиотикам) и цитологию (наличие атипичных клеток).

***Лечение***

В основе лежит лечение основного заболевания, приведшего к появлению выпота, особенно в случае транссудата. Кроме этого, возможны:

- лечебное удаление значительного объема жидкости, которое ведет к исчезновению или уменьшению симптомов, нередко требуется наружное дренирование с помощью трубок, установленных в межреберные промежутки;
- при злокачественных и других рецидивирующих выпотах в плевральную полость через межреберные промежутки вводятся различные вещества (тетрациклин, тальк или блеомицин) для того, чтобы вызвать слипание двух листков плевры и предотвратить повторное накопление жидкости (плевродез);
- торакоскопия (под местным или общим обезболиванием) показана некоторым больным для прицельной биопсии плевры и последующего плевродеза.

## БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

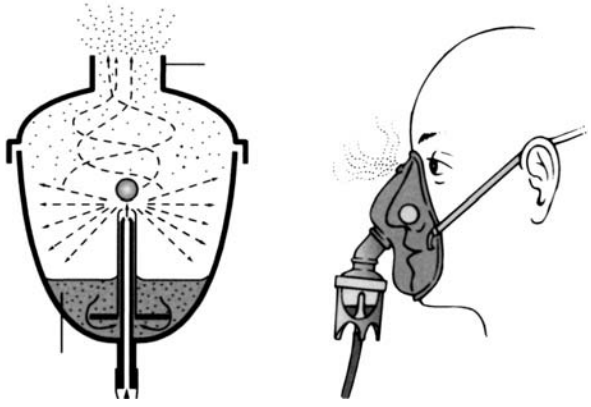
**Причины:**
– Хронический обструктивный бронхит
– Эмфизема легких
– БА

**Критерии диагностики:**
1. Экспираторная одышка
2. Жесткое дыхание, удлинение выдоха, рассеянные сухие, иногда дистанционные, свистящие хрипы
3. Снижение $ОФВ_1$<80% от должного, индекс Тиффно <70%
4. Снижение ПСВ<80%

**Методы исследования функции внешнего дыхания:**
1. Спирография (измерение дыхательных объемов)
2. Пикфлоуметрия (измерение пиковой скорости выдоха)
3. Пневмотахометрия (кривая поток-объем)
4. Плетизмография

**Основные показатели ФВД:**
– Пиковая скорость выдоха (ПСВ);
– Объем форсированного выдоха за 1-ю с ($ОФВ_1$);
– Жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
– Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ);
– Индекс Тиффно ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ)

**Небулайзер**



**Ингалятор**



**Рис. 2.14.** Бронхообструктивный синдром

## 2.10. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

***Определение***

Комплекс симптомов, обусловленный преходящим или прогрессирующим сужением просвета бронхов, связанным с воспалительным процессом в легких в ответ на повреждающие факторы внешней и внутренней среды, которое может быть частично обратимым.

***Встречается при:***

– хроническом обструктивном бронхите (ХОБ);
– бронхиальной астме;
– эмфиземе легких.

Возникает при пневмонии, отравлении фосфорорганическими соединениями, муковисцидозе.

***Клинические признаки***

Основной симптом – одышка, кашель, свистящее учащенное дыхание. Аускультативно: наличие сухих свистящих или жужжащих хрипов свидетельствует о бронхобструкции (возникают при быстром прохождении потока воздуха через суженные бронхи. Стенка бронха и секрет, находящийся в нем, вибрируют между закрытым и не полностью открытым состоянием, как вибрируют трубки музыкальных инструментов. Свистящие хрипы имеют бульшую высоту и интенсивность, чем жужжащие хрипы, которые звучат наподобие храпа или стона).

У больных с бронхообструктивным синдромом необходимо:

– измерить при помощи спирометрии *объем форсированного выдоха за 1 с* (ОФВ – объем воздуха, выдохнутого в течение 1 с форсированного выдоха) и *форсированную жизненную емкость легких* (ФЖЕЛ – объем воздуха, выдыхаемый при максимально быстром и сильном выдохе);
– определить насыщение крови кислородом (более углубленная программа включает проведение ингаляционного теста с бронхорасширяющими препаратами и физической нагрузкой, исследование кислотно-щелочного равновесия);
– определить при помощи пикфлоуметрии пиковую скорость выдоха (ПСВ – максимальный объем воздуха, выдыхаемый при форсированном выдохе); используется для контроля течения БА, ее тяжести.

***Наиболее угрожающие признаки при бронхоспазме***: изнурение, сонливость, «немое» легкое указывают на угрозу остановки дыхания. «Немое легкое» – тяжелое свистящее дыхание исчезает при нарастающем замедлении потока воздуха в суженных бронхах, через короткий промежуток времени перестают выслушиваться любые звуки. Подобная ситуация требует неотложного вмешательства с проведением интубации и искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

***Для оценки тяжести бронхоспазма*** на начальном этапе исследуют частоту дыхания и наличие парадоксального пульса, но они не являются чувствительными и специфичными. Единственный достоверный метод – определение скорости воздушного потока при спирометрии или пикфлоуметрии.

***Лечение***: устранение причины (например, десенсибилизация при БА), бронходилататоры ($\beta_2$-агонисты, антихолинэргические средства, аминофиллин), стероиды.

Отдельно выделяют ***локальную обструкцию*** дыхательных путей («обтурационная астма») – симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыхательных путей:

– опухолью (цилиндрома, папиллома, карциноид, рак бронха и др.);
– инородным телом;
– рубцовым стенозом;
– в результате сдавления извне (загрудинный зоб, аневризма аорты, опухолевое поражение внутригрудных лимфатических узлов и др.);
– при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, СКВ, рецидивирующий полихондрит, гранулематоз Вегенера, ангионевротический отек).

## СИНДРОМ ГИПЕРВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

**Анатомический субстрат:**
– снижение эластической тяги легких;
– экспираторный коллапс терминальных бронхиол;
– расширение воздушных пространств легких с деструкцией альвеол



**Изменение показателей ФВД:**
– снижение $ОФВ_1$;
– снижение ПСВ;
– индекс Тиффно менее 70%;
– снижение ФЖЕЛ

**Эмфизема легких:**
– первичная;
– вторичная

**Причины:**
– частый кашель (хронический бронхит);
– хроническая обструкция дыхательных путей (ХОБЛ);
– генетически обусловленный дефицит $\alpha_1$-антитрипсина;
– механическое растяжение альвеол при форсированном выдохе (у стеклодувов, певцов), музыкантов, играющих на духовых инструментах);
– курение;
– пожилой возраст

**Клинические проявления**

***Жалобы:***
– одышка;
– сухой кашель

***Осмотр:***
– бочкообразная грудная клетка (переднезадний размер больше или равен поперечному, эпигастральный угол более 90°, горизонтальный ход ребер, расширение межреберных промежутков, сглаженность или выбухание надключичных пространств);
– уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки;
– цианоз;
– набухание яремных вен

***Пальпация:*** симметричное ослабление голосового дрожания

***Перкуссия:***
– коробочный перкуторный звук;
– уменьшение экскурсии нижнего края легких;
– смещение нижней границы легких вниз

***Аускультация*** – равномерное ослабление везикулярного дыхания, бронхофонии
± Бронхиальная обструкция
Тоны сердца приглушены, тахикардия

**Рис. 2.15.** Синдром гипервоздушности легочной ткани ( эмфизема легких)

## 2.11. СИНДРОМ ГИПЕРВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

***Острая эмфизема*** возникает при внезапном нарушении проходимости бронхов (приступе бронхоспазма). При этом происходит их частичная обтурация, увеличивается сопротивление току воздуха, особенно во время выдоха, повышается внутриальвеолярное давление, что приводит к резкому расширению альвеол. Острая эмфизема проходит после устранения причины и не приводит к анатомическим последствиям.

***Хроническая эмфизема*** легких обычно возникает у больных с обструктивными заболеваниями, у лиц, играющих на духовых инструментах, стеклодувов, а также в пожилом возрасте, когда альвеолы теряют эластичность. Анатомически в этом случае имеет место стойкое и необратимое увеличение размеров газообменных единиц легких (ацинусов) в сочетании с деструкцией стенок альвеол, но без очевидного фиброза.

***Первичная эмфизема*** – генетически обусловленный дефицит $\alpha_1$-антитрипсина.

***Вторичная эмфизема*** развивается на фоне хронических заболеваний легких.

***Патогенез эмфиземы***

1. Нарушение равновесия между протеазами и антипротеазами эпителиальной жидкости альвеол ведет к протеолитическому разрушению стенок альвеол, вызывая снижение газообменной поверхности легких.

2. Курение ведет к инактивации ключевой антипротеазной субстанции – $\alpha_1$-антитрипсина, способствуя развитию эмфиземы.

3. Образование свободных радикалов активными лейкоцитами в процессе воспаления также способствует повреждению стенок альвеол.

4. 2% больных с эмфиземой имеют сниженное содержание циркулирующего $\alpha_1$-антитрипсина, которое является следствием генетического дефекта (гомозиготы ZZ), ответственного за нарушение высвобождения $\alpha_1$-антитрипсина (после его образования в печени).

Главным ***физиологическим последствием*** вышеописанных анатомических изменений является снижение эластической тяги легких, которое в свою очередь вызывает:

- расширение стенок грудной клетки;
- уплощение диафрагмы;
- повышение воздушности легких;
- повышение сопротивляемости движению воздуха из-за кругового сдавления мелких воздухоносных путей перерастянутыми тканями легких.

***Клинически эмфизема легких*** может проявляться синдромом гипервоздушности легочной ткани, бронхообструктивным синдромом, синдромом ДН, исходом является формирование хронического легочного сердца.

***Рентгенологические признаки эмфиземы легких:***

- повышенная прозрачность легких;
- низкое расположение диафрагмы и ее уплощение;
- увеличение ретростернального пространства;
- уменьшение тени сердца;
- уменьшение калибра легочных сосудов с сужением в дистальных отделах;
- наличие булл (прозрачные области более 1 см в диаметре, окруженные линейными тенями, что отражает локальные поражения и необязательно свидетельствует о распространенной эмфиземе).

***Лечение***

- отказ от курения;
- борьба с факторами, вызывающими хронический бронхит и БА;
- реабилитационные программы (санаторное лечение, физическая активность);
- симптоматическая терапия, направленная на купирование симптомов обострения хронических заболеваний легких.

## СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

**Причины:**
– абсцесс легкого;
– абсцедирующая пневмония или инфаркт легкого;
– кавернозный туберкулез легких;
– кисты (врожденные и приобретенные);
– распадающаяся опухоль

**Диагностические критерии**
***Полость, не сообщающаяся с бронхом (до вскрытия):***
– гектическая лихорадка;
– голосовое дрожание ослаблено;
– притупление перкуторного звука;
– ослабленное везикулярное дыхание
***Полость, сообщающаяся с бронхом (после вскрытия)***
– отхождение мокроты полным ртом;
– голосовое дрожание усилено;
– тимпанический перкуторный звук;
– бронхиальное или амфорическое дыхание;
– влажные звучные хрипы

***Условия, при которых возможно выявление синдрома полости:***
– полость в легких должна иметь размер не менее 4 см в диаметре;
– полость должна быть расположена вблизи грудной стенки;
– окружающая полость легочная ткань должна быть уплотненной;
– стенки полости должны быть тонкими;
– полость должна сообщаться с бронхом и содержать воздух

**Рентгенологическая картина:** характерно наличие ограниченного затемнения округлой формы, как правило, на фоне пневмонической инфильтрации с горизонтальным уровнем жидкости

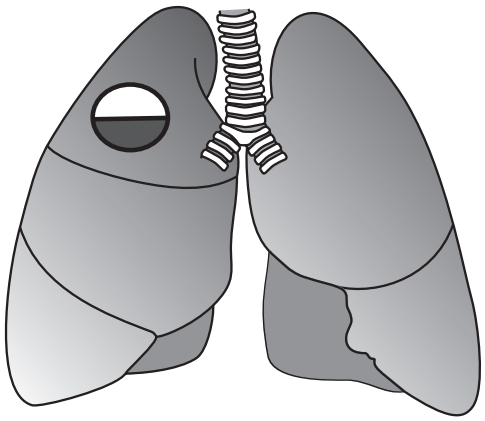


**Рис. 2.16.** Синдром полости в легком

## 2.12. СИНДРОМ ПОЛОСТИ

***Острым заболеванием*** с формированием полости, как правило, является абсцедирующая пневмония.

*Абсцесс легких* – локализованная инфекция в паренхиме легких с образованием полости в результате некроза. Встречается в основном у ослабленных, пожилых больных.

Некоторые специфические возбудители пневмонии способствуют образованию полости (абсцесса): золотистый стафилококк (двусторонние абсцессы), клебсиелла (абсцесс в верхней доле), анаэробная инфекция (предрасположены больные с заболеваниями периодонта и придаточных пазух).

*Предрасполагающие факторы:* аспирация желудочного содержимого, чаще всего у лиц без сознания, имеющих бульбарный паралич, болезни пищевода или злоупотребляющих алкоголем.

Наркоманы, использующие наркотики для внутривенного введения, страдающие эндокардитом правых отделов сердца, склонны к образованию множественных абсцессов.

*Типичные локальные признаки полости* (обнаруживаемые на уровне осмотра грудной клетки: амфорическое дыхание и др.) могут быть выражены минимально или отсутствовать. Среди других возможных проявлений при абсцессе – синдром уплотнения легочной ткани или шум трения плевры (если последняя вовлечена в воспаление).

*Кровохарканье* с источником в стенке полости встречается достаточно часто и может оказаться тяжелым и угрожающим жизни.

Наиболее часто встречающееся ***хроническое заболевание*** с образованием полости – *туберкулез.* Туберкулез, как правило, начинается с очагового пневмонита, обычно локализованного в задней подверхушечной части верхней доли. Прогрессирующий казеозный некроз с последующим дренированием и оттоком казеозного содержимого в бронхиальное дерево ведет к образованию полости. Полость в этом случае окружена ригидной стенкой из фиброзной ткани.

Помимо пиогенного абсцесса и легочного туберкулеза *другие легочные инфекции* могут вызвать образование длительно существующих (хронических) полостей. Среди них микроорганизмы *Nocardia* и *Rhodococcus equi*, актиномикоз, хронические первичные легочные микозы (чаще других – гистоплазмоз, реже – кокцидиомикоз, крайне редко – бластомикоз). Споротрихоз поражает легкие с образованием тонкостенных полостей. Паразитарные инфекции легких (парагонимоз, эхинококкоз) также могут протекать с образованием полостей.

Полости в легких могут образовываться *при неинфекционных болезнях* (гранулематоз Вегенера, лимфома, бронхогенная карцинома, инфаркт легкого, внутрилегочные узлы при ревматоидной болезни легких), при дефиците $\alpha_1$-антитрипсина.

Подобные полостные образования, также как и *кистозные поражения легких*, встречающиеся при *легочном саркоидозе* и в значительно расширенных бронхах при *мешковидных БЭ*, могут быть местами образования так называемых грибковых клубков (англ. fungus balls). Последние представляют собой спутанные массы из грибковых гиф, свободно лежащие в полостях, как правило, в виде неинвазивных сапрофитных культур (в иммунологически нормальном организме). Чаще всего эти грибковые клубки представлены некоторыми видами *Aspergillus* (обычно *Aspergillus fumigatus*) и называются *аспергиллемами*.

***Основной инструментальный метод*** диагностики при клиническом подозрении на полость в легком – рентгенография грудной клетки (включая рентгеновскую томографию).

***Более детальное обследование***, позволяющее в большинстве случаев установить причину образования полости, включает КТ, морфологическое и бактериологическое исследование мокроты, бронхоскопию.

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

**СОАС** – характеризуется эпизодами прекращения дыхания во сне продолжительностью более 10 с, надрывным храпом

**Причины развития эпизодов апноэ:**

***1. Центральные:***

– нарушение центральной регуляции дыхания

***2. Обструктивные:***

– гипотония мышц мягкого неба;
– гиперплазия небных миндалин;
– аденоиды;
– дефект развития нижней челюсти или языка

***Диагностические критерии:***

– храп;
– эпизоды прекращения дыхания более 10 с;
– сонливость в дневное время;
– снижение работоспособности;
– снижение памяти и внимания;
– повышение АД в утренние часы, не контролируемое обычным лечением;
– избыточная масса тела;
– возможно наличие гипотиреоза в анамнезе

Шумы сердца – звуковые колебания, возникающие в сердце при турбулентном течении крови

***Метод диагностики***

**Полисомнография** – одновременное исследование ЭЭГ, дыхательных движений грудной клетки и живота, ЭКГ, АД

***Лечение:***

1. Дыхание с помощью специальной маски во время сна (CPAP-терапия)
2. Снижение массы тела
3. Отказ от алкоголя и седативных препаратов



Лечение : дыхания с помощью специальной маски во время сна



Больной уснул в ожидании приема врача

**Рис. 2.17.** Синдром обструктивного АПНОЭ во сне (СОАС)

## 2.13. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

Патологические эпизоды **апноэ** встречаются при:
– состояниях с нарушением функции структур ствола головного мозга, как в результате действия снотворных, так и как предсмертное событие при многих заболеваниях;
– двигательной слабости, чаще всего при заболеваниях с поражением двигательных нейронов, иногда как следствие ранее перенесенного полиомиелита;
– синдроме обструктивного апноэ во сне (СОАС);
– ХОБЛ.

Апноэ во сне может быть связано с состояниями, нарушающими контроль за дыханием, но в большинстве случаев оно обусловлено обструкцией верхних дыхательных путей – ***СОАС***. Синдром очень распространен: им страдают до 5% мужчин среднего возраста, в последние годы все чаще выявляется у женщин.

***Причины*:** обструктивное апноэ во сне вызвано сужением и полной обструкцией верхних дыхательных путей (снижение мышечного тонуса во сне), в результате которой развивается гипоксемия, иногда глубокая, приводящая к пробуждению и вынужденному бодрствованию. Частые эпизоды нарушают сон, приводя к сонливости в дневное время. Тяжелые случаи апноэ во сне могут лежать в основе развития ночных эпизодов нарушения ритма (и даже внезапной смерти), а также к правожелудочковой сердечной недостаточности.

***Предрасполагающие факторы:***
– ожирение, ретрогнатия и увеличение миндалин;
– эндокринные нарушения, включая акромегалию, амилоидоз и гипотиреоз, предрасполагают к обструкции верхних дыхательных путей из-за наличия избыточных тканей вокруг ротоглотки;
– нейромышечные болезни или миопатии;
– алкоголь, седативные препараты и лишение сна ухудшают функционирование анатомически суженных воздухоносных путей.

***Классические симптомы*** включают *храп* в сочетании с чрезмерной дневной сонливостью. Находящийся рядом с больным может отчетливо описывать эпизоды обструкции с *отсутствием дыхания, прерывающиеся внезапным громким тяжелым дыханием. Бессонница* может ухудшать работоспособность и в 7 раз увеличивает риск дорожно-транспортных происшествий. Среди возможных симптомов – *утренняя головная боль, низкая способность к концентрации внимания, АГ и импотенция.* Осмотр выявляет факторы, предрасполагающие к сужению верхних воздухоносных путей.

***Обследование***

Обследование включает в себя полисомнографию, выполняющуюся на протяжении всей ночи с регистрацией электроэнцефалограммы, потоков воздуха, движений грудной клетки и живота, а также запись храпа, непрерывную оксиметрию (дополнительно возможна регистрация ЭКГ и АД). Выполняют также эндокринологические и нейрофизиологические исследования.

***Диагноз СОАС*** устанавливается при наличии следующих факторов:
– дневная сонливость, необъяснимая другими причинами;
– присутствуют два критерия: затруднение дыхания во сне, повторяющиеся пробуждения, отсутствие освежающего эффекта сна, дневная усталость, снижение концентрации внимания;
– по результатам полисомнографии регистрируется 5 и более эпизодов апноэ (гипопноэ) за 1 ч;
– отсутствие других нарушений сна по данным полисомнографии.

***Лечение и прогноз***

В основе лежит лечение болезни, приведшей к развитию апноэ. Рекомендуют избегать употребление алкоголя и седативных средств. В ***тяжелых случаях*** применяется постоянное положительное давление в воздухоносных путях (англ. *continuos positive airway pressure, CPAP*) в течение всей ночи при дыхании через плотносидящую маску поддерживает воздухоносные пути открытыми, предотвращает обструкцию (пробуждение) и ведет к быстрому уменьшению симптомов. В ***более легких случаях*:** могут оказаться достаточными снижение веса и устройства, выдвигающие и фиксирующие нижнюю челюсть. ***Хирургическое лечение*** показано в редких случаях. Эффективное лечение ведет к быстрому уменьшению симптомов.

# СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Синдром дыхательной недостаточности (ДН)**

Патофизиологический механизм – нарушение газового состава крови

Причины ДН:

- вентиляционные нарушения;
  - снижение кислорода во вдыхаемом воздухе;
- нарушение оксигенации;
  - альвеолярная гиповентиляция;
  - гиповентиляция без первичной легочной патологии

| **Классификация ДН** | |
|---|---|
| **По нарушению ФВД** | **По нарушению газового состава крови** |
| 1. Обструктивнй тип (снижние $ОФВ_1$):<br>– хронический обструктивный бронхит;<br>– бронхиальная астма<br>2. Рестриктивный тип (снижение ЖЕЛ):<br>– воспаление легочной паренхимы;<br>– массивный ателектаз легкого;<br>– пневмосклероз;<br>– гидроторакс;<br>– пневмоторакс;<br>– выраженное ожирение<br>3. Смешанный тип (снижение $ОФВ_1$ и ЖЕЛ)<br>4. Альвеолярно-капиллярный блок | 1-й тип – гипоксемия ($pO_2$<80 мм рт.ст.)<br>– пневмония;<br>– БА;<br>– отек легких;<br>– острый респираторный дистресс-синдром;<br>– ТЭЛА<br>2-й тип – гиперкапния ($pCO_2$>50 мм рт.ст.) и гипоксемия:<br>– хронические обструктивные заболевания легких;<br>– ожирение (синдром Пиквика);<br>– нервномышечные заболевания грудной клетки (миастения и др.);<br>– передозировка наркотических препаратов |

**Степени ДН:**

I степень – появление одышки при физической нагрузке

II степень – появление одышки при незначительной физической нагрузке

III степень – появление одышки в покое, диффузный цианоз

**Клинические проявления:**

– одышка, тахипноэ;
– нарушение сознания, вплоть до комы;
– диффузный цианоз;
– участие дополнительной мускулатуры в акте дыхания;
– артериальная гипертония, аритмии

**Принципы лечения:**

– лечение основного заболевания;
– оксигенотерапия

**Рис. 2.18.** Синдром дыхательной недостаточности (ДН)

## 2.14. СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхание включает потребление кислорода из вдыхаемого воздуха на уровне поверхности альвеолы/капилляров, транспорт кислорода к тканям (определяется СВ), потребление кислорода клетками с продукцией двуокиси углерода, транспорт $CO_2$ к легким и выделение его с выдыхаемым воздухом. Равновесие между вентиляцией (V) и перфузией (Q) в легких способствует оптимальному газообмену. Несостоятельность любого из этих процессов ведет к ДН. Единственным обязательным диагностическим лабораторным тестом независимо от происхождения ДН является динамическое исследование газового состава артериальной крови, т.е. $pO_2$, $pCO_2$, pH.

Таким образом, ДН делится на:

- гипоксемическую (тип I): неспособность кислорода транспортироваться в легких;
- гиперкапническую (тип II): неспособность вентиляции удалять $CO_2$.

Уровни $O_2$ и $CO_2$ в альвеолах взаимозависимы, и высокое альвеолярное парциальное давление двуокиси углерода ведет к низкому парциальному давлению кислорода.

***Причины недостаточности оксигенации (артериальной гипоксемии):***

- равновесие V/Q: неравенство между вентиляцией и перфузией наиболее частая причина гипоксемии (пневмония, ТЭЛА, ХОБЛ, интерстициальные заболевания легких);
- шунтирование крови из правых в левые отделы системы кровообращения ведет к тому, что часть крови минует легкие и не насыщается кислородом. В клинике может быть заподозрено, когда вдыхание кислорода не улучшает $pO_2$ (отек легких, острый респираторный дистресс-синдром, ателектаз, пневмония).
- снижение $pO_2$ во вдыхаемом воздухе (высотная гипоксемия, нахождение вблизи огня);
- общая гиповентиляция (синдром Пиквика, СОАС, нервно-мышечная патология);
- любое повышение $pCO_2$ снижает $pO_2$;
- нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (интерстициальные заболевания легких).

***Причины недостаточности вентиляции (гиперкапнии):***

- сниженная альвеолярная вентиляция в случае снижения общей вентиляции или при увеличении бесполезной вентиляции (увеличенное мертвое пространство);
- увеличенное количество $CO_2$ во вдыхаемом воздухе также ведет к повышению $CO_2$, хотя это происходит только при повторном вдыхании газа у вентилируемых пациентов;
- нарушение работы дыхательного насоса (структурные изменения грудной клетки, ослабление дыхательных мышц)
- снижение стимуляции дыхательных мышц со стороны ЦНС;
- избыточная работа дыхания (высокое сопротивление дыхательных путей при бронхообструкции; высокое упругое сопротивление при снижении эластической тяги легких).

**Лечение гиперкапнии**

Повышение $CO_2$ является результатом альвеолярной гиповентиляции. Таким образом, лечение направлено на повышение вентиляции. Следует прекратить действие седативных средств. $CO_2$ понижается с помощью механической вентиляции, как посредством эндотрахеальной интубации с вентиляцией с повышенным давлением, так и посредством неинвазивной (с положительным или отрицательным давлением) вентиляции, все чаще и чаще используемой при ХОБЛ.

**Лечение гипоксемии. Кислородотерапия**

Высокие концентрации $O_2$ назначаются во время реанимации или при наличии значительных внутрилегочных шунтов. Концентрация >60% может быть достигнута за счет закрытой системы, такой как плотно прилегающая маска или эндотрахеальная трубка. Следует избегать повторного вдыхания использованной газовой смеси.

## ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

| Причины | |
|---|---|
| **Легочные** | **Внелегочные** |
| – идиопатическая ЛГ (старое название – первичная ЛГ)<br>– вторичная ЛГ (хронические легочные заболевания) | Митральный стеноз;<br>Синдром обструктивного апноэ во сне;<br>Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии;<br>Левожелудочковая недостаточность;<br>Врожденные пороки сердца (ДМПП, ДМЖП);<br>Цирроз печени с портальной гипертензией;<br>Венокклюзивная болезнь легких;<br>Аутоиммунные болезни |

**Диагностические критерии**
– повышение систолического давления в легочной артерии более 30 мм рт.ст.;
– одышка;
– аускультация – акцент II тона на легочной артерии;
– на рентгенограмме – расширение легочной артерии;
– на ЭКГ – P-pulmonale (зубец P>2,5 мм II, III, aVF, $V_1$), признаки перегрузки и гипертрофии правого желудочка;
– при ЭхоКГ – расширение полостей правых отделов сердца, недостаточность трикуспидального клапана, повышение систолического давления в легочной артерии более 30 мм рт.ст.
– катетеризация правых отделов сердца

## СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

**Определение**: сердечная недостаточность вследствие болезни легких

**Причины:**
– ХОБЛ (самая частая);
– заболевания сосудов легких (рецидивирующая тромбоэмболия, васкулиты);
– синдром обструктивного апноэ во сне;
– пневмокониозы;
– болезнь Хаммена-Рича;
– патология грудной клетки (кифосколиоз);
– шистосоматоз, филяриоз;
– идиопатическая ЛГ

**Диагностические критерии:**
1. Симптомы основного заболевания.
2. Симптомы легочной гипертензии.
3. Сердечный толчок, эпигастральная пульсация, смещение границы относительной тупости сердца вправо, цианоз.
4. ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца (отклонение электрической оси вправо, высокий $RV_1$–$V_3$, глубокие $SV_5$,$V_6$, P-pulmonale), снижение вольтажа комплекса QRS.
5. ЭхоКГ – расширение правого желудочка и повышенное систолическое давление в нем при нормальной функции левого.
6. Рентгенография – увеличение правого желудочка и легочной артерии.

*При декомпенсации хронического легочного сердца – симптомы правожелудочковой недостаточности – отеки нижних конечностей, увеличение печени, асцит, набухание шейных вен*

**Рис. 2.19.** Легочная гипертония. Синдром хронического легочного сердца

## 2.15. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТОНИЯ. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Причинами развития легочной гипертензии (ЛГ) могут быть как легочные, так и внелегочные заболевания. При исключении всех известных причин устанавливается диагноз ***идиопатической ЛГ*** (болезнь Аэрса–Аррилага) – это ЛГ и повышенное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) при отсутствии болезни сердца и легких. Редкое заболевание, встречающееся преимущественно у женщин молодого и среднего возраста, средняя продолжительность жизни после установления диагноза при отсутствии лечения – 2,8 лет.

**Жалобы**

Больные предъявляют жалобы на прогрессирующую одышку, сухой (непродуктивный) кашель, недомогание, боль в грудной клетке, потери сознания при нагрузке.

**Объективное исследование**

Выявляется тахикардия, пульсация правого желудочка в эпигастрии, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум изгнания, правосторонний III тон, могут иметь место признаки правожелудочковой недостаточности.

**Инструментальные методы диагностики ЛГ**

ЭКГ и рентгенография – вспомогательные методы, чувствительность и специфичность недостаточны.

*Эхокардиография (ЭхоКГ) с допплерографией* – лучший неинвазивный метод (информативность сравнима с данными катетеризации сердца). ЭхоКГ позволяет также выявить причины ЛГ (патология митрального или аортального клапана, врожденные пороки сердца и т.д.). Отсутствие изменений на ЭхоКГ недостаточно для исключения диагноза.

*Катетеризация* правых отделов сердца – «золотой стандарт» диагностики. Выявляют повышение среднего АД в легочной артерии более 25 мм рт.ст. в покое и более 30 мм рт.ст. при нагрузке, снижение давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) менее 15 мм рт.ст. и повышение резистентности легочных артерий.

Показания к катетеризации: наличие выраженных клинических проявлений [II–III функциональный класс (ФК)] при сомнительных данных допплерографии (для постановки правильного диагноза и уточнения вазореактивности), при тяжелой ЛГ для определения дальнейшей тактики).

Во время катетеризации правых отделов проводят острую пробу с вазодилататорами (цель: выявление больных, которым показаны блокаторы кальциевых каналов).

Критерии положительной пробы (отмечают у 10–15% больных с идиопатической ЛГ): снижение среднего давления в легочной артерии более чем на 10 мм рт.ст. с достижением абсолютного значения среднего давления в легочной артерии менее 40 мм рт.ст., при этом СВ должен увеличиваться (или не менять).

Препараты для пробы: эпопростенол или аденозин в/в, ингаляции NO. При положительной пробе проводят пробу с блокаторами кальциевых каналов.

**Лечение.** Лечение включает в себя.

1. Общие мероприятия. К ним относится физическая нагрузка (по переносимости – недопустимы выраженная одышка, обмороки, боли в грудной клетке). Следует избегать авиаперелетов либо дополнительно использовать в полете кислородную маску, проводить профилактику инфекций (вакцинации от гриппа и пневмококковой пневмонии), своевременную диагностику и лечение анемии любой этиологии, беременность противопоказана. Также противопоказан прием НПВС, анорексигенных препаратов, ингибиторов АПФ и β-адреноблокаторов. Необходима поддержка профессионального психолога.

2. Назначение пероральных антикогулянтов [варфарин – больным с идиопатической ЛГ и ЛГ, связанной с приемом анорексигенных средств; индекс международного нормализационного отношения (МНО) 1,5–2,5 (рекомендации США) или 2,0–3,0 (Европейские рекомендации)].

3. Назначение диуретиков, дигоксина.

4. Кислородотерапия (необходимо поддерживать насыщение крови кислородом более 90%).

5. Назначение блокаторов кальциевых каналов ***(при положительной острой пробе с вазодилататорами).*** При отрицательной пробе или неэффективности: синтетический простациклин и аналоги простациклина (внутривенно, перорально, ингаляции), блокаторы рецепторов эндотелина-1 (перорально), ингибиторы фосфодиэстеразы 5 (силденафил), комбинированная терапия.

6. Выполнение хирургических вмешательств (у части больных методом выбора является двухсторонняя пересадка легких или трансплантация комплекса «сердце–легкие», поэтому все подходящие больные должны быть направлены для обследования в центр трансплантации).

## ПНЕВМОНИЯ

| Классификация | | |
|---|---|---|
| **По условиям возникновения и состоянию иммунитета** | **По распространенности** | **По этиологии** |
| ***1. Внебольничная*** (домашняя, амбулаторная)<br>Наиболее вероятные возбудители:<br>– *Str. pneumoniae;*<br>– *Haemophilus influenzae;*<br>– *Mycoplasma pneumoniae;*<br>– *Chlamydophila pneumoniae;*<br>– *Legionella pneumophila;*<br>– вирус гриппа<br>***2. Внутрибольничная*** (возникает спустя более 48 ч после госпитализации)<br>Наиболее вероятные возбудители:<br>– *Грам-положительные: Str. pneumoniae, Staphylococcus aureus (MRSA)*<br>– *Грам-отрицательные* палочки, анаэробы.<br>***3. Аспирационная*** *Klebsiella, E. Coli*<br>***4. При иммунодефиците*** | ***1. Анатомическая*** (Rokitansky, 1842):<br>– очаговая (бронхопневмония);<br>– долевая (крупозная, плевропневмония)<br>***2. Описательная*** (Roentgen, 1895):<br>– долевая;<br>– сегментарная;<br>– полисегментарная;<br>– субсегментарная;<br>– интерстициальная | ***1. Бактериальная***<br>Типичные возбудители (30–50%):<br>– *Str. pneumoniae*<br>Редкие возбудители (3–5%):<br>– *Haemophilus influenzae;*<br>– *Staphylococcus aureus;*<br>– *Klebsiella pneumoniae*<br>Атипичные возбудители (8–30%):<br>– *Mycoplasma pneumoniae;*<br>– *Clamydophila pneumoniae;*<br>– *Legionella pneumophila*<br>– Другие<br>***2. Вирусная (грипп A и B, парагрипп, аденовирус)*** |

| Наиболее вероятные возбудители внебольничной пневмонии | | | |
|---|---|---|---|
| **Ранее здоровые взрослые** | | **Пациенты с хроническими заболеваниями органов дыхания, пожилые и ослабленные** | |
| *Str. pneumoniae*<br>*Mycoplasma pneumoniae*<br>*Chlamydophila pneumoniae*<br>*H. Influenzae*<br>Вирусы<br>*Staphylococcus aureus*<br>*Legionella pneumophila*<br>Другие |  | *Str. pneumoniae*<br>*H. Influenzae*<br>*Staphylococcus aureus*<br>*Klebsiella и другие*<br>грам-отрицательные палочки |  |

**Клиническая картина:**

– лихорадка;
– тахипное;
– кашель (с мокротой или без);
– ослабленное везикулярное дыхание;
– бронхиальное дыхание;
– влажные звонкие хрипы;
– крепитация;
– плевральные боли;
– плевральный выпот (40%)

**Рис. 2.20.** Пневмония: этиология, клиника

## 2.16. ПНЕВМОНИЯ

**Пневмония** – острое инфекционно-воспалительное заболевание, протекающее с поражением паренхимы легких с наличием внутриальвеолярной экссудации. Пневмонии различаются по условиям возникновения, по этиологии, по объему поражения легочной ткани, тяжести клинических проявлений. В клинической практике наиболее оправданным является деление пневмоний на вне- и внутрибольничные.

**Внебольничные пневмонии**

Частое заболевание, распространенность составляет 1–3 случая на 1000 населения и не отличается частотой встречаемости среди мужчин и женщин (исключение – пневмонии, вызванные легионеллой, чаще встречаются среди мужчин). Заболеваемость увеличивается с возрастом.

***Этиология***

Наиболее вероятные возбудители определяются в зависимости от возраста больных, тяжести заболевания, наличия сопутствующей патологии. Выделение из мокроты микроорганизмов, для которых не характерно развитие бронхолегочного воспаления (*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*), свидетельствует скорее всего о контаминации материала микрофлорой верхних отделов дыхательных путей, а не об этиологической значимости этих микробов.

***Патогенез***

Причинами развития могут быть как снижение защитных механизмов макроорганизма (анатомические особенности верхних дыхательных путей, снижение мукоцилиарного клиренса, угнетение кашлевого рефлекса, снижение механизмов неспецифического и специфического иммунитета под действием факторов внешней среды, табакокурения), так и массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность. Главный путь инфицирования – аспирация содержимого ротоглотки, возможные механизмы – вдыхание микробного аэрозоля, гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (например, при инфекционном эндокардите), непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов (например, при абсцессе печени).

***Клинические проявления***

Лихорадка, кашель вначале непродуктивный, затем с мокротой. При вовлечении в процесс плевры могут появляться боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле. Одышка характерна для распространенного поражения легочной паренхимы. Пневмония, вызванная атипичными возбудителями, часто, но необязательно может сопровождаться системными симптомами – головной болью, заторможенностью, дисфорией, миалгиями. Также для нее характерен более длительный продромальный период.

**Внутрибольничные пневмонии**

***Классификация внутрибольничных пневмоний:***

- *ранняя*, возникающая *в течение первых 5 дней* с момента госпитализации, для которой характерны определенные возбудители, чаще – чувствительные к традиционно используемым антимикробным препаратам, имеющая более благоприятный прогноз;
- *поздняя*, развивающаяся *не ранее 6 дня госпитализации*, которая характеризуется более высоким риском наличия полирезистентных возбудителей и менее благоприятным прогнозом.

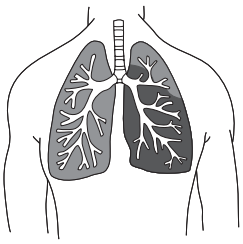
***Факторы риска:***

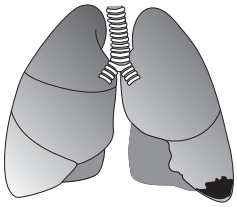
- пожилой возраст;
- курение;
- заболевания органов дыхания (ХОБЛ, дыхательная недостаточность, грипп), тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, почечная недостаточность, алкоголизм), операции;
- кома, иммобилизация;
- метаболический ацидоз;
- любой очаг инфекции в организме, являющийся потенциальным источником гематогенного распространения, в том числе плохая гигиена полости рта;
- длительная госпитализация;
- ИВЛ (вентилятор - ассоциированная пневмония – летальность 70%);
- медикаментозная терапия (седативные лекарственные средства, миорелаксанты, антациды, $H_2$-блокаторы, иммуносупрессивная терапия);
- наличие желудочного зонда и питание через него;
- использование венозных катетеров.

***Особенности этиологии и течения:***

- большинство случаев НП имеет полимикробную этиологию и вызывается аэробными грам(-) бактериями (*P. aeruginosa, K. pneumoniae, Acinetobacter.*) и грам(+) кокками (*S. aureus*);
- требуются антибиотики широкого спектра действия;
- высокая смертность при наличии сопутствующей патологии.

# ПНЕВМОНИЯ





**Долевая пневмония**

***Жалобы:***

– острое начало;
– повышение температуры тела более 39 °С с ознобами;
– кашель с мокротой (гнойная, «ржавая»);
– выраженная одышка;
– «плевральные» боли

***Осмотр:***

– цианоз, гиперемия лица, *herpes labialis*;
– отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании

***Пальпация:*** усиление голосового дрожания

***Перкуссия:*** тупой перкуторный звук

***Аускультация***:

1. Стадия прилива: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация;
2. Стадии опеченения: бронхиальное дыхание, влажные звучные хрипы;
3. Стадия разрешения: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация;

Во все стадии может выслушиваться шум трения плевры

**Очаговая пневмония**

***Жалобы:***

– постепенное начало
– умеренное повышение температуры тела
– кашель с мокротой слизистого, гнойного характера

***Пальпация:*** усиление голосового дрожания (±)

***Перкуссия:*** притупление перкуторного звука

***Аускультация:*** ослабленное везикулярное или жесткое дыхание

**Особенности пневмонии, вызванной атипичными возбудителями:**

– *Mycoplasma pneumoniae;*
– *Clamydophila pneumoniae;*
– *Legionella pneumoniae*

***Клиническая картина:***

1. Легочные проявления
2. Внелегочные проявления:

– миалгии;
– артралгии;
– лимфоаденопатия;
– диарея

***Рентгеновское исследование:*** усиление легочного рисунка, реже инфильтрация легочной ткани

**Лабораторная диагностика:**

– лейкоцитоз, сдвиг формулы влево;
– повышение СОЭ;
– повышение С-РБ;
– в мокроте увеличение числа лейкоцитов, макрофагов;
– посев мокроты: выявление возбудителя и его чувствительности к антибиотикам;
– серология: определение антител к микоплазме, хламидиям, легионелле

**Осложнения:**

– экссудативный плеврит;
– деструкция легочной ткани (абсцесс);
– острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность;
– респираторный дистресс-синдром;
– бактериально-токсический шок;
– коллапс

**Рис. 2.21.** Пневмонии

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ПНЕВМОНИЕЙ

***Подтверждение диагноза*** – расспрос, объективный осмотр, клинический анализ крови и рентгенография грудной клетки в 2 проекциях.

Диагноз пневмонии считается определенным при наличии:

1) очаговой инфильтрации на рентгенограмме;

2) двух и более клинических признаков:

– температура тела более 38°С;

– кашель с мокротой;

– физические признаки (укорочение перкуторного звука, крепитация и/или мелкопузырчатые влажные звучные хрипы, жесткое, бронхиальное дыхание);

– лейкоцитоз более $10\times10^9$ $л^{-1}$ и/или палочкоядерный сдвиг более 10%.

***Выяснение этиологии***

– микроскопия мазка мокроты, окрашенного по Граму (для предварительной оценки возбудителя: Грам-положительный или Грам-отрицательный);

– посев мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам;

– серологические тесты (при подозрении на атипичную микрофлору – определение титров антител к *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, в динамике);

– при подозрении на внутрибольничную пневмонию – посевы венозной крови двукратно.

***Правила сбора мокроты:***

1) мокроту следует собирать утром до приема пищи;

2) перед сбором мокроты нужно почистить зубы, внутреннюю поверхность щек, тщательно прополоскать рот водой;

3) затем нужно глубоко откашляться и собрать мокроту в стерильную банку;

4) материал должен быть исследован в течение 2 часов с момента сбора.

***Оценка тяжести*** согласно утвержденным критериям при тяжелой пневмонии.

***Выявление осложнений*** – рентгенография, КТ, бронхоскопия. Возможные осложнения: плевральный выпот, эмпиема плевры, ателектаз (обтурация бронха мокротой или компрессия плевральным выпотом), пневмоторакс, абсцедирование.

***Дифференциальная диагностика*** проводится с:

– инфарктом легкого (кровохарканье, одышка, температура тела нормальная или незначительно повышенная);

– отеком легкого (температура тела нормальная, при аускультации сердца выслушивается III тон), при аускультации лёгких – многочисленные влажные хрипы, тахикардия, гипотония, кашель с пенистой мокротой);

– васкулитами (сочетание симптомов со стороны верхних дыхательных путей с высыпаниями на коже, поражением почек);

– эозинофильным инфильтратом – эозинофилия в крови, повышение иммуноглобулина Е (IgE);

– системными заболеваниями соединительной ткани (множественные системные проявления – сыпь, артропатия и др.);

– острым аллергическим альвеолитом (двусторонние изменения на рентгенограмме, возникающее через 4–6 ч после воздействия);

– туберкулезом (синдром полости на рентгенограмме, стертая клиническая картина);

– патологией брюшной полости (плевритические боли в нижних отделах грудной полости при отсутствие изменений на рентгенограмме).

## ПНЕВМОНИЯ: ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ, ЛЕЧЕНИЕ

**Балльная система для оценки факторов риска и прогнозирования исхода при внебольничной пневмонии (шкала PORT)**

| Характеристика | Баллы |
|---|---|
| **Демографические факторы** | |
| Возраст, мужчины | = возраст (годы) |
| Возраст, женщины | = возраст – 10 |
| Пребывание в домах ухода | + 10 |
| **Сопутствующие заболевания** | |
| Опухоли | + 30 |
| Заболевания печени | + 20 |
| Застойная сердечная недостаточность | + 10 |
| Цереброваскулярная болезнь | + 10 |
| Заболевания почек | + 10 |
| **Физические признаки** | |
| Нарушение сознания | + 20 |
| Частота дыхания > 30/мин | + 20 |
| Систолическое АД < 90 мм рт.ст. | + 20 |
| Температура тела < 35 °С или > 40 °С | + 15 |
| Пульс > 125 в 1 мин | + 10 |
| **Лабораторные и рентгенологические данные** | |
| pH артериальной крови < 7,35 | + 30 |
| Мочевина крови > 10,7 ммоль/л | + 20 |
| Натрий крови < 130 ммоль/л | + 20 |
| Глюкоза крови > 14,0 ммоль/л | + 10 |
| Гематокрит < 30% | + 10 |
| $pO_2$ < 60 мм рт.ст. | + 10 |
| Плевральный выпот | + 10 |

**Маркеры тяжелого течения пневмонии**

*1. Клинические:*

– острая дыхательная недостаточность (ЧДД>30/мин, сатурация $O_2$<90%);
– гипотензия (САД<90 мм рт.ст., ДАД<60 мм рт.ст.);
– двух- или многодолевое поражение;
– спутанность сознания;
– внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.)

*2. Лабораторные:*

– лейкопения <$4\times10^9$ $л^{-1}$;
– гипоксемия (сатурация $O_2$<90%, $pO_2$ <60 мм рт.ст.);
– гемоглобин <100 г/л;
– гематокрит <30%;
– ОПН (анурия, креатинин >177 мкмоль/л, мочевина > 7 ммоль/л)

**Принципы лечения:**

1. Антибактериальная терапия
– эмпирическая: с учетом наиболее вероятной этиологии;
– коррекция антибиотика с учетом результатов посева мокроты;
– «ступенчатая терапия»: вначале назначение препарата в/в, а затем – внутрь;
2. Муколитическая терапия
3. Противовоспалительные препараты
4. Дезинтоксикационная терапия

**Рис. 2.22.** Пневмония: оценка тяжести, лечение

## ПНЕВМОНИЯ: ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ, ЛЕЧЕНИЕ

**Прогноз**

Пневмония может протекать в тяжелой форме, летальность при которой высока (15%, у пожилых – до 30%). Для оценки прогноза возможного летального исхода и показаний к госпитализации используется шкала оценки исходов пневмонии (англ. Pneumoniae Outcomes Research Team, PORT), в которой учитываются возраст больного, сопутствующие заболевания, физические и лабораторные показатели. На основании выполненных исследований устанавливается индекс тяжести пневмонии (англ. pneumonia severity index, PSI):

На основании выполненных исследований устанавливается индекс тяжести пневмонии (англ. pneumonia severity index, PSI):

- класс I – отсутствие предикторов неблагоприятного исхода, летальность 0,1%;
- класс II – <70 баллов, летальность 0.6%;
- класс III – 70–91 балл, летальность 2,8%;
- класс IV – 91–130 баллов, летальность 8,2%;
- класс V – >130 баллов, летальность 29.2%.

Пациенты с индексом тяжести пневмонии I и II лечатся амбулаторно, III–V – показана госпитализация, причем при наличии более 91 балла необходимо рассмотреть возможность лечения пациента в условиях отделения реанимации.

Существуют и более простые шкалы для оценки тяжести состояния и необходимости госпитализации. Согласно ***шкале CRB-65*** (от начальных букв ключевых слов английского оригинала: Confusion, Respiratory rate, Blood pressure) оценивают следующие симптомы и признаки:

– наличие нарушения сознания;
– ЧДД 30 в 1 мин и выше;
– САД менее 90 мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) менее 60 мм рт.ст.;
– возраст 65 лет и старше.

Отсутствие данных симптомов позволяет проводить амбулаторное лечение. Присутствие хотя бы одного признака требует госпитализации пациента, причем наличие 1–2 баллов соответствует летальности 8,15%, 3–4 баллов повышает этот показатель до 31%.

**Лечение**

1. *Общие мероприятия*:
– инфузионная терапия;
– кислородотерапия;
– физиотерапия.

2. *Антибактериальная терапия*

Лечение пневмонии должно начинаться сразу после установления диагноза. Нерациональный выбор антибактериального препарата на 1-м этапе или позднее начало лечения (отсрочка даже на несколько часов) приводят к серьезным последствиям – к развитию осложнений, тяжелому течению пневмонии.

Выбор антибиотика вначале производят эмпирически с учетом данных о предполагаемом возбудителе.

***Следует помнить, что никакие диагностические исследования не должны быть причиной задержки начала антибактериальной терапии!***

Антибактериальная терапия должна начаться не позднее первых 4-х часов после установления диагноза.

При выборе антибактериального средства учитывают также возраст больного, тяжесть течения пневмонии, наличие сопутствующих заболеваний, особенно легочных, эпидемиологическая обстановка; то, где больной лечится – в амбулаторных условиях или в стационаре (в общем отделении или в реанимации), находится ли больной на ИВЛ, в какие сроки от начала ИВЛ развилась пневмония.

***Внебольничная пневмония*** – обычно назначают β-лактамные антибиотики, при подозрении на атипичную флору – в сочетании с макролидами. Альтернативой являются «респираторные» фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин). В тяжелых случаях предпочтительны цефалоспорины II–III поколения.

***Внутрибольничная пневмония*** – назначают антибиотики широкого спектра действия, в том числе активные в отношении нозокомиальных штаммов, в частности, синегнойной палочки.

*Эмпирическая терапия ранней (≤5 дней) внутрибольничной пневмонии любой степени тяжести у пациентов без факторов риска наличия полирезистентных возбудителей:* цефтриаксон, цефотаксим, цефепим или амоксициллин/клавуланат или левофлоксацин, моксифлоксацин, ципрофлоксацин или эртапенем.

*Эмпирическая терапия поздней (>5 дней) внутрибольничной пневмонии любой степени тяжести или внутрибольничной пневмонии у пациентов с факторами риска наличия полирезистентных возбудителей:* антисинегнойный цефалоспорин или имипенем, меропенем или цефоперазон/сульбактам плюс фторхинолон с антисинегнойной активностью или амикацин плюс линезолид или ванкомицин (при наличии факторов риска MRSA).

В дальнейшем после получения результатов посева мокроты и выделения возбудителя назначают этиологическую терапию с учетом чувствительности.

## ХОБЛ

**Классификация ХОБЛ:**
1. Хронический обструктивный бронхит;
2. Обструктивная эмфизема легких;
3. Тяжелая БА

**Факторы риска:**
– курение, в т.ч. пассивное;
– профессиональные вредности (кадмий, кремний);
– наследственные факторы (дефицит $\alpha_1$-антитрипсина);
– загрязнение окружающей среды (диоксиды серы и азота, раздражающие газы, органическая и неорганическая пыль, пары кислот);
– респираторные инфекции в детстве

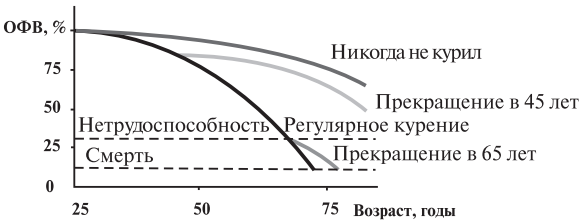
**Курение**
У 20 % больных развивается ХОБЛ

↓

**Хронический бронхит**
Продуктивный кашель более 3 месяцев в году в течение 2 и более лет

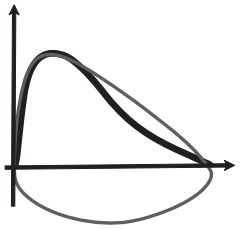
↓

**ХОБЛ**
$ОФВ_1/ФЖЕЛ<70\%$
$\downarrow PaO_2; \uparrow PaO_2$

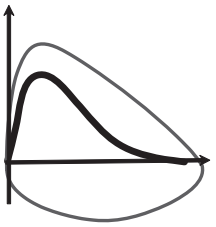



**Вид петли «поток-объем» при ХОБЛ**

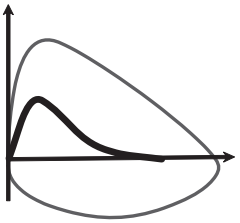
1-я стадия – легкая форма



2-я стадия – средней тяжести



3-я стадия – тяжелая форма



**Клинические признаки ХОБЛ:**
1. Одышка;
2. При бронхитическом варианте («синие отечники»):
– диффузный цианоз;
–гипоксемия (снижение $pO_2$);
– гиперкапния (повышение $pCO_2$)
3. При эмфизематозном варианте («розовые пыхтельщики»:
– отсутствие цианоза;
– нормальный газовый состав крови
4. При хроническом легочном сердце:
– набухание шейных вен;
– увеличение печени;
– отечный синдром

**Рис. 2.23.** ХОБЛ

## 2.17. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

**Хроническая обструктивная болезнь легких** – это группа заболеваний, объединяющая , эмфизему и БА тяжелого течения. Объединяющим патофизиологическим признаком является лежащая в их основе прогрессирующая обструкция дыхательных путей, которая может быть обратимой лишь частично. Обструкция дыхательных путей связана с воспалительным процессом в легких в ответ на повреждающие факторы внешней среды.

Основным фактором риска развития ХОБЛ является табакокурение.

Расчет индекса курящего человека (ИКЧ) производится умножением количества выкуриваемых сигарет в сутки на число месяцев в году (12).

Расчет ***индекса пачка/лет*** – количество выкуриваемых пачек сигарет в день умножают на стаж курения в годах.

Если ИКЧ превышает 120, то это «злостный курильщик», у которого симптомы ХОБЛ проявятся обязательно. В этом случае необходимо рассматривать имеющиеся симптомы – кашель, отхождение мокроты, одышку – как проявления бронхита курящего человека.

**Критерии диагноза ХОБЛ**

У больных старше 40 лет следует заподозрить ХОБЛ и выполнить спирометрию при наличии следующих признаков:

- постоянно прогрессирующая одышка, усиливающаяся при физической нагрузке, присутствующая ежедневно, описываемая пациентом как затруднение дыхания, тяжесть, чувство нехватки воздуха;
- хронический кашель – может быть непостоянным, может быть непродуктивным;
- хроническое отделение мокроты (характер может быть различным);
- наличие факторов риска ХОБЛ в анамнезе – курение, профессиональные вредности.

**Классификация ХОБЛ по степени тяжести (*GOLD*, 2006).**

1 – легкая степень – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ<70%, $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин, хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда.

2 – среднетяжелая степень – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ <70%, $ОФВ_1$ – 50–80% от должных величин, хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда.

3 – тяжелая степень – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ<70%, $ОФВ_1$ – 30–50% от должных величин, хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда;

4 – крайне тяжелая степень – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ<70%, $ОФВ_1$<30% от должных величин или $ОФВ_1$ < 50% от должных величин в сочетании с хронической ДН или правожелудочковой недостаточностью.

**Симптомы обострения ХОБЛ:**

- усиление одышки;
- возрастание интенсивности кашля и увеличение продукции мокроты, изменение ее цвета и вязкости;
- повышение температуры тела;
- неспецифические симптомы (недомогание, слабость, нарушение сна и т.д.).

**Клиническая характеристика ХОБЛ при тяжелом течении**

1. Бронхитический тип («синие отечники»):
- кашель сильнее одышки;
- гиперинфляция слабо выражена;
- диффузный цианоз;
- гиперсекреция мокроты;
- диффузный пневмосклероз;
- ранняя декомпенсация легочного сердца;
- полицитемия;
- гипоксемия, гиперкапния.

2. Эмфизематозный тип («розовые пыхтельщики»):
- одышка больше кашля;
- гиперинфляция сильно выражена;
- розово-серый цвет кожных покровов;
- поздняя декомпенсация легочного сердца;
- кахексия;
- гипоксемия, гипокапния.

**Лечение ХОБЛ** (интенсифицируется постепенно в зависимости от стадии заболевания):

1 стадия – устранение факторов риска, короткодействующие бронходилататоры по требованию;

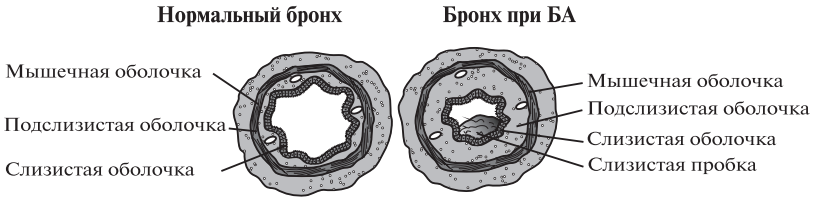
2 стадия – добавление к терапии бронходилататоров длительного действия, реабилитация;

3 стадия – при повторяющихся обострениях – добавление ингаляционных глюкокортикоидов;

4 стадия – добавление кислородотерапии.

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

| Классификация БА | |
|---|---|
| ***1. Атопическая:***<br>– пыльца растений;<br>– пищевые продукты;<br>– пыль;<br>– запахи;<br>– шерсть животных | ***2. Неатопическая:***<br>– инфекции;<br>– «аспириновая»;<br>– БА беременных;<br>– астма физического усилия;<br>– психогенная астма;<br>– гиперэозинофильная БА |
| ***3. Смешанная*** | ***4. Неуточненная*** |




**По степени тяжести:**

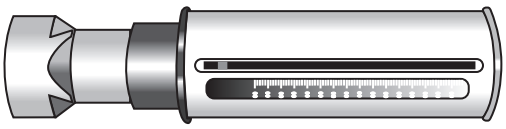
1. **Интермиттирующая** (симптомы возникают реже 1 раза в неделю, короткие обострения, ночные симптомы возникают ≤2 раз в месяц, $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин, колебания ПСВ<20%)
2. **Легкая персистирующая** (симптомы возникают ≥1 раза в неделю и <1 раза в день, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы ≤2 раз в месяц, $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин, колебания ПСВ – 20–30%)
3. **Средней тяжести персистирующая** (симптомы ежедневные, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю, $ОФВ_1$ составляет 60–80% от должных величин, колебания ПСВ >30%, ежедневный прием $\beta_2$-агонистов)
4. **Тяжелая персистирующая** (симптомы постоянные, обострения частые, ночные симптомы частые, физическая активность ограничена, $ОФВ_1 \leq 60\%$ от должных величин, колебания ПСВ>30%)

**Диагностика:** повышение $ОФВ_1$ или ПСВ после введения бронходилятатора более, чем на 12% или ≥200 мл–выявление обратимых обструктивных нарушений

**Астматический статус:**

1. Отсутствие эффекта бронходилятаторов;
2. Поверхностное дыхание, тахипноэ;
3. «Немое легкое»:

– респираторный ацидоз (снижение pH, повышение $pCO_2$);
– гипоксемия (снижение $pO_2$), паралич дыхательного центра;
– восстановление проходимости бронхов путем санационной бронхоскопии



**Индивидуальный пикфлоуметр**

**Рис. 2.24.** Бронхиальная астма

## 2.18. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

**Бронхиальная астма** – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с их повышенной гиперреактивностью, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения, согласно определению специалистов Глобальной инициативы против астмы (англ. The Global Initiative for Asthma – GINA, 2006).

**Этиология.** Среди этиологических причин выделяют генетическую предрасположенность (родственники с БА и атопией), воздействие факторов окружающей среды (домашняя пыль, пыльца растений, шерсть животных, химические вещества, пищевые продукты, непереносимость аспирина и НПВС), профессиональные вредности (различные раздражители, способные вызвать БА, ассоциированную с профессиональными факторами), неспецифические стимулы (вирусные инфекции, холодный воздух, физические нагрузки, эмоциональный стресс, курение).

**Патогенез.** В основе патогенеза БА лежит хроническое воспаление бронхов, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы (эозинофилы, тучные клетки, лимфоциты, продуцирующие медиаторы воспаления – цитокины, лейкотриены и др.). Гиперреактивные бронхи реагируют на воздействие триггеров ***спазмом*** гладких мышц, ***гиперсекрецией слизи***, ***отеком*** слизистой бронхов. Гистологически определяется воспалительная инфильтрация слизистой дыхательных путей, преимущественно за счет эозинофилов. Со временем происходит ремоделирование бронхов с развитием гипертрофии гладких мышц и фиброза.

**Клиническая картина.** Характерны кашель, свистящее дыхание, экспираторная одышка во время приступа. Симптомы варьируют во времени, могут отсутствовать вне обострения. При физическом исследовании обнаруживаются признаки бронхиальной обструкции (сухие свистящие хрипы, удлинение выдоха), вне приступа изменений может не быть. Тяжелым проявлением заболевания является астматический статус (*status asthmaticus*), при котором нарастает бронхиальная обструкция, ДН, может развиться «немое легкое», асфиксия. Ингаляционные средства становятся неэффективными. Необходимо внутривенное введение глюкокортикостероидов, может понадобиться ИВЛ.

**Признаки тяжелого состояния:**
- положение ортопноэ;
- возбуждение;
- ЧДД более 30 в 1 мин, ЧСС более 140 в 1 мин;
- ПСВ после приема бронходилататора менее 60% от нормы;
- цианоз;
- гиперкапния;
- респираторный ацидоз.

**Необходимые исследования.** Проводятся функциональные легочные тесты (спирография, пикфлоуметрия), которые способствуют выявлению бронхиальной обструкции (снижение $ОФВ_1$, ПСВ). С диагностической целью, для оценки обратимости бронхиальной обструкции, для подбора лекарственных средств и оценки ее эффективности проводится проба с бронхолитиком (сальбутамолом). Обструкция считается обратимой при приросте $ОФВ_1$ более 12% (и более 200 мл), что характерно для БА.

Пикфлоуметрия используется пациентами в домашних уловиях для контроля за течением БА, коррекции ингаляционной терапии. Показатели пикфлоуметрии (ПСВ) ежедневно регистрируется больными в дневниках.

**Лечение.** Терапия основана на ступенчатом подходе. Лечение начинают согласно тяжести заболевания.

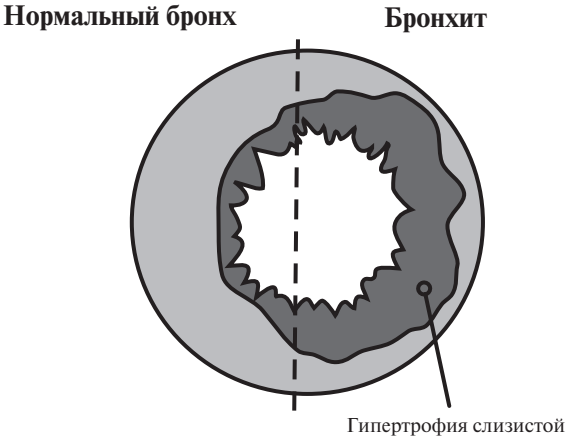
1. *Симптоммодифицирующие средства* – для купирования приступов БА. Бронходилататоры – короткодействующие агонисты $\beta_2$-адренорецепторов (сальбутамол и др.), метилксантины (теофилины), холинолитики (атровент, комбинированный препарат – беродуал). Можно применять $\beta_2$-агонисты длительного действия. Используют различные формы лекарственных средств – ингаляторы, небулайзеры и др.

2. *Болезньмодифицирующие средства* – базисные, противовоспалительные средства для предупреждения приступов. Назначают глюкокортикоиды в ингаляционной форме, для приема внутрь и для внутривенного введения. ***Предпочтительны ингаляционные формы, которые назначают больным с персистирующей астмой, начиная уже со стадии легкой персистирующей астмы!*** Только при недостаточной эффективности ингаляционных кортикостероидов (ИКС) назначают системные кортикостероиды; стабилизаторы мембран тучных клеток; антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

3. *Комбинированные препараты*. Используется схема «гибкого дозирования» комбинированных аэрозольных препаратов (ИКС с пролонгированным агонистом $\beta_2$-адренорецепторов).

## ХРОНИЧЕСКИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

**Этиологические факторы:**
1. Курение;
2. Загрязнение окружающей среды (раздражающие газы, пыль);
3. Инфекции: вирусы, бактерии;
4. Профессиональные вредности




**Клинические проявления:**
*1. Синдром бронхолегочной инфекции:*
– кашель с густой и вязкой мокротой;
– жесткое дыхание, сухие хрипы;
– повышение температуры
*2. Бронхообструктивный синдром:*
– экспираторная одышка;
– удлинение выдоха, сухие хрипы;
– снижение $ОФВ_1$, ПСВ, индекс Тиффно
– менее 70%
*3. Синдром дыхательной недостаточности:*
– диффузный цианоз;
– нарастающая одышка, тахипное;
– участие вспомогательных мышц в акте дыхания;
– гипоксемия (снижение $pO_2$), гиперкапния (повышение $pCO_2$);
– эритроцитоз
*4. Общевоспалительный синдром:*
– лейкоцитоз;
– нейтрофильный сдвиг влево;
– повышение С-РБ;
– увеличение СОЭ
*5. Хроническое легочное сердце*
– набухание шейных вен;
– увеличение печени;
– отечный синдром

**Лечение:**
1. Отказ от курения;
2. Бронходилятаторы ($\beta_2$-агонисты, холинолитики, теофиллины);
3. Антибактериальная терапия;
4. Муколитики (ацетилцистеин);
5. Оксигенотерапия (1–4 л);
6. Ингаляционные глюкокортикоиды;
7. Системные глюкокортикоиды (курсами)

**Рис. 2.25.** Хронический обструктивный бронхит

## 2.19. ХРОНИЧЕСКИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

**Хронический обструктивный бронхит (ХОБ)** – заболевание, характеризующееся хроническим диффузным воспалением бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, которые не связаны с поражением других органов и систем. Появление одышки является отличительным признаком ХОБ от хронического бронхита.

Хронический обструктивный бронхит характеризуется прогрессирующей обструкцией дыхательных путей и усиленной бронхоконстрикцией в ответ на неспецифические раздражители. Обструкция при ХОБ складывается из необратимого и обратимого компонентов.

Существуют 3 *безусловных фактора риска* развития ХОБ:

- курение;
- тяжелая врожденная недостаточность $\alpha_1$-антитрипсина;
- повышенный уровень пыли и газов в воздухе, связанный с профессиональными вредностями и неблагополучным состоянием окружающей среды.

Имеются множество *вероятных* факторов: пассивное курение, респираторные вирусные инфекции, социально-экономические факторы, условия проживания, потребление алкоголя, возраст, пол, семейные и генетические факторы, гиперреактивность дыхательных путей.

Хроническое воспаление приводит к ремоделированию и сужению дыхательных путей. ХОБЛ может сосуществовать с бронхиальной астмой, они часто имеют сходные симптомы, однако при астме они гораздо более вариабельны, чем при ХОБЛ. Хроническое воспаление дыхательных путей также серьезно различается: при астме оно эозинофильное и контролируется CD4+ Т-лимфоцитами, в то время как при ХОБЛ оно нейтрофильное и характеризуется повышенным содержанием макрофагов и CD8+ Т-лимфоцитов. При бронхиальной астме ограничение скорости воздушного потока обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то время как при ХОБЛ полной обратимости не бывает и болезнь прогрессирует.

**Диагностика**

Диагностика включает в себя следующие исследования.

1. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД). При ХОБ $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. Для больных ХОБ характерен прирост $ОФВ_1$ в пробе с бронходилататором менее 12%. Для определения прогрессирования болезни используется повторное определение $ОФВ_1$. Уменьшение $ОФВ_1$ более чем на 50 мл в год свидетельствует о прогрессировании заболевания. *Неуклонное прогрессирование болезни* – важнейший признак ХОБ. Выраженность клинических признаков у больных ХОБ постоянно нарастает.

2. Оценка качества жизни. Это интегральный показатель, определяющий адаптацию больного к наличию болезни и возможность выполнения привычных для больного функций, связанных с его социально-экономическим положением (на работе и в быту). Для оценки качества жизни применяются специальные анкеты.

3. Определение газового состава крови при снижении $ОФВ_1$ менее 50%.

4. Рентгенография грудной клетки.

5. Исследование мокроты.

**Лечение**

Цели лечения – снижение темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, ведущего к нарастающей ДН, снижение частоты обострений, удлинение ремиссии, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни.

*Обучение пациентов.* Информирование пациентов о природе болезни, лечебных мероприятиях, реалистической цели лечения, составление индивидуальной программы лечения, обучение основным принципам самоконтроля.

*Прекращение курения* – первый обязательный шаг. Возможно использование никотин-замещающих препаратов.

Устранение действия других ирритантов респираторной системы, однако это не гарантирует прекращения болезни.

*Лекарственная терапия* включает использование следующих препаратов:

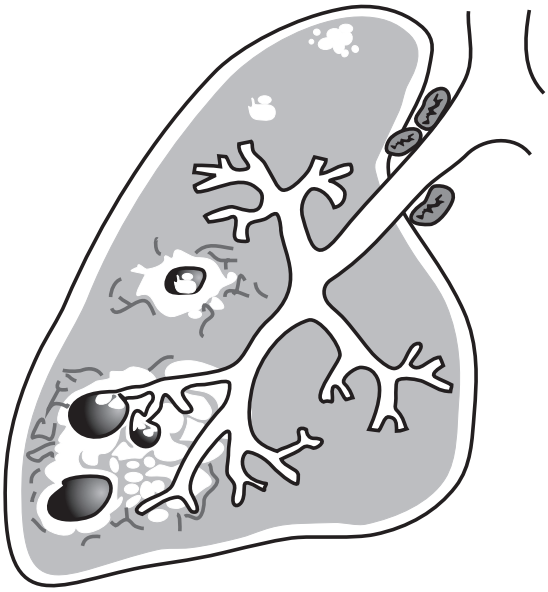
- ингаляционные бронходилататоры – холинолитики, $\beta_2$-агонисты, метилксантины;
- муколитики;
- антибактериальная терапия;
- ИКС;
- оксигенотерапия;
- системные кортикостероиды.

Также необходима тренировка дыхательной мускулатуры.

## АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

**Причины:**
– пневмония;
– бронхоэктазы;
– ранения грудной клетки;
– аспирация инородных тел;
– операции на дыхательных путях

**Диагностические критерии:**
***1. До вскрытия абсцесса:***
– гектическая лихорадка;
– озноб;
– профузное потоотделение;
– кашель с гнойной мокротой;
– ослабление голосового дрожания;
– притупление перкуторного звука;
– ослабление везикулярного дыхания
***2. Полость, сообщающаяся с бронхом:***
– снижение температуры;
– улучшение общего самочувствия;
– отделение большого количества зловонной мокроты («полным ртом»);
– усиление голосового дрожания;
– тимпанический перкуторный звук;
– бронхиальное или амфорическое дыхание;
– влажные звонкие хрипы



**Лабораторные исследования:**
– нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
– ускорение СОЭ;
– увеличение С-РБ;
– мокрота гнойная, трехслойная, содержит большое количество лейкоцитов, эластические волокна

**Лечение:**
– антибактериальная терапия;
– дренирование абсцесса;
– хирургическое лечение

**Рис. 2.26.** Абсцесс легкого

## 2.20. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

**Абсцесс легкого** – это патологический процесс, характеризующийся формированием ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и гнойного расплавления. Чаще болеют мужчины трудоспособного возраста.

**Этиология**

Наиболее частыми причинами являются:

– анаэробная флора, обычно колонизирующая назофарингеальную область (50%);
– грам-отрицательная флора – *Proteus, E.Coli*, *Klebsiella* (30%);
– грам-положительная флора – *Staphylococcus aureus* (20%).

**Факторы риска**

Наибольшее значение имеют:

– злоупотребление алкоголем (более $^2/_3$ пациентов) – аспирационный механизм развития деструкции в легком;
– иммунодефицитные состояния, СПИД;
– ИВЛ.

Выделяют посттравматические абсцессы, абсцессы обтурационной этиологии (окклюзия бронха инородным телом и бронхогенной карциномой), двусторонние деструктивные поражения легких при сепсисе (гематогенные абсцессы).

**Клиническая картина**

*До вскрытия абсцесса* наблюдается клиника пневмонии: острое начало, гектическая лихорадка с ознобами и потами, интоксикация, кашель со скудным количеством мокроты, одышка, цианоз. При объективном осмотре: болезненность межреберных промежутков, усиление голосового дрожания, притупление перкуторного звука, ослабленное везикулярное или жесткое дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, высокое СОЭ, повышение СРБ. Период длится от 3–4 дней до 2–4 нед.

*После прорыва абсцесса в дренирующий бронх* у больных появляется кашель с большим количеством зловонной мокроты «полным ртом», уменьшается температура тела и выраженность интоксикации. Уменьшается площадь уплотнения легочной ткани, в этой зоне перкуторно определяется тимпанический звук, аускультативно появляются бронхиальное дыхание и локальные крупно- и мелкопузырчатые хрипы. В крови – снижение СОЭ, лейкоцитоза, исчезновение сдвига влево. При прорыве абсцесса в плевральную полость возможно развитие эмпиемы плевры. При плохом естественном дренировании состояние больного остается тяжелым и возможна хронизация процесса.

**Диагностика**

Лабораторная диагностика: при подозрении на абсцесс легкого необходимо выполнить:

– общеклинический анализ крови;
– бактериологическое исследование мокроты, смывов бронхов, содержимого гнойной полости.

Рентгенологическое исследование – основной метод подтверждения диагноза абсцесса легких. До вскрытия абсцесса: интенсивное затемнение с нечеткими границами, полисегментарное, долевое или тотальное, после вскрытия – на фоне инфильтрата начинает определяться полость с уровнем жидкости.

КТ используется для дифференциальной диагностики полостных образований легких. Под контролем КТ можно провести биопсию солидных образований легких, дренирование гнойных полостей при внутрилегочном расположении и «трудном» доступе к образованию.

Бронхоскопия позволяет выполнять многократную санацию трахеобронхиального дерева.

**Принципы лечения**

Основные принципы лечения заключаются в следующем:

– антибактериальная терапия (следует проводить с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам);
– улучшение дренирующей функции бронхов (бронхолитики, отхаркивающие, повторные лечебные бронхоскопии);
– постуральный дренаж;
– инфузионная терапия;

Хирургическое лечение назначают при неэффективности консервативной терапии через 2–3 мес.

## БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**Формы бронхоэктазов:**
1. Варикозные
2. Веретенообразные
3. Цилиндрические
4. Мешотчатые

**Причины:**
1. Генетические особенности развития бронхиального дерева
2. Хронический обструктивный бронхит
3. Обструкция бронхов инородным телом
4. Вдыхание токсических веществ

**Диагностические критерии:**

**1. Жалобы:**

– лихорадка;
– усиление кашля с резким увеличением количества отделяемой гнойной мокроты, примесь крови;
– «утренний туалет бронхов», отхождение мокроты «полным ртом»;
– кровохарканье (при сухих бронхоэктазах);
– снижение массы тела

**2. Осмотр:**

– концевые фаланги в форме «барабанных палочек»;
– ногти принимают форму часовых стекол

**3. Перкуссия:**

– ограничение подвижности нижних краев легких;
– притупление перкуторного звука

**4. Аускультация:**

– жесткое дыхание;
– звучные мелкопузырчатые хрипы




КТ больного с бронхоэктатической болезнью: 1 – бронхоэктазы

**Дополнительные методы исследования:**
– Рентгенография;
– Бронхоскопия;
– Бронхография;
– КТ

**Рис. 2.27.** Бронхоэктатическая болезнь

## 2.21. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**Бронхоэктатическая болезнь** (БЭБ) – приобретенное заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительньм процессом в необратимо измененных (расширенных и деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

Под ***бронхоэктазами*** (БЭ) понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии или гипоплазии структурных элементов бронхов.

БЭ подразделяют на первичные и вторичные. Образованию БЭ может способствовать врожденное или связанное с воспалительным процессом снижение активности сурфактанта. Нагноительный процесс является вторым важным фактором в патогенезе БЭ, так как он обусловливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (повреждение мерцательного эпителия, дегенерация гладкой мускулатуры бронхов). Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле и скоплении секрета. Вторичные БЭ – следствие абсцесса легких, туберкулеза, бронхита.

В 50% случаев заболевание двустороннее, локализуется чаще всего в нижних долях (чаще страдает левое легкое, а также средняя доля правого легкого).

**Клиническая картина**

Характерны общее недомогание, повышение температуры тела, может появиться кровохарканье. Одышка при физической нагрузке, цианоз. При обострении, протекающем чаще в весенне-осенний период, больные жалуются на кашель с гнойной мокротой «полным ртом», отходящей после ночного сна и в «дренажном» положении. Наиболее характерное проявление БЭБ – приступообразный кашель с мокротой, имеющей иногда неприятный запах и содержащей прожилки крови. Выделение мокроты быстрое и обильное; суточное количество может доходить до 500 мл.

**Физическое обследование**

Отмечаются уплощение и ригидность грудной клетки, расширение межреберных промежутков. Одними из характерных клинических признаков БЭ считаются утолщение ногтевых фаланг пальцев («барабанные палочки»), так называемая гипертрофическая остеоартропатия, и ногти в виде «часовых стекол». При перкуссии отмечаются участки укорочения перкуторного звука на фоне легочного с коробочным оттенком, при аускультации – жесткое дыхание, нередко ослабленное с большим количеством разнокалиберных влажных хрипов, уменьшающихся после откашливания и рассеянные сухие хрипы. Это один из самых характерных признаков БЭБ. При наличии крупных бронхоэктатических полостей дыхание над этими зонами может иметь амфорический характер.

**Диагностика**

Выполняют исследования:

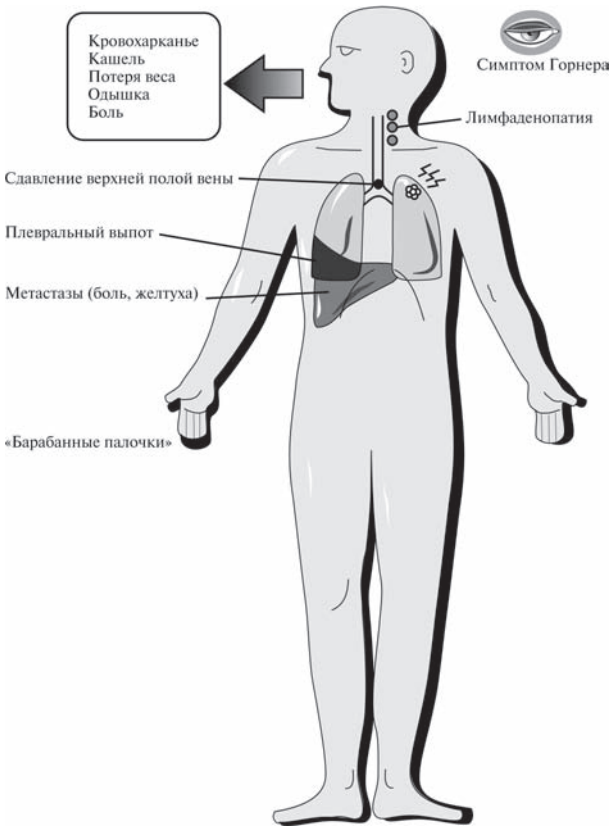
- –ФВД – снижение величины форсированного выдоха, индекса Тиффно, увеличение остаточного объема, уменьшение жизненной емкости легких;
- – рентгенологическое исследование легких;
- – бронхоскопию;
- – бронхографию (селективная бронхография) – «золотый стандарт» диагностики;
- – КТ высокого разрешения (БЭ, не диагностирующиеся даже при бронхографическом исследовании).

**Принципы лечения**

- – диета, обогащенная витаминами;
- – исключение курения, злоупотребления алкоголем, переохлаждения;
- – санация бронхов: пассивная (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств и муколитических препаратов) и активная (аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ);
- – дыхательная гимнастика, вибрационный массаж грудной клетки – способствуют отхождению мокроты;
- – при обострении хронического воспаления БЭ – внутрибронхиальный путь введения антибиотиков через бронхоскоп или направленный катетер в разовой терапевтической дозе;
- – возможно хирургическое лечение при односторонних БЭ.

## РАК ЛЕГКОГО

**Факторы риска:**
– производственные вредности (асбест, радиация и др.);
– курение;
– загрязнение окружающей среды;
– хронические воспалительные процессы в легких




**Классификации рака легкого:**

***1. Клинико-анатомическая классификация:***
– центральный;
– периферический;
– атипичные формы (медиастинальная форма – обширное метастатическое поражение лимфатических узлов средостения без первичной опухоли в легких и диссеминированная форма РЛ – тотальное многоочаговое поражение легочной ткани);

***2. Гистологическая классификация ВОЗ:***
– плоскоклеточный;
– мелкоклеточный;
– аденокарцинома;
– крупноклеточный;
Дополнительно выделяют подварианты (высоко-, умеренно-, низко- и недифференцированный), что немаловажно для прогноза;

***3. По распространенности по системе TNM*** (T – величина первичной опухоли, N – состояние регионарных лимфатических узлов, M – метастазы в отдаленных органах, сочетание этих символов определяют 4 стадии заболевания)

**Рис. 2.28.** Рак легкого

## 2.22. РАК ЛЕГКОГО

**Рак легкого** развивается из эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхиального дерева и занимает первое место по распространенности среди всех онкологических заболеваний. Полное излечение возможно лишь у небольшой доли пациентов. Для рака легкого характерно лимфогенное (регионарные внутригрудные лимфатические узлы), а затем гематогенное (печень, головной мозг, другое легкое, надпочечники, кости, отдаленные лимфоузлы) распространение метастазов. Причиной смертельного исхода при раке легкого является поражение жизненно важных органов (головного мозга, печени), интоксикация организма при наличии большого объема опухолевых масс, нарастающая сердечная недостаточность и ДН.

**Клинические проявления** рака легкого весьма разнообразны.

*Общие симптомы* – слабость, похудание, снижение работоспособности, утомляемость, снижение аппетита, повышение температуры тела, а также паранеопластические симптомы («барабанные палочки», артриты мелких суставов, кожный зуд, токсико-аллергические дерматиты и др.).

*Симптомы центрального рака легкого:*

- кашель, который может быть сухим, вначале преходящим, затем постоянным, доходящим до надсадного. Впоследствии кашель сопровождается выделением слизистой и слизисто-гнойной мокроты, а его прекращение говорит о полной закупорке пораженного опухолью бронха;
- кровохарканье (у 40% больных);
- одышка (у 30–40% больных), выраженность в значительной степени зависит от калибра пораженного бронха, реже – от плеврального выпота, от сдавления крупных сосудов легкого и средостения;
- боли в груди (у 70% больных), в основном на стороне поражения;
- повышение температуры тела (у 40–80% больных), что связано с задержкой мокроты и ее инфицированием при обтурации просвета бронха опухолью, а также интоксикацией организма продуктами распада опухоли. Рак легких может манифестировать острой пневмонией, однако появление затяжной или рецидивирующей пневмонии у мужчин старше 45 лет, особенно курящих, позволяет предположить опухоль легкого.

*Симптомы периферического рака легких:*

- длительно течет бессимптомно, клинические проявления наступают при выраженном росте опухоли или ее метастазов;
- боли в грудной клетке – при прорастании плевры и грудной стенки, усиливаются при дыхании;
- кашель и кровохарканье – при прорастании крупного бронха;
- одышка – при распространении опухоли по плевре (карциноматоз плевры) с образованием экссудативного плеврита;
- признаки воспалительного процесса (кашель с гнойной мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела) – при распаде опухоли;
- синдром Панкоста (верхушечный рак легкого прорастает окружающие структуры – ребра, позвонки, подключичные сосуды, плечевое нервное сплетение – с развитием триады Горнера – опущение верхнего века, западение глазного яблока и сужение зрачка и плексита).

С целью ранней диагностики рака легкого используются массовые профилактические флюорографические исследования. Проводится также цитологическое исследование мокроты в контингентах группы риска (курильщики старше 40 лет, лица, страдающие хроническими бронхолегочными заболеваниями).

**Диагностика рака легкого**

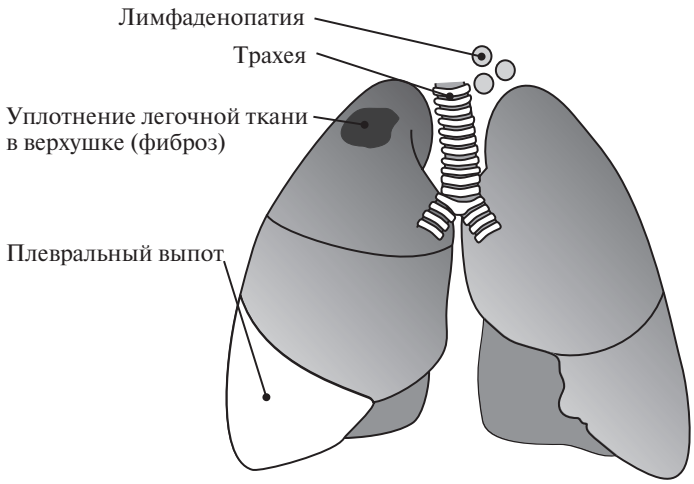
Объективное обследование на ранних этапах заболевания не информативно. Основной метод диагностики – рентгенологический (рентгенография, томография, КТ грудной клетки). По показаниям выполняются бронхоскопия с биопсией, цитологическое исследование мокроты (целесообразно повторять не менее 5–6 раз), трансторакальная (чрескожная) пункция опухоли легкого с цитологическим исследованием пунктата, определение серологических онкомаркеров, диагностические видеоторакоскопия, торакотомия. Для обнаружения отдаленных метастазов – УЗИ органов брюшной полости, сканирование костей скелета, позитронно-эмиссионная томография.

**Лечение рака легкого**

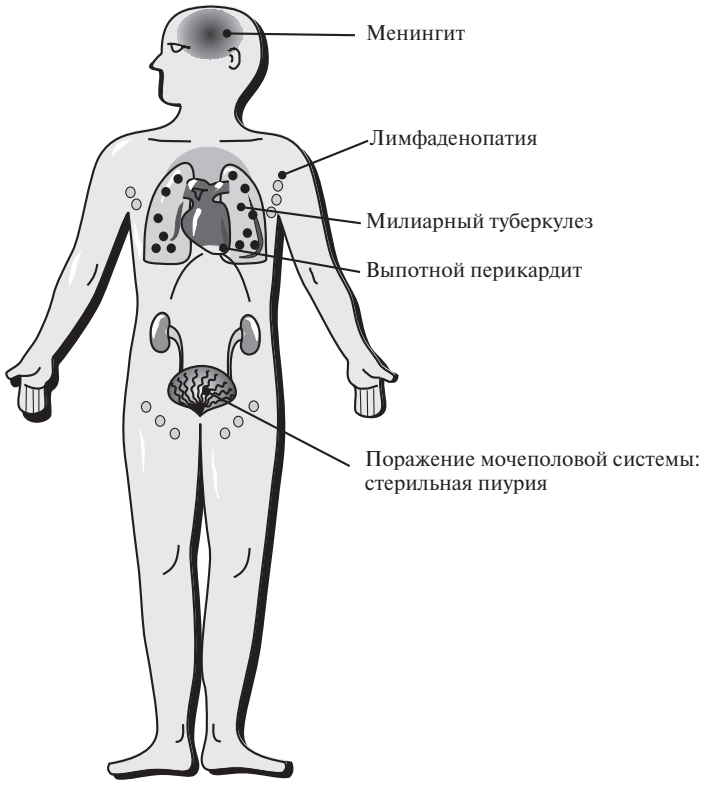
Выполняются оперативное лечение, лучевая терапия, химиотерапия. Прогноз неблагоприятный: после радикального лечения курабельных больных у 60–80% больных развивается местный рецидив опухоли или происходит метастазирование процесса.

## ТУБЕРКУЛЕЗ

### Очаговый туберкулез




### Милиарный туберкулез




**Классификация туберкулеза**

***А. Легочный туберкулез (формы):***

1. Первичный комплекс
2. Туберкулез бронхиальных желез
3. Острый милиарный туберкулез
4. Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких
5. Очаговый туберкулез легких
6. Инфильтративный туберкулез легких:
– инфильтрирование;
– инфильтраты
7. Творожистая пневмония
8. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких
9. Цирроз легких
10. Плеврит

***Б. Внелегочный туберкулез***

***В. Хроническая туберкулезная интоксикация у детей***

**Симптомы:**

– кашель;
– одышка;
– кровохарканье;
– лихорадка;
– потеря массы тела;
– ночные поты

**Рис. 2.29.** Туберкулез

## 2.23. ТУБЕРКУЛЕЗ

***Туберкулез*** – инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха), очень устойчива во внешней среде, особенно в темноте, холоде. Инфицирование происходит воздушно-капельным путем от больного человека, при этом вероятность развития заболевания составляет 5%, для чего необходимы следующие условия:

1) достаточный объем инфицирующей дозы;

2) снижение защитных сил организма:

– голодание или недостаточность питания;

– курение;

– злоупотребление алкоголем;

– хронические заболевания, сопровождающиеся иммуносупрессией (СД, СПИД, лейкозы и др.);

– стресс и депрессия.

Вероятность заболевания увеличивается при длительном близком контакте с больным в плохо проветриваемом помещении (тюрьма, казарма, больничная палата, в кругу семьи).

Первичный очаг туберкулеза, как правило, располагается в легком. При гематогенном распространении микобактерий (милиарный туберкулез) могут поражаться различные органы и ткани человека: здоровые участки легкого, глаза, кости, кожа, мочеполовая система, кишечник и др.

У нелеченных пациентов смертность от активного туберкулеза достигает 50% в течение 2 лет, в остальных случаях заболевание переходит в хроническую форму.

**Клиническая картина**

Больной резко теряет в весе (5–10 кг и более), ощущает слабость, разбитость. Его беспокоят потливость, особенно по ночам, снижение работоспособности, отсутствие аппетита. Характерно повышение температуры до субфебрильных цифр, особенно к вечеру. При дальнейшем развитии туберкулезного процесса больного могут начать беспокоить кашель, кровохарканье, боли в груди.

Туберкулез следует исключать у пациентов с длительным повышением температуры, потерей веса, неясными легочными симптомами и лимфаденопатией.

**Диагностика**

Выполняют исследования.

1. Мазок мокроты на микобактерии туберкулеза с окраской по Цилю–Нильсену троекратно (возможен отрицательный результат при закрытых формах заболевания).

2. Рентгенологическое исследование.

3. Посев мокроты (рост микобактерии ожидают 2–3 мес), важно для определения чувствительность к антибиотикам.

4. Полимеразная цепная реакция на выявление дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) микобактерий туберкулеза (в 6,4 раза эффективнее бактериоскопического и бактериологического методов).

5. Реакция Манту (реакция гиперчувствительности замедленного типа на подкожное введение туберкулина) – после виража туберкулиновых проб в первые 2 года заболевают 5 человек из 100.

**Лечение**

Проводят непрерывную комбинированную (4–5 препаратов одновременно) антибиотикотерапию в течение 6–24 мес под наблюдением врача.

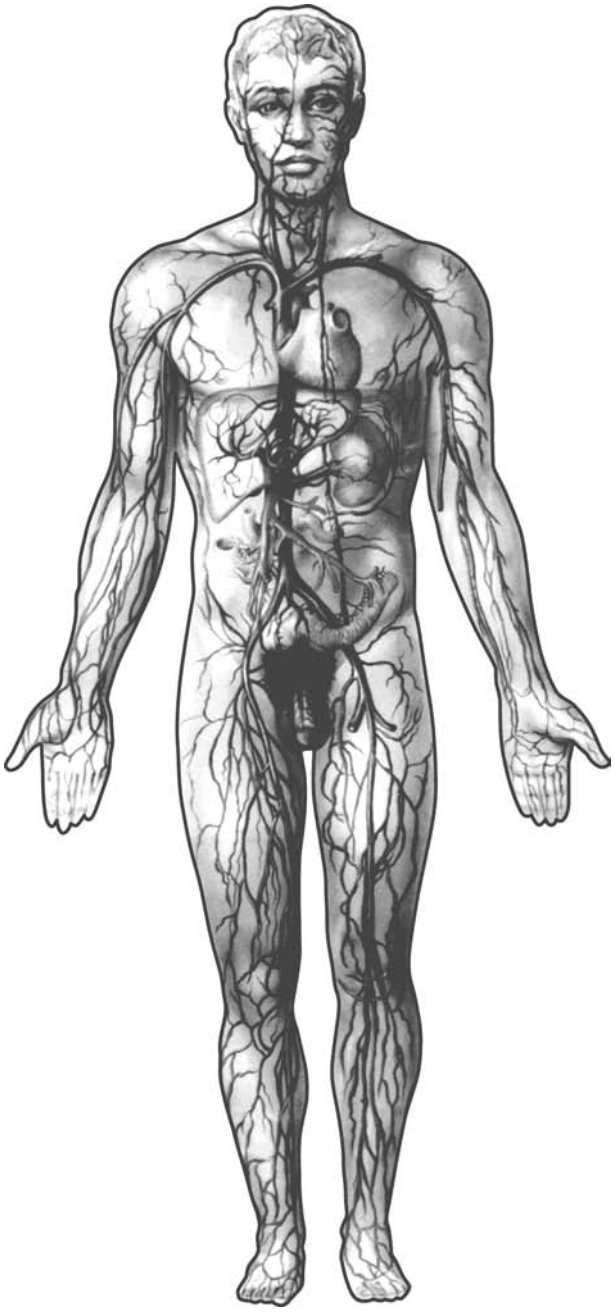
Терапией первого ряда является стандартная схема DOTS (рифампицин, изониазид, пиразинамид, этамбутол, стрептомицин) под контролем анализа мазка мокроты. В течение 3 мес должны уменьшиться симптомы болезни и прекратиться выделение микобактерии по анализу мокроты.

Нарушение этих принципов ведет к развитию лекарственно-устойчивой формы болезни, для лечения которой применяются препараты второго ряда, такие как офлоксацин, каприомицин, этионамид, циклосерин, парааминосалициловая кислота (ПАСК).

Хирургическое лечение применяют редко в случае лекарственно-устойчивого туберкулеза только в сочетании с лечением препаратами второго ряда.

# Глава 3

## Основы диагностики и частной патологии органов кровообращения



## ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



**Одышка**

Одышка – нарушение частоты, ритма, глубины дыхания

***Возникает:***

– при физической нагрузке;
– в покое

*Сочетается с ортопноэ*

*Основные причины:*

1. Повышение давления в малом круге кровообращения:
   – снижение сократительной способности левого желудочка;
   – диастолическая дисфункция левого желудочка;
   – пороки клапанов сердца
2. ТЭЛА
3. Нарушения ритма сердца

**Отечный синдром**

– отек подкожной жировой клетчатки (начинается с нижних конечностей):
– скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард)

***Основные причины:***

– снижение сократительной способности правых отделов сердца;
– легочная гипертония;
– инфаркт правого желудочка;
– дилатационная кардиомиопатия;
– миокардит

**Боли в грудной клетке**

***Коронарогенные (ишемические):***

– появляется при физической или эмоциональной нагрузке;
– исчезает в покое;
– обычно локализуется за грудиной;
– по характеру – давящие, жгучие, сжигающие;
– кратковременные (от 3–5 до 10–15 мин)
– иррадиирует в левое плечо, руку, нижнюю челюсть, лопатку;
– быстро снимается нитроглицерином;
– часто усиливается после еды или в холодную погоду;
– может сопровождаться чувством страха, потливостью, тошнотой

***Некоронарогенные (кардиалгии):***

– по характеру бывают колющие, ноющие, дергающие;
– не связаны с физической и эмоциональной нагрузкой;
– локализуются чаще в области верхушки сердца;
– иррадиируют в различные области грудной клетки;
– хорошо купируются приемом НПВП;
– не купируются нитроглицерином;
– продолжительные (часы, дни)

**Сердцебиение и перебои**

***Основные причины:***

– экстрасистолы;
– фибрилляция предсердий;
– пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
– пароксизмальная желудочковая тахикардия

**Кашель и кровохарканье**

***Основные причины:***

– левожелудочковая сердечная недостаточность (острая и хроническая);
– пороки сердца с легочной гипертензией;
– аневризма аорты;
– ТЭЛА с развитием инфарктной пневмонии

**Рис. 3.1.** Жалобы больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями

## 3.1. ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

***Одышка*** (*dyspnoe*) – затрудненное дыхание с изменением его частоты, глубины и ритма, проявляющееся ощущением нехватки воздуха. Одышка – наиболее раннее и постоянное проявление сердечной недостаточности, которую следует отличать прежде всего от одышки при заболеваниях легких. Одышка при заболеваниях сердца характеризуется нарушением дыхания в обе фазы (вдоха и выдоха). Реже встречается инспираторная одышка. Сердечная одышка усиливается при физической нагрузке, в горизонтальном положении больного. Последнее вынуждает больного находиться в сидячем или полусидячем положении (ортопноэ). Быстро развивающаяся и очень сильная одышка, при которой больной буквально задыхается, называется *удушьем*, если в основе удушья лежит заболевание сердца, то речь идет о *сердечной астме*.

***Боли в грудной клетке*** являются значимым и частым симптомом. Крайне важно выделение коронарогенных болей, в основе возникновения которых лежит хроническое или острое нарушение коронарного кровотока вследствие атеросклероза и/или тромбоза венечных артерий, приводящее к ишемии и некрозу миокарда. Подобные боли называют *стенокардией*, *грудной жабой* или *ангинозными*. Они, как правило, сжимающие, давящие, жгучие, возникают в виде приступов, чаще при физической нагрузке, но иногда и в покое. В последнем случае при значительной длительности и интенсивности ангинозные боли расцениваются как проявления острого коронарного синдрома (ИМ). Важнейшей характеристикой стенокардии является исчезновение или отчетливое уменьшение боли после сублингвального приема нитроглицерина или прекращения физической нагрузки. Среди других серьезных причин боли в грудной клетке – расслаивающая аневризма грудного отдела аорты, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, перикардит.

***Сердцебиение*** является субъективным ощущением усиления и учащения сокращений сердца, может быть постоянным или возникать приступообразно. Как правило, в основе этого ощущения лежит истинное увеличение ЧСС (синусовая тахикардия или различные нарушения ритма сердца), иногда подобные жалобы предъявляют больные. *Ощущение перебоев* в работе сердца сопровождается чувством замирания, «кувыркания», остановки сердца и обычно связано с нарушением сердечного ритма.

***Отек*** (*oedema*) – избыточное накопление жидкости в тканях и серозных полостях организма. Как правило, сердечные отеки вначале появляются на стопах, в области лодыжек, чаще к вечеру, после длительного нахождения в вертикальном положении. По мере нарастания сердечной недостаточности отеки образуются на голенях, бедрах, мошонке, пояснице. Значительное накопление жидкости в тканях, особенно в подкожной клетчатке (*анасарка*), обычно сопровождается скоплением жидкости в плевральных полостях (*гидроторакс*), в полости перикарда (*гидроперикард*), в брюшной полости (*асцит*).

***Кашель*** *(tussis)* у кардиологических больных является следствием застоя в легких при левожелудочковой сердечной недостаточности или митральном стенозе. Среди других «сердечных» причин кашля – тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Кашель при сердечной недостаточности обычно сухой, появляется вместе с одышкой, как правило, при нагрузке или в горизонтальном положении. Кашель при тромбоэмболии может быть сухим или продуктивным, как и при застое в легких, иногда сочетается с кровохарканьем.

***Кровохаркание*** (*haemoptoe, haemoptysis*) – кровь в мокроте. У сердечных больных кровохарканье в большинстве случаев обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и выходом эритроцитов через стенку капилляров.

***Головокружение*** – неспособность удержать равновесие, состояние, при котором «теряется почва под ногами», а окружающие предметы как бы уплывают. Оно обусловлено ухудшением мозгового кровообращения в связи с малым СВ или падением АД, возникающими во время нарушений ритма сердца.

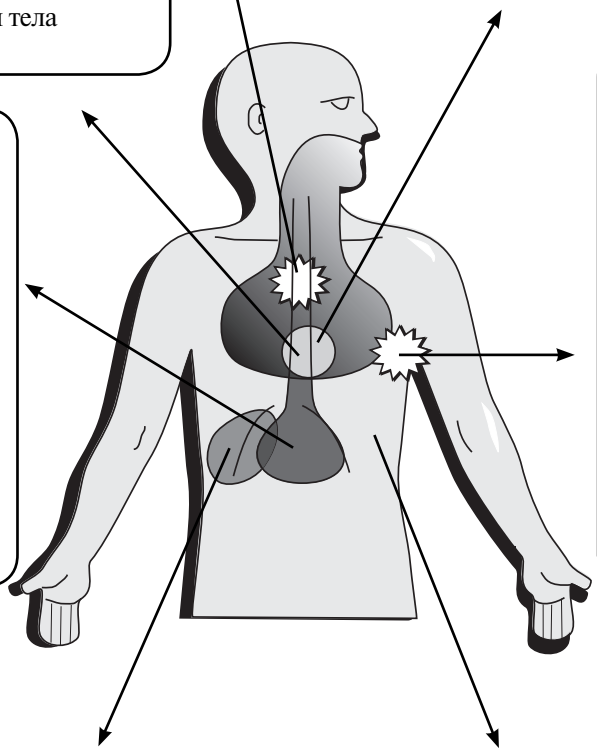
Среди других жалоб у кардиологических больных: **слабость** (чаще всего один из симптомов сердечной недостаточности), эпизоды **потери сознания** (как правило, у больных с нарушениями ритма сердца).

## ПРИЧИНЫ И ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОБЛАСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**Расслаивающая аневризма аорты**
1. Локализация боли – за грудиной, часто быстро смещается в область спины
2. Характер боли – острая, внезапная

**Ишемия миокарда**
1. Локализация боли – за грудиной
2. Характер боли – давящий, сжимающий, иррадиирует в левую руку, лопатку, шею, эпигастрий или правую половину туловища
3. Возможная связь – с физической нагрузкой
4. Купируется приемом нитроглицерина
5. Причины – стенокардия, инфаркт миокарда

**Перикардит**
1. Локализация боли – за грудиной
2. Характер боли – острая
3. Возможная связь – с дыханием и изменением положения тела



**Эзофагит**
1. Локализация боли – за грудиной
2. Характер боли – ноющая или жгучая
3. Возможная связь – с приемом пищи
4. Причины – гастроэзофагальный рефлюкс, гиперсекреция желудочного сока, гипермоторика желудка

**Плевральная боль**
1. Локализация боли – в левой или правой половине грудной клетки
2. Характер боли – острая, усиливается при наклоне в здоровую сторону
3. Возможная связь – с дыханием, изменением положения тела
4. Причины – пневмония, ТЭЛА

**Холецистит**
1. Локализация боли – в правом подреберье, в левой половине грудной клетки, за грудиной
2. Лабораторные исследования – воспалительные изменения в крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ)

**Межреберная невралгия**
1. Локализация боли – по ходу межреберных нервов
2. Возможная связь – с дыханием, изменением положения тела, усиливается при наклоне в сторону поражения

**Рис. 3.2.** Причины и характеристика болевого синдрома в области грудной клетки

## 3.2. ПРИЧИНЫ И ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Боль при **расслаивающей аневризме аорты** локализуется в передних отделах грудной клетки, иррадиирует в шею, спину или живот. Она описывается больными как очень сильная, раздирающая. Для нее характерны внезапное начало, сохранение в течение нескольких часов, связь с предшествующим повышенным АД и сочетание с потерей сознания и неврологическими симптомами (геми- или параплегией).

Боль при **перикардите** связана с раздражением париетальной плевры, прилежащей к перикарду. Боль острая, режущая, стойкая, локализуется в прекардиальной области (слева от грудины), может иррадиировать в шею и плечо, усиливается при глубоком дыхании, изменении положения тела, кашле, горизонтальном положении, иногда при глотании. Для облегчения боли некоторые больные сидят, наклонившись вперед.

Боль при з**аболеваниях пищевода** (рефлюкс-эзофагит, диффузный спазм пищевода) локализуется за грудиной, иррадиирует в спину, шею, реже – в руки и нижнюю челюсть. Чаще всего описывается больным как жжение или давление. Интенсивность боли колеблется от легкой до сильной. При эзофагите боль провоцируется большим объемом пищи, горизонтальным положением, наклонами вперед, сочетается с дисфагией, регургитацией, устраняется антацидами (иногда облегчается после отрыжки). Боль при спазме пищевода провоцируется эмоциональным стрессом, проглатыванием холодной жидкости, сочетается с дисфагией и иногда облегчается приемом нитроглицерина.

Боль при **острых заболеваниях брюшной полости** иногда имеет максимальную локализацию в грудной клетке. Заподозрить подобное происхождение боли позволит осмотр живота и, прежде всего, тщательная пальпация.

**Ангинозная боль**, связанная с ишемией или некрозом миокарда, в классическом варианте локализуется за грудиной, иногда распространяется на всю переднюю поверхность грудной клетки и «отдает» в плечи, руки, шею, нижнюю челюсть и верхние отделы живота. Изредка одно из вышеперечисленных мест иррадиации может быть единственной локализацией ангинозной боли. В случае стенокардии боль, как правило, связана с физической нагрузкой, непродолжительная (1–3 мин, редко до 20 мин) имеет интенсивность от легкой до средней и иногда описывается больными, не как боль, а как дискомфорт или неприятное ощущение за грудиной. При ИМ ангинозная боль почти всегда бывает интенсивной и продолжительной. Боль коронарного происхождения иногда сочетается с одышкой, слабостью, тошнотой и потливостью (чаще при ИМ). Прием нитроглицерина устраняет приступы стенокардии (или отчетливо уменьшает их интенсивность), но может оказаться бесполезным во время ангинозного статуса при ИМ.

**Боль, связанная с поражением плевры** (при плеврите, воспалении или инфаркте легкого) локализована в проекции пораженного участка, острая, сильная и длительная, режущая или колющая, усиливается при дыхании, кашле, движениях туловища и облегчается в положении «лежа на пораженной стороне». Плевральная боль достаточно часто сочетается с кашлем.

**Боль**, связанная с патологическим процессом *в стенке грудной клетки*, локализуется в любом месте, несколько чаще – ниже левой молочной железы или в проекции реберных хрящей, может быть любой интенсивности, описывается больными как сверлящая, колющая или ноющая. Эта боль, как правило, длительная (часы и даже дни), усиливается при движении грудной клетки, туловища, верхних конечностей. Очень часто отмечаются локальное напряжение и болезненность при пальпации.

## ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**План общего осмотра**

***Необходимо оценить:***

1. Общее состояние
2. Сознание
3. Положение
4. Питание, ИМТ
5. Состояние кожи, подкожной жировой клетчатки и видимых слизистых оболочек

**Вынужденное положение больного**

1. Ортопноэ – положение сидя или полулежа в постели с приподнятым изголовьем – характерный симптом сердечной недостаточности
2. Положение сидя с наклоном вперед – при выпотном перикардите

**Цвет кожных покровов**

1. Акроцианоз – периферический цианоз, сопровождается похолоданием кожи, характерный симптом болезней сердца
2. *Facies mitralis* – цианотический румянец при митральном стенозе
3. Кожа цвета «кофе с молоком» – при инфекционном эндокардите
4. Бледность кожных покровов – при аортальных пороках
5. Гиперемия лица – при АГ

**Изменения кожи**

1. Геморрагические петехиальные высыпания – характерный симптом инфекционного эндокардита
2. Ксантелазмы – беловатые пятна на коже век, связанные с отложением холестерина
3. Ксантомы – желтые плотные образования на наружных поверхностях пальцев рук, на ахиловых сухожилиях, связанные с отложением холестерина
4. Трофические нарушения, язвы в области нижних конечностей

**Характерные симптомы:**

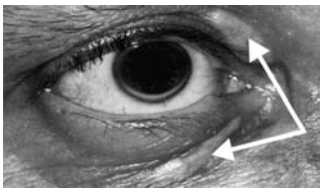
– пальцы в виде барабанных палочек – при врожденных пороках, при подостром инфекционном эндокардите;
– отеки нижних конечностей, асцит, увеличение печени – характерные признаки застоя в большом круге кровообращения;
– анасарка;
– асимметричный отек одной из конечностей, характерен для тромбофлебита глубоких вен – фактор риска ТЭЛА;
– ожирение – фактор риска атеросклероза;
– кахексия – при тяжелой сердечной недостаточности;
– лихорадка – при инфекционном эндокардите, ревматизме



**Положение ортопноэ**



**Набухание шейных вен**



**Ксантелазмы (указаны стрелками)**



**Отеки голеней**

**Рис. 3.3.** Общий осмотр больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

## 3.3. ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**Угнетение сознания** у тяжелого кардиологического больного может считаться одним из надежных признаков тяжелой сердечной недостаточности (шока), указывая на гипоперфузию (плохое кровоснабжение) головного мозга.

У лежачего больного обращают внимание на его **положение.** Больные с резко выраженной сердечной недостаточностью сидят со спущенными ногами. Больные с острой сосудистой недостаточностью лежат на кровати с низким изголовьем, избегая движений.

Важен **осмотр кожных покровов.** Наиболее частым сердечным симптомом со стороны кожи является ее синюшное окрашивание (цианоз) при сердечной недостаточности. Значительно реже отмечается желтуха, связанная с застоем в печени при правожелудочковой недостаточности. Своеобразная желтуха в сочетании с бледностью развивается иногда при затяжном септическом эндокардите: кожа имеет оттенок «кофе с молоком». Мельчайшие эмболии в капилляры кожи и особенно капилляры конъюнктивы при эндокардите дают точечные геморрагии.

**Осмотр лица** может дать дополнительные диагностические данные. У больных с митральными пороками лицо часто *синюшно-румяное*, у больных с некоторыми врожденными пороками – *темно-синюшное,* у больных с пороками клапанов аорты – *бледное*. Обнаружение отложений холестерина на веках больного (*ксантелазмы*) может указывать на повышенный уровень холестерина, еще до определения его содержания в крови. Более тяжелая наследственная гиперхолестеринемия может проявляться наличием ксантом в области крупных сухожилий (чаще всего ахилловых). При осмотре шеи обнаружение увеличенной щитовидной железы может указать направление для выяснения причины некоторых случаев тахикардии.

Оценка **жировой клетчатки** наряду с оценкой **массы тела** и **роста** больного (с вычислением ИМТ) несет информацию об *ожирении* (факторе риска атеросклероза и состоянии, ухудшающем течение сердечной недостаточности). Другим признаком крайней тяжести сердечной недостаточности может быть практически полное отсутствие подкожного жира, которое в сочетании с атрофией скелетных мышц называется **кахексией**.

**Отеки** подкожной клетчатки у больных с заболеванием сердца, чаще всего, указывают на наличие застойной сердечной недостаточности. Очень важна оценка симметричности отеков – преобладающая отечность одной из нижних конечностей заставляет подозревать тромбоз глубоких вен этой конечности с угрозой тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

**Изменения пальцев** по типу «барабанных палочек», выявляемые иногда при инфекционном эндокардите и врожденных пороках сердца, малоспецифичны, так как встречаются при заболеваниях легких и некоторых других болезнях.

Осмотр **полости рта** у кардиологического больного обязателен. Есть вероятность, что состояние зубов и миндалин может дать указания на источник сепсиса при инфекционном эндокардите. По окраске слизистой твердого неба можно судить о наличии цианоза и желтухи. При недостаточности клапанов аорты иногда наблюдаются ритмичные побледнения и покраснения слизистой мягкого неба.

## ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И СОСУДИСТОГО ПУЧКА

**При пальпации области сердца оценивают:**

1. Верхушечный толчок
2. Сердечный толчок
3. Патологические пульсации
4. Дрожание грудной клетки



**Пальпация верхушечного толчка**

**Верхушечный толчок**

*Образован сокращением левого желудочка*

**Определяют:**

1. Локализацию ( в норме – V межреберье на 1–1,5 см внутрь от левой среднеключичной линии)
2. Площадь (в норме – 1–2 см$^2$)
3. Высоту – амплитуду колебаний грудной клетки, производимых верхушечным толчком
4. Силу – давление, которое оказывает верхушечный толчок на пальцы пальпирующего

**Смещение верхушечного толчка**

*Основные причины:*

1. Сердечные – гипертрофия или дилатация желудочков:
– левый желудочек – влево и вниз;
– правый желудочек – влево
2. Внесердечные:
– образование в легких, в средостении;
– жидкость или газ в плевральной полости;
– жидкость или газ в брюшной полости

*Увеличение площади верхушечного толчка более 3 см служит признаком дилатации ЛЖ*

*Усиление и увеличение амплитуды верхушечного толчка характерно для гипертрофии ЛЖ*



**Определение площади верхушечного толчка**



**Пальпация сердечного толчка**

**Сердечный толчок**

*Образован сокращением правого желудочка*

Локализация – IV ребро или четвертое межреберье наружу от левого края грудины. В норме определяется у молодых людей с тонкой грудной стенкой

**Патологические пульсации**

1. Во втором межреберье слева – аневризма восходящего отдела аорты
2. В яремной вырезке – аневризма дуги аорты, высокое АД, аортальная недостаточность
3. В эпигастральной области – при гипертрофии правого желудочка, аневризме брюшной аорты
4. Пульсация печени – недостаточность трикуспидального клапана

**Дрожание грудной клетки – «кошачье мурлыканье»**

1. Диастолическое дрожание – при митральном стенозе с диастолическим шумом на верхушке
2. Систолическое дрожание при стенозе устья аорты с систолическим шумом на аорте

**Рис. 3.4.** Пальпация области сердца и сосудистого пучка

## 3.4. ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И СОСУДИСТОГО ПУЧКА

**Определение верхушечного толчка**

Правую ладонь врача помещают на грудь пациента основанием кисти к грудине, пальцами – к подмышечной области, между IV и VII ребром. Концевые фаланги трех согнутых пальцев поставлены перпендикулярно. Осуществляют продвижение ладони снаружи внутрь до ощущения верхушечного толчка. При большой площади верхушечного толчка местом его расположения считают его самую левую и нижнюю точку.

Исследование верхушечного толчка может быть облегчено:

а) наклоном верхней половины туловища вперед;

б) во время глубокого вдоха.

**Локализация** верхушечного толчка в норме – пятое межреберье, на 1,0–1,5 см внутрь от левой срединно-ключичной линии, при положении пациента на левом боку верхушечный толчок смещен влево на 3–4 см, на правом – на 1,0–1,5 см вправо.

**Характеристики верхушечного толчка**

1. *Ширина* (*площадь*) в норме составляет 1–2 см. Если площадь более 2 см – это разлитой верхушечный толчок, например при увеличении размеров левого желудочка (ЛЖ), тонкой грудной стенке, широких межреберных промежутках, тесном прилегании верхушки сердца к грудной стенке, сморщивании края левого легкого, опухоли средостения. Если площадь менее 1 см – это ограниченный верхушечный толчок (при утолщенной или отечной подкожной клетчатке, узких межреберьях, эмфиземе легких, низком стоянии диафрагмы).

2. *Высота* – величина амплитуды колебания грудной клетки в области верхушки. Выделяют высокий верхушечный толчок (физическая нагрузка, волнение, тиреотоксикоз, лихорадка) и низкий верхушечный толчок.

3. *Сила* – давление, оказываемое верхушкой сердца на пальпирующие пальцы. Различают усиленный (при гипертрофии ЛЖ сердца) и ослабленный верхушечный толчок.

4. *Резистентность* – определяется плотностью сердечной мышцы. Резистентный верхушечный толчок характерен для гипертрофии ЛЖ, при резкой гипертрофии выделяют куполообразный верхушечный толчок.

**Пульсация** в *области сердца* и по соседству с ним. В норме пульсация аорты выявляется только у астеников с широкими межреберьями. Пульсация в области сердца может возникать при:

а) расширении восходящей части аорты – справа от грудины;

б) расширение дуги аорты – в области рукоятки грудины;

в) значительном расширении дуги аорты или наличии аневризмы, недостаточности аортальных клапанов, высоком АД – в яремной ямке (ретростернальная пульсация);

*Эпигастральная* пульсация возможна при:

- гипертрофии правого желудочка – определяется под мечевидным отростком, более отчетлива при глубоком вдохе;
- пульсации брюшной аорты и печени – определяется ниже, менее выражена при вдохе;
- пульсация неизмененной брюшной аорты у истощенных больных с расслабленной брюшной стенкой.

*Пульсация печени*. Выделяют *истинную* пульсацию печени (положительный венный пульс), например при недостаточности трехстворчатого клапана вследствие обратного тока крови в нижнюю полую и печеночную вены во время систолы, что приводит к набуханию печени с каждым сокращением сердца и *передаточную* пульсацию – вследствие передачи сокращений сердца, каждая систола сопровождается дрожанием всей массы печени в одном направлении.

**Пальпация звуковых явлений**

Тоны и шумы сердца помимо аускультации могут быть определены и пальпацией – лучше всего поверхностной. Места определения те же, что и при выслушивании. Чем выше тон или шум, тем лучше он выслушивается и хуже пальпируется. Очень низкие звуки (около 16 колебаний в 1 с) улавливаются иногда только пальпацией. Тоны улавливаются как короткие толчки, короткие сотрясения. Из патологических тонов лучше всего улавливается добавочный тон в ритме галопа. Из шумов хорошо определяются пальпаторно: шум трения перикарда, систолический шум при стенозе устья аорты и легочной артерии, при аневризме аорты и при открытом боталовом протоке. Особенно характерно пресистолическое дрожание при стенозе митрального клапана. Ощущения при пальпации напоминают ощущения при поглаживании спины мурлыкающей кошки, поэтому называются «кошачьим мурлыканьем»).

## ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

**Относительная тупость сердца** –
определение части контура сердца, прикрытой легкими

**Границы относительной сердечной тупости в норме:**
*Правая* – четвертое межреберье по краю или на 1 см кнаружи от правого края грудины
*Левая* – на 1 см внутрь от левой среднеключичной линии
*Верхняя* – нижний край III ребра или третье межреберье

**Абсолютная тупость сердца –**
определение части контура сердца, не прикрытой легкими

**Границы абсолютной сердечной тупости в норме:**
*Правая* – левый край грудины на уровне четвертого межреберья
*Левая* – 1–2 см кнутри от границы относительной тупости сердца
*Верхняя* – четвертое межреберье

**Сосудистый пучок** – границы тупости сосудистого пучка соответствуют в норме краям грудины во втором межреберье

**Контуры сердца:**

*П – правый контур относительной сердечной тупости и сосудистого пучка;*
I – верхняя полая вена;
II – правое предсердие;

*Л – левый контур относительной сердечной тупости;*
I – дуга аорты;
II – легочная артерия,
III – ушко левого предсердия;
IV – левый желудочек

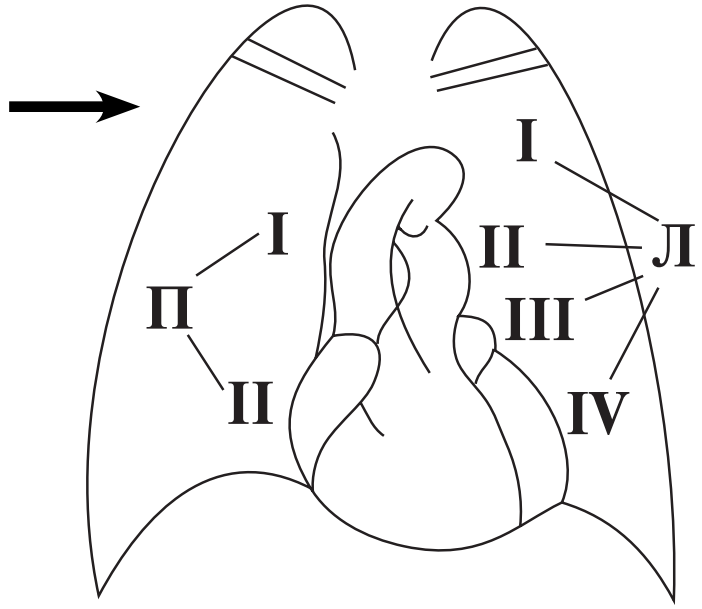



**Рис. 3.5.** Перкуссия сердца

## 3.5. ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Перкуссия сердца имеет своей задачей определение величины, положения и конфигурации сердца и сосудистого пучка.

До выполнения перкуссии необходимо убедиться в отсутствии деформации грудной клетки, способной исказить перкуторные данные. При грубых деформациях от перкуссии сердца приходиться отказаться.

Для понимания полученных данных следует помнить, что сердце прилегает к грудной клетке только меньшей частью своей передней поверхности. Между передней стенкой грудной клетки и сердцем по бокам выдвигаются легкие. Площадь сердца, непосредственно прилегающая к грудной клетке, дает при перкуссии тупой звук и называется площадью «абсолютной» тупости, а часть передней поверхности сердца, прикрытая легкими, дает при перкуссии лишь притупленный звук и называется «относительной тупостью». Изменения величины абсолютной тупости имеют ограниченное значение, так как зависят как от изменений самого сердца, так и в значительной степени от состояния легких. Изменения относительной тупости главным образом зависят от изменений размеров сердца.

**Правила перкуссии сердца:**

1) вертикальное положение пациента;

2) удобное положение пациента и врача;

3) палец-плессиметр расположен параллельно определяемой границе;

4) при определении границ относительной тупости перкуссия идет от ясного звука к притупленному, абсолютной тупости – от притупленного к тупому;

5) отметку найденных границ производят по краю пальца, обращенному к более ясному перкуторному звуку.

***Относительная сердечная тупость*** – это проекция передней поверхности сердца на грудную клетку, что соответствует истинным границам сердца.

Определение границ **относительной сердечной тупости.**

*1. Определение правой границы.* Необходимо определить нижнюю границу правого легкого по правой срединно-ключичной линии (в норме – VI ребро). Палец-плессиметр помещают на 2 межреберья вверх (в четвертом межреберье, пятом межреберье пропускается из-за относительной печеночной тупости) вертикально, перкуссия ведется по направлению к сердцу до появления притупленного перкуторного звука.

*2. Определение левой границы.* Пальпаторно определяют верхушечный толчок. Палец-плессиметр располагается кнаружи от него, вертикально, перкуссия ведется по направлению к грудине. Если верхушеччный толчок не определяется, перкуссия выполняется в пятом межреберье от передней подмышечной линии до грудины.

*3. Определение верхней границы.* Отступают на 1 см наружу от левой парастернальной линии. Палец-плессиметр помещают параллельно ключице, перкуссия ведется вниз до появления притупленного звука.

*4. Определение поперечника* относительной тупости сердца – расстояния от крайних точек границ относительной сердечной тупости до передней срединной линии.

В норме расстояние от правой границы составляет 3–4 см, от левой – 8–9 см, поперечник относительной тупости сердца (сумма 2 расстояний) – 11–13 см.

Определение границ **абсолютной сердечной тупости**.

*1. Определение правой границы.* Палец-плессиметр помещают на правой границе относительной сердечной тупости, вертикально, перкуссия ведется кнутри влево до появления тупого звука.

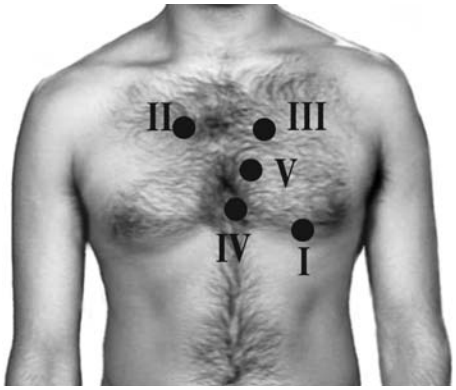
*2. Определение левой границы.* Палец-плессиметр располагают несколько наружу от левой границы относительной сердечной тупости, вертикально, перкуссия ведется внутрь вправо.

*3. Определение верхней границы.* Палец-плессиметр устанавливают параллельно ключице на верхней границе относительной сердечной тупости, перкуссия ведется вниз до появления тупого звука.

**Определение границ сосудистого пучка.** Используют тихую перкуссию по второму межреберью справа и слева по направлению от срединно-ключичной линии к грудине. В норме правая и левая границы тупости сосудистого пучка расположены по краям грудины, составляя в поперечнике 5–6 см.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

**Цели:**
– определение сердечного ритма;
– выслушивание тонов сердца;
– выслушивание шумов сердца




**Точки аускультации**
I точка – митральный клапан
II точка – аортальный клапан
III точка – клапан легочной артерии
IV точка – трехстворчатый клапан
V точка (Боткина-Эрба) – дополнительная точка выслушивания клапана аорты

**Основные тоны сердца**

I тон – возникает в начале систолы желудочков;
II тон – возникает в начале диастолы сердца



I и II тоны сердца на верхушке



I и II тоны сердца у основания

**Механизм возникновения тонов**

***I тон состоит из 4 компонентов:***
– *клапанный* – напряжение створок предсердно-желудочковых клапанов в момент, когда они уже закрыты;
– *мышечный* – колебательные движения миокарда желудочков в процессе его напряжения;
– *сосудистый* – колебание начальных отделов аорты и легочного ствола при растяжении их кровью;
– *предсердный* – сокращение предсердий

***II тон состоит из 2 компонентов:***
– закрытие аортального клапана и клапана легочной артерии;
– колебание начальных отделов аорты и легочного ствола

**Отличия между I и II тонами сердца:**
– между I и II тонами короткая систолическая пауза;
– между II и I тонами длинная диастолическая пауза;
– I тон лучше слышен на верхушке, а также у нижнего края грудины;
– II тон лучше слышен во втором межреберье справа и слева у края грудины

**Физиологические причины изменения звучности тонов сердца**
Ослабление – увеличение толщины грудной клетки
Усиление – тонкая грудная клетка, физическая нагрузка, увеличение ЧСС

**Внесердечные причины изменения звучности тонов:**
1. Ослабление:
– эмфизема легких;
– левосторонний плевральный выпот
2. Усиление:
– анемия;
– тиреотоксикоз;
– близко расположенная к сердцу каверна в легких

**Рис. 3.6.** Аускультация сердца. Основные тоны сердца

## 3.6. АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

### 3.6.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

С точки зрения биомеханики сердечный цикл может быть разделен на 4 периода:

1. Период изоволюмического сокращения (период напряжения) – возбуждение распространяется по миокарду желудочков, начинается сокращение мышечных волокон, повышается давление в желудочках, при этом атриовентрикулярные клапаны закрыты (давление в желудочках выше, чем в предсердиях), полулунные клапаны закрыты (давление в аорте и легочной артерии больше давления в желудочках).

2. Период изгнания – как только давление в желудочках превышает давление в крупных сосудах, раскрываются полулунные клапаны и половина объема крови выбрасывается в сосуды. К концу сокращения давление в желудочках снижается ниже давления в аорте и легочной артерии, полулунные клапаны закрываются.

3. Период изоволюмического расслабления – миокард расслаблен, объем желудочков остается неизменным до тех пор, пока внутрижелудочковое давление превышает давление в предсердиях.

4. Период наполнения – давление в желудочках снижается ниже давления в предсердиях, и открываются атриовентрикулярные клапаны, начинается пассивное наполнение желудочков – венозное давление вытесняет кровь в желудочки без участия предсердий, затем происходит систола предсердия, способствуя выталкиванию дополнительного объема крови в желудочки.

Первые два периода образуют систолу, вторые – диастолу.

Для правильной оценки данных аускультации необходимо знать места лучшего выслушивания звуковых явлений, связанных с тем или иным клапаном. Проекции клапанов на переднюю грудную стенку не совпадают с точками выслушивания клапанов.

***Проекции клапанов на переднюю грудную стенку*** расположены близко друг от друга (**митральный клапан** проецируется слева у грудины в области прикрепления IV ребра, **трехстворчатый** – на середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща III ребра слева и хряща V ребра справа. **Клапан легочного ствола** проецируется во втором межреберье слева от грудины, **клапан аорты** – посередине грудины на уровне третьих грудных хрящей). Выслушивание звуков, образующихся при работе клапанов сердца проводится в определенной последовательности: митральный клапан, полулунный клапан аорты, полулунный клапан легочной артерии, трехстворчатый клапан. Такая очередность аускультации объясняется частотой их поражения.

***Точки аускультации*** существенно отличаются от анатомической проекции клапанов на грудную стенку.

Первая точка аускультации – это верхушка сердца, место выслушивания митрального клапана.

Во втором межреберье у правого края грудины выслушивается аортальный клапан, во втором межреберье у левого края грудины – клапан легочной артерии.

У основания мечевидного отростка слева располагается место выслушивания трехстворчатого клапана.

У места прикрепления IV ребра к грудине слева (анатомическая проекция клапана) также выслушивается митральный клапан.

Точка Боткина–Эрба (третье межреберье у левого края грудины) служит для выслушивания аортального клапана.

***Тоны сердца.*** У здоровых лиц всегда выслушиваются два тона сердца.

В образовании **I тона** участвуют 4 фактора.

**II тон возникает** в результате напряжения створок закрывшихся клапанов аорты и легочной артерии (клапанный фактор), а также колебания самой аорты и легочной артерии в конце систолы желудочков (сосудистый фактор).

У здоровых лиц на верхушке сердца слышен громкий I тон, короткая пауза (систола желудочков), и менее громкий II тон, за которым следует более продолжительная пауза (диастола желудочков). На основании сердца II тон громче, чем первый. Это обусловлено тем, что II тон на верхушке и I тон на основании являются проводными и выслушиваются хуже, чем в местах их образования.

При патологии звучность тонов сердца может изменяться, что затрудняет определение I и II тона при аускультации.

*Для определения тонов сердца следует помнить, что I тон совпадает по времени с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий.*

Звучание сердечных тонов может ослабевать или усиливаться. Одинаковое изменение обоих тонов чаще зависит от внесердечных причин. Звучность обоих тонов ослабевает при ожирении, эмфиземе легких, скоплении жидкости в левой плевральной полости или полости перикарда, что связано с ухудшением проведения звуков. При улучшении же условий проведения (тонкая грудная стенка, сморщивание краев легких) тоны сердца равномерно усиливаются.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ТОНОВ СЕРДЦА

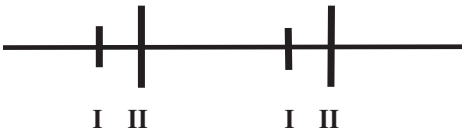
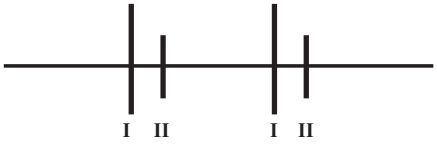
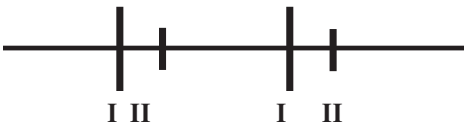
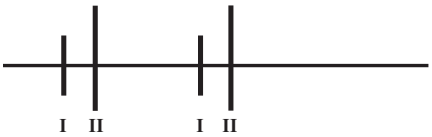
| **Изменение** | **I тон**<br>Об усилении или ослаблении I тона судят при выслушивании его на верхушке сердца | **II тон**<br>Об усилении или ослаблении II тона судят при выслушивании его на основании сердца |
|---|---|---|
| **Ослабление** | При поражении клапанов (недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов) – уменьшение клапанного компонента<br>При выраженной сердечной недостаточности – снижение мышечного компонента<br><br> | При низком давлении в крупных сосудах<br>При поражении клапанов аорты и легочной артерии<br><br> |
| **Усиление** | При уменьшении наполнения желудочков к началу систолы – хлопающий I тон при митральном стенозе<br>При увеличении СВ – тахикардия, анемия, гипертиреоз<br><br> | При повышении АД в крупных сосудах – аорте и легочной артерии:<br>– акцент II тона над аортальным клапаном – при артериальной гипертонии, атеросклерозе аорты;<br>– акцент II тона над легочной артерией – при повышении давления в легочной артерии<br><br> |
| **Ослабление обоих тонов** | – при диффузном поражении миокарда желудочков (миокардит);<br>– при снижении их сократительной способности | |

**Рис. 3.7.** Патологическое изменение тонов сердца: усиление и ослабление тонов

### 3.6.2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ТОНОВ СЕРДЦА

Большее диагностическое значение имеет изолированное изменение силы I или II тона. **Оценка силы I тона проводится на верхушке** в сравнении со II тоном. I тон считается ослабленным, если он по громкости равен или тише II тона. При поражении миокарда выравнивание I тона по громкости со II может в условиях тахикардии сочетаться с выравниванием систолической и диастолической пауз. Это создает аускультативный феномен, называемый «маятникообразным ритмом».

Основными механизмами, определяющими громкость I тона являются быстрота движения створок митрального клапана, их положение в полости левого желудочка к началу систолы желудочков и состояние клапанного аппарата.

***Ослабление I тона*** на верхушке обычно связано со следующими причинами:

1) отсутствие периода замкнутых клапанов (при недостаточности митрального или трехстворчатого клапана), когда не происходит нормального напряжения разрушенных или деформированных створок;

2) повышение диастолического наполнения желудочков (недостаточность аортального клапана), когда регургитация крови в диастолу приводит к раннему поднятию створок митрального клапана, поэтому к концу диастолы створки близки к положению закрытия;

3) ослабление сократительной способности миокарда (при миокардите, инфаркте миокарда, кардиосклерозе), за счет ослабления мышечного компонента I тона; а также небольшой скорости движения крови к положению закрытия из-за медленного подъема давления в периоде изоволюмического расслабления;

4) выраженная гипертрофия желудочка, при которой снижается скорость сокращения миокарда из-за замедления его возбуждения.

5) брадикардия, удлинение интервала *PQ*, гипотиреоз, потому что за время длинной диастолы створки клапана достигают положения закрытия к началу сокращения желудочков;

6) полная блокада левой ножки пучка Гиса, так как асинхронизм сокращения приводит к его замедлению и снижению скорости движения створок.

***Усиление I тона*** на верхушке сердца наблюдается при:

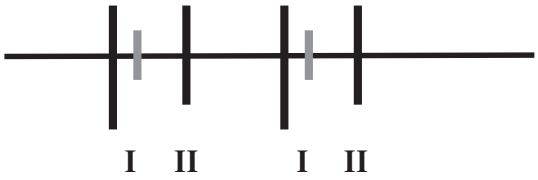
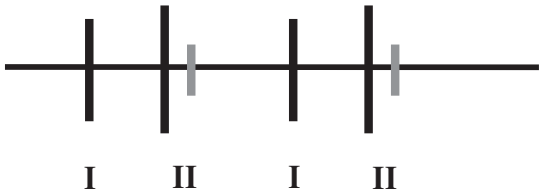
1) уменьшении диастолического наполнения желудочка, что приводит к более быстрому и энергичному сокращению его и увеличению амплитуды колебаний клапана (митральный стеноз);

2) увеличении скорости сокращения миокарда, движения створок наблюдаемых при тахикардии, экстрасистолии.

**II тон оценивается на основании сердца**. В норме здесь он громче I тона и, как правило, одинаков по силе во втором межреберье справа и слева. В детском и юношеском возрасте II тон на легочной артерии громче, чем на аорте. В зрелом возрасте их громкость одинакова, а у пожилых II тон громче на аорте в связи с ее уплотнением при атеросклерозе. Если II тон на аорте или на легочной артерии равен по громкости I или тише его, он считается ослабленным. В случае более громкого его звучания с той или другой стороны говорят об акценте II тона на аорте либо на легочной артерии.

***Акцент II тона на аорте*** может возникать как вследствие его усиления в этой точке, так и вследствие ослабления на легочной артерии. Следовательно, конкретными причинами этого явления могут быть повышение АД в большом круге кровообращения, уплотнение стенок аорты, а также недостаточность клапана легочной артерии и снижение давления в малом круге (стеноз устья легочной артерии). ***Акцент II тона на легочной артерии***, в свою очередь, может быть обусловлен его усилением на легочной артерии или ослаблением на аорте. Конкретными причинами этого могут являться, соответственно, повышение АД в малом круге кровообращения, уплотнение стенки легочной артерии, а также недостаточность аортального клапана и снижение давления в большом круге.

## РАЗДВОЕНИЕ ТОНОВ

| Раздвоение I тона | Раздвоение II тона |
|---|---|
| При нарушении внутрижелудочковой проводимости по ножкам пучка Гиса   | 1. Связано с неодновременным смыканием клапанов аорты и легочной артерии из-за разной продолжительности сокращения левого и правого желудочка<br>2. При дилатации правого желудочка или при нарушении проведения по правой ножке пучка Гиса<br>3. При дефекте межпредсердной перегородки из-за перегрузки малого круга<br>4. При легочной гипертензии у больных с хроническими заболеваниями легких   |

## ДОБАВОЧНЫЕ ТОНЫ

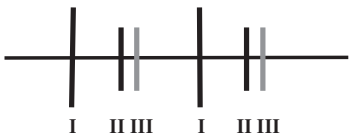
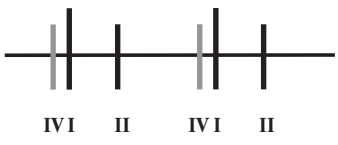
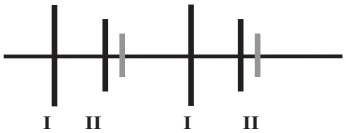
| III тон | IV тон | Тон открытия митрального клапана |
|---|---|---|
| Встречается при левожелудочковой недостаточности и образуется за счет попадания крови из левого предсердия в уже переполненный желудочек в период раннего диастолического наполнения, после II тона   | Возникает в результате попадания крови в ригидный левый желудочек во время систолы предсердий, перед I тоном. Обычно связан с гипертрофией левого желудочка.   | Образуется при сращении створок митрального клапана (их раскрытие в начале диастолы ограничено и поток крови вызывает колебания этих створок). Выслушивается на верхушке сердца при митральном стенозе   |

**Рис. 3.8.** Патологическое изменение тонов сердца: раздвоение, добавочные тоны

Физиологическое расщепление I тона может выслушиваться у детей в положении стоя. Патологическое расщепление I тона может быть при полной блокаде правой ножки пучка Гиса, причем лучше оно выслушивается у верхушки сердца.

Во II межреберье слева у здоровых людей при спокойном глубоком дыхании открытым ртом на вдохе можно услышать физиологическое расщепление II тона на его компоненты. Если же расщепление II тона хорошо выслушивается и на верхушке, то можно говорить об усилении его пульмонального компонента. Патологическое расщепление II тона возникает при резком удлинении периода изгнания при стенозе клапана легочной артерии, при расширении правого желудочка в ответ на подъем давления в легочной артерии при ТЭЛА, при нарушении сократительной способности правого желудочка, при гиперволемии, почечной недостаточности, укорочении периода изгнания левого желудочка (митральная недостаточность, ДМЖП), констриктивном перикардите, при удлинении механической систолы левого желудочка при резком аортальном стенозе и др.

Возможно появление **добавочных тонов (экстратонов)** в систолу или диастолу.

В систолу они появляются при пролапсе митрального клапана (**«систолический клик»**), когда его створки «проваливаются» в полость левого предсердия, или при натяжении сращенных листков перикарда (**перикардтон**).

**Диастолические экстратоны** обусловливают появление трехчленного ритма: **«ритма галопа», «ритма перепела».**

**Ритм галопа связан с появлением III или IV тона** и напоминает стук копыт скачущей лошади. Эти тоны обусловлены снижением тонуса сердечной мышцы и **указывают на тяжелое поражение миокарда с сердечной недостаточностью или угрозой ее развития**: III тон появляется в момент пассивного наполнения ЛЖ в начале диастолы, а IV обусловлен быстрым наполнением его кровью во время сокращения левого предсердия. Трехчленный ритм с добавочным III тоном образует прото-диастолический «ритм галопа», а с IV тоном – пресистолический. Одновременное присутствие III и IV тонов определяет наличие так называемого суммационного галопа. «Ритм галопа» обнаруживается лучше у верхушки сердца или в третьем-четвертом межреберьях слева у грудины.

Левосторонний III тон является одним из ранних симптомов левожелудочковой сердечной недостаточности, возникает при шунтах слева направо, резкой митральной недостаточности, тиреотоксикозе. Он выслушивается в области верхушки и внутрь от нее, на вдохе ослабевает или не изменяется, одновременно выявляются усиленный верхушечный толчок, увеличение размеров сердца влево и вниз, глухость I тона. Правосторонний III тон является проявлением трикуспидальной недостаточности, ДМПП, декомпенсированного митрального стеноза, ТЭЛА и выслушивается у края грудины слева в IV–V межреберье, усиливается на вдохе, сочетается с появлением сердечного толчка, эпигастральной пульсации, увеличением абсолютной сердечной тупости и набуханием и пульсацией яремных вен.

Наиболее частыми причинами возникновения IV тона является резкая гипертрофия левого желудочка, замедление диастолической релаксации левого желудочка из-за снижения эластичности его стенки при инфаркте, кардиосклерозе, кардиомиопатии.

Добавочные тоны могут присутствовать и в норме: III тон, связанный с несовершенством регуляции тонуса миокарда, можно выслушать у здоровых худощавых лиц в возрасте до 20 лет, а IV – у детей до 6 лет.

Другой разновидностью трехчленного ритма является **«ритм перепела»**. В нормальных условиях створки митрального клапана открываются бесшумно. При **митральном стенозе** они склерозируются, срастаются между собой по краям и не могут свободно открываться, а только прогибаются в сторону ЛЖ под действием высокого давления в левом предсердии. Это прогибание сопровождается характерным звуком (щелчком), который следует за II тоном. *Сочетание громкого («хлопающего») I тона, II тона и «митрального щелчка» образует трехчленный ритм – «ритм перепела».* В отличие от раздвоения II тона «митральный щелчок» лучше выслушивается на верхушке и в положении больного на левом боку, а не на основании, и сочетается с другими признаками митрального стеноза.

Отличие III тона от других форм 3- тактного ритма обычно не вызывает больших трудностей, так как широкое расщепление II тона и митральный щелчок расположены ближе ко II тону, и при них нет акустического впечатления ритма галопа. Диагностические сложности могут быть связаны с тахикардией.

При близости IV тона к I тону проводится дифференциальная диагностика с расщеплением I тона, при этом IV тон является глухим звуком, а I — высоким, поэтому IV тон лучше выслушивается воронкой стетоскопа, а I — одинаково хорошо обеими частями. IV тон ослабевает в положении сидя, усиливается – в положении лежа с поднятыми ногами.

## ШУМЫ СЕРДЦА

**Шумы сердца** – звуковые колебания, возникающие в сердце при турбулентном течении крови

**Причины:**

– спайки между створками клапанов, способствующие неполному открытию клапана;
– уменьшение площади створок клапанов или расширение клапанного отверстия, приводящее к неполному закрытию клапанного отверстия, возникает обратный ток крови (регургитация);
– наличие аномального отверстия (дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки);
– увеличение скорости кровотока;
– уменьшение вязкости крови

**Для описания сердечных шумом используют следующие характеристики**

1. Связь с сердечным циклом:
– систолический;
– диастолический
2. Локализация (по точкам аускультации)
3. Иррадиация:
– систолический шум при недостаточности митрального клапана проводится в подмышечную область;
– систолический шум при сужении устья аорты провидится на сосуды шеи;
– диастолический шум при недостаточности аортального клапан проводится в точку Боткина–Эрба
4. Продолжительность
5. Громкость
6. Характер:
– мягкие (дующие);
– грубые (скребущие и др.)
7. Связь с положением тела

**Различают:**

– функциональные шумы: клапаны сердца не изменены;
– органические шумы: анатомическое нарушение клапанов сердца

**Градация по громкости**

Степень 1 – едва слышимый через хороший стетоскоп в тихой комнате

Степень 2 – тихий, но достаточно хорошо слышимый через стетоскоп

Степень 3 – еще более громкий шум, но без дрожания грудной клетки

Степень 4 – громкий, очевидный шум, обычно с дрожанием грудной клетки

Степень 5 – очень громкий шум, слышен не только над областью сердца, но и в любой точке грудной клетки

Степень 6 – очень громкий шум, выслушиваемый с поверхности тела вне грудной клетки

**Рис. 3.9.** Шумы сердца

## 3.6.3. ШУМЫ СЕРДЦА

### 3.6.3.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

***Шумы сердца*** – патологические звуковые явления, возникающие в полостях сердца и в надклапанном отделе восходящей части аорты или легочного ствола при появлении завихрений в них потока крови – повторные многократные звуковые колебания, воспринимаемые как звуки разнообразного тембра.

**Механизмы**, обусловливающие появление сердечных шумов:

1) ток крови через суженный участок (стеноз аорты);

2) ускорение тока крови через нормальную структуру (аортальный систолический шум при увеличении кровотока вследствие анемии);

3) поступление крови в расширенный участок (аортальный систолический шум при аневризматическом расширении аорты);

4) регургитация при недостаточности клапана (митральная недостаточность);

5) патологический сброс крови из камеры с высоким давлением в камеру с более низким давлением (дефект межжелудочковой перегородки).

Выделяют следующие **виды шумов** сердца.

1. *Интракардиальные* – возникают внутри сердца. Они в свою очередь подразделяются на:

– *органические* – возникают при анатомических изменениях в строении клапанов сердца (т.е. изменении створок, сухожильных нитей, папиллярных мышц);

– *функциональные* – образуются при увеличении скорости кровотока (тиреотоксикоз, лихорадка, нервное возбуждение) или уменьшении вязкости крови (анемия).

У здоровых людей, особенно в детском и молодом возрасте, иногда выявляются так называемые «невинные» шумы, которые обусловлены ускоренным кровотоком через аортальные и легочные клапаны. Они обычно исчезают, когда пациент сидит.

**Свойства функциональных шумов:**

1) в основном систолические;

2) непостоянны, возникают и исчезают при различных положениях тела, физической нагрузке, в разных фазах дыхательного цикла;

3) чаще всего выслушиваются над легочным стволом и реже над верхушкой;

4) непродолжительные, мягкие, дующие шумы;

5) выслушиваются на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения;

6) не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличение отделов сердца, изменение тонов).

2. *Экстракардиальные* – возникают вне сердца. Наиболее важными из них являются:

– *шум трения перикарда* – при отложениях фибрина на листках перикарда (сухой перикардит, раковые узелки, ИМ), подобен хрусту снега, шуму трения плевры или шелесту бумаги. Отличия от интракардиальных шумов: не всегда совпадает с систолой или диастолой, часто выслушивается в течение всего сердечного цикла, за короткое время может выслушиваться то в систолу, то в диастолу, непостоянен, появляется и исчезает, не совпадает по локализации с точками аускультации клапанов (лучше всего выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в третьем и четвертом межреберьях), слабо проводится с места образования, ощущается более близким к уху исследующего, чем интракардиальные шумы, усиливается при прижатии стетоскопа и при наклоне туловища вперед;

– *плевроперикардиальный шум* – при трении листков плевры синхронно с деятельностью серд-ца (воспаление плевры). Лучше выслушивается по левому краю относительной тупости сердца, сочетается с шумом трения плевры, меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания (усиливается при глубоком вдохе).

**При аускультации шумов определяют:**

1) отношение шума к фазе сердечной деятельности (систоле или диастоле);

2) свойства шума, его характер, сила, продолжительность;

3) локализация шума (место его наилучшего выслушивания);

4) направление проведения шума (иррадиацию).

## СИСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

**Систолические шумы** возникают во время систолы желудочков



**Этиология**

1. Наличие суженого отверстия на пути тока крови:
– стеноз устья аорты;
– стеноз клапана легочной артерии
2. Обратный ток крови (регургитация) через неплотно смыкающиеся створки клапанов:
– недостаточность митрального клапана;
– недостаточность трикуспидального клапана

**Типы систолических шумов**

1. Шумы изгнания (мезосистолические шумы):
а) функциональные (возникают при неизмененных клапанах, вследствие увеличения тока крови):
– анемии;
– тиреотоксикоз;
– лихорадка и др.
б) патологические:
– аортальный стеноз (максимальный во II точке);
– стеноз легочной артерии;
– гипертрофическая кардиомиопатия



2. Пансистолический шум:
– трикуспидальная регургитация;
– митральная регургитация (максимальный в I и V точках);
– дефект МЖП



3. Поздние систолические шумы:
– пролапс митрального клапана



**Рис. 3.10.** Систолические шумы

### 3.6.3.2. СИСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

**Систолические шумы** – возникающие во время систолы. Наиболее частыми причинами их являются:

1) стеноз устья аорты или легочного ствола (систолический шум изгнания) – имеет характер крещендо-декрещендо (т.е. интенсивность сначала растет, затем падает);

2) недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов (систолический шум регургигатии);

3) атеросклеротическое поражение стенок и аневризма аорты;

4) дефект межжелудочковой перегородки – пансистолический, или голосистолический шум – слышен во время всей систолы;

5) пролапс митрального клапана – позднесистолический шум.

Систолический шум – появляется вместе с I тоном во время короткой паузы сердца и совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии.

Систолические шумы подразделяются:

***1. Мезосистолические*** **—** возникают в середине систолы, являются шумами изгнания.

Возможно появление функциональных и физиологических шумов при анемии, беременности, лихорадке, гипертиреозе.

Патологические мезосистолические шумы возникают:

1) при стенозе устья легочной артерии — грубый, скребущий шум, с максимумом во втором межреберье слева и иррадиирующий по левому краю грудины, шум может имитироваться повышенным током крови через устье легочной артерии;

2) при стенозе аорты – как правило, грубый, пилящий, скребущий, лучше выслушивается в положении стоя, с максимумом во втором межреберье справа, проводящийся на сосуды шеи, в межлопаточное пространство, на верхушку. Шум может также имитироваться склерозом аорты, двустворчатым аортальным клапаном, дилатацией аорты, увеличением тока крови через устье аорты во время систолы;

3) при гипертрофической кардиомиопатии вследствие очень быстрого изгнания крови из желудочков во время систолы возникает регургитация крови при сопутствующей деформации створок митрального клапана.

***2. Пансистолические (голосистолические)*** **—** шумы появляются с I тоном и продолжаются до II тона. Причинами их являются:

– митральная недостаточность – характер шума зависит от характера клапанного дефекта, обычно дующий, скребущий, усиливается в положении лежа на левом боку, эпицентр шума находится на верхушке сердца, проводится в аксиллярную область;
– трикуспидальная недостаточность; – шум мягкий, дующий, усиливается на вдохе, максимум выслушивается у основания мечевидного отростка грудины, иррадиирует к правой ключице;
– дефект межжелудочковой перегородки.

**Маневры, позволяющие разграничить систолические шумы**

В положении стоя венозный приток крови к сердцу, как и ОПСС, снижается. Уменьшаются АД, ударный объем (УО) и объем крови в ЛЖ сердца. В положении «на четвереньках» происходят обратные изменения. Эти маневры позволяют выявить пролапс митрального клапана и разграничить гипертрофическую кардиомиопатию и аортальный стеноз. С этой же целью может использоваться задержка дыхания на глубоком вдохе (проба Вальсальвы). При пролапсе митрального клапана пребывание в положении стоя, как и глубокий вдох в пробе Вальсальвы ведут к более раннему появлению «клика» и увеличению продолжительности систолического шума. В положении на четвереньках и на выходе из пробы Вальсальвы (выдохе) «клик» запаздывает, а шум укорачивается. Положение стоя и проба Вальсальвы усиливают систолически шум при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и ослабляют систолический шум при аортальном стенозе. Пребывание в положении «на четвереньках» и выход из пробы Вальсальвы усиливают систолический шум при аортальном стенозе и ослабляют таковой при ГКМП.

## ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

**Диастолические шумы** возникают в период диастолы



**Этиология**

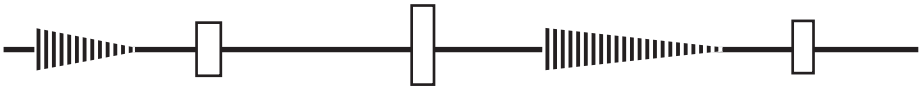
1. Наличие суженого отверстия на пути тока крови:
– стеноз митрального клапана;
– стеноз трикуспидального клапана
2. Обратный ток крови (регургитация) через неплотно смыкающиеся створки клапанов:
– недостаточность аортального клапана;
– недостаточность клапана легочной артерии

**Типы диастолических шумов**

1. Ранние (протодиастолические) шумы:
– недостаточность аортального клапана;
– недостаточность клапана легочной артерии



2. Мезодиастолические шумы
– митральный стеноз



3. Поздние диастолические (пресистолические) шумы
– митральный стеноз;
–трикуспидальный стеноз;
– при недостаточности аортального клапана шум Остина–Флинта обусловлен относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия

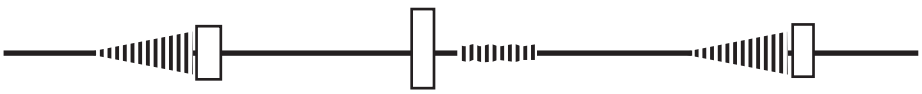


**Рис. 3.11.** Диастолические шумы

### 3.6.3.3. ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

**Диастолические шумы** – возникающие во время диастолы. Чаще всего их вызывают:

1) сужение левого или правого атриовентрикулярного отверстия;

2) недостаточность аортального клапана или клапана легочного ствола;

3) незаращение боталова протока.

**Диастолический шум** появляется после II тона во время длинной паузы сердца. Выделяют по отношению к диастоле:

- протодиастолический шум – возникает в самом начале диастолы, сразу после II тона (при недостаточности аортального или легочного клапанов);
- мезодиастолический шум – выслушивается несколько позже II тона (при легком митральном стенозе);
- пресистолический (теледиастолический) шум, появляется в конце диастолы (при тяжелыом митральном стенозе), пресистолический шум на верхушке – практически в 100% случаев свидетельствует в пользу стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Основные причины появления диастолических шумов и их характеристики:

- при митральном стенозе возникает громкий пресистолический или мягкий мезодиастолический шум после тона открытия митрального клапана, лучше выслушиваемый в положении на левом боку, при задержке дыхания на выдохе. Эпицентр шума находится на верхушке сердца;
- при аортальной недостаточности выслушивается мягкий дующий протодиастолический шум во втором межреберье справа от грудины, в точке Боткина–Эрба, у верхушки сердца, проводящийся вдоль левого края грудины;
- при стенозе трикуспидального клапана возможно появление мягкого дующего шума у основания мечевидного отростка грудины, усиливающегося на вдохе;
- при недостаточности клапана легочного ствола появляется мягкий дующий шум во втором межреберье слева от грудины или в точке Боткина–Эрба, проводящийся вдоль левого края грудины.

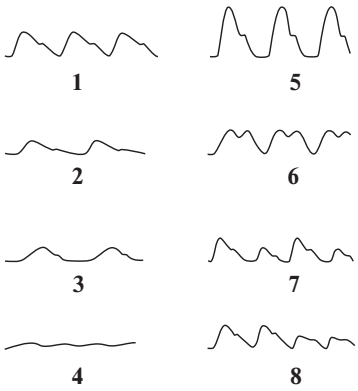
## АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПУЛЬС

**Артериальный пульс** – это ритмические колебания стенки артерии, обусловленные изменением ее кровенаполнения в результате сокращения сердца



**Свойства артериального пульса**

***Симметричность:***
– симметричный;
– несимметричный – *pulsus differens*
***Ритм:***
– правильный – *pulsus regularis*;
– неправильный – *pulsus irregularis;*
Дефицит пульса – *pulsus deficiens*
***Частота:***
– норма – 60–90 в мин;
– тахикардия – выше 90 в мин;
– брадикардия – ниже 60 в мин
***Напряжение пульса:***
– напряженный или твердый – *pulsus durus*;
– ненапряженный или мягкий – *pulsus mollis*
***Наполнение пульса***
– полный – *pulsus plenus;*
– пустой – *pulsus vacuus*
***Величина пульса:***
– равномерный (в норме) – *pulsus aequlis;*
– большой – *pulsus magnus, pulsus altus;*
– малый – *pulsus parvus;*
– нитевидный – *pulsus filiformis;*
– альтернирующий – *pulsus alternans;*
– интермиттирующий – *pulsus intermittens;*
– Парадоксальный – *pulsus paradoxalis*
***Форма пульса:***
– скорый, или скачущий – *pulsus celer;*
– высокий – *pulsus altus;*
– медленный – *pulsus tardus*




**Сфигмограмма при различных состояниях и заболеваниях:**
1 – норма;
2 – *pulsus parvus* (массивная кровопотеря, коллапс, обморок);
3 – *pulsus parvust tardus* (аортальный стеноз);
4 – *pulsus filiformis* (массивная кровопотеря, шок);
5 – *pulsus celer, altus et magnus* (недостаточность аортального клапана);
6 – *pulsus dicroticus* (снижение тонуса периферических сосудов);
7 – *pulsus alternans* (шок);
8 – *pulsus paradoxus* (перикардит)

**Рис. 3.12.** Артериальный пульс

## 3.7. АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПУЛЬС

Исследование артериального пульса на лучевой артерии проводят кончиками II, III, IV пальцев, охватывая правой рукой руку пациента в области лучезапястного сустава.

После обнаружения пульсирующей лучевой артерии определяют **свойства** артериального пульса:

1) частота;
2) ритмичность;
3) напряжения пульса;
4) наполнение пульса;
5) величина пульса;
6) форма пульса.

Вначале прощупывают артериальный пульс на обеих руках, чтобы выявить возможные отличия наполнения и величины пульса справа и слева (*pulsus differens*), которые наблюдаются при односторонних облитерирующих заболеваниях крупных артерий и при наружной компрессии крупных артериальных сосудов (аневризма аорты, опухоль средостения, расширение левого предсердия при митральном стенозе и т.п.).

Затем приступают к подробному изучению пульса на одной руке, обычно левой. Частоту пульса определяют путем подсчета пульсовых ударов за 15–30 с с умножением полученного значения соответственно на 4 или 2. При неправильном ритме следует подсчитывать пульс в течение целой минуты.

**Ритм** пульса может быть *правильным* и *неправильным.* Правильный ритм (регулярный пульс) регистрируют в норме – пульсовые волны следуют через равные промежутки времени. Если между пульсовыми волнами отмечают неравные промежутки времени, ритм называют неправильным, а пульс – нерегулярным или аритмичным.

**Напряжение** пульса характеризуется тем давлением, которое необходимо оказать на сосуд, чтобы полностью прервать пульсовую волну на периферии. По напряжению пульса можно ориентировочно оценить АД. Напряженный или *твердый* пульс – при котором для полного пережатия пульсирующей артерии необходимо усилие, превышающее обычное; его наблюдают при АГ. *Мягкий* пульс – пульс, при котором для полного пережатия артерии необходимо лишь незначительное усилие.

**Наполнение пульса** оценивают при сравнении объема (диаметра) артерии при полном ее сдавлении и при восстановлении в ней кровотока. По наполнению различают пульс удовлетворительного наполнения, *или полный, и пульс пустой.*

**Величину пульса** определяют на основании общей оценки напряжения и наполнения пульса, их колебаний при каждом пульсовом ударе. Величина пульса тем больше, чем больше амплитуда пульсовой волны. По величине различают пульс *большой и* пульс *малый.*

**Форму** пульса характеризует быстрота подъема и снижения давления внутри артерии, зависящая от скорости, с которой ЛЖ выбрасывает кровь в артериальную стенку. Пульс с быстрым подъемом пульсовой волны и быстрым ее спадом характеризуют как *скорый.* Высокий пульс характеризуется большой амплитудой пульсовой волны. Для *медленного* пульса характерны медленный подъем и постепенное снижение пульсовой волны.

Исследование артериального пульса на лучевой артерии заканчивают определением *дефицита* пульса. При этом один исследующий подсчитывает в течение одной минуты ЧСС, а другой частоту пульса. Дефицит пульса (*pulsus deficiens*), т.е. разность между ЧСС и частотой пульса, появляется при некоторых нарушениях ритма сердца (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия и др.) и свидетельствует о снижении функциональных возможностей сердца.

## АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

**Артериальное давление** – это давление, которое оказывает кровь на стенку артерий

**Правила измерения АД:**
1. Отдых перед измерением не менее 5 мин
2. Исключить прием кофе и курение за 1 ч до измерения
3. Подбор манжетки с учетом окружности плеча пациента
4. Полная опора предплечья на горизонтальную поверхность
5. Нескрещенные ноги
6. Середина баллона манжеты на уровне сердца пациента
7. Молчание




**Пальпаторное определение САД:**
1. Определить пульсацию лучевой артерии
2. Пальпируя лучевую артерию, быстро накачать воздух в манжету до 60 мм рт.ст., затем нагнетать по 10 мм рт.ст. до исчезновения пульсации
3. Стравливая воздух из манжеты со скоростью 2 мм рт.ст. в секунду, пальпаторно зарегистрировать уровень АД, при котором вновь появляется пульсация

**Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжету:** величина САД, определенная пальпаторно, плюс 30 мм рт.ст.

**Аускультативное определение САД:**
1. Быстрое нагнетание воздуха в манжетку до мах уровня, определенного ранее
2. Стравливая воздух из манжетки (2 мм рт.ст. в 1 с) определить значение САД по ближайшему минимальному делению шкалы, соответствующему появлению 1-й фазы тонов Короткова

**Определение ДАД:**
1. Уровень АД, при котором слышен последний отчетливый тон (5-я фаза тонов Короткова)
2. При ДАД выше 90 мм рт.ст. аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях – 10–20 мм рт. ст. после исчезновения последнего тона. Это позволит избежать определения ложно повышенного ДАД при возобновлении тонов после аускультативного провала

**Рис. 3.13.** Артериальное давление. Способы определения

## 3.8. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

**Измерение АД** производится после не менее чем 5-минутного отдыха пациента, в течение 1 ч до измерения пациент не должен курить и употреблять кофе.

Пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами. Опора спины на спинку стула и руки на поддерживающую поверхность исключает возможность регистрации ложно повышенного АД вследствие изометрического сокращения мышц. Говорить во время измерения АД не разрешается.

Во время первого визита АД измеряют в положениях сидя, лежа и стоя. У пожилых больных и пациентов с СД рекомендуется измерение АД в этих 3 положениях во время всех посещений. Размер манжетки подбирают индивидуально. Манжетка тонометра должна охватывать не менее 80% окружности и не менее 40% длины плеча пациента. Использование слишком узкой или короткой манжетки приводит к ложному завышению АД, слишком широкой – к занижению.

Середина баллона манжетки должна находиться точно над пальпируемой плечевой артерией на уровне четвертого межреберья пациента в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа. При положении манжетки ниже уровня сердца АД завышается, выше – занижается. Нижний край манжетки на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжеткой и поверхностью плеча пациента должен проходить палец.

Мембрана стетоскопа полностью прилегает к поверхности плеча в месте максимальной пульсации плечевой артерии (чуть выше локтевой ямки). Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок. Нагнетать воздух в манжетку следует быстро, а выпускать – медленно (2 мм рт.ст. в 1 с).

**Фазы тонов Короткова**

I фаза – появление постоянных тонов. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из двух последовательных тонов определяется как САД по ближайшему делению шкалы (2 мм рт.ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями, систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню.

II фаза – появление шума и «шуршащего» звука при дальнейшем сдувании манжетки.

III фаза – период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.

IV фаза – соответствует резкому приглушению, появлению мягкого «дующего» звука. Эта фаза может быть использована для определения ДАД при слышимости тонов до нулевого деления (отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен «бесконечного тона»), может наблюдаться у детей, во время беременности, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности).

V фаза - характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню ДАД.

При первом посещении измерение АД производят на обеих руках. Для дальнейших измерений выбирают руку с более высокими показателями систолического АД. Измерения АД выполняют 2 и более раз с интервалом не менее 1 минуты. При различии более чем на 10 мм рт.ст. или при выраженных нарушениях ритма сердца необходимо дополнительное измерение АД. Оценивают среднее значение последних 2 (или 3) измерений.

**Проблемные ситуации при измерении АД.**

*Аускультативный провал* - период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Может продолжаться до 40 мм рт.ст. Наблюдается при высоком САД. Для избегания ошибки предварительное пальпаторное определение уровня САД и продолжение аускультации на протяжении не менее 20 мм рт.ст., если уровень ДАД > 90 мм рт.ст.

Очень большая окружность плеча (ожирение, очень развитая мускулатура), коническая рука. У пациентов с окружностью плеча более 41 см или с конической формой плеча, когда не удается добиться нормального положения манжеты, точное измерение АД может быть невозможно. В таких случаях, используя манжету соответствующего размера, следует попытаться измерить АД пальпаторно и аускультативно на плече и предплечье, если при этом различие составит более 15 мм рт.ст., то АД, определенное пальпаторно на предплечье, точнее отражает истинный уровень.

*Феномен псевдогипертонии.* С возрастом наблюдается утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, она становится ригидной, поэтому требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке для достижения компрессии ригидной артерии, в результате чего происходит ложное завышение уровня АД. Пальпация пульса на лучевой артерии при уровне давления в манжете, превышающем САД, помогает распознать эту ошибку. Следует пальпаторно определить АД на предплечье. При различии между САД, определенным пальпаторно и аускультативно, более 15 мм рт.ст., только прямое инвазивное измерение может определить истинный уровень АД у пациента.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН

**Цель** – выявление нарушения кровотока, связанные с обструкцией вен в результате тромбоза, флебита или сдавления извне, а также в результате недостаточности клапанов при варикозно расширенных венах

### Тромбоз глубоких вен нижних конечностей

**Факторы риска:**

***1. Стаз крови:***
– аритмия;
– сердечная недостаточность;
– иммобилизация;
– варикозно расширенные вены;
– ожирение

***2. Повреждение сосудов:***
– травма;
– переломы

***3. Повышение свертывания крови:***
– опухоли (паранеопластический тромбоз);
– беременность;
– прием контрацептивов;
– полицитемия

**Клинические проявления:**

– чувство тяжести в ногах, распирающие боли;
– увеличение объема голени за счет отека на стороне поражения;
– болезненность при пальпации вен

**Осложнения:**

– ТЭЛА

### Методы исследования вен:

– ультразвуковая допплерография;
– флебография

### Лимфостаз

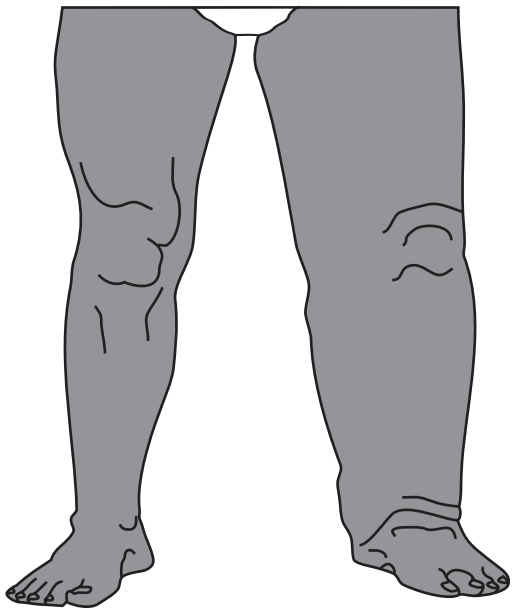


**Рис. 3.14.** Исследование вен. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей

## 3.9. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН

### 3.9.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

**Осмотр вен** дает указания на:

1) местное изменение их проходимости, обусловленное собственным заболеванием (флебит или флеботромбоз), заболеванием соседних органов (опухоли) или органов, через которые они проходят (печень);

2) ослабление работы сердца, отражающееся на всей венозной сети.

Следствием уменьшения оттока крови по венозным сосудам являются расширение вен, цианоз и отек областей, из которой вена собирает кровь.

Во время физикального осмотра следует отметить факторы, предрасполагающие к венозным тромбозам (ожирение, изменения опорно-двигательного аппарата, особенно артропатии), и трофические изменения кожи, возникающие в результате нарушения оттока крови.

**Классификация CEAP** (от начальных букв ключевых слов английского оригинала C – clinic, E – etiology, A – anatomy, P – patophysiology – клиника, этиология, анатомия, патофизиология).

Класс 0: нет видимых или пальпируемых признаков болезни вен.

Класс 1: телеангиоэктазии или сетчатые вены.

Класс 2: варикозные вены.

Класс 3: отек.

Класс 4: изменения кожи, связанные с болезнями вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз).

Класс 5: изменения кожи как при классе 4 + зажившие язвы.

Класс 6: изменения кожи как при классе 4+ активные язвы.

При нарушении кровотока в крупной вене быстро развивается коллатеральное кровообращение. Эти коллатерали могут быть видны под кожей в зависимости от места первичной обструкции. Выявление тромбоза при тромбофлебите глубоких вен голеней имеет большое значение в связи с высоким риском развития ТЭЛА (до 20% случаев тромбофлебита). Риск венозного тромбоза возрастает у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, особенно при длительном постельном режиме после операции или ИМ, а также после родов.

Иногда **тромбоз глубоких вен** у больных, находящихся в стационаре, клинически проявляется в виде незначительного ухудшения общего самочувствия, учащения ритма сердца и неожиданного повышения температуры тела. В классических случаях больные жалуются на чувство тяжести в ногах, распирающие боли. При осмотре обнаруживают **увеличение объема голени или отек на стороне поражения.** При этом может быть информативным измерение сантиметровой лентой окружностей голеней на одном и том же уровне слева и справа, особенно в динамике. Одностороннее увеличение объема голени – признак, свидетельствующий о возможном тромбофлебите глубоких вен голеней с нарушением в них кровотока и появлением отека тканей. Пораженная конечность теплая на ощупь; при тыльном сгибании стопы больной отмечает появление или усиление болевых ощущений в голени. При распространении тромбоза на бедренную или подвздошную вену может возникнуть напряжение тканей при пальпации этих вен, а больной будет отмечать значительное ухудшение общего самочувствия.

**Варикозное расширение вен** голеней часто сопровождается дискомфортом и повышенной утомляемостью ног при ходьбе, уменьшающимися в покое при их возвышенном положении. При осмотре хорошо видны варикозные расширения на нижних конечностях. Осмотр и пальпацию для выявления варикозного расширения вен необходимо проводить в положении больного стоя. Для оценки вен нижних конечностей больной должен стоять на теплой поверхности, так, чтобы осматривающий мог комфортно сидеть. Колено должно быть слегка согнуто для расслабления мышц и глубоких фасций. При наличии варикозного расширения вен иногда требуется **проба со жгутом** (для выявления уровня венозного рефлюкса).

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН. ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

**Венозное давление** – это давление, которое кровь, находящаяся в просвете вены, оказывает на ее стенку.

В норме ЦВД составляет 6–12 мм вод.ст.

### Причины увеличения венозного давления:

– правожелудочковая недостаточность любой этиологии;
– пороки сердца;
– констриктивный перикардит;
– сердечная недостаточность

### Определение скорости кровотока

Определение магнезиального времени: внутривенно вводится 2 мл 25 % раствора $MgSO_4$, определяется время с момента появления чувства жара в голове.
В норме магнезиальное время составляет 15 с.
***Магнезиальное время увеличивается при недостаточности кровообращения***

### Ориентировочное определение ЦВД




**Рис. 3.15.** Исследование вен. Венозное давление

### 3.9.2. ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Системное венозное давление значительно ниже АД. Несмотря на то, что венозное давление практически полностью зависит от сокращения ЛЖ, большая часть этого усилия расходуется на ток крови через артериальную систему и капиллярное русло.

Стенки вен содержат значительно меньше гладкомышечных клеток, чем стенки артерий. Это снижает тонус вен и делает их более растяжимыми.

Другими важными детерминантами венозного давления являются объем крови и способность правых отделов сердца проталкивать кровь через артериальную систему легочной артерии. Болезни сердца могут менять каждую из этих переменных, приводя к отклонениям в центральном венозном давлении (ЦВД).

Например, венозное давление падает при значительном снижении фракции выброса ЛЖ или объема крови в целом, оно повышается при несостоятельности правых отделов или при повышении давления в полости перикарда, затрудняющем возврат крови к правому предсердию.

Величина венозного давления зависит от калибра вены, тонуса ее стенок, объемной скорости кровотока и величины внутригрудного давления. ЦВД – венозное давление в верхней и нижней полых венах. В норме ЦВД составляет 4–10 см вод.ст. или 0–6 мм рт.ст. (равно давлению крови в правом предсердии или незначительно превышает его). Важным признаком застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и повышения ЦВД является набухание шейных вен. Приблизительную величину венозного давления можно оценить по набуханию периферических вен, например кисти. Отчетливое набухание вен кисти возникает в положении на уровне или ниже левого предсердия. При поднятии кисти выше уровня левого предсердия (особенно более чем на 10 см) наблюдают заметное уменьшение кровенаполнения вен.

Ориентировочное представление о величине ЦВД можно составить при осмотре вен шеи. У здоровых лиц в положении лежа на спине со слегка приподнятым изголовьем (примерно под углом 45–60°) поверхностные вены шеи или не видны, или бывают наполненными только в пределах нижней трети шейного участка вены, приблизительно до уровня горизонтальной линии, проведенной через рукоятку грудины на высоте угла Людовика (II ребро). При поднимании головы и плеч наполнение вен уменьшается и исчезает в вертикальном положении. При застое венозной крови в большом круге кровообращения наполнение вен существенно выше уровня угла Людовика и сохраняется при поднимании головы и плеч и даже в вертикальном положении.

Оценить изменения ЦВД можно по величине столбика крови во внутренних яремных венах, называемой югулярным (яремным) венозным давлением (ЮВД).

*Давление в яремных венах отражает давление в правом предсердии, предоставляя врачу важнейший клинический показатель функции сердца и гемодинамики его правых отделов.*

ЮВД лучше всего оценивать на уровне внутренних яремных артерий, обычно на правой, так как именно она имеет наиболее прямое анатомическое соединение с правым предсердием. Внутренние яремные вены расположены под грудино-ключично-сосцевидными мышцами шеи и не видны снаружи. Поэтому врач должен уметь распознавать пульсацию внутренних яремных вен, передающихся поверхностным структурам шеи, и быть при этом уверенным, что отличает эту венозную пульсацию от пульсации сонных артерий. Если пульсацию внутренних яремных вен выявить не удается, то может быть использована наружная яремная вена, хотя она менее надежна.

Для определения ЮВД следует освоить обнаружение наивысшей точки колебаний внутреннего яремного пульса и, при необходимости, точки, выше которой наружная яремная вена представляется спавшейся. ЮВД обычно измеряют в виде вертикального расстояния от угла грудины, костистого гребня, расположенного на уровне второго ребра, там, где рукоятка грудины соединяется с телом грудины.

Определение ЦВД также возможно с применением системы для в/в вливания (капельницы), присоединенной к катетеру, находящемуся в центральной вене. С этой целью систему отсоединяют от флакона и ждут, пока уровень жидкости в системе перестанет снижаться (т.е. давление в вене и давление столба жидкости в системе выравниваются). Высота столба жидкости в системе, выраженная в сантиметрах (см вод.ст.), достаточно точно отражает ЦВД. Наиболее точно ЦВД измеряют с помощью электроманометров при катетеризации правых отделов сердца.

## ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИЙ

**Цель** – выявление признаков окклюзии артерий в результате атеросклероза или эмболии

### Клинические проявления окклюзии артерий

***Перемежающая хромота и хроническая артериальная недостаточность:***

– боли или судороги в икроножных мышцах во время ходьбы, которые исчезают в покое;
– снижение чувствительности;
– трофические расстройства (нарушение роста ногтей, волос, атрофия кожи и подкожной жировой клетчатки);
– бледно-цианотичный оттенок при возвышении конечностей и реактивная гиперемия с багрово-цианотичным цветом при опускании

***Острая артериальная недостаточность:***

– бледная холодная конечность, позднее с цианотичным оттенком, пульс отсутствует

***Синдром Рейно:***

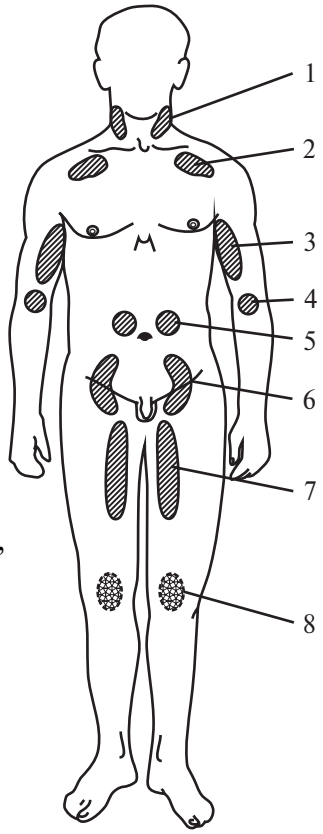
– приступы чрезвычайной бледности, цианоза пальцев (чаще безымянного и мизинца);
– провоцируется холодом;
– онемение, боль в области пальцев

### Пальпация артерий:

– ослабление пульсации;
– полное отсутствие пульсации

### Аускультация артерий

***Области выслушивания систолических шумов над крупными артериями:***




1 – сонной;
2 – подключичной;
3 – плечевой;
4 – лучевой;
5 – почечной;
6 – подвздошной;
7 – бедренной;
8 – подколенной

***Шумы над артериями выслушиваются при их сужении или расширении, при проведении шумов сердца***

### Аневризма брюшного отдела аорты

***Пальпация:***

– пульсирующее образова ние левее срединной линии

***Аускультация:***

– систолический шум над областью пульсации

***Дополнительные методы исследования:***

– УЗИ аорты;
– КТ

**Рис. 3.16.** Исследование артерий

## 3.10. ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИЙ

**Пальпацию артерий** следует проводить с обеих сторон. Заднюю большеберцовую артерию прощупывают позади медиального мыщелка, тыльную артерию стопы – вблизи от сухожилия, идущего к большому пальцу стопы. Бедренную артерию пальпируют на 1–2 см ниже от середины расстояния между лонным сочленением и передней верхней остью подвздошной кости, подколенную – на дне подколенной ямки.

Существует множество шкал для классификации амплитуды **артериального пульса**. Ниже приведен пример подобной шкалы, используемой для описания пульсации на симметричных артериях:

– 4+: пульс скачущий;
– 3+: пульс повышенный;
– 2+: пульс живой, как ожидалось;
– 1+: пульс уменьшенный, слабее, чем ожидалось;
– 0: пульс отсутствует, не пальпируется.

При перемежающейся хромоте и других проявлениях недостаточности кровоснабжения нижних конечностей пульсация этих артерий может быть резко ослаблена, возможно ее отсутствие.

При ощупывании ишемизированной конечности, в частности при острой ишемии, сопровождающейся болью и нарушением пульсации, обращают внимание на *снижение температуры кожи*, особенно в дистальных отделах.

**Классификация хронической артериальной недостаточности по Фонтену–Покровскому.**

*I стадия ишемии:* ощущение зябкости, похолодения стоп, парестезии, тяжести в ногах, бледность кожи стопы и пальцев, ранняя утомляемость и скованность движений.

*IIа стадия:* человек способен пройти без боли и при обычном ритме ходьбы дистанцию 200–500 м, быстрая утомляемость конечностей, неприятные, болезненнные ощущения в икроножной мышце (перемежающаяся хромота). Наблюдается бледность и похолодание стоп даже в теплую погоду. Отмечается ослабление или отсутствие пульсации на магистральных артериях.

*IIб стадия:* перемежающая хромота при ходьбе на 50-200 м. Удлиняется время отдыха, отмечается умеренная атрофия мышц.

*III стадия:* перемежающая хромота возникает при ходьбе до 50 м. Появляются боли в покое и ночью. Отмечаются атрофия мышц, выпадение волос, утолщение ногтевых пластинок. Появляются трещины на пальцах, в межпальцевых промежутках и на пятках. Кожа приобретает легкую мраморность или отмечается гиперемия из-за пареза (паралича) капилляров.

*IV стадия:* появляются трофические язвы, участки некроза. Развивается гангрена пальцев и стопы. Боли становятся постоянными, сильными, особенно по ночам. Больные вынуждены опускать конечность ниже кровати или сгибать в коленном суставе, создавая таким образом застой крови. Появляется отек тканей, который усугубляет ишемию из-за сдавления капилляров.

**Аускультацию артерий** производят без существенного надавливания стетоскопом, так как при большом надавливании можно искусственно вызвать стенотический шум.

Основными точками выслушивания артерий служат: внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща – для сонных артерии, область под ключицей – для подключичных артерий, под паховой связкой – для бедренных артерий, чуть выше пупка слева и справа от него – для почечных артерий.

Видимую (скачущую) пульсацию артерий, например сонных, обнаруживают при недостаточности клапанов аорты, а иногда при выраженных склеротических изменениях этого сосуда у людей пожилого возраста.

В нормальных условиях сосудистые тоны выслушивают над сонными и подключичными артериями: I тон зависит от прохождения пульсовой волны, II тон связан с захлопыванием клапанов аорты и легочной артерии. Шумы в артериях выслушивают при их расширении или сужении, а также при проведении шумов, образующихся в сердце. Появление систолического шума очень характерно для стеноза артерии. При полной окклюзии сосуда шум может исчезнуть. Чаще отмечают систолические шумы над сонными артериями. Большое практическое значение имеет обнаружение шумов над почечными артериями, что может свидетельствовать об их стенозе.

## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

**ИБС** – заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие сужения просвета коронарных артерий, наиболее часто – вследствие атеросклероза

**Факторы риска:**

– возраст (мужчины старше 55 лет; женщины старше 65 лет);
– курение;
– дислипидемия (ХС выше 6,5 ммоль/л или ХС-ЛНП выше 4,0 ммоль/л или ХС-ЛВП у мужчин ниже 1,0 ммоль/л, у женщин – ниже 1,2 ммоль/л);
– семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (мужчины младше 55 лет; женщины младше 65 лет);
– абдоминальное ожирение: окружность талии у мужчин от 102 см и выше; у женщин – от 88 см и выше;
– СД;
– нарушение толерантности к глюкозе;
– малоподвижный образ жизни;
– дефицит эстрогенов;
– микроальбуминурия;
– С-РБ выше 1 мг/дл;
– повышение уровня фибриногена;
– эндогенный тканевой активатор плазминогена-1;
– гипергомоцистеинемия;
– определенное социально-экономическое положение;
– этническая принадлежность

**Основные клинические формы ИБС**

***1. Стенокардия***
1.1. Стенокардия напряжения
1.2. Нестабильная стенокардия:
– впервые возникшая стенокардия;
– прогрессирующая стенокардия напряжения;
– стенокардия впервые возникшая в покое
1.3. Вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала)

***2. Инфаркт миокарда***
2.1. С зубцом *Q*
2.2. Без зубца *Q*

***3. Сердечная недостаточность***

***4. Нарушение сердечного ритма***

***5. Внезапная сердечная смерть***

**Диагностические критерии:**

– факторы риска;
– ЭКГ-критерии коронарной недостаточности;
– холтеровское мониторирование ЭКГ – выявление коронарной недостаточности;
– тредмил-тест – выявление ишемических изменений миокарда на фоне физических нагрузок;
– ЭхоКГ – выявление зон нарушения локальной сократимости миокарда;
– лабораторные методы исследования – выявление дислипидемии, факторов риска, повышения кардиоспецифических ферментов, лейкоцитоза, повышение СОЭ и С-РБ;
– коронарография – выявление локализации и выраженности стеноза коронарных артерий

**Рис. 3.17.** Ишемическая болезнь сердца

## 3.11. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

### 3.11.1. ФАКТОРЫ РИСКА

ИБС является основной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. ИБС может дебютировать остро возникновением ИМ или даже внезапной смерти, но нередко она сразу переходит в хроническую форму. В 40–55% случаев одним из ее основных проявлений является стенокардия напряжения.

**Атеросклероз коронарных артерий**, клиническим проявлением которого является стенокардия, – многофакторное заболевание. Риск развития атеросклероза существенно увеличивается при наличии таких ***факторов риска*** (ФР), как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия, АГ, курение, СД, нарушение тромбообразования, низкая физическая активность, избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем. Важно отметить, что после появления у человека признаков ИБС или другого заболевания, связанного с атеросклерозом, ФР продолжают действовать, способствуя прогрессированию болезни и ухудшая прогноз; поэтому коррекция ФР у больного должна быть составной частью тактики лечения и профилактики.

Риск развития ИБС значительно повышен у лиц, имеющих *наследственную предрасположенность,* т.е. семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, развившихся по мужской линии до 55 лет, по женской – до 65 лет.

Значение *повышенного АД* как ФР сердечно-сосудистых осложнений доказано многочисленными исследованиями. Ранняя диагностика и регулярное лечение *АГ* может существенно снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Повышенное содержание в плазме крови *общего холестерина, холестерина липопротеинов (ЛП) низкой плотности (ЛПНП)* повышает риск развития атеросклероза. Холестерин ЛП высокой плотности (ЛПВП) обладает протективными свойствами. Следует помнить, что коррекцию дислипидемии у больных стенокардией следует проводить даже при небольших нарушениях в липидном спектре крови.

Всем пациентам с ИБС необходимо рекомендовать отказ от *курения.*

Особую роль в развитии атеросклероза играет питание. Больным стенокардией, которые относятся к лицам с высоким риском сердечно-сосудистых событий, важно рекомендовать диету, при которой следует потреблять в день менее 300 мг холестерина, более 30 г пищевой клетчатки и не более 5 г поваренной соли.

*Сахарный диабет* повышает риск развития и прогрессирования атеросклероза, причем у женщин в большей степени, чем у мужчин. Относительный риск смерти даже у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе повышается на 30%, а у больных СД типа 2 на 80%. Для снижения риска сосудистых осложнений у больных СД необходима коррекция углеводного обмена и других присутствующих ФР, в первую очередь АГ и дислипидемии.

*Ожирение*, особенно абдоминального типа, усугубляет выраженность таких ФР, как АГ, дислипидемия, СД. Для снижения массы тела первостепенное значение имеют умеренно гипокалорийная диета и повышение физической активности.

У людей, ведущих *малоподвижный образ жизни*, ИБС встречается в 1,5–2,4 раза чаще, чем у физически активных. При выборе программы физических упражнений для больного необходимо учитывать их вид, частоту, продолжительность и интенсивность.

В последние годы уделяется пристальное внимание изучению таких ФР развития ИБС и ее осложнений, как психо-социальный стресс, воспаление (С-РБ и др.), гомоцистеинемия, нарушения системы гемостаза (фибриноген и др.), функции сосудистого эндотелия, повышенная ЧСС.

У женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза, прием контрацептивных гормональных препаратов и др.

На практике врачам часто приходится иметь дело с пациентами, у которых присутствуют два и более ФР одновременно. Поэтому, даже если уровень каждого из них будет повышен умеренно, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у такого человека может быть высоким из-за сочетанного влияния этих ФР друг на друга. В связи с этим, оценивая риск развития ССЗ, следует учитывать все имеющиеся у данного пациента основные ФР и их вклад в формирование суммарного показателя.

# ХРОНИЧЕСКИЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ. ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

**Анатомический субстрат стенокардии напряжения**

1. ***Абсолютная коронарная недостаточность***:
– атеросклероз коронарных артерий;
– спазм коронарных артерий
2. ***Относительная коронарная недостаточность***:
– выраженная гипертрофия левого желудочка (АГ, гипертрофическая кардиомиопатия, аортальные пороки)

**Диагностические критерии стенокардии напряжения**

***Клинические проявления:***

**1. Болевой синдром:**
*Характер боли*: сжимающая, давящая, жгучая
*Локализация* – за грудиной
*Иррадиация* – левое плечо, левая лопатка, нижняя челюсть, шея, эпигастральная область
*Продолжительность боли* – 3–5 мин
**2. Провоцирующие факторы:** физическая и эмоциональная нагрузки, холод
**3. Приступ купируется приемом нитроглицерина через 1–2 мин или в покое**

Необходимо дифференцировать с кардиалгиями – болями некоронарогенного генеза

**Функциональные классы стабильной стенокардии напряжения**

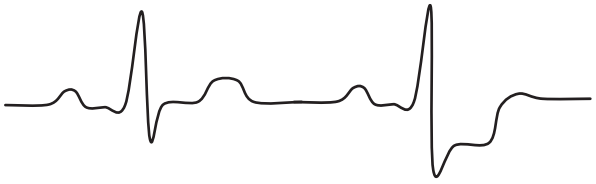
***Класс I***: приступы стенокардии возникают при нагрузках высокой интенсивности
***Класс II***: легкое ограничение обычной активности. Боли возникают при ходьбе нормальным шагом на расстояние более 300 м по ровной местности, подъеме по лестнице нормальным шагом выше 1 лестничного пролета, в холод, при эмоциональном стрессе
***Класс III***: значительное ограничение обычной физической активности. Ходьба по ровной местности 100–200 м или подъем на 1 лестничный пролет нормальным шагом провоцируют приступ стенокардии
***Класс IV***: невозможность любой физической нагрузки без боли. Приступы при минимальной физической нагрузке и в покое

**Вазоспастическая стенокардия**:

– основная причина – спазм коронарных артерий;
– нет выраженного атеросклероза коронарных артерий;
– приступы ночью, в покое;
– хорошая переносимость физической нагрузки;
– подъем сегмента *ST* выше 2 мм во время приступа

**ЭКГ-признаки ишемии миокарда:**
– нагрузочные тесты: тредмил-тест, велоэргометрия – депрессия сегмента *ST* ниже 2 мм

***В покое*** ***Во время приступа***



**ЭКГ-признаки вазоспастической стенокардии**
– подъем сегмента *ST* выше 2 мм

***В покое*** ***Во время приступа***

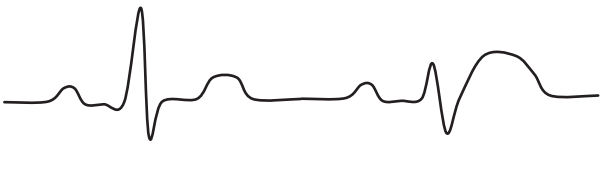


**Рис. 3.18.** Стабильная стенокардия напряжения. Вазоспастическая стенокардия

### 3.11.2. ХРОНИЧЕСКИЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ. ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

***Стенокардия*** – клинический синдром, характеризующийся дискомфортом в грудной клетке, челюсти, плече, спине или руке. Боль типично провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и облегчается в покое или приемом нитроглицерина. Стенокардия обычно возникает у пациентов с поражением, как минимум, одной крупной эпикардиальной артерии. Кроме того, может встречаться у лиц с поражением клапанов сердца, гипертрофической кардиомиопатией или неконтролируемой АГ. Стенокардия может возникать у пациентов с неизмененными коронарными артериями, миокардиальная ишемия в этом случае обусловлена ангиоспазмом или дисфункцией эндотелия.

Следует определить наличие ФР ИБС. Наличие в анамнезе цереброваскулярных заболеваний и заболеваний периферических сосудов увеличивает вероятность ИБС. При физикальном обследовании пациента во время эпизода боли могут быть выявлены симптомы, свидетельствующие в пользу ИБС: дополнительные тоны сердца или ритм галопа, шум митральной регургитации, парадоксальное расщепление II тона, хрипы в базальных отделах легких, проходящие после прекращения боли.

При **стенокардии с постоянным порогом ишемии** приступ возникает при одном и том же уровне нагрузки (количественным выражением которого служит произведение ЧСС и АД) и обычно проходит в течение нескольких минут после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина. Ишемия обусловлена стенозом коронарных артерий. При **стенокардии с меняющимся порогом ишемии** приступ возникает при разных уровнях нагрузки, характер симптомов может резко меняться день ото дня и даже в течение нескольких часов. Факторами, провоцирующими ишемию, служат охлаждение, прием пищи, курение, возбуждение, страх. Ишемия миокарда обусловлена не только стенозом коронарных артерий, но и спазмом: к постоянному препятствию добавляется динамическое.

У больных стенокардией эпизоды ишемии миокарда часто возникают бессимптомно. Возможный механизм **безболевой ишемии миокарда** – повышение болевого порога. Признаки ишемии регистрируют раньше (при меньших ЧСС и АД), чем появляется стенокардия. Первым проявлением могут быть дисфункция ЛЖ, аритмии или внезапная смерть. Безболевая ишемия чаще возникает по утрам. Ей особенно подвержены пожилые и больные СД. Безболевая ишемия – плохой прогностический признак независимо от наличия стенокардии.

***Вазоспастическая стенокардия*** (вариантная стенокардия, стенокардия Принцметала) обусловлена преходящим спазмом эпикардиальных коронарных артерий, возникающих без видимых причин. Стенокардия чаще всего возникает в покое и проявляется подъемом сегмента ST на ЭКГ. При этом возможны нарушения проводимости и желудочковые аритмии. Приступы чаще возникают между 12 ч ночи и 8 ч утра. Среди больных вазоспастической стенокардией преобладают курящие, и возраст их моложе, чем тех, кто страдает типичной ИБС атеросклеротического происхождения. Прогноз зависит от тяжести коронарного атеросклероза, частоты возникновения приступов стенокардии и их тяжести. Лечение: аспирин, нитраты, антагонисты кальция. При сочетании с коронарным атеросклерозом β-адреноблокаторы эффективны, но могут вызвать спазм.

Под ***синдромом X*** понимают такое состояние, при котором приступы стенокардии сопровождаются объективными признаками ишемии миокарда (такими как депрессия сегмента *ST* на ЭКГ), при отсутствии коронарного атеросклероза по данным коронароангиографии. Может иметь место нарушение механизма дилатации мелких сосудов (дисфункция эндотелия). Стенокардические эпизоды у больных с синдромом Ч часто более длительны и менее связаны с физической нагрузкой, чем у больных с атеросклеротическим стенозом коронарной артерии. Прогноз благоприятный.

При оценке состояния больных с хронической стабильной стенокардией важно идентифицировать больных с повышенным риском, прогноз которых может быть улучшен операцией реваскуляризации. Прогноз хуже у больных с плохой сократительной функцией ЛЖ, большим числом пораженных сосудов, более проксимальной локализацией коронарного стеноза, большей тяжестью повреждений, тяжелой стенокардией, легко прровоцируемой стенокардией и большим возрастом.

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

**Острый коронарный синдром** – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию

### Состояние коронарных артерий



Норма

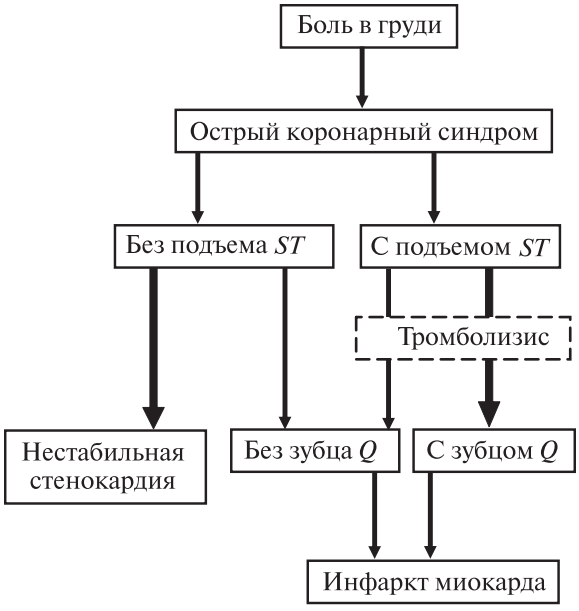


Коронарный атеросклероз



Тромбоз коронарной артерии

### Классификация и исход ОКС




### Нестабильная стенокардия

***Клинические проявления:***

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения (не более 1 мес)

2. Стенокардия, впервые возникшая в покое

3. Прогрессирующая стенокардия напряжения:
– увеличение частоты и/или продолжительности загрудинных болей;
– снижение переносимости физической нагрузки;
– увеличение в потребности нитратах вдвое;
– усиление интенсивности болевого синдрома;
– ранняя постинфарктная стенокардия – возобновление приступов стенокардии через 1–2 нед после ИМ

***Лабораторные и ЭКГ-признаки:***

1. Во время приступа возможны:
– депрессия сегмента *ST* ниже 2 мм;
– изменение зубца *T*;
– нестойкие подъемы *ST*

2. Отсутствует повышение кардиоспецифических маркеров (тропонин, КФК-МВ)

**Рис. 3.19.** Острый коронарный синдром. Нестабильная стенокардия

### 3.11.3. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

ИБС, как и всякое хроническое заболевание, протекает с периодами стабильного течения и обострений. Период обострения ИБС обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ и нестабильная стенокардия (НС). НС и ИМ являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса: тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии и последующих дистальных тромбоэмболий. Термин «ОКС» введен в клиническую практику для решения вопроса о применении активных методов лечения, в частности тромболитической терапии до установления окончательного диагноза. При подозрении на ОКС больной по клиническим и ЭКГ-признакам может быть отнесен к одной из двух его основных форм.

**Острый коронарный синдром с подъемами сегмента *ST*.** Больные с наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента *ST* или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкие подъемы сегмента *ST* отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда. Для этого используются тромболитические агенты или прямая ангиопластика.

**Острый коронарный синдром без подъемов сегмента *ST*.** Больные с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъемов сегмента *ST*. У этих больных могут отмечаться стойкие или преходящие депрессии *ST*, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца *T*. ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда [сердечных тропонинов и/или МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК)]. Тромболитики не эффективны и не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска больного.

**ИМ без подъемов сегмента *ST*** – острый процесс ишемии миокарда, достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. У большинства больных, у которых болезнь начинается как ИМ без подъемов *ST*, не появляются зубцы *Q*. Отличается от НС наличием (повышением уровней) маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

**Нестабильная стенокардия** может иметь следующие клинические проявления:

- стенокардия покоя – приступы стенокардии покоя, продолжительность которых превышает 20 мин, возникшие в течение последней недели;
- впервые возникшая тяжелая стенокардия (продолжительностью не более 1 мес, в течение которого уровень стенокардии достиг III–IV ФК по Канадской классификации);
- погрессирующая стенокардия – изменение характера приступов стенокардии в течение последнего месяца (уровень стенокардии возрастаетпо крайней мере, на один ФК, и достигает, как минимум, III ФК по Канадской классификации);
- постинфарктная (возвратная, перинфарктная) стенокардия (ПСК) – возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 8 нед после развития ИМ;
- стенокардия, развившаяся в течение 1–2 мес после успешной операции АКШ или баллонной ангиопластики.

ЭКГ покоя – основной метод оценки больных с ОКС. Регистрацию ЭКГ следует стремиться проводить во время симптомов и сравнивать с ЭКГ, зарегистрированной после их исчезновения. ЭКГ-признаки нестабильной ИБС – смещения сегмента *ST* и изменения зубца *T*. Сердечные тропонины Т и I, как маркеры некроза миокарда, из-за большей специфичности и надежности предпочтительнее традиционно определяемых КФК и ее МВ-фракции. Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6–12 ч после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

**Лечение:**

- антиишемические препараты (β-блокаторы, антагонисты кальциевых каналов);
- антитромботические препараты (прямые и непрямые антикоагулянты);
- антитромбоцитарные препараты (дезагреганты);
- антиангинальные препараты (нитраты);
- коронарная реваскуляризация.

# ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Инфаркт миокарда –** некроз сердечной мышцы вследствие острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки
**Причина –** тромбоз коронарных артерий на фоне атеросклеротического поражения

### Классификация ИМ

***По глубине некроза:***
1. ИМ с зубцом *Q*
2. ИМ без зубца *Q*

***По локализации:***
1. ИМ левого желудочка – передний, перегородочный, верхушечный, боковой, задний (нижний) и их комбинации
2. ИМ правого желудочка
3. ИМ предсердий

### Периоды ИМ

1. Острейший (от 30 мин до 2 ч)
2. Острый (от 2 ч до 10–14 дней)
3. Подострый (до 1 мес)
4. Постинфарктный (свыше 1 мес)

### Динамика маркеров некроза миокарда

**A – миоглобин**
**B – тропонин T**
**C – MB-КФК**
**D – тропонин I при нестабильной стенокардии**




### Характеристика болевого синдрома при ИМ

1. ***Характер боли***:
   – приступообразная;
   – давящая;
   – жгучая;
   – сопровождается страхом смерти
2. ***Локализация***: за грудиной
3. ***Иррадиация***:
   – левое плечо;
   – левая лопатка;
   – нижняя челюсть;
   – шея;
   – эпигастральная область
4. ***Продолжительность***: более 30 мин
5. ***Нет эффекта от нитратов, боль купируется*** наркотическими анальгетиками

### Показатели резорбционно-некротического синдрома и маркеры воспаления при ИМ

| Показатели | Начало повышения в крови | Длительность повышения в крови |
|---|---|---|
| **Тропонин Т** | 3–4 ч | 3–5 сут |
| **КФК-МВ** | 4–8 ч | 2–4 сут |
| КФК | 3–8 ч | 3–6 сут |
| АсАТ | 24 ч | 4–7 сут |
| Миоглобин | 2 ч | 3–5 сут |
| ЛДГ | 24–48 ч | 7–10 сут |
| Лейкоцитоз | 3–4 ч | 3–10 сут |
| СОЭ | 2–3 сут | 2–4 нед |

### Осложнения

1. Острая аневризма сердца
2. Разрыв миокарда
3. Острая сердечная недостаточность: отек легких, сердечная астма
4. Нарушения ритма и проводимости
5. Тромбоэмболии
6. Синдром Дресслера

**Рис. 3.20.** Инфаркт миокарда

### 3.11.4. ИНФАРКТ МИОКАРДА

***Инфаркт миокарда*** – это некроз сердечной мышцы из-за тромбоза коронарных артерий на фоне их атеросклероза. В редких случаях ИМ возникает вследствие эмболии коронарного сосуда, а также на фоне воспалительных поражений коронарных артерий (ревматического коронариита, узелкового периартериита, облитерирующего эндартериита).

Помимо типичного болевого синдрома, при ИМ возможны:

– *ИМ с атипичной локализацией боли* (в левой руке, левой лопатке, области шеи, нижней челюсти), при этом боль за грудиной отсутствует;
– *астматическая форма* – резкое появление одышки, вплоть до удушья, обусловленное быстрым развитием острой левожелудочковой недостаточности, отека легких;
– *абдоминальная форма* (или гастралгическая) – наблюдается при диафрагмальном ИМ, сопровождается возникновением боли в животе, тошнотой, рвотой;
– *коллаптоидная форма* – внезапное падение АД, развитие обморочного состояния, особенно у людей пожилого возраста;
– а*ритмическая форма* – пароксизмальная мерцательная аритмия, желудочковая или наджелудочковая тахикардия, иногда АВ-блокада;
– *церебральная форма* – на первый план выступают симптомы ишемии головного мозга;
– *безболевая форма.*

**Диагноз ИМ** не вызывает сомнений при наличии 3 критериев:

1) болевого синдрома;

2) патогномоничных изменений ЭКГ (патологический зубец *Q*, подъем или депрессия *ST*);

3) типичной динамики в крови биомаркеров некроза миокарда (тропонинов Т, I или активности КФК-МВ).

При наличии двух критериев диагноз является вероятным, одного – сомнительным.

Специфичными *маркерами гибели кардиомиоцитов* являются МВ-фракция КФК, кардиотропонины Т и I. Тем не менее повышение их не всегда говорит об ИМ: уровень тропонина Т в крови может увеличиваться при некоронарогенных заболеваниях миокарда (миокардит, кардиомиопатия), ОСН, острой алкогольной интоксикации, ХПН.

Диагноз ИМ, развившегося как осложнение внутрикоронарных вмешательств, устанавливается либо при повышении уровня тропонинов (в первые 6–8 ч и через 24 ч), либо при увеличении содержания в крови КФК-МВ после вмешательства, либо если уровень КФК-МВ превышает норму более чем в 3 раза.

По вариантам клинического течения выделяют ИМ:

– затяжной (удлинение острейшего более 48–72 ч и острого периодов без «светлого промежутка» с образованием новых очагов некроза);
– рецидивирующий (формирование новых очагов в промежутке 72 ч – 1 мес);
– повторный (после 1 мес);
– осложненный.

**Принципы лечения.**

1. Купирование болевого синдрома:
– наркотические анальгетики;
– нейролептаналгезия.

2. Тромболизис. Показания**:** ОКС со стойким подъемом сегмента *ST*, проводится не позднее чем через 12 ч после начала болевого приступа.

3. Ангиопластика.

4. Медикаментозное лечение:
– аспирин;
– β-адреноблокаторы;
– ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ);
– статины.

## ДИСЛИПИДЕМИИ

**Дислипидемии** – повышение уровня общего холестерина, атерогенных липопротеинов и/или триглицеридов

**Оптимальные значения липидных параметров плазмы**

| Липидные параметры | Значения в ммоль/л | Значения в мг/дл |
|---|---|---|
| Общий ХС | <5,0 | <190 |
| ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) | <3,0 | <115 |
| ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) | >1,0 (мужчины) >1,2 (женщины) | > 40 (мужчины) >46 (женщины) |
| Триглицериды (ТГ) | <1,7 | <150 |

**Расчет ХС ЛПНП по формуле Фривальда, ммоль/л:**
ХС ЛПНП=ОХС–[ХС ЛПВП+(ТГ/2,2)]

**Факторы риска развития и прогрессирования ИБС**

1. Мужчины старше 45 лет и женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой
2. Раннее начало ИБС (инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть) у ближайших родственников: мужчин моложе 55 или женщин моложе 65 лет
3. Курение сигарет вне зависимости от количества
4. АГ или прием антигипертензивных препаратов
5. Гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, низкий уровень ХС ЛПВП
6. СД 2 типа
7. Абдоминальное ожирение (окружность талии: у мужчин более 102 см, у женщин более 88 см)

**Типы дислипопротеинемии**

| Тип | Уровень общего ХС, ТГ | Атерогенность |
|---|---|---|
| I | ОХ ↑, ТГ ↑ или в норме | Неатерогенен |
| IIa | ОХ ↑, ТГ в норме | Высокая |
| IIb | ОХ ↑, ТГ ↑, ХС ЛПНП ↑ | Высокая |
| III | ОХ ↑, ТГ ↑, ХС ЛПНП в норме | Высокая |
| IV | ОХ в норме, ТГ ↑ | Умеренная |
| V | Повышен | Низкая |

| Категория риска | Целевой ХС ЛПНП, ммоль/л | Уровень ХС ЛПНП для начала лекарственной терапии, ммоль/л |
|---|---|---|
| ИБС, или ее эквиваленты, или десятилетний фатальный риск по SCORE более 10% | <2,5 | >3,0 |
| 2 и более фактора риска (десятилетний фатальный риск по SCORE, 5–10%) | <3,0 | >3,5 |
| 0–1 факторов риска – фатальный риск менее 5% | <3,0 | >4,0 |
| **Примечание:** – У больных с диагностированной ИБС и ее эквивалентами наряду с немедикаментозными средствами следует одновременно начать медикаментозную терапию | | |

**Рис. 3.21.** Дислипидемии. Факторы риска развития и прогрессирования ИБС

## 3.12. ДИСЛИПИДЕМИЯ

Холестерин синтезируется главным образом в печени из ацетата, 20–30% холестерина поступает в организм с пищей. Холестерин и триглицериды (ТГ) транспортируются в крови, связанными с фосфолипидами и белками-апопротеинами в составе ЛП. Классы ЛП отличаются по составу (соотношению жиров и белков), следовательно, плотности и функциям.

**Состав и функции различных классов ЛП:**

- ***хиломикроны*** – крупные частицы низкой плотности, богаты ТГ (85%). Функция – транспорт пищевых жиров из кишечника в печень;
- ***ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП)*** – богаты ТГ (55%), функция – транспорт жиров из печени к тканям;
- ***ЛПНП*** – богаты холестерином (50%), функция – основная транспортная форма жиров, самая атерогенная фракция ЛП;
- ***ЛПВП*** – самые мелкие и плотные ЛП, богаты белком (более 50%), функция – транспорт холестерина из тканей и других ЛП обратно в печень.

Содержание общего холестерина ниже 5,0 ммоль/л является оптимальным уровнем.

Нарушения липидного обмена – ***дислипидемии*** – являются ФР развития атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИБС, инсульта, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей), причем степень риска связана с концентрацией общего холестерина и его атерогенных фракций (ЛПНП, ЛПОНП, ТГ).

Повышение уровня холестерина, особенно ЛПНП, приводит к повреждению эндотелия сосудистой стенки, отложению холестерина в атеросклеротических бляшках, увеличению их размера и дестабилизации, т.е. увеличению риска возникновения острых сердечно-сосудистых осложнений. Напротив, снижение концентрации холестерина уменьшает его содержание в бляшках и вероятность повреждения и разрыва покрышки. ЛПВП обладают протективным действием, осуществляя обратный транспорт холестерина из артериальной стенки в печень, где происходят его утилизация и превращение в желчь.

Распространенность дислипидемий высока (около 60% взрослого населения), в большинстве случаев этиология неизвестна. Существуют редкие формы наследственных генетически детерминированных дислипидемий, сопровождающиеся значительным повышением уровня холестерина и его фракций. Вторичные гиперлипидемии наблюдаются при следующих состояниях: СД, гипотиреоз, ХПН или нефротический синдром, хронические заболевания печени с нарушением оттока желчи, прием лекарств (глюкокортикоиды, эстрогены).

**Внешние проявления дислипидемии**

У большинства больных с умеренной гиперлипидемией внешние признаки нарушений липидного обмена отсутствуют. Иногда могут появляться желтоватое окрашивание ладонного рисунка, ксантомы, рассеянные по всему телу. У больных с семейной гиперхолестеринемией или другими наследственными нарушениями липидного обмена могут появляться ксантелазмы на веках, липоидная дуга роговицы, туберозные и сухожильные ксантомы на разгибательных поверхностях кистей, локтевых и коленных суставов, ахилловых сухожилий.

**Обследование пациента с дислипидемией** заключается в выявлении ФР в отношении ССЗ, определении липидного профиля крови (общий холестерин, ТГ, холестерин ЛПВП), расчете холестерина ЛПНП.

**Лечение**

Всем пациентам рекомендуют диету с ограничением животных жиров, прекращение курения, повышение физической активности, коррекцию веса, пациентам с множественными ФР или наличием ССЗ назначают гиполипидемическую терапию:

- ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим А редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) – статины: на 30% и более снижают уровень ЛПНП, а также повышают уровень ЛПВП, снижают уровень ТГ. Значительно снижают риск развития сердечно-сосудистых событий;
- производные фиброевой кислоты (фибраты): снижают уровень ТГ, а также повышают уровень ЛПВП, в меньшей степени снижают уровень ЛПНП;
- секвестранты жирных кислот (смолы): применяются при семейных гиперлипидемиях.

## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Сердечная недостаточность** – патологическое состояние, обусловленное нарушением функции сердца, при котором не обеспечивается достаточное кровоснабжение органов и тканей, необходимое для осуществления метаболических процессов

**Причины сердечной недостаточности**

1. ***Причины левожелудочковой сердечной недостаточности (по малому кругу)***:
– ИМ;
– АГ;
– кардиомиопатии;
– миокардит;
– аортальный стеноз;
– аортальная недостаточность;
– митральный стеноз;
– митральная недостаточность
2. ***Причины правожелудочковой недостаточности (по большому кругу)***:
– все причины левожелудочковой недостаточности;
– легочная гипертония;
– гемодинамически значимые дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок
3. ***Причины сердечной недостаточности с высоким выбросом:***
– тиреотоксикоз;
– анемическое сердце;
– легочное сердце

**Классификация**

1. ***По течению***:
– острая;
– хроническая
2. ***По сердечному циклу***:
– систолическая;
– диастолическая;
– смешанная
3. ***По сократительной способности миокарда***:
– с низкой фракцией выброса (<55%);
– с высокой фракцией выброса (>55%)
4. ***По клиническим вариантам***:
– левожелудочковая (по малому кругу);
– правожелудочковая (по большому кругу);

### Причины и последствия дисфункции миокарда

| Дисфункция | Механизм дисфункции | Причина | Последствия |
|---|---|---|---|
| Систолическая | Нарушение способности изгонять кровь в сосудистое русло | Снижение количества и/или функциональной активности кардиомицитов | Перегрузка объемом: увеличение объема полостей сердца и снижение фракции выброса |
| Диастолическая | Нарушение активного расслабления и/или повышение пассивной жесткости миокарда | Гипертрофия, фиброз или инфильтративное поражение | Перегрузка давлением: повышение давления наполнения желудочков и застой крови в легких |

**Принципы лечения:**

1. Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, др)
2. β-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол)
3. Антагонисты альдостерона (спиронолактон)
4. Диуретики (тиазидные, петлевые)
5. Сердечные гликозиды (дигоксин)

**Рис. 3.22.** Сердечная недостаточность. Дисфункция миокарда

## 3.13. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

### 3.13.1. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Хроническая сердечная недостаточность*** (ХСН) – заболевание с комплексом характерных симптомов, которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Различают ***систолическую и диастолическую*** ХСН, однако чаще имеет место смешанная форма ХСН. С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, но именно появление систолической дисфункции часто приводит к клиническому манифестирования ХСН. Встречается деление ХСН на ***право- и левожелудочковую***, в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения; ХСН ***с низким или высоким СВ***: высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии, и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда; ***антеградную*** (англ. forward failure) и ***ретроградную*** (англ. *backward failure*) формы СН, определяемые неспособностью сердца «прокачивать» кровь в артериальное русло или «откачивать» кровь из венозного русла. Эти варианты деления ХСН носят описательный характер.

Постановка **диагноза** ХСН возможна при наличии 2 ключевых критериев:

1) характерных симптомов ХСН (одышки, утомляемости и ограничении физической активности, отеков лодыжек);

2) объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

**Симптомы** ХСН могут присутствовать в покое и/или при нагрузке. В то же время объективные признаки дисфункции сердца должны обязательно выявляться в покое. В сомнительных случаях подтверждением диагноза СН может служить положительный ответ на терапию, в частности на применение диуретиков. При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН.

**Причины** ХСН: самыми частыми являются ИБС и ИМ, ассоциированные прежде всего с нарушением *систолической функции* ЛЖ. Среди других причин развития ХСН – дилатационная кардиомиопатия, ревматические пороки сердца.

В старших возрастных группах в основе развития СН наряду с ИБС ведущую роль приобретает АГ и гипертоническое сердце, связанные, в первую очередь, с развитием диастолических нарушений, чему способствует возрастное уменьшение мышечных элементов и повышенное отложение фиброзной ткани в миокарде пожилых.

**Классификация** ХСН предусматривает объединение классификации стадий ХСН Стражеско–Василенко и ФК Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (англ. *New-York heart association, NYHA*). При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии, так и ФК ХСН. Адекватная терапия может улучшить состояние больного и, несмотря на сохранение стадии, его ФК может уменьшиться.

Для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН используют **тест ходьбы в течение 6 мин**, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы крайне просты: размеченный через 1 м коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному, что он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 мин (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Пройденная дистанция менее 300 м соответствует неблагоприятному прогнозу.

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Функциональные классы ХСН (NYHA)**

| Класс | Описание |
|---|---|
| I | Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения |
| II | Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением |
| III | Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов |
| IV | Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности |

**Стадии НК по Стражеско-Василенко в модификации ВОЗ**

| Стадия | Описание |
|---|---|
| I | Начальная стадия. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Клинические проявления (одышка, тахикардия, быстрая утомляемость) только при физической нагрузке |
| IIA | Клинически выраженная стадия. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения. Клинические проявления при незначительной физической нагрузке |
| IIБ | Тяжелая стадия. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. |
| III | Конечная стадия. Тяжелые нарушения гемодинамики и стойкие (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек) |

**Клинические варианты ХСН:**

1. ***Правожелудочковая недостаточность (по большому кругу)***

*Жалобы на:*
– периферические отеки;
– увеличение живота в объеме (асцит);
– тяжесть в правом подреберье

*Осмотр:*
– отеки;
– набухание шейных вен;
– асцит;
– гепатомегалия;
– гидроторакс;
– симптом Плеша (гепато-югулярный симптом): набухание шейных вен при пальпации печени

2. ***Левожелудочковая недостаточность (по малому кругу)***

*Жалобы:*
– одышка (усиливается в положении лежа);
– приступы ночной одышки;
– кашель (может быть с розовой пенистой мокротой);
– снижение переносимости физической нагрузки

*Осмотр*
– ортопноэ;
– акроцианоз;
– повышение ЧДД

*Аускультация легких*:
– влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы

*Аускультация сердца:*
– тахикардия;
– ритм галопа

**Рис. 3.23.** Клинические варианты ХСН. Классификация ХСН по ФК и стадиям

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Основные направления лечения ХСН** заключаются в следующем:

– диета (контроль водно-солевого баланса);
– режим физической активности;
– психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН;
– медикаментозная терапия;
– электрофизиологические методы терапии;
– хирургические, механические методы лечения.

Все **лекарственные средства** для лечения ХСН можно разделить на 3 основные категории в соответствии со степенью доказанности.

1. ***Основные средства*** – это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А):

– ингибиторы АПФ (эналаприл) показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;
– β-адреноблокаторы (бисопролол) – нейрогормональные модуляторы, применяемые дополнительно к ингибиторам АПФ;
– антагонисты рецепторов к альдостерону (альдактон), применяемые вместе с иАПФ и БАБ у больных с выраженной ХСН;
– диуретики (фуросемид) – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме;
– сердечные гликозиды (дигоксин) – в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при мерцательной аритмии остаются средством выбора;
– антагонисты рецепторов к ангиотензину II (кандесартан) – могут применяться наряду с ингибиторами АПФ в качестве средства первой линии для блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

***2. Дополнительные средства***, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (степень доказанности В):

– статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологий ХСН;
– непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у больных с ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии.

Этот раздел наиболее динамичен, так как составляющие его препараты, подтвердив свою эффективность и безопасность, переходят в разряд основных, а не подтвердив, остаются лишь вспомогательными средствами лечения ХСН.

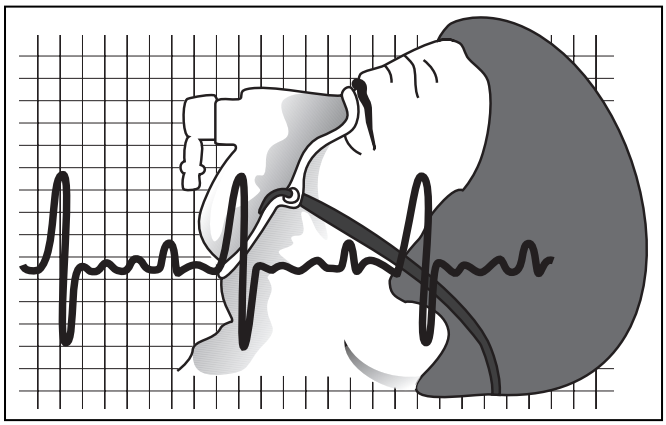
***3. Вспомогательные средства***, эффект и влияние которых на прогноз больных с ХСН неизвестны (не доказаны), что соответствует уровню доказательности С. Их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, осложняющими течение собственно декомпенсации:

– периферические вазодилататоры (нитраты), применяемые при сопутствующей стенокардии;
– блокаторы медленных кальциевых каналов – длительнодействующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ;
– антиаритмические средства (кроме БАБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
– ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты – для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
– негликозидные инотропные стимуляторы – при обострении ХСН, протекающей с низким СВ и упорной гипотонией.

При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к **хирургическим, механическим и электрофизиологическим** методам лечения:

– реваскуляризация миокарда;
– аневризмэктомия;
– радиочастотная катетерная абляция;
– установка помп в ЛЖ;
– установка кардиоресинхорнизирующих устройств.

## ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



**Частые причины:**

– инфаркт миокарда;
– гипертонический криз;
– пороки сердца;
– кардиомиопатии

**Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда по Killip**

| | |
|---|---|
| Класс I | Нет признаков сердечной недостаточности (отсутствие хрипов в легких и «ритма галопа»; смертность составляет до 10% |
| Класс II | Влажные хрипы менее 50% поверхности легких или наличие III тона (ритм галопа), смертность составляет 20% |
| Класс III | Влажные хрипы более 50% поверхности легких в сочетании с III тоном (ритм галопа), смертность составляет 40% |
| Класс IV | Признаки кардиогенного шока; смертность составляет 50–90% |
| Класс IV | Кардиогенный шок |

### Клинические проявления

***1. Сердечная астма:***
– приступы удушья (чаще в ночное время);
– ортопноэ;
– акроцианоз;
– кашель (сухой);
– жесткое дыхание, влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких

***2. Отек легких:***
Клинические признаки:
– тахипноэ, ортопноэ;
– акроцианоз;
– кашель с пенистой мокротой розового цвета
*Стадия интерстициального отека:*
– ослабленное дыхание;
– сухие хрипы
*Стадия альвеолярного отека:*
– влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы над всей поверхностью легких

**Принципы лечения:**

1. Наркотические анальгетики внутривенно
2. Диуретики (фуросемид) внутривенно
3. Нитроглицерин внутривенно
4. Лечение основного заболевания

**Рис. 3.24.** Острая сердечная недостаточность

## 3.13.2. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Острая сердечная недостаточность*** – клинический синдром, осложняющий течение различных заболеваний.

К основным заболеваниям и состояниям, способствующим развитию ОСН, можно отнести следующие:

- острое снижение сократительной способности миокарда из-за его повреждения или «оглушения» (острый ИМ, ишемия миокарда, миокардит, операция на сердце, последствия использования искусственного кровообращения, тяжелая травма головного мозга, токсические воздействия на миокард и др.);
- нарастание проявлений (декомпенсация) ХСН;
- нарушение целостности клапанов или камер сердца; тампонада сердца;
- выраженная гипертрофия миокарда (особенно с наличием субаортального стеноза);
- гипертонический криз;
- повышение давления в малом круге кровообращения (ТЭЛА, острые заболевания легких и др.);
- тахи- или брадиаритмии.

На основании клинических и гемодинамических данных выделяют следующие **клинические варианты** ОСН.

1. ***Кардиогенный шок*** – крайнее проявление ОСН. Это клинический синдром, при котором наряду со снижением САД менее 80 мм рт.ст. возникают признаки сниженной перфузии органов и тканей (холодные кожные покровы, олигоанурия, вялость и заторможенность). При этом снижен сердечный индекс и повышено ДЗЛА. Последнее отличает кардиогенный шок от состояния, возникающего при гиповолемии. Основное звено патогенеза кардиогенного шока – снижение СВ, которое не может быть компенсировано периферической вазоконстрикцией, что приводит к существенному снижению АД и гипоперфузии.

2. ***Отек легких*** – эпизод ОСН, сопровождающийся тяжелой ДН и снижением насыщения артериальной крови кислородом. В его основе лежит увеличение давления в капиллярах легких, что приводит к выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство и альвеолы.

3. ***Гипертонический криз*** подразумевает возникновение ОСН (отека легких) на фоне необычно высокого АД при относительно сохраненной функции ЛЖ.

4. ***Острая декомпенсация ХСН*** характеризуется возникновением ОСН, не отвечающей диагностическим критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

**Диагностика.** Выявить наличие ишемии миокарда, нарушения ритма и проводимости позволяет *ЭКГ*. Оценить сократительную способность миокарда, выявить поражение клапанов сердца, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородок, а также наружный разрыв миокарда и тампонаду позволяет *ЭхоКГ*. Оптимальная диагностика и лечение ОСН требует точной (инвазивной) оценки гемодинамических показателей – *ДЗЛА и СВ* (при помощи плавающего баллонного катетера Свана–Ганца, введенного в легочную артерию), а также АД. У ряда больных необходимо определение газов в артериальной крови и *кислотно-щелочного равновесия*; в более легких случаях оценить насыщение артериальной крови кислородом можно с помощью *пульсовой оксиметрии*.

Знание причин развития ОСН у конкретного больного позволяет выработать оптимальную **тактику лечения.** ОСН является угрожающим жизни состоянием и требует неотложного лечения:

1) простейшим методом борьбы с ОСН является дыхание 100% кислородом;

2) необходимо также нормализовать АД и устранить нарушения, способные вызвать снижение сократимости миокарда;

3) при наличии артериальной гипотензии, а также до назначения вазодилататоров следует убедиться в отсутствии гиповолемии;

4) следует устранить причины, лежащие в основе ОСН у конкретного больного.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

**Артериальная гипертония** – стабильное повышение клинического САД выше 140 и/или ДАД выше 90 мм рт.ст. у лиц, не получающих антигипертензивную терапию

**Причины:**

***Первичная*** (эссенциальная) (90–95%): устанавливается при отсутствии вторичной причины повышения АД

***Вторичная*** (5–10%)

1. Почечная АГ (3% всех АГ, причем
 1/3 – реноваскулярная,
 2/3 – паренхиматозная)
2. Лекарства (менее 1%)
3. Эндокринные:
– феохромоцитома (0,1%)
– синдром Конна (до 1%)
– синдром Иценко-Кушинга (0,1%)
4. Синдром обструктивного апноэ во сне
5. Коарктация аорты

**Диагностика АГ:**

1. ***Клиническое мониторирование АД***:
САД выше 140 и/или ДАД выше 90 мм рт.ст. при 2 последовательных визитах с интервалом 2 нед
2. ***Суточное мониторирование АД***:
САД 24 ч выше 125 и/или ДАД 24 ч выше 80 мм рт.ст.
и/или дневное САД выше 130 и/или ДАД выше 85 мм рт.ст.
и/или ночное САД выше 120 и/или ДАД выше 75 мм рт.ст.
3. ***Самоконтроль АД***: САД выше 135 и/или ДАД выше 85 мм рт.ст.




**Классификация уровня АД у лиц старше 18 лет**

| | САД, мм рт.ст. | ДАД, мм рт.ст. |
|---|---|---|
| Оптимальное | <120 и <80 | |
| Нормальное | <130 и <85 | |
| Высокое нормальное | 130–139 и 85–89 | |
| АГ | | |
| Степень I | 140–159 и/или 90–99 | |
| Степень II | 160–179 и/или 100–109 | |
| Степень III | ≥180 и/или ≥110 | |
| САД и ДАД равноценны для диагностики АГ и оценки эффективности антигипертензивной терапии. Если САД и ДАД относятся к разным категориям, присваивается более высокая из них. Изолированная систолическая АГ: САД выше 140 и ДАД ниже 90 мм рт.ст. | | |

**Степень АГ:**
– отражает исключительно уровень АД;
– оценивается при впервые выявленной и/или нелеченой АГ;
– АГ оценивается по уровню САД

**Стадия АГ:**
– отражает наличие поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний;
– не отражает уровень АД, наличие факторов риска и сахарного диабета;
– не изменяется на фоне лечения

**Категория риска:**
– отражает уровень АД, наличие факторов риска, сахарного диабета, поражения органов-мишеней, и ассоциированных клинических состояний;
– изменяется на фоне лечения

**Рис. 3.25.** Артериальная гипертония

## 3.14. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Термин «гипертоническая болезнь», принятый в России, соответствует употребляемым в других странах понятиям «эссенциальная гипертония» или «артериальная гипертония». Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, во многих случаях в современных условиях устраняемыми причинами («вторичные АГ»).

**Рекомендации** по сбору анамнеза у больных с АГ выглядят следующим образом.

1. ***Установление длительности*** АГ и ***уровней повышения*** АД.

2. Выявление ***вторичных форм*** АГ:
- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- анамнез почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- употребление различных лекарств или веществ: алкоголь, оральные противозачаточные средства, носовые капли, стероидные и НПВС, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
- пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
- мышечная слабость, парестезии, судороги (гиперальдостеронизм).

3. Выявление ***ФР***: семейный анамнез АГ или наличие у больного ССЗ, гиперлипидемия, СД, курение, ожирение, особенности питания, низкая физическая активность, личностные особенности пациента. Следует оценить возможности влияния на АД факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

4. Данные, свидетельствующие о ***поражении органов-мишеней***:
- головного мозга и глаза: головная боль, головокружения, нарушение зрения, транзиторные ишемические атаки, сенсорные и двигательные расстройства;
- сердце: сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;
- почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия;
- периферические артерии: похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая ***антигипертензивная терапия***: антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.

**Физическое обследование пациента с АГ** направлено на выявление дополнительных ФР, признаков вторичного характера АГ и органных поражений. Проводится измерение роста и веса с вычислением ИМТ, измерение окружности талии.

***Признаки вторичной АГ.***

1. Симптомы болезни и синдрома Иценко–Кушинга.

2. Нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому).

3. Выявление при пальпации увеличенных почек (поликистоз почек, объемные образования).

4. Аускультация области живота: шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ).

5. Аускультация области сердца и грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты).

6. Ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, неспецифический аортоартериит).

***Признаки поражения органов-мишеней.***

1. Головной мозг: аускультация шумов над сонными артериями, двигательные или сенсорные расстройства, деменция.

2. Сетчатка глаза: изменения глазного дна.

3. Сердце: усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка проявлений сердечной недостаточности (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени).

4. Периферические артерии: отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи.

# КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ ПО РИСКУ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Факторы риска**

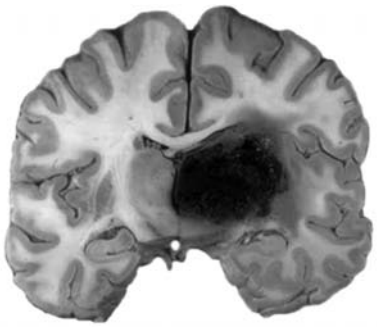
1. Степень АГ
2. Возраст (мужчины старше 55 лет; женщины старше 65 лет)
3. Курение
4. Дислипидемия (общий ХС выше 6,5 ммоль/л или ХС-ЛНП выше 4,0 ммоль/л или ХС-ЛВП у мужчин ниже 1,0 ммоль/л, у женщин ниже 1,2 ммоль/л)
5. Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (мужчины моложе 55 лет; женщины моложе 65 лет)
6. Абдоминальное ожирение: окружность талии у мужчин от 102 см и выше; у женщин от 88 см и выше
7. С-РБ больше 1 мг/дл

**Ассоциированные клинические состояния:**

1. Цереброваскулярная болезнь: ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака
2. Поражение периферических артерий:
– расслаивающая аневризма;
– поражение артерий с клиническими проявлениями
3. Тяжелая ретинопатия:
– геморрагии;
– экссудаты;
– отек соска зрительного нерва
4. Заболевания сердца:
– инфаркт миокарда;
– стенокардия;
– коронарная реваскуляризация;
– ХСН
5. Заболевания почек:
– диабетическая нефропатия;
– ХПН (креатинин сыворотки у мужчин выше 133 мкмоль/л, у женщин выше 124 мкмоль/л);
– протеинурия выше 300 мг/сут
6. Сахарный диабет

**Поражение органов-мишеней:**

1. Сосуды:
– толщина комплекса интима-медиа сонной артерии ⩾ 0,9 мм;
– УЗИ-признаки атеросклеротической бляшки в магистральных сосудах
2. Сердце – гипертрофия левого желудочка:
2.1. ЭКГ:
– индекс Соколова–Лайона выше 35 мм;
– Корнелльское произведение более 2440 мм в 1 мс
2.2. ЭХОКГ:
– индекс массы миокарда левого желудочка у мужчин ⩾ 125 г/м$^2$, у женщин ⩾ 110 г/м$^2$
3. Почки:
– незначительное повышение креатинина сыворотки (у мужчин – 115–133 мкмоль/л, у женщин – 107–124 мкмоль/л)
– микроальбуминурия: экскреция альбумина с мочой 30–300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин в моче у мужчин ⩾ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль), у женщин ⩾31 мг/г (3,5 мг/ммоль)



**Инфаркт головного мозга**

**Стратификация по риску развития сердечно-сосудистых осложнений**

| Факторы риска | Стратификация АД | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Нормальное | Высокое нормальное | АГ I степени | АГ II степени | АГ III степени |
| Нет других ФР | Риск обычный | | Низкий добавочный риск | Средний добавочный риск | Высокий добавочный риск |
| 1–2 ФР | Низкий добавочный риск | | Средний добавочный риск | | Очень высокий |
| ⩾3 ФР или ПОМ | Средний добавочный риск | Высокий добавочный риск | | | |
| АКС или СД | Очень высокий добавочный риск | | | | |

***Примечания***: ФР – фактор риска; ПОМ – поражение органов-мишеней; АКС – ассоциированные клинические состояния; СД – сахарный диабет

**Рис. 3.26.** Критерии стратификации по риску развития сердечно-сосудистых осложнений

## КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ ПО РИСКУ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Определение категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений.** Уровень АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения, поэтому большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний.

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний все больные с АГ могут быть отнесены к одной из четырех категорий риска. Такое разделение на группы риска имеет значение для выбора тактики ведения больных с АГ.

**Лабораторные и инструментальные методы исследования**

***Обязательные*** (рутинные) исследования выполняются на первом этапе всем больным при выявлении АГ. Если на данном этапе нет оснований подозревать вторичный характер АГ и имеющихся данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и соответственно тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено. К ним относятся:

– общеклинические анализы крови и мочи;
– определение концентрации глюкозы, общего ХС, ЛПВП, ТГ, креатинина[1], мочевой кислоты, калия в сыворотке крови натощак;
– ЭКГ в 12 отведениях.

***Дополнительные*** исследования выполняются у лиц с низким и средним риском, если могут изменить категорию риска и/или уровень целевого АД:

–ЭхоКГ;
– УЗИ сонных и бедренных артерий;
– определение уровня постпрандиальной гликемии при гликемии натощак 6,1 ммоль/л и более;
–опреление С-РБ;
– количественная оценка протеинурии;
– определение микроальбуминурии (обязательно при СД);
– исследование глазного дна.

***Углубленное*** исследование выполняется по показаниям, проводится профильными специалистами в тех случаях, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и тщательно оценить состояние больных при осложненном течении АГ:

– при осложненной АГ оценивается функциональное состояние мозгового кровотока, миокарда, почек;
– проводится выявление вторичных форм АГ**:** исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; исследование катехоламинов и их метаболитов в суточной моче; УЗИ почек и надпочечников, аортография; рентгеновская КТ (РКТ) или МРТ надпочечников и головного мозга.

**Определение стадии ГБ:** учитывает наличие и тяжесть поражения органов-мишеней и не учитывает уровень АД и наличие других ФР. ГБ I стадии устанавливают при отсутствии признаков поражения органов-мишеней и ассоциированных состояний, ГБ II стадии – при наличии признаков поражения органов-мишеней и отсутствии ассоциированных клинических состояний, ГБ III стадии – при наличии ассоциированных клинических состояний.

**Уровень риска** оцениваютпо шкале оценки систематического коронарного риска (англ. *Systematic Coronary Risk Evaluation, SCORE*). По системе *SCORE* оценивается добавочный риск смертельного сердечно-сосудистого события в ближайшие 10 лет. Низкому добавочному риску соответствует величина <4%, умеренному добавочному риску – 4–5%, высокому добавочному риску 5–8% и очень высокому добавочному риску – >8%.

[1] – Исследование креатинина сыворотки дополняется расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта–Голта (1976):

$$Ccr = \frac{(140 \text{ возр. в годах}) - \text{масса тела}}{814\ Scr} - 1{,}85 \text{ для жен.}$$

где $C_{cr}$ – клиренс креатинина; $S_{cr}$ – креатинин сыворотки, мкмоль/л.

## ЛЕЧЕНИЕ АГ

**Целевое АД**

*1. Общая популяция больных: САД ниже 140 и ДАД ниже 90 мм рт. ст.*
*2. При СД, нарушении функции почек: ниже 130 и ниже 80 мм рт. ст.*

**Принципы лечения АГ**

Всем больным показано немедикаментозное лечение
1. **Низкий риск**: немедикаментозная терапия в течение 6–12 мес. При АД выше целевого – медикаментозное лечение
2. **Средний риск**: немедикаментозная терапия в течение 3–6 мес. При АД выше целевого – медикаментозное лечение
3. **Высокий и очень высокий риск:** начало медикаментозной терапии одновременно с немедикаментозной, параллельно – коррекция факторов риска, лечение ассоциированных клинических состояний

**Немедикаментозное лечение АГ**

1. Ограничение приема поваренной соли до 5 г/сут
2. Ограничение приема алкоголя
3. Снижение избыточной массы тела
4. Увеличение повседневной физической активности
5. Аэробные дозированные физические нагрузки 30–40 мин 4 раза в неделю
6. Отказ от курения

**Основные классы антигипертензивных препаратов**

1. Тиазидные диуретики
2. β-адреноблокаторы
3. Антагонисты кальция
4. Ингибиторы АПФ
5. Антагонисты рецепторов ангиотензина II

**Рис. 3.27.** Лечение АГ

**Формулировка диагноза**

При формулировке диагноза указываются: степень АГ, стадия ГБ и категория риска.

**Примеры диагностических заключений**

1. *Гипертоническая болезнь II стадии. АГ 3 степени. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 3 (высокий).*

2. *Гипертоническая болезнь I стадии. АГ 1 степени. Сахарный диабет, тип 2. Риск 4 (очень высокий).*

**Принципы лечения АГ**

Категория риска является определяющим моментом при выборе тактики лечения. Основная цель лечения больных с АГ состоит в максимальном снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Главным в достижении этой цели имеет ***снижение повышенного АД до целевых значений***. Важное значение имеет также коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение) и адекватное лечение сопутствующих заболеваний (СД и т.д.).

**Целевым уровнем** при лечении АГ считают АД менее 140/90 мм рт.ст. у всех пациентов. При хорошей переносимости полезно снижение АД до более низких значений. При сочетании АГ с СД и/или нарушением функции почек рекомендуется снижение АД менее 130/80 мм рт.ст.

Немедикаментозное лечение АГ назначается всем больным независимо от степени АГ и назначения медикаментозной терапии. Мероприятия по изменению образа жизни позволяют: снизить АД, повысить эффективность антигипертензивной терапии, благоприятно повлиять на ФР. Изменение диеты подразумевает уменьшение потребления животных жиров, увеличение в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах;

При АГ III степени необходимо в течение нескольких дней убедиться в стойком повышении АД до высоких цифр, после чего немедленно начать антигипертензивную терапию.

**Тактика медикаментозной терапии**

Возможны 2 стратегии стартовой терапии АГ – монотерапии и комбинированной терапии. Для длительной антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты длительного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Снижение повышенного АД до оптимального уровня важнее выбора препарата, которым осуществляется это снижение.

Доказана способность снижать заболеваемость ССЗ и смертность для тиазидных диуретиков, β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, антагонистов кальция (дигидропиридиновые и недигидропиридиновые). К препаратам, доказавшим способность снижать заболеваемость ССЗ и летальность, не относятся α-адреноблокаторы.

При выборе препарата следует учитывать наличие у пациентов абсолютных противопоказаний для назначения того или иного класса препаратов, а также состояний, которые могут требовать назначения антигипертензивного препарата того или иного класса. Большинству пациентов без установленных показаний для других классов препаратов в качестве препарата первого выбора следует рекомендовать тиазидные диуретики в низкой дозе.

Абсолютному большинству больных для достижения целевого АД требуется комбинированная антигипертензивная терапия. Эффективными и безопасными считаются следующие комбинации:

- диуретик + β-адреноблокатор;
- диуретик + ингибитор АПФ;
- диуретик + блокатор $AT_1$-ангиотензиновых рецепторов;
- антагонист кальция дигидропиридинового ряда + β-адреноблокатор;
- антагонист кальция + ингибитор АПФ;
- антагонист кальция + диуретик; α-адреноблокатор + β-адреноблокатор.

При отсутствии эффективного снижения АД на фоне двухкомпонентной терапии возможно добавление третьего препарата (одним из трех препаратов должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности и переносимости комбинированной терапии.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Метаболический синдром** – сочетание нарушений углеводного обмена, абдоминального ожирения, артериальной гипертонии, дислипидемии

**Основные компоненты метаболического синдрома**

***1. Абдоминальное ожирение:***
– ИМТ выше 30 кг/м$^2$;
– окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин

***2. Дислипидемия:***
– повышение ТГ более 1,7 ммоль/л;
– снижение ХС-ЛВП:
мужчины – ниже 1,0 ммоль/л,
женщины – ниже 1,2 ммоль/л;
– повышение общего ХС;
– повышение ХС-ЛНП

***3. Нарушения углеводного обмена:***
– гликемия натощак от 6,1 ммоль/л и выше;
– СД 2 типа;
– нарушение толерантности к глюкозе;

***4. АГ:*** АД выше 130/85 мм рт.ст.

**Общий патогенетический механизм – инсулинорезистентность**



«Смертельный квартет» (N. Kaplan)

**Схема обследования больных на стадии доклинических проявлений**

1) выявление наследственной предрасположенности к ожирению, СД, ИБС, АГ;
2) социальный анамнез (особенности образа жизни, пищевые привычки);
3) антропометрические измерения (рост, масса тела, ИМТ, определение окружности талии);
4) мониторинг АД, ЭКГ-исследование;
5) определение уровня триглицеридов, ОХ, ЛПВП, ЛПНП, аполипопротеин-В (или коэффициент атерогенности = отношение ЛПНП/ЛПВП);
6) определение глюкозы крови натощак, инсулина крови натощак;
7) по показаниям проведение глюкозо-толерантного теста

**Рис. 3.28.** Метаболический синдром

## 3.15. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В 1988 г. ***G. Reaven*** описал симптомокомплекс, включавший гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гипертриглицеридемию, низкий уровень ЛПВП и АГ, под названием синдром Х.

**Патогенез:** объединяющая основа всех проявлений метаболического синдрома – первичная инсулинорезистентность и сопутствующая системная гиперинсулинемия.

*Инсулинорезистентность* – снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации.

*Гиперинсулинемия,* с одной стороны, является компенсаторной, то есть необходимой для преодоления инсулинорезистентности и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки; с другой – патологической, способствующей возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органных нарушений, приводящих в конечном итоге к развитию СД 2 типа, ИБС и других проявлений атеросклероза.

**Клиническая картина**

Основные симптомы и проявления метаболического синдрома перечислены ниже:

1. Абдоминально-висцеральное ожирение.
2. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия.
3. Дислипидемия (липидная триада – гипертриглицеридемия, низкий уровень ЛПВП, повышение фракции мелких плотных частиц ЛПНП).
4. АГ.
5. НТГ, СД 2 типа.
6. Ранний атеросклероз, ИБС.
7. Нарушения гемостаза.
8. Гиперурикемия и подагра.
9. Микроальбуминурия.
10. Гиперандрогения.

Метаболический синдром длительное время протекает бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и АГ.

*Основные механизмы воздействия хронической гиперинсулинемии на АД:*

1) блокирует трансмембранные ионообменные механизмы, повышая содержание внутриклеточного $Na^+$ и $Ca^{2+}$;

2) повышает реабсорбцию $Na^+$ в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, способствуя задержке жидкости и развитию гиперволемии;

3) стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки;

4) стимулирует активность симпатической нервной системы, что приводит к увеличению сосудистого тонуса;

5) стимулирует активность ренин-ангиотензиновой системы.

*Нарушения со стороны свертывающей системы крови* при метаболическом синдроме характеризуются повышением уровня фибриногена и содержания уровня ингибиторов фибринолиза – фактора VII и ингибитора активатора плазминогена.

**Лечение**

Целью лечения является максимальное снижение общего риска ССЗ и летальности, что достигается при адекватной терапии всех компонентов метаболического синдрома.

Основные терапевтические мероприятия заключаются в следующем:

- уменьшение массы абдоминально-висцерального жира (рациональное питание, снижение потребления алкоголя, увеличение физической активности). Для ускорения снижения массы тела, улучшения показателей липидного и углеводного обменов применяется препарат орлистат;
- уменьшение инсулинорезистентности и гиперинсулинемии (метформин);
- гиполипидемические препараты: статины (аторвастатин, симвастатин) и фибраты;
- лечение СД 2 типа;
- лечение АГ (предпочтительны ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов).

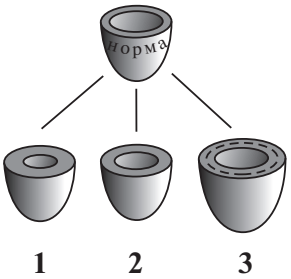
## ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Причины гипертрофии миокарда ЛЖ:**
– АГ;
– аортальные пороки сердца;
– гипертрофическая кардиомиопатия;
– чрезмерные физические нагрузки (у спортсменов)

**Клинические проявления**
Возможен синдром стенокардии напряжения (относительная коронарная недостаточность); аритмии; сердечная недостаточность

**Признаки гипертрофии миокарда ЛЖ**

| Физическое обследование | ЭКГ | Эхо-КГ | Рентген |
|---|---|---|---|
| *Пальпация:*<br>– смещение верхушечного толчка влево;<br>– приподнимающий, резистентный верхушечный толчок<br>*Перкуссия:*<br>– смещение левой границы сердца влево;<br>– увеличение поперечника сердца;<br>– аортальная конфигурация сердца<br>*Аускультация:*<br>– систолический шум на верхушке (относительная недостаточность митрального клапана) | *Индекс Соколова-Лайона:* $S_{V1}+R_{V5}$ или $R_{V6}$ больше 35 мм у лиц старше 40 лет и 45 мм у лиц младше 40 лет<br>*Корнельское произведение* больше 2440 мм×мс:<br>– мужчины $(S_{V_3}+R_{aVL}) \times QRS$;<br>– женщины $(S_{V_3}+R_{aVL}+6) \times QRS$<br>*Корнельский вольтажный индекс* ($S_{V3}+R_{aVL}$):<br>– мужчины – больше 28 мм;<br>– женщины – больше 20 мм | *ИММЛЖ:*<br>– мужчины >125 г/м$^2$;<br>– женщины >110 г/м$^2$ | Расширение тени сердца влево.<br><br>Кардиоторакальный индекс – более 50% |




**Типы геометрии ЛЖ при АГ:**
1 – концентрическое ремоделирование: нормальный ИММЛЖ, относительная толщина стенок ЛЖ >0,45
2 – концентрическая гипертрофия ЛЖ: повышен ИММЛЖ, относительная толщина стенок ЛЖ ≥0,45
3 – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ: повышен ИММЛЖ, относительная толщина стенок ЛЖ <0,45

Относительная толщина стенок ЛЖ равна сумме толщины межжелудочковой перегородки и толщины задней стенки ЛЖ, деленной на конечный диастолический размер ЛЖ

***Концентрическая гипертрофия ЛЖ ассоциируется с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений***

**Рис. 3.29.** Гипертрофия миокарда левого желудочка

## 3.16. СИНДРОМ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ЭхоКГ является в настоящее время широко распространенным, неинвазивным и достаточно точным методом оценки выраженности гипертрофии миокарда, в том числе определения его массы, а также оценки его функционального состояния. При использовании эхокардиографических критериев частота выявления гипертрофии ЛЖ у больных ГБ составляет 50–60% по сравнению с 5–7% по ЭКГ критериям.

**Синдром гипертрофии** ЛЖ, или утолщение стенок, развивается, когда левый желудочек работает в условиях хронической перегрузки давлением и/или объемом (повышенная постнагрузка и/или преднагрузка).

Структурно-функциональные изменения левого желудочка могут сопровождаться увеличением толщины стенок ЛЖ, т.е. развитием гипертрофии, которая в зависимости от преобладания нагрузки на миокард давлением или объемом может иметь концентрический или эксцентрический характер.

Геометрия ЛЖ может меняться без нарастания массы миокарда за счет уменьшения размеров полости ЛЖ, приводя к формированию концентрического ремоделирования левого желудочка. Эта классификация типов ремоделирования ЛЖ была предложена в 1992 г. A. Ganau и используется по сей день. Следует отметить, что у ряда больных происходит асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки.

Для определения типов геометрии ЛЖ методом ЭхоКГ оценивают **массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ)** и **индекс массы миокарда ЛЖ** (ИММЛЖ):

$ММЛЖ=1,04\times[(ТМЖП+ТЗС\ ЛЖ+КДР\ ЛЖ)^3-(КДР\ ЛЖ)^3]-13,6$

где ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, г; 1,04 – коэффициент плотности сердечной мышцы; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер ЛЖ.

ИММЛЖ также рассчитывается как отношение ММЛЖ/ППТ, где ППТ – площадь поверхности тела.

Также рассчитывают **относительную толщину стенок** (ОТС) миокарда ЛЖ по формуле:

$ОТС=ТМЖП+ТЗС\ ЛЖ/КДР.$

На основании ИММЛЖ и ОТС выделяют следующие типы геометрии ЛЖ:

1) Нормальная геометрия ЛЖ – нормальный ИММЛЖ, ОТС менее 0,45.

2) Концентрическое ремоделирование – нормальный ИММЛЖ, ОТС более 0,45.

3) Концентрическая гипертрофия – высокий ИММЛЖ, ОТС равна 0,45 и более.

4) Эксцентрическая гипертрофия – высокий ИММЛЖ, ОТС менее 0,45.

Для определения симметричной и асимметрической гипертрофии межжелудочковой перегородки необходимо рассчитать отношение ТМЖП к ТЗС ЛЖ. При этом ТМЖП/ТЗС ЛЖ более 1,3 рассматривается как диагностический маркер ассиметричной гипертрофии ЛЖ.

Гипертрофия ЛЖ является независимым ФР для ХСН, ИБС, желудочковых нарушений ритма и внезапной смерти.

К основным механизмам повышения сердечно-сосудистого риска при ГЛЖ относятся: нарушение электрофизиологии миокарда с ухудшением желудочковой проводимости и замедлением реполяризации; ухудшение коронарной перфузии, вазодилатации и уменьшение плотности капилляров; нарушение сократительной способности миокарда.

У большинства пациентов с ГЛЖ нарушается диастолическая функция ЛЖ, которая выявляется на ранних этапах ремоделирования сердца. Отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А) менее 1 по данным ЭхоКГ свидетельствует о нарушении диастолической функции ЛЖ.

## СИНДРОМ ДИЛАТАЦИИ (ЛЖ)

**Частые причины:**
– АГ;
– аортальная недостаточность;
– ИБС;
– дилатационная кардиомиопатия

### Признаки дилатации ЛЖ

***1. Пальпаторные:***
– смещение верхушечного толчка влево и вниз;
– площадь верхушечного толчка больше 3 см

***2. Перкуторные:***
– расширение относительной сердечной тупости влево;
– увеличение поперечника сердца;
– аортальная конфигурация сердца

***3. Аускультативные:***
– ослабление I тона на верхушке;
– систолический шум на верхушке (относительная недостаточность митрального клапана)

***4. Данные исследований:***
– ЭхоКГ: конечный диастолический размер ЛЖ более 5,6 см;
– рентгенологические исследования: кардиоторакальный индекс выше 50%

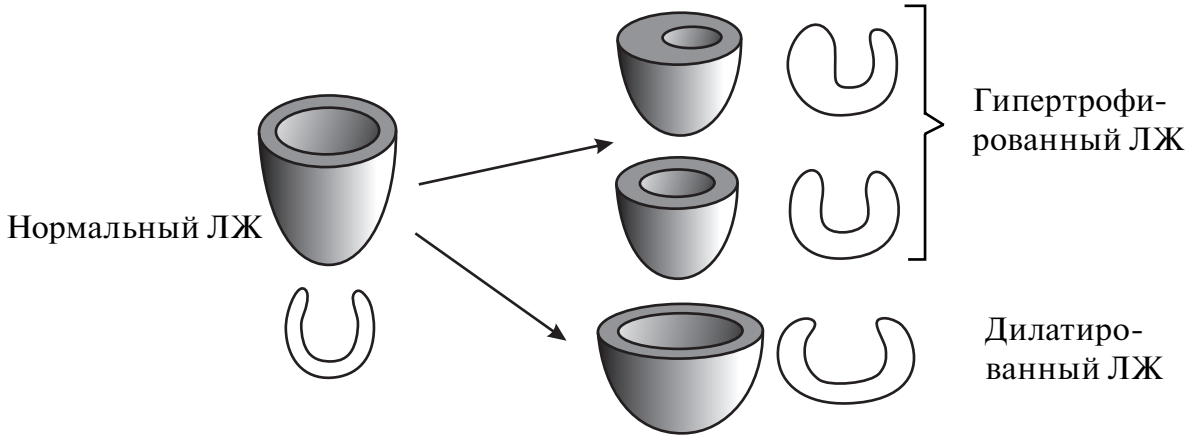



**Рис. 3.30.** Синдром дилатации ЛЖ

## 3.17. СИНДРОМ ДИЛАТАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Синдром дилатации** ЛЖ развивается при хронической перегрузке объемом (повышенная преднагрузка).

ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ выявляются как при гипертрофии ЛЖ, так и при дилатации его полости. ЭхоКГ позволяет провести дифференциальную диагностику между дилатацией и гипертрофией ЛЖ.

Характерный признак дилатации ЛЖ при ЭхоКГ – увеличение КДР ЛЖ более 5,6 см.

При оценке размеров ЛЖ методом ЭхоКГ необходимо определить функциональную целостность клапанов, гипертрофию стенок желудочков, локальную (регионарную, сегментарную) сократимость, а также оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ для выявления дисфункции сердечной мышцы и ее причины.

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие дилатации ЛЖ. Достоверными рентгенологическими признаками являются:

- увеличение поперечного размера сердечной тени до 15,5 см и более у мужчин и до 14,5 см и более у женщин;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера тени сердца к внутреннему поперечному размеру грудной клетки) до 50% и более.

**Кардиомегалия** — увеличение размеров сердца – терминальная фаза многих заболеваний сердца, в течении которых появляется сходная симптоматика в виде дилатации полостей, нарушения сократительной функции, сердечного ритма, тромбоэмболических осложнений.

Увеличение размеров сердца может быть выявлено уже при физическом обследовании. Наличие ожирения, выраженной эмфиземы легких затрудняет перкуссию и является причиной диагностических ошибок. Смещение сердца при пневмотораксе может симулировать кардиомегалию.

При минимальном увеличении сердца (до 30% от нормы) левая граница относительной сердечной тупости смещена на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии.

При умеренном увеличении сердца (на 31-50% от нормы) левая граница относительной сердечной тупости достигает передней аксиллярной линии, верхняя – нижнего края II ребра.

При значительном увеличении сердца (более 51% от нормы) левая граница относительной сердечной тупости выходит за пределы передней аксиллярной линии, верхняя достигает верхнего края II ребра, правая – правой окологрудинной линии.

Причинами кардиомегалии могут быть:

- поражения сердечной мышцы является самой распространенной причиной кардиомегалии и встречается у больных с артериальной гипертонией, постинфарктной аневризмой сердца, кардиосклерозом, миокардитом и его исходами, алкогольным поражением сердца, дилятационной кардиомиопатией). При сборе анамнеза важно уточнить связь симптомов с перенесенной 2–3 недели назад вирусной инфекцией, наличие неконтролируемой артериальной гипертонии, стенокардии, перенесенных инфарктов миокарда, злоупотребление алкоголем. Для дифференциальной диагностики особое значение имеет длительность жизни больного с симптомами декомпенсации и эффективность терапии адекватными дозами лекарственных препаратов;
- врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов – как правило, умеренное расширение границ сердца, усиление сердечного толчка, пульсация шейных вен, признаки венозной гипертонии по большому кругу кровообращения;
- состояния, сопровождающиеся накоплением жидкости в полости перикарда (гидроперикард при сердечной недостаточности, экссудативный перикардит, опухоль перикарда). Больные характеризуются значительным расширением границ сердца, отсутствием верхушечного и сердечного толчка, набуханием шейных вен.

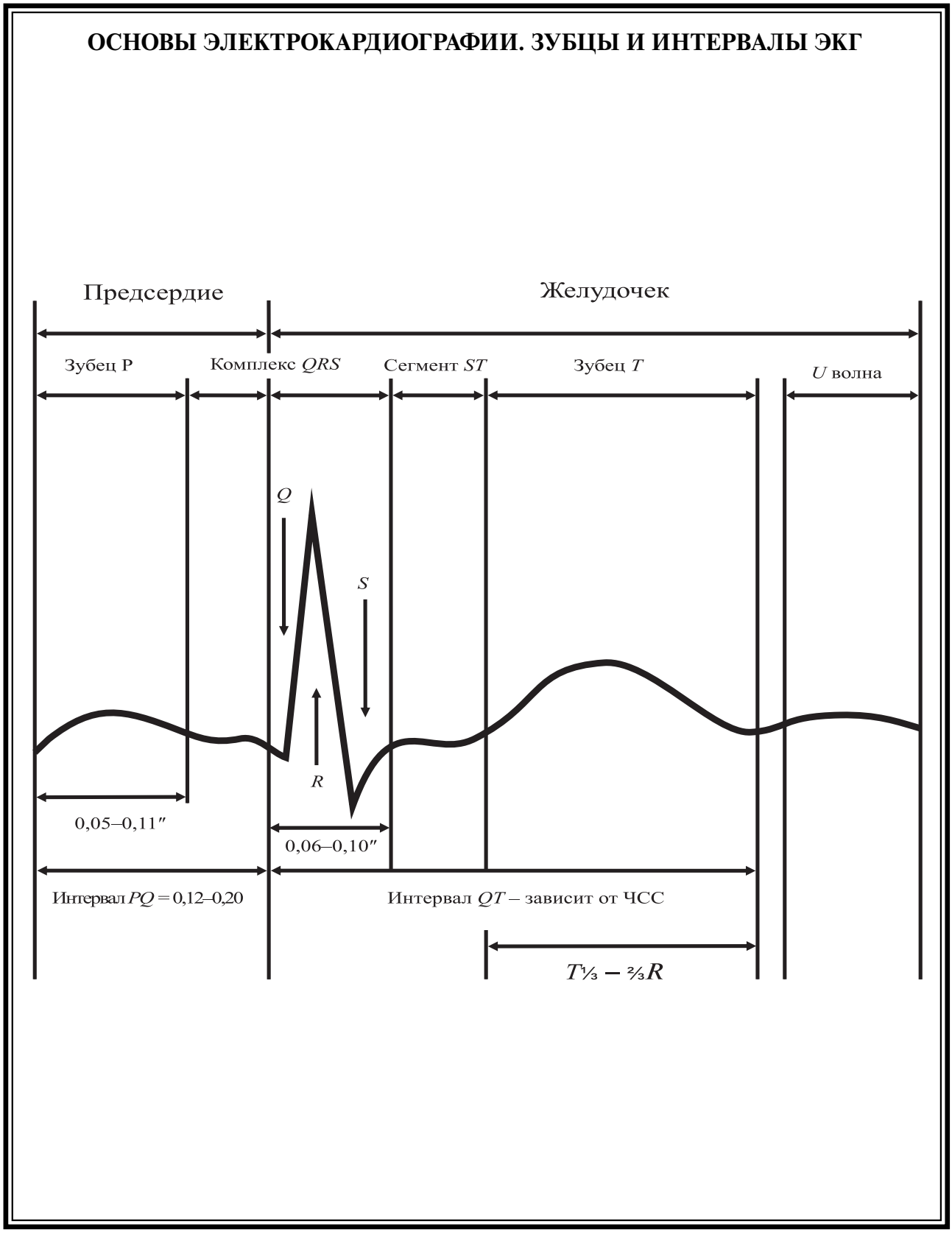


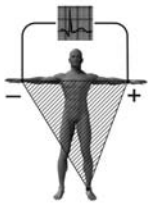

**Рис. 3.31.** Основы электрокардиографии. Зубцы и интервалы ЭКГ

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОТВЕДЕНИЯ

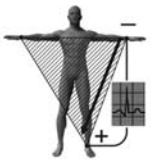
**Используют 12 отведений**

**Стандартные отведения (двухполюсные):**

I – правая рука – левая рука
II – правая рука – левая нога
III – левая рука – левая нога

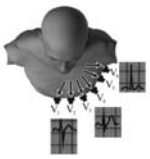

Отведение 1


Отведение 2


Отведение 3

**Усиленные отведения от конечностей (однополюсные):**

aVR – правая рука
aVL – левая рука
aVF – левая нога




Грудные отведения

**Грудные отведения (однополюсные):**

$V_1$ – четвертое межреберье справа от грудины
$V_2$ – четвертое межреберье слева от грудины
$V_3$ – на половине расстояния между электродами $V_2$–$V_4$
$V_4$ – пятое межреберье по среднеключичной линии
$V_5$ – та же горизонталь по передней подмышечной линии
$V_6$ – та же горизонталь по средней подмышечной линии

**Нормальная электрокардиограмма**

Расположения стандартных и грудных отведений

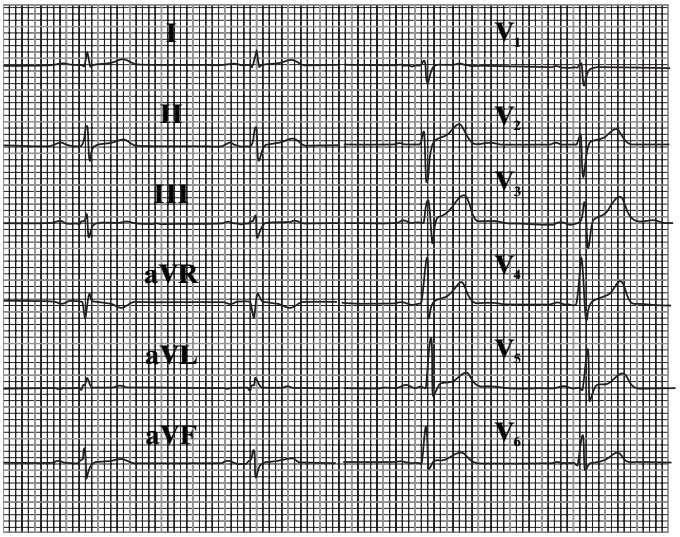
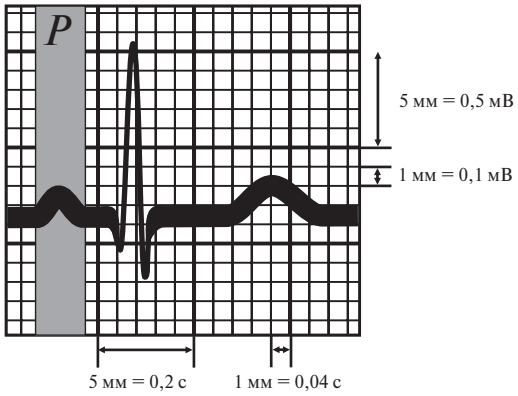



**Рис. 3.32.** Электрокардиографические отведения. Нормальная электрокардиограмма

## ЗУБЕЦ *P*

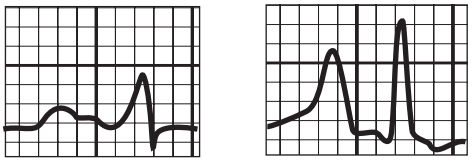
Зубец *P* отражает возбуждение предсердий.
Анализ предсердного зубца *P* включает:
1. Измерение амплитуды (в норме меньше 2 мм)
2. Измерение длительности (короче 0,1 с)
3. Определение полярности в I, II, III отведении (+/-)
4. Определение формы зубца *P*

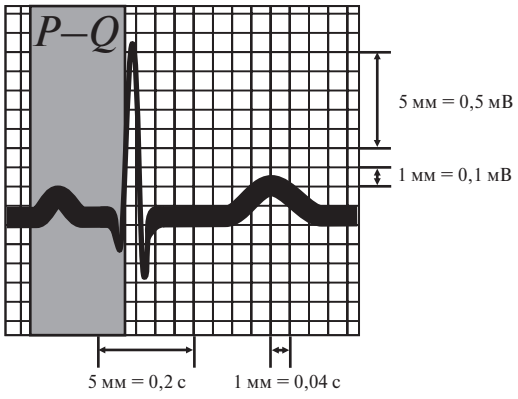
В норме *P* положительный во всех отведениях, за исключением aVR, где он всегда отрицательный. В $V_1$–$V_2$ он может быть двухфазным (+/-)




**Диагностическое значение:**
1. Широкий и зазубренный зубец во II отведении – гипертрофия левого предсердия (*P-mitrale*)
2. Высокий во II отведении – гипертрофия правого предсердия (*P-pulmonale*)

*P-mitrale* *P-pulmonale*





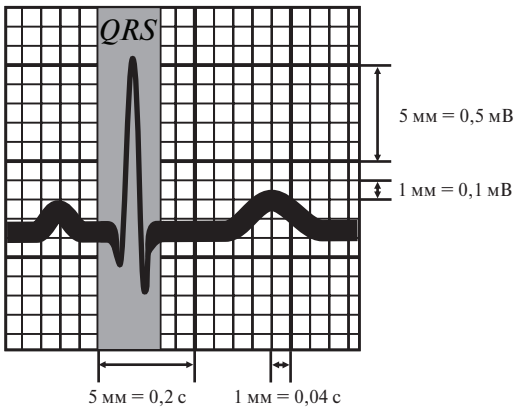

**Интервал *P–Q***
Интервал *P–Q* (от начала *P* до начала *Q*) возбуждение предсердий и прохождение атриовентрикулярного соединения. Анализ *P–Q* включает измерение (в стандартных отведениях) его продолжительности (в норме равен 0,12–0,20 с)

**Диагностическое значение:**
1. Удлинение интервала – атриовентрикулярная блокада
2. Укорочение интервала – синдром преждевременного возбуждения желудочков

**Рис. 3.33.** Зубец *P*. Интервал *P–Q*

## КОМПЛЕКС *QRS*

Комплекс *QRS* отражает возбуждение желудочков. Анализ желудочкового комплекса *QRS* включает:




1. Измерение продолжительности комплекса *QRS*. В норме ширина комплекса 0,08–0,10 с
2. Измерение амплитуды и продолжительности зубца *Q*. Зубец *Q* в норме менее 0,03 с и его амплитуда должна быть менее $^1/_4$ следующего за ним зубца *R* в этом отведении. Зубец всегда отрицательный. Может иногда отсутствовать
3. Измерение амплитуды и формы зубца *R*. Зубец *R* обычно основной зубец ЭКГ. В норме 10–20 мм (измерять в $V_5$–$V_6$). У пожилых меньше 25 мм, у молодых и худых меньше 30 мм. Всегда положительный, не зазубрен. Может отсутствовать в $V_1$, aVR. Важна точная локализация электродов
4. Измерение амплитуды и формы зубца *S*. Зубец *S* в норме всегда отрицательный, расположен после зубца *R*, не зазубрен. Самый глубокий в $V_1$–$V_2$. Может отсутствовать в $V_5$–$V_6$

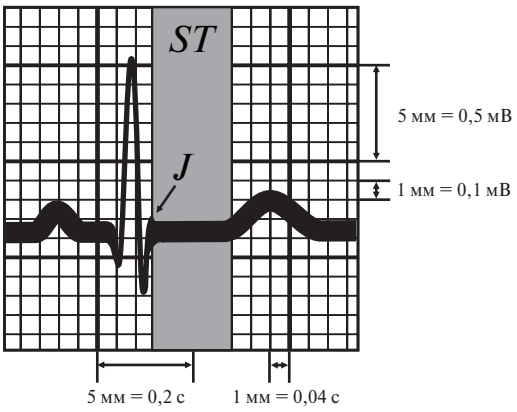
**Диагностическое значение:**

1. В норме перед каждым комплексом *QRS* при синусовом ритме должен быть зубец *P*
2. Расширение или деформация *QRS* указывает на запаздывание или замедление деполяризации одного из желудочков сердца
3. Зубец *Q*. Увеличение амплитуды или расширение зубца *Q* – наиболее достоверный признак крупноочаговых изменений миокарда. Расширенный или глубокий зубец *Q* в III, aVF не считается патологическим, если он исчезает при глубоком вдохе
4. Зубец *R*. Увеличение амплитуды может быть при гипертрофии желудочков или у худых (близко электроды к сердцу). Уменьшение амплитуды может быть при перикардите или у тучных. Изменение формы (зазубренность) (нарушение внутрижелудочковой проводимости)
5. Зубец *S*. Увеличение амплитуды может быть при гипертрофии желудочков. Изменение формы (зазубренность) и расширение зубца *S* может быть при нарушении внутрижелудочковой проводимости

**Рис. 3.34.** Комплекс *QRS*

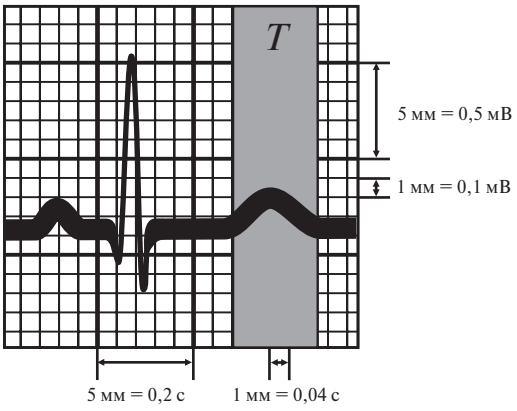
## СЕГМЕНТ *ST*

Сегмент *ST* (от конца *S* до начала *T*) отражает конец деполяризации и ранную реполяризацию желудочков. Место соединения зубца *S* и сегмента *ST* называется точкой J. Как правило в норме сегмент *ST* изоэлектричен (может быть приподнят на 2 мм в $V_1$–$V_2$)




**Диагностическое значение**

1. Подъем сегмента *ST* от изоэлектрической линии более 1 мм свидетельствует об инфаркте миокарда, аневризме левого желудочка, перикардите (при согласовании с клиникой)
2. Горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента *ST* возможна при субэндокардиальной ишемии миокарда, гипертрофии желудочков, дигиталисной интоксикации, гипокалиемии
3. Важен для выявления ишемии миокарда при пробах с физнагрузкой




## ЗУБЕЦ *T*

Зубец *T* отражает позднюю реполяризацию желудочков. В норме конкордантен зубцу *R*. Анализ зубца *T* включает:

1. Определение полярности (+ или -)
2. Оценка формы
3. Измерение амплитуды

В норме зубец *T* положительный

**Диагностическое значение:**

1. Изменения зубца *T* (-; +/-) может свидетельствовать о нарушении процессов реполяризации (например, связанных с ишемией)
2. Гиперкалиемия – высокий узкий
3. Гипокалиемия – низкоамплитудный, а затем отрицательный
4. Дигиталисная интоксикация – низкоамплитудный двухфазный или широкий отрицательный

**Рис. 3.35.** Сегмент *ST*. Зубец *T*

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

**1. ИМ без зубца *Q* – субэндокардиальный инфаркт**
Характерен только отрицательный коронарный зубец *T* (равнобедренный с острой вершиной) с или без депрессии сегмента *ST*, без появления патологического *Q*, без снижения зубца *R*
**2. ИМ с зубцом *Q* – трансмуральный инфаркт миокарда**

| Стадия | Время | Критерии | ЭКГ |
|---|---|---|---|
| Острейшая | Несколько минут | высокий *T* |  |
| Ишемия | до 6 ч | подъем *ST*<br>сохраненный *R*<br>нормальный *Q* |  |
| Острая | Более 6 ч | подъем *ST*<br>отрицательный *T*<br>снижение *R*<br>патологический *Q* |  |
| Подострая | Дни | патологический *Q*<br>отрицательный *T*<br>нормализация *ST* |  |
| Стадия рубцевания | Постоянно | патологический *Q*<br>сниженный *R*<br>нормализация *T* |  |

**Прямые признаки острой стадии *Q*-образующего инфаркта миокарда:**
1. Патологический зубец *Q* (более 0,03 с и его амплитуда более $^1/_4$ следующего за ним зубца *R* в этом отведении) или комплекс *QS* (при крупноочаговом инфаркте миокарда)
2. Подъем сегмента *ST*
3. Коронарный зубец *T* (отрицательный, равнобедренный, заостренный)

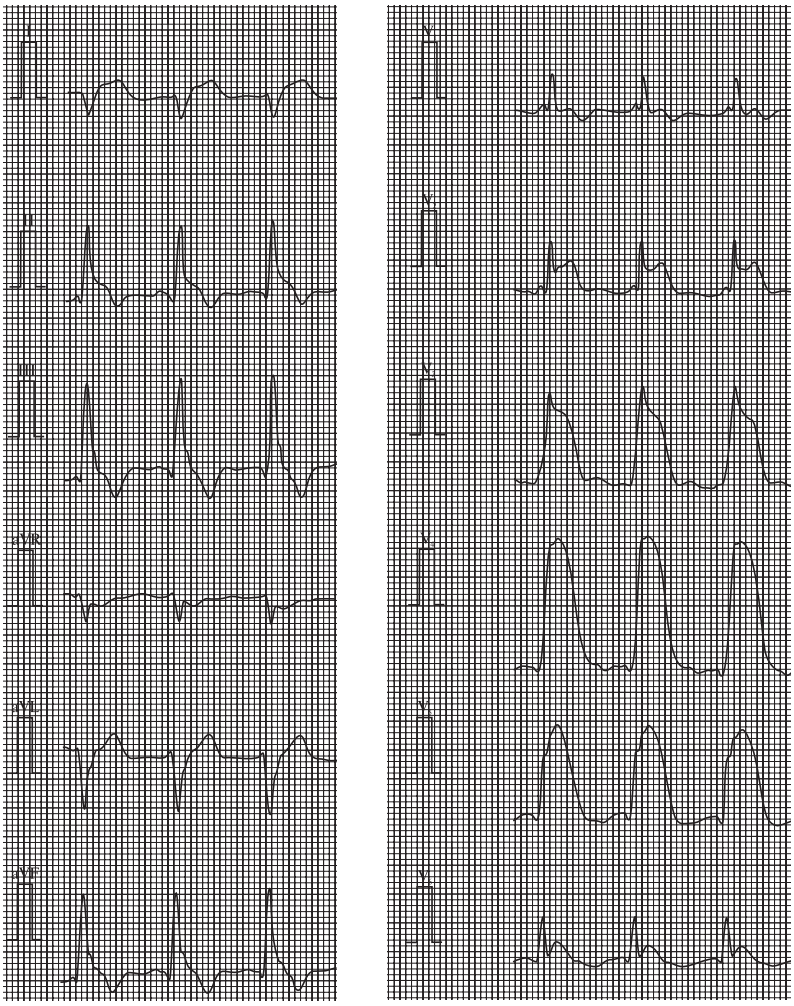
**Локализация инфаркта миокарда**

| Локализация | Отведения | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | aVL | aVF | Справа $V_3$–$V_4$ | $V_2$ | $V_3$ | $V_4$ | $V_5$ | $V_6$ |
| Верхушечный | + | – | – | + | – | – | + | + | + | – | – |
| Переднеперегородочный | – | – | – | – | – | – | + | + | – | – | – |
| Переднебоковой | + | – | – | + | – | – | – | – | – | + | + |
| Заднебоковой | – | – | + | – | + | – | – | – | – | + | + |
| Нижний | – | + | + | – | + | – | – | – | – | – | – |
| Правого желудочка | – | – | + | – | + | + | (+) | – | – | – | – |

**Топическая диагностика инфаркта миокарда:**
I, II, aVL – передняя стенка; II, III, aVF – задняя стенка; $V_1$–$V_2$ – межжелудочковая перегородка; $V_3$–$V_4$ – верхушка; $V_5$–$V_6$ – боковая стенка

**Рис. 3.36.** Электрокардиограмма при инфаркте миокарда

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОСТРОЙ СТАДИИ



**Прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда:**

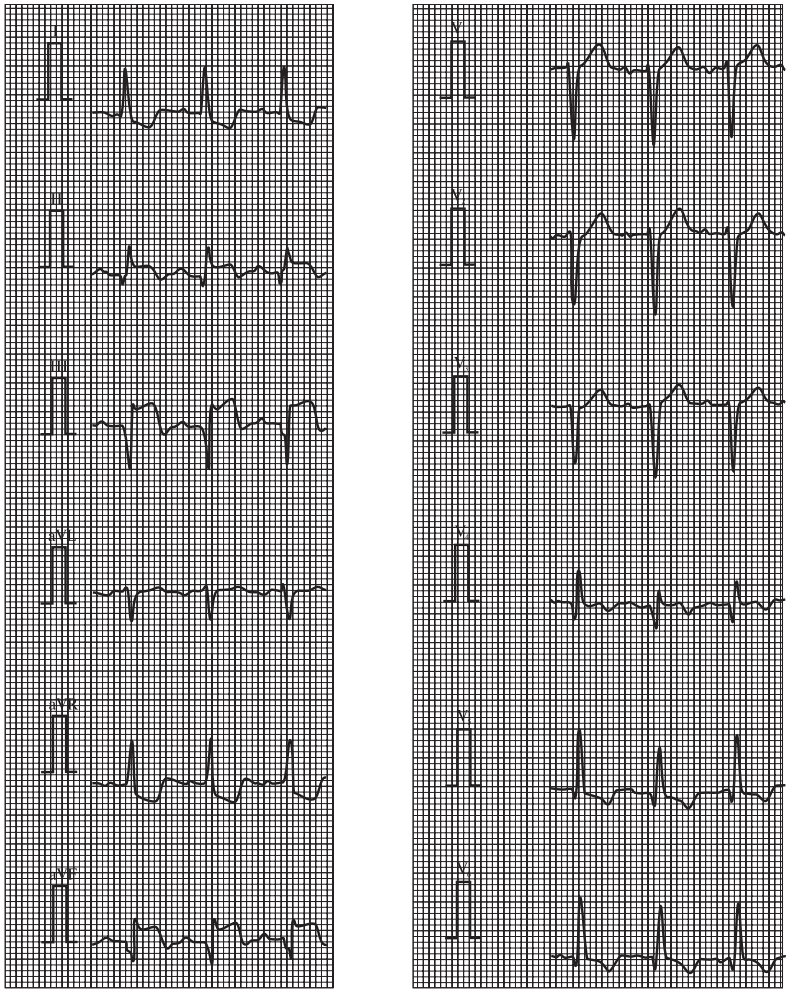
1. Патологический зубец *Q* (или комплекс *QS*);
2. Подъем сегмента *ST*;
3. Отрицательный (коронарный) зубец *T*.

**В зависимости от локализации и распространенности эти признаки обнаруживаются в следующих отведениях:**

1. Переднеперегородочный – $V_1$–$V_3$;
2. Передневерхушечный – $V_3$–$V_4$;
3. Переднебоковой – I, aVL, $V_5$–$V_6$;
4. Распространенный передний – I, aVL, $V_1$–$V_6$;
5. Высокий передний – $V_4$–$V_6$ на 2 межреберья выше

**Рис. 3.37.** Электрокардиограмма инфаркта миокарда в острой стадии

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ



**Прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда:**

– патологический зубец *Q* (или комплекс *QS*);
– подъем сегмента *ST*;
– отрицательный (коронарный) зубец *T*

**В зависимости от локализации и распространенности эти признаки обнаруживаются в следующих отведениях:**

– заднедиафрагмальный (нижний) – III, aVF, II;
– заднебазальный – $V_7$–$V_9$, базальный – $V_1$ высокий *R* и подъем сегмента *ST;*
– заднебоковой – $V_5$–$V_6$< III, aVF;
– распространенный задний – II, III, aVF, $V_5$–$V_6$

**Рис. 3.38.** Электрокардиограмма в острой стадии инфаркта миокарда задней стенки

## СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

**1. Синусовая тахикардия**

Жалобы: сердцебиение
Аускультация сердца:
– ритм правильный;
– ЧСС более 90 в 1 мин

**2. Синусовая брадикардия**

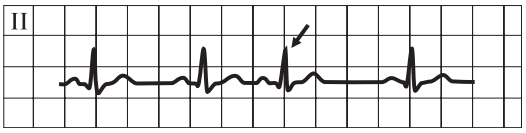
Жалобы: нет, при выраженной брадикардии слабость, головокружение
Аускультация сердца:
– ритм правильный;
– ЧСС менее 60 в 1 мин

**3. Синусовая аритмия**

Жалобы: нет
Аускультация: дыхательная аритмия
ЭКГ:
– ритм синусовый;
– разные *R–R*

**4. Предсердная экстрасистолия**

Жалобы: отсутствуют, или жалобы на перебои в работе сердца
Аускультация сердца: аритмия
ЭКГ:
– *QRS* не изменен;
– зубец Р перед каждым комплексом *QRS*;
– неполная компенсаторная пауза




**5. Желудочковая экстрасистолия**

Жалобы: перебои в работе сердца или жалобы отсутствуют
Аускультация сердца: аритмия
ЭКГ:
– *QRS* деформирован;
– нет зубца *P* перед комплексом *QRS*;
– полная компенсаторная пауза




**6. Фибрилляция предсердий**
Жалобы: сердцебиение, перебои в работе сердца
Аускультация сердца: аритмия
Дефицит пульса (разница между ЧСС и частотой пульса) ЭКГ:
– нет зубца *P*;
– разные по продолжительности интервалы *R–R*;
– волны *f*

***Частые причины:***
– ИБС;
– АГ;
– митральный стеноз;
– кардиосклероз;
– тиреотоксикоз;
– возможна у здоровых людей

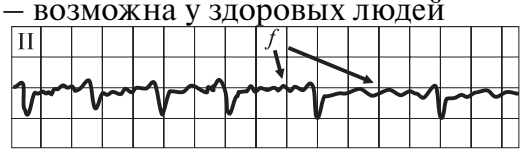
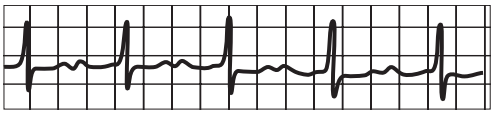


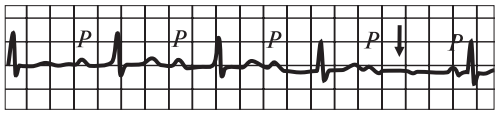

**Рис. 3.39.** Синдром нарушения сердечного ритма

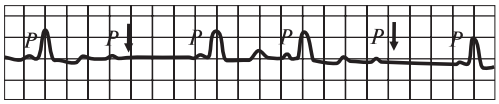
## СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

**1. Атриовентрикулярная блокада I степени**
Жалобы: нет
ЭКГ:
– каждому зубцу *P* соответствует комплекс *QRS*;
– удлинение *PQ* более 0,2 с

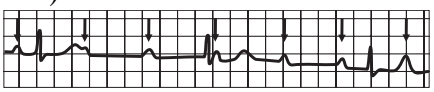


**2. Атриовентрикулярная блокада II степени**
Жалобы: эпизоды потери сознания (приступы Морганьи–Эдамса–Стокса)
При осмотре: периодическое выпадение пульса
ЭКГ:
1) Мобитц 1: постепенное увеличение интервала *PQ* вплоть до выпадения комплекса *QRS*
2) Мобитц 2: интервалы *PQ* одинаковы, периодическое выпадение комплексов *QRS*

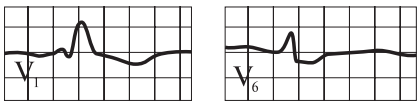



**3. Атриовентрикулярная блокада III степени**
Жалобы: эпизоды потери сознания (приступы Морганьи–Эдамса–Стокса)
При осмотре: брадикардия (ЧСС менее 40 в 1 мин)
ЭКГ:
– полная атриовентрикулярная блокада;
– предсердия и желудочки сокращаются каждые в своем ритме;
– одинаковые интервалы *P–P* и *R–R*



**4. Блокада правой ножки пучка Гиса**
Жалобы: нет
Причины: гипертрофия правого желудочка, может быть вариант нормы
ЭКГ:
– расширение и деформация комплекса *QRS*;
– высокий *R* в $V_1$;
– глубокий широкий *S* в $V_6$




**5. Блокада левой ножки пучка Гиса**
Причины: гипертрофия левого желудочка, острая ишемия миокарда
ЭКГ:
– расширение и деформация комплекса *QRS* более 0,1 с;
– высокий *R* в $V_6$;
– глубокий широкий *S* в $V_1$

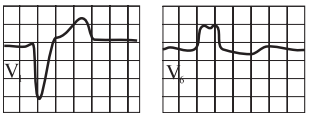
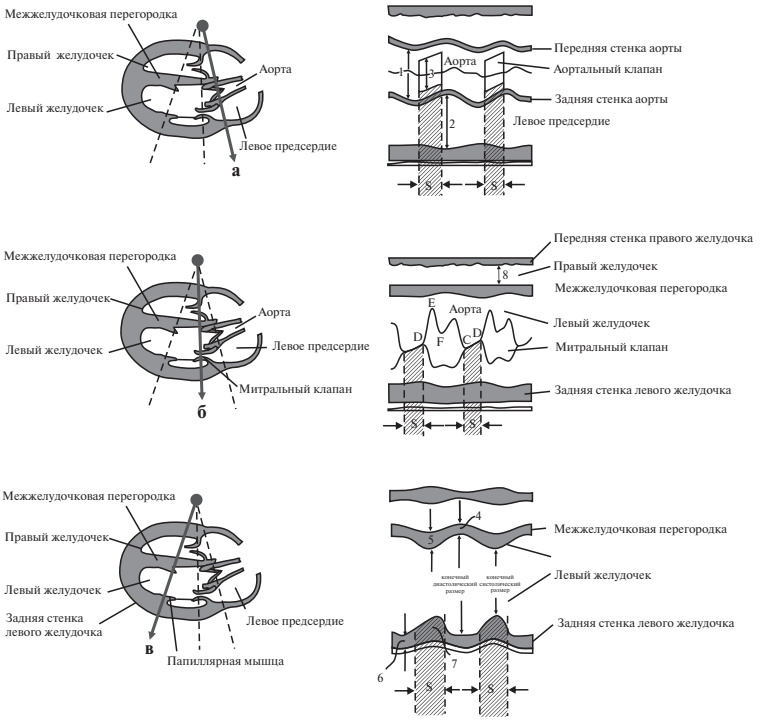



**Рис. 3.40.** Синдром нарушения проводимости

# ЭХОКАРДИОГРАФИЯ




**Одномерные эхокардиограммы** здорового человека в М-режиме (угол наклона датчика выбран так, что ультразвуковой луч как бы рассекает сердце:

а – датчик на уровне створок аортального клапана;

б – датчик на уровне митрального клапана;

в – датчик на уровне папиллярных мышц.

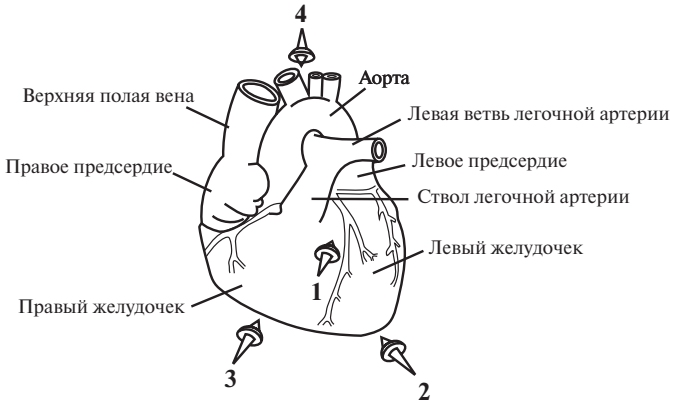
При этом хорошо выявляются структуры сердца, расположенные на его пути):

1– диаметр устья аорты; 2– диаметр левого предсердия; 3 – амплитуда раскрытия аортального клапана; 4, 5 – толщина межжелудочковой перегородки во время диастолы и систолы; 6 и 7 – толщина задней стенки ЛЖ во время диастолы и систолы; 8 – диаметр правого желудочка;

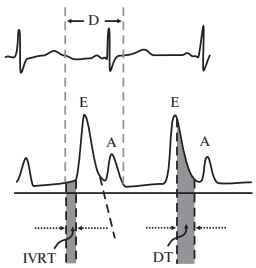
S – систола желудочков

**Стандартные позиции датчика** при ультразвуковом сканировании в В-режиме:

1 – парастернальный доступ – область третьего – пятого межреберья; 2 – верхушечный (апикальный) доступ – зона верхушечного толчка; 3 – субкостальный доступ – область под мечевидным отростком; 4 – супрастернальный доступ – область югулярной ямки




**Исследование трансмитрального потока из верхушечного доступа:** для анализа диастолической функции ЛЖ исследуют поток через митральный клапан




Поток через митральный клапан в норме имеет двухпиковую форму: 1-й пик (пик Е) соответствует фазе раннего наполнения ЛЖ, и на синхронно регистрируемой ЭКГ он отображается после зубца *T*, 2-й пик (пик А) соответствует систоле предсердия, он имеет меньшую амплитуду, чем 1-й, и следует после зубца *P* на ЭКГ, т.е. в норме Е/А>1

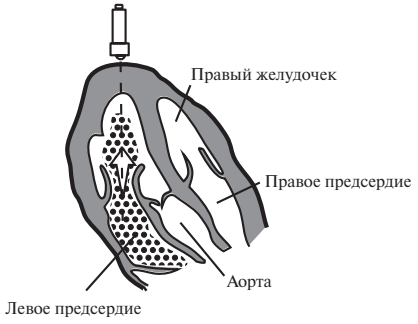



**Рис. 3.41.** Эхокардиография

## 3.18. ОСНОВЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

***Эхокардиография*** – неинвазивный метод исследования структуры и функции сердца, основанный на регистрации отраженных сигналов ультразвука, генерируемых эхокардиографическим датчиком. Отраженный сигнал ультразвука («эхо») улавливается эхокардиографическим датчиком и передается в компьютерную систему и отображается на экране дисплея в виде ярких точек, сливающихся в изображение исследуемого объекта. При исследовании сердца и сосудов используются обычно 3 режима работы прибора.

**1. М-режим** (одномерная ЭхоКГ), при котором на экране дисплея изображается временная развертка всех движущихся структур сердца и сосудов, которые пересекает ультразвуковой луч. В этом режиме по вертикальной оси откладывается расстояние от той или иной структуры сердца до эхокардиографического датчика, а по горизонтальной оси – время.

**2. В-режим** (двумерная ЭхоКГ), при которой на экране получают плоскостное двумерное изображение сердца или сосудов.

Используются следующие доступы:

- парастернальный и верхушечный: для измерения размеров ЛЖ, правого желудочка (ПЖ), левого и правого предсердий, оценки клапанов, а также для исследования глобальной и локальной сократимости ЛЖ;
- субкостальный доступ имеет особые преимущества у детей и больных с эмфиземой легких;
- супрастернальный доступ позволяет исследовать крупные сосуды (грудная аорта и ее ветви, легочная артерия, верхняя полая вена).

**3. Допплеровский режим** (допплерэхокардиография) позволяет по величине так называемого допплеровского сдвига частот зарегистрировать изменение во времени скорости движения исследуемого объекта

**Эхокардиографический метод** исследования позволяет:

- оценить функциональное состояние ЛЖ и ПЖ (размеры полостей, глобальную сократительную способность и т.д.);
- выявить зоны поражения миокарда ЛЖ (например, у больных ИБС);
- оценить ММЛЖ и ИММЛЖ по формулам;
- оценить состояние клапанного аппарата (стеноз, недостаточность, пролапс клапана, наличие вегетаций на створках клапана и т.д.);
- оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки ЛГ;
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- выявить внутрисердечные образования (тромбы, опухоли, дополнительные хорды);
- оценить диастолическую функцию ЛЖ.

**Некоторые эхокардиографические показатели у здоровых лиц.**

1. КДР ЛЖ – 38–55 мм.
2. Конечный систолический размер (КСР) ЛЖ – 22–40 мм.
3. Конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ – 110–145 мл.
4. Конечный систолический объем (КСО) ЛЖ – 45–75 мл.
5. Переднезадний размер ПЖ – 15–30 мм
6. Переднезадний размер ЛП – 19–40 мм.
7. Диаметр аорты – 20–37 мм.
8. ТМЖП – 7–11 мм.
9. ТЗС ЛЖ – 7–11 мм.

## ШОК

***Шок*** *– резкое снижение перфузии органов и тканей*

**Признаки:**

– снижение САД менее 80 мм рт.ст.;
– нарушение функции ЦНС (от спутанности сознания до комы);
– олигоанурия (диурез менее 20 мл/ч);
– периферические симптомы (холодные влажные кожные покровы)

**Классификация причин шоковых состояний**

**I. Кардиогенный шок (резкое снижение насосной функции сердца):**
– острый инфаркт миокарда;
– острая недостаточность клапанов (митрального, аортального);
– миокардит;
– терминальная стадия сердечной недостаточности

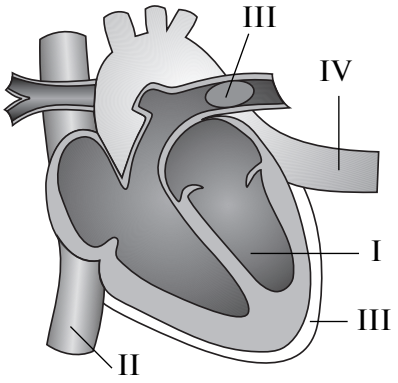
**II. Гиповолемический шок (снижение ОЦК)**

*1. Кровопотеря:*
– наружная (травма, желудочно-кишечное кровотечение);
– внутренняя (разрыв аневризмы аорты, при внематочной беременности)

*2. Потеря жидкости:*
– ожоги;
– диарея и/или рвота

**III. Экстракардиальный обструктивный шок:**
– тампонада сердца;
– массивная тромбоэмболия легочной артерии;
– напряженный пневмоторакс

**IV. Перераспределительный шок (вазогенный):**
– анафилактический;
– септический;
– токсический;
– острая надпочечниковая недостаточность




**Принципы лечения:**

– восстановление ОЦК;
– повышение АД (введение допамина); выявление и лечение причины

**Критерии эффективности терапии**

– САД выше 100 мм рт.ст.;
– среднее АД выше 60 мм рт.ст.;
– ЦВД – 15 мм вод.ст.;
– появление мочи (диурез более 20 мл/ч)

**Рис. 42.** Шок

## 3.19. ШОК

***Шок*** – это состояние, при котором доставка кислорода к органам и тканям недостаточна для поддержания их функций. Развивается вследствие снижения перфузии тканей.

**Критерии шока**:

1) артериальная гипотензия (значения АД индивидуальны);

2) клиника ухудшения перфузии органов:

– холодная кожа;

– липкий пот;

– психические нарушения;

– гипо- или анурия;

– лактацидоз;

– симптомы основного заболевания.

**Классификация**

Выделяют следующие виды шока.

***1. Кардиогенный шок.***

Развивается вследствие неспособности сердца обеспечить адекватное кровоснабжение тканей из-за первичного нарушения насосной функции левого желудочка. Причины: развивается вследствие снижения УО при поражении сердца, включая ишемию нарушения сократимости, недостаточность или обструкцию клапанов, внутрисердечный сброс слева направо, аритмии.

Чаще возникает у больных с инфарктом миокарда при потере более 40% массы миокарда (истинный кардиогенный шок). У больных с инфарктом миокарда и сниженной насосной функцией левого желудочка возникновение нарушений ритма может приводить к появлению аритмического шока. Рефлекторный шок развивается в результате нарушений сосудистого тонуса (истощение симпатической регуляции сосудистого тонуса, и, следовательно, падению АД) на фоне выраженного болевого синдрома.

Гемодинамика: высокое ЦВД, высокое ДЗЛА, низкий СВ, высокое ОПСС.

Клиника: возможны отек легких, боль в груди, шум в сердце,набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа.

***2. Гиповолемический шок.***

Причины: развивается вследствие острой потери более 20% объема циркулирующей плазмы из-за кровотечения или обезвоживания. В результате резко снижается диастолическое наполнение желудочков, и, как следствие этого, ударный и сердечный выброс.

Гемодинамика: низкие ЦВД, ДЗЛА, СВ, высокое ОПСС.

Клиника: тахикардия, одышка, бледность, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа, набухания шейных вен нет.

***3. Обструктивный шок.***

Причины: развивается вследствие снижения УО из-за нарушения наполнения или опорожнения желудочков внесердечного происхождения.

Гемодинамика: ЦВД, ДЗЛА могут быть высокими или низкими, низкий СВ, высокое ОПСС.

Клиника: набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа, иногда отек легких.

***4. Перераспределительный (вазогенный) шок.***

Причины: развивается вследствие значительного снижения ОПСС с перераспределением внутрисосудистого объема из-за повышения проницаемости капилляров или артериовенозного сброса.

Гемодинамика: низкие ЦВД, ДЗЛА, повышенный СВ, низкое ОПСС.

Клиника: набухания шейных вен нет, конечности теплые, наполнение капилляров ногтевого ложа нормальное.

Самой частой причиной является септический (или инфекционно-токсический шок). Особенностью септического шока является не только выраженная циркуляторная недостаточность с гипотензией и развитием острой почечной недостаточности, но и частое (особенно при бронхолегочных инфекциях) развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых.

При анафилактическом шоке в кровь выделяется большое количество вазоактивных и воспалительных медиаторов, вызывающих расширение артериол и повышение проницаемости капилляров, спазм гладкой мускулатуры бронхов. В результате этих реакций в значительной мере уменьшается внутрисосудистый объем жидкости, появляется картина шока, проявляется крапивница, ангионевротический отек и бронхоспазм.

**Цели лечения:**

– насыщение гемоглобина кислородом (сатурация более 90%);

– повышение среднего АД более 60 мм рт.ст.;

– увеличение диуреза более 20 мл/ч;

– улучшение психического статуса: достичь ясного сознания, ориентированности пациента во времени и пространстве;

– устранение лактатацидоза и кетоацидоза.

## КОЛЛАПС. СИНКОПЕ

***Синкопе*** *– внезапная потеря сознания*
***Коллапс*** *– внезапное снижение АД, в ряде случаев сопровождающееся нарушением сознания*

**Расспрос:**
– пациента;
– сопровождающих лиц;
– очевидцев;
– родственников

**Ключевые моменты расспроса:**
– Когда?
– Где?
– Предвестники?
– Были ли другие симптомы: сердцебиение, одышка, боль в грудной клетке? Были ли такие эпизоды ранее?
– Анамнез сердечно-сосудистых заболеваний.
– Эпилепсия?
– Прием алкоголя (до, во время)?

**Частые причины потери сознания**

**1. ЦНС:**
– эпилепсия;
– инсульт;
– черепно-мозговая травма;
– вертебро-базиллярная недостаточность

**2. Сердечно-сосудистая система:**
– нарушения ритма со снижением сердечного выброса (тахиаритмии, брадиаритмии);
– нарушения проводимости (приступы Морганьи–Эдамса–Стокса при полной атривентрикулярной блокаде, синдроме слабости синусового узла)

**3. Постуральная гипотония**
– снижение ОЦК (кровопотери и др.);
– лекарства;
– автономная дисфункция

**4. Лекарственная гипотония**

**Ключевые моменты осмотра:**
– состояние сознания;
– ЧСС, АД;
– ЭКГ;
– состояние сердечно-сосудистой системы;
– неврологическая симптоматика

**Рис. 3.43.** Коллапс. Синкопе

## 3.20. СИНДРОМ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. СИНКОПЕ. КОЛЛАПС

**Критерии синкопе** (обморока):
– внезапная кратковременная потеря сознания;
– генерализованная мышечная слабость;
– нарушение сердечно-сосудистой деятельности (падение АД, уменьшение частоты пульса);
– поверхностное дыхание.

В основе коллапса **независимо от причины**: острая транзиторная недостаточность мозгового кровотока.

**Классификация коллапсов по *Calkines, Zipes* (2001)**

***1. Сосудистый коллапс.***

1.1. Анатомические дефекты сосудов.

1.2. Ортостатические (при переходе из горизонтального в вертикальное положение):
– гиповолемические;
– лекарственно-индуцированные;
– постпрандиальные;
– синдром постуральной ортостатической тахикардии.

1.3. Рефлекторно-обусловленные (провоцируется раздражителем, вазодилатация):
– вазовагальные;
– гиперчувствительность каротидного синуса;
– ситуационные.

Понятия сосудистый коллапс и шок объединены общностью патогенетических механизмов — в основе того и другого состояния лежит недостаточность периферического кровообращения. У постели больного разграничить эти состояния на основании клинических данных не представляется возможным, поскольку и для коллапса, и для шока присущи следующие симптомы: бледность кожи, падение артериального давления, помрачение сознания вплоть до его потери, расширенные зрачки, поверхностное дыхание или одышка, наклонность к рвоте и повышению потоотделения, больные предъявляют жалобы на похолодание конечностей, резкую слабость, ощущение давления в животе.

***2. Кардиальный коллапс.***

2.1. Обусловленный анатомическим повреждением (создается препятствие СВ: расслаивающая аневризма, аортальный стеноз, митральный стеноз, миксома предсердия, тампонада сердца, ГКМП, ИМ, ТЭЛА, ЛГ).

2.2. Обусловленный брадиаритмиями (СССУ, AV-блокады) и тахиаритмиями (суправентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).

***3. Неврологический коллапс*** (вследствие поражения, сдавления сосудов головного мозга, эпилепсии).

***4. Метаболический коллапс.***

4.1. Гипервентиляция.

4.2. Гипогликемия.

4.3. Влияние алкоголя, лекарственных средств.

4.4. Гипоксемия.

**Диагностика:**

1) ЭКГ – позволяет выявить нарушения сердечного ритма и проводимости: атрио-вентрикулярные блокады, синдромы Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW), удлиненного *QT*;

2) холтеровское мониторирование (позволяет выявить время, частоту появления аритмий, вариабельность сердечного ритма);

3) ЭхоКГ (позволяет выявить приобретенные и врожденные пороки, особенности анатомического строения);

4) допплеровское исследование сонных артерий, электроэнцефалограмма, МРТ, КТ (для выявления цереброваскулярного генеза синкопальных состояний);

5) энцефалография (для выявления эпилептического генеза синкопальных состояний).

**Принципы лечения**: выявление причины и лечение основного заболевания

## СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ

**Причины:**

***Частые:***
– ревматизм: образование спаек между створками

***Редкие:***
– вальвулит;
– кальциноз;
– тромбоз шаровидного протеза



**Критерии диагностики**

**Причины**

**Клинические:**

***1. Жалобы:***
– одышка;
– ортопноэ;
– приступы сердечной астмы;
– сердцебиение;
– мерцательная аритмия;
– кровохарканье;
– отеки;
– увеличение печени;
– асцит (правожелудочковая недостаточность)

***2. Осмотр:***
– моложавый внешний вид;
– *facies mitralis* (митральный румянец);
– пульсация в эпигастральной области;
– сердечный толчок

***3. Пальпация:***
– диастолическое дрожание;
– усилен верхушечный толчок

***4. Перкуссия:***
– расширение границы сердца вправо, влево и вверх (на верхушке)

***5. Аускультация:***
– громкий «хлопающий» I тон;
– диастолический шум на верхушке, усиливающийся при физической нагрузке;
– «щелчок» открытия митрального клапана;
– акцент II тона легочной артерии

**ЭКГ:**
– *P-mitrale;*
– признаки гипертрофии правого желудочка (отклонение ЭОС вправо, высокий *R* в $V_1$–$V_2$, блокада правой ножки пучка Гиса);
– мерцательная аритмия (отсутствие зубца *P*, разные интервалы *R*–*R*, волны фибрилляции *f*)

**Гемодинамика**

Снижение кровенаполнения ЛЖ в диастолу (снижение сердечного выброса)
↓
Перегрузка левого предсердия давлением
↓
Гипертрофия и дилатация левого предсердия
↓
Венозное полнокровие легких (легочная венозная гипертензия)
↓
Спазм легочных артериол
↓
Повышение давления в легочной артерии
↓
Гипертрофия и дилатация правых отделов сердца

**ЭхоКГ:**
– уменьшение площади митрального отверстия (площадь менее 1,0 $см^2$ является критической);
– гипертрофия и дилятация полостей левого предсердия и правого желудочка;
– конкордантное движение обеих створок митрального клапана в диастолу

**Рентгенологические:**
– венозное полнокровие легких;
– расширение ствола легочной артерии;
– митральная конфигурация сердца

**Рис. 3.44.** Пороки митрального клапана: стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

## 3.21. ПОРОКИ СЕРДЦА

### 3.21.1. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

#### 3.21.1.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

**Митральный стеноз** – приобретенный порок сердца, затрудняющий приток крови из левого предсердия в ЛЖ на уровне митрального клапана. В подавляющем большинстве случаев ревматическое поражение **всего клапанного аппарата** приводит к развитию МС. Сращение створок и отложение в них солей кальция приводят к уменьшению площади митрального отверстия с 4–6 см$^2$ до 0,5–1,0 см$^2$. Частота изолированного митрального стеноза составляет 44–68% всех митральных пороков сердца.

**Гемодинамика:** уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия до 1,0–1,5 см$^2$ приводит к формированию «критического» митрального стеноза, при котором наблюдаются отчетливые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Для обеспечения адекватного поступления крови в ЛЖ из полости левого предсердия происходит повышение давления с 5 до 20–30 мм рт.ст. Это приводит к **повышению градиента давления левое предсердие–левый желудочек**, обеспечивая ток крови через суженное отверстие митрального клапана. Кроме того, **удлиняется систола предсердий**, и кровь поступает в ЛЖ в течение большего периода времени. В результате формируется гипертрофия левого предсердия.

Повышение давления в ЛП ретроградно передается через легочные вены, не имеющие клапанов, к легочному капиллярному руслу и легочной артерии. Возникает **пассивная ЛГ**, которая обычно не бывает высокой (давление в легочной артерии не более 60 мм рт.ст.). На этой стадии к гипертрофии ЛП присоединяется гипертрофия ПЖ.

Дальнейший рост давления в ЛП и легочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное (функциональное) сужение артериол (рефлекс Китаева), что предотвращает транссудацию плазмы крови в альвеолы и развитие отека легких. Возникает **активная ЛГ**, при которой давление в легочной артерии может достигать 180–200 мм рт.ст. В последующем длительный спазм артериол приводит к их морфологическим изменениям. Функциональные и анатомические изменения артериол увеличивают нагрузку на ПЖ. Значительное увеличение давления в легочной артерии и ПЖ приводит к перегрузке правого предсердия и формированию его гипертрофии.

Правые отделы сердца обладают невысокими компенсаторными возможностями, и в дальнейшем наступает ослабление ПЖ. В систолу ПЖ опорожняется не полностью, что приводит к повышению конечного диастолического давления в его полости. Развиваются дилатация ПЖ и относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что несколько уменьшает давление в легочной артерии. Вместе с этим еще больше возрастает нагрузка на правое предсердие. В конечном итоге происходит декомпенсация по большому кругу кровообращения.

**Клиническая картина** обусловлена симптомами ХСН, которые появляются к 40–50 годам. Сдавление увеличенным ЛП приводит к появлению:

- *pulsus differens* (сдавление левой подключичной артерии);
- осиплости голоса – симптом Ортнера (сдавление левого возвратного нерва);
- анизокория (сдавление симпатического ствола).

В течение митрального стеноза выделяют 3 периода:

- компенсации;
- ЛГ, гипертрофии ПЖ;
- правожелудочковой недостаточности (застой в большом круге кровообращения).

**Осложнения** митрального стеноза:

- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- ХСН (застой в малом круге кровообращения с последующим присоединением недостаточности кровообращения по большому кругу);
- нарушения ритма (часто мерцательная аритмия);
- тромбоэмболический синдром (в 40% при мерцательной аритмии);
- возможное развитие инфекционного эндокардита.

**Лечение:**

- антибиотики в активную фазу при ревматизме;
- симптоматическая терапия при ХСН, нарушениях ритма;
- консультация хирурга при площади митрального отверстия **менее 1,5 см$^2$.**

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Причины**

***Абсолютная недостаточность:***

1.1. Укорочение и разрушение створок, хорд, сосочковых мышц:
– ревматизм;
– врожденная патология;
– разрыв сухожильных хорд;
– дисфункция папиллярных мышц



***Относительная недостаточность:***

2.1. Расширение митрального фиброзного кольца, дилатация полости ЛЖ разной этиологии:
– синдром Марфана;
– стеноз аортального клапана

2.2. Дилатация полости ЛЖ (дилатационная кардиомиопатия, ИБС)

**Гемодинамика**




**Диагностические критерии**

**Клинические** (при регургитации более 25%)

***1. Жалобы:***
– одышка;
– ортопноэ;
– приступы сердечной астмы;
– сердцебиение;
– мерцательная аритмия;
– утомляемость

***2. Осмотр:***
– акроцианоз

***3. Пальпация и перкуссия:***
– усиление и смещение верхушечного толчка влево и вниз

***4. Аускультация:***
– систолический шум на верхушке, дующий,проводится в подмышечную область;
– ослабление или исчезновение I тона;
– акцент II тона на легочной артерии

**ЭхоКГ:**
– регургитация крови из ЛЖ в левое предсердие (допплер);
– гипертрофия и дилятация полостей левого предсердия и правого желудочка

**ЭКГ:**
– признаки гипертрофии левого желудочка (см. синдром гипертрофии левого желудочка);
– мерцательная аритмия (отсутствие зубца *P*, разные интервалы *R–R*, волны фибрилляции);
– на поздних стадиях – признаки гипертрофии правого желудочка

**Рентгенологические изменения:**
– венозное полнокровие легких;
– расширение тени сердца влево за счет увеличения ЛЖ и левого предсердия

**Рис. 3.45.** Пороки митрального клапана: недостаточность митрального клапана

### 3.21.1.2. Недостаточность митрального клапана

***Недостаточность митрального клапана*** – отсутствие полного смыкания створок клапана, приводящее к регургитации (обратному току) крови из ЛЖ в полость ЛП во время систолы. Это один из наиболее частых пороков сердца. Частота изолированной митральной недостаточности среди всех приобретенных пороков сердца составляет 10%. Часто сочетается со стенозом митрального отверстия и пороками клапанов аорты. 90% случаев МН представлены *хроническими* формами, 10% – *острыми* (выделение их оправдывается внезапностью и тяжестью гемодинамической ситуации). Соотношение мужчин и женщин – 1:1.

**Этиология**

Причинами развития митральной недостаточности наиболее часто являются следующие:

- врожденная патология (расщепление клапана, пролапс и др.);
- воспалительные поражения (ревматизм, СКВ, системная склеродермия, аорто-артериит);
- дегенеративные процессы: миксоматозная дегенерация, синдромы Марфана и Элерса–Данло, кальциноз митрального кольца;
- инфекция: инфекционный эндокардит;
- патология клапанного аппарата: разрыв хорд, разрыв или дисфункция папиллярных мышц, дилатация митрального кольца или полости ЛЖ, ГКМП, околоклапанная регургитация (осложнение протезирования);
- осложнение митральной вальвулопластики.

**Гемодинамика**

Неполное смыкание створок митрального клапана приводит к регургитации крови из ЛЖ в ЛП во время систолы желудочков. Избыточное количество крови перерастягивает стенки ЛП и в большем, чем обычно количестве поступает в ЛЖ, что приводит к его дилатации и гипертрофии (это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови, а не свидетельство снижения его сократительной функции, поэтому дилатация преобладает над гипертрофией). ЛП испытывает перегрузку объемом и гипертрофируется. Порок длительное время компенсируется мощным ЛЖ. Постепенно давления в полости ЛП повышается и ретроградно передается на легочные вены (пассивная ЛГ). Далее процессы декомпенсации аналогичны таковым при митральном стенозе.

**Симптомы** обусловлены застойными явлениями в малом круге кровообращения: одышка, снижение толерантности к физической нагрузке, утомляемость.

Больные с хронической митральной недостаточностью много лет могут оставаться асимптомными и патология выявляется при случайном или профилактическом осмотре по аускультативной картине сердца. Однако, несмотря на отсутствие жалоб, функция ЛЖ может быть нарушена.

**Диагностика**

Наилучший способ выявления – допплерография при ЭхоКГ. В некоторых случаях для выявления потока регургитации необходимо проводить трансэзофагальную ЭхоКГ.

**Степени митральной недостаточности** (по данным ЭхоКГ):

- I степень – регургитация на полости левого предсердия;
- II степень – регургитация на полости левого предсердия;
- III степень – регургитация на всю полость левого предсердия.

**Степени митральной недостаточности** (по данным вентрикулографии):

- I степень – регургитация на 20%;
- II степень – регургитация на 20–40%;
- III степень – регургитация на 40–60%;
- IV степень – регургитация более 60%.

**Лечение**

В основе лежит лечение основного заболевания (например, антибиотики при ревматической атаке). Немаловажное значение имеет симптоматическая терапия ХСН.

Хирургическое лечение показано при возникновении митральной регургитации III и IV степени или при наличии II степени у больных с выраженным клиническим течением порока при отсутствии положительного эффекта от проводимого медикаментозного лечения (сердечные гликозиды, диуретики, ингибиторы АПФ и т.д.).

## СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

**Причины:**
– ревматизм;
– дегенеративные изменения клапана (атеросклероз, кальциноз);
– инфекционный эндокардит

**Варианты:**
1. Надклапанный (чаще врожденный порок: одностворчатый, двустворчатый аортальный клапан)
2. Клапанный (основные причины – ревматизм, атеросклероз, обызвествление аортального клапана, врожденный порок)
3. Подклапанный (гипертрофия межжелудочковой перегородки у выходного тракта ЛЖ – гипертрофическая кардиомиопатия)

**Критерии диагностики**

**Клинические**
***1. Жалобы:***
– загрудинные боли (синдром стенокардии); одышка, приступы сердечной астмы, ортопноэ; общая слабость;
– головокружение, обмороки
***2. Осмотр:***
– бледность кожных покровов;
– *pulsus parvus et tardus;*
– снижение систолического и пульсового давления
***3. Пальпация и перкуссия:***
– усиление и смещение верхушечного толчка влево и вниз;
– систолическое дрожание;
– грубый систолический шум над аортой, дующий, проводится на сонные артерии;
– II тон над аортой ослаблен или отсутствует

**ЭКГ:**
– признаки гипертрофии ЛЖ;
– нарушение проводимости по левой ножке пучка Гиса

**ЭхоКГ:**
– гипертрофия ЛЖ;
– кальцинаты створок аортального клапана и неполное их раскрытие;
– увеличение градиента давления между полостью ЛЖ и аортой

**Рентгенологические:**
– аортальная конфигурация сердца;
– кальцинаты на аортальном клапане;
– признаки застоя в малом круге кровообращения

**Гемодинамика**




**Рис. 3.46.** Пороки аортального клапана: стеноз устья аорты

## 3.21.2. ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

### 3.21.2.1. Стеноз устья аорты

***Стеноз устья аорты*** – сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана с затруднением тока крови из ЛЖ в аорту в систолу. Путь оттока ЛЖ образован выходным отделом ЛЖ, аортальным клапаном, корнем аорты и ее восходящей частью.

*Все обструктивные поражения пути оттока слева* гемодинамически и клинически принципиально схожи и обозначаются как *аортальный стеноз*.

В зависимости от *уровня обструкции* различают клапанный (99%), подклапанный, надклапанный АС. Частота аортального стеноза составляет 22–23% среди всех врожденных и приобретенных пороков.

**Причины аортального стеноза:**

- атеросклероз с кальцинозом нормального аортального клапана у пациентов старше 65 лет (33%);
- ревматическое поражение аортального клапана (24%);
- ранний кальциноз (после 40 лет) врожденного двустворчатого клапана (38%);
- субаортальная мембрана, врожденные комиссуры створок;
- обструкция выходного тракта ЛЖ (гипертрофическая кардиомиопатия).

**Гемодинамика**

Вначале происходит удлинение систолы ЛЖ, увеличивается давление в его полости. Чем больше выражен подъем давления в полости ЛЖ, тем больше величина градиента ЛЖ-аорта (в норме градиент отсутствует). Возникает перегрузка давлением ЛЖ с компенсаторной концентрической гипертрофией. Ни при каком другом пороке сердца не развивается такой гипертрофии миокарда ЛЖ, как при аортальном стенозе. Длительное время порок протекает без расстройств кровообращения. При декомпенсации порока происходит дилятация ЛЖ, и далее гипертрофия и дилятация ЛП, а затем и правых отделов сердца.

**Симптомы:**

- ангинозные боли в результате относительной коронарной недостаточности при наличии гипертрофии миокарда ЛЖ;
- головокружения и обмороки в результате малого СВ с нарушением мозгового кровообращения, появление этих симптомов в покое также связано с преходящей a-v блокадой, фибрилляцией предсердий, пароксизмальной желудочковой тахикардией;
- возможна внезапная смерть.

Ранним диагностическим критерием является систолический шум на аорте с иррадиацией в сонные артерии. Затруднение выброса в аорту приводит к появлению малого и медленного пульса (*pulsus parvus et tardus*), снижению систолического и пульсового давления. Нарастание этих симптомов, усиление шума, исчезновение II тона и признаки гипертрофии ЛЖ (усиление и смещение верхушечного толчка влево, расширение левой границы сердца) указывает на усугубление аортального стеноза.

При выраженном АС возможно присоединение недостаточности кровообращения по малому кругу, проявляющееся в одышке с приступами сердечной астмы.

Аортальный стеноз долго протекает без появления симптомов, но при их возникновении имеется тенденция к быстрому прогрессированию. При прогрессировании симптомов и ухудшении функции ЛЖ возрастает риск внезапной смерти. Необходимо направление к хирургам для проведения протезирования АК. Раннее хирургическое вмешательство значительно увеличивает продолжительность жизни больных.

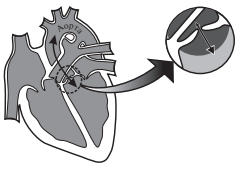
**Степени аортального стеноза:**

- степень I (мягкий) – площадь аортального отверстия более 1 $см^2$, градиент давления менее 30 мм рт.ст.;
- степень II (значительный) – площадь аортального отверстия равна 0,75–1,00 $см^2$, градиент давления составляет 30–75 мм рт.ст.;
- степень III (критический) – площадь аортального отверстия меньше 0,75 $см^2$, градиент давления более 75 мм рт.ст.

**Осложнения аортального стеноза:**

- инфекционный эндокардит;
- эмболии (источник эмболии – вегетации при эндокардите и отложения кальция при изолированном кальцинозе);
- аритмии (предсердные и желудочковые);
- желудочно-кишечные кровотечения (при изолированном кальцинозе аортального клапана повышен риск кровотечений из нижних отделов ЖКТ, вызванных ангиодисплазией правых отделов толстой кишки).

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА



**Причины**

***Абсолютная недостаточность (поражение аортального клапана):***
– ревматизм;
– инфекционный эндокардит;
– атеросклероз;
– разрыв створок клапана

***Относительная недостаточность (поражение аорты)***
– сифилис;
– аневризма дуги аорты;
– болезнь Марфана – дилатация фиброзного кольца аортального клапана;
– АГ;
– воспалительные заболевания аорты

**Гемодинамика**

Увеличение диастолического объема ЛЖ вследствие обратного тока крови из аорты

↓

Перегрузка левого предсердия давлением

↓

Дилатация ЛЖ, эксцентрическая гипертрофия ЛЖ

↓

Перегрузка левого предсердия, повышение давления в левом предсердии

↓

Гипертрофия и дилатация правых отделов сердца

**Критерии диагностики**

**Клинические:**

***1. Жалобы:***
– сердцебиение;
– одышка, приступы сердечная астма;
– ортопноэ;
– загрудинные боли (синдром стенокардии)

***2. Осмотр:***
– бледность кожных покровов;
– усиление пульсации сонных (пляска каротид) и периферических артерий;
– симптом Мюссе – кивающие движения головы в такт систоле;
– повышение систолического и снижение диастолического АД;
– *pulsus celer et altus*, пульс Квинке (видимая пульсация капилляров)

***3. Пальпация и перкуссия:***
– усиление и смещение верхушечного толчка влево и вниз;
– диастолическое дрожание на аорте и в V точке

***4. Аускультация:***
– мягкий убывающий диастолический шум над аортой и в точке Боткина–Эрба;
– II тон над аортой ослаблен;
– на верхушке самостоятельный диастолический шум Флинта – относительный митральный стеноз;
– шум Дюрозье (двойной шум над бедренной артерией)

**ЭКГ:**
– признаки гипертрофии левого желудочка (см. синдром гипертрофии левого желудочка)

**ЭхоКГ:**
– регургитация крови из аорты в ЛЖ;
– гипертрофия ЛЖ с усилением его пульсации

**Рентгенологические изменения:**
– аортальная конфигурация сердца;
– позднее увеличение левого предсердия;
– усиленная пульсация аорты, расширение ее тени

**Рис. 3.47.** Пороки аортального клапана: недостаточность аортального клапана

### 3.21.2.2. Недостаточность аортального клапана

***Недостаточность аортального клапана*** – несмыкание створок аортального клапана, приводящее к регургитации крови из аорты в ЛЖ в диастолу. Частота аортальной недостаточности составляет 14% среди всех врожденных и приобретенных пороков сердца, 55–60% случаев сочетается со стенозом устья аорты.

Возможно развитие острой (20%) или хронической (80%) аортальной нелостаточности.

**Гемодинамика:** в результате обратного тока крови в период диастолы из аорты в ЛЖ происходит перегрузка ЛЖ объемом. Степень расширения ЛЖ пропорциональна объему возвращающейся крови. Для сохранения нормальной гемодинамики необходимо, чтобы систолический объем увеличивался на такое же количество крови, которое возвращается в ЛЖ во время диастолы. Вследствие усиленной работы ЛЖ гипертрофируется, но степень этой гипертрофии невелика, так как входное сопротивление в сосудистую систему не повышено. Основным компенсаторным механизмом является дилатация ЛЖ (тогда как при аортальном стенозе преобладает гипертрофия).

При незначительной аортальной недостаточности симптомы длительно отсутствуют вследствие большой компенсаторной способности ЛЖ. При выраженной аортальной недостаточности возникают жалобы на сердцебиение, одышку, слабость.

**Диагностика**

Большое значение имеет *аускультативная картина*. Помимо этого, выявляется много *периферических симптомов*, связанных с обратным током крови из аорты в ЛЖ (выраженная пульсация крупных сосудов, симптом Мюссе). АД отличается повышением САД и уменьшением ДАД (при аортальной недостаточности возможно снижение ДАД до 40–50 мм рт.ст., а иногда и до 0), возрастает пульсовое АД.

*ЭхоКГ* является ведущим методом исследования.

**Осложнения аортальной недостаточности**:

- левожелудочковая сердечная недостаточность;
- коронарная недостаточность с развитием синдрома стенокардии;
- нарушение ритма;
- вторичный инфекционный эндокардит.

**Лечение** зависит от этиологического фактора:

- инфекционный эндокардит – массивные дозы антибиотиков;
- ревматизм – антибиотики в активную фазу, симптоматическая терапия при сердечной недостаточности, нарушениях ритма;
- ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, диуретики могут в течение длительного времени поддерживать функцию ЛЖ.

Наиболее распространенным методом лечения при аортальной недостаточности является протезирование аортального клапана.

*Показания к хирургическому лечению:*

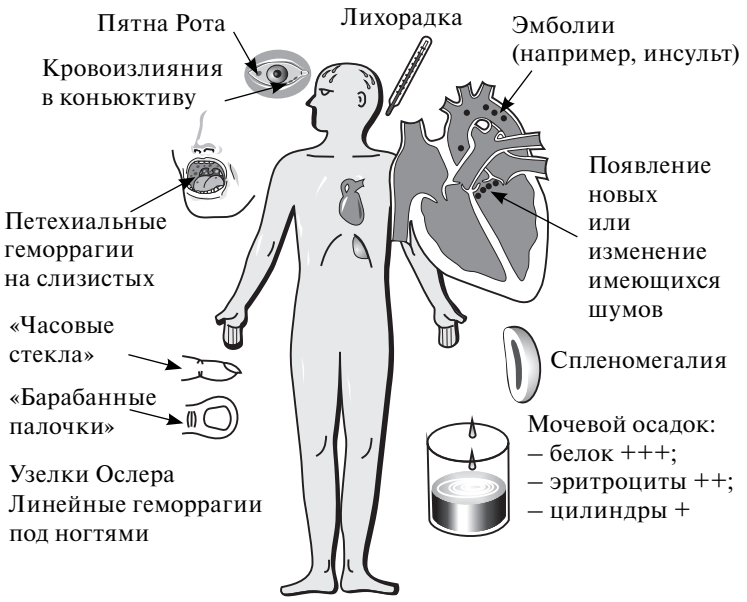
- тяжелая АН с нормальной функцией ЛЖ при *наличии симптомов;*
- тяжелая АН с систолической дисфункцией ЛЖ *независимо от симптомов;*
- при *бессимптомном* течении – *устойчивое ухудшение функции ЛЖ*, даже умеренно выраженное.

*Критерии* возможного *неблагоприятного исхода* операции:

- фракция выброса менее 45%;
- переднезаднее укорочение ЛЖ менее 27%;
- КСР ЛЖ более 55 мм.

Десятилетняя выживаемость прооперированных по поводу тяжелой аортальной недостаточности не превышает 33%.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ




**Течение:**
– острое;
– подострое

**Диагностические критерии Дюка:**

**1. Установленный инфекционный эндокардит:**
присутствуют 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых критерия или 5 малых критериев

**2. Возможный инфекционный эндокардит:**
1 большой и 1 малый или 3 малых критерия

**Большие критерии:**

1. Положительные результаты посева крови:
– наличие в 2 отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита: *Str. viridans, St. aureus, S. bovis*, группы HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*), энтерококки, грамотрицательные палочки;
– стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, или в 3 и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами;
– однократный положительный высев из крови *Coxiella burnetii*
2. ЭхоКГ-признаки поражения эндокарда (подвижные вегетации, абсцесс, появление повреждения искусственного клапана) и развитие недостаточности клапана

**Малые критерии:**

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотиков
2. Лихорадка с температурой тела выше 38 °С
3. Сосудистые осложнения:
– эмболии крупных артерий;
– септический инфаркт легкого;
– микотические аневризмы;
– внутричерепное кровоизлияние;
– кровоизлияния в конъюнктиву
4. Иммунные проявления:
– гломерулонефрит;
– узелки Ослера;
– пятна Рота;
– ревматоидный фактор
5 Микробиологические данные:
– положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию

**Рис. 3.48.** Инфекционный эндокардит

## 3.22. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

***Инфекционный эндокардит*** – это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана. Летальность при инфекционном эндокардите достигает 24–30%.

Инфекционный эндокардит развивается в результате сложного взаимодействия 3 основных факторов: бактериемии; повреждения эндотелия; ослабления резистентности организма.

Выделить возбудителя из крови удается не всегда (антибиотики назначаются до исследования крови на стерильность, недостаточная чувствительность питательных сред). Рост заболеваемости инфекционным эндокардитом связывают с широким использованием инвазивных методик, оперативных вмешательств на сердце, ростом наркомании и числа лиц с иммунодефицитными состояниями. Подозрение на наличие инфекционный эндокардит должно возникать при обследовании пациента с лихорадкой неясного генеза, вновь возникшими сердечными шумами, недомоганием, эмболиями или почечной недостаточностью, особенно у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца. Инфекционный эндокардит чаще развивается у больных с ревматическими пороками, дегенеративными изменениями клапанов, искусственными клапанами, коарктацией аорты, пролапсом митрального клапана (вторичный инфекционный эндокардит). Инфекционное поражение интактных клапанов называется первичным инфекционным эндокардитом.

**Основные клинические проявления**

1. Общевоспалительный синдром (лихорадка, озноб, ночные поты).

2. Поражение клапанных структур сердца: формирование вегетаций на створках клапанов и подклапанных структурах, с их последующей деструкцией и развитием недостаточности клапана, сопровождающейся симптомами сердечной недостаточности. Чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже – трикуспидальный и клапан легочной артерии. Поражение эндокарда правых отделов сердца наиболее характерно для инъекционных наркоманов.

3. Иммунопатологические реакции, приводящие к развитию симптомов миокардита, гломерулонефрита, артритов, васкулита, появлению сыпи на коже.

4. Тромбоэмболические осложнения (мозговой инсульт, эмболии селезенки, почек и др.).

**Физикальное исследование**

1. *Осмотр:* кожные покровы цвета «кофе с молоком», симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол», петехиальные геморрагические высыпания на коже, петехиальные геморрагии на переходной складке конъюнктивы нижнего века (пятна Лукина), сетчатке (пятна Рота) или на слизистых оболочках полости рта, линейные геморрагии под ногтями, узелки Ослера на ладонях, пальцах, подошвах, быстрая потеря массы тела.

Выявляются симптомы сердечной недостаточности. Могут появляться симптомы ТЭЛА, сосудов головного мозга, селезенки, признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.

2. *Пальпация, перкуссия* и *аускультация сердца:* симптомы определяются локализацией инфекционного поражения (аортальный, митральный, трикуспидальный клапаны).

3. *Спленомегалия* как проявление генерализованной инфекции, абсцессов и инфарктов селезенки.

**Лабораторные** и **инструментальные** исследования.

1. Анемия, лейкоцитоз, возможна лейкопения, увеличение СОЭ, диспротеинемия, повышение С-реактивного белка, фибриногена, повышенные титры циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), ревматоидного фактора, высокий уровень С3 и С4 компонентов комплемента. При поражении почек – протеинурия, эритроцитурия, снижение скорости клубочковой фильтрации.

2. Посевы крови на стерильность.

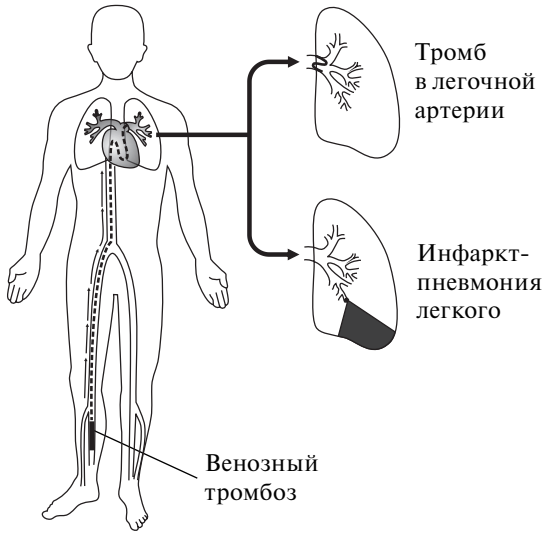
3. ЭхоКГ: вегетации на клапанах («лохматые» створки), появление абсцесса фиброзного кольца, разрыв сухожильных нитей, «новое» повреждение искусственного клапана.

**Лечение**

1. Этиотропные бактерицидные антибиотики назначаются внутривенно, в течение 5–8 нед, антиагреганты, преднизолон по 15–20 мг в день при наличии признаков иммунопатологических реакций, симптоматическая терапия.

2. Хирургическое лечение при неэффективности консервативной терапии.

## ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ




**Факторы, способствующие формированию венозного тромбоза и увеличению риска ТЭЛА:**
– гиподинамия;
– пожилой и старческий возраст;
– хирургические вмешательства, особенно на органах брюшной полости и нижних конечностях;
– переломы костей нижних конечностей;
– злокачественные новообразования;
– беременность

**Классификация ТЭЛА**
1. Массивная – явления шока и гипотонии (снижение АД на 40 мм рт.ст. на 15 мин и дольше)
2. Субмассивная – острая правожелудочковая недостаточность по данным ЭхоКГ
3. Немассивная

Проявления ***тромбоза глубоких вен нижних конечностей*** могут отсутствовать, иногда выявляются односторонние отечность, покраснение, болезненность при пальпации по ходу сосудистого пучка (показано выполнение УЗДГ вен нижних конечностей)

**Клиническая картина** (зависит от степени обструкции ЛА):
– внезапная смерть;
– обморок;
– остро возникшие сильные боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле;
– одышка;
– чувство нехватки воздуха;
– кашель;
– часто кровохарканье;
– сердцебиение;
– ритм галопа;
– цианоз верхней половины туловища;
– тахикардия;
– гипотензия;
– акцент II тона над легочной артерией;
– повышение ЦВД;
– иногда шум трения плевры;
– мелкопузырчатые хрипы в легких на ограниченном участке

**Инструментальная и лабораторная диагностика:**
– определение D-димера;
– вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких;
– ангиопульмонография;
– ЭКГ;
– ЭхоКГ;
– рентгенография легких

**Лечение**:
– прямые антикоагулянты (гепарин);
– непрямые антикоагулянты (варфарин);
– в случаях массивных ТЭЛА – тромболизис;
– установка кава-фильтра;
– профилактика глубоких тромбозов

**Рис. 3.49.** Тромбоэмболия легочной артерии

## 3.23. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

***Тромбоэмболия легочной артерии*** – это закупорка ветви легочной артерии тромбом с последующим прекращением кровоснабжения легочной паренхимы.

ТЭЛА встречается у 1% госпитализированных пациентов и составляет 15–16% от всей внутригоспитальной летальности. Причем у 10% пациентов значимые тромбоэмболии являются случайной находкой при патологоанатомическом исследовании.

ТЭЛА обычно является осложнением тромбоза проксимальных отделов глубоких вен нижних конечностей Наибольшую опасность представляют флотирующие тромбы, тромбы полностью обтурирующие просвет вены значительно реже являются источником эмболий. Также эмболоопасной является локализация тромба в большой поверхностной вене бедра. Тромбофлебит поверхностных вен голени сопровождается ТЭЛА в исключительных случаях.

**Клиническая картина**

Клиника варьирует в зависимости от размеров тромба и протяженности закупорки ЛА от бессимптомного течения до внезапной смерти. В 90% случаев манифестирует с появления одышки, болей в груди или обморока. Единственным симптомом ТЭЛА может быть усиление одышки у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца. Боли в груди могут иметь различный характер.

При тромбоэмболии крупных ветвей легочного русла на фоне правожелудочковой недостаточности развивается ангинозный болевой синдром, при тромбоэмболии дистальных ветвей боли в груди обусловлены развитием плеврита.

Обтурация основного или одного из главных стволов легочной артерии сопровождается картиной шока, коллапсом.

Инфаркт легкого развивается в 10% случаев, как правило, на фоне левожелудочковой недостаточности, ведущей к ухудшению коллатерального кровообращения по бронхиальным артериям.

Массивная и субмассивная ТЭЛА, если не приводит к быстрому летальному исходу, может сопровождаться развитием нескольких синдромов:

– ДН;
– инфаркта легкого или инфарктной пневмонии;
– плеврита (сухого или экссудативного, в том числе геморрагического);
– острого легочного сердца, ЛГ;
– артериальной гипотонии;
– нарушением перфузии внутренних органов.

**Лабораторная инструментальная диагностика**

При подозрении на немассивную ТЭЛА для уточнения диагноза возможно определение *D-димера*. Диагностическим считается повышение этого показателя более 0,5 мг/л. В этом случае показано выполнение *вентиляционно-перфузионная сцинтиграция легких*. Выраженное локальное снижение перфузии участка легкого при отсутствии значительных вентиляционных расстройств и изменений на обычной рентгенограмме свидетельствуют в пользу ТЭЛА. Отсутствие изменений на перфузионной и вентиляционной сканограммах практически полностью исключает диагноз ТЭЛА, однако при *наличии высокой клинической вероятности этого диагноза показана ангиопульмонография*, при выполнении которой возможно точно установить локализацию и протяженность закупоренного сосуда.

При подозрении на массивную тромбоэмболию показано выполнение *ЭХО-кардиографии.* Наличие признаков острой правожелудочковой недостаточности является основанием для начала тромболитической терапии. Выполнение вентиляционно-перфузионной сцинтиграциилегких показано после стабилизации гемодинамики.

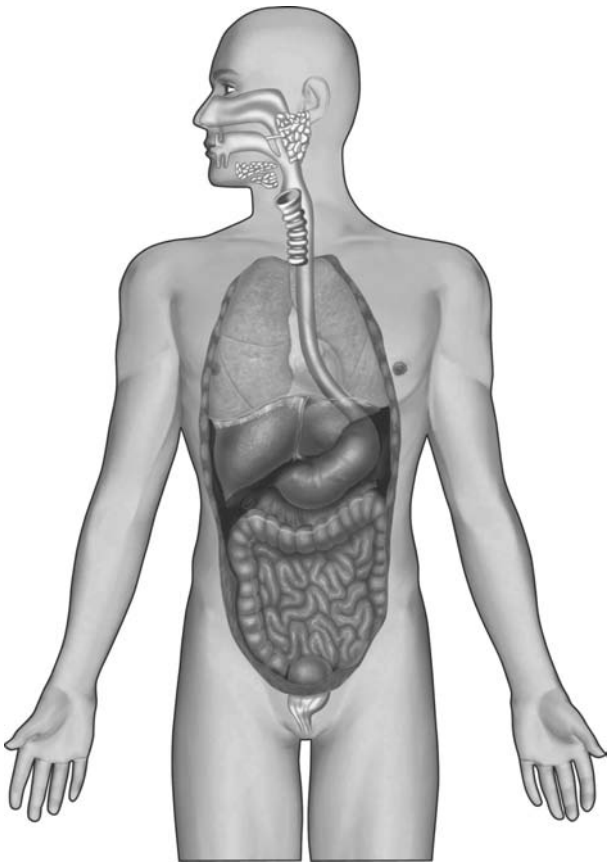
Дополнительные методы:

– ЭКГ: отсутствие изменений на ЭКГ не может быть поводом для исключения диагноза. Могут выявляться признаки перегрузки правых отделов сердца – глубокие $S_I$ и $Q_{III}$, отрицательный $T$ (в III стандартном, AVF, $V_1$–$V_3$ грудных отведениях), *P-pulmonale*.

Рентгенография грудной клетки: в случае развития инфаркт-пневмонии определяется треугольная тень в одном из легочных полей.

# Глава 4

## Основы диагностики и частной патологии органов пищеварения



## ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТКИ

***Губы:***
– *herpes labialis*;
– ангулярный хейлит (заеды);
– ангионевротический отек;
– рак губы (чаще на нижней губе);
– твердый шанкр

***Зубы:***
– количество;
– цвет;
– форма;
– расположение;
– наличие кариеса

***Язык:***
1. Асимметрия (поражение подъязычного нерва)
2. Увеличение языка с отпечатками зубов по краям при микседеме, акромегалии, глосситах
3. Изменение цвета и структуры:
– «полированный язык» – сглажен сосочковый слой – дефицит рибофлавина, никотиновой и фолиевой кислот, витамина $B_{12}$, пиридоксина, железа);
– обложенность – заболевания ЖКТ, лихорадочные состояния;
– гунтеровский глоссит (малиновый язык) – дефицит витамина $B_{12}$ и фолиевой кислоты;
– «географический язык» – участки сглаженности сосочкового слоя;
– «волосатый язык» – удлинение сосочков с изменением их цвета (черные или коричневые) – при приеме антибиотиков;
– «бороздчатый язык» – у пожилых людей
4. Сухость языка – при значительной потере жидкости, инфекционных заболеваниях

***Десны (признаки пародонтита и гингивита):***
– кровоточивость;
– воспаление;
– изъязвления, гной

***Небо:***
– признаки воспаления;
– парез мягкого неба при параличе блуждающего нерва

***Миндалины:***
– признаки воспаления;
– увеличение размеров;
– гнойные наложения, изъязвления;
– наличие отека;
– трудноудалимые пленки (при дифтерии)

***Слюнные железы:***

– сухость во рту (ксеростомия) при синдроме Шегрена;
– паротит (саркоидоз, опухолевое поражение железы, алкоголизм, эпидемический паротит)

***Слизистая полости рта:***

– изъязвления;
– стоматит;
– энантемы (высыпания);
– телеангиоэктазии;
– желтушное окрашивание

**Рис. 4.1.** Осмотр полости рта и глотки

# 4.1. РАССПРОС И МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

## 4.1.1. СБОР АНАМНЕЗА

***Основные жалобы больных с поражением пищевода.***

1. Затруднение прохождения пищи по пищеводу (дисфагия): характер возникновения (остро или постепенно); стойкость и длительность существования; характер прогрессирования; условия возникновения (прохождение плотной или жидкой пищи, независимо от консистенции, нервно-психические факторы).

2. Рвота (время возникновения после принятия пищи, характер рвотных масс – консистенция, запах, примесь крови).

3. Кровотечение из пищевода, основная причина: варикозно расширенные вены пищевода.

4. Боли: локализация (на протяжении всего пищевода или на определенном участке); иррадиация; провоцирующие факторы (связаны с прохождением пищи, без видимой причины).

***Основные жалобы больных с заболеваниями желудка.***

1. Боли:
- локализация; время появления болей;
- имеется ли периодичность в наступлении болей;
- связь с приемом пищи (влияние количества, качества и консистенции пищи, время появления болей после приема пищи, облегчает ли пища уже имеющиеся боли);
- провоцирующие факторы (физические упражнения, нервно-психическое перенапряжение);
- иррадиация; интенсивность, характер болей.

2. Рвота:
- время наступления;
- связь с приемом пищи;
- частота возникновения;
- характер рвотных масс (цвет, консистенция, запах, наличие примесей).

***Основные жалобы больных с заболеваниями кишечника.***

1. Боли:
- локализация;
- характер;
- связь с отхождением газов, стула.

2. Изменения стула:
- задержка стула (привычный запор, опухолевое поражение кишечника, нервные заболевания центрального происхождения);
- полный запор (отсутствие испражнений и прекращение отхождения газов, отмечается при непроходимости кишечника);
- диарея (колиты, энтероколиты, ахилия желудка);
- «ложные» поносы (испражнения большей частью состоят из слизи, крови и гноя, а собственно каловые массы задерживаются, стул при этом с болезненными тенезмами до 10–20 раз в день; ложные поносы отмечаются при тяжелых изменениях в сигмовидной и прямой кишках (рак, сигмоидит, проктит).

**Перенесенные заболевания**. Следует уточнить наличие воспалительных и инфекционных заболеваний ЖКТ в анамнезе. У женщин выяснить наличие заболеваний половых орагнов в анамнезе (сальпингоофорит, параметрит).

**Сопутствующие заболевания**. При хронических заболеваниях почек, эндокринных нарушениях часто могут наблюдаться диспепсические явления.

**Профессиональные вредности** (ртуть, свинец, фосфор, пары кислот). Массивное или длительное воздействие может приводить к заболеваниям ЖКТ (стоматиты, гастроэнтероколиты).

**Условия работы**. Люди, ведущие малоподвижный образ жизни, склонны к привычным запорам, диспепсическим явлениям.

**Образ жизни, привычки больного, порядок приема пищи** (регулярность, частота, количество, качество, время приема пищи), **вредные привычки** (курение, злоупотребление алкоголем) также способствуют развитию болезней ЖКТ.

## 4.1.2. ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТКИ

При осмотре полости рта следует внимательно осмотреть губы, десны, небо, миндалины, зубы и язык. При подозрении на патологию желудочно-кишечного тракта особое внимание следует уделить осмотру **языка**. В норме слизистая оболочка языка бледно-розового цвета, имеет многочисленные сосочки, по утрам возможно появление небольшого налета беловато-серого цвета.

Возможны следующие варианты патологических изменений:
- ***увеличение языка*** в размере;
- ***обложенность языка***;
- ***сухость языка;***
- ***атрофия сосочков;***
- местные процессы на языке (язвы, афты, рубцы, кровоизлияния и др.).

## ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА

**Осмотр**

***1. Форма и симметричность:***
– симметричное увеличение в объеме;
– ассиметричное выбухание;
– впалый живот

***2. Участие живота в акте дыхания:***
– не участвует в акте дыхания;
– участвует в акте дыхания неравномерно;
– абдоминальный парадокс

***3. Грыжи:***
– пупочная;
– паховая;
– грыжа белой линии живота

***4. Аномальные проявления:***
– кровоподтеки (экхимозы);
– расширение подкожных вен;
– стрии;
– послеоперационные рубцы

***5. Основные изменения пупочной области:***
– возвышения пупка пурпурного цвета со сдвигом от вертикальной линии

**Пальпация**

***1. Поверхностная пальпация:***
– болезненность;
– напряжение мышц брюшной стенки;
– расхождение прямых мышц живота, грыжи белой линии и пупочного кольца;
– увеличение внутренних органов;
– опухолевые образования

***2. Глубокая пальпация:***
– размеры;
– консистенция;
– болезненность органов брюшной полости

**Аускультация:**
– кишечные шумы;
– систолический шум над брюшным отделом аорты и почечными артериями;
– шум трения над областью печени и селезенки;
– шум плеска

**Поверхностная пальпация**



**Глубокая пальпация**



**Рис. 4.2.** Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация живота

### 4.1.3. ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА

**Осмотр живота**

Производят в стоячем и лежачем положении. Осмотр в стоячем положении дает представление о состоянии брюшной стенки. При этом могут выявляться изменения формы живота, западение, вздутие, асимметричные местные выпячивания. При осмотре в лежачем положении у астеников в области желудка иногда выявляются нормальные перистальтические движения желудка. Патологическими считаются грубые перистальтические движения в виде валов (глубокие волны, идущие от левого подреберья к правому), периодически поднимающих область желудка и наблюдаемых в тех случаях, когда имеется затруднение в продвижении желудочного содержимого вследствие сужения выхода из желудка (рубец, опухоль, постоянный спазм). Перистальтика лучше выражена при наполненном желудке и может быть вызвана искусственно массажем области желудка или поколачиванием. Большое значение имеют усиленные видимые перистальтические движения кишок, которые обусловливают причудливые изменения рельефа живота. Они всегда связаны с ощущением боли, прекращаются часто с урчанием и отхождением газов. Отмечаются при хроническом сужении кишечника.

**Пальпация**

Пальпация является важнейшим приемом для выяснения патологических процессов в кишечнике. Сначала проводят ***поверхностную***, ориентировочную пальпацию, для этого мягкими круговыми движениями последовательно пальпируют брюшную стенку в правой и левой подвздошных, параумбиликальных, подреберных областях, затем в эпигастральной, околопупочной и надлобковой областях. При этом можно определить локальные болезненность и напряжение мышц брюшной стенки, наличие грыж, опухолей.

При ***глубокой методической скользящей пальпации по Образцову*** руку кладут плашмя и слегка согнутыми пальцами стремятся во время выдоха проникнуть до задней брюшной стенки. Достигнув ее или исследуемого органа, скользят верхушками пальцев в направлении, поперечном к оси исследуемого органа или к его краю. При ощупывании кишечника пальцы перекатываются поперек кишки, придавливая ее к задней брюшной стенке. Скользящие движения ощупывающих пальцев следует поизводить не по коже живота, а вместе с ней, т.е. сдвигая кожу. Ощупывание кишечника начинают с сигмовидной кишки, затем переходят к слепой, конечному отрезку подвздошной кишки, поперечноободочной кишке.

*Сигмовидная кишка* наиболее доступна для пальпации и в норме прощупывается в левой подвздошной области в форме гладкого плотноватого цилиндра, толщиной с большой палец руки, безболезненная, подвижна на 3–5 см. При пальпации *слепой кишки* для уменьшения противодействия на месте исследования слепой кишки при напряжении брюшного пресса следует свободной рукой надавливать около пупка во время исследования. В нормальных условиях слепая кишка прощупывается в форме гладкого, в два пальца шириной, урчащего, безболезненного, умеренно подвижного цилиндра. Перед пальпацией *поперечноободочной кишки* следует перкуторно определить положение нижней границы желудка. Затем отступив от нее на 2–3 см вниз, немного разведенные и слегка согнутые в суставах пальцы правой руки постепенно погружают в брюшную полость по обеим сторонам от белой линии. Пальпацию можно проводить двумя руками (билатерально).

При глубокой пальпации пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки возможно выявление *болевых точек*:

1) точки Боаса – в области тела X–XII грудных позвонков; при этом боль слева от позвонков свидетельствует о локализации язвы на малой кривизне, боль справа от них указывает на язву привратника или двенадцатиперстной кишки;

2) точки Гербста – в области поперечных отростков III поясничного позвонка;

3) точки Опенховского – в области остистых отростков VII–X грудных позвонков.

Для обнаружения опухолей прямой кишки, оценки наличия признаков желудочно-кишечного кровотечения проводят пальпацию при помощи пальца, введенного *per rectum*.

**Перкуссия**

Перкуссия по Менделю – определение чувствительности брюшной стенки. Производится перкуссионным молоточком или средним пальцем правой руки. Ударяют по верхним отделам обеих прямых мышц живота отрывисто, при этом в патологических случаях (свежая язва желудка или двенадцатиперстной кишки) на месте удара отмечается болезненность, иногда резкая (за счет висцеросенсорного рефлекса вследствие повышенной чувствительности пристеночного листка брюшины в месте, соответствующему пораженному органу).

**Аускультация**

Возможно выслушивание перистальтических шумов кишечника.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖКТ

***Ощеклинический анализ кала***

*1. Макроскопическое исследование:*

В норме кал коричневого цвета, оформленный без примесей слизи, гноя, крови, непереваренная клетчатка отсутствует;

– при стеаторее – вид «дрожжевого теста»;
– при механической желтухе – серовато-белый (ахоличный);
– при кровотечении из верхних отделов ЖКТ – дегтеобразный (мелена);
– при кровотечении из нижних отделов ЖКТ – алая кровь в кале

*2. Микроскопическое исследование:*

– большое количество непереваренных мышечных волокон – *креаторея*;
– высокое содержание жиров – *стеаторея*;
– избыточное содержание крахмала – *амилорея*;
– возможно выявление цист простейших и яиц глист, эритроцитов, макрофагов

***Исследование кала на скрытую кровь***

***Бактериологическое исследование***

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖКТ

***1. Рентгенологическое исследование***

*Обзорный снимок брюшной полости:*

– наличие свободного газа при перфорации язвы;
– расширение участков кишечника за счет скопления газов с уровнями жидкости в них при кишечной непроходимости

*Контрастная рентгенография с взвесью бария:*

– сужение или расширение различных отделов ЖКТ

*Ирригоскопия:*

– контрастное исследование толстой кишки

***2. УЗИ***

***3. Эндоскопические исследования***

Эзофагогастродуоденоскопия – исследование желудка и двенадцатиперстной кишки

Колоноскопия – исследование толстой кишки

Ректороманоскопия – исследование прямой и сигмовидной кишок

***4. КТ***



Эндоскоп

**Рис. 4.3.** Лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями ЖКТ

## 4.2. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

В результате проведенного физического и инструментального обследования желудочно-кишечного тракта можно выявить:

- основные симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: анорексия, снижение массы тела, тошнота, рвота, изжога, отрыжка, икота, дисфагия, одинофагия, боли в животе, метеоризм, мелена, поносы, запоры;
- основные синдромы поражения желудочно-кишечного тракта: диспепсический синдром, «острый» живот, желудочно-кишечное кровотечение, синдром мальабсорбции.

Для установления точного диагноза используют дополнительные инструментальные методы обследования.

**Рентгенологическое исследование**

С помощью рентгеноскопии желудка, которая является динамическим исследованием, можно оценить состояние тонуса, двигательную и эвакуаторную функции пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (врач наблюдает прохождение по желудочно-кишечному тракту принятой рентгеноконтрастной бариевой взвеси при помощи рентгеноскопа). Выявление симптома «ниши» (углубление на ровной поверхности внутреннего контура желудка, заполненное контрастным веществом) позволяет заподозрить наличие язвенной болезни желудка. Гастроскопия позволяет выявить признаки рака желудка, дивертикулов. Рентгенологическое исследование тонкой кишки дает возможность оценить моторику тонкой кишки и ее макроструктуру. Рентгенологическое исследование толстой кишки осуществляется с помощью приема бариевой смеси внутрь или введения контрастной массы с клизмой (ирригоскопия). Пероральное заполнение позволяет характеризовать в основном функциональные нарушения. Ирригоскопия дает возможность получения информации о морфологических изменениях толстой кишки, что в плане диагностики нозологических форм представляется более ценным. Ирригоскопия нередко является решающим методом диагностики опухолей, дивертикулов толстой кишки. Увеличивает диагностические возможности ирригоскопии методика двойного контрастирования.

**Эндоскопические исследования**

Проксимальные отделы тонкой кишки могут быть осмотрены во время гастродуоденоскопии. Еюноскопия – осмотр более глубоких отделов тонкой кишки возможна, но сама процедура технически сложна и практически в клинической практике не применяется. Колоноскопия – осмотр толстой кишки путем введения эндоскопа через прямую кишку. Позволяет в 80–90% случаев осмотреть толстую кишку на всем протяжении. Ректороманоскопия – наиболее часто применяемый метод эндоскопического исследования толстой кишки, когда с помощью жесткого аппарата осматриваются прямая и часть сигмовидной кишки.

**Биопсия слизистой кишечника**

Биопсия тонкой и толстой кишки дает возможность провести гистоморфологическое исследование. Есть два способа получения фрагментов слизистой кишки – с помощью *слепой аспирационной биопсии и прицельной биопсии,* осуществляемой во время эндоскопии. Показания для обоих видов биопсии различные – слепая применяется при подозрении на диффузные поражения кишки, прицельная может проводиться и в этих ситуациях, но особенно при подозрении на опухоли, болезнь Крона, болезнь Уиппла, туберкулез.

## ДИСПЕПСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Диспепсия – это нарушение пищеварения любой этиологии**

**Классификация**

***1. Желудочная:***
– боль в эпигастральной области;
– изжога;
– отрыжка;
– тошнота;
– рвота;
– изменение аппетита

***2. Кишечная:***
– боли в различных отделах живота;
– метеоризм;
– поносы;
– запоры

**Причины диспепсии**

***Органические:***
*1. Заболевания органов брюшной полости*
*2. Патологические состояния с вовлечением в процесс ЖКТ:*
– инфекционные заболевания;
– интоксикации;
– прием лекарственных препаратов;
– сердечная недостаточность и др.

***Функциональные (отсутствие органической патологии):***
*– язвенноподобная;*
*– дискинетическая;*
*– неспецифическая.*

**Изжога** – жжение за грудиной и в эпигастральной области, обусловленое забросом желудочного содержимого в пищевод и раздражением его слизистой оболочки

***Причины:***
– недостаточность кардиального сфинктера;
– замедление опорожнения желудка;
– повышение внутрибрюшного давления;
– грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
– нарушение пищеводного клиренса




**Отрыжка** – внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества желудочного содержимого

***Варианты:***
1. Отрыжка воздухом – при аэрофагии (заглатывании воздуха)
2. Отрыжка без запаха, либо с запахом прогорклого масла – бродильные процессы
3. Отрыжка тухлым – гнилостные процессы
4. Отрыжка кислым – при гиперсекреции
5. Отрыжка горьким (желчью) – при дуодено-гастральном рефлюксе

**Рис. 4.4.** Диспепсический синдром: изжога, отрыжка

## 4.3. ДИСПЕПСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

К числу наиболее распространенных жалоб среди больных с патологией желудочно-кишечного тракта относят диспепсические расстройства, среди них 33–40% случаев вызваны органическими причинами, а большая часть (60–67%) связана с развитием функциональной диспепсии.

К ***органическим*** причинам диспепсии относятся язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ГЭРБ, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит, злокачественные опухоли и др.

Если в результате проведенного обследования выявить заболевания пищеварительного тракта не удается, но у больного присутствуют боли и дискомфорт в эпигастрии около 12 нед в течение года, не связанные с дефекацией и изменением характера стула (то есть отсутствует синдром раздраженной кишки), то говорят о ***синдроме функциональной (неязвенной) диспепсии,*** которая клинически может протекать в виде:

– язвенноподобной диспепсии – проявляется болями в эпигастрии;
– дискинетической диспепсии – преобладают чувство тяжести в эпигастрии, тошнота, быстрое насыщение;
– неспецифическая диспепсия – сочетание всех указанных жалоб без четкого преобладания.

Основная причина развития синдрома функциональной диспепсии – нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наличие следующих *симптомов тревоги* делает сомнительным диагноз функциональной диспепсии:

- немотивированное снижение массы тела;
- железодефицитная анемия;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- затруднение и болезненность глотания;
- язвенная болезнь или операции на желудке в анамнезе;
- повторная рвота;
- желтуха;
- пальпируемое образование в эпигастрии;
- применение НПВС;
- развитие симптомов в возрасте старше 45 лет.

Для лечения функциональной диспепсии применяют ингибиторы протонной помпы (особенно эффективны при язвенноподобном варианте), блокаторы $H_2$-гистаминовых рецепторов, антацидные препараты. Согласно Маастрихтскому соглашению III (2005), функциональная диспепсия является относительным показанием для проведения эрадикационной терапии.

### 4.3.1. ИЗЖОГА. ОТРЫЖКА

***ГЭРБ*** – это эпизодический или постоянный заброс (рефлюкс) гастродуоденального содержимого в пищевод, приводящий к появлению симптомов и/или повреждений (эритема, эрозии, язвы). Изжога и отрыжка являются самыми распространенными симптомами ГЭРБ.

**Диагностика** ГЭРБ:

1) жалобы пациента на изжогу, отрыжку. Отрыжка чаще усиливается после приема пищи и употребления газированных напитков, иногда сочетается со срыгиванием пищи, особенно при физическом напряжении, наклонах туловища, в положении лежа;

2) анамнез заболевания;

3) эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – выявление эзофагита, определение его степени тяжести. Отрицательные результаты ЭГДС не исключают наличие ГЭРБ, так как возможен эндоскопически негативный вариант ГЭРБ;

4) суточная Ph-метрия (оценка продолжительности рефлюкса, сопоставление рефлюкса и симптомов);

5) пищеводная манометрия (измерение давления нижнего пищеводного сфинктера).

**Лечение ГЭРБ**

*Немедикаментозная терапия* состоит в следующем:

– не переедать;
– не злоупотреблять спиртными и газированными напитками, ограничить прием молочных коктейлей и «шипучих» вин;
– уменьшить употребление кофе, шоколада и мяты;
– избегать употребления таких блюд, как оладьи, бисквит, суфле и взбитые сливки;
– отказаться от курения;
– снизить избыточную массу тела (убедительных данных улучшения течения ГЭРБ при снижении массы тела нет);
– отказаться от применения ЛС с выраженным побочным действием на ЖКТ;
– избегать наклонов туловища, горизонтального положения тела сразу после еды;
– есть и пить небольшими порциями, не есть непосредственно перед сном, постараться спать с приподнятым головным концом кровати (15–20 см).

*Медикаментозная терапия* назначается в целях уменьшения частоты и интенсивности желудочно-пищеводного рефлюкса, снижения повреждающих свойств рефлюктата. *Препараты выбора* – ингибиторы протонной помпы.

## ДИСПЕПСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Рвота – сложный рефлекторный процесс, в результате которого происходит заброс содержимого желудка через пищевод в глотку и извержение его через рот**

**Причины:**
1. Раздражение рвотного центра центрального генеза – локализация патологического процесса в головном мозге (опухоль мозга, внутричерепная гипертония, инфаркт мозга)
2. Раздражение рвотного центра висцерального генеза – раздражение рефлексогенных зон слизистой оболочки желудка, желчного пузыря, глотки, брюшины при заболеваниях органов брюшной полости
3. Токсическое воздействие непосредственно на рвотный центр (при уремии, алкогольной интоксикации, кетоацидозе, токсикозе беременных, циррозе печени, приеме лекарственных препаратов и др.)

**Характер рвотных масс:**
1. Примесь крови, вид «кофейной гущи» – признак желудочно-кишечного кровотечения
2. Каловый запах – непроходимость кишечника
3. Рвота кислым содержимым в утренние часы – ночная гиперсекреция
4. Рвота в утренние часы натощак слизью – хронический гастрит, при хронической алкогольной интоксикации
5. Рвота пищей, съеденной 1–2 дня назад, с гнилостным запахом – застой пищи в желудке при стенозе привратника

**Происхождение рвоты и ее особенности:**

*Желудочная рвота:*
– обильная;
– возникает через 1–1,5 ч после еды;
– приносит облегчение;
– уменьшается боль

*Рефлекторная рвота, или рвота центрального генеза* (возникает на высоте церебральных расстройств – головная боль, высокое АД и др.):
– необильная;
– возникает внезапно, без предшествующей тошноты;
– не приносит облегчения

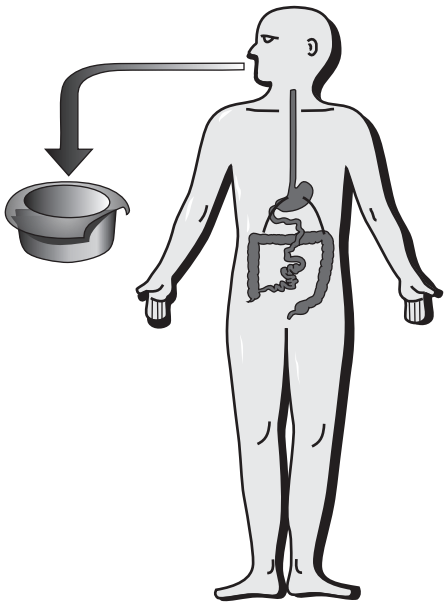


**Рис. 4.5.** Диспепсический синдром: рвота

### 4.3.2.РВОТА

При расспросе следует обратить внимание на продолжительность симптомов, время появления рвоты по отношению к приему пищи, взаимосвязь рвоты и боли, запах и содержимое рвотных масс.

Инфекции ЖКТ, отравления, прием некоторых лекарственных средств, травмы головы приводят к остро возникающей рвоте, как правило, сопровождающейся абдоминальной болью.

Повторяющиеся эпизоды тошноты и рвоты развиваются при механической обструкции ЖКТ, нарушениях моторики ЖКТ (гастростаз на фоне язвенной болезни, рубцовых деформаций, рака, атрофического гастрита, сахарного диабета, гипотиреоза, дуоденостаз, запор, дискинезия тонкой кишки), повышении внутричерепного давления, а также психогенных расстройствах.

Рвота через час и позже после еды характерна для обструкции выходного отдела желудка или его моторных расстройств (диабетический и постваготомический гастропарез).

Рвота непосредственно после приема пищи обычно встречается при психогенных нарушениях, реже – при язве канала привратника.

Тошнота и рвота натощак в утренние часы характерна для больных после гастрэктомии, при уремии, при алкоголизме, при повышенном внутричерепном давлении, при беременности.

Рвота, приносящая облегчение болевого синдрома, характерна для язвенной болезни, и не характерна для хронического панкреатита и заболеваний желчных путей.

Рвота кровью или кофейной гущей – признак кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

Переваренная пища в рвотных массах указывает на стеноз привратника, высокую кишечную непроходимость, гастропарез. Рвота свежей непереваренной пищей предполагает патологию пищевода.

Рвота желчью характерна для нарушения моторики желчного пузыря, недостаточности привратника.

Самыми грозными осложнениями рвоты являются:

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз);
- обезвоживание и потеря массы тела.

Необходимые инструментальные исследования при появлении рвоты:

– эзофагогастродуоденоскопия;
– колоноскопия;
– рентгенологические методы обследования ЖКТ;
– консультация невролога, реже – психиатра.

**Принципы лечения рвоты**

Нередко лишь симптоматическая терапия. При преходящей рвоте – отмена приема лекарств в течение 24 часов и более (в зависимости от выраженности симптомов) и голодание. Впоследствии щадящая диета, 6-разовое питание малыми порциями. При тяжелом состоянии и упорно сохраняющихся симптомах – установка назогастрального зонда с целью декомпрессии.

Для предотвращения развития дегидратации – употребление значительного количества жидкости. При продолжении рвоты и нарастании признаков дегидратации показано внутривенное введение плазмозамещающих солевых растворов.

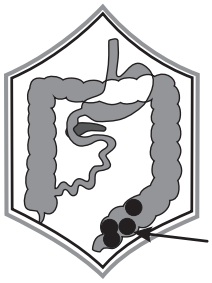
*Специфическая лекарственная терапия.*

По показаниям назначаются блокаторы М-холинорецепторов, прокинетики, бензодиазепины, фенотиазины, блокаторы $H_1$-рецепторов гистамина, кортикостероиды, селективные антагонисты центральных и периферических серотониновых рецепторов.

## ЗАПОРЫ

**Запоры – нарушение процесса опорожнения кишечника**

**Причины:**
– замедление перистальтики;
– механические препятствия;
– алиментарные факторы (недостаток клетчатки в питании, голодание, недостаточное употребление жидкости)




**Виды запоров**

***1. Спастические:***
– заболевания толстой кишки (колиты, синдром раздражения толстой кишки);
– висцеро-висцеральные рефлексы при заболеваниях других внутренних органов (язвенная болезнь, холециститы);
– заболевания прямой кишки (геморрой, трещины заднего прохода, проктиты) – резкое повышение тонуса анальных сфинктеров;
– отравления ртутью, свинцом;
– психогенные факторы

***2. Атонические:***
– скудное питание;
– недостаток в пище растительной клетчатки;
– сухоедение;
– неправильный ритм питания;
– малоподвижный образ жизни

***3. Органические:***
– опухоли кишечника;
– спайки;
– мегаколон;
– долихосигма

**Клинические особенности запоров**

***1. Спастические запоры:***
– приступообразные спастические боли, четко локализованные, интенсивного характера;
– испражнения типа «овечьего кала»;
– пальпация: спастически сокращенные и болезненные отделы толстой кишки

***2. Атонические запоры:***
– тупые длительные распирающие боли дистензионного характера по ходу толстого кишечника;
– метеоризм;
– пальпация: увеличение размеров ободочной кишки, плотные каловые массы

***3. Механическая непроходимость:***
– прогрессивно ухудшающееся состояние;
– интоксикация;
– бурная перистальтика (при развитии перитонита и пареза кишечника;
– ослабление или полное отсутствие перистальтики

**Рис. 4.6.** Запоры

### 4.3.3. ЗАПОРЫ

***Запор*** – это синдром, характеризующий нарушение процесса опорожнения кишечника (дефекации): увеличение интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой или систематическое недостаточное опорожнение кишечника. Запором также следует считать затруднение акта дефекации (при сохранении нормальной периодичности стула).

В основе развития запора можно выделить 3 основных **патогенетических механизма:**

1) повышенное всасывание воды в толстой кишке;

2) замедленный транзит каловых масс по толстой кишке;

3) неспособность пациента произвести акт дефекации.

Выделяют следующие **разновидности хронических запоров** (по классификации J.E. Lannard-Jones):

1) связанные с образом жизни;

2) связанные с воздействием внешних факторов;

3) связанные с эндокринными и метаболическими нарушениями;

4) связанные с неврологическими факторами;

5) связанные с психогенными факторами;

6) связанные с гастроэнтерологическими заболеваниями;

7) связанные с патологией аноректальной зоны.

Патогенез функциональных запоров в рамках *синдрома раздраженного кишечника* связан с изменением перистальтической активности стенки кишечника. Запоры носят характер спастических, когда тонус какого-то участка кишки повышен и каловые массы не могут преодолеть это место. Кал приобретает вид «овечьего». Согласно Римским критериям II *функциональным запором* считается проявление по крайней мере в течение 12 мес (постоянно или дискретно) следующих симптомов:

- затруднение при более 25% дефекаций;
- вздутие живота или твердый кал при более 25% дефекаций;
- чувство незавершенности эвакуации при более 25% дефекаций;
- мануальная помощь при осуществлении более 25% дефекаций («мануальная эвакуация»);
- менее 3 дефекаций в неделю.

**Обследование** больного с запорами: тщательный расспрос и осмотр больного, оценка образа жизни, сбор «лекарственного» анамнеза, пальцевое исследование *per rectum*, исследование общего и биохимического анализа крови, копрограмма, проведение инструментальных методов обследования (ректороманоскопия, колоно- или ирригоскопия, ЭГДС и УЗИ для оценки состояний других органов брюшной полости).

Основным принципом **лечения** запоров должно быть проведение этиотропной терапии, устранение причины, приводящей к нарушению функции опорожнения кишечника. Так как весьма часто единственной причиной нарушения нормальной перистальтической активности кишечника у жителей развитых стран служит недостаток в пище пищевых волокон, а также снижение двигательной активности, первым шагом в лечении запоров должны быть мероприятия, направленные на соблюдение здорового образа жизни.

Основные **принципы немедикаментозной коррекции** функции кишечника включают в себя:

1) употребление пищи с высоким содержанием пищевых волокон;

2) регулярный прием пищи (особенно важным является прием завтрака);

3) достаточное употребление жидкости (желательно – до 2 л в 1 сут);

4) следование правилу регулярного опорожнения кишечника. Не следует игнорировать позывы на дефекацию, так как вследствие этого может наблюдаться снижение порога возбудимости рецепторов прямой кишки;

5) ежедневную физическую активность (способствует повышению перистальтической активности кишечника).

При отсутствии или недостаточной эффективности этиотропной терапии и немедикаментозных способов восстановления стула прибегают к симптоматической терапии запора: повышение перистальтической активности кишечника при помощи слабительных средств.

# ДИАРЕЯ

**Диарея – жидкий неоформленный стул, часто сочетающийся с учащением дефекации**

**Патогенез:**
– усиление перистальтики;
– нарушение всасывания жидкости в кишечнике;
– увеличение патологической секреции жидкости в кишечнике при его воспалении

**Причины:**
– воспаление слизистой тонкого кишечника (энтериты);
– воспаление слизистой дистальных отделов толстого кишечника (колиты);
– снижение секреторной функции желудка (ахилия) с нарушением переваривания белков и быстрой эвакуацией содержимого желудка;
– снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы

**Классификация**
***1. Острая диарея*** *(внезапное учащение стула более 3 раз в 1 сут с изменением его консистенции):*
– острые кишечные инфекции или паразитарные инвазии;
– пищевые токсикоинфекции;
– отравления ядами (ртуть, мышьяк) или лекарственными препаратами;
– нервно-психические нарушения;
– эндогенные интоксикации

***2. Хроническая диарея*** *(учащение стула более 3 раз в 1 сут на протяжении более 1 мес);*
– воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
– злоупотребление слабительными;
– злокачественные опухоли ЖКТ;
– системные заболевания (СПИД, гипертиреоз и др.);
– энзимопатии (глютеновая, лактазная недостаточность);
– функциональные нарушения моторики (синдром раздраженной толстой кишки)

**Клинические особенности диареи**
***1. Энтерическая:***
– частота стула до 4–6 раз в 1 сут;
– обильные испражнения с остатками непереваренной пищи;
– стеаторея;
– боли вокруг пупка

***2. Колитическая:***
– частота стула до 10–15 раз в 1 сут;
– тенезмы (болезненные позывы к дефекации);
– скудные испражнения;
– примесь слизи и крови

***3. Ахилическая:***
– частота стула до 4–6 раз в 1 сут;
– испражнения темного цвета с остатками неперевареных мышечных волокон;
– гнилостный запах испражнений;
– чувство переполнения и тупые распирающие боли дистензионного характера в эпигастрии

***4. Панкреатическая:***
– частота стула до 4–6 раз в 1 сут;
– обильные испражнения;
– стеаторея;
– гнилостный запах испражнений;
– боли в верхней половине живота, иногда опоясывающего характера;
– метеоризм;
– снижение массы тела

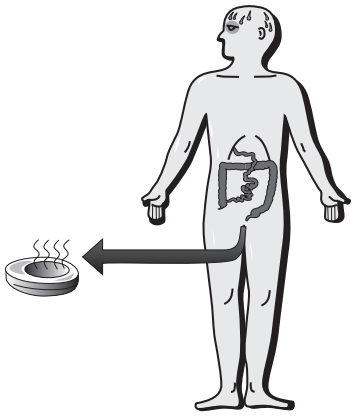


**Рис. 4.7.** Диарея

### 4.3.4. ДИАРЕЯ

Выделяют следующие основные типы диареи.

*Секреторная* – отмечается при кишечных инфекциях, терминальном илеите, синдроме укороченной кишки, после холецистэктомии.

*Гиперосмолярная* – встречается при глютеновой энтеропатии, болезни Уиппла, амилоидозе, лимфомах, первичной лимфангиоэктазии, общей вариабельной гипогаммаглобулинемии.

*Гиперэкссудативная* – при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона.

*Гиперкинетическая* – при синдроме раздраженного кишечника, эндокринных дискинезиях.

Грозным осложнением диареи является обезвоживание. Клиническая оценка степени обезвоживания организма:

- легкая (дефицит жидкости <5%) – легкая жажда, АД в пределах нормальных значений, ЧСС несколько повышена, слизистые влажные, диурез несколько снижен;
- средняя (дефицит жидкости 5–10%) – умеренная жажда, постуральная гипотония, умеренная тахикардия, слизистые сухие, олигурия;
- тяжелая (дефицит жидкости >10%) – сильная жажда, низкое АД, тахикардия, пересохшие слизистые, анурия.

**Лечение** диареи включает следующие основные направления.

***Общетерапевтические меры***

1. *Диета. Ее* задачи – торможение перистальтики, уменьшение секреции воды и электролитов в просвет кишки, механическое и химическое щажение. Этим требованиям практически полностью отвечает диета №4б по Певзнеру, ее назначают в период обострения диареи. Диета физиологическая с ограничением поваренной соли до 8–10 г в 1 сут, умеренным ограничением механических и химических раздражителей желудочно-кишечного тракта, исключением продуктов, усиливающих диарею, брожение и гниение в кишечнике, а также сильных стимуляторов желудочной секреции. Все блюда готовятся на пару и употребляются протертыми. В ряде случев показано назначение элиминационных диет (аглутеновая, алактозная и др.)

*2. Антибактериальная терапия.* Цель – восстановление эубиоза кишечника. При острых диареях бактериальной этиологии применяются антибиотики, противомикробные средства из группы хинолонов, фторхинолонов, сульфаниламидные препараты, производные нитрофурана и антисептики.

*3. Бактериальные препараты.* Некоторые бактериальные препараты можно назначать при диарее различного происхождения в качестве альтернативной терапии. К ним относятся бактисубтил, линекс, энтерол, хилак-форте.

*4. Симптоматические средства.* К этой группе относятся адсорбенты, нейтрализующие органические кислоты, вяжущие и обволакивающие препараты.

***2. Особенности лечения в зависимости от типа диареи***

1. При секреторной диарее – регидратация, холестирамин, ингибиторы секреции (октреотид).

2. При гиперосмолярной диарее – стимуляторы всасывания (октреотид, риодипин, анаболические гормоны), пищеварительные ферменты (креон, тилактаза), комплексная метаболическая терапия.

3. При гиперэкссудативной диарее – сульфасалазин, месалазин, кортикостероиды.

4. При гиперкинетической диарее – модуляторы моторики (лоперамид), психотерапия, лечение основного заболевания.

## АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ



**Для описания болей в животе используют следующие характеристики**

***1. Локализация:***
– за грудиной или в межлопаточной области (при заболеваниях пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы);
– в эпигастрии (при заболеваниях желудка);
– эпигастрий и правое подреберье (при заболеваниях двенадцатиперстной кишки, печени, желчного пузыря);
– околопупочная область (при заболеваниях тонкой кишки);
– область проекции каждого из отделов (при заболеваниях толстой кишки);
– в области промежности (при заболеваниях прямой кишки)
***2. Характер***
***3. Связь с приемом пищи:***
– нет;
– ранние, возникают через 30–60 мин после еды;
– поздние, возникают через 1,5–3 ч после еды;
– голодные и ночные боли
***4. Интенсивность***
***5. Иррадиация***
***6. Облегчающие факторы***
– прием пищи;
– антациды;
– дефекация и отхождение газов

**Механизм возникновения болей**
***1. Спастические*** – в результате спазма гладкой мускулатуры
***2. Дистензионные*** – в результате растяжения полых органов и их связочного аппарата
***3. Перитонеальные*** – в результате перехода воспаления на париетальную брюшину или перфорации полых органов
***4. Сосудистые*** – в результате острого нарушения кровообращения в органах (спазм, эмболия, тромбоз)

**Возможная локализация болей в животе и причины их возникновения**

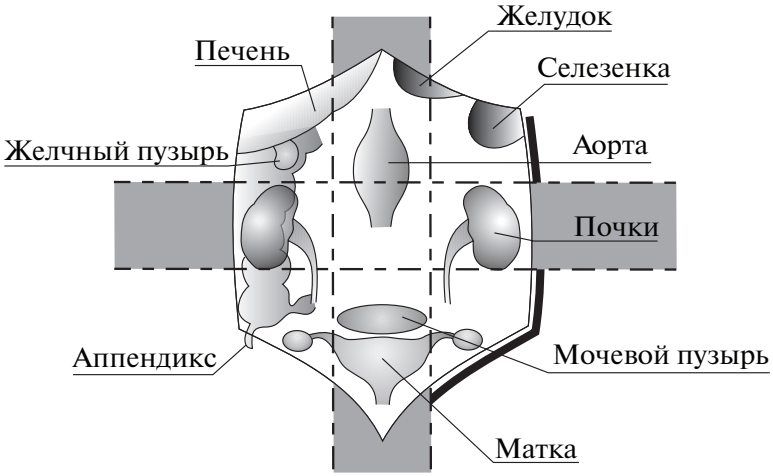



**Рис. 4.8.** Абдоминальные боли

## 4.4. АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ. ПСЕВДОАБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

***Причинами*** абдоминальных болей чаще всего являются:

1. ***Болезни органов брюшной полости***, такие как острые и хронические воспалительные заболевания, непроходимость кишечника, нарушения моторики, перфорации и разрывы полых органов, сосудистые нарушения, приводящие к ишемии органов.

Острый абдоминальный болевой синдром представляет собой сложную диагностическую задачу, поскольку может развиваться в течение нескольких часов или дней в результате широкого спектра заболеваний и состояний, начиная от запора и переедания, когда боли купируются самостоятельно, и заканчивая острой хирургической патологией («острый» живот).

Симптомами тревоги являются:

– боль резкая, постоянная или возвратная, длящаяся более 6 часов или усиливающаяся;
– боль сопровождается одышкой, лихорадкой, головокружением, рвотой;
– нарушается мочеиспускание, отхождение газов, ослабевает перистальтика;
– боль иррадиирует в шею, грудную клетку, плечо;
– рвота кровью;
– кровь в стуле или гематурия.

К симптомам «острого» живота относятся боли в животе, положительный симптом Щеткина–Блюмберга, напряжение мышц передней брюшной стенки, лейкоцитоз, иногда – тошнота, рвота, лихорадка.

2. ***Системные заболевания***; общие заболевания, протекающие с выраженной интоксикацией; хронические и острые интоксикации; некоторые формы функциональных расстройств, протекающих с болями (синдром раздраженного кишечника – вариант, протекающий со «вздутием»).

3. Иррадиирующие боли при заболеваниях, локализующихся вне брюшной полости (так называемый ***псевдоабдоминальный синдром*** – симптомокомплекс, включающий проявления, напоминающие клиническую картину «острого живота», но формирующийся патологией других органов – сердце, легкие, плевра, эндокринные органы, интоксикации, некоторые формы отравлений и др.).

Определенную роль в его формировании псевдоабдоминального синдрома играют «отраженные боли»; раздражение диафрагмальных, симпатических и блуждающих нервов, участвующих в формировании солнечного сплетениях. При пневмониях, в результате токсического воздействия на нервную систему кишечника может наступить паралич желудочно-кишечного тракта различной интенсивности. Остро развившаяся застойная сердечная недостаточность по большому кругу кровообращения с острым растяжением глиссоновой капсулы сопровождается болевым синдромом. При болезнях почек – псевдоабдоминальный синдром развивается вследствие общности иннервации и рефлекторных связей между почечно-мочеточниковыми и желудочно-кишечными нервными сплетениями.

***Основной симптом*** болезни – боль. Кроме нее могут быть:

– нарастающая анемия;
– падение артериального давления;
– повышение температуры тела;
– стойкий запор;
– рвота;
– понос;
– изменение мочевого осадка;
– желтуха;
– изменения в биохимическом спектре крови.

***Инструментальные методы исследования:***

– УЗИ («поисковый осмотр» с дальнейшим детальным изучением выявленного патологического очага);
– неотложная лапароскопия.

## ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

**Причины:**
– язвенная болезнь;
– разрывы варикозно расширенных вен пищевода;
– опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки;
– гастрит или эрозия желудка;
– эзофагит или язва пищевода;
– дуоденит;
– разрывы слизистой оболочки кардиальной части желудка (синдром Маллори–Вейсса)

**Проявления:**
– головокружение, слабость, холодный пот, бледность кожных покровов, тахикардия;
– понижение АД;
– в крови может быть анемия, лейкоцитоз, понижение гемоглобина, ретикулоцитоз;
– рвота с примесью крови;
– рвота в виде «кофейной гущи»;
– мелена;
– положительная реакция кала на скрытую кровь;
– примесь алой крови в кале

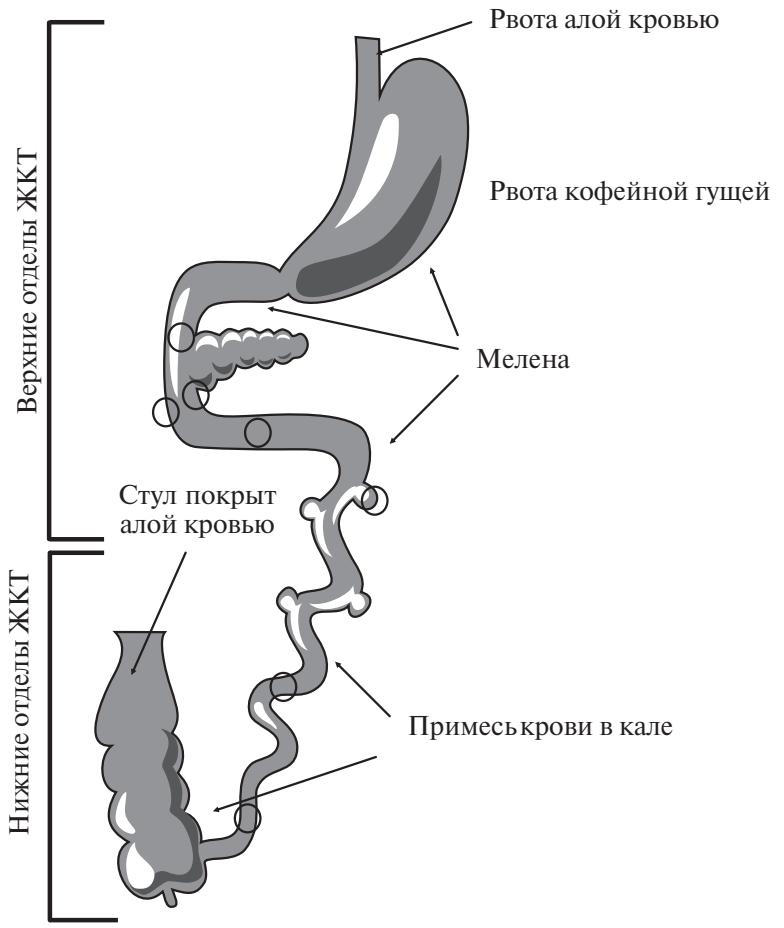



**Рис. 4.9.** Желудочно-кишечное кровотечение

## 4.5. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

**Факторы риска повышенной смертности при желудочно-кишечном кровотечении:**

– возраст старше 60 лет;
– тяжелая кровопотеря (более 5 единиц);
– шок (САД менее 100 мм рт.ст. у пациентов в возрасте до 60 лет и менее 120 мм рт.ст. у пациентов старше 60 лет, молодые лица могут легче переносить массивную кровопотерю). Возможно ортостатическое падение АД и/или ЧСС!;
– выраженная брадикардия или тахикардия с ЧСС более 120 ударов в 1 мин;
– гематомезис алого цвета в сочетании с гипотензией;
– большой язвенный дефект (>2 см);
– рецидивирующее кровотечение (в пределах 72 часов);
– наличие сопутствующей патологии сердца, дыхательной системы, почек, печени, свертывающей системы;
– экстренное хирургическое вмешательство;
– нарушения сознания.

**Цель физического обследования больного при нестабильной гемодинамике – оценка степени кровопотери и шока:**

1) Оценка пульса и АД:
– внезапное учащение ЧСС или постуральная гипотензия часто являются ранним признаком рецидивирующего кровотечения;
– постуральная гипотензия (снижение АД более чем на 10 мм рт.ст. при переходе больного из положения лежа на спине в вертикальное положение или учащение ЧСС более чем на 20 уд/мин) свидетельствует об умеренной кровопотере (10–20% от ОЦК);
– гипотензия в положении лежа на спине указывает на тяжелую степень кровопотери (>20% от ОЦК).

2) Признаки шока: холодные конечности, ангинозные боли, пресинкопе, спутанное сознание, делирий, олигурия.

**Важнейшие этапы лечения пациента с желудочно-кишечным кровотечением:**

1) восстановление проходимости дыхательных путей: положение пациента на боку;

2) обеспечение центрального трансвенозного доступа для проведения инфузионной терапии с целью восстановления ОЦК с использованием изотонического физиологического раствора, раствора Рингера, 5% раствора декстрозы. Мониторирование ЦВД позволяет своевременно выявить рецидив кровотечения, особенное значение имеет у пожилых пациентов и пациентов с массивной кровопотерей. Падение ЦВД на 5 см вод.ст. в течение менее чем 2 ч указывает на рецидив кровотечения;

3) выполнение клинического анализа крови для определения гемоглобина и гематокрита (эти показатели не меняются до тех пор, пока не восстановлен объем плазмы. Изначально низкие их величины указывают либо на массивную кровопотерю, либо на острое кровотечение на фоне хронической кровопотери). Также показано определение показателей коагулограммы, определение группы крови и резус-фактора. У пациентов в тяжелом состоянии проводится мониторинг газов артериальной крови;

4) трансфузионная терапия – должна быть начата как можно раньше. Переливание эритроцитарной массы должно быть продолжено до тех пор, пока не стабилизируется гемодинамика больного, а уровень гематокрита не превысит 25%. Больным с патологией сердечно-сосудистой системы или легких для предотвращения ишемии требуются трансфузии до достижения уровня гематокрита 30% и более. При коагулопатиях показано переливание свежезамороженной плазмы (первоначальная трансфузия – 4 дозы плазмы). При тромбоцитопениях с уровнем тромбоцитов ниже 50 000/мм$^3$ требуется переливание тромбоцитарной массы.

Если нет признаков гипоперфузии внутренних органов, проводится медленная инфузия 0,9% раствора натрия хлорида для поддержания внутривенного доступа и восполнения ОЦК. Слишком быстрая трансфузия может вызвать отек легких даже до того, как будет восстановлен весь потерянный объем крови. У пациентов с задержкой натрия в организме (например, у лиц с асцитом или периферическими отеками) следует проводить инфузию 5% раствора декстрозы;

5) необходимо поддерживать диурез более 30 мл/ч. Своевременное восстановление ОЦК способствует увеличению диуреза;

6) искусственная вентиляция легких с целью предотвращения аспирации должна проводиться больным с угнетением сознания вследствие шока, печеночной энцефалопатией, массивным гематомезисом, продолжающимся активным кровотечением;

7) выявление источника кровотечения и его устранение. Ранняя консультация хирурга, врача эндоскопического отделения при массивной кровопотере, определяющей нестабильность гемодинамики, продолжающемся кровотечении.

## ГАСТРИТЫ

**Гастрит – поражение слизистой оболочки желудка с преимущественно воспалительными изменениями при остром развитии процесса с прогрессирующей атрофией слизистой при хроническом течении**

**Классификация**
***Острый:***
– катаральный;
– эрозивный;
– флегмонозный
***Хронический:***
– тип А;
– тип В;
– тип С
***Секреторная функция:***
– нормальная;
– повышенная;
– пониженная

**Диагностика:**
– ЭГДС;
– биопсия слизистой (для выявления *Helicobacter pylori*);
– pH-метрия;
– исследование уровня гастрина

**Принципы лечения:**
– легкоусвояемая диета;
– исключение алкоголя и НПВП;
– эрадикационная терапия;
– гастропротекторы

**Клинические проявления**
***Болевой синдром*** – в эпигастральной области, умеренной активности
***Диспептический синдром***
1. Отрыжка:
– кислым (при нормальной и повышенной секреции);
– тухлым (при пониженной секреции)
2. Тошнота, рвота
3. Снижение аппетита
4. Метеоризм
5. Урчание
6. Неустойчивый стул:
– склонность к запорам (при нормальной и повышенной секреции);
– склонность к поносам (при пониженной секреции)
7. Демпинг-синдром (при пониженной секреции) – после еды:
– слабость;
– потливость;
– головокружение;
– сердцебиение
***Желудочно-кишечные кровотечения***
(при эрозивном гастрите)
1. Рвота «кофейной гущей»
2. Мелена

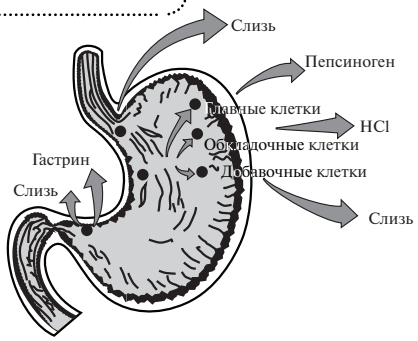



**Рис. 4.10.** Гастриты

## 4.6. ГАСТРИТЫ

***Гастрит*** – диагноз морфологический, правомочен после оценки гастробиоптатов специалистом.

Острый гастрит – это острое воспаление слизистой желудка, вызванное непродолжительным воздействием сильных раздражителей (инфекции, алкогольный эксцесс, радиация, прием НПВС).

Понятие «хронический гастрит» представляет собой морфологический диагноз, поскольку выраженность воспалительных изменений стенки желудка и клинических проявлений зачастую не совпадают. При формулировке диагноза возможно указание формы хронического гастрита (морфологическая составляющая) и варианта диспепсии (клиническая составляющая).

***Хронический гастрит типа А (аутоиммунный)*** – генетически обусловленное заболевание, появляются антитела к обкладочным клеткам желудка с развитием воспаления и нарушением регенерации слизистой, атрофией желез и снижением синтеза соляной кислоты. Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями. Клинически может протекать бессимптомно. В фазе обострения появляются жалобы на чувство тяжести в эпигастрии во время или после еды, отрыжку, реже – тупые, ноющие боли, тошноту, вздутие живота, нарушение стула.

Основной метод диагностики – ЭГДС с биопсией слизистой, возможно применение хромогастроскопии (орошение слизистой желудка краской, что позволяет ориентировочно предположить степень снижения секреторной функции желудка), обычно поражается фундальный отдел.

***Принципы лечения:***

1. Стадия компенсации – диета, основанная на щажении слизистой желудка от механического повреждения и в то же время химической стимуляции ее железистого аппарата (диета 2 по Певзнеру).

2. Стадия декомпенсации (в клинике доминируют признаки поражения кишечника и поджелудочной железы, секреторная недостаточность и двигательные нарушения) – лечебное питание, заместительная терапия (препараты соляной кислоты и пепсина) и препараты, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта (прокинетики).

3. Глюкокортикоиды и иммуномодуляторы – патогенетически их применение обоснованно, однако побочные действия «перекрывают» положительный эффект лечения.

4. Санаторно-курортное лечение и питьевое лечение минеральными водами.

***Хронический гастрит типа В (бактериальный)*** – гастрит, ассоциированный с инвазией Helicobacter pilory, под воздействием которой происходит повреждение клеток поверхностного эпителия в антральном отделе желудка, нарушается регенерация поверхностного эпителия, что постепенно приводит к атрофическим изменениям. На ранних стадиях секреторная функция сохранна или повышена, затем нарастает секреторная недостаточность. Клинически проявляется болями в эпигастрии, связанными с приемом пищи (поздние, голодные, ночные), изжогой, тошнотой, рвотой на высоте болей (язвенноподобным синдромом). При пальпации определяется болезненность в эпигастрии.

Основной метод диагностики – ЭГДС с биопсией слизистой, при уреазном тесте – положительные реакции на Helicobacter pilory, в крови могут обнаруживаться антитела к Helicobacter pillory в диагностическом титре.

***Принципы лечения:***

1. Эрадикационная терапия (Маастрихтское соглашение III, 2005) – так называемая *тройная терапия*: ингибитор протонной помпы (или ранитидин, цитрат висмута) в стандартной дозе 2 раза в день плюс кларитромицин по 0,5 г 2 раза в день и амоксициллин по 1 г 2 раза в день или метронидазол по 0,5 г 2 раза в день.

2. В случае отсутствия успеха лечения начинается 2-й этап – *квадротерапия*: ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день плюс висмута субсалицилат или субцитрат по 120 мг 4 раза в день плюс метронидазол по 0,5 г 3 раза в день и тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день.

Длительность лечения составляет в среднем 14 дней, минимум – 7 дней.

***Хронический гастрит типа С (реактивный или химический).*** Причинами развития могут быть дуоденогастральный рефлюкс с забросом желчи, которая оказывает повреждающее воздействие на слизистую желудка, а также ятрогенное воздействие (прием НПВС). Как правило, протекает в виде пангастрита.

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – образование пептических язв в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки**

**Причины**

***Нарушение баланса между факторами агрессии и защиты***

*Факторы защиты:*
- слизисто-бикарбонатный барьер;
- простагландины;
- регенеративная функция клеток;
- наличие разветвленной сосудистой сети

*Факторы агрессии:*
- *Helicobacter pylori*;
- соляная кислота;
- пепсин;
- желчные кислоты;
- НПВС;
- алкоголь

***Большое значение для развития и обострения язвенной болезни имеют:***
- гиперсекреция гастрина;
- наследственная предрасположенность;
- стрессы;
- несбалансированное питание;
- курение

**Инструментальные методы исследования:**
- ЭГДС с биопсией и pH-метрией;
- исследование секреторной функции желудка;
- рентгенологическое исследование с контрастированием барием (выявление симптома «ниши»)

**Клинические проявления**

***Болевой синдром:***
- локализация – в эпигастральной области
- иррадиация – в спину, позвоночник
- связь с приемом пищи: ранние боли при язве желудка (через 30–40 мин) и поздние боли при язве двенадцатиперстной кишки (через 1,5–3 ч)
- купируется приемом антацидов

***Диспепсический синдром:***
- отрыжка;
- изжога;
- тошнота;
- рвота кислым, приносящая облегчение

**Осложнения**

1. Перфорация – появление выраженной «кинжальной» боли в животе с последующим развитием острого перитонита
2. Кровотечение:
   - малосимптомное течение (диагностируется при исследовании кала на скрытую кровь);
   - рвота «кофейной гущей»;
   - мелена (черный жидкий зловонный стул)
3. Стеноз привратника:
   - упорная рвота пищей съеденной накануне, гнилостного запаха;
   - шум «плеска»
4. Пенетрация
5. Малигнизация

**Принципы лечения**

1. Диета с исключением продуктов стимулирующих секрецию
2. Эрадикационная терапия (антибиотики)
3. Гастропротективная терапия (блокаторы водородной помпы, Н2-гистаминоблокаторы)
4. Антациды
5. Спазмолитики
6. Седативные препараты

**Рис. 4.11.** Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

## 4.7. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

***Язвенная болезнь*** вызывается специфическим возбудителем *Helicobacter pylori,* который является также возбудителем хронического гастрита типа В, рецидивирующее течение обусловлено персистированием этого возбудителя.

**Клиническим проявлениями язвенной** болезни являются боли в эпигастрии (поздние, ночные, ранние) различной интенсивности, изжога, отрыжка кислым, рвота на высоте сильных болей, приносящая облегчение, запоры. Поздние боли характерны для локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, антральном отделе желудка, ранние – в медиогастральном и субкардиальном отделе желудка. Боли при субкардиальном расположении язвы иррадиируют влево и вверх, что имитирует боли при патологии сердца. Расположение язвы в области большой кривизны крайне подозрительно на малигнизацию.

**Физическое обследование:** в фазу обострения при поверхностной пальпации может выявляться ограниченное напряжение мышц в эпигастрии, при глубокой пальпации – локальная болезненность в той же области. Иногда можно определить положительный синдром Менделя – болезненность при поколачивании в эпигастрии.

**Инструментальные методы исследования.**

Основной метод диагностики – эндоскопический, при котором выявляется язвенный дефект. На месте зажившей язвы определяется рубец. При рентгенологическом исследовании прямым признаком язвы является симптом «ниши», имеются косвенные признаки.

**Принципы лечения** язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (Маастрихтское соглашение III, 2005).

Показания к проведению эрадикационной терапии.

1. *Абсолютные:*
- язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, независимо от фазы заболевания (обострение или ремиссия), включая их осложненные формы;
- опухоль из лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (mucosa associated limphoid tissue, MALT-лимфома);
- состояние после резекции желудка по поводу рака;
- лицам, являющимся родственниками первой линии больных раком желудка (некардиальным).

2. *Относительные:*
- функциональная диспепсия;
- ГЭРБ;
- НПВС-гастропатия.

**Схемы лечения**

1. ***Терапия 1-й линии***: ингибитор протонной помпы (или ранитидин, цитрат висмута) в стандартной дозе 2 раза в день плюс кларитромицин по 0,5 г 2 раза в день плюс амоксициллин по 1 г 2 раза в день или метронидазол по 0,5 г 2 раза в день.

Длительность лечения составляет 14 дней, минимум – 7 дней.

Учитывая высокую резистентность *H. pylori* к метронидазолу (в России 70–90%), предпочтительнее использование амоксициллина.

2. В случае отсутствия успеха лечения назначается ***терапия 2-й линии***: ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день плюс висмута субсалицилат или субцитрат по 0, 6 г (0,1 г) 4 раза в день плюс метронидазол по 0,5 г 3 раза в день и тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день.

Длительность лечения составляет 14 дней, минимум – 7 дней.

3. Алгоритм действия при неэффективности терапии 1-й и 2-й линии:

1) определение чувствительности ко всему спектру используемых лекарственных препаратов;

2) специально разработанных схем терапии третьей линии нет. Выбор терапии основан на чувствительности *H. pylori*;

3) возможные схемы терапии «спасения»:

а) ингибитор протонной помпы плюс амоксициллин по 3 г в сутки, 10–14 дней;

б) ингибитор протонной помпы плюс амоксициллин плюс рифабутин или левофлоксацин, 7–10 дней;

в) ингибитор протонной помпы плюс висмута субсалицилат или субцитрат плюс тетрациклин плюс фуразолидон, 7 дней.

## РАК ЖЕЛУДКА

**Факторы риска рака желудка:**
– *Helicobacter pylori;*
– полипы желудка >0,5 см;
– асоциальный статус;
– пища, богатая нитратами;
– аутоиммунный гастрит;
– резекция желудка в анамнезе;
– курение;
– алкоголь;
– болезнь Менетрие (хронический гипертрофический полиаденоматозный гастрит);
– отягощенный наследственный анамнез (аденоматозные полипы)

**Локализация:**
– антральный отдел (60–70%);
– малая кривизна (10–15%);
– кардиальный отдел (8–10%);
– дно желудка (1%)

**Клинические проявления**

***1. «Малые признаки»:***
– больные выглядят старше своих лет;
– апатичность;
– ранняя седина;
– потухший взор;
– большое количество бородавок на теле

***2. Поздние симптомы*** (клиническая картина определяется локализацией рака):
– боль в эпигастрии;
– немотивированное резкое похудение;
– потеря аппетита;
– рвота;
– дисфагия;
– кровотечение («кофейная гуща», алая кровь, мелена);
– анемия;
– фебрильная лихорадка неправильного типа;
– боли в спине (при прорастании в поджелудочную железу)

**Гистологическая классификация:**
– аденокарцинома (90%);
– лимфома;
– карциноид

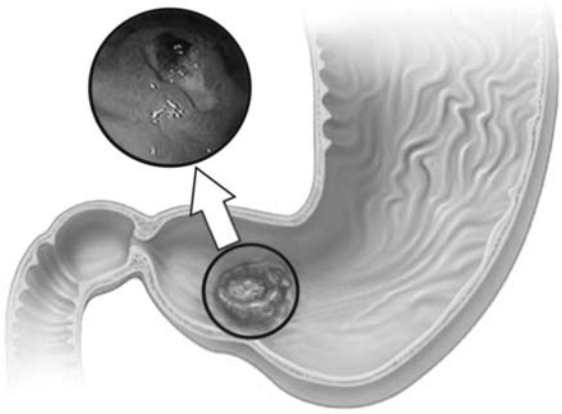


**Рис. 4.12.** Рак желудка

## 4.8. РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка (РЖ) занимает четвертое место в структуре смертности от онкологических заболеваний.

Этиология развития опухоли не ясна. Одним из канцерогенов, роль которых доказана, является HP-инфекция. *Helicobacter pylori,* усиливая митогенез эпителия, с транслокацией незрелых клеток на поверхность желудка, создает мишени для других мутагенных влияний. Развивающиеся под влиянием HP-инфекции ахлоргидрия, снижение концентрации аскорбиновой кислоты, α-токоферола, β-каротина, ослабляют противоопухолевую защиту. Уменьшение заболеваемости раком желудка в последние годы связывают с широким распространением эрадикационной терапии язвенной болезни.

***Классификация РЖ***

1. РЖ с преобладанием местных желудочных проявлений.
2. РЖ с преобладанием общих нарушений (анемия, кахексия, слабость, утомляемость, снижение работоспособности).
3. «Маскированный» РЖ, протекающий с симптомами заболеваний других органов.
4. Латентный РЖ (протекает бессимптомно).

***Клиническое течение РЖ***

I стадия – размеры опухоли до 2 см, прорастание только слизистой оболочки, нет метастазов (возможно эндоскопическое лечение, хороший прогноз);

II стадия – размеры опухоли 4–5 см, опухоль прорастает подслизистый слой или даже мышцы желудка, метастазы в ближайшие регионарные узлы, реже прорастание в близлежащие органы;

III стадия – опухоль прорастает подсерозный слой или серозу желудка, захватывает соседние органы и ткани, имеется тенденция к распаду. Метастазы захватывают узлы III и IV коллекторов лимфатического бассейна желудка. Появляются осложнения;

IV стадия – глобальное поражение желудка, отдаленные метастазы в лимфоузлы (шеи), в кости, печень, легкие.

***Диагностика***

Объективное обследование может быть неинформативным. Резкое похудание, анемия, увеличение СОЭ, положительный тест на скрытую кровь в кале позволяют заподозрить РЖ. В некоторых случаях при перкуссии выявляется увеличение размеров желудка, при пальпации удается обнаружить объемное образование в эпигастрии. При метастазировании РЖ в печень она приобретает бугристую структуру, в яичники – пальпируются увеличенные в размере плотные образования в малом тазу (синдром Крукенберга), в лимфатические узлы – пальпируется над-ключичный лимфоузел (метастаз Вирхова), лимфоузел пупка (метастаз сестры Мари Жозеф). На поздних стадиях могут встречаться мигрирующий флебит (синдром Трусе), мышечная слабость, себорейный дерматит, спленомегалия, асцит, обтурационная желтуха, карциноматоз брюшины.

При подозрении на РЖ следует выполнить ЭГДС с биопсией, при необходимости – КТ брюшной полости. В сомнительных случаях показана диагностическая лапароскопия. Лицам старше 40 лет с упорными проявлениями желудочной диспепсии следует настоятельно рекомендовать эндоскопическое исследование.

При установлении диагноза РЖ дополнительно выполняются УЗИ печени, рентгенография грудной клетки.

***Лечение***

1. Радикальным методом лечения является хирургический.
2. Химиотерапию и лучевое лечение проводят для предотвращения рецидива.
3. Паллиативные операции показаны при развитии стенозирования и кровотечений при невозможности выполнения радикальной операции.
4. Симптоматическая терапия:
   – антисекреторные препараты (фамотидин, ранитидин, омепразол);
   – комбинации болеутоляющих препаратов.

## СИНДРОМ НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ (СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ)

**Причины:**

***Недостаточность пищеварения:***
- снижение экскреторной функции поджелудочной железы;
- недостаток желчных кислот при болезнях печени;
- гастрэктомия, гастроэнтеростомия

***Нарушение всасывания в тонкой кишке:***
- уменьшение площади всасывающей поверхности (резекция тонкой кишки);
- инфильтрация кишечной стенки (болезнь Крона, амилоидоз);
- повреждение слизистой оболочки (целиакия, тропическое спру)

***Нарушение кровоснабжения кишки и лимфооттока:***
- атеросклеротическое поражение брыжеечных артерий;
- лимфома;
- туберкулез брыжеечных лимфатических узлов

***Повышенная экссудация белка в просвет ЖКТ:***
- экссудативная энтеропатия;
- заболевания желудка (гипертрофический гастрит, рак желудка, синдром Золлингера–Эллисона);
- патология толстой и тонкой кишок (целиакия, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
- повышение давление в лимфатических сосудах

**Критерии диагностики:**
- стеаторея;
- снижение в крови содержания альбумина, холестерина, протромбина, кальция;
- тест с D-ксилозой;
- биопсия слизистой тощей кишки;
- расширение петель тонкой кишки, участки уплотнения при рентгеноконтрастном исследовании ЖКТ

**Клинические проявления**

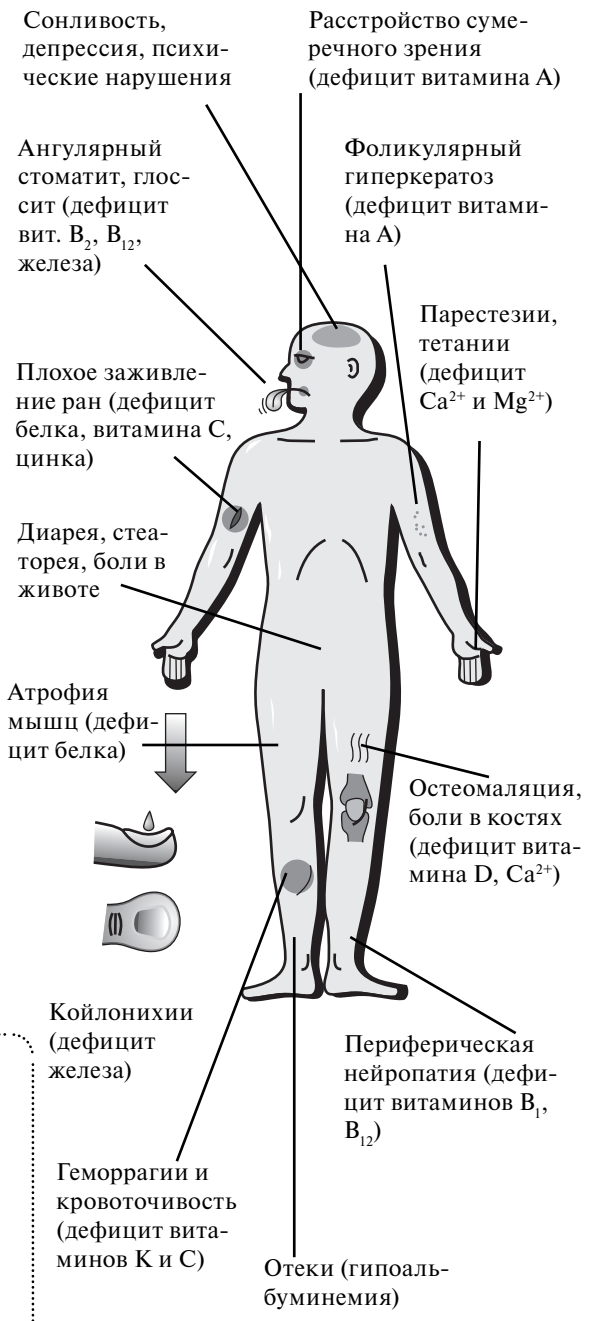



**Рис. 4.13.** Синдром нарушенного всасывания (мальабсорбция)

## 4.9. СИНДРОМ НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ (СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ)

***Синдром нарушенного всасывания (мальабсорбция)*** – нарушение всасывания в тонкой кишке, сопровождающееся снижением массы тела, гиповитаминозом, анемией и гипопротеинемией

**Диагностика**

Основным симптомом является диарея, которая характеризуется увеличением объема кала (полифекалия). Стул имеет кашицеобразную или водянистую консистенцию, часто приобретает неприятный запах и при наличии стеатореи плохо смывается со стенок унитаза. При лактазной недостаточности диарея появляется после употребления молока и молочных продуктов и сопровождается урчанием и схваткообразными болями в животе.

При ***биохимическом исследовании крови*** у больных с синдромом мальабсорбции часто выявляют в крови снижение содержания альбумина, холестерина, железа, кальция, магния, витамина А, фолиевой кислоты.

Важную роль в диагностике синдрома мальабсорбции играет ***исследование кала.*** Прежде всего уточняется общая масса кала, выделяемая больным в течение суток. Для этого необходимо измерять суточное количество кала, собирая его (желательно в специальные пластиковые контейнеры) не менее 3 дней. Для синдрома мальабсорбции характерна значительная масса кала (обычно более 500 г в сутки), которая уменьшается на фоне голодания (важный признак, позволяющий исключить секреторный характер диареи). При этом обращают внимание на обнаружение при микроскопическом исследовании кала мышечных волокон (креаторея), нейтрального жира (стеаторея) и крахмала (амилорея) и определяют суточную потерю жира с калом.

При расстройствах переваривания и всасывания в тонкой кишке может меняться pH кала (например, при дисахаридазной недостаточности происходит сдвиг показателей pH в кислую сторону).

***Оценку всасывательной функции тонкой кишки*** проводят с помощью D-ксилозного теста. Тест с $^{75}$Se-гомотаурохолевой кислотой позволяет обнаружить снижение всасывания желчных кислот в терминальном отделе подвздошной кишки и помогает в диагностике так называемой хологенной диареи. Повышенная потеря белка через кишечник (при болезни Уиппла, злокачественной лимфоме, лучевой энтеропатии) выявляется при применении теста с $^{51}$Cr-альбумином. Для оценки всасывания витамина $B_{12}$ используют тест Шиллинга. Точные данные о процессах всасывания в тонкой кишке можно получить с помощью ее перфузионного исследования.

При ***рентгенологическом исследовании*** тонкой кишки выявляют типичные признаки (фрагментация столба взвеси сульфата бария, утолщение и огрубение складок слизистой оболочки).

***Эндоскопическое исследование*** тонкой кишки с биопсией из ее проксимальных отде-лов и последующим гистологическим и гистохимическим исследованием: позволяет диагностировать болезнь Уиппла, лимфому тонкой кишки, эозинофильный гастроэнтерит, целиакию, тропическую спру, системный мастоцитоз, амилоидоз.

Диагностика синдрома избыточного роста бактерий – ***дыхательный тест с $H_2$,*** проводимый с лактулозой или глюкозой. Принцип метода: бактерии могут ферментировать лактулозу, в результате чего освобождается $H_2$, концентрацию которого затем можно измерить в выдыхаемом воздухе. В норме расщепление лактулозы происходит лишь в толстой кишке. Более раннее появление $H_2$ в выдыхаемом воздухе свидетельствует о бактериальном расщеплении субстрата в тонкой кишке. Диагноз синдрома избыточного роста бактерий подтверждают с помощью посева дуоденального аспирата и последующего обнаружения в нем увеличенного содержания микроорганизмов ($10^6$ в 1 мл).

***Дополнительные методы исследования*** – для диагностики основного заболевания, послужившего причиной развития синдрома мальабсорбции.

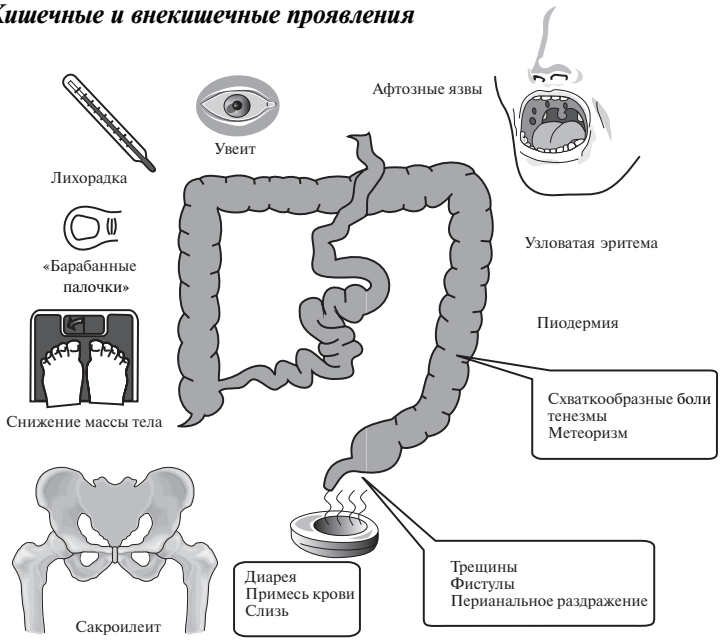
**Принципы лечения:**

1) воздействие на течение основного заболевания, способствовавшего развитию этого синдрома;

2) коррекция нарушений процессов всасывания в кишечнике: диета, заместительная ферментная терапия; препараты, нормализующие нарушенные функции кишечника.

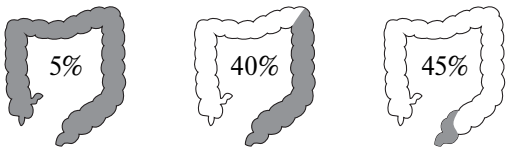
# НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

***Кишечные и внекишечные проявления***



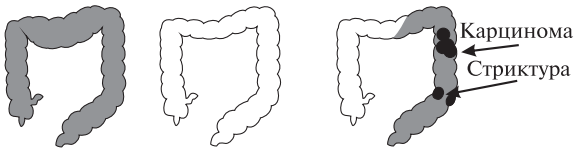

***Этиология:***
– генетические факторы;
– аутоиммунные нарушения

***Классификация:***




Панколит | Дистальный колит | Проктит

***Осложнения:***




– токсическая дилятация;
– мегаколон;
– перфорация
– гипокалиемия;
– гипоальбуминемия;
– анемия;

***Критерии диагностики:***
1. Ирригоскопия – потеря тонуса и гаустрации кишки, язвы-запонки, псевдополипы
2. Колоноскопия с биопсией – признаки воспаления, кровоизлияния, грануляции, поверхностные язвы

***Принципы лечения:***
– сульфасалазин (особенно при системных проявлениях);
– купирование воспалительного процесса;
– компенсация метаболических нарушений;
– хирургическое лечение (при развитии осложнений, отсутствии эффекта от консервативной терапии)

**Рис. 4.14.** Неспецифический язвенный колит

## 4.10. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

***Неспецифический язвенный колит*** – хроническое воспалительное заболевание толстой кишки с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки

Более 50% больных заболевают неспецифическим язвенным колитом в возрасте до 40 лет. Этиология болезни неизвестна (предполагаются инфекционные, иммунологические, генетические факторы, факторы внешней среды). Поражение начинается с прямой кишки и распространяется в проксимальном направлении. Форма и размеры язв разнообразны, наиболее характерными являются узкие длинные язвы, расположенные вдоль мышечных лент 2–3 параллельными рядами. Наиболее выражены морфологические изменения в нисходящей и сигмовидной кишке. Может поражаться терминальный отдел подвздошной кишки.

**Диагностика** болезни зачастую бывает сложной.

**Осмотр**

В зависимости от остроты и тяжести проявлений заболевания, клинические находки у пациентов с язвенным колитом варьируют от нормы до клиники перитонита.

*Пальцевое исследование прямой кишки:* перианальные абсцессы, свищи прямой кишки, трещины анального прохода, спазм сфинктера, бугристость и утолщение слизистой, ригидность стенки, наличие крови, слизи и гноя.

**Ректороманоскопия**

При исследовании обнаруживаются слизь, кровь, гной на слизистой, отек и гиперемия слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишок, исчезает гаустрация толстой кишки, эрозии и язвы с подрытыми краями, псевдополипы.

*Фиброколоноскопия* позволяет достоверно оценивать протяженность и тяжесть поражения, особенно при подозрении на наличие малигнизации.

*Обзорная рентгенография брюшной полости:* диагностика токсического мегаколона, который наблюдается у 3–5% больных с неспецифическим язвенным колитом.

*Ирригоскопия* выявляет потерю гаустрации, уменьшение просвета толстой кишки, неравномерность рисунка слизистой оболочки обусловленная мелкими изъязвлениями («пушистый вид»), псевдополипы. При длительном течении неспецифического язвенного колита, возникает сужение просвета толстой кишки и ее ригидность, симптом «шланга».

**Лабораторные исследования** обнаруживают анемию и лейкоцитоз в различной степени выраженности, гипо- и диспротеинемию.

*Микробиологическое исследование* позволяет исключить инфекционную природу энтероколита.

*Патоморфологическое исследование.* Язвы проникают до подслизистого слоя, реже до мышечного слоя. Их края ровные, подрытые. В части случаев возникает избыточная регенерация железистого эпителия с образованием псевдополипов. Является характерным наличие «крипт-абсцессов».

**Дифференциальный диагноз** проводится с болезнью Крона.

**Лечение**

Проводится как консервативное, так и хирургическое лечение.

*Консервативное лечение:*

1) диета с повышенным содержанием легкоусвояемых белков дробно, при тяжелых формах – парентеральное питание;

2) инфузионная терапия с целью детоксикации, коррекции белкового и водно-электролитного баланса, витамины;

3) гемотрансфузии;

4) внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон);

5) антибиотикотерапия;

6) иммуносупрессивная терапия (циклоспорин);

7) сульфасалазин, 5-ASA, салофальк (системно и местно в виде свечей или клизмы).

*Хирургическое лечение.* Хирургическое лечение показано при развитии осложнений (массивное кровотечение, перфорация кишки, кишечная непроходимость, молниеносный тяжелый неспецифический язвенный колит толерантный к проводимому лечению, возникновение рака толстой кишки) и отсутствии эффекта от консервативной терапии.

## СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

**Синдром раздраженной толстой кишки – устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющихся болью и/или дискомфортом в животе (уменьшающихся после дефекации), изменением частоты и консистенции стула и сочетающихся не менее чем с двумя стойкими (не менее 3 мес в году) симптомами нарушения функции кишечника:**
– изменение частоты стула;
– изменение акта дефекации;
– изменение консистенции кала;
– выделение слизи с калом;
– метеоризм

**Причины**
– депрессия, психические нарушения;
– нерегулярный прием пищи;
– перенесенные острые кишечные инфекции

**Диагностика**
1. Отсутствие изменений при исследовании кала
2. Рентгенологическое исследование (ирригоскопия, ирригография) – признаки дискинезии:
– неравномерное заполнение и опорожнение;
– чередование спастически сокращенных и расширенных участков
Колоноскопия с проведением биопсии:
– отсутствие признаков воспалительных изменений

**Клиническая картина**
***Жалобы:***
– спастические боли в животе;
– запоры и/или диарея (до 3–4 раз в 1 сут, чаще по утрам);
– метеоризм
***Осмотр:***
– вздутие живота
***Пальпация:***
– болезненность во всех отделах ободочной кишки;
– сигмовидная кишка спазмирована, урчание



**Лечение:**
– коррекция диеты с включением большого количества растительной клетчатки;
– седативные средства;
– антихолинергические средства;
– психотерапия

**Рис. 4.15.** Синдром раздраженной толстой кишки

## 4.11. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

***Синдром раздраженной кишки*** – психогенно-обусловленное функциональное расстройство кишечника, приводящее к нарушению его моторно-эвакуаторной функции, сопровождающееся болями, метеоризмом, нарушениями кратности и консистенции стула.

**Основным отличием** этого заболевания является отсутствие морфологической основы заболевания при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании тонкой и толстой кишок. У женщин встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин.

**Клинические симптомы** при данной патологии формируются следующим образом: под влиянием острого или хронического стресса развивается чрезмерная рефлекторная реактивность кишечника, а также снижается порог восприятия боли, и интенсивность восприятия боли становится не адекватной вызывающему ее стимулу.

**Основные жалобы:**

– боль или дискомфорт в животе;
– вздутие живота;
– изменения частоты стула и/или его консистенции.

***Боль*** – от небольшого дискомфорта до с трудом переносимых колик без четкой локализации. Характерны боли после приема пищи и отсутствие болей в ночные часы. ***Вздутие живота*** обычно нарастает в течение дня, достигая максимума к вечеру, и заметно усиливается после еды. Также неизменным признаком болезни являются ***нарушения опорожнения кишечника***. С равной частотой встречаются как поносы, так и запоры. Более того, эти 2 состояния могут без видимых причин сменять друг друга на протяжении дней. Чаще всего стул отмечается в утренние часы, после завтрака, кратность его колеблется от 2 до 5, с небольшими временными промежутками и малыми порциями. Достаточно часто остается чувство неполного опорожнения кишечника. В стуле могут быть слизь, непереваренные кусочки пищи. Непосредственно перед дефекацией отмечается усиление болей и значительное уменьшение их после него. Частой жалобой пациентов является «овечий стул», т.е. состоящим из мелких плотных фрагментов, «пробкообразный стул» – т.е. первые порции кала более плотные, чем последующие, может быть также стул в виде карандаша – узкие длинные ленты. В стуле может быть примесь слизи, реже (при наличии геморроя) – неизмененной крови.

**Внекишечные проявления:**

1) ком в горле при глотании;
2) боли в эпигастральной области;
3) чувство быстрого насыщения;
4) тошнота и боли в правом подреберье, в мышцах, в суставах, в спине, головные боли;
5) сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца;
6) невозможность спать на левом боку;
7) учащенное мочеиспускание;
8) шум в ушах, чувство слабости, ощущение «приливов»;
9) сухость во рту.

Симптомы, которые **ставят под сомнение** диагноз синдрома раздраженного кишечника:

1) потеря массы тела;
2) начало заболевания в пожилом возрасте;
3) сохранение симптомов в ночные часы (в период сна);
4) постоянные, интенсивные боли в животе, как единственный и ведущий симптом;
5) лихорадка;
6) наличие патологии органов брюшной полости при физикальном исследовании;
7) изменение лабораторных показателей.

**Лечение**

Для каждого пациента подбирают индивидуальную схему терапии: спазмолитики, слабительные, закрепляющие, антидепрессанты.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

**Хронический панкреатит – возникает, как правило, вследствие нарушения выделения панкреатического сока, из-за чего активируются протеолитические ферменты внутри протоков поджелудочной железы**

***Этиологические факторы***
1. Злоупотребление алкоголем (70% случаев)
2. Врожденная аномалия строения протока поджелудочной железы
3. Рецидивирующий острый панкреатит, причинами которого чаще бывают:
– калькулезный холецистит (30–50%);
– злоупотребление алкоголем (10–40%);
– идиопатические причины (15%);
– травмы (5%)
4. Муковисцидоз
5. Гиперпаратиреоз
6. Коллагенозы
7. Наследственные формы
8. Интоксикации органическими растворителями
9. Прием некоторых лекарств (глюкокортикоиды, эстрогены, тетрациклины и др.)




**Вынужденное положение больного**

***Маркеры тяжелого поражения поджелудочной железы*** (более информативны в первые 48 ч после появления болей):

– лейкоциты более $15\times10^9$ $л^{-1}$;
– мочевина выше 16 ммоль/л;
– кальций ниже 2 ммоль/л;
– альбумин менее 32 г/л;
– глюкоза выше 10 ммоль/л;
– $pO_2$ менее 8 кПа;
– АсАТ выше 200 МЕ/л;
– ЛДГ выше 600 МЕ/л;
– С-РБ выше 150 мг/л

**При наличии 3 и более факторов устанавливается диагноз: «Обострение хронического панкреатита»**

***Клинические формы***
1. Болевая (протекает с постоянными болями)
2. Рецидивирующая (боли имеют непостоянный характер)
3. Безболевая (нарушение функций органа без болей)

***Основные симптомы:***
– боль в эпигастрии с иррадиацией в спину;
– диарея 2–6 раз в день и более, стеаторея;
– потеря массы тела;
– тошнота;
– рвота;
– нарушение толерантности к глюкозе

**Рис. 4.16.** Хронический панкреатит

## 4.12. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

***Хронический панкреатит*** – прогрессирующее воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся замещением экзокринной и эндокринной ткани фиброзной тканью с постепенным развитием внешнесекреторной и инкреторной недостаточности.

**Клиническая картина**

*Болевой синдром:* для поражения головки поджелудочной железы характерны боли в правой части эпигастрия, для поражения ее хвоста – в левом подреберье. Боли могут носить опоясывающий характер, иррадиируют в спину, усиливаются при сотрясении тела, а также после приема обильной, особенно жирной, пищи, в положении лежа на спине.

*Диспепсический синдром и синдром мальабсорбции*: при уменьшении образования ферментов (липазы, трипсина и амилазы) на 80–90%. Наблюдаются тошнота, метеоризм, поносы с выделением кашицеобразного с жирным блеском зловонного кала, содержащего остатки непереваренной пищи, снижение или полное отсутствие аппетита, отвращение к жирной пище, гиперсаливация, отрыжка, ощущение дискомфорта в эпигастрии. Присоединяются симптомы полигиповитаминоза, значительная потеря веса.

*Астено-невротический синдром:* общая слабость, утомляемость, нарушение сна, адинамия.

При кальцификации ткани поджелудочной железы с преимущественным поражением хвоста нарушается инкреторная функция поджелудочной железы вплоть до развития *сахарного диабета.*

**Диагностика**

*Объективный осмотр* (симптомы не специфичны): при поверхностной пальпации отмечаются болезненность и локальное мышечное напряжение в эпигастральной области, зоне Шоффара или левом подреберье, в точке Дежардена (4–6 см от пупка по линии, соединяющей его с подмышечной впадиной), в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо-Робсона).

*Лабораторно-инструментальная диагностика*:

– на ранних стадиях заболевания – количественное определение жира в кале на фоне приема 100 г жира с пищей (не должно превышать 7% от съеденного жира), на более поздних стадиях при исследовании копрограммы – нейтральный жир в виде триглицеридов и негидролизованные жирные кислоты (стеаторея), частично переваренные мышечные волокна (креаторея) и зерна крахмала (амилорея);
– повышение активности амилазы, липазы сыворотки, амилазы мочи (феномен ускользания ферментов). Об активности процесса судят по возрастанию уровня активности амилазы сыворотки и мочи, появлению нейтрофильного лейкоцитоза и повышению СОЭ;
– визуализация структуры железы и протоков (эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, УЗИ, компьютерная томография);
– исследование дуоденального содержимого для оценки снижения экзокринной функции;
– определение гликемического профиля для оценки степени эндокринной недостаточности.

**Профилактика**

Своевременное лечение калькулезного холецистита и других заболеваний дуоденохолепанкреатической зоны, правильное питание, исключение алкоголя, эффективная терапия острого воспаления поджелудочной железы.

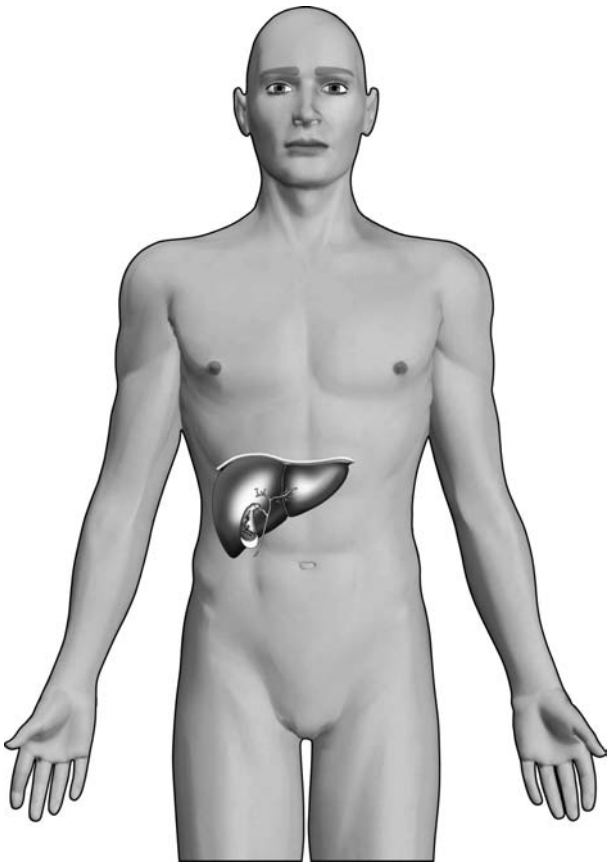
**Лечение**

- Диета №5 или 5а с ограничением жиров (особенно грубых) животного происхождения и легкоусвояемых углеводов. Питание дробное, 5–6 раз в сутки.
- При развитии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы – 2–3-месячные курсы ферментных препаратов (креон и др.).
- При сильных болях показаны анальгетики, инфузия глюкозоновокаиновой смеси.
- В период обострений используют ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал и др.).
- С целью обеспечения функционального покоя поджелудочной железы и для снятия болей через 1 и 3 ч после еды назначают антацидные средства (алмагель, фосфалюгель и др.), холинолитические средства (атропин, платифиллин) или метоклопрамид (церукал).

В некоторых случаях показано хирургическое лечение (образование абсцесса или псевдокисты, стеноз общего желчного или панкреатического протока и др.).

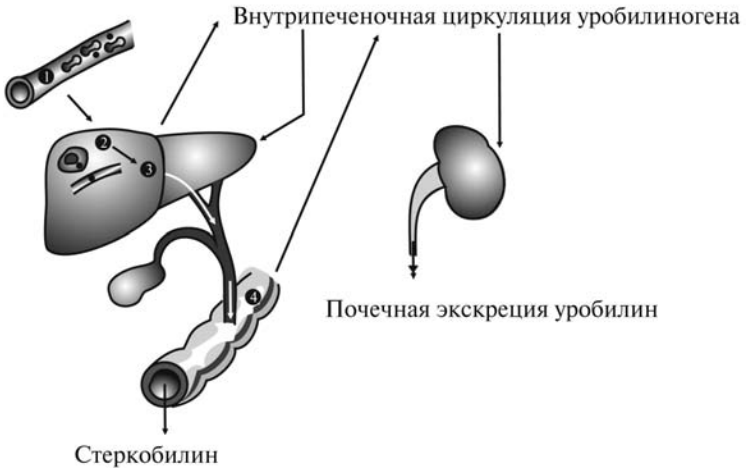
# Глава 5

## Основы диагностики и частной патологии печени, желчевыводящих путей и селезенки



## МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ БИЛИРУБИНА

**Механизм образования билирубина**




*1 – билирубин из разрушенных клеток крови связывается с альбумином – непрямой (неконьюгированный) билирубин;*
*2 – в гепатоцитах билирубин связывается с глюкуроновой кислотой – прямой (конъюгированный) билирубин;*
*3 – экскреция в кишечник;*
*4 – в кишечнике, при участии бактерий, превращение прямого билирубина в стеркобилин (окрашивание кала в коричневый цвет)*

**Жалобы пациентов с заболеваниями печени**

***I. Общие жалобы***

1. Слабость
2. Утомляемость, снижение работоспособности
3. Раздражительность
4. Диспепсические жалобы:
– плохой аппетит;
– горечь во рту;
– тошнота;
– вздутие живота;
– запоры
5. Непереносимость жирной пищи
6. Похудение
7. Лихорадка
8. Нарушения в сексуальной сфере

***II. Главные жалобы***

1. Желтуха
2. Боли в животе
3. Кожный зуд
4. Увеличение живота
5. Кровотечения из верхних и нижних отделов ЖКТ (рвота, стул с примесью крови)

**Желтуха. Основные причины**

1. Гемолитическая (надпеченочная):
– гемолитическая анемия;
– $B_{12}$-(фолиево)-дефицитная анемия;
– малярия;
– затяжной септический эндокардит

2. Паренхиматозная (печеночноклеточная):
– инфекции (гепатиты);
– токсические поражения печени;
– наследственные пигментные гепатозы;
– циррозы

3. Механическая (обтурационная, подпеченочная):
– закупорка желчных протоков (камни);
– сдавление (опухоль, лимфатические узлы);
– стриктуры

**Рис. 5.1.** Механизм образования билирубина. Жалобы пациентов с заболеваниями печени. Желтуха

## 5.1. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И СЕЛЕЗЕНКИ

При **сборе анамнеза** важно выяснить:
- образ жизни (употребление алкоголя, наркотиков, половые контакты, голодание);
- переносимость алкоголя, жиров, никотина;
- применение лекарств;
- контакты с больными с вирусными гепатитами,
- переливания крови, инъекции, операции, инвазивные вмешательства, в том числе у стоматолога;
- профессия (сельское хозяйство, контакт с промышленными ядами);
- наследственность (доброкачественные гипербилирубинемии, болезнь Вильсона-Коновалова).

**Общие жалобы:**
- слабость, подавленное настроение, бессонница, раздражительность, снижение работоспособности, кардиалгии (астено-вегетативный синдром);
- снижение памяти, дисфория, сонливость, дезориентация во времени и пространстве;
- диспепсический синдром (отсутствие аппетита характерно для острого гепатита; снижение аппетита, отвращение к жирной пище, горечь во рту – при хронических заболеваниях печени, рвота – при приступе желчной колики);
- похудание вплоть до кахексии при циррозах и раке печени;
- лихорадка с ознобами и профузными потами – при остром гнойном холецистите, холангите, абсцессе печени. Повышение температуры возможно при гепатитах, циррозе, раке печени;
- снижение либидо и потенции, дисменорея и аменорея.

**Главной жалобой** является ***желтушное окрашивание кожи.***

Возникновение желтухи всегда обусловлено нарушением **обмена билирубина**. Печень выполняет 3 важнейших функции в обмене билирубина:
- захват билирубина из крови гепатоцитом;
- связывание с глюкуроновой кислотой;
- выделение связанного билирубина из гепатоцита в желчные капилляры.

Обмен билирубина в общем виде выглядит следующим образом.

***1. Образование непрямого (свободного, несвязанного, неконъюгированного) билирубина:***
- 85% образуется при разрушении эритроцитов и распаде гемоглобина в ретикулоэндотелиальной системе (главным образом, *в селезенке*);
- 15% образуется при разрушении других гемовых веществ (цитохромов и пр.).

Непрямой билирубин быстро и прочно связывается с альбумином сыворотки крови и циркулирует в виде нерастворимого в воде, а поэтому практически не фильтруемого почками соединения.

2. *В печеночной клетке:* на мембране происходит отщепление альбумина, непрямой билирубин захватывается печеночной клеткой. Внутри гепатоцита он соединяется сглюкуроновой кислотой, образуя комплекс билирубин-глюкуронид – ***прямой*** (связанный, конъюгированный) билирубин. Прямой билирубин нетоксичен, легко растворим в воде.

3. Прямой билирубин выделяется через мембрану печеночной клетки в желчные капилляры и с желчью попадает в кишечник.

В нормальных условиях транспорт билирубина происходит в одном направлении от кровеносного капилляра к желчному. При повреждении гепатоцита или препятствии для прохождения желчи возможно его движение в обратном направлении – в кровеносный капилляр.

4. *В верхних отделах кишечника* из прямого билирубина образуется уробилиноген:

а) часть его (мезобилиноген) всасывается в кишечнике и по системе воротной вены вновь попадает в печень, где в норме полностью разрушается;

б) другая часть в нижних отделах кишечника превращается в стеркобилиноген, всасывается в кровь в геморроидальных венах, попадает в общий кровоток (около 1%) и выделяется с мочой почками в виде уробилина;

в) третья часть в нижних отделах кишечника превращается в стеркобилиноген, затем в стеркобилин и выделяется с калом, обуславливая его окраску.

**Боли в животе**

| Локализация | Основные причины | Характер и иррадиация |
|---|---|---|
| ***В правом подреберье*** | Растяжение глиссоновой капсулы в связи с гепатомегалией (застой крови в печени, гепатит), раздражение брюшины (перигепатит, перихолецистит), хронический холецистит | Тупые, ноющие, тянущие, часто с иррадиацией в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство |
| | Спастические сокращения гладкой мускулатуры желчного пузыря и желчных протоков – желчная колика (ЖКБ, острый холецистит) | Острые, приступообразные, колющие, режущие, мучительные |
| ***В левом подреберье*** | Инфаркт селезенки<br>Растяжение капсулы селезенки | Острые, внезапные<br>Тупые, ноющие |
| ***Боли опоясывающего характера*** | Панкреатит (часто сопутствует заболеваниям печени, желчного пузыря) | Острые, интенсивные в эпигастрии, левом подреберье, с иррадиацией в спину |

**Кровотечение**

***1. Кровотечение из верхних отделов ЖКТ***

*1.1. Рвота алой кровью:*
- варикозное расширение вен пищевода вследствие портальной гипертензии;
- синдром Маллори–Вейсса;
- заболевания пищевода

*1.2. Рвота кофейной гущей:*
- язвенная болезнь;
- эрозивный гастрит;
- рак желудка;
- острые язвы

*1.3. Мелена – черный жидкий дегтеобразный стул* (причины те же)

***2. Кровотечение из нижних отделов ЖКТ***

*Примесь алой крови в стуле:*
- варикозное расширение геморроидальных вен;
- опухоли;
- воспалительные заболевания кишечника

**Увеличение размеров живота**

***Основные причины:***
- скопление жидкости (асцит);
- гепатомегалия, спленомегалия;
- повышенное газообразование (вздутие живота);
- опухоль;
- ожирение;
- беременность



**Рис. 5.2.** Боли в животе. Кровотечение. Увеличение размеров живота

## БОЛИ В ЖИВОТЕ

Патологические процессы в паренхиме печени не дают болевых ощущений (в ней нет болевых рецепторов). Болями в правом подреберье сопровождаются заболевания, связанные с:

- вовлечением брюшинного покрова печени (перигепатит) – рак, абсцесс, эхинококк, сифилис, острый процесс сопровождается сильными болями, хронический – тупыми, ноющими;
- растяжением глиссоновой капсулы. Интенсивность болей зависит от скорости растяжения капсулы: значительное растяжение, происходящее медленно и постепенно, не вызовет болей (цирроз, застойная печень при ХСН), острая декомпенсация сердечной деятельности, вызвавшая застой крови в печени, приведет к появлению тупых, ноющих болей;
- спазмом гладкомышечных клеток желчного пузыря и протоков – чаще развивается при обструкции протока камнем, болевому приступу может предшествовать тошнота, колика нередко сопровождается рвотой, иногда ознобом и быстрым подъемом температуры до фебрильных цифр; длительность ее составляет от нескольких минут до суток, чаще – несколько часов.

Заболевания печени (особенно, абсцесс) и желчных путей могут сопровождаться болями в правом плече (рефлекс с диафрагмального нерва на плечевое сплетение). При этом в отличие от заболеваний самого сустава движения в нем сохраняются в полном объеме и остаются безболезненными.

***Кожный зуд*** – наблюдается часто при механической и при паренхиматозной желтухе в результате раздражения нервных окончаний накапливающимися в крови желчными кислотами, гистамином, особенно выражен при раке головки поджелудочной железы с полной непроходимостью желчного протока. Нехарактерен для гемолитической желтухи.

## КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ

Основная причина кровотечения – разрыв варикозно расширенных вен пищевода.

Часть вен пищевода и желудка впадают по верхней брыжеечной вене в воротную вену, часть – в верхнюю полую вену. При повышении давления в системе воротной вены по существующим анастомозам кровь перетекает в вены пищевода, относящиеся к системе верхней полой вены, приводя к их варикозному расширению, которые легко травмируются и дают обильные кровотечения в виде кровавой рвоты. При этом какое-то количество крови попадает в желудок, где под воздействием соляной кислоты образуется солянокислый гематин, который придает рвотным массам вид «кофейной гущи», а стул окрашивает в черный цвет (мелена).

Анастомозы между системами воротной вены и нижней полой вены имеются в прямой кишке, поэтому при портальной гипертензии кровь из верхней геморроидальной вены (система портальной вены) устремляется в нижнюю геморроидальную вену (система нижней полой вены), приводя к ее варикозному расширению, что может быть причиной геморроидальных кровотечений.

Рвота алой кровью может развиваться у лиц, страдающих алкоголизмом, вследствие разрывов слизистой оболочки кардиального отдела желудка при упорной рецидивирующей рвоте (*синдром Маллори-Вейсса*).

## УВЕЛИЧЕНИЕ ЖИВОТА В РАЗМЕРЕ

***Асцит*** – это проявление портальной гипертензии и поражения паренхимы печени. Обращает на себя внимание увеличение живота в размере на фоне сравнительно тонких, неотечных конечностей. Отек нижних конечностей присоединяется при сдавлении нижней полой вены.

***Гепатомегалия*** может быть следствием:

- лимфо-макрофагальной инфильтрации (гепатиты);
- развития регенераторных узлов и фиброза (циррозы);
- застоя крови (ХСН, эндофлебит печеночных вен, констриктивный перикардит);
- холестаза (как внутри-, так и внепеченосного);
- очаговых поражений (опухоли, кисты, абсцессы).

## ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

**При общем осмотре обратить внимание на:**

1. Изменение центральной и периферической нервной системы:
– энцефалопатия, нарушение сознания вплоть до комы;
– полинейропатия
2. Изменения кожных покровов и слизистых:
– желтуха, субиктеричность склер;
– сосудистые звездочки – телеангиэктазии;
– синяки, геморрагические высыпания;
– следы расчесов;
– гиперпигментация;
– ксантомы, ксантелазмы
3. Усиление сосудистого рисунка на лице
4. Асцит, расширение вен передней брюшной стенки («*caput medusae*»)
5. Отеки
6. Изменения рук:
– пальмарная эритема;
– контрактура Дюпюитрена;
– пальцы по типу «барабанных палочек»;
– «хлопающий» тремор
7. Изменения эндокринной системы (утрата вторичных половых признаков)
8. Внепеченочные системные проявления:
– синдром Рейно;
– синдром Шегрена;
– лимфаденопатия;
– артриты;
– лихорадка



контрактура Дюпюитрена

**Маркеры хронической алкогольной интоксикации:**

– ожирение или дефицит массы тела;
– увеличение околоушных слюнных желез (гигантский паротит);
– синюшный цвет лица, инъецированные склеры;
– контрактура Дюпюитрена;
– тремор, гипергидроз рук;
– татуировки;
– гинекомастия;
– телеангиэктазии;
– обложенный язык;
– гепатомегалия;
– энцефалопатия, полинейропатия;
– транзиторная АГ;
– в анализах крови:
  – повышение ГГТП;
  – макроцитоз

**Рис. 5.3.** Общий осмотр больных с заболеваниями печени

## 5.2. ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

***Общее состояние*** долгое время может оставаться удовлетворительным. При выраженной функциональной недостаточности печени возможно тяжелое состояние с нарушением сознания – ***печеночная энцефалопатия*** (проявления нарушений широко варьируют: от субклинических форм до глубокой печеночной комы). Это связано с нарастанием интоксикации в результате воздействия токсических продуктов, всасывающихся из кишечника в кровь и попадающих в головной мозг по системе анастомозов, минуя дезинтоксикацию в пораженных печеночных клетках.

При осмотре кожных покровов и слизистых наибольшее значение имеет выявление ***желтушной окраски*** различной интенсивности. Наиболее ранним проявлением желтухи является окрашивание склер и слизистой оболочки полости рта (особенно твердого неба и нижней поверхности языка).

***Бледность*** кожных покровов сопровождает анемию и наблюдается при гемолизе, циррозах. Пигментация кожи характерна для гемохроматоза.

При заболеваниях печени возможен значительный ***налет на языке*** (обложенный язык) – часто наблюдается после злоупотребления алкоголем. Следует обращать внимание на состояние сосочкового слоя и цвет языка. При атрофии сосочкового слоя, характерного для нарушения обмена витаминов, язык становится гладким ***(полированным)***, ярко-красным.

***«Сосудистые звездочки»*** – телеангиэктазии (локальное расширение капилляров и мелких сосудов слегка возвышающихся над поверхностью кожи) чаще расположены на шее, плечах, лице, кистях, спине. Причины возникновения – гиперэстрогенемия и развитие артериовенозного шунтирования.

***Синяки и геморрагические высыпания*** (мелкоточечные петехии и экхимозы) связаны с нарушением синтеза в печени факторов свертывания крови (в первую очередь протромбина) и тромбоцитопенией в результате ***гиперспленизма***.

***Следы расчесов*** свидетельствуют о кожном зуде, который появляется в результате задержки солей желчных кислот и других пуриногенов при холестазе. Обычно эти соединения выводятся желчью. У больных с патологией печени они начинают выделяться кожными покровами.

Нарушение холестеринового обмена способствует образованию ***ксантом*** (бугристые желтые уплотнения в области суставов и сухожилий) и, особенно, ***ксантелазм*** (с типичной локализацией в области век).

***Пальмарная эритема*** или печеночные ладони – ярко-красная эритема в области возвышения большого пальца и мизинца. Это обусловлено гиперэстрогенемией. Повышение эстрогенов в крови связано с уменьшением их разрушения в печени.

***Гинекомастия*** – увеличение молочных желез у мужчин и атрофия яичек (причны те же).

***Контрактура Дюпюитрена*** – утолщение и укорочение сухожилий сгибателей пальцев кисти, ладонного апоневроза, препятствующее возможности полностью разогнуть пальцы кисти.

При тяжелых поражениях печени, сопровождающихся портальной гипертонией, развиваются ***асцит и расширение подкожных вен передней брюшной стенки***, которые представляют собой анастомозы между системами воротной вены и нижней и верхней полой вен.

Снижение белково-синтетической функции печени может сопровождаться появлением распространенных ***гипопротеинемических отеков***, сочетающихся обычно с атрофией мышц и выраженным похуданием больных.

***Печеночный запах*** – сладковатый, ароматический, ощущаемый при дыхании больных – обусловлен нарушением обмена аминокислот и ароматических соединений (метилмеркаптана и др.).

## ОСМОТР ЖИВОТА. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АСЦИТА

**При осмотре живота определяют:**

– форму живота (плоский, впалый, «лягушачий», увеличенный в объеме);
– симметричность, участие в акте дыхания;
– окружность живота в см (показатель оценивают в динамике);
– наличие асцита;
– коллатеральную венозную сеть, наличие «*caput medusae*»;
– грыжевые выпячивания

***Осмотр живота проводят в вертикальном и горизонтальном положении больного***

**4 метода определения асцита с помощью физических методов:**

– **осмотр живота** – увеличение размеров; в горизонтальном положении отмечается выбухание флангов («лягушачий живот»);
– **перкуссия живота** – тупость в местах скопления жидкости (в положении стоя – в нижних отделах, лежа – в боковых отделах – во фланках);
– изменение перкуторного звука при повороте на бок (в горизонтальном положении – тупость во фланках, при повороте на бок тупой звук сменяется тимпаническим);
– одновременная пальпация и перкуссия выявляет симптом волны




При малом количестве свободной жидкости в животе ее определяют в коленно-локтевом положении больного методом перкуссии

**Рис. 5.4.** Методы определения асцита

## 5.3. ОСМОТР ЖИВОТА. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АСЦИТА

***Асцит*** – наличие свободной жидкости в брюшной полости – наиболее частой причиной является портальная гипертония. Повышение давления в воротной вене приводит к расширению капилляров и «выпотеванию» жидкой части крови в брюшную полость. Асцитическая жидкость представлена транссудатом. Асцит обычно развивается медленно и может становиться очень выраженным, приводя к значительному увеличению живота, появлению пупочной и бедренной грыж, бледных стрий на боковых отделах передней брюшной стенки и на бедрах. Он сопровождается олигурией из-за нарушенного всасывания воды в кишечнике.

Существуют различные ***методы выявления свободной жидкости в брюшной полости.***

**Метод флюктуации**

Этот метод используется для подтверждения большого количества свободной жидкости в брюшной полости. Больной находится в горизонтальном положении. Для исключения передачи механических колебаний по брюшной стенке больной плотно ставит ребро своей ладони на переднюю брюшную стенку в области передней срединной линии. Врач плотно прикладывает левую ладонь к боковой поверхности живота, а правой рукой наносит прерывистые удары или щелчки с противоположной стороны. При этом левая рука должна почувствовать колебания асцитической жидкости.

**Метод перкуссии**

Над местами скопления жидкости в брюшной полости при перкуссии вместо нормального тимпанического звука определяется тупой звук. Для обнаружения асцита проводят перкуссию живота в различных положениях больного: лежа на спине и боку, стоя, в коленно-локтевом положении. Палец-плессиметр располагают параллельно предполагаемому уровню жидкости.

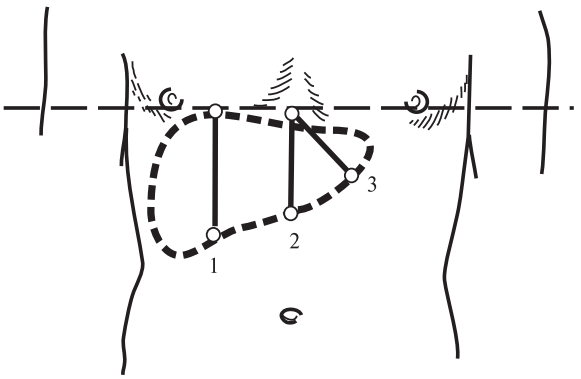
Исследование начинают в положении больного *на спине*. Палец-плессиметр устанавливают параллельно срединной линии и перкутируют от области пупка по направлению к фланкам живота до появления тупого перкуторного звука (в норме – уровень передних подмышечных линий). Затем, не отнимая палец, больного поворачивают на противоположный бок. При наличии жидкости в брюшной полости она стекает вниз, и в этой области звук меняется на тимпанический. Если тупой звук сохранится после поворота пациента на бок, следует думать о других причинах этого притупления (опухоль кишечника, почки или скопление каловых масс в кишечнике и т.п.).

При выявлении жидкости методом перкуссии в положении больного *стоя* перкутируют сверху вниз по передней срединной линии. Если в нижних отделах живота (выше лобка) определяется тупой перкуторный звук, больного просят лечь на спину, предварительно заметив границу тупого перкуторного звука. В горизонтальном положении продолжают перкуссию от этой границы до лобка. В горизонтальном положении жидкость перемещается в область фланков живота и над лобком определяется тимпанический перкуторный звук. Если же притупление в нижних отделах живота сохраняется и в вертикальном, и в горизонтальном положении, то это свидетельствует об иной причине притупления (увеличение мочевого пузыря или матки и т.п.).

При выявлении жидкости методом перкуссии в *коленно-локтевом положении,* жидкость (и, следовательно, тупой звук) смещаются к пупочной области. Перкуссию проводят по боковым отделам живота к пупку. Этот метод позволяет выявить даже небольшое количество жидкости.

При осмотре живота диагностическое значение могут иметь **форма живота** и наличие равномерных или неравномерных выпячиваний или втяжений (западений) живота. *Равномерное выпячивание* живота наблюдается при наличии свободной жидкости в брюшной полости (асцит). При асците, наряду с равномерным увеличением живота, часто обнаруживается *выпячивание пупка* за счет значительного увеличения внутрибрюшного давления и развития грыжи пупочного кольца. При скоплении в брюшной полости не слишком большого количества жидкости живот в горизонтальном положении больного приобретает своеобразную форму: уплощается околопупочная область и выпячиваются фланки живота *(«лягушачий» живот*). *Неравномерное (асимметричное) выпячивание* различных отделов живота встречается при значительном увеличении отдельных органов печени, селезенки, при развитии опухолей и кист, исходящих из этих органов.

## ПЕРКУССИЯ ПЕЧЕНИ




**Перкуссия печени по Курлову**

1-й размер – среднеключичная линия, в норме составляет 10 см;
2-й размер, средняя линия в норме составляет 9 см;
3-й размер (косой), вдоль левого реберного края, в норме составляет 8 см

### Причины гепатомегалии

*1. Венозный застой в печени:*
– застойная ХСН;
– обструкция печеночных вен (синдром Бадда–Киари)

*2. Инфекция:*
– вирусные гепатиты (А, В, С, Д, Е);
– лептоспироз;
– сифилис;
– малярия;
– эхинококкоз;
– абсцесс печени

*3. Поражения, не связанные с инфекцией:*
– гепатит, цирроз (алкогольный, лекарственный, аутоиммунный);
– инфильтративные процессы (гемохроматоз, амилоидоз, болезнь Вильсона–Коновалова)

*4. Обструкция желчевыводящих путей:*
– камни;
– структуры желчных протоков;
– сдавление протоков (опухоль головки поджелудочной железы, лимфатические узлы);
– первичный склерозирующий холангит

*5. Опухоли:*
– гепатоцеллюлярная карцинома;
– метастазы;
– лейкозы;
– лимфомы;
– кисты

**Рис. 5.5.** Перкуссия печени

## 5.4. ПЕРКУССИЯ ПЕЧЕНИ

Метод перкуссии позволяет определить границы, величину и конфигурацию органа.

Для определения **границ печени** применяется тихая перкуссия. Печень состоит из 2-х долей: правой и левой. Вначале определяют локализацию правой доли, затем – левой.

Границы печени определяются по 3 линиям:
– среднеключичной;
– передней срединной;
– левой реберной дуге.

**Определение верхней границы печеночной тупости**

Перкутируют сверху вниз вертикально по правой среднеключичной линии до изменения ясного легочного звука на тупой печеночный. Найденная граница отмечается по верхнему краю пальца-плессиметра. Граница соответствует нижнему краю правого легкого (в норме – шестое межреберье).

Верхнюю границу печени по передней срединной линии определить сложно, так как она расположена за грудиной. За границу на этом уровне принимается условная точка, лежащая на одном уровне с верхней границей по среднеключичной линии.

**Нижняя граница** печени определяется по 3 названным линиям. Перкуссия проводится снизу вверх до появления тупого звука. Нижняя граница печени в норме:
– по среднеключичной линии – на уровне реберной дуги;
– по передней срединной линии – на границе верхней и средней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка;
– по левой реберной дуге – на уровне левой парастернальной линии.

После нахождения границ печени необходимо определить ее **размеры** по этим линиям. Если печень увеличена, то размер по правой среднеключичной линии обозначают дробью: в числителе – полный размер, в знаменателе – размер печени, выходящий из-под реберного края.

Исчезновение печеночной тупости, на месте которой определяется тимпанический звук, является важным признаком наличия газа в брюшной полости (например, при перфорации язвы желудка).

**Причины гепатомегалии**

К самым ***частым*** причинам увеличения размеров печени относят застойную сердечную недостаточность по большому кругу кровообращения, острые и хронические гепатиты, циррозы печени.

***Редкими*** причинами гепатомегалии являются генетически детерминированные заболевания печени.

*Идиопатический гемохроматоз* – самое частое из наследственно обусловленных диффузных заболеваний печени. Симптомы: общая слабость, сексуальные расстройства, боли в суставах. При объективном осмотре: гепатомегалия, бронзовый оттенок кожи. В крови – гипергликемия, цитолиз, реже – синдром печеночно-клеточной недостаточности. Подтверждение диагноза: повышение насыщения трансферрина железом натощак более 65%, повышение концентрации ферритина в сыворотке крови. Повышение уровня сывороточного железа не является надежным критерием. Прогноз ухудшают злоупотребление алкоголем, инфицирование HCV.

*Болезнь Вильсона–Коновалова* – редкое генетическое заболевание, при котором нарушен обмен меди, у всех пациентов до 30 лет с этиологически неясным поражением печени требуется исключение этой болезни. Может дебютировать неврологическими нарушениями – двигательные расстройства (паркинсонизм, хорея), неустойчивое настроение, трудности при письме. Поражения печени варьируют от гепатита неустановленной этиологии с минимальными проявлениями до фульминантного гепатита с гемолизом. Внепеченочные проявления: катаракта, голубое прокрашивание основания ногтей, меланоз кожи в области края большеберцовой кости, гемолитическая анемия, артрит, остеопороз, кардиомиопатия, гипопаратиреоз, аменорея, тестикулярная дисфункция, рабдомиолиз, панкреатит. Диагностика: снижение концентрации церулоплазмина, кольцо Кайзера – Флейшера (осмотр окулистом с применением щелевой лампы), повышенная суточная экскреция меди с мочой. Характерен низкий уровень щелочной фосфатазы относительно уровня трансаминаз. Прогноз неблагоприятный.

*Дефицит* $\alpha_1$*-антитрипсина* – наследственное заболевание, сопровождающееся развитием цирроза печени в сочетании с поражением легких (эмфизема и симптомы дыхательной недостаточности). В дебюте – повышение уровня АЛТ, возможно развитие паренхиматозной желтухи. Со временем формируется цирроз печени, который долго может оставаться компенсированным, но у 25–30% пациентов неуклонно прогрессирует, приводя к смерти. Диагностика: генетический анализ полиморфного гена (ПЦР), определение сывороточной концентрации $\alpha_1$-антитрипсина у больных с повышением АЛТ, эмфиземой легких.

## ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ

**Пальпация по методу Образцова–Стражеско позволяет определить:**

– увеличение размеров печени;

– чувствительность, болезненность нижнего края печени;

– поверхность печени (гладкая, неровная, бугристая, с узлами);

– консистенцию печени (мягкая, плотная, каменистой плотности);

– край печени (ровный, неровный, заостренный, закругленный, мягкий, плотный, болезненный)

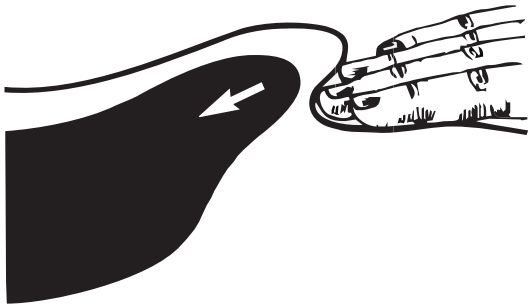
В *норме* печень не пальпируется или пальпируется край печени, безболезненный, мягкой консистенции.

При *гепатитах* печень увеличена, болезненна, более плотной консистенции.

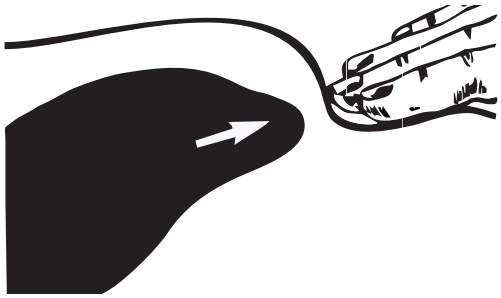
При *циррозах* – печень плотная, обычно безболезненная, край – острый, поверхность ровная или мелкобугристая.

При *застойной сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения* – печень увеличена, мягкой консистенции, край закруглен, при пальпации болезненный, может выявляться симптом Плеша

**ВЫДОХ**



**ВДОХ**



**Метод толчкообразной баллотирующей пальпации (применяется при большом асците):**

– наносятся легкие толчкообразные удары по брюшной стенке снизу вверх;
– печень ощущается в виде «плавающей льдинки»

**Рис. 5.6.** Пальпация печени

## 5.5. ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Пальпация печени производится следующим образом. Больной лежит на спине с вытянутыми ногами и расположенными вдоль туловища руками, голова лежит низко. Пациент должен глубоко дышать открытым ртом (достигается расслабление передней брюшной стенки). Пальпацию проводят правой рукой. Врач кладет ладонь и четыре пальца левой руки на правую поясничную область, стремясь продвинуть вперед заднюю брюшную стенку. Большим пальцем левой руки врач придавливает нижние ребра спереди, препятствуя расширению грудной клетки на вдохе. Это способствует приближению печени к пальцам правой руки. Ладонь правой руки кладут плашмя с вытянутыми четырьмя последними пальцами при слегка согнутом третьем (концы пальцев составляют прямую линию) в правом подреберье больного на уровне найденной ранее нижней границы печени по среднеключичной линии. На выдохе рука погружается за реберный край. На глубоком вдохе нижний край печени, отдавливаемый книзу диафрагмой, входит в пространство между реберной дугой и рукой врача и затем огибает пальцы врача и проскальзывает под ними вниз. В этот момент следует определить консистенцию, характер и болезненность нижнего края печени.

При асците, резком метеоризме, когда в лежачем положении печень оттесняется вверх, целесообразно проводить пальпацию нижнего края печени при *вертикальном положении больного.* Больной должен стоять, несколько наклонившись вперед, и глубоко дышать. Методика пальпации при этом не изменяется.

***Низкое расположение*** края печени встречается при:

- *опущении* печени (гепатоптоз) встречается при висцероптозе, эмфиземе легких, выпотном плеврите, поддиафрагмальном абсцессе, при этом край печени не изменяется, но прощупать его удается не всегда, потому что печень отклоняется вниз и назад;
- *увеличении* ее *размеров,* может затрагивать как всю печень (застой крови, острый гепатит, ожирение, инфекции, лейкоз, амилоидоз) так и отдельные части (опухоли, абсцессы, эхинококк).

***Уменьшение размеров*** печени, как правило, наблюдается при циррозах. В этом случае не всегда удается ее пальпация.

В норме печень имеет мягкую **консистенцию**. Умеренное уплотнение наблюдается при острых гепатитах, значительное – при циррозах, новообразованиях, амилоидозе. Застой крови, ожирение, инфекции, вызывая увеличение печени, не приводят к ее уплотнению.

***Характер края печени:***

- в норме – острый или слегка закругленный;
- при циррозе – заостряется;
- при застое крови, неалкогольной жировой болезни печени, амилоидозе – тупой, закругленный;
- при раке – неровный.

***Поверхность*** печени удается оценить, когда печень уплотнена. В норме она гладкая. При циррозах она становится неровной, зернистой, при очаговых процессах в печени – бугристой.

***Болезненность*** края печени появляется при перигепатите, остром холангите, застое крови на фоне декомпенсации сердечной недостаточности, в меньшей степени – при остром гепатите. При циррозах, амилоидозе печень безболезненна.

***Пульсация печени*** появляется при недостаточности трехстворчатого клапана сердца. При этом пульсация ощущается по всей поверхности в отличии от передаточной пульсации брюшной аорты, когда пульсация прощупывается по срединной линии.

## ЖАЛОБЫ И ФИЗИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

**Основные жалобы:**
– боли в правом подреберье;
– приступы желчной колики;
– желтуха, кожный зуд;
– горечь во рту;
– тошнота;
– рвота желчью;
– обесцвечивание стула;
– потемнение мочи;
– лихорадка

**Пальпация желчного пузыря**
- У здоровых людей желчный пузырь не пальпируется. Пальпация возможна только при значительном увеличении.
- Желчный пузырь пальпируется в виде мешковидного образования эластичной или плотной консистенции в области пересечения наружного края прямой мышцы живота с нижним краем печени

**Особенности болей при заболеваниях желчевыводящих путей**

***1. Желчнокаменная болезнь***

*Приступы желчной колики* – очень сильные, мучительные боли в правом подреберье, иррадиирующие вверх, вправо, под правую лопатку, иногда в область сердца (дифференцировать со стенокардией!). Приступы возникают внезапно, длятся от нескольких минут, часов до нескольких дней, их провоцируют жирная пища, физические нагрузки, тряская езда.

***2. Острый холецистит***

*Острые боли в правом подреберье,* могут напоминать желчную колику, но обычно менее выраженные, продолжаются несколько дней. Сопутствующие симптомы: лихорадка, тошнота, рвота желчью, возможна желтуха; лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

***3. Хронический холецистит***

*Тупые, ноющие боли в правом подреберье,* иррадиируют в правую половину грудной клетки, возникают после приема жирной, жареной пищи через 1–3 ч. Характерны диспепсические явления, субфебрильная температура

**Симптомы, выявляемые при пальпации желчного пузыря:**
1. Симптом Курвуазье – желчный пузырь увеличенный, безболезненный, наполненный желчью вследствие закупорки общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы
2. Симптомы холецистита:
– ***Грекова–Ортнера***: болезненность при поколачивании по правой реберной дуге;
– ***Образцова–Мерфи***: непроизвольная задержка дыхания на вдохе из-за резкой боли при пальпации области правого подреберья;
– ***Кера***: болезненность при пальпации правого подреберья при вдохе;
– ***Мюсси–Георгиевского*** (френикус-симптом): болезненность в точке диафрагмального нерва при надавливании между ножками *m. sternocleidomastoideus dextra*

Наряду со специфическими симптомами при пальпации живота могут также выявляться симптомы мышечной защиты, раздражения брюшины

**Основные причины увеличения желчного пузыря:**
– эмпиема желчного пузыря;
– водянка желчного пузыря;
– рак желчного пузыря, головки поджелудочной железы;
– возможно при холецистите

**Рис. 5.7.** Жалобы и физические данные при заболеваниях желчевыводящей системы

## 5.6. ЖАЛОБЫ И ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

**Осмотр**

Желчный пузырь доступен осмотру крайне редко (при дряблой брюшной стенке и выраженном его увеличении и перерастяжении).

**Перкуссия** не имеет важного диагностического значения. При сильном перерастяжении выявляется тупой звук.

**Пальпация**

В нормальных условиях желчный пузырь не пальпируется. При его увеличении прощупываться в виде грушевидного тела различной величины в области пересечения наружного края прямой мышцы живота с нижним краем печени (правая реберная дуга).

Пальпация желчного пузыря проводится по той же методике, что и нижнего края печени. Пузырь легче всего можно обнаружить движением пальцев поперечно его оси.

При остром воспалении возможно некоторое увеличение желчного пузыря в размерах в результате наполнения его серозным или гнойным содержимым, камнями.

Обтурация желчного пузыря камнем при ЖКБ редко сопровождается значительным увеличением его размеров (возможно сморщивание желчного пузыря в результате хронического воспаления). ***Симптом Курвуазье*** (пальпация резко увеличенного в размерах желчного пузыря) является следствием сдавления раковой опухолью головки поджелудочной железы.

При длительно существующей обтурации желчных путей возможно всасывание желчи и заполнение желчного пузыря транссудатом – развивается *водянка желчного пузыря*.

Как правило, при водянке и камнях желчного пузыря пальпация безболезненна, при воспалении больные отмечают значительную болезненность.

Помимо выявления болезненности желчного пузыря с целью диагностики холецистита, перихолецистита, ЖКБ определяют ***болевые точки желчного пузыря:***

- пузырная точка – на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой;
- холедохо-панкреатическая точка – между срединной линией и биссектрисой угла между срединной и горизонтальной пупочной линией на 5 см выше и вправо от пупка;
- точка *n. phrenici* – между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (давление на *n. phrenicus*, иннервирующий серозную оболочку желчного пузыря);
- у нижнего угла правой лопатки;
- у свободных концов XI и XII правых ребер.

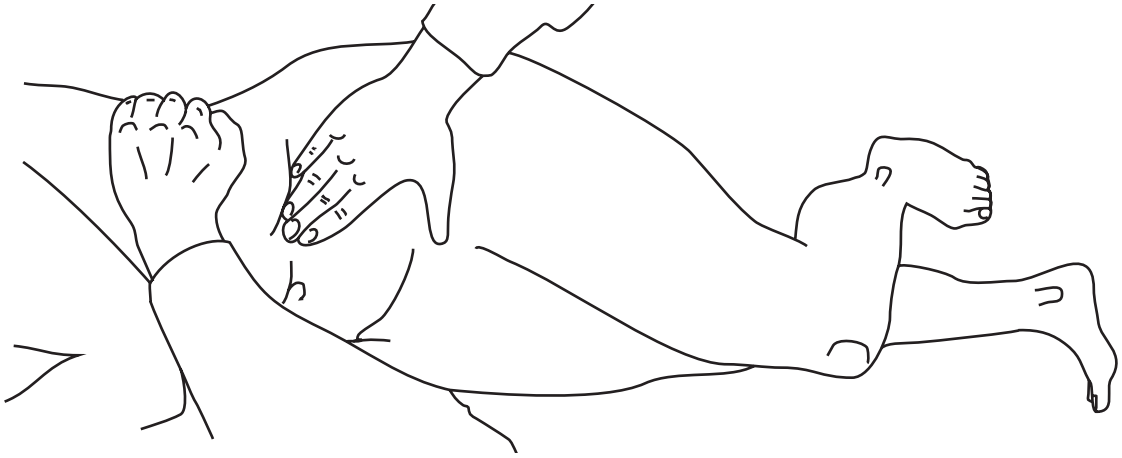
***Желчнокаменная болезнь*** (калькулезный холецистит) – заболевание, обусловленное наличием желчных камней в желчном пузыре и желчных протоках. Конкременты представляют собой плотные образования, количество которых может составлять от одного до нескольких сотен, величина может достигать нескольких сантиметров в диаметре.

**Клинические формы заболевания:**

- *хроническая болевая форма* – ноющие тупые боли в правом подреберье и подложечной области с иррадиацией в спину и правую лопатку, провоцирующиеся приемом жирной пищи. Иногда наблюдаются слабость, раздражительность, метеоризм, отрыжка, неустойчивый стул. Пальпация точек желчного пузыря – болезненна.
- *хроническая рецидивирующая форма* – приступообразный интенсивный болевой синдром, возникающий после употребления жирной или острой пищи, после стрессов, чрезмерного физического напряжения, сопровождающийся тошнотой, неукротимой рвотой. Боли часто возникают в ночное время, локализуются в правом подреберье и подложечной области, распространяются на верхнюю половину живота и иррадиируют в правую лопатку, правое плечо, шею. При осмотре: склеры иктеричны, живот вздут, при пальпации резко болезнен в правом подреберье, симптомы Ортнера, Мюсси, Керра положительны. Могут возникать лихорадка, желтуха, кожный зуд, легкое потемнение мочи. Если болевой синдром не сопровождается явлениями острого холецистита и быстро купируется после применения спазмолитиков и анальгетиков, говорят о печеночной (или желчной) колике. В межприступный период больные жалоб не предъявляют.
- *диспепсическая форма* – чувство тяжести в подложечной области, изжога, метеоризм, тошнота, поносы, регулярно появляющиеся после обильной пищи, особенно жирных или жареных блюд. При пальпации может отмечаться болезненность в болевых точках желчного пузыря.
- *стенокардитическая форма* характеризуется болями различной интенсивности в области сердца (при отсутствии болей в правом подреберье). Этот болевой синдром нередко неправильно расценивают как проявление ишемической болезни сердца.

## ПЕРКУССИЯ И ПАЛЬПАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

**Основные правила перкуссии селезенки**
– проводится в положении больного на правом боку;
– определяется длина (длинник) и ширина ( поперечник) селезенки;
– длинник определяется по X ребру, в норме находится между передней и задней аксилярными линиями, не выходит из-под левого реберного края, равен 8 см;
– поперечник определяют, перкутируя вдоль средней подмышечной линии, перпендикулярно длиннику селезенки, в норме располагается между IX и XI ребрами, равен 6 см



**Причины спленомегалии**
– инфекции (малярия, тифы, болезнь Боткина, сепсис);
– гемобластозы (особенно – при хроническом миелолейкозе);
– цирроз печени с портальной гипертензией;
– тромбоз, сдавление селезеночной вены;
– гемолитические и некоторые другие анемии;
– тромбоцитопеническая пурпура;
– амилоидоз

**При пальпации селезенки оценивают:**
– размеры;
– болезненность;
– консистенцию (плотность);
– край селезенки;
– наличие вырезки

**Рис. 5.8.** Перкуссия и пальпация селезенки. Причины спленомегалии

## 5.7. ПЕРКУССИЯ И ПАЛЬПАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

**Расспрос**

Причинами увеличения селезенки могут быть следующие состояния:

– инфекции (малярия, возвратный тиф, сифилис);
– заболевания сердечно-сосудистой системы (инфекционный эндокардит с развитием инфарктов селезенки, тромбозы воротной вены);
– болезни органов кроветворения (гемобластозы, гемолитическая анемия);
– заболевания печени (циррозы).

**Осмотр**

При значительном увеличении размеров селезенки – асимметрия живота и даже приподнимание левой половины грудной стенки.

Для исследования селезенки больного необходимо попросить занять положение, при котором достигается максимальное расслабление брюшного пресса, и селезенка смещается кпереди:

– пациента укладывают на правый бок;
– правая нога вытянута, левая – согнута в коленном и тазобедренном суставах;
– голова несколько склонена к грудной клетке;
– левая рука согнута в локтевом суставе.

**Перкуссия**

Перкуссия селезенки имеет ограниченное значение и используется лишь для ориентировочного определения размеров. Перкутировать нужно очень тихо от ясного звука к тупому. Перкуссия селезенки бывает затруднительна в виду близости органов, содержащих воздух (желудок, кишечник).

*Поперечник селезенки* перкутируется по среднеподмышечной линии последовательно сверху до селезенки, а затем – снизу. В норме селезеночная тупость определяется между IX и XI ребрами и размер поперечника равен 4–6 см.

*Длинник селезенки* перкутируется по X ребру спереди и сзади. Длинник селезенки равен 6–8 см.

В норме селезенка располагается между передней и задней подмышечными линиями и не выходит из-под реберного края.

**Пальпация селезенки**

Наиболее информативный метод физического исследования селезенки. Врач ладонью левой рукой старается фиксировать грудную клетку, сдавливая ее на уровне между VII и X ребрами по подмышечным линиям и препятствуя ее движению на вдохе. Это способствует увеличению дыхательных движений левого купола диафрагмы, облегчая пальпацию селезенки. Правая рука располагается на переднебоковой поверхности брюшной стенки больного перпендикулярно реберной дуге, у места соединения с ней конца X ребра. На выдохе правая рука врача слегка вдавливает переднюю брюшную стенку. При глубоком вдохе селезенка смещается вниз и своим передненижним краем упирается в пальцы врача и проскальзывает между ними. Прием повторяют несколько раз, стараясь исследовать весь доступный край селезенки.

Для селезенки характерно наличие одной или несколько вырезок. Они определяются при значительном увеличении органа и позволяют отличить селезенку от других органов брюшной полости.

В норме селезенка не прощупывается. Она становится доступной пальпации при увеличении и значительном ее опущении.

## СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ

**Желтуха – желтушное окрашивание кожи и слизистых, обусловленное повышением концентрации билирубина в крови и тканях**
**Желтуха становится клинически явной (выявляется при осмотре) при уровне билирубина в крови выше 50 мкмоль/л**

**Дифференциальная диагностика желтух**

| Тип желтухи | Механизм | Этиология | Клинические проявления | Лабораторные изменения |
|---|---|---|---|---|
| Надпеченочная (гемолитическая) | Увеличение образования неконъюгированного (непрямого) билирубина | Гемолиз (причины разнообразные) | Цвет кожи – лимонно-желтый.<br>Цвет мочи не изменен или темнее обычного.<br>Цвет кала обычный или темный<br>Спленомегалия | Повышение непрямого билирубина<br>Повышение уробилина в моче, билирубин в моче отсутствует<br>Повышение стеркобилина в кале |
| Печеночная (паренхиматозная) | Поражение гепатоцитов | – алкоголь;<br>– вирусы;<br>– лекарства;<br>– токсины;<br>– аутоиммунные процессы;<br>– наследственные гипербилирубинемии (синдром Жильбера, синдром Криглера–Найяра) | Цвет кожи – желтый<br>Цвет мочи темнее обычного<br>Цвет кала не изменен или обесцвечен | Повышение прямого (в большей степени) и непрямого билирубина<br>Повышение уробилина в моче, билирубин в моче определяется<br>Содержание стеркобилина в норме или снижено |
| Подпеченочная (обтурационная, механическая) | Обструкция желчных путей | Желчнокаменная болезнь<br>Опухоль головки поджелудочной железы<br>Рак желчевыводящих путей | Цвет кожи – темно-желтый<br>Кожный зуд<br>Цвет мочи – очень темный (как пиво)<br>Кал – обесцвечен | Повышен прямой билирубин<br>Повышение концентрации билирубина в моче, уробилин отсутствует<br>Стеркобилин в кале отсутствует |

**Рис. 5.9.** Синдром желтухи

## 5.8. СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ

***Желтуха*** – это синдром, развивающийся вследствие накопления в крови и тканях избыточного количества билирубина.

**Надпеченочная** желтуха развивается вследствие усиленного распада эритроцитов в клетках ретикуло-эндотелиальной системы при гемолитических анемиях. При надпеченочной желтухе в крови повышается общее содержание билирубина более 20 мкмоль/л за счет фракции свободного неконъюгированного билирубина, в моче определяется уробилин, в кале повышается содержание стеркобилина. Выявляется нормохромная анемия, увеличивается содержание ретикулоцитов. Печеночные тесты не изменены. При надпеченочной желтухе иктеричность кожи и склер очень умеренные, кал интенсивно окрашен, нет потемнения мочи. Гепатомегалии, как правило, нет. Увеличивается селезенка.

Главный ***принцип лечения*** – терапия основного заболевания.

**Подпеченочные желтухи** возникают у больных с патологией внепеченочных желчных ходов, главным образом, при обтурации общего желчного и общего печеночного протока. В силу этого желчь и находящийся в ней связанный билирубин моно – или диглюкуронид задерживаются и поступают обратно в желчные капилляры, а оттуда в гепатоциты и кровь. В крови повышается содержание связанного билирубина, а поскольку он растворим в воде, он проходит через почечный фильтр и выделяется с мочой. В кишечник желчь не попадает, уробилиноген и стеркобилиноген не образуются. Таким образом, при подпеченочной желтухе содержание билирубина в крови повышается более 20 мкмоль/л за счет фракции связанного прямого билирубина, в моче определяется билирубин, в кале нет стеркобилина. Подпеченочная механическая желтуха отличается наиболее выраженной иктеричностью, печень может быть увеличена, селезенка в пределах нормы. При длительном течении появляются признаки холестаза – увеличивается содержание холестерина в крови, активность щелочной фосфатазы; а также умеренные признаки цитолиза – увеличение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ). На начальных этапах желтухи этих признаков нет.

***Принципы лечения*** – устранение обтурации желчных и общего печеночного протоков.

**Печеночные или паренхиматозные** желтухи развиваются при самых разнообразных поражениях гепатоцитов как при патологии самой печени, так и при поражениях печени вследствие патологии других систем и органов. Развивается вследствие нарушений захвата, связывания и экскреции билирубина. Наблюдается при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлениях гепатотоксическими ядами, сепсисе. Вследствие поражения гепатоцитов снижается их функция по улавливанию непрямого билирубина из крови, связыванию его с глюкуроновой кислотой с образованием нетоксичного водорастворимого прямого билирубина и выделению в желчные капилляры. В результате в сыворотке крови повышается содержание билирубина (до 50–200 мкмоль/л). Повышается содержание не только свободного, но и связанного билирубина – за счет его обратной диффузии из желчных капилляров в кровеносные при поражении печеночных клеток. Возникает желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек в шафраново-желтый цвет. При длительном течении паренхиматозной желтухи кожа может приобретать, зеленоватый оттенок (за счет превращения отлагающегося в коже билирубина в биливердин, имеющий зеленый цвет). Паренхиматозная желтуха сопровождается зудом кожи, однако менее выраженным, чем при механической, так как продуцируется меньше желчных кислот (накопление которых в крови и тканях и вызывает этот симптом). Обычно повышается содержание аминотрансфераз и других печеночных проб. Моча приобретает темную окраску (цвета пива) за счет появления в ней связанного билирубина и уробилина. Кал обесцвечивается за счет уменьшения содержания в нем стеркобилина.

***Принципы лечения:*** использование противовирусных препаратов, симптоматическая терапия.

## СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА

**Холестаз – нарушение оттока желчи из внутри- и внепеченочных желчных протоков**

**Этиология:**
- обтурация желчных путей;
- первичный склерозирующий холангит;
- опухоль головки поджелудочной железы;
- первичный билиарный цирроз;
- лекарственный гепатит;
- аутоиммунный гепатит;
- вирусный гепатит;
- сепсис

**Течение:**

- острый;
- хронический;
- желтушный;
- безжелтушный

**Данные лабораторных исследований:**
- повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови;
- повышение прямого (конъюгированного) билирубина;
- повышение ГГТП;
- повышение холестерина в сыворотке крови;
- антимитохондриальные антитела (первичный билиарный цирроз)

**Клинические проявления:**
- интенсивный кожный зуд;
- желтуха;
- следы расчесов;
- темная окраска мочи (цвет пива, кока-колы);
- обесцвечивание стула

**При длительном холестазе:**
- ксантомы и ксантелазмы;
- признаки витаминной недостаточности (нарушение всасывания жирораст-воримых витаминов A, D, E, K):
  - «куриная слепота»;
  - остеомаляция;
  - кровоточивость

**Принципы лечения:**
- лечение основного заболевания (устранение причины);
- урсодезоксихолиевая кислота;
- холестирамин;
- фенобарбитал

**Рис. 5.10.** Синдром холестаза

## 5.9. СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА

***Холестаз*** – это уменьшение поступления компонентов желчи в двенадцатиперстную кишку, при этом выделение билирубина может не нарушаться. Холестаз характеризуется уменьшением объема секретируемой желчи, накоплением желчи в гепатоцитах и желчевыводящих путях, задержкой компонентов желчи в крови (желчных кислот, липидов, билирубина). Длительно сохраняющийся холестаз (в течение месяцев, лет) приводит к развитию билиарного цирроза. Холестаз разделяется на вне- или внутрипеченочный.

*Внутрипеченочный холестаз* развивается вследствие нарушения образования жечных кислот, повышения проницаемости печеночных капилляров, выхода жидкости из них, сгущения желчи. Застой желчи приводит к вторичным дистрофическим нарушениям гепатоцитов, что усугубляет клинические проявления.

*Внепеченочный холестаз* обусловлен затруднением оттока желчи из-за обтурации главных желчных протоков – печеночного и общего желчного. При его относительно длительном существовании также развиваются вторичные нарушения деятельности гепатоцитов. Любой патологический процесс в пределах печени (с поражением гепатоцитов и/или желчных канальцев) может сопровождаться холестазом. В одних случаях этиологические факторы холестатического поражения печени известны (лекарства, вирусы, алкоголь), в других – нет (первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит).

**Клинические проявления:** кожный зуд, желтуха и нарушение всасывания. Зуд кожи, желтуха наблюдаются при значительном нарушении экскреторной функции гепатоцитов (более 80%) и не всегда являются ранними признаками холестаза. Маркерами хронического холестаза являются ксантомы (плоские или возвышающиеся образования, мягкие, желтого цвета, обычно вокруг глаз, а также в ладонных складках, под молочными железами, на шее, груди или спине), отражающие задержку липидов в организме. Недостаточное содержание ЖК в просвете кишечника сопровождается нарушением всасывания жиров, развитием стеатореи, похудания, дефицита жирорастворимых витаминов (A, D, K, E). В сыворотке крови повышается уровень всех компонентов желчи, прежде всего жирных кислот. Уровень билирубина сыворотки (конъюгированного) повышается в течение первых 3 нед холестаза. Маркерами холестаза являются щелочная фосфатаза и гамма-глутамилтранспептидаза. При хроническом холестазе повышается уровень липидов: холестерина, фосфолипидов, ТГ, ЛП. В периферической крови возможно появление мишеневидных эритроцитов (вследствие накопления холестерина в мембранах и увеличения площади клеточной поверхности).

**Принципы лечения**

Если известен причинный фактор холестаза, возможно этиологическое лечение: удаление камня, резекция опухоли, своевременная отмена лекарства, абстиненция, дегельминтизация и др.

Диетические ограничения включают уменьшение животных жиров в диете (при наличии стеатореи). При необходимости заместительная терапия витаминами.

Препаратом выбора при необструктивном холестазе является урсодезоксихолевая кислота в дозе 10–15 мг на 1 кг в сутки, которая вытесняет токсичные желчные кислоты из энтерогепатической циркуляции (путем конкурентного ингибирования всасывания в подвздошной кишке), предупреждая их повреждающее действия на мембраны. Кроме того, урсодезоксихолевая кислота способна непосредственно встраиваться в мембраны гепатоцитов, оказывая цитопротективное действие. Препарат принимают длительно (постоянно).

Для лечения зуда используют фенобарбитал и рифампицин, в основе действия которых лежит индукция микросомальных ферментов печени. При зуде эффективнен холестирамин, связывающий соли желчных кислот, препятствуя их реабсорбции и способствуя выведению с фекалиями; препарат назначают коротким курсом в минимальных дозах, позволяющих контролировать зуд, учитывая возможное ухудшение всасывания. При рефрактерном зуде используют плазмаферез, трансплантацию печени.

## СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА

**Клиническое значение** – отражает степень некроза гепатоцитов и активность воспалительного процесса в печени

**Причины**

***Частые***

1. Гепатит:
– вирусный;
– алкогольный;
– аутоиммунный;
– лекарственный
2. Холедохолитиаз (ранняя стадия)

***Редкие***

1. Гемохроматоз
2. Дефицит $\alpha_1$-антитрипсина
3. Болезнь Вильсона–Коновалова

**Лабораторные изменения**

Повышение трансаминаз (АлАТ и АсАТ) в сыворотке крови от верхней границы нормы:

***Легкое поражение*** – повышение менее чем в 3 раза

***Умеренное поражение*** – повышение в 3–10 раз

***Тяжелое поражени***е – повышение более чем в 10 раз

При алкогольном гепатите соотношение АсАТ/АлАТ больше 2

## СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА

**Запомните!**

**Спленомегалия** – увеличение размеров селезенки

**Гиперспленизм** – уменьшение количества форменных элементов вследствие гиперфункции селезенки

**Причины:**

– гепатиты различной этиологии;
– циррозы печени различной этиологии;
– внепеченочная обструкция воротной вены

**Клинические проявления:**

– часто протекает бессимптомно;
– анемический синдром;
– склонность к инфекциям;
– геморрагический синдром (тромбоцитопения);
– возможно сочетание со спленомегалией

**Лабораторные изменения**

– анемия (нормо- или макроцитарная);
– лейкопения;
– тромбоцитопения

**Рис. 5.11.** Синдром цитолиза. Синдром гиперспленизма

## 5.10. СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА

***Цитолитический синдром*** возникает вследствие нарушений целостности мембраны клеток печени и внутриклеточных органелл с развитием гиперферментемии. Цитолиз – один из основных показателей активности патологического процесса в печени.

В оценке степени выраженности патологического процесса основное значение придается активности АлАТ и АсАТ. Повышение их уровня в сыворотке крови менее чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как легкая, от 3 до 10 раз – как средняя степень и свыше 10 раз – как высокая степень выраженности. Соотношение АсАТ/АлАТ (коэффициент Де Ритиса – отражает степень тяжести поражения печени (в норме 1,3–1,4). Повышение коэффициента Де Ритиса более 1,4 (преимущественно за счет АсАТ) наблюдается при тяжелых поражениях печени с разрушением большей части печеночной клетки (хронический активный гепатит с высокой степенью активности, цирроз печени, опухоль). Для синдрома цитолиза характерно повышение ЛДГ, ферритина и сывороточного железа. Наиболее высокие значения трансаминаз характерны для острых вирусных гепатитов, хронические гепатиты сопровождаются умеренной гиперферментемией.

## 5.11.ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Это сочетанное поражение печени и селезенки при заболеваниях печени, объясняемое их тесной связью с системой воротной вены, общностью иннервации, путей лимфооттока. Обычно наблюдается при диффузных поражениях печени, нарушениях кровообращения в системе воротной вены, болезнях накопления, системных заболеваниях крови и др, в 90% случаев обусловлен патологией печени.

Основным симптомом при гепатолиенальном синдроме любой этиологии служат гепатомегалия и спленомегалия, величина органов колеблется и не всегда отражает тяжесть процесса.

Клинические особенности:

– при портальной гипертензии – большая селезенка (может быть больше печени), гиперспленизм;
– при застойной сердечной недостаточности – селезенка увеличена незначительно, гиперспленизм отсутствует;
– инфильтративные поражения могут быть одинаково выражены в обоих органах (при сепсисе), преимущественно в селезенке (при гемобластозах), преимущественно в печени – при болезнях накопления.

## 5.12. СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА

Гиперспленизм сопровождает значительное увеличение селезенки и проявляется усилением ее нормальной функции по удалению разрушенных клеток крови.

**Патогенез**

Гиперспленизм развивается в следствие:

– ускорения разрушение клеток крови в селезенке;
– образования антител к форменным элементам крови;
– торможения костномозгового кроветворения.

Причинамии могут являться все формы портальной гипертензии, гранулематозы с увеличением селезенки (саркоидоз, лимфогранулематоз), паразитарные поражения селезенки и диффузные заболевания соединительной ткани.

**Клиническая картина**

Гиперспленизм может протекать бессимптомно, иногда проявляется чувством тяжести в левом подреберье; при пальпации – болезненность и увеличение селезенки.

**Лабораторные изменения**

Периферический анализ крови: анемия, чаще нормоцитарная или макроцитарная (после повторных кровотечений – гипохромная микроцитарная с умеренным ретикулоцитозом); лейкопения с нейтропенией и лимфомоноцитопенией; тромбоцитопения (при снижении тромбоцитов до $30–50\times10^9$/л возникают клинические проявления геморрагического синдрома); компенсаторная гиперплазия костного мозга с преобладанием незрелых предшественников эритроцитов и тромбоцитов (задержка созревания), сменяющаяся угнетением функции костного мозга.

**Принципы лечения:**

– переливание тромбоцитарной или лейкоцитарной массы;
– глюкокортикоиды (преднизолон 20–40 мг/сут в течение 3–6 мес);
– спленэктомия.

## СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Причины**

***1. Внутрипеченочный блок*** (наиболее частая причина):
– цирроз печени (вирусный, алкогольный, первичный билиарный);
– острый алкогольный гепатит;
– хронический вирусный гепатит;
– первичный склерозирующий холангит

***2. Надпеченочный блок:***
– окклюзия печеночных вен (синдром Бадда–Киари);
– резкое увеличение ЦВД (констриктивный перикардит)

***3. Подпеченочный блок*** – окклюзия воротной вены:
– тромбоз;
– сдавление опухолью;
– сдавление увеличенными лимфоузлами;
– саркоидоз

**Принципы лечения:**
– устранение причины;
– диуретики (тиазидные, антагонисты альдостерона);
– β-адреноблокаторы;
– парацентез (плюс альбумин внутривенно при гипоальбуминемии);
– склерозирование вен пищевода;
– гемостатическая терапия (при желудочно-кишечном кровотечении)

**Проявления:**

***1. Асцит***

***2. Признаки коллатерального кровообращения:***
– варикозное расширение вен пищевода;
– «голова медузы»;
– расширение геморроидальных вен

***3. Спленомегалия, гиперспленизм***

***4. Расширение портальной вены*** (по данным УЗИ более 12 мм)

***5. Кровотечение из варикозно расширенных вен***

***6. Диспепсические явления***

***7. Печеночные знаки***



**Рис. 5.12.** Синдром портальной гипертензии

## 5.13. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

***Особенности кровообращения печени:***

– кровь к печени доставляется в меньшей степени *печеночной артерией*, а главным образом *воротной веной*, образующейся из слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен и собирающей кровь из желудка, кишечника, поджелудочной железы и селезенки.
– воротная вена снова делится на ветви, дающие в печени вторую сеть капилляров на пути крови из ЖКТ к сердцу.
– из капилляров кровь собирается через центральные вены в несколько печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену.
– кровоток в печени замедлен по сравнению с другими органами.

***Портальная гипертония*** – это повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах, нижней полой вене.

**Внутрипеченочная форма** – самая частая причина развития портальной гипертензии (80% всех случаев). Препятствие кровотоку находится в самой печени, у подавляющего большинства больных связано с циррозом печени. Вследствие регенерации и фиброза образуются ложные дольки, которые сдавливают разветвления печеночных вен, приводя к повышению давления в системе воротной вены. Характерен упорный диспептический синдром, метеоризм, понос, похудание. На поздних стадиях – спленомегалия с гиперспленизмом, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит. Уже первое кровотечение из варикозных вен пищевода может быть фатальным, так как ведет к резкому ухудшению функции печени.

**Надпеченочная форма** обусловлена затруднением оттока крови из печеночных вен. Причинами этого могут быть болезнь Бадда–Киари (эндофлебит печеночных вен с частичной или полной непроходимостью), синдром Бадда–Киари (тромботическая окклюзия нижней полой вены на уровне печеночных вен), резкое повышением ЦВД (констриктивный перикардит, недостаточность трикуспидального клапана, сдавление нижней полой вены опухолью, кистой). Проявляется развитием асцита, не поддающегося диуретической терапии, болью в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшом увеличении селезенки.

**Подпеченочная форма** возникает при окклюзии воротной или селезеночной вены вследствие тромбоза, воспаления стенки портальной вены, сдавливания опухолью, лимфатическими узлами ворот печени или при врожденных аномалиях развития воротной вены. При этой форме печень обычно не увеличена. Основным симптомом является спленомегалия с гиперспленизмом без кровотечений и асцита, реже развиваются многократные кровотечения из вен пищевода с последующим асцитом.

**Смешанная форма** синдрома портальной гипертензии связана с развитием тромбоза воротной вены у больных с циррозом печени.

**Патогенез клинических проявлений**

*Коллатеральное кровообращение* возникает вследствие резкого повышения гидростатического давления в системе воротной вены отток крови происходит через естественные портокавальные анастомозы в области кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода в нижнюю полую вену, минуя печень, приводя к варикозному расширению вен пищевода. Также образуются анастомозы, сбрасывающие кровь из воротной в вены передней брюшной стенки, откуда кровь оттекает в нижнюю, в верхнюю полую вены («голова медузы»). Сброс крови в анастомозы между прямокишечными венами приводит к образованию варикозного расширения геморроидальных вен. *Спленомегалия*: нарушение оттока крови по селезеночной вене в воротную вену и системная гиперплазия ретикулогистиоцитарной ткани. Значительное увеличение селезенки обычно сопровождается повышением ее функции – гиперспленизмом. *Асцит* развивается из-за просачивания богатой белком лимфы через глиссонову капсулу в следствие перегрузки системы лимфооттока, снижение онкотического давления плазмы вследствие гипоальбуминемии.

**Диагноз** подтверждается эзофагогастодуоденоскопией (ЭГДС), при которой обнаруживается варикозное расширение вен пищевода. Более точным является измерение давления в пищеводных венах (через эзофагоскоп), однако чаще проводится спленоманометрия (при портальной гипертензии давление в селезенке, тождественное таковому в воротной вене, возрастает с 70–150 до 300–600 мм вод.ст. и более).

**Лечение** хирургическое (чаще всего – наложение портокавального или спленоренального анастомоза), а также назначение диуретиков, β-адреноблокаторов, проведение парацентеза, при необходимости – склерозирование вен пищевода.

## СИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ

**Клиническое значение** – отражает внепеченочное поражение системного характера, часто обусловлен воздействием циркулирующих иммунных комплексов

**Причины:**
– хронический аутоиммунный гепатит;
– вирусные гепатиты (B, C, др.);
– лекарственные гепатиты

**Лабораторные изменения:**
– ускорение СОЭ;
– повышение С-РБ;
– гипергаммаглобулинемия;
– возможно появление маркеров аутоиммунного воспаления

## ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

**Гепаторенальный синдром** – остро развивающееся нарушение функции почек на фоне патологии печени
**Клиническое значение** – быстро приводит к летальному исходу вследствие почечно-печеночной недостаточности

**Провоцирующие факторы:**
– алкогольный эксцесс;
– кровотечение (из варикозно-расширенных вен пищевода, др.);
– массивная терапия диуретиками;
– парацентез;
– инфекция;
– прием лекарственных средств (аминогликозиды, НПВС)

**Клинические проявления:**
– печеночно-клеточная недостаточность;
– портальная гипертония;
– артериальная гипотензия;
– острая почечная недостаточность (олиго-, анурия)

**Данные лабораторных исследований:**
– повышение креатинина, мочевины;
– гиперкалиемия;
– метаболический ацидоз;
– признаки печеночно-клеточной недостаточности

**Рис. 5.13.** Системный воспалительный синдром. Гепаторенальный синдром

## 5.14. СИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ

***Системный воспалительный синдром*** свидетельствует об активности внепеченочного патологического процесса.

Клинически характеризуется лихорадкой, артралгиями, лимфаденопатией, спленомегалией, васкулитами (кожа, легкие). К индикаторам этого синдрома следует отнести повышение уровня γ-глобулинов сыворотки крови, концентрации сывороточных IgA, IgM, IgG, увеличение СОЭ, С-реактивного белка, появление в крови продуктов деградации соединительной ткани (серомукоид).

Для *мезенхимально-воспалительного синдрома* характерны также изменения в клеточных и гуморальных иммунных реакциях: появление LE-клеток (англ. Lupus Erythematosus cells – клетки красной волчанки), антител к субклеточным фракциям гепатоцита (ДНК, печеночному ЛП), антимитохондриальных и антиядерных антител, антител к гладкой мускулатуре.

## 5.15. ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

***Гепаторенальный синдром*** – это развитие острой почечной недостаточности (ОПН) у больных, имеющих выраженную печеночную недостаточность в результате заболевания печени. Основным патофизиологическим механизмом ГРС является снижение почечного кровотока вследствие вазоконстрикции сосудов почек при вазодилатации сосудов органов брюшной полости.

**Основные критерии диагностики** гепаторенального синдрома следующие:

- хроническое или острое заболевание печени с печеночной недостаточностью и портальной гипертензией;
- низкая скорость клубочковой фильтрации (менее 40 мл/мин) или содержание креатинина в крови более 1,5 мг/дл;
- протеинурия менее 500 мг/дл и отсутствие признаков обструкции мочевыводящих путей или заболеваний почек при УЗИ;
- отсутствие шока, бактериальной инфекции.

**Провоцирующие факторы:** алкогольный эксцесс, кровопотеря (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или прямой кишки, тяжелая травма), длительная диарея, неукротимая рвота, чрезмерный диурез, удаление большого объема жидкости при парацентезе.

**Клиническая картина** определяется сочетанием симптомов ОПН, портальной гипертензии. Для гепаторенального синдрома характерны жажда, апатия, слабость. Нарастает асцит, артериальная гипотония (САД ниже 80 мм рт.ст.) с парадоксальной гиперренинемией, олигурией, суточным диурезом менее 500 мл.

Наиболее частая причина смерти при гепаторенальном синдроме – печеночная кома.

**Принципы лечения:**

- отмена диуретиков;
- восполнение дефицита ОЦК, альбумина;
- отмена нефротоксических агентов;
- синтетические аналоги вазопрессина (терлипрессин).

## СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Синдром печеночно-клеточной недостаточности** – нарушение функции печени вследствие острого или хронического повреждения гепатоцитов

**Причины:**
– гепатиты;
– циррозы печени различной этиологии (алкогольные, вирусные, лекарственные, токсические, аутоиммунной природы);
– острая жировая дистрофия печени;
– ишемия печени (кардиогенный шок, окклюзия надпеченочных вен);
– болезнь Вильсона–Коновалова;
– гемохроматоз

**Клинические признаки:**
– общие симптомы: нарастающая слабость, утомляемость, тяжелое состояние больного;
– печеночная (шунтовая) энцефалопатия;
– отечно-асцитический синдром;
– прогрессирующая желтуха;
– геморрагический синдром;
– «печеночный» запах изо рта;
– возможна лихорадка

**Стадии печеночной энцефалопатии**
I – инверсия сна, эмоциональная неустойчивость (смена периодов возбуждения, депрессии), снижение концентрации внимания, памяти
II – неадекватность поведения, хлопающий тремор рук, круглосуточная сонливость, выраженная дизартрия
III – сопор, патологические рефлексы, дезориентация в пространстве, делирий, амнезия
IV – кома, отсутствие рефлексов

**Лабораторные изменения:**
– гипоальбуминемия;
– гипопротромбинемия;
– гипербилирубинемия;
– гипохолестеринемия;
– нарушение (снижение) синтеза факторов свертывания крови

**Принципы лечения:**
– ограничение приема белка (до 20 г/сут);
– слабительные средства (лактулоза), очищающие клизмы;
– антибактериальная терапия с целью подавления активности кишечной микрофлоры и уменьшения всасывания токсических продуктов;
– введение альбумина, коррекция электролитных расстройств;
– витамин К;
– трансплантация печени

**Рис. 5.14.** Синдром печеночно-клеточной недостаточности

## 5.16. СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

***Печеночная недостаточность*** – общее генерализованное поражение всех основных функций печени, обусловленное недостатком нормально функционирующих гепатоцитов с активным патологическим воздействием и на другие органы, в том числе на почки и головной мозг.

*Острая (фульминантная) печеночная недостаточность* – это следствие быстрой (несколько недель) потери печенью 90% нормальных гепатоцитов вследствие их массивного некроза (молниеносные формы острого вирусного или алкогольного гепатита, лекарственные поражения, яды, сепсис, шок, гемолиз, острая надпочечниковая недостаточность, ожоги). При острой печеночной недостаточности развивается метаболический ацидоз, который приводит к падению ОПСС и к трудно устраняемой артериальной гипотензии.

*Хроническая печеночная недостаточность* развивается при болезнях, сопровождающихся повреждением паренхимы печени (гепатиты в том числе аутоиммунный, циррозы, опухоли, гельминтозы); сердечной недостаточности; желчекаменной болезни или опухолях, закрывающих общий желчный проток; генетических нарушениях обмена веществ (гликогенозы, галактоземия и др.).

В рамках этого синдрома по признаку преимущественного поражения комплекса функций выделяют несколько форм.

**1. Печеночно-клеточная желтуха**. В ее развитии играет роль нарушение захвата свободного билирубина печеночной клеткой. Печень остается нормальных размеров или может быть увеличена. В крови повышается содержание связанного и свободного билирубина; выделение уробилина с мочой и стеркобилина с калом снижено. В моче появляются желчные пигменты.

**2. Преимущественное нарушение белково-синтетической функции**. В основе лежит снижение синтеза белков, играющих роль коферментов и выполняющих транспортную, пластическую функцию (альбумин, нуклеиновые соединения). Клинически синдром характеризуется снижением массы тела, онкотического давления плазмы, что способствует развитию асцита и отеков. Биохимические изменения: уменьшение содержания альбуминов.

**3. Преимущественное снижение синтеза свертывающих факторов крови**, повышенное их потребление приводит к развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания и тромбоцитопении. Клинически у больных определяются кровоподтеки и кровоизлияния, носовые, маточные, геморроидальные кровотечения и массивные кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта. Активность процесса проявляется лихорадкой, увеличением и болезненностью печени, увеличением селезенки, асцитом, прогрессирующей желтухой. Биохимические изменения: снижение уровня протромбина, других факторов свертывания крови.

**4. Печеночная энцефалопатия** обусловлена выпадением обезвреживающей функции печени и токсическим воздействием продуктов метаболизма азотистых соединений на мозг. В норме токсины, образующиеся в кишечнике из азотистых соединений под воздействием бактериальной флоры, по воротной вене поступают в печень и обезвреживаются. При печеночно-клеточной недостаточности аммиак по портокавальным анастомозам попадает в систему большого круга кровообращения, минуя печень. Повышенное содержание азотистых соединений и повышенный катаболизм белка, приводящий к накоплению в ЦНС ложных нейротрансмиттеров, вызывают угнетение нервной системы и истощение мозга.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

**Классификация болезней печени**

***1. Вирусные заболевания печени:***
– острый вирусный гепатит (A, B, C, D, E);
– хронический вирусный гепатит (B, C, D);
– цирроз печени

***2. Алкогольная болезнь печени:***
– алкогольный стеатоз печени;
– алкогольный гепатит (острый и хронический);
– алкогольный цирроз печени

***3. Лекарственные поражения печени***

***4. Аутоиммунные заболевания печени***

***5. Опухоли печени***

***6. Генетически детерминированные болезни печени:***
– болезнь Вильсона–Коновалова;
– гемохроматоз;
– поражение печени при недостаточности $\alpha_1$-антитрипсина

***7. Изменения печени при других заболеваниях***

**Факторы риска заболеваний печени**

1. Алкоголь

2. Лекарственные средства

3. Вирусы гепатитов (хирургические вмешательства, лечение зубов, переливания крови, донорство, инъекции, в/в введение наркотиков, сексуальные контакты, гемодиализ)

4. Токсины (четыреххлористый углерод, тяжелые металлы, токсины грибов)

5. Принадлежность к группам риска (медицинские работники, наркоманы, проститутки, любители татуировок и пирсинга)

**Клинические проявления болезней печени**

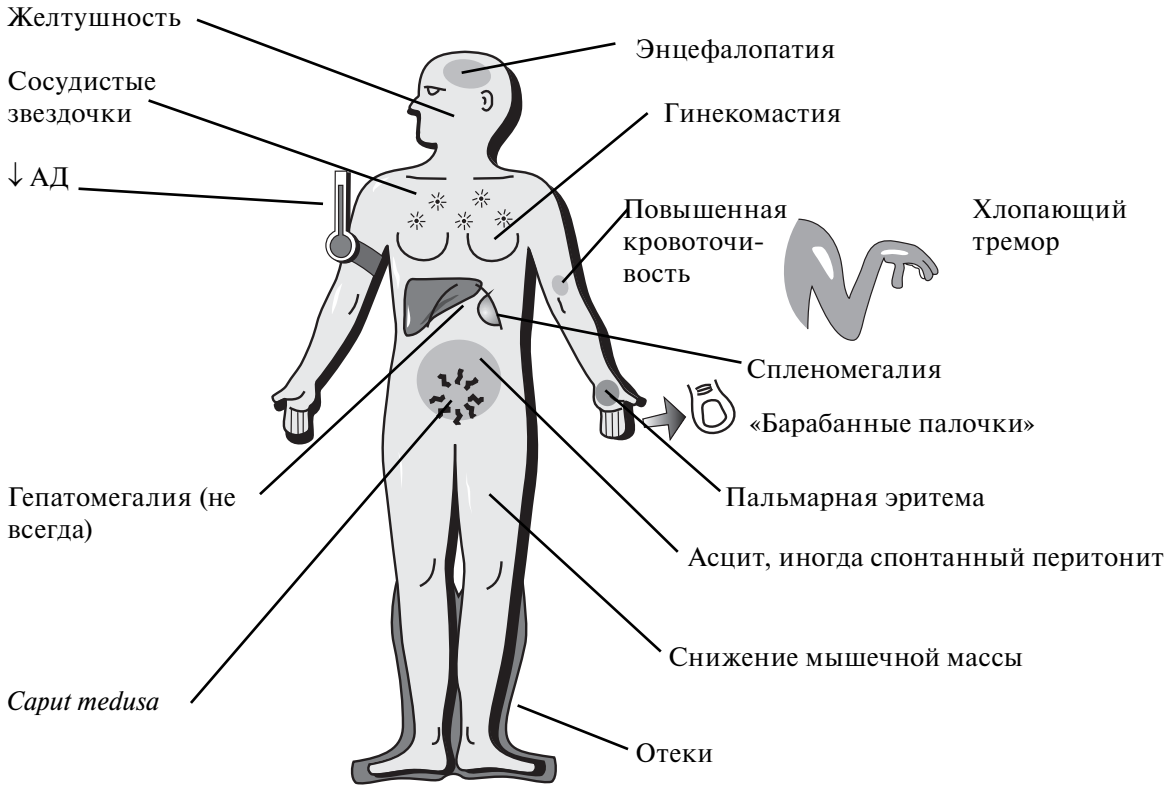



**Рис. 5.15.** Болезни печени

## 5.17. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Наиболее частыми причинами **острого гепатита** являются вирусы гепатита А (англ. Hepatitis A Virus, HAV) В (Hepatitis B Virus, HBV), Эпштейна–Барра, алкоголь и прием гепатотоксичных препаратов. Реже острый гепатит имеет аутоиммунную природу или лежащее в основе генетически детерминированное заболевание печени.

Основные проявления – желтуха, тошнота, анорексия, болезненность в правом подреберье. Обычно они спонтанно разрешаются на фоне симптоматического лечения, либо переходят в хроническую форму, но возможно развитие **фульминантной печеночной недостаточности** – остро развивающегося (в течение 8 нед) быстро прогрессирующего ухудшения функции печени: от нормальной функции до тяжелой печеночной недостаточности, печеночной энцефалопатии, комы и даже летального исхода. Основной причиной фульминантной печеночной недостаточности является лекарственное повреждение.

К *хроническим воспалительным заболеваниям печени* относят **хронические гепатиты и циррозы**. Их этиологические факторы сходны: вирусы (хронизация свойственна HBV, HCV), алкоголь, лекарства. Реже встречаются хронические аутоиммунные гепатиты, врожденные заболевания печени (болезнь Вильсона–Коновалова). Хронический гепатит определяют как хронический воспалительный процесс в печени длительностью более 6 мес.

Диагноз может быть верифицирован с помощью биопсии и морфологического исследования биоптатов печени. Биопсия имеет значения для подтверждения диагноза, определения этиологии, уточнения степени активности, выявления цирроза, а также для оценки эффективности лечения.

***Цирроз печени*** – диффузный процесс, характеризующийся разрастанием соединительной ткани, образованием узлов регенерации, нарушением архитектоники печени.

Клинические симптомы при хронических заболеваниях могут длительно отсутствовать или быть малозначимыми, особенно у пациентов с низкой степенью активности печеночного процесса. Более яркие проявления свойственны высокой активности хронических вирусных гепатитов, хронического аутоиммунного гепатита, стадии декомпенсации цирроза печени. В клинической картине – слабость, анорексия, потеря массы тела, желудочно-кишечные кровотечения, асцит, желтуха, энцефалопатия.

**Алкогольная болезнь печени** составляет 24% всех диффузных поражений печени и представлена следующими формами: стеатоз, острый и хронический гепатит и цирроз печени. У большинства больных перечисленные формы представляют собой последовательные стадии болезни.

**Лекарственные поражения печени** может вызывать прием парацетамола, рифампицина, противотуберкулезных средств, НПВС и др. Острый лекарственный гепатит диагностируется примерно у 2% больных, госпитализируемых по поводу желтухи. Около 25% случаев молниеносной фульминантной печеночной недостаточности обусловлено лекарствами (особенно часто – парацетамолом).

**Аутоиммунные заболевания печени.** Ведущими из них являются следующие:

*Аутоиммунный гепатит.* Чаще болеют женщины в возрасте 10–30 лет или в постменопаузе, сопровождается снижением работоспособности, артралгиями, желтушностью кожи и склер, реже – картина острого вирусного гепатита. Характерны внепеченочные системные проявления (лимфаденопатия, синдром Шегрена, суставной синдром, лихорадка и др.). Может протекать под маской системных заболеваний соединительной ткани. Развернутая стадия характеризуется астеническим синдромом, желтухой, лихорадкой, артралгиями, миалгиями, тяжестью в правом подреберье, аменореей, кожными высыпаниями. У 10–20% диагностируется лишь на стадии цирроза.

*Первичный билиарный цирроз.* В дебюте протекает бессимптомно, постепенно формируется клиническая и биохимическая картина холестаза, выявляется повышение антимитохондриальных антител. Ранние симптомы – общая слабость, кожный зуд, ксантелазмы, ксантомы, темно-коричневая пигментация кожи, симптомы мальабсорбции и нарушения всасывания витаминов А, Д, Е. К, редко – желтуха.

*Первичный склерозирующий холангит.* Чаще страдают молодые мужчины. Ранний маркер – выявление повышенного уровня щелочной фосфатазы, особенно у больных с язвенным колитом (у 70–75% ассоциирован с данным заболеванием). Развернутая картина включает желтуху, зуд, боли в животе, слабость, лихорадку и потерю веса. Наиболее частый симптом – гепатомегалия, реже – желтуха, спленомегалия, гиперпигментация и расчесы. У 5–20% осложняется развитием холангиокарциномы.

# ГЕПАТИТЫ

**Клинические симптомы**

1. Могут протекать бессимптомно
2. Слабость, утомляемость
3. Диспептические жалобы:
– тошнота;
– снижение аппетита;
– тяжесть в правом подреберье
4. Желтуха и/или кожный зуд
5. Асцит (не всегда)
6. Возможны системные проявления

**Синдромы**

***Частые синдромы:***
– цитолиз;
– желтуха;
– холестаз;
– печеночно-клеточная недостаточность
***Возможные синдромы:***
– гепатолиенальный;
– гепаторенальный;
– синдром гиперспленизма;
– системный воспалительный синдром

**Сравнительная характеристика вирусных гепатитов**

| Гепатит | Геном | Путь передачи | Серодиагностика | Хронизация | Профилактика | Лечение |
|---|---|---|---|---|---|---|
| A (HAV) | РНК | Фекально-оральный | Анти-HAV IgM | Нет | Вакцинация | Симптоматическое, обычно разрешается спонтанно |
| B (HBV) | ДНК | Парентеральный, половой | Анти-HBc IgM, HBsAg, HBeAg, HBV-ДНК | Да | Вакцинация | Симптоматическое Противовирусное |
| C (HCV) | РНК | Парентеральный, половой | Анти-HCVcorIgM, HCV-РНК | В 50–70% случаев | Нет ввиду генетической неоднородности вируса | Симптоматическое Противовирусное |
| D (HDV) | РНК | Парентеральный, половой | Анти-HDV IgM | Да | – | Симптоматическое Противовирусное |
| E (HEV) | РНК | Фекально-оральный | Анти-HEV IgM | Нет | – | Симптоматическое |

Морфология: для всех типов вирусного гепатита характерны общие изменения – острое воспаление с некрозом гепатоцитов, что проявляется лейкоцитарной и гистиоцитарной реакцией, а также инфильтрацией

**Лабораторная дагностика:**

– повышение уровня трансаминаз (АсАТ, АлАТ), ЛДГ;
– повышение уровня билирубина;
– повышение уровня щелочной фосфатазы, ГГТП;
– снижение уровня протромбина;
– снижение уровня общего белка и альбумина;
– возможно наличие маркеров вирусных гепатитов;
– возможно наличие маркеров аутоиммунных гепатитов

**Рис. 5.16.** Гепатиты

**Гепатиты А и Е**

Характеризуются фекально-оральным механизмом передачи, реализуемым водным, пищевым и контактно-бытовым путями распространения. Возбудитель устойчив во внешней среде, возможно распространение заболеваний в виде эпидемий.

Гепатиты А и Е вызываются РНК-содержащими вирусами (HAV и HEV), уровень заболеваемости связан с санитарно-гигиеническими условиями региона. Важно уточнить у больного наличие в анамнезе контактов с больными гепатитом А, пребывания в эндемичных очагах.

В дебюте – гриппоподобный, астеновегетативный или диспепсический синдромы. В желтушном периоде – быстро нарастающая интенсивность желтушности склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем кожи, потемнение мочи, обесцвечивание кала, общая слабость и снижение аппетита, иногда – чувство тяжести в правом подреберье. С появлением желтухи при гепатите Е в отличие от гепатита А синдром общей интоксикации не уменьшается. Объективно: увеличение, уплотнение и болезненность печени, положительный симптом Ортнера, иногда пальпируется край селезенки. В крови повышено содержание общего билирубина, в основном за счет прямого, резко возрастает активность трансаминаз, особенно АлАТ, снижен протромбиновый индекс, лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз, нормальная или повышенная СОЭ. При серологическом исследовании крови определяются анти-HAV IgM (при гепатите А) или антитела к вирусу гепатита Е (англ. Hepatitis E Virus–HEV) класса IgM.

Хронизация не характерна, обычно разрешаются спонтанно.

**Гепатиты В, С, D** распространяются парентеральным путем при переливаниях крови или ее компонентов, при инвазивных диагностических и лечебных процедурах, при внутривенном введении наркотиков и т.п. Возможны половой, анте-, пери- или постнатальный, а также гемоперкутанный пути заражения. Характерна длительная вирусемия инфицированных, недостаточная манифестация заболевания и хронизация патологического процесса, что увеличивает численность «вирусоносителей».

**Гепатит В** развивается вследствие инфицирования ДНК-содержащим вирусом (HBV), устойчивым во внешней среде, хронизация – у 3–6% больных. Часто протекает малосимптомно, по типу астеновегетативного и диспептического синдромов, желтуха может отсутствовать или проявляться только иктеричностью склер. При высокой активности процесса, а также при переходе в цирроз клинические и лабораторные проявления могут быть представлены различными вариантами печеночных синдромов. Лабораторными показателями репликации вируса гепатита В являются ранний антиген гепатита В (англ. hepatitis B early antigen, HBe Ag), ядерные антитела к гепатиту В (англ. hepatitis B core antibody – HBcAb IgM) и наличие HBV-ДНК в сыворотке крови. Поверхностный антиген к вирусу гепатита В (англ. surface antigen of virus hepatitis B, HBs Ag) свидетельствует об инфицированности вирусом, но по его присутствию нельзя судить о репликации. Антитела HBsAb указывают на наличие иммунитета к гепатиту В (после вакцинации).

**Гепатит С** вызывается генетически неоднородным РНК-содержащим вирусом (англ. Hepatitis C Virus, HCV), представленным несколькими генотипами (около 50, наиболее неблагоприятным является генотип 1 b), заболевание обычно имеет хроническое течение и стертую клиническую картину, является основной причиной цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Наиболее часто выявляются астеновегетативные нарушения, слабость, утомляемость, незначительная гепатомегалия. Желтуха бывает редко. У 40 – 50% больных возможны внепеченочные, системные проявления – синдром Шегрена, лимфаденопатия, лихорадка, артралгии, аутоиммунный тиреоидит, криоглобулинемия. В лабораторной картине преобладает синдром цитолиза, по степени выраженности которого судят об активности процесса. Диагностические критерии: наличие HCV – РНК и антител к вирусу – анти-HCV.

**Гепатит D** – «дефектный» РНК-содержащий вирус (англ. Hepatitis D Virus, HDV) способен к репликации только в присутствии вируса HBV, встраиваясь в его внешнюю оболочку.

Причиной гепатита могут быть герпесвирусы (цитомегаловирус и вирус Эпштейна–Барра).

**Лечение** гепатитов сводится к следующим мероприятиям:

- соблюдение режима (в зависимости от тяжести состояния – постельный, палатный), диета № 5 по Певзнеру;
- этиотропная терапия – при острых и хронических гепатитах В, С, Д (α-интерферон, ламивудин, рибавирин);
- патогенетическая (поливитамины);
- реже – интенсивная терапия.

# ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

**Классификация циррозов печени**

***По морфологии:***

1. Мелкоузловой цирроз
2. Крупноузловой цирроз
3. Смешанный (мелко-крупноузловой)

***По этиологии***

1. Цирроз печени вирусной этиологии (исход хр. вирусных гепатитов B, C, D)
2. Алкогольный цирроз
3. Цирроз, развивающийся при метаболических нарушениях:
   – гемохроматоз;
   – болезнь Вильсона-Коновалова;
   – недостаточность $\alpha_1$-антитрипсина
4. Билиарный цирроз (отдельно выделяют первичный билиарный цирроз)
5. Цирроз в результате иммунных нарушений
6. Цирроз, развившийся в исходе токсических, лекарственных гепатитов
7. Цирроз в результате нарушения венозного оттока из печени
8. Криптогенный цирроз

***По клинической картине***

1. Компенсированный
2. Декомпенсированный

**Симптомы:**

– общие: утомляемость, слабость;
– диспепсические симптомы;
– желтуха;
– асцит;
– венозные коллатерали (расширение пищеводных, геморроидальных вен, *caput medusae*);
– гепатомегалия;
– спленомегалия;
– желудочно-кишечные кровотечения;
– энцефалополинейропатия (в терминальной стадии – кома);
– «печеночный запах»

**Синдромы:**

– портальная гипертония;
– печеночно-клеточная недостаточность;
– желтуха,
– холестаз;
– гепатолиенальный;
– гепаторенальный;
– синдром цитолиза;
– синдром гиперспленизма

**Алкогольная болезнь печени:**

– алкогольный стеатоз;
– острый алкогольный гепатит;
– хронический алкогольный гепатит;
– цирроз печени

Возможна трансформация цирроза в рак печени

**Для диагностики алкогольной болезни важно:**

– установить факт злоупотребления алкоголем;
– при отрицании – использовать опросник CAGE (БРВП) для выявления скрытой алкогольной зависимости;
– выявить маркеры хронической алкогольной интоксикации;
– исключить другую возможную этиологию (определить маркеры вирусных, аутоиммунных заболеваний, уточнить прием лекарств и т.д.);
– с целью дифференциальной диагностики провести пункционную биопсию печени

**Оценка функции печени по Чайлд-Пью**

| Показатель | Классы | | |
|---|---|---|---|
| | A | B | C |
| Билирубин сыворотки крови, мкмоль/л | <20 | 20–30 | >30 |
| Альбумин сыворотки крови, г/л | >35 | 30–28 | <28 |
| Асцит | Нет | Небольшой, легко лечится | Выраженный, рефрактерный |
| Энцефалопатия | Нет | I–II стадия | III–IV стадия |
| МНО | <1,7 | 1,7–2,3 | >2,3 |

Класс А – компенсированный, В – субкомпенсированный, С – декомпенсированный

**Рис. 5.17.** Циррозы печени. Алкогольная болезнь печени

## 5.18. АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Критическая доза алкоголя составляет 40–80 г чистого этанола в сутки.

Токсическое действие этанола усиливается под действием **ФР**: женский пол, этническая принадлежность, инфекция HBV и HCV, дефицит белков и витаминов, прием гепатотоксических препаратов, наличие неалкогольного стеатогепатита (ожирение, СД 2-го типа, гиперлипидемия).

***Стеатоз печени*** развивается у 90% лиц, употребляющих алкоголь в гепатотоксических дозах на протяжении не менее 5 лет. Обычно протекает бессимптомно, обнаруживается случайно при обследовании (УЗИ). Могут появляться жалобы на снижение аппетита, дискомфорт в правом подреберье. При пальпации печень увеличена, гладкая, с закругленным краем, иногда болезненная.

***Острый алкогольный гепатит*** развивается чаще на фоне уже имеющегося длительного алкогольного поражения печени, но может быть результатом острого токсического повреждения гепатоцитов в результате чрезмерного употребления этанола, а также употребления недоброкачественного алкоголя и его суррогатов. Проявляется, как правило, желтухой без зуда, слабостью, анорексией, тупой болью в правом подреберье, тошнотой, диареей, может сопровождаться лихорадкой. Реже протекает с преобладанием холестаза (длительный зуд и затяжное течение). Печень увеличена с гладкой поверхностью, болезненна. Выявление выраженной спленомегалии, асцита, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, астериксиса свидетельствуют о наличии фонового цирроза (при этом печень имеет бугристую структуру). Течение часто осложняется присоединением бактериальных инфекций (легочной, мочевой).

*Оценка тяжести острого алкогольного гепатита*: если дискриминантная функция Мэддрей превышает 32, то вероятность летального исхода во время текущей госпитализации составляет около 50%:

$DF=4{,}6Ч(Pt_p-Pt_k)+Bl_s$,

где DF – *дискриминантная функция Мэддрей*, $Pt_p$ – протромбиновое время пациента, $Pt_k$ – протромбиновое время в контроле, $Bl_s$ – билирубин сыворотки, мг%.

***Хронический алкогольный гепатит*** – наличие цитолиза и иммунного воспаления у больных АБП без признаков цирроза. Обычно подтверждается биопсией печени.

***Алкогольный цирроз печени*** формируется постепенно, часто диагностируется при появлении симптомов декомпенсации. На ранних стадиях может усиливаться выраженность диспепсического синдрома. При объективном исследовании выявляют выраженную гепатомегалию при умеренном увеличении селезенки, яркие телеангиэктазии, гинекомастию. Асцит появляется раньше, чем при вирусном циррозе; энцефалопатия может иметь смешанный характер.

Для оценки **степени тяжести цирроза печени** любой этиологии следует использовать *шкалу Чайлд-Пью*. Уровни сывороточного билирубина, альбумина, протромбинового индекса, наличие печеночной энцефалопатии и асцита оцениваются в баллах от 1 до 3 каждый. Сумма баллов по всем показателям соответствует классу цирроза и позволяет оценить степень его тяжести:

- класс А (компенсированный цирроз печени) – 5–6 баллов;
- класс В (субкомпенсированный цирроз печени) – 7–9 баллов;
- класс С (декомпенсированный цирроз печени) – 10–15 баллов.

**Лечение цирроза печени**

- на любой стадии – отказ от употребления алкоголя;
- диета с ограничением белка (0,5–1,0 г на 1 кг массы тела) и поваренной соли;
- глюкокортикоиды, в первую очередь у больных с тяжелым острым алкогольным гепатитом (DF более 32) или с печеночной энцефалопатией;
- на стадии относительно компенсированного поражения печени – гепатопротекторы, урсодезоксихолевая кислота;
- на стадии декомпенсированного цирроза (класс С по Чайлд–Пью) – трансплантация печени, обязательное условие – 6-месячная абстиненция;
- строгий контроль суточного баланса жидкости (инфузионная терапия, мочегонные).
- 5–20% раствор альбумина;
- энтеросорбенты на ночь (во избежание «синдрома обкрадывания»), лактулоза (для уменьшения всасывания белков), ферментные препараты (креон) во время приема пищи.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

| Исследование | Показатель | Диагностическая ценность |
|---|---|---|
| **Общий анализ крови** | Эритроциты, гемоглобин | Выявление анемии, макроцитоза |
| | Лейкоциты | Лейкоцитоз (воспалительные изменения) или лейкопения (с-м гиперспленизма, иммуносупрессия) |
| | Тромбоциты | Тромбоцитопения – гиперспленизм, геморрагический с-м, аутоиммунные процессы |
| | Ускорение СОЭ | Воспалительный маркер |
| **Биохимический анализ крови, коагулограмма** | Повышение билирубина | Выявление и диф. диагностика желтух, оценка тяжести заболевания, выявление гемолиза |
| | Повышение уровня трансаминаз: АсАТ, АлАТ | Диагностика печеночноклеточного поражения, некроза гепатоцитов – синдром цитолиза, при алкогольном поражении активность АсАТ > АлАТ |
| | Повышение уровня щелочной фосфатазы | Диагностика холестаза (в сочетании с повышением уровня ГГТП, холестерина) |
| | Повышение уровня ГГТП | Диагностика алкогольного эксцесса, холестаза |
| | Снижение содержания альбумина | Выявление печеночноклеточной недостаточности, оценка тяжести поражения печени |
| | Холинэстераза | Выявление печеночноклеточной недостаточности, оценка тяжести поражения печени |
| | Снижение протромбинового индекса | Выявление печеночноклеточной недостаточности, оценка тяжести поражения печени |
| | Исследование метаболизма Cu, Fe | Болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз |
| **Иммунологические тесты** | Иммуноглобулины, комплемент, иммунные комплексы, антитела | Выявление маркеров иммунного воспаления, иммунодефицитных состояний |
| | Антитела: антинуклеарные, к гладким мышцам, к микросомам печени и почек | Аутоиммунный гепатит |
| | Антимитохондриальные антитела | Первичный билиарный цирроз печени |
| **ПЦР** | HBV-ДНК, HCV-РНК | Генетические маркеры вирусов гепатита В и С (соответственно) |
| **Серологические маркеры вирусных гепатитов** (см. гепатиты) | | |

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

– УЗИ;
– эндоскопическое исследование;
– рентгенологические исследования с барием, РХПГ;
– сцинтиграфия;
– пункционная биопсия печени;
– КТ;
– МРТ;
– лапароскопия

**Рис. 5.18.** Лабораторные и инструментальные исследования при болезнях печени и желчного пузыря

## 5.19. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

***УЗ-исследование*** применяется для оценки размеров, формы, структуры печени и наличия патологических образований. При циррозах печени определяется очагово-диффузная неоднородность тканей, соответствующая развитию соединительной ткани. УЗИ обеспечивает надежную диагностику абсцессов и кист печени. Отличительными признаками застойной печени являются увеличение органа, расширение нижней полой вены и вен печени. УЗИ позволяет заподозрить как калькулезный (наличие конкрементов в просвете желчного пузыря), так и некалькулезный холецистит (утолщение и уплотнение стенки желчного пузыря). Основным показанием к применению ультразвука в исследовании желчевыводящих путей является дифференциальная диагностика желтух.

***Сцинтиграфия печени*** – метод оценки распределения радионуклидов, селективно поглощаемых печенью, с целью оценки ее структуры. Целесообразность применения сцинтиграфии только для определения размеров и формы печени сомнительны, поскольку с этой целью предпочтительно использование более безопасного и дешевого ультразукового метода. Применяется в трудных диагностических случаях.

Показания для **пункционной биопсии печени:**

- гепатомегалия неясного генеза;
- значительное повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови;
- желтуха и холестатический синдром при исключении их подпеченочного происхождения;
- подозрение на медикаментозное, токсическое поражение печени или гепатоцеллюлярный рак.

Диагностические возможности пункционной биопсии печени с морфологическим исследованием:

1) постановка диагноза (с помощью гистологических маркеров того или иного заболевания, таких как тельца Мэллори, алкогольный гиалин при алкогольном гепатите, матово-стекловидные гепатоциты при гепатите В);

2) определение активности процесса в печени (с помощью индекса гистологической активности, оцененного в баллах);

3) оценка степени хронизации процесса в печени (с помощью индекса степени фиброза);

4) оценка эффективности терапии (количественная оценка изменений возможна с помощью индекса гистологической активности и индекса степени фиброза);

5) прогноз (например, у больных с монолобулярным поражением печени при циррозе прогноз лучше, чем у лиц с мультилобулярным циррозом).

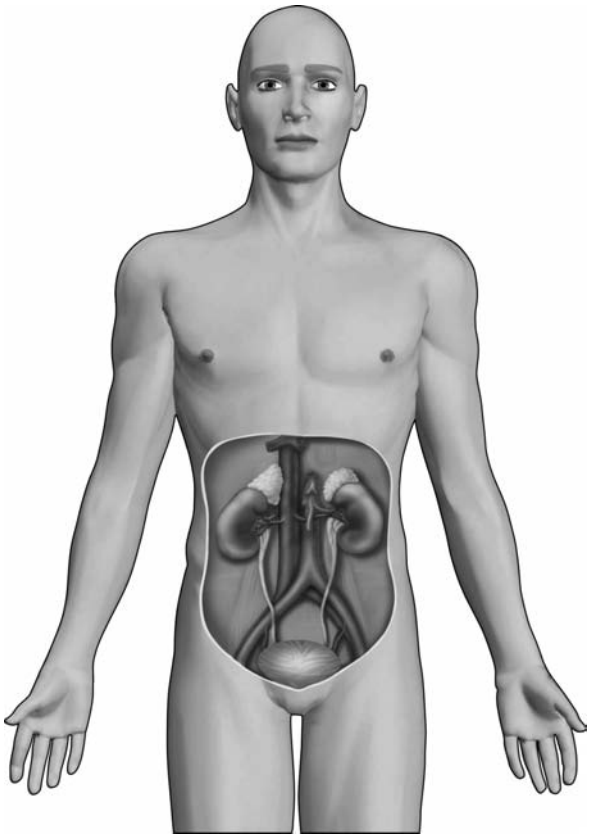
**КТ с внутривенным контрастированием** – диагностическая ценность значительно выше, чем у УЗИ при небольших размерах образований печени.

**Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография** – при выраженном нарушении функции печени со значительным повышением уровня билирубина, когда внутривенное введение контраста не дает достаточной информации, контрастирование проводится при непоследственном введении контрастного вещества в желчные протоки через эндоскоп.

**Лапароскопия** – только при невозможности установления диагноза при помощи ультразвуковых, рентгенологических и радионуклидных методов.

# Глава 6

## Основы диагностики и частной патологии органов мочевыделения



## ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

### Боли

***Причины:***

1. *Спазм мочевыводящих путей* (мочекаменная болезнь):
– острые приступообразные боли, интенсивные;
– локализуются в пояснице или по ходу мочеточника;
– иррадиируют в паховую область и половые органы
2. *Воспалительный отек слизистой и/или растяжение почечной лоханки (пиелонефрит)*:
– интенсивные, нарастающе-убывающий характер;
– локализуются в области поясницы
3. *Растяжение почечной капсулы (гломерулонефрит, амилоидоз и др.)*:
– неинтенсивные, тупые, ноющие;
– постоянные и продолжительные

### Нарушение мочеотделения

**1. Полиурия – увеличение объема выделения мочи (более 2000 мл/сут)**

***Этиология***

1.1. Массивные водные нагрузки
1.2. Применение осмотически активных веществ:
– маннитол;
– 40% раствор глюкозы;
– альбумин
1.3. Прием салуретиков:
– тиазидные диуретики;
– фуросемид
1.4. Тяжелые нарушения функции почек:
– ХПН
1.5. Другие заболевания, сопровождающиеся нарушением процесса создания осмотического концентрационного градиента и концентрирования мочи:
– несахарный диабет (снижение выработки АДГ);
– пиелонефриты

**2. Олигурия – уменьшение количества выделяемой мочи менее 500 мл в 1 сут**

***Этиология***

2.1. Внепочечные причины:
– ограничение потребления жидкости;
– усиление потоотделения;
– профузные поносы;
– неукротимая рвота;
– сердечная недостаточность
2.2. Почечные причины – различные заболевания почек

**3. Анурия – резкое уменьшение диуреза менее 200–300 мл в 1 сут или полное прекращение отделения мочи**

***Этиология***

3.1. Секреторная – нарушение клубочковой фильтрации (шок, острая кровопотеря, уремия)
3.2. Экскреторная (ишурия) – нарушение отделения мочи по мочеиспускательному каналу:
– парез мускулатуры мочевого пузыря;
– увеличение размеров предстательной железы;
– стриктуры уретры

**4. Поллакурия – учащенное мочеотделение**
– в период схождения отеков или приема мочегонных препаратов;
– при воспалении мочевого пузыря (цистит), мочеиспускательного канала (уретрит)

**5. Странгурия – болезненность и рези при мочеиспускании, сочетается с поллакурией**

**Рис. 6.1.** Основные симптомы при заболеваниях почек: болевой синдром, синдром нарушения мочеотделения

## 6.1. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

При хронических заболеваниях почек нередко состояние и самочувствие больных в течение многих лет остается относительно удовлетворительным, отсутствуют специфические жалобы, которые позволили бы заподозрить почечную патологию.

Чаще всего у пациентов удается выявить жалобы общего характера на слабость, повышенную утомляемость, снижение аппетита, головные боли.

Наиболее характерные **жалобы** при заболеваниях почек:

- расстройства мочеотделения (олигурия или анурия, полиурия, дизурия);
- отеки, появляющиеся прежде всего на лице по утрам;
- боли в поясничной области острые или тупые, часто с иррадиацией в пах;
- изменения цвета мочи: мутная, красная (макрогематурия) вида «мясных помоев»;
- лихорадка (при инфекции мочевых путей, опухолях, системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, лекарственных осложнениях);
- артриты и артралгии (при вторичных гломерулонефритах, подагре, ХПН);
- диспептические явления: тошнота, рвота при почечной недостаточности, диарея при амилоидозе, нефротическом синдроме;
- абдоминальные боли (при почечной колике, периодической болезни, нефротическом кризе, тромбозе почечных вен, системных васкулитах);
- геморрагические проявления (при ХПН, васкулитах).

Тщательный и подробный сбор анамнеза заболевания и жизни, учитывая часто встречающееся длительное бессимптомное течение заболевания, является, порой, залогом установления правильного диагноза.

При сборе **анамнеза заболевания** необходимо уточнить, не предшествовали ли началу заболевания:

- переохлаждение;
- инфекция: стрептококковая, вирусами гепатита, ВИЧ и др.;
- аллергические реакции;
- гестоз беременных;
- прием лекарственных препаратов (анальгетики, препараты золота, пеницилламин, аминогликозиды, противоэпилептические);
- злоупотребление алкоголем, наркотиками.

При сборе **анамнеза жизни** необходимо уточнить:

- перенесенные и сопутствующие заболевания (например, хронический тонзиллит, АГ, СД, подагра, цирроз печени, онкология, хронические гнойные заболевания, туберкулез), системные заболевания (СКВ, ревматоидный артрит, системные васкулиты) и др.;
- профессиональный анамнез (контакт с радиацией, бензолом, растворителями, углеводородами, тяжелыми и редкими металлами, ядами);
- семейный анамнез (поликистоз почек, наследственный нефрит, периодическая болезнь, синдром Альпорта и т.д.).

## ОТЕКИ

***Причины:***
1. Снижение онкотического давления плазмы в результате гипопротеинемии, гипоальбуминемии
2. Повышение проницаемости капилляров (повышение активности гиалуронидазы)
3. Активация РААС
4. Снижение клубочковой фильтрации

**Обследование больных с заболеваниями почек**

***Осмотр области почек и мочевого пузыря***
1. Осмотр поясничной области:
   – покраснение кожи;
   – болезненность при пальпации;
   – флюктуация (признаки паранефрита)
2. Осмотр области мочевого пузыря:
   – увеличение мочевого пузыря (выбухание над лобком )

**Пальпация почек**
**В норме почки недоступны пальпации**

1. Состояние поверхности:
   – ровная гладкая;
   – неровная бугристая
2. Консистенция
   – мягкоэластичная;
   – слегка уплотнена;
   – плотная
3. Болезненность

**Пальпация мочевого пузыря**

При полном мочевом пузыре в надлобковой области определяется объемное образование с гладкой поверхностью

**Перкуссия почек и мочевого пузыря**

***1. Перкуссия области почек***
Положительный симптом Пастернацкого и симптом «поколачивания»:
   – сотрясение растянутой и напряженной капсулы;
   – сотрясение воспаленной или растянутой лоханки;
   – сотрясение конкрементов;
   – нагноение околопочечной клетчатки (паранефрит)

***2. Перкуссия мочевого пузыря:***
   – тупой перкуторный звук в надлобковой области свидетельствует о наличии мочи в мочевом пузыре

**Отличие отеков почечного и сердечного происхождения**

| Отличия | Почечные отеки | Сердечные отеки |
|---|---|---|
| Ранняя локализация | На лице, утром | На нижних конечностях, вечером |
| Поздняя локализация | Отечность всей подкожно-жировой клетчатки | Постепенное нарастание отечного синдрома снизу вверх |
| Цвет кожных покровов | Бледный | Цианотичный |

**Рис. 6.2.** Отеки. Обследование больных с заболеваниями почек

## 6.2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

Нарушения сознания характерны для терминальной стадии почечной недостаточности (при уремической коме). При остром гломерулонефрите и нефропатии беременных иногда развивается эклампсия (возбуждение, судорожные припадки, нарушение зрения).

**При общем осмотре** следует обращать внимание на особенности физического развития и наличие стигм дисэмбриогенеза (высокое готическое небо, поли- и синдактилия, дисплазия ногтей, коленных чашечек, заячья губа, волчья пасть, нарушения слуха и зрения).

**Особое внимание** следует обратить на:

- наличие отеков, их локализацию, время появления, консистенцию;
- цвет кожи (бледность, легкая желтушность при почечной недостаточности);
- геморрагии (при системных васкулитах, терминальной почечной недостаточности);
- симптом «бабочки» (гиперемия, локализующаяся в области щек и спинки носа при системной красной волчанке, часто появляется после инсоляции);
- сетчатое ливедо или мраморный вид кожи (при антифосфолипидном синдроме);
- следы расчесов (на стадии терминальной почечной недостаточности).

**Пальпация почек**

Проводится глубокая скользящая бимануальная пальпация в правом и левом подреберье, при этом левая рука исследователя должна находиться под соответствующей половиной поясничной области. Пальпацию почек проводят также в положении стоя по той же методике, в этом положении часто удается прощупать нижний полюс почки при нефроптозе.

При пальпации почки в норме не прощупываются. Пропальпировать их удается при нефроптозе, одностороннем (опухоль, киста) или двухстороннем (поликистоз) увеличении. Возможно также прощупать наполненный мочевой пузырь в надлобковой области, пустой мочевой пузырь не выступает над лоном.

**Перкуссия** позволяет выявить болезненность при:

- поколачивании кулаком или ребром ладони по поясничной области в области пересечения 12 ребра и паравертебральной линии;
- исследовании симптома Пастернацкого (больного просят привстать на носки и резко опуститься на пятки).

Эти симптомы обычно положительны при обострении пиелонефрита, паранефрите.

При наполненном мочевом пузыре определяется притупление перкуторного звука между лонным сочленением и пупком.

**Аускультация** в околопупочной области позволяет иногда выслушать систолический шум при стенозе почечных артерий или аорты. Аускультацию почечных артерий проводят на 2–3 см выше пупка по обе стороны от срединной линии.

**Общие свойства мочи**

***Количество:***
– суточный диурез в норме от 800 до 1500 мл;
– патологические объемы мочи

***Прозрачность:***
– в норме моча прозрачная;
– мутность моче придают большое количество форменных элементов, бактерий, солей

***Цвет:***
– соломенно-желтый (в норме)
– светло-желтая (разведенная)
– темно-желтая (концентрированная)
– темно-коричневая (желтуха, повышенный распад белков – лихорадка, гипертиреоз)
– ярко-желтая (фурагин, фуродонин, витамины)
– оранжевый (рифампицин)
– розовый (фенилин, свекла)

***Реакция:***
– кислая (в норме);
– щелочная (пища богатая овощами, фруктами);
– резко щелочная (почечный канальцевый ацидоз, мочевая инфекция)

***Плотность:***
В норме плотность мочи в утренней порции 1018–1030 и зависит от количества растворенных в ней веществ (белки, глюкоза)

**Протеинурия**

1. ***Низкая*** (менее 500 мг/сут):
– гипертонический нефросклероз;
– обструктивная нефропатия;
– опухоль почки;
– лихорадка;
– тубулоинтерстициальный нефрит;
– хронический пиелонефрит;
– ранняя диабетическая нефропатия;
– ортостатическая протеинурия

2. ***Умеренная*** (от 500 мг/сут до 3 г/сут):
– хронический пиелонефрит;
– тубулярный некроз;
– острый гломерулонефрит;
– хронический гломерулонефрит;
– обструктивная нефропатия;
– ортостатическая протеинурия;
– злокачественная гипертония;
– мочевая инфекция;
– диабетическая нефропатия

3. ***Массивная*** (более3 г/сут):
– острый гломерулонефрит;
– хронический гломерулонефрит;
– диабетическая нефропатия;
– преэклампсия;
– миелома;
– все причины нефротического синдрома

**Протеинурия**

| Метод определения | Норма | Микроальбуминурия | Альбуминурия или клиническая протеинурия |
|---|---|---|---|
| Суточная экскреция | < 300 мг/сут | Не применяется | > 300 мг/сут |
| Тестовые полоски | < 30 мг/дл | Не применяется | > 30 мг/дл |
| Отношение протеин/креатинин | < 200 мг/г | Не применяется | > 200 мг/г |

**Альбуминурия**

| Метод определения | Норма | Микроальбуминурия | Альбуминурия или клиническая протеинурия |
|---|---|---|---|
| Суточная экскреция | < 30 мг/сут | 30–300 мг/сут | > 300 мг/сут |
| Тестовые полоски | < 3 мг/дл | > 3 мг/дл | не применяется |
| Отношение альбумин/креатинин (в зависимости от пола*): | | | |
| – мужчины; | < 17 мг/г | 17–250 мг/г | > 250 мг/г |
| – женщины | < 25 мг/г | 25–355 мг/г | > 355 мг/г |

**Рис. 6.3.** Общие свойства мочи. Протеинурия. Альбуминурия

## 6.3. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

**При сборе и исследовании мочи** необходимо знать следующее:

- для исследования следует собирать среднюю утреннюю порцию мочи после туалета наружных половых органов;
- микроскопию мочевого осадка необходимо проводить не позднее 2 часов после сбора мочи;
- в моче с низким удельным весом (менее 1,010) – дневной или после приема диуретиков – могут быстро разрушаться эритроциты и цилиндры;
- в щелочной моче (при воспалении) быстро разрушаются лейкоциты и гиалиновые цилиндры, подкисление мочи (до pH менее 5,0) способствует их сохранению.

При проведении массовых обследований используются специальные тест-полоски.

При большом количестве **солей** в моче выпадает осадок:

- оранжево-красный (ураты);
- белый или светло-серый (фосфаты);
- черно-серый (оксалаты).

**Кислотность** мочи может колебаться в широких пределах в зависимости от характера питания, принимаемых препаратов и характера почечной патологии, однако в норме остается преимущественно кислой.

Щелочная реакция мочи характерна для инфекции мочевых путей. Стойкая щелочная реакция выявляется при почечном канальцевом ацидозе.

Длительно сохраняющаяся резко кислая реакция мочи способствует образованию уратных камней, в щелочной моче образуются оксалатные и фосфатные конкременты.

**Относительная плотность** мочи меняется в течение суток в зависимости от количества выпитой жидкости, окружающей температуры и температуры тела, питания, принимаемых препаратов и функции почек.

У здорового человека при обычных условиях эти колебания в течение суток находятся в пределах 1005–1025. На величину относительной плотности мочи влияет содержание в ней осмотически активных и высокомолекулярных веществ. Так, при глюкозурии истинную относительную плотность мочи рассчитывают, уменьшая ее на 0,004 на каждый процент глюкозы в моче. При значительной протеинурии величину удельного веса мочи следует уменьшить на 0,001 на каждые 3 г/л белка.

**Выделение белка с мочой** является одним из наиболее важных признаков поражения почек.

В норме взрослый человек за сутки выделяет в среднем 50 мг белка.

При содержании белка в моче более 300 мг/л говорят об истинной протеинурии, содержание альбумина в моче в пределах 30–300 мг/сутки называют микроальбуминурией.

*Микроальбуминурия* – ранний маркер поражения почек при СД и ГБ. Для выявления микроальбуминурии используют специфические антитела к альбумину.

Для оценки тяжести поражения почек наибольшее значение имеет определение суточной потери белка с мочой (суточной протеинурии).

Выделяют клубочковую протеинурию (потеря белка связана с повышением проницаемости базальной мембраны клубочка), канальцевую (при нарушении процессов реабсорбции белка в проксимальных канальцах), протеинурию переполнения (при повышенном образовании низкомолекулярных белков плазмы при миеломной болезни, миоглобинурии) и функциональную, не связанную с поражением почек (при лихорадке, больших физических нагрузках).

Качественные анализы белкового состава мочи проводят, используя методы электрофореза и иммуноэлектрофореза, гель-хроматографии и др. (выявление парапротеинов при миеломной болезни).

В зависимости от белкового состава выделяют селективную (низкомолекулярные белки, в том числе и альбумин) и неселективную протеинурию (представленную средне- и высокомолекулярными белками). Селективная протеинурия свидетельствует о менее тяжелом поражении почек и прогностически более благоприятна.

*Глюкозурия* чаще всего встречается у больных СД, однако выявляется и при нормальном уровне гликемии при нарушении процессов реабсорбции глюкозы в канальцах (синдром канальцевых дисфункций).

# ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

**Микроскопическое исследование мочевого осадка**

***Эритроциты***

*Гематурия* – более 2 эритроцитов в поле зрения в утренней моче:

1. По количеству эритроцитов делится на:
– микрогематурию;
– макрогематурию
2. По состоянию эритроцитов:
– неизмененные;
– измененные (прошедшие через почечный фильтр)

***Лейкоциты***

*Лейкоцитурия* – более 5 лейкоцитов в поле зрения в утренней моче. Пиурия – гной в моче

Морфологическое исследование – в окрашенных мазках уточняют характер лейкоцитурии:
– нейтрофилы – инфекционный процесс;
– лимфоциты – иммунное воспаление

***Бактерии***

1. Бактериоскопическое исследование
2. Бактериологическое исследование – посев мочи для выявления вида возбудителя, его количественной оценки и определения чувствительности к антибиотикам

***Цилиндры***

1. Белковые:
– Гиалиновые
– Восковидные
2. Клеточные:
– Эритроцитарные
– Лейкоцитарные
– Эпителиальные (клетки почечных канальцев)
3. Зернистые – белковая основа покрыта «обломками» распадающихся клеток

**Количественные методы исследования мочевого осадка**

**Определение количественного содержания эритроцитов и лейкоцитов**

1. ***Метод Нечипоренко*** – количество форменных элементов в 1 мл мочи (в норме 2000 эритроцитов и 4000 лейкоцитов)

2. ***Метод Каковского–Аддиса*** – количество форменных элементов за 1 сут (в норме до 1 млн эритроцитов и до 2 млн лейкоцитов)

3. ***Метод Амбурже*** – количество форменных элементов, выделяемых за 1 мин

**Тестовые полоски для проведения общего анализа мочи**




**Рис. 6.4.** Исследование мочевого осадка

Исследование мочи по **методу Нечипоренко** позволяет провести количественную оценку мочевого осадка. После туалета наружных половых органов собирается средняя порция утренней мочи, центрифугируется 1 мл мочи и подсчитывается количество форменных элементов в полученном осадке. В норме в 1 мл мочи обнаруживается менее 2000 эритроцитов и менее 4000 лейкоцитов.

Массивная *лейкоцитурия* (более 30 000 в 1 мл мочи) практически всегда связана с инфекцией мочевых путей и сочетается обычно с присутствием бактериурии.

При латентном течении инфекции мочевых путей, при обструктивном или апостематозном пиелонефрите, лейкоцитурия может отсутствовать. Для ее выявления проводят провокационные тесты (преднизолоновый тест вызывает нарастание лейкоцитурии).

В случае умеренной лейкоцитурии, особенно при отсутствии микрофлоры в посевах мочи, следует исключить асептическую лейкоцитурию, которая может свидетельствовать об активности неинфекционного процесса в почках. Для этого исследуют окрашенные мазки осадка мочи.

При выявлении в осадке мочи 90–100% нейтрофилов следует думать об инфекции мочевых путей, если более 20% лейкоцитов составляют лимфоциты, следует подумать об активном волчаночном нефрите, подостром гломерулонефрите, обострении хронического гломерулонефрита или интерстициальном нефрите, отторжении почечного трансплантата.

Появление в осадке большого количества эозинофилов встречается при лекарственном и быстропрогрессирующем нефрите, иногда при IgA-нефропатия. Преобладание макрофагов характерно для амилоидоза почек.

Появление в моче большого количества клеток плоского эпителия характерно для воспаления нижних отделов мочевыводящих путей. Обнаружение в осадке мочи клеток почечного канальцевого эпителия в большом количестве может свидетельствовать о канальцевом некрозе, часто они встречаются при нефротическом синдроме различного генеза.

*Гематурия* часто встречается при заболеваниях почечной паренхимы и мочевыводящих путей, а также при патологии свертывающей системы крови и лечении антикоагулянтами.

*Макрогематурия* – покраснение мочи, *микрогематурия* – до 100 клеток в поле зрения.

Следует помнить, что моча может окрашиваться в красный цвет при употреблении в пищу свеклы, больших количеств кетчупа и томатной пасты, приеме некоторых лекарств (фенолфталеин, метилдопа, фенотиазин), при гемоглобинурии и миоглобинурии. В этих случаях говорят о ложной гематурии. Наличие эритроцитов в моче должно быть обязательно подтверждено при микроскопии осадка мочи.

Гематурия при паренхиматозных заболеваниях почек характеризуется следующими параметрами:

– продолжительная;
– безболезненная;
– типична микрогематурия (иногда макрогематурия);
– как правило, двусторонняя;
– обнаруживаются эритроцитарные цилиндры.

Выявление в моче более 80% измененных (дисморфных) эритроцитов указывает на гломерулярный генез гематурии.

*Гематурия при заболеваниях мочевыводящих путей* характеризуется следующими параметрами:

– интермиттирующая;
– связана с болью в области почек;
– как правило, макрогематурия;
– как правило, односторонняя.

*Цилиндрурия* – цилиндры образуются в канальцах почек. Чаще всего в моче выявляются гиалиновые цилиндры, которые могут появляться и у совершенно здоровых людей, особенно после физической нагрузки. Зернистые и восковидные цилиндры свидетельствуют о тяжелой почечной патологии. Появление клеточных цилиндров свидетельствует о почечном происхождении гематурии и/или лейкоцитурии.

# ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

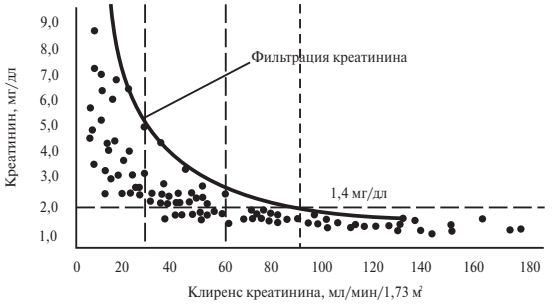
### Исследование концентрационной функции почек

**Проба Зимницкого:**
1. Соотношение дневного и ночного диуреза (в норме дневной диурез составляет 2/3 или 3/4 суточного)
2. Исследование плотности и объемов различных порций

**Виды нарушения концентрационной функции почек:**
***Никтурия*** – преобладание ночного диуреза (функциональная недостаточность)
***Изостенурия*** – колебания относительной плотности в пределах 1,010–1,012
***Гипостенурия*** – во всех порциях мочи относительная плотность менее 1,010
***Гиперстенурия*** – во всех порциях мочи относительная плотность более 1,010

***Повышение скорости клубочковой фильтрации*** (гиперфильтрация) – ранний маркер нарушения функции почек у пациентов с сахарным диабетом
***Снижение скорости клубочковой фильтрации*** – ранний маркер нарушения функции почек у пациентов с различными заболеваниями почек и гипертонической болезнью

**Изменение величины клиренса креатинина в зависимости от его уровня в крови**




### Скорость клубочковой фильтрации

**Методы определения:**
1. Сцинтиграфия почек с радиоактивными изотопами
2. ***Проба Реберга*** – определение клиренса креатинина в суточном количестве мочи

$$C_{Cr} = U_{Cr}/P_{Cr} \times V,$$

где $C_{Cr}$ – клиренс креатинина;
$U_{Cr}$ и $P_{Cr}$ – концентрация креатинина в моче и сыворотке соответственно, мг/дл;
V – минутный диурез, мл/мин
3. ***Расчет по формуле Кокрофта–Гаулта***

$$VCf = (140-t) \times m \times 88/(72 \times P_{Cr}),$$

где t – возраст, годы,
m – масса тела, кг
Для женщин полученный результат умножают на 0,85
4. ***Расчет по формуле MDRD***:

$$V_{Cf} = 186 \times (_P_{Cr})^{-1,154} \times t^{-0,203}$$

для женщин – ×0,742
для негроидной расы – ×1,21

**Норма: 90–140 мл/мин**

**Определение концентрации креатинина в крови**
1. Повышение креатинина в сыворотке крови почти всегда указывает на ухудшение функции почек, однако при незначительных изменениях скорости клубочковой фильтрации его концентрация в крови практически не меняется.
2. Концентрация креатинина в крови не зависит от диеты, но пропорциональна мышечной массе, поэтому нормальные значения его различны для мужчин и женщин, в молодом и пожилом возрасте

**Рис. 6.5.** Оценка функционального состояния почек

## 6.4. ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

Оценить концентрационную функцию почек можно по относительной плотности мочи в утренней порции мочи и по пробе Зимницкого.

Относительная плотность мочи 1,018 в утренней порции в отсутствии глюкозурии и высокой протеинурии позволяет говорить о сохранной функции почек. Следует учитывать, что относительная плотность мочи повышается 0,001 на каждые 3 г/л белка и 2,7 г/л глюкозы в моче.

**Проба Зимницкого** – это сбор всего объема мочи за сутки в виде восьми порций (через 3-часовые интервалы) при умеренном ограничении жидкости и отмене диуретиков. Нормальные колебания относительной плотности мочи в течение суток 1,005–1,025.

*Изостенурия* – колебания относительной плотности в пределах 1,010–1,012 (плотность мочи соответствует плотности безбелкового фильтрата плазмы) – тяжелое нарушение функции почек.

*Гипостенурия* – максимальная относительная плотность мочи менее 1,010 – нарушение концентрационной функции почек.

*Гиперстенурия* – минимальная относительная плотность мочи выше 1,010 – нарушение способности почек к разведению мочи.

Для более точной количественной оценки функционального состояния почек используется клиренс (очищение) различных веществ, которые выводятся почками с расчетом скорости клубочковой фильтрации (метод Реберга–Тареева).

**Скорость клубочковой фильтрации** – это объем плазмы, которая фильтруется клубочками за 1 минуту.

Эталонным веществом для оценки скорости клубочковой фильтрации является инулин, который свободно фильтруется клубочками, не секретируется и не реабсорбируется в канальцах. Этот метод определения скорости клубочковой фильтрации очень сложный, дорогой и используется только в научных исследованиях.

В клинической практике скорость клубочковой фильтрации оценивается по клиренсу эндогенного креатинина или определяется расчетными методами. Точность определения скорости клубочковой фильтрации этим методом зависит от точности сбора мочи (обычно за сутки) и достаточного диуреза (не менее 1,5 л).

С возрастом скорость клубочковой фильтрации снижается, естественная скорость снижения после 30 лет составляет около 1 мл/мин в год, однако уровень сывороточного креатинина не меняется, поскольку одновременно происходит уменьшение мышечной массы.

Скорость клубочковой фильтрации повышается при беременности и нагрузке белком, снижается при дегидратации, низкой фракции выброса и гипонатриемии.

При ХПН этот метод не позволяет правильно оценить скорость клубочковой фильтрации, так как возрастает канальцевая секреция креатинина.

**Клиническое значение** скорости клубочковой фильтрации**:**

- оценка функции почек у пациентов с почечной недостаточностью;
- мониторинг при терапии нефротоксичными препаратами;
- определение дозы препаратов, выделяемых почками при почечной недостаточности.

В настоящее время широкое распространение получили расчетные методы определения скорости клубочковой фильтрации.

Расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта–Голта не может использоваться у пациентов с низкой мышечной массой, находящих на малобелковой или вегетарианской диете, при беременности и ожирении. Более надежным методом расчета скорости клубочковой фильтрации считается расчет по формуле модификации диеты при почечной патологии (англ. Modification of Diet in Renal Disease, MDRD).

Величина скорости клубочковой фильтрации может быть также рассчитана по клиренсу **радиоактивных изотопов** с использованием этилендиаминтетраацетата (ЭДТА), меченного $^{51}Cr$ иоталамата натрия и др.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

**Рентгенологические методы исследования**

***Рентгеноскопия и рентгенография***

Выявление теней конкрементов

***Экскреторная урография***

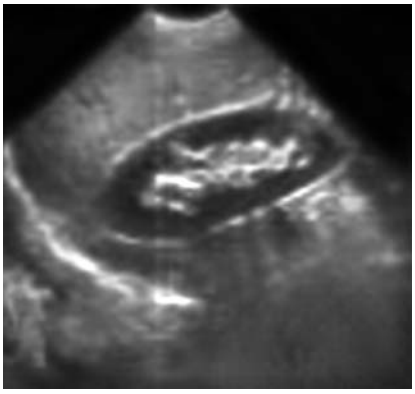
1. Контрастирование тени почек, чашечно-лоханочной системы и мочевыводящих путей:
– бугристый контур почки – рубцовые, опухолевые образования, поликистоз;
– изменения чашечно-лоханочной системы – хронический пиелонефрит, сосочковый некроз, обструктивная нефропатия, туберкулез почек
2. Оценка накопительно-выделительной функции почек

***Ангиография (артериография, венография)***

1. Исключение стеноза почечных артерий
2. Проведение баллонной ангиопластики, стентирование
3. Диагностика тромбоза почечных вен

**УЗИ**

Визуализация контура почек, корково-мозгового слоя, чашечно-лоханочной системы, конкрементов, опухолей, кист, абсцессов, визуализация мочевого пузыря. При допплеровском режиме – исследование кровотока почечных сосудов



**Радионуклидные методы исследования**

Сцинтиграфия – изучение экскреции почками радиофармпрепаратов с помощью γ-камеры

***Задачи:***

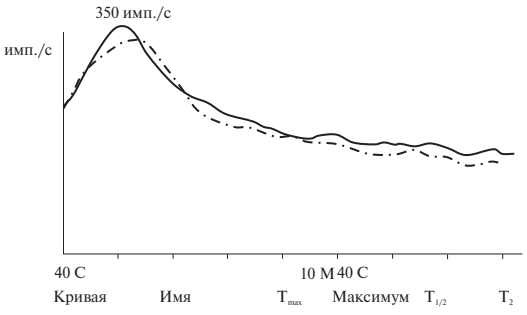
– оценка накопительно-выделительной функции почек;
– оценка формы, размера, расположения каждой почки;
– оценка скорости клубочковой фильтрации и вклад каждой почки в общую фильтрацию

Преимущество перед рентгеноконтрастными исследованиями – отсутствие нефротоксичности радиофармпрепаратов и возможность выполнения данного метода у пациентов с почечной недостаточностью

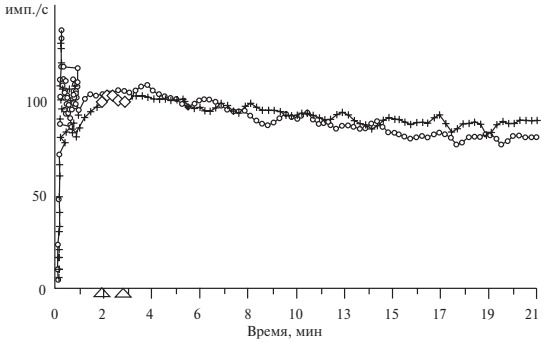
**Биопсия почки**

Для уточнения диагноза гломерулонефрита, амилоидоза

**Динамическая Сцинтиграфия почек**




**Нормальная функция почек**




**Больной с выраженными нарушениями фильтрационной функции почек**

**Рис. 6.6.** Инструментальные методы исследования почек

## 6.5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

Инструментальные методы исследования, используемые в нефрологии, позволяют оценить анатомо-морфологическое и функциональное состояние почек, дифференцировать двухсторонние и односторонние поражения почек.

**Ультразвуковое исследование** почек в настоящее время широко используется в нефрологической практике, так как этот метод не имеет противопоказаний и не оказывает вредного воздействия на организм. Особую ценность данный метод приобретает у больных с почечной недостаточностью, когда проведение рентгенологического обследования с введением контрастных препаратов противопоказано. Допплерографическое ультразвуковое исследование является скрининговым методом для выявления стеноза или тромбоза почечных сосудов.

**Рентгеновские методы исследования.** Обзорный снимок почек обычно делается на первом этапе обследования больного с заболеванием мочевыделительной системы и чаще всего, малоинформативен.

Все рентгеновские методы исследования, при которых применяется введение рентгенконтрастных препаратов, следует применять с большой осторожностью у больных СД, миеломной болезнью и даже незначительным снижением функциональной способности почек, поскольку у этих групп пациентов высока вероятность развития ОПН.

**КТ** (компьютерная томография) позволяет и без применения контрастны препаратов дифференцировать опухоли и другие объемные образования (кисты) почек, однако диагностическая ценность метода значительно повышается при введении контраста.

**МРТ** (мониторно-резонансная томография) дает картину послойного изображения исследуемого органа в трехмерном режиме. Преимуществом метода является отсутствие лучевой нагрузки и возможность применения при почечной недостаточности.

**Радионуклидная ренография –** неинвазивное исследование, незначительная лучевая нагрузка, может проводиться при сниженной функции почек. Проводится с $^{131}$I-гиппураном.

Оцениваются следующие параметры:

– $T_{max}$ – время достижения максимального накопления препарата в почке;
– $T_S$ – время полувыведения препарата;
– ренограммы правой и левой почек считаются симметричными, если различие показателей не превышает 20%.

**Биопсия почки** проводится для уточнения диагноза, выбора тактики лечения и определения прогноза заболевания.

Чаще всего проводится чрескожная пункционная биопсия почки, значительно реже – полуоткрытая. Для принятия решения о проведении биопсии необходимо иметь результаты коагулограммы, данные об активности нефропатии, функциональной способности почек и данные визуализирующих методов о месте расположения и размерах почек.

***Показания***

– ОПН неясного генеза;
– ХПН при нормальных размерах почек;
– нефротический синдром;
– почечная гематурия не уточненного генеза.

***Абсолютные противопоказания:***

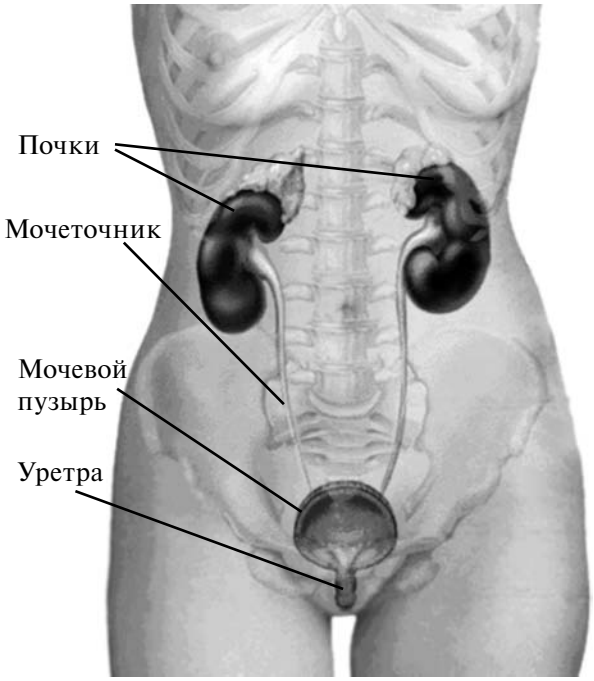
– нарушение свертывания крови;
– отсутствие контакта с больным (кома, психоз);
– высокая гипертония;
– единственная функционирующая почка;
– сморщенные почки.

***Относительные противопоказания:***

– поликистоз почек;
– выраженный нефроптоз;
– ожирение;
– опухоль почки;
– миеломная болезнь.

## ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

**Почки и мочевыводящая система**




**Мочевой:**
– гематурия;
– лейкоцитурия;
– протеинурия менее 3,5 г в 1 сут

**Инфекция мочевых путей:**
– дизурия;
– лихорадка;
– боли в поясничной области;
– лейкоцитурия;
– бактериурия;
– лейкоцитоз, повышение СОЭ, С-РБ

**Гипертензивный:**
– повышение АД;
– признаки поражения почек;
– вазоренальный или ренопаренхиматозный генез АГ

**Остронефритический:**
– отеки;
– олигурия и/или анурия;
– АГ;
– появление или повышение протеинурии, гематурии;
– моча цвета «мясных помоев»;
– возможны наличие нефротического синдрома и почечная недостаточность

**Канальцевые нарушения:**
– полиурия, никтурия;
– снижение удельного веса мочи;
– нефрогенная остеопатия;
– нарушения электролитного баланса;
– ацидоз

**Нефротический:**
– отеки;
– протеинурия >3,5 г в 1 сут;
– гипоальбуминемия < 30 г/л;
– гиперхолестеринемия, дислипидемия

**Хроническая почечная недостаточность:**
– полиурия, никтурия;
– снижение удельного веса мочи;
– АГ;
– анемия;
– постепенное повышение креатинина, мочевины, калия в крови;
– нарушение фосфорно-кальциевого обмена;
– метаболический ацидоз

**Острая почечная недостаточность:**
– олигурия, анурия;
– отеки;
– быстрое увеличение креатинина, мочевины, калия в крови

**Рис. 6.7.** Основные нефрологические синдромы

## 6.6. ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

### 6.6.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Некоторые синдромы в нефрологии имеют явные клинические признаки, их выявление не представляет трудностей: нефротический синдром, синдром ОПН, остронефритический синдром.

Другие удается выявить, только используя специальные методы исследования: синдром канальцевых дисфункций, синдром ХПН, мочевой синдром.

У одного и того же больного иногда можно выявить сочетание нескольких синдромов одновременно, либо они могут последовательно сменять друг друга.

Очень важно тщательно проанализировать все имеющиеся данные анамнеза и осмотра больного в сочетании с результатами лабораторно-инструментальных методов, выделить имеющиеся синдромы и решить вопрос о первичном или вторичном характере поражения почек у данного больного (поражение почек при инфекционном эндокардите, СД, ГБ и т.д.).

Следующий важный шаг – попытаться выявить причину (этиологию) развившейся нефропатии, что позволяет в ряде случаев добиться полного излечения больного (паранеопластическая нефропатия, которая исчезает после успешного лечения опухоли). К сожалению, в настоящее время этиология многих болезней почек остается неизвестной.

Очень важно оценить активность нефропатии, поскольку именно активность во многом определяет скорость прогрессирования болезни и выбор терапии в каждом конкретном случае.

**Основными признаками активности заболевания почек являются:**

Быстрая отрицательная динамика клинической картины заболевания:

- появление и нарастание отеков;
- резкое повышение АД;
- макрогематурия, геморрагические высыпания;

Отрицательные изменения лабораторных показателей:

- нарастание протеинурии, гематурии;
- ускорение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, повышение уровня АНЦА, криоглобулинов, иммуноглобулинов, антител к ДНК, к базальной мембране клубочков, снижение уровня криоглобулинов;
- быстрое снижение СКФ и нарастания уровня креатинина;
- признаки ДВС-синдрома.

Однако следует иметь в виду, что клинико-лабораторные изменения могут быть следствием осложнений основного заболевания, повреждения почек вследствие проведения диагностических исследований (экскреторная урография) и применения различных лекарственных препаратов, а также присоединения инфекции мочевых путей.

Оценка функционального состояния почек и выявление признаков почечной недостаточности также является важным моментом диагностического процесса.

Больные с заболеваниями почек часто обращаются к врачу именно в связи с проявлениями уремии. В этом случае дальнейшее обследование и лечение пациента напрямую зависят от причины почечной недостаточности – если причиной является обострение болезни, необходимо проводить активное лечение с использованием иммуносупрессоров. Если же у больного ХПН, необходимо, прежде всего, воздействовать на неиммунные механизмы прогрессирования заболевания.

**План обследования** нефрологического больного:

1) выявление ведущего синдрома или синдромов;

2) дифференциальный диагноз и установление диагноза;

3) определение степени активности нефропатии;

4) уточнение функционального состояния почек.

## МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

**Причины:**
– острый и хронический гломерулонефрит;
– пиелонефрит;
– интерстициальный нефрит;
– диабетическая нефропатия;
– амилоидоз;
– туберкулез почек

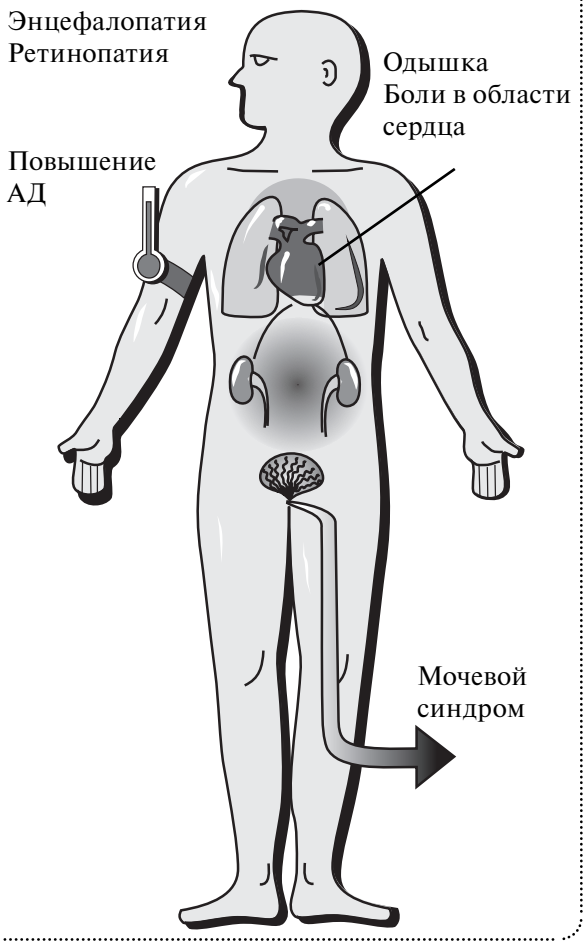
**Клинико-лабораторная диагностика:**
– АД в пределах N или незначительно повышено;
– эпизоды макрогематурии после острого респираторного заболевания;
– протеинурия менее 3,5 г/сут;
– эритроцитарные цилиндры в моче;
– двухсторонняя безболевая гематурия;
– лейкоцитурия

## ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ

**Возможные причины:**
– гломерулонефриты;
– интерстициальный нефрит;
– пиелонефрит;
– поликистоз почек;
– системные заболевания;
– ишемическая нефропатия;
– диабетическая нефропатия;
– фибромускулярная гиперплазия

**Диагностические критерии:**
– заболевание почек в анамнезе;
– изменения в моче предшествуют повышению АД

**Клинические проявления**




## СИНДРОМ КАНАЛЬЦЕВЫХ НАРУШЕНИЙ

**Причины:**
– наследственные нефропатии (синдром Фанкони, почечный канальцевый ацидоз);
– интерстициальные нефриты, гломерулонефриты;
– аутоиммунные заболевания

**Клинико-лабораторная диагностика:**
– полиурия, никтурия;
– снижение относительной плотности мочи;
– скорость клубочковой фильтрации длительно остается в пределах нормы;
– гиперхлоремический ацидоз;
– почечная глюкозурия;
– нарушение фосфорно-кальциевого обмена

**Рис. 6.8.** Этиология и диагностика синдромов: мочевого, гипертензивного, канальцевых нарушений

### 6.6.2. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ. ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ. СИНДРОМ КАНАЛЬЦЕВЫХ НАРУШЕНИЙ

***Мочевой синдром*** – наиболее часто встречающийся нефрологический синдром, обычно протекает латентно и выявляется при случайном исследовании мочи.

Основными компонентами мочевого синдрома являются протеинурия и осадок мочи, иногда очень скудный.

Следует помнить, что даже минимальная протеинурия, в том числе и микроальбуминурия, является достоверным маркером поражения почек и фактором прогрессирования нефропатии.

Гематурия – один из наиболее часто выявляемых признаков патологии почек и мочевыводящих путей. В то же время она может быть проявлением системных заболеваний, болезней крови, передозировки антикоагулянтов. Гематурия при нефропатиях обычно безболевая, двухсторонняя и часто сочетается с протеинурией, цилиндрурией и лейкоцитурией.

При этом подтверждением почечного происхождения эритроцитов является наличие в моче эритроцитарных цилиндров.

Лейкоцитурия также часто выявляется при заболеваниях почек, в связи с чем в каждом конкретном случае необходимо уточнить ее источник и характер. В пользу почечного происхождения говорит умеренная выраженность лейкоцитурии, преобладание лимфоцитов, моноцитов или эритроцитов, а также наличие лейкоцитарных или зернистых цилиндров. Инфекционный генез более вероятен при массивной лейкоцитурии и диагностически значимой бактериурии. Асептическая лейкоцитурия часто может появляться при обострении гломерулонефрита, особенно волчаночного, при нефротическом синдроме различного генеза, интерстициальном нефрите и не требует назначения антибактериальной терапии.

При выявлении **гипертензивного синдрома** очень важно тщательно собрать анамнез, так как АГ может быть как причиной, так и следствием поражения почек. Следует уточнить у больного и проследить по медицинской документации (амбулаторная карта, выписки из стационаров), что появилось раньше: повышение АД или изменения в моче.

Повышение АД при заболеваниях почек может быть обусловлено повышенной реабсорбцией натрия и развитием гиперволемии, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатоадреналовой системы, гиперпродукцией эндотелина, а также угнетением синтеза простагландинов, кининов и оксида азота. Необходимо также обратить внимание на наличие признаков злокачественности АГ (неконтролируемая АГ несмотря на адекватную терапию, отек соска зрительного нерва, признаки эклампсии), особенно у беременных.

При выявлении неконтролируемой АГ необходимо исключить ее вазоренальный генез как в молодом возрасте (фибромускулярная гиперплазия), так и в пожилом (атеросклеротический стеноз почечных артерий).

**Синдром канальцевых дисфункций (тубулопатии)** чаще бывает генетически обусловлен и выявляется в детском возрасте, но возможно развитие канальцевых повреждений и у взрослых при некоторых болезнях почек (пиелонефрит, интерстициальный нефрит) и внепочечных заболеваниях (опухоли, аутоиммунные процессы).

Для этого синдрома характерно раннее частичное или генерализованное повреждение канальцевого аппарата почек со снижением канальцевых функций при нормальных или субнормальных значениях скорости клубочковой фильтрации. Сочетание этого синдрома с другими ухудшает прогноз и ускоряет развитие ХПН.

Суточная потеря белка при этом синдроме редко превышает 2 г и развивается вследствие нарушения процессов реабсорбции низкомолекулярных белков в почечных канальцах.

## ОСТРОНЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Причины:**

1. ***Инфекции***

1.1. Острый постстрептококковый гломерулонефрит

1.2. Другие гломерулонефриты, связанные с инфекцией:

– бактериальные: инфекционный эндокардит, сепсис;
– вирусные: гепатиты B и C, инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа;
– паразитарные: малярия, токсоплазмоз

2. ***Первичный хронический гломерулонефрит***

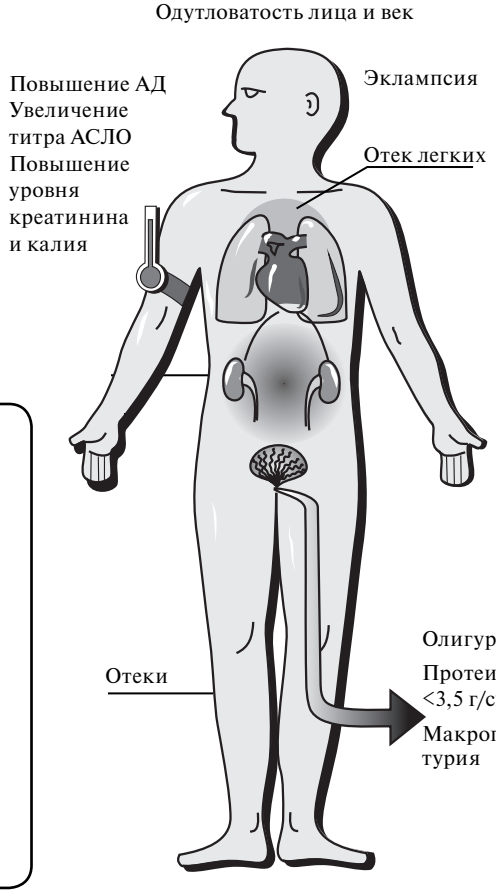
3. ***Системные заболевания:***

– системная красная волчанка;
– системные васкулиты;
– синдром Гудпасчера;
– острый сывороточный (вакцинный) гломерулонефрит

**Диагностические критерии:**

– анамнез (острый гломерулонефрит, остронефритический синдром);
– повышение АД;
– гематурия, протеинурия, снижение диуреза;
– биохимия крови: креатинин, мочевина, калий, скорость клубочковой фильтрации;
– иммунология: АСЛО, Ig A, M, G, ЦИК, АНФ, LE-клетки, АНЦА, маркеры HBV и HCV, криоглобулины;
– биопсия почки

**Клинико-лабораторные проявления**




**Осложнения**

1. ***Почечная эклампсия***:
– значительное повышение АД;
– судороги;
– нарушение зрения;
– кома

2. ***Острая левожелудочковая недостаточность: сердечная астма, отек легких***

3. ***Острая почечная недостаточность***

**Принципы лечения**

1. ***Диета с ограничением белка, соли и жидкости***

2. ***Этиотропное***:
– антибиотики

3. ***Патогенетическое***:
– глюкокортикоиды;
– цитостатики

4. ***Нефропротективная терапия***:
– ингибиторы АПФ;
– антиагреганты;
– гепарин;
– статины

5. ***Симптоматическая терапия***:
– гипотензивные препараты;
– диуретики

**Рис. 6.9.** Острый нефритический синдром

## 6.6.3. ОСТРЫЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ОНС)

Для ***остронефритического синдрома*** характерно внезапное возникновение и нарастание отеков, олигурии, появление гематурии, протеинурии и АГ, которая обусловлена задержкой в организме натрия и воды.

Больные могут жаловаться на головную боль, головокружение, появление одышки при небольшой физической нагрузке, отечность лица и век, особенно по утрам. Характерно появление мочи вида «мясных помоев», содержащей большое количество эритроцитов, лейкоцитов и слизи. Боли при остронефритическом синдроме появляются редко, локализуются в поясничной области и связаны с отеком тканей и растяжением капсулы почек.

При развернутой клинической картине выявление остронефритического синдрома не вызывает затруднений, однако в некоторых случаях присутствуют лишь отдельные компоненты синдрома, что приводит к гиподиагностике этого «большого» нефрологического синдрома.

Так задержка жидкости, особенно в начале заболевания, может развиваться без видимых отеков, в этом случае необходим строгий учет выпитой жидкости и диуреза, контроль изменения массы тела. Макрогематурия может отсутствовать либо быть транзиторной, в этом случае появление микрогематурии подтверждает наличие синдрома.

Развитие остронефритического синдрома наиболее характерно для острого гломерулонефрита, когда спустя некоторое время после воздействия этиологического или провоцирующего фактора, выявляются характерные клинико-лабораторные признаки.

В то же время остронефритический синдром может быть дебютом хронического гломерулонефрита или возникнуть у больного с длительно существующим хроническим заболеванием почек.

Часто остронефритический синдром развивается вследствие поражения почек в рамках системных заболеваний, прежде всего системной красной волчанки (люпус-нефрит) и системных васкулитов.

В этих случаях следует расценивать его как признак высокой активности почечного процесса.

Отсутствие в анамнезе заболеваний, развитие симптомов остронефритического синдрома спустя 2–3 нед после перенесенной инфекции чаще всего стрептококковой, повышение титра АСЛ-О в крови позволяет диагностировать у больного острый гломерулонефрит. Наличие анамнеза почечной патологии делает более вероятным обострение хронического гломерулонефрита, нередко для уточнения диагноза и выбора тактики ведения больного необходимо провести биопсию почки.

В некоторых случаях клиническая картина острого нефритического синдрома осложняется почечной эклампсией, острой левожелудочковой недостаточностью и ОПН.

Почечная эклампсия, помимо судорожного состояния, характеризуется неконтролируемым повышением АД, наличием мочевого синдрома и нарушением сознания вплоть до развития комы.

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется приступами сердечной астмы, однако при обследовании выявить какую-либо патологию со стороны сердца обычно не удается.

## ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ (ИМП)

**Инфекция мочевых путей** – группа заболеваний, которые объединяет общий принцип консервативной терапии – антибактериальная терапия:
- острый и хронический пиелонефрит;
- острый и рецидивирующий цистит;
- инфекция нижних мочевых путей у молодых мужчин (уретрит, простатит);
- бессимптомная бактериурия

**Этиология**

1. ***Неосложненная инфекция мочевых путей*** (анатомически и функционально нормальные мочевые пути):
- *Escherichia coli*;
- *Staphilococcus saprophyticus*

2. ***Осложненная инфекция мочевых путей***
- наличие камней, обструкции мочевых путей, рефлюксов, сопутствующих состояний (сахар-ный диабет, подагра и др.), все ИМП у мужчин;
- *Proteus spp.*;
- *Klebsiella spp.*;
- *Enterococcus spp.*;
- *Pseudomonas spp.*;
- *Staphilococcus epidermidis*;
- дрожжевые грибы;
- смешанная флора

**Дополнительные методы исследования**

1. ***Исследование мочи***:
- общий анализ;
- проба Нечипоренко;
- бактериологическое исследование

2. ***Исследование крови***:
- лейкоциты;
- лейкоцитарная формула;
- СОЭ;
- С-РБ;
- концентрация креатинина;
- концентрация мочевины;
- электролиты (калий);
- бактериологическое исследование

3. ***УЗИ почек и мочевого пузыря***
4. ***Экскреторная урография***
5. ***Цистоскопия***
6. ***Компьютерная томография***

**Принципы лечения:**
- нормализация уродинамики;
- ликвидация инфекции;
- уменьшение воспаления;
- улучшение почечного кровотока

**Диагностические критерии инфекции мочевыводящих путей**

| Симптомы | Уретрит | Цистит | Простатит | Пиелонефрит |
|---|---|---|---|---|
| Температура тела выше 38°С | – | +/- | + | + |
| Ознобы | – | – | +/- | + |
| Дизурия | + | + | + | – |
| Боли в пояснице | – | – | +/- | + |
| Боли внизу живота | – | +/- | + | – |
| Выделения из уретры | + | – | +/- | – |
| Лейкоцитоз | – | – | + | + |
| Лейкоцитурия | +* | + | +** | + |
| Гематурия | – | +/- | + | +/- |
| Цилиндрурия | – | – | – | +/- |
| Бактериурия | +/- ($>10^2$)* | +/- ($>10^2$) | +/- ($>10^3$)** | + ($>10^4$) |
| ***Примечание***: * – преимущественно в 1-й порции 3-стаканной пробы, ** – преимущественно в 1-й и 2-й порциях 3-стаканной пробы | | | | |

**Рис. 6.10.** Инфекция мочевых путей

### 6.6.4. ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

***Инфекция мочевых путей*** – это воспалительный процесс в мочевыводящей системе, вызванный инфекционным агентом. На распространенность инфекции мочевых путей оказывают определенное влияние пол и возраст: на первом году жизни чаще болеют мальчики, в последующем признаки воспаления мочевыводящих путей выявляются чаще у девочек и женщин детородного возраста, в пожилом возрасте связь с полом не прослеживается.

Выделяют инфекцию верхних мочевых путей (острый и хронический пиелонефрит) и нижних мочевых путей (острый и хронический цистит, простатит), а также бессимптомную бактериурию.

Для инфекции верхних мочевых путей характерно появление лихорадки, ознобов, иногда болей в поясничной области, инфекция нижних отделов обычно сопровождается болезненным учащенным мочеиспусканием без изменения общего состояния больного. В обоих случаях в моче выявляются лейкоциты, бактерии, иногда белок и эритроциты.

Под бессимптомной бактериурией подразумевается выделение диагностически значимого количества бактерий из правильно собранного анализа мочи, полученного от лиц, не имеющих симптомов или признаков инфекции мочевых путей. Антибактериальная терапия при бессимптомной бактериурии показана женщинам в период беременности и пациентам, которым предстоит урологическое оперативное вмешательство.

С клинической и прогностической точки зрения представляется важным разграничить «неосложненную» и «осложненную» ***инфекцию мочевых путей***.

При анатомически и функционально нормальных мочевых путях больные легко поддаются антибактериальной терапии. Развитие прогрессирующего поражения почечной паренхимы и/или септицемии в этом случае встречается редко.

При осложненной инфекции мочевых путей очень высок риск развития хронического пиелонефрита и септицемии. Прежде чем приступить к лечению больного с инфекцией мочевых путей, следует исключить у него обструкцию мочевых путей.

Если не ликвидирована причина обструкции, назначение антибактериальных препаратов может оказаться *опасным!*

К антибактериальным препаратам, которые применяются при лечении инфекции мочевых путей, предъявляются следующие требования:

– высокая бактерицидная способность;
– широкий спектр действия;
– отсутствие нефротоксичности;
– выведение преимущественно почками;
– высокие концентрации препарата в моче.

Для достижения максимального эффекта антибактериальных препаратов большое значение имеет pH мочи, в которой они действуют:

– в кислой среде (pH 5,0–5,5) повышается активность пенициллина, ампициллина, нитрофуранов, тетрациклинов, нитроксолина;
– в щелочной среде (pH 7,0–8,0) повышается активность гентамицина, эритромицина, стрептомицина.

Для подкисления мочи используются:

– аскорбиновая кислота по 2 г в сутки (с 4–5-го дня);
– метионин по 0,5 г 3–4 раза в сутки (со 2–3-го дня);
– мясная диета.

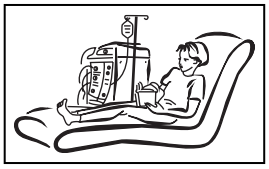
Для подщелачивания мочи используются питьевая сода, растительно-молочная диета.

## ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

**ОПН** – внезапное нарушение функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водно-электролитного и кислотно-основного баланса

**Причины**

1. ***Преренальные***:
– потеря внеклеточного объема;
– кровотечения, гипоальбуминемия;
– снижение сердечного выброса;
– гепаторенальный синдром
2. ***Ренальные***:
– острый канальцевый некроз;
– внутриканальцевая обструкция;
– острый тубулоинтерстициальный нефрит;
– острый пиелонефрит;
– некротический папиллит;
– кортикальный некроз;
– гломерулдонефриты;
– поражение почечных сосудов
3. ***Постренальные***:
– внепочечная обструкция;
– диабетическая нейропатия



**Консервативная терапия:**
– контроль диуреза, восполнение ОЦК;
– диета безбелковая, низкокалиевая;
– лечение гиперкалиемии;
– коррекция метаболического ацидоза;
– диуретическая терапия

**Экстракорпоральная терапия:**
– гемодиализ;
– гемофильтрация;
– плазмоферез;
– гемосорбция

**Клинические проявления**

1. ***Период действия этиологического фактора*** – симптомы заболевания, приведшего к ОПН
2. ***Олигоанурический период*** (2–3 нед):
– уменьшение диуреза, отеки, повышение массы тела, тошнота, рвота;
– отек легких, головного мозга, кома;
– повышение креатинина, калия, мочевины в сыворотке крови, гипергидратация, метаболический ацидоз
3. ***Период восстановления*** (5–10 дней):
– полиурия;
– дегидратация, снижение конценрации калия, натрия
4. ***Выздоровление*** (6–12 мес)

**Принципы лечения**

***Преренальная ОПН:***
– восстановление объема внеклеточной жидкости;
– противошоковая терапия;
– увеличение почечного кровотока

***Ренальная ОПН***

*Этиотропное*: антибиотики, экстракорпоральная терапия для удаления нефротоксинов

*Патогенетическое*: иммуносупрессия, гипотензивная и ощелачивающая терапия, лечение аллопуринолом

*Симптоматическое*: лечение инфекционных и геморрагических осложнений, коррекция гипергидратации

***Постренальная ОПН*** – устранение обструкции

**Показания к диализу**

– снижение скорости клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин;
– значительное повышение уровня креатинина;
– повышене концентрации калия более 7 мкмоль/л;
– неконтролируемая АГ;
– отек легких;
– перикардит;
– энцефалопатия
– полная анурия

**Рис. 6.11.** Острая почечная недостаточность

## 6.6.5. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Острая почечная недостаточность*** – потенциально обратимое состояние, исход которого часто определяют своевременная диагностика и адекватная терапия.

В клинической картине на первый план часто выходят жалобы общего характера (слабость, резкое снижение аппетита, тошнота, рвота), резкое уменьшение количества отделяемой мочи вплоть до анурии – наиболее типичное проявление ОПН, однако в некоторых случаях этот симптом может отсутствовать (неолигурическая острая почечная недостаточность).

Факторы риска развития ОПН:

– возраст (новорожденные, возраст старше 60 лет);
– беременность, роды;
– обменные заболевания (подагра, атеросклероз, СД);
– гемодинамические факторы (ХСН, цирроз печени);
– лекарства (сульфаниламиды, антибиотики и др.);
– рентгенконтрастные препараты;
– токсические вещества (алкоголь, наркотики);
– травма (множественные травмы, массивные ожоги, операции на сердце);
– почечная патология (обструктивные заболевания почек, нефротический синдром, поздний токсикоз беременных, ХПН).

При подозрении на остро развившееся нарушение функции почек прежде всего следует определить уровни креатинина, мочевины и калия в сыворотке крови, а также убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре с помощью УЗИ или катетеризации пузыря.

Выделяют три основные формы острой почечной недостаточности.

**Преренальная ОПН**

Типична так называемая ишемическая (шоковая) почка, которая характеризуется следующими особенностями:

– снижение СВ (кардиогенный шок, тампонада перикарда, тяжелые нарушения ритма, ТЭЛА, застойная сердечная недостаточность);
– вазодилатация (анафилактический шок, сепсис, передозировка гипотензивных препаратов);
– снижение внеклеточного объема (крово- и плазмопотеря, профузная диарея, рвота, полиурия, перераспределение объемов с развитием гиповолемии при гипоальбуминемии);
– другие причины снижения скориости клубочковой фильтрации (гиперкальциемия, гепаторенальный синдром).

**Ренальная ОПН**

Причинами ее развития являются.

– экзогенные интоксикации (яды, укусы змей и насекомых, интоксикации лекарственными и рентгенконтрастными препаратами)
– острая инфекционно-токсическая почка с опосредованным и прямым действием на почки инфекционного фактора [геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), лептоспироз, острый гломерулонефрит, быстропрогрессирующий гломерулонефрит, острый пиелонефрит];
– поражение почечных сосудов (гемолитико-уремический синдром, склеродермия, системные васкулиты, тромбоз артерий и вен, атеросклеротическая эмболия при тяжелом атеросклерозе аорты и почечных артерий);
– открытые и закрытые травмы почек;
– постишемическая ОПН;
– внутриканальцевая блокада (патологические цилиндры, кристаллы).

**Постренальная** ОПН развивается вследствие внепочечной обструкции (конкременты, опухоли, некротический папиллит, стриктуры).

Основные клинико-лабораторными признаки ОПН, приводящие к тяжелым осложнениям

- водно-электролитные нарушения с развитием гипергидратации (острая левожелудочковая недостаточность, отек легких) и гиперкалиемии (аритмии, замедление атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости);
- нарушение кислотно-основного состояния с развитием метаболического ацидоза;
- уремическая интоксикация (поражение центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, легких, развитие анемии).

В первые 1–3 дня после развития ОПН при отсутствии быстрого нарастания уровня мочевины, калия и креатинина возможна консервативная терапия, при отсутствии эффекта (увеличения диуреза, снижения массы тела, положительной динамики лабораторных показателей) необходимо начать терапию диализом.

## ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН)

**ХПН** – симптомокомплекс, характеризующийся постепенным ухудшением функции почек, при котором почки не могут больше поддерживать нормальный состав внутренней среды

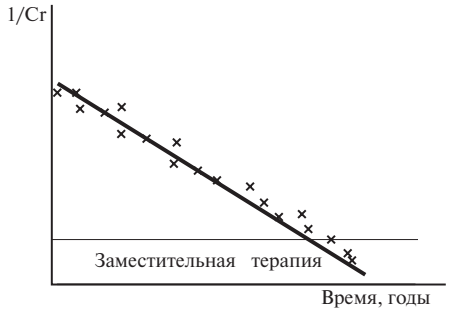
**Причины ХПН у больных на программном гемодиализе:**

– гломерулонефриты – 57,4 %;
– пиелонефрит – 13,9 %;
– поликистоз почек – 11,1 %;
– диабетический нефросклероз – 5,1 %;
– врожденные и наследственные поражения почек – 3,8 %;
– системные заболевания –2,2 %;
– артериальная гипертония – 2,0 %;
– амилоидоз – 0,9 %

**Диагностические критерии:**

– снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение концентрации креатинина, мочевины, калия, мочевой кислоты;
– снижение удельного веса мочи (изостенурия, гипостенурия);
– снижение уровня гемоглобина, продукции эритропоэтина;
– метаболический ацидоз;
– нарушение фосфороно-калициевого обмена;
– уменьшение размеров почек, паренхимы

**Прогрессирование ХПН**



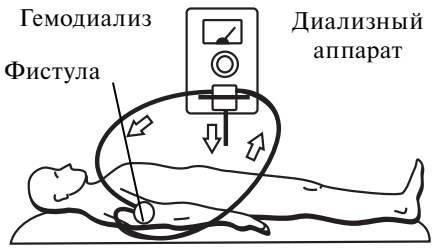

**Консервативная терапия:**

– диета, питьевой режим;
– гипотензивная терапия;
– контроль уровня гликемии;
– лечение препаратами эритропоэтина;
– активные метаболиты витамина D;
– гиполипидемическая терапия;
– лечение ацидоза

**Клинические проявления:**

– полиурия и никтурия;
– слабость, утомляемость;
– одышка;
– повышение АД;
– «уремическая подагра»;
– кожный зуд;
– кровоточивость, геморрагии;
– тошнота, рвота, снижение аппетита

**Заместительная терапия**



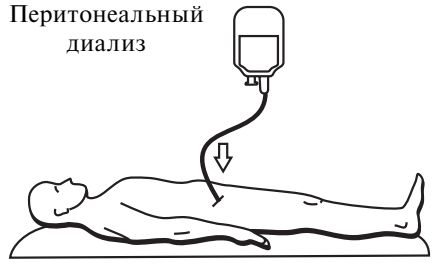







**Рис. 6.12.** Хроническая почечная недостаточность

### 6.6.6. ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Механизмы прогрессирования ХПН***

1. Активность основного заболевания.
2. Гиперфильтрация и внутриклубочковая гипертензия.
3. Системная АГ.
4. Метаболические:
– гиперфосфатемия;
– гиперкальциемия;
– гиперлипидемия;
– гипергликемия;
– гиперурикемия.
5. Усугубляющие факторы: интеркурентные инфекции, обструкция мочевыводящих путей, ИМП, беременность, аллергические реакции, нефротоксичность лекарств, гипонатриемия, гипокалиемия, гиповолемия, дегидратация, кровопотеря.

***Обратимые факторы прогрессирования ХПН***

1. Гипертония.
2. Гипергликемия.
3. Снижение перфузии почек:
– стеноз почечной артерии;
– гипотензия вследствие приема препаратов;
– сердечная недостаточность.
4. Обструкция мочевого тракта:
– инфекция мочевых путей.
5. Другие инфекции (повышение катаболизма и продукции мочевины).
6. Нефротоксичные препараты.

***Принципы консервативного лечения ХПН:***

– адекватность содержания белка, фосфора и калия в диете величине скорости клубочковой фильтрации (малобелковая диета);
– контроль АД;
– обеспечение водно-солевого и кислотно-щелочного баланса;
– коррекция почечной анемии (эритропоэтин);
– профилактика гиперпаратиреоза;
– выведение азотистых шлаков через ЖКТ;
– лечение острых инфекционных осложнений;
– воздействие на ФР, способствующие возникновению ИБС.

***Заместительная терапия:***

– гемодиализ – диффузия продуктов белкового обмена, калия, мочевой кислоты и других веществ из крови через полупроницаемую мембрану и ультрафильтрация (удаление избытка жидкости);
– перитонеальный диализ – диализной мембраной служит брюшина, в брюшную полость пациента регулярно вводится стерильный диализирующий раствор;
– гемофильтрация – транспорт жидкой части крови через мембрану с высокой гидравлической проницаемостью с частичным или полным возмещением ультрафильтрата стерильным раствором;
– трансплантация почек.

***Показания к началу заместительной терапии:***

– снижение скорости клубочковой фильтрации менее 10 мл в 1 мин и суточного диуреза до 800 мл;
– повышение креатинина крови до 1100–1300 мкмоль/л.

***Абсолютные показания:***

– гиперкалиемия более 7 ммоль/л;
– уремический перикардит, полинейропатия;
– энцефалопатия.

## НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (НС)

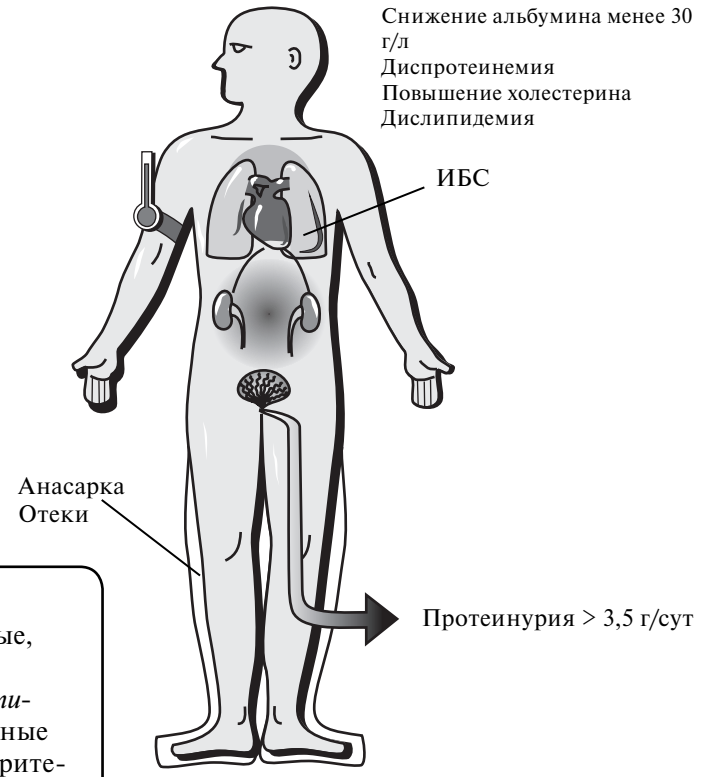
**Этиология**

1. ***Первичные гломерулонефриты***
2. ***Инфекционные заболевания***:
   – инфекционный эндокардит;
   – нагноительные заболевания легких;
   – гепатиты В и С и др.
3. ***Лекарственные средства***:
   – препараты золота, ртути;
   – D-пеницилламин;
   – антибиотики и др.
4. ***Системные заболевания***:
   – СКВ;
   – васкулиты;
   – ревматоидный артрит;
   – амилоидоз;
   – СД и др.
5. ***Опухоли***
6. ***Наследственные болезни***:
   – синдром Альпорта;
   – периодическая болезнь

**Дополнительные методы исследования**

1. Иммунологические исследования
2. Биопсия почки

**Клинико-лабораторные критерии**




**Осложнения:**

– *инфекции*: бактериальные, вирусные, грибковые;
– *гиповолемический нефротический шок*: абдоминальные боли и мигрирующие эритемы при значительной гипоальбуминемии;
– ОПН;
– отек мозга, сетчатки;
– сосудистые осложнения на фоне дислипидемии;
– ИБС, инфаркт миокарда;
– инсульт;
– флеботромбозы;
– ТЭЛА

**Принципы лечения:**

– этиологическое лечение: борьба с инфекцией, удаление опухоли, очага нагноения;
– патогенетическое лечение: глюкокортикоиды, цитостатики;
– нефропротективная терапия;
– симптоматическая терапия

**Рис. 6.13.** Нефротический синдром

### 6.6.7. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром встречается чаще у детей и взрослых до 35 лет, но может развиться и в пожилом возрасте.

Причиной развития массивной протеинурии при нефротическом синдроме является повреждение стенки почечного клубочка с повышением ее проницаемости для белков плазмы крови и снижением реабсорбции белков в канальцах. Морфологические варианты поражения почек при нефротическом синдроме:

– минимальные изменения базальной мембраны;
– фокально-сегментарный гломерулосклероз;
– мембранозный гломерулонефрит;
– мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
– мезангиокапиллярный гломерулонефрит;
– диабетический гломерулосклероз;
– амилоидоз.

Несмотря на различные варианты повреждения почек, приводящие к развитию нефротического синдрома, клинико-лабораторные проявления его неспецифичны. Диагностическими критериями нефротического синдрома являются:

• протеинурия > 3,5 г/сут;
• гипоальбуминемия (альбумин < 30 г/л) и диспротеинемия;
• массивные отеки;
• дислипидемия.

Причины развития отеков при нефротическом синдроме:

– гипопротеинемия и снижение онкотического давления плазмы приводит к гиповолемии и активации системы «ренин-ангиотензин-альдостерон» и АДГ (антидиуретический гормон), вследствие чего повышается реабсорбция натрия и воды почками;
– при нормо- и гиперволемии (60–70% больных) и отсутствии высокой активности системы «ренин-ангиотензин-альдостерон», развитие отеков объясняют первично почечной задержкой натрия;
– величина ОЦК определяет тактику назначения диуретиков у больных с нефротическим синдромом.

Уточнение причины развития нефротического синдрома имеет важное значение для выбора тактики лечения.

При обследовании больного с нефротическим синдромом необходимо прежде всего исключить паранеопластический генез заболевания, диабетическую нефропатию и амилоидное поражение почек (биопсия почки, слизистой прямой кишки, десны), поскольку в этих случаях иммуносупрессивная терапия не показана. Для уточнения диагноза проводится иммунологическое обследование (возможно развитие НС в рамках системного заболевания) и, если возможно, биопсия почки;

**Лечение** заключается в следующем:

– антибактериальная терапия при инфекции (инфекционный эндокардит);
– удаления очага нагноения или опухоли;
– решение вопроса о назначении патогенетической терапии (глюкокортикостероиды и/или цитостатики).
– нефропротективная терапия (ингибиторы АПФ, статины, антикоагулянты и антиагреганты).

Длительно существующий нефротический синдром независимо от его причины приводит к развитию ХПН, риск прогрессирования почечной недостаточности тем выше, чем выше протеинурия.

## ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

**Этиология**

***1. Экзогенные факторы:***

– инфекции;
– сыворотки и вакцины;
– лекарства и наркотические вещества;
– пищевые аллергены;
– токсические вещества и ионизирующая радиация;
– переохлаждение

***2. Эндогенные факторы:***

– системная красная волчанка;
– ревматоидный артрит;
– системные васкулиты;
– инфекционный эндокардит;
– миеломная болезнь

**Механизмы прогрессирования**:

***1. иммунные;***
***2. неиммунные;***
– гемодинамические (внутриклубочковая гипертония и гиперфильтрация, АГ);
– протеинурия;
– метаболические (гиперлипидемия, гиперурикемия);
– инфекции мочевых путей;
– лекарственное поражение (цитостатики, НПВП, антибиотики, диуретики)

**Классификация**

***1. По особенностям развития и течения:***
– острый;
– подострый;
– хронический

***2. Клиническая:***
– латентный;
– гематурический;
– нефротический;
– гипертонический;
– смешанный

***3. Морфологическая:***
– диффузный пролиферативный;
– гломерулонефрит с «полулуниями»;
– мезангиопролиферативный;
– минимальные изменения;
– фокально-сегментарный гломерулосклероз;
– мезангиокапиллярный;
– мембранозный

**Оценка активности нефрита:**

– остронефритический синдром;
– нефротический синдром;
– увеличение протеинурии, гематурии;
– резкое возрастание АД,
– быстрое снижение скорости клубочковой фильтрации;
– развитие ДВС-синдрома;
– увеличение СОЭ

**Рис. 6.14.** Гломерулонефриты

## 6.7. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

### 6.7.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Клинические варианты течения гломерулонефрита не имеют четкой связи с этиологическим фактором нефропатии и морфологическими изменениями почечной паренхимы.

Так, причиной развития гломерулонефрита нефротического типа могут выступать инфекция, различные лекарственные препараты, заболевания соединительной ткани, опухоли, нередко этиологию нефротического синдрома выявить не удается. При этом сходная клинико-лабораторная картина болезни может быть обусловлена различными морфологическими типами гломерулонефрита (от «минимальных изменений» до фокально-сегментарного гломерулосклероза), что и определяет зачастую тактику ведения больного и прогноз заболевания.

Развитие гломерулонефритов связано с повреждением базальной мембраны клубочков и канальцев, вызванных иммуновоспалительными процессами, протекающими в почках.

**Иммунные механизмы** развития гломерулонефрита:

1) образование антител к базальной мембране клубочков (анти-БМК-нефрит);

2) отложение иммунных комплексов в различных отделах клубочков:

– отложение ЦИК;
– образование иммунных комплексов непосредственно в клубочках (реакция антиген-антитело *in situ*);

3) вторичные медиаторы гломерулярного повреждения – система комплемента, а также моноциты, макрофаги, нейтрофилы и тромбоциты, которые при активации в очаге повреждения выделяют различные медиаторы воспаления и стимулируют образование провоспалительных, пролиферативных и склерозирующих цитокинов.

В зависимости от особенностей течения гломерулонефрита выделяют:

- быстропрогрессирующий гломерулонефрит, протекающий с быстрым нарастанием явлений почечной недостаточности;
- гломерулонефрит с постоянной выраженной активностью и умеренным темпом прогрессирования;
- медленно прогрессирующий (латентный) гломерулонефрит, протекающий с низкой выраженностью активности и периодическими обострениями.

Оценив клинико-лабораторные признаки активности, можно примерно рассчитать темп прогрессирования нефропатии у данного больного и выбрать соответствующий метод лечения, при этом следует учитывать и неиммунные факторы, влияющие на течение заболевания.

Учитывая все возрастающее количество больных с заболеваниями почек, Национальным почечным фондом США (англ. National kidney foundation, NKF) в 2005 г. были выделены ***ключевые моменты диагностики почечной патологии:***

– раннее выявление позволяет предотвратить или замедлить развитие терминальной почечной недостаточности;
– скорость клубочковой фильтрации лучше всего позволяет оценить функцию почек;
– АГ может быть причиной и следствием хронического заболевания почек;
– персистирующая ПУ означает хроническое заболевание почек;
– группа высокого риска: СД, АГ, семейный анамнез, пожилой возраст, афроамериканцы, индейцы, испано-американцы;
– 3 простых теста позволяют диагностировать хроническое заболевание почек: уровень АД, анализ мочи сывороточный креатинин.

## ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

### Острый гломерулонефрит

***Клинико-лабораторные изменения:***
– начало через 10–20 дней после инфекции (чаще β-гемолитический стрептококк группы А);
– остронефритический синдром (гематурия, протеинурия, отеки, повышение АД);
– острая левожелудочковая недостаточность, эклампсия, ОПН;
– повышение титра АСЛО;
– морфология: диффузный пролиферативный гломерулонефрит

***Лечение:***
– исключение белка, ограничение соли и жидкости;
– антигипертензивная терапия;
– антибактериальная терапиия при наличии очага инфекции;
– диуретики;
– стероиды и цитостатики при развитии нефротического синдрома и БПГН

### Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

***Клиника:***
– остронефритический синдром, нефротический синдром, АГ;
– быстрое развитие почечной недостаточности (удвоение креатинина каждые 3 мес);
– без лечения летальный исход через 1–2 года;
– морфология: нефрит с «полулуниями»;
– встречается при идиопатическом БПГН, синдроме Гудпасчера, гранулематозе Вегенера, СКВ, инфекциях, системных васкулитах, лекарственном нефрите, криоглобулинемии (гепатит С) и т.д.

***Лечениие:***
– пульс-терапия (сверхвысокие дозы глюкокортикостероидов и цитостатиков);
– плазмаферез

### Острый тубулоинтерстициальный нефрит

***Этиология:***
– лекарственная;
– инфекционная;
– при системных заболеваниях;
– идиопатическая

***Лечение:***
– отмена препарата, вызвавшего поражение почек;
– глюкокортикостероиды;
– дезинтоксикационная терапия;
– лечение проявлений ОПН;
– лечение основного заболевания

***Клинико-лабораторные изменения:***
– лихорадка, часто в сочетании с аллергическими проявлениями;
– макрогематурия, иногда боли в поясничной области;
– неолигурическая ОПН;
– в моче: депрессия удельного веса, умеренная протеинурия (менее 2 г/сут), лейкоцитурия (часто с преобладанием эозинофилов), гематурия;
– в крови: анемия, эозинофилия, повышение СОЭ,концентрации креатинина, снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение концентрации гаммаглобулинов

**Рис. 6.15.** Гломерулонефриты

### 6.7.2. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. ОСТРЫЙ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

Развитие **острого гломерулонефрита** обычно ассоциируется со стрептококковой инфекцией, однако возможно и после пневмоний, вызванных пневмококком или палочкой Фридлендера, при менингококковой инфекции, малярии, шистосомозе, вирусных инфекциях.

Острый гломерулонефрит следует дифференцировать с острым пиелонефритом, острым интерстициальным нефритом, а также с обострением хронического заболевания почек.

Лечение ОГН в основном симптоматическое, направленное на нормализацию АД, уменьшение отечного синдрома. Антибактериальная терапия показана только при наличии очага инфекции. При развитии нефротического синдрома и быстром нарастании азотемии показана иммунносупресивная терапия; при необходимости, с учетом результатов биопсии почки, проводят лечение глюкокортикоидами в сверхвысоких дозах (пульс-терапия).

Острый гломерулонефрит классического течения в настоящее время у взрослых встречается редко, заболевание протекает чаще со стертой клинической картиной, проявляясь скудным мочевым синдромом.

**Быстропрогрессирующий гломерулонефрит** обычно начинается как острый гломерулонефрит тяжелого течения с упорными отеками, АГ злокачественного течения, выраженной дислипидемией, гипоальбуминурией, массивной протеинурией и гематурией. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит можно заподозрить, если у больного на 4–6-й нед остро развившегося нефрита снижен удельный вес мочи, нарастает гиперкреатининемия, сохраняется резистентное к терапии высокое АД с выраженной ретинопатией.

При гистологическом исследовании биоптата почки выявляется пролиферация эпителия капсулы клубочка с появлением полулуний. Прогноз больного определяется количеством пораженных клубочков (наличие полулуний). БПГН обычно развивается в рамках системного заболевания и требует активной иммуносупрессивной терапии в сверхвысоких дозах в сочетании с плазмаферезом.

**Причины развития** острого тубулоинтерстициального нефрита:

***1. Лекарства*** – антибиотики группы пенициллина, цефалоспорины, тетрациклины, противотуберкулезные и НПВС, диуретики и др.

***2. Инфекции:***
- вирусные: ГЛПС, ВИЧ, цитомегаловирус, корь, коклюш и др.;
- бактериальные: первичный и вторичный острый пиелонефрит, скарлатина, дифтерия, инфекционный мононуклеоз, иерсиниоз и др.;
- паразитарные

***3. Системные заболевания*** – СКВ, синдром Шегрена, васкулиты, саркоидоз и др.

**Идиопатический острый тубулоинтерстициальный нефрит** – самостоятельное изолированное поражение почек неизвестной этиологии.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

**Клинические варианты хронического гломерулонефрита**

***Латентного течения:***
– самая частая форма нефрита;
– изолированный мочевой синдром;
– иногда повышается АД;
– 10-летняя выживаемость – 88%;
– Морфология: мезангиопролиферативный и мембранозный гломерулонефрит

***Гематурический:***
– микро- и эпизоды макрогематурии после ОРЗ;
– чаще встречается у мужчин;
– повышение содержания Ig A;
– течение доброкачественное;
– морфология: мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
– встречается при болезни Берже, алкогольном нефрите

***Гипертонический:***
– АГ, иногда злокачественная;
– мочевой синдром (протеинурия более 1 г/сут);
– течение длительное;
– дифференцировать с реноваскулярной гипертонией, синдромом Кона, феохромоцитомой, АГ, хроническим пиелонефритом

***Нефротический:***
– рецидивирующее течение;
– отеки;
– протеинурия более 3,5 г/сут;
– гипопротеинемия менее 5,5 г% (55 г/дл);
– гипоальбуминемия менее 3,5 г% (35 г/дл);
– повышение концентрации $\alpha^2$-, $\gamma$-глобулинов;
– гиперхолестеринемия;
– морфология: минимальные изменения, мембранозный, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мезангиопролиферативный;
– встречается при инфекционном эндокардите, системных заболеваниях, синдром Альпорта, лекарственном поражении почек

***Смешанный:***
– нефротический синдром;
– АГ;
– ХПН развивается через 2–3 года;
– морфология: мезангиокапиллярный, ФСГС;
– встречается при СКВ, системных васкулитах;
– дифференцировать с тромбозом почечных вен, интерстициальным нефритом, склеродермической почкой, апостематозным нефритом, инфекциями мочевых путей

**Лечение:**
1. ***Этиологическое (антибиотики при инфекционном эндокардите, удаление опухоли)***
2. ***Патогенетическое***
2.1. Иммунносупрессивная терапия:
– цитостатики;
– глюкокортикоиды;
– моноклональные антитела
2.2. Воздействие на неиммунные механизмы прогрессирования:
– ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II;
– коррекция АГ другими препаратами;
– антикоагулянты и антиагреганты;
– антигиперлипидемические препараты

**Рис. 6.16.** Хронический гломерулонефрит

### 6.7.3. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Встречаясь впервые с больным, имеющим клинико-лабораторные признаки заболевания почек, необходимо решить вопрос о давности существования данной патологии. В пользу хронического процесса свидетельствуют данные анамнеза, изменения при ранее проводившихся лабораторных или инструментальных исследований. Острое начало заболевания, отсутствие изменений в анализах в прошлом позволяют думать о дебюте нефропатии.

В 2002 г. Национальный Почечный Фонд (США) сформулировал определение хронического заболевания почек, которое в настоящее время принято во всем мире.

Заболевание почек рекомендуется считать хроническим, если его признаки прослеживаются в течение 3 мес и более.

**Критерии хронического заболевания почек:**

– патологические изменения в анализах мочи и/или крови;
– структурные изменения, выявленные при визуализирующих исследованиях (УЗИ, рентгенография, КТ, изотопное исследование почек);
– изменения, выявленные при гистологическом исследовании почечной ткани.

**Классификация стадий прогрессирования хронических заболеваний почек (NKF, 2002).**

1. Стадия 0. Скорость клубочковой фильтрации равна или более 90 мл/мин. Проводятся скрининг, снижение риска.

2. Стадия I. Поражение почек с нормальной или повышенной скоростью клубочковой фильтрации более 90 мл/мин. Проводятся диагностика и лечение, направленные на замедление прогрессирования и снижение риска ССЗ.

3. Стадия II. Мягкое снижение до 60–89 мл/мин. Проводятся диагностика и лечение, направленные на замедление прогрессирования и снижение риска ССЗ.

4. Стадия III. Умеренное снижение скорость клубочковой фильтрации до 30–59 мл/мин. Проводятся выявление и лечение осложнений.

5. Стадия IV. Тяжелое снижение скорости клубочковой фильтрации до 15–29 мл/мин. Проводится подготовка к заместительной терапии.

6. Стадия V. Терминальная ХПН, скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин. Проводится заместительная терапия.

**Важнейшей задачей врача является предупреждение или отдаление сроков развития терминальной ХПН.**

**Пути решения:**

1) диагностика поражения почек уже на ранних стадиях развития;

2) иммуносупрессивная терапия при высокой активности почечного процесса

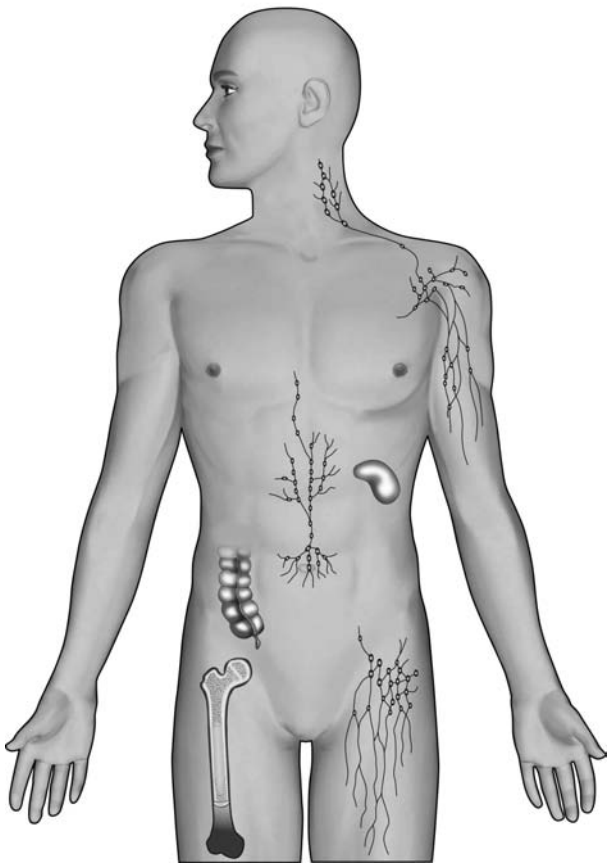
3) своевременное начало нефропротективной терапии:

– фармакологическая блокада РААС;
– нормализация АД (целевое АД – менее 130/80 мм рт. ст.);
– строгий контроль гликемии при СД;
– коррекция анемии;

4) своевременная подготовка и начало заместительной почечной терапии.

# Глава 7

## Основы диагностики и частной патологии органов кроветворения



## РАССПРОС

**Жалобы**

***1. Неспецифические жалобы:***
- – слабость;
- – утомляемость;
- – головокружение;
- – одышка;
- – сердцебиение

***2. Специфические жалобы:***
- – кровотечения из носа, десен, кишечника, матки;
- – извращение вкуса;
- – жжение в языке;
- – нарушение глотания;
- – пристрастие к резким запахам;
- – нарушение чувствительности пальцев рук и ног;
- – увеличение лимфатических узлов;
- – лихорадка;
- – ночные поты;
- – кожный зуд;
- – снижение массы тела

**Анамнез**
- – кровотечения из носа, десен, кишечника, матки;
- – анамнез язвенной болезни;
- – лекарственный анамнез;
- – прием анальгетиков;
- – контакт с радиацией, токсическими веществами, тяжелыми металлами

## ОСМОТР

***1. Кожные покровы и слизистые:***
- – бледность, желтушность, гиперемия, цианоз;
- – синяки и/или геморрагии

***2. Состояние ногтей:***
- – койлонихии;
- – поперечная и продольная исчерченность

***3. Подкожная жировая клетчатка:***
- – отеки

***4. Лимфатические узлы:***
- – размеры, консистенция;
- – подвижность;
- – спаянность в конгломераты и с окружающей тканью;
- – болезненность

***5. Костная система:***
- – болезненность костей;
- – переломы, деформации

***6. Полость рта:***
- – трещины в углах рта;
- – гипертрофия и кровоточивость десен;
- – стоматит;
- – глоссит;
- – «лакированный» язык;
- – «малиновый» язык;
- – сухость языка;
- – некротические изменения на небных миндалинах, слизистой щек

***7. Аускультация сердца:***
- – систолический шум на верхушке

***8. АД и ЧСС:***
- – постуральная гипотония;
- – тахикардия

***9. Печень и селезенка:***
- – гепатомегалия;
- – спленомегалия

***10. Нервная система:***
- – парестезии в пальцах рук и ног;
- – нарушения чувствительности

**Рис. 7.1.** Расспрос и осмотр больных с заболеваниями кроветворной системы

## 7.1. РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМЫ

**Жалобы**

Жалобы у пациента с заболеваниями системы крови часто носят неспецифический характер: слабость, недомогание, снижение работоспособности, повышенная утомляемость. Особое внимание должны привлекать жалобы на одышку и сердцебиение при отсутствии признаков, указывающих на поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также повышение температуры.

Необходимо стремиться выявить более специфичные жалобы и симптомы: изменение вкуса, жжение в языке, нарушения чувствительности.

Извращения вкуса – *pica chlorotica* – сильное, иногда непреодолимое желание есть продукты, обычно в пищу не употребляемые – мел, глину, уксус, сырые крупы и т.п., любовь к специфическим запахам – бензина, нитрокраски, непрятные ощущения в языке, дисфагия могут быть характерны для больных с железодефицитной анемией.

Ощущения жжения в языке, жалобы на парестезии, парезы и иногда параличи характерны для больных $B_{12}$-дефицитной анемией и объясняются развитием глоссита и поражением периферической нервной системы – фуникулярным миелозом.

Кожный зуд (особенно в сочетании с лихорадкой, ночными потами) может быть основной жалобой при лимфогранулематозе.

**Анамнез**

Необходимо уточнить анамнез кровотечений из носа, матки, кишечника, кровоточивости десен, «беспричинных» кровоизлияний и гематом, язвенной болезни. Следует тщательно выяснить лекарственный анамнез и обратить особое внимание на прием НПВС. Выясняют профессиональный анамнез, производственные вредности, анамнез контактов с радиацией, тяжелыми металлами, токсическими веществами.

**Осмотр и физическое исследование**

*Кожа и ногти* – обращают внимание на цвет кожи и слизистых (бледность, иктеричность), наличие кровоизлияний, расчесов. Иктеричность кожных покровов может быть признаком гемолитической или $B_{12}$-дефицитной анемии. Койлонихии (ложкообразные ногти) характерны для железодефицитиной анемии. При осмотре *полости рта* обращают внимание на состояние углов рта (заеды характерны для железодефицитной анемии), десен (разрыхленность, кровоточивость), небных миндалин, состояние слизистой щек. Некротические изменения миндалин, слизистой полости рта обусловлены вторичной инфекцией и часто являются признаками агранулоцитоза, апластической анемии, острого лейкоза.

При осмотре языка обращают внимание на состояние сосочков. Ярко-красный «лакированный» язык со сглаженными сосочками – гюнтеровский глоссит – типичное проявление $B_{12}$-дефицитной анемии.

*Лимфатические узлы* – обращают внимание на их размеры, консистенцию, спаянность с окружающими тканями, болезненность. Могут быть выявлены лимфоаденопатия, конгломераты лимфоузлов. Увеличение лимфатических узлов всегда требует проведения дифференциального диагноза. При исследовании *костей* и *суставов* могут быть выявлены гемартрозы, болезненность при пальпации, а также перкуссии по грудине, гребню подвздошной кости, ребрам.

Со стороны *дыхательной системы* может быть выявлена одышка.

При исследовании *сердечно-сосудистой системы* возможно выслушивание функционального систолического шума на верхушке, определение тахикардии, ортостатической гипотонии. При исследовании *живота* могут быть выявлены гепато- и/или спленомегалия. Выявление изолированной спленомегалии всегда заставляет предполагать гематологические заболевания.

## АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Анемический синдром** – комплекс симптомов, развивающихся вследствие снижения содержания гемоглобина в единице объема крови

**Причины**

– острые и хронические кровопотери;
– гемолиз эритроцитов;
– дефицит железа;
– дефицит витамина $B_{12}$;
– нарушение эритропоэза (хроническая почечная недостаточность);
– заболевания печени;
– эндокринные заболевания (гипертиреоз, гипотиреоз и др.);
– инфекционные заболевания (инфекционный эндокардит и др.);
– генетически обусловленные

**Общие клинические проявления**

***1. Недостаточное снабжение кислородом периферических тканей:***
– бледность кожных покровов;
– слабость, повышенная утомляемость;
– головокружения;
– обмороки;
– стенокардия

***2. Компенсаторные изменения:***
– тахикардия;
– одышка

**Классификация анемий**

***1. Постгеморрагические*** (острые и хронические)
***2. Нарушение эритропоэза:***
– гипохромно-микроцитарные;
– нормохромно-нормоцитарные;
– мегалобластные
***3. Гемолитические*** (наследственные и приобретенные)
***4. Смешанные***

**Лабораторные признаки анемии**

***1. Общие:***
– снижение гемоглобина;
– снижение эритроцитов

***2. Специфические:***
*Гемолиз:*
– повышение непрямого билирубина

*Дефицит железа:*
– снижение концентрации железа в сыворотке;
– повышение общей железосвязывающей способности сыворотки;
– снижение феррититна

*Дефицит витамина $B_{12}$:*
– макроцитоз;
– тельца Жолли;
– кольца Кебота;
– аутоантитела к париетальным клеткам желудка

**Рис. 7.2.** Анемический синдром

## 7.2. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

***Эритропоэз и основные факторы его регуляции***

Эритроциты происходят из полипотентной стволовой клетки костного мозга, которая может дифференцироваться в клетки-предшественицы эритропоэза. Эти клетки морфологически не различаются. Далее происходит дифференцировка клеток-предшественниц в эритробласты и нормобласты, последние в процессе деления теряют ядро, все в большей степени накапливая гемоглобин, образуются ретикулоциты и зрелые эритроциты, которые поступают из костного мозга в периферическую кровь.

Важнейшим фактором регуляции эритропоэза является эритропоэтин – гликопротеид с молекулярной массой 36000. Он вырабатывается преимущественно в почках под влиянием гипоксии. Эритропоэтин контролирует процесс дифференцировки клеток-предшественниц в эритробласты и стимулирует синтез гемоглобина. На эритропоэз влияют и другие факторы – катехоламины, стероидные гормоны, гормон роста, циклические нуклеотиды. Существенными факторами нормального эритропоэза являются витамин $B_{12}$ и фолиевая кислота и достаточное количество железа.

***Анемический синдром*** – комплекс симптомов, развивающихся вследствие снижения содержания гемоглобина и эритроцитов. Анемический синдром характеризуется общими клиническими проявлениями, которые связаны с недостаточным снабжением кислородом органов и тканей, компенсаторными изменениями со стороны дыхательной (одышка), сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение СВ), лабораторными изменениями.

**Клиническая картина** анемического синдрома состоит из признаков недостаточного снабжения кислородом периферических тканей (бледность кожных покровов, слабость, повышенная утомляемость, головокружения, обмороки, синдром стенокардии) и компенсаторных изменений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем (тахикардия, одышка).

**Классификация анемий**

1. По причине развития: вследствие кровопотери (острой или хронической), дефицита железа, дефицита витамина $B_{12}$, нарушения эритропоэза, гемолиза, при хронических заболеваниях, смешанные.

2. По степени тяжести в зависимости от содержания гемоглобина в крови:
– легкая анемия (выше 90 г/л);
– средней тяжести (90–70 г/л);
– тяжелая (менее 70 г/л).

3. По насыщенности эритроцитов гемоглобином:
– нормохромные – с цветовым показателем 0,8–1,0, МСН – 27–31 пг;
– гипохромные – с цветовым показателем менее 0,8, МСН <27 пг;
– гиперхромные – с цветовым показателем более 1,0, МСН >31 пг.

4. По размеру эритроцитов:
– микроцитарные-МСН <80 фл;
– нормоцитарные-МСН 80–95 фл;
– макроцитарные-МСН >95 фл.

5. По состоянию регенераторной активности костного мозга, которая может быть определена по числу ретикулоцитов в периферической крови, выделяют анемии: регенераторные, с сохраненным или повышенным эритропоэзом, гипорегенераторные, при которых эритропоэз снижен, арегенераторные, с отсутствием эритропоэза в костном мозге.

**Обследование** пациента с анемией должно включать.

- Гематологическое исследование с определением гемоглобина, количества эритроцитов, оценкой формулы белой крови и тромбоцитов. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево может указывать на наличие хронического заболевания. Изменения лейкоцитарной формулы и количества лимфоцитов могут быть информативны для диагностики миелопролиферативных заболеваний. Снижение количества лейкоцитов может быть признаком гипо- и апластических анемий.
- Исследование мазка крови.
- Исследование гематологического статуса с исследованием показателей обмена и депо железа, концентраций витамина $B_{12}$ и фолатов. Показатели обмена железа следует в первую очередь определять у пациентов с нормо- и микроцитарными анемиями, $B_{12}$ и фолаты – у пациентов с макроцитарными анемиями.
- Исследование функции печени и почек для выявления возможных причин анемии.
- Маркеры воспаления, в частности, СОЭ.
- Исследование функции щитовидной железы у пациентов с номоцитарной и макроцитарной анемией.
- Определение группы крови.
- Инструментальное обследование для установления первичного заболевания, явившегося причиной анемии.

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

### Причины

***1. Хроническая кровопотеря:***
– желудочно-кишечные кровотечения;
– маточные кровотечения;
– носовые кровотечения
***2. Нарушение всасывания железа:***
– воспалительные заболевания тонкого кишечника;
– синдром мальабсорбции;
– пострезекционный синдром
***3. Повышенная потребность или повышенный расход железа:***
– беременность, лактация;
– интенсивный рост, пубертатный период
***4. Нарушение транспорта железа:***
– гипопротеинемии;
– алиментарная недостаточность

### Клинические проявления

***1. Анемический синдром:***
– слабость;
– утомляемость;
– головокружение;
– шум в ушах;
– одышка;
– сердцебиение;
– учащение приступов стенокардии у больных ИБС;
– бледность кожных покровов;
– систолический шум во всех точках аускультации сердца

***2. Сидеропенический синдром:***
– извращение вкуса (*pica chlorotica*);
– пристрастие к необычным запахам;
– жжение в языке;
– дисфагия;
– сухость кожных покровов;
– ангулярный стоматит;
– койлонихии

### Лабораторные признаки

1. Снижение уровня гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов
2. Гипохромия снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците менее 27 пг
3. Микроцитоз (снижение среднего объема эритроцита менее 0,8 фл)
4. Анизоцитоз
5. Пойкилоцитоз
6. Критерии дефицита железа:
– железо сыворотки < 12,5 мкмоль/л;
– общая железосвязывающая способность сыворотки > 71,6 мкмоль/л;
– насыщение трансферрина менее 20%

### Принципы лечения:

– лечение основного заболевания;
– пероральный прием препаратов железа

**Рис. 7.3.** Железодефицитная анемия

## 7.3. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Всасывание железа происходит в верхней части тонкого кишечника. Транспорт железа в кровь осуществляется трансферрином, депонирование – ферритином.

Железо соединяется с циркулирующим транспортным белком трансферрином, который связывается со специфическими рецепторами на поверхности клеток-предшественниц эритропоэза. Основная часть железа включается в состав гемоглобина, остальная резервируется в виде ферритина. По завершении созревания эритроцит попадает в общий кровоток, срок его жизни составляет примерно 120 дней, затем он захватывается макрофагами и разрушается, главным образом, в селезенке. Железо гема включается в состав ферритина, а также может вновь связываться с трансферрином и доставляться к клеткам костного мозга.

Содержание железа в пище при обычной диете составляет 15 мг/сут. Суточная потребность взрослого организма в железе – 1 мг/сут, у менструирующих женщин – 1,5 мг/сут, во время беременности – 6,5–7,5 мг/сут.

**Причины** развития железодефицитной анемии:
- хроническая кровопотеря;
- нарушение всасывания железа;
- повышена потребность или повышенный расход железа;
- нарушение транспорта железа.

**Клинические проявления** складываются из общих проявлений анемического синдрома и признаков дефицита железа (сидеропенический синдром). К основным проявлениям сидеропенического синдрома относят извращение вкуса (*pica chlorotica*), жжение в языке, дисфагию, снижение аппетита, ангулярный стоматит, койлонихии.

**Диагностика**

Подозрение на железодефицитную анемию возникает при выявлении микроцитарной гипохромной анемии.

Дефицит железа подтверждается:
- снижением концентрации железа в сыворотке крови;
- повышением общей железосвязывающей способности сыворотки (трансферрина);
- снижением ферритина.

**Лечение**

При подтверждении дефицита железа необходимо прежде всего предпринять пытки для выявления возможной причины кровопотери как наиболее частой причины развития железодефицитной анемии. Необходим прицельный сбор анамнеза, выполнение ЭГДС и других инструментальных методов исследования по показаниям, для женщин – консультация гинеколога.

Ведение пациента с дефицитом железа включает:
- выявление причин дефицита;
- лечение основного заболевания;
- назначение препаратов железа.

Оптимальное лечение включает длительный прием препаратов двухвалентного железа внутрь в умеренных дозах. Прирост гемоглобина отмечается через 4–6 нед. Улучшение самочувствия отмечается раньше, чем прирост гемоглобина.

Обычно назначается любой препарат двухвалентного железа – чаще сульфат железа – лучше его пролонгированная лекарственная форма, в средней лечебной дозе на несколько месяцев, затем доза снижается до минимальной еще на несколько месяцев, а затем (если причина малокровия не устранена) продолжается прием поддерживающей минимальной дозы в течение недели ежемесячно многие годы.

Беременным назначается средняя доза сульфата железа внутрь до родов и в период кормления грудью, если у ребенка не возникнет диарея.

**Профилактика**

Профилактика железодефицитных анемий включает полноценное питание с адекватным потреблением животных белков, мяса, рыбы, контроль за возможными причинами развития заболевания.

## МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

### Причины

***Дефицит витамина $B_{12}$***

*1. Нарушение всасывания витамина $B_{12}$:*
– атрофический гастрит;
– рак желудка;
– гастрэктомия;
– резекция тонкой кишки;
– синдром нарушенного всасывания
*2. Повышенная потребность в витамине $B_{12}$:*
– инвазия широким лентецом;
– дисбактериоз кишечника;
– дивертикулез толстой кишки;
– быстрый рост у детей
*3. Нарушение транспорта витамина $B_{12}$*
*4. Нарушение использования при приеме лекарственных препаратов* (ПАСК, неомицин, метформин)

***Дефицит фолиевой кислоты***

*1. Алиментарная недостаточность*
*2. Нарушение всасывания в кишечнике*
*3. Хроническая алкогольная интоксикация*
*4. Повышенная потребность в фолиевой кислоте*:
– беременность;
– злокачественные опухоли;
– гемодиализ;
– гемолитические анемии;
– прием лекарственных препаратов, угнетающих синтез фолиевой кислоты: метотрексат, триамтерен, противосудорожные, барбитураты, метформин

### Принципы лечения:

– этиотропная терапия – лечение основного заболевания;
– патогенетическая терапия – витамин $B_{12}$ и фолиевая кислота

***Критерий эффективной терапии – ретикулоцитарный криз через 5–7 дней с момента начала терапии витамином $B_{12}$***

### Клинические проявления

***1. Общие проявления анемического синдрома***
***2. Гунтеровский глоссит*** – «лакированный», малиновый язык
***3. Фуникулярный миелоз*** – демиелинизация нервных волокон:
– симметричные парестезии на ногах и пальцах рук;
– нарушение вибрационной чувствительности;
– прогрессирующая спастическая атаксия
***4. Желтушная*** (лимонная) окраска кожных покровов

### Лабораторные признаки

***Общеклиничкский анализ крови:***
– снижение гемоглобина, эритроцитов;
– гиперхромия (ЦП выше 1,0), повышение содержания гемоглобина в эритроците, средней концентрации гемоглобина в эритроците;
– макроцитоз, мегалоцитоз;
– эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кебота);
– ретикулоцитопения;
– лейкопения (нейтропения);
– тромбоцитопения;
– гиперсегментация нейтрофилов;
– повышение уровня ЛДГ
***Исследование костного мозга:***
– мегалобластный тип кроветворения (синий костный мозг)

**Рис. 7.4.** Мегалобластные анемии

## 7.4. МЕГАЛОБЛАСТНАЯ АНЕМИЯ

Главными причинами возникнорвения мегалобластных анемий являются дефицит витамина $B_{12}$ или фолиевой кислоты.

***$B_{12}$-дефицитная анемия*** (пернициозная анемия, болезнь Аддисона-Бирмера) проявляется мегалобластным типом гемопоэза и поражением нервной системы, ЖКТ. Встречается преимущественно в пожилом возрасте, чаще у мужчин. Витамин $B_{12}$ (внешний фактор Кастла) поступает в организм с мясными и молочными продуктами. После связывания в желудке с внутренним фактором он всасывается в тонкой кишке и, соединившись с транспортным белком – транскобаламином-2, направляется в костный мозг, печень, клетки нервной системы, ЖКТ.

**Причины дефицита витамина $B_{12}$:**

– нарушение всасывания вследствие отсутствия или снижения выработки внутреннего фактора в результате наследственного дефекта, атрофического гастрита, опухоли желудка, интоксикаций, поражения тонкой кишки;
– конкурентный расход витамина $B_{12}$ при инвазии широким лентецом или поглощение витамина $B_{12}$ большим количеством микробов при множественном дивертикулезе тонкой кишки;
– алиментарная недостаточность (вегетарианство);
– нарушение транспорта витамина $B_{12}$ при дефиците транскобаламина-2.

**Патогенез**

Кофермент витамина $B_{12}$ – метилкобаламин – катализирует процесс перехода фолиевой кислоты в ее активную форму и способствует синтезу тимидина, входящего в состав ДНК. Недостаток витамина $B_{12}$ приводит к дефициту ДНК, эритробласты утрачивают способность к делению, клетки превращаются в мегалобласты. В кровь поступают мегалоциты и, не вызревая, подвергаются распаду, что вызывает увеличение содержания билирубина в крови. Дефицит витамина $B_{12}$ приводит к образованию токсических для нервной системы пропионовой и метилмалоновой кислот, что ведет к поражению задних и боковых столбов спинного мозга, нарушению образования миелина (фуникулярный миелоз).

**Клиническая картина**

Заболевание развивается постепенно. Наблюдается сочетание анемического синдрома и поражения нервной системы (фуникулярного миелоза).

Признаки фуникулярного миелоза проявляются в нарушением чувствительности в кончиках пальцев, болями в ногах, пошатыванием при ходьбе, или онемением в конечностях, мышечной слабостью.

**Диагностика**

Лабораторная диагностика достаточно типична.

В *общеклиническом* анализе крови отмечается:

– диссоциация между значительным снижением содержания эритроцитов и в меньшей степени гемоглобина;
– гиперхромия эритроцитов (цветовой показатель превышает 1, МСН >31 пг);
– макроцитоз, пойкилоцитоз (МСН >95 фл), мегалоцитоз;
– базофильная зернистость эритроцитов, тельца Жолли, кольца Кебота;
– резкое снижение количества ретикулоцитов;
– может быть лейкопения, главным образом, за счет нейтрофилов, тромбоцитопения;
– повышение СОЭ.

В *биохимическом* анализе крови наблюдается увеличение содержания непрямого билирубина, ЛДГ, уровень сывороточного железа нормальный или повышен.

*Исследование костного мозга* показывает резкое увеличение количества мегалобластов (мегалобластический тип кроветворения), отсутствие оксифильных форм («синий костный мозг»).

*Диагностические критерии:*

– гиперхромная макроцитарная анемия;
– фуникулярный миелоз;
– мегалобластный тип кроветворения при стернальной пункции;
– низкая концентрация витамина $B_{12}$ в крови;
– наличие антител к внутреннему фактору Кастла.

***Фолиево-дефицитная анемия*** сочетается с низкими концентрациями фолатов. Картина костного мозга также соответствует мегалобластному типу кроветворения.

**Лечение** включает в себя терапию основного заболевания и назначение витамина $B_{12}$ и/или фолиевой кислоты. Критерий эффективности – ретикулоцитарный криз через 5–7 дней после начала терапии.

## ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

### Классификация

***Наследственные***

1. Нарушение мембраны эритроцитов (микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз)
2. Нарушение активности ферментов в эритроцитах (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, пируваткиназа)
3. Нарушение структуры или синтеза цепей гемоглобина (талассемия, серповидно-клеточная анемия, носительство аномального гемоглобина)

***Приобретенные***

1. Аутоиммунные:
– симптоматические (лимфопролиферативные заболевания, системные васкулиты, хронический активный гепатит, инфекции, прием лекарственных препаратов);
– идиопатические
2. Изменение структуры мембраны эритроцитов (болезнь Маркиафавы–Микели)
3. Механическое повреждение мембраны эритроцитов (протезы сосудов и клапанов сердца)
4. Химическое повреждение эритроцитов (уксусная кислота, мышьяк, свинец)

### Признаки внутрисосудистого гемолиза

1. Выделение с мочой свободного гемоглобина в неизмененном виде или в виде гемосидерина (моча красного, бурого или черного цвета)
2. В крови – свободный гемоглобин
3. Гемосидероз внутренних органов
4. Нормохромная анемия

### Общие признаки гемолитических анемий

1. Повышение непрямого билирубина или свободного гемоглобина
2. Появление гемосидерина в моче
3. Ретикулоцитоз
4. Костный мозг: увеличение предшественников эритроцитов

### Признаки внутриклеточного гемолиза

1. Желтушность кожи и склер
2. Спленомегалия
3. Нормохромная анемия
4. Ретикулоцитоз
5. Снижение осмотической стойкости эритроцитов
6. Костный мозг: увеличение числа эритробластов и нормобластов
7. Гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина
8. Повышение содержания железа в сыворотке
9. В моче определяется уробилин
10. В кале повышено содержания стеркобилина

### Принципы лечения

1. Наследственные гемолитические анемии:
– спленэктомия
2. Аутоиммунные:
– глюкокортикоиды

**Рис. 7.5.** Гемолитические анемии

## 7.5. ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

***Гемолитические анемии*** – патологические состояния, связанные с усиленным разрушением эритроцитов.

Выделяют наследственные и приобретенные гемолитические анемии.

**Наследственный микросфероцитоз**. В основе гемолиза наследственный дефект мембраны эритроцитов, приводящий к повышению ее проницаемости и проникновению внутрь клетки ионов натрия и накоплению воды. Сферические эритроциты повреждаются в синусах селезенки. Поврежденные эритроциты захватываются макрофагами и разрушаются в них (внутриклеточный гемолиз). Течение длительное, с раннего детства. Характерны гемолитические кризы. Внешний вид: деформация челюстей с неправильным расположением зубов, высокое небо, выступающий лоб, уменьшение размеров глазных яблок. Типичны гепатоспленомегалия, склонность к образованию камней в желчном пузыре. Спленэктомия показана при выраженном гемолизе, анемии, ЖКБ.

**Гемолитические анемии, обусловленные дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ**). Болезнь распространена в странах Азии, Африки, в Азербайджане. Встречается преимущественно у мужчин. Характерны гемолитические кризы при приеме лекарств (производных хинина, сульфаниламидов, противодиабетических средств, нитрофуранов, (аспирина и др.) и употреблении в пищу конских бобов. Гемолитический криз характеризуется темной мочой за счет гемосидерина и свободного гемоглобина, желтухой на 2–3-й день приема медикамента, спровоцировавшего гемолиз. Дальнейший прием провоцирующего лекарства ведет к тяжелому внутрисосудистому гемолизу. Отмена препарата-провокатора ведет к стиханию гемолиза. Развитие острого гемолитического криза в ответ на употребление в пищу конских бобов или попаданием в легкие пыльцы этого растения называется *фавизм.*

Достоверный диагноз может быть поставлен только лишь при использовании методов, определяющих активность Г-6-ФДГ в эритроцитах. Лечение предполагает отмену провоцирующих препаратов. При тяжелом кризе – гемодиализ.

**Серповидно-клеточная анемия** обусловлена наличием у больного гемоглобина S. Эритроциты серповидной формы «застревают» в капиллярах, что приводит к развитию тромбозов. Клиническая картина серповидной анемии складывается из нормохромной анемии и тромботических осложнений. Множественные тромбозы обусловливают болезненность суставов, припухлость стоп, голеней, асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей, боли в животе различной локализации, развиваются инфаркты легких, селезенки.

**Талассемия** связана с нарушением синтеза одной или нескольких цепей гемоглобина. Снижается синтез гемоглобина при нормальном содержании железа, развивается гипохромная анемия. Спектр нарушений при талассемиях очень широк – от едва уловимых морфологических изменений до тяжелых состояний.

**Аутоиммунная гемолитическая анемия** – наиболее частая форма приобретенных гемолитических анемий. Различают симптоматические и идиопатические варианты этой анемии. Симптоматические возникают на фоне заболеваний, при которых имеются иммунологические дефекты (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, миеломная болезнь, диффузные заболевания соединительной ткани, хронические гепатиты и циррозы печени). Если появление аутоантител не удается объяснить каким-либо определенным заболеванием, ставят диагноз идиопатического варианта анемии.

Острая форма протекает по типу гемолитического криза. Хроническая форма начинается постепенно, обращает на себя внимание увеличение селезенки, в меньшей степени – печени.

Аутоиммунный характер анемии доказывается с помощью прямой пробы Кумбса. Лечение включает назначение глюкокортикоидов.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

### Кожные и суставные проявления

| Элементы кожной сыпи/суставные проявления | Описание | Предполагаемая причина |
|---|---|---|
| Петехии | Красно-пурпурные, не исчезающие при надавливании, диаметром менее 0,5 см | Тромбоцитопения<br>Повреждение сосудистой стенки |
| Экхимозы | Красно-пурпурные, не исчезающие при надавливании, различного размера | Нарушения свертываемости |
| Гемартроз | Увеличение объема сустава | Гемофилия |
| Телеангиэктазии на слизистых, на губах | Расширение мелких сосудов | Болезнь Рандю–Ослера |
| Пурпура | Красно-пурпурные, неисчезающие при надавливании, в диаметре менее 0,5 см | Внутрисосудистая патология |

**Оценка состояния капиллярной стенки**

1. *Симптом щипка* – кровоизлияния на месте щипка

2. *Симптом жгута* – петехии через 3 мин под манжеткой при давлении 50 мм рт.ст.

**Частые причины**

***1. Нарушение свертывающей системы крови:***
– печеночно-клеточная недостаточность;
– наследственные заболевания;
– прием непрямых антикоагулянтов (варфарин)

***2. Тромбоцитарные причины:***
– заболевания системы крови;
– гиперспленизм;
– лекарства;
– аутоиммунные заболевания

***3. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание***

**Рис. 7.6.** Геморрагический синдром

## 7.6. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

***Геморрагический синдром*** – различные нарушения системы свертывания, патология тромбоцитов или сосудистой стенки.

По механизму развития геморрагического синдрома различают:

– геморрагические диатезы сосудистого генеза;
– геморрагические диатезы из-за тромбоцитопении или их неполноценности;
– связанные с нарушениями свертывающей системы крови.

В каждой из перечисленных групп выделяют наследственные и приобретенные формы. Среди приобретенных форм особое место занимают геморрагические диатезы, обусловленные передозировкой гепарина или фибринолитических препаратов.

**Геморрагические диатезы сосудистого генеза**

*Болезнь Рандю–Ослера* (наследственная телеангиэктазия) – истончение базальной мембраны мелких кровеносных сосудов на слизистых оболочках, губах, коже, во внутренних органах с образованием мелких узловатых или ветвистых кровоточащих сосудистых образований. Клиническая картина: интенсивные носовые кровотечения, артериовенозные шунты в легких и в печени с развитием вторичного эритроцитоза, цианотическая гиперемия кожи лица и слизистых оболочек.

**Геморрагические диатезы, обусловленные недостатком тромбоцитов в крови или их качественной неполноценностью**

Клиническая картина: петехиально-пятнистая кровоточивость, появление геморрагий на коже при надавливании, пальпации, сжатии руки манжетой тонометра (манжеточная проба), синяки после инъекций, меноррагии, кровоизлияния в головной мозг.

Симптоматические тромбоцитопении и дисфункции тромбоцитов отмечаются при системной красной волчанке, лейкозах.

**Геморрагические диатезы, связанные с нарушениями свертывающей системы крови**

*Гемофилии А и В* – нарушение синтеза коагуляционной части VIII и IX факторов свертывания крови, рецессивные гены которых локализуются в Х-хромосоме и сцепленны с полом (передают заболевания женщины, болеют гемофилией лица мужского пола). Клиническая картина складывается из кровоизлияний в мягкие ткани, в крупные опорные суставы и др., тяжелых деструктивных артрозов, остеопороза и поликистоза костей. Не характерны петехиально-пятнистая кровоточивость, отрицательные пробы на ломкость капилляров, не удлиняется время кровотечения. Содержание в крови тромбоцитов обычно в норме. Лечение состоит во введении препаратов факторов свертывания крови.

*Болезнь Виллебранда* (ангиогемофилия) – нарушение синтеза в эндотелии или аномалии крупномолекулярного белкового кофактора VIII фактора свертывания крови (фактор Виллебранда), наследуется по аутосомному типу; болеют лица обоего пола. Клиническая картина: петехиально-пятнистая сыпь, кровоточивость, носовые и маточные кровотечения, гемартрозы. Лечение заключается в заместительной терапии плазмой.

## АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

**Апластическая анемия** – панцитопения или преимущественная депрессия одного из ростков кроветворения с развитием анемии, лейкопении, тромбоцитопении

**Причины:**
- ионизирующая радиация;
- химические вещества (бензол, тринитротолуол, инсектициды);
- лекарственные средства (цитостатики, сульфаниламиды, НПВС, мерказолил, левомицетин);
- вирусные заболевания

**Клинические проявления:**
- анемический синдром;
- инфекционно-токсический синдром (лихорадка, ангины; пневмонии, отиты, инфекции мочевых путей);
- геморрагический синдром;
- анализ крови: панцитопения;
- костный мозг: угнетение всех ростков кроветворения

**Принципы лечения:**
- этиотропная терапия – прекращение контакта с этиологическими факторами;
- патогенетическая и симптоматическая терапия (гемотрансфузии, трансплантация костного мозга, глюкокортикостероиды, спленэктомия, антибактериальная терапия)

## ГЕМОБЛАСТОЗЫ

**Классификация**

***1. Лейкозы:***
- острые и хронические миелопролиферативные заболевания;
- острые и хронические лимфопролиферативные заболевания;
- миелодиспластический синдром;
- парапротеинемические гемобластозы.

Первичное поражение костного мозга (угнетение нормального костномозгового кроветворения). Вторичное поражение внутренних органов в результате метастазирования и лейкозной инфильтрации

***2. Лимфомы:***
- лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина);
- лимфомы (неходжкинские лимфомы).

Первичный опухолевый рост начинается вне костного мозга, возникают поражения внутренних органов. Вторичное поражение костного мозга в результате метастазирования

**Принципы лечения:**
- химиотерапия по специальным протоколам;
- трансплантация костного мозга;
- симптоматическая терапия;
- лучевая терапия

**Рис. 7.7.** Апластическая анемия. Гемобластозы

## 7.7. АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

***Апластическая анемия*** – заболевание, возникающее в результате повреждения стволовой клетки крови с глубоким угнетением гемопоэза.

**Этиология**:

– прием лекарств (левомицетин, сульфаниламиды, тетрациклин, стрептомицин, бутадион, соединения золота, барбитураты, букарбан, декарис, антитиреоидные и антигистаминные препараты);
– ионизирующее излучение;
– вирусы (гепатит А, В, С, вирус Эпштейна–Барра, цитомегаловирус, ВПГ, парвовирусы и ВИЧ);
– идиопатическая апластическая анемия (при невыясненной этиологии).

**Клиническая картина**:

– анемический синдром – повышенная утомляемость, слабость, головокружение, шум в ушах, плохая переносимость душных помещений;
– геморрагический синдром – кровотечения (носовые, маточные, желудочно-кишечные), синяки и петехии;
– синдром инфекционных осложнений на фоне агранулоцитоза практически ничем не отличается от таковых при независимо протекающей бактериальной инфекции.

**Картина периферической крови** представлена панцитопенией:

– резкое снижение гемоглобина (до 20–30 г/л), эритроцитов и ретикулоцитов;
– лейкопения: агранулоцитоз, абсолютное содержание лимфоцитов не изменено или снижено;
– тромбоцитопения.

**Диагноз**

Отправная точка диагностического поиска – исследование крови с подсчетом количества ретикулоцитов и тромбоцитов. Выявление би- или трицитопении при исследовании периферической крови служит основанием для морфологического исследования костного мозга (трепанобиопсии гребня подвздошной кости). Диагноз апластической анемии устанавливают на основании типичной гистологической картины костного мозга.

**Лечение**:

– трансплантация костного мозга от совместимого донора;
– паллиативная терапия иммунодепрессантами при невозможности подобора донора;
– заместительная трансфузионная терапия (эритроцитарной и/или тромбоцитарной массой);
– антибактериальная и микостатическая терапия с целью профилактики или лечения инфекционных осложнений.

## 7.8. ГЕМОБЛАСТОЗЫ

### 7.8.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

***Гемобластозы*** (миело- и лимфопролиферативные заболевания) – это опухолевые заболевания крови (субстратом опухоли выступают клетки кроветворной системы различной степени зрелости).

Характеристика гемобластозов:

– неконтролируемый рост клеток;
– угнетение нормального кроветворения;
– раннее метастазирование.

*Лейкозы* – гемобластозы, исходящие из костного мозга. Характеризуются первичным или вторичным поражением костного мозга с угнетением нормального костномозгового кроветворения.

*Лимфомы* характеризуются первичным опухолевым ростом вне костного мозга.

**Причины** развития связывают с:

– ионизирующим излучением;
– цитостатическими препаратами;
– вирусами (Эпштейна–Барра).

**Клиническая картина** складывается из сочетания следующих синдромов: анемического, геморрагического, инфекционно-токсического, лимфопролиферативного.

**Диагноз** основывается на результатах морфологического и цитохимического исследований костного мозга или лимфоузлов.

## ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

**Острый лейкоз** – злокачественная опухоль кроветворной ткани, происходящая из клетки-предшественницы гемопоэза, характеризующаяся пролиферацией незрелых бластных клеток с угнетением нормального кроветворения и поражением внутренних органов (ЦНС, печень, селезенка, лимфатические узлы)

### Клинические проявления

***Острое начало:***
– высокая лихорадка;
– резкая слабость;
– интоксикация;
– кровоточивость

***Постепенное развитие:***
– субклиническое течение;
– увеличение периферических лимфоузлов;
– гепатомегалия;
– спленомегалия;
– гиперплазия десен;
– геморрагический синдром;
– боли в костях, артралгии;
– неврологическая симптоматика

### Классификация

***1. Лимфобластные лейкозы***
***2. Миелоидный лейкоз:***
– миелобластный (поражение гранулоцитарного ряда);
– миеломонобластный и монобластный (поражение моноцитарного ряда);
– эритролейкоз (поражение эритроидного ростка);
– промиелоцитарный;
– мегакариобластный (поражение тромбоцитарного ростка);
– недифференцируемый

### Данные лабораторных исследований

– Панцитопения или анемия или лейкопения или лейкоцитоз;
– Бластные клетки в периферической крови (90–95%), «лейкемический провал»;
– Инфильтрация костного мозга бластными клетками (более 20%)

### Принципы лече.ния

1. Химиотерапевтическое лечение
2. Профилактика инфекционных осложнений:
– асептические палаты;
– антибактериальная терапия
3. Борьба с геморрагическим осложнениями – переливание компонентов крови (тромбоцитарная, эритроцитарная массы, свежезамороженная плазма)
4. Симптоматическая терапия
5. Пересадка костного мозга

**Рис. 7.8.** Острые лейкозы

### 7.8.2. ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ

***Острый лейкоз*** – опухоль кроветворной системы, развившаяся из клеток-предшественниц лимфо- или миелопоэза, патологический клон которых утрачивает способность к дифференцировке.

**Клинические проявления:**

– начало обычно скрытное, симптомы неспецифичные;
– нередко выявляется при случайном или плановом исследовании крови;
– развернутая стадия с подавлением нормальных ростков кроветворения в костном мозге, инфильтрацией в лимфоузлы лейкозных клеток, вторичными нарушениями иммунологического статуса.

**Синдромы:**

– анемический синдром;
– геморрагический синдром – характерны десневые, носовые, маточные кровотечения, геморрагии на коже и слизистых;
– инфекционно-токсический синдром;
– лимфопролиферативный синдром: характерна генерализованная лимфаденопатия, лимфоузлы увеличиваются умеренно, они плотные, безболезненные; при увеличении медиастинальных узлов больного беспокоят кашель, одышка; мезентериальных лимфоузлов – боли в животе, часто увеличиваются селезенка и печень.

**Лабораторная диагностика**

В *общеклиническом анализе крови* наблюдается лейкемическая форма (увеличение количества лейкоцитов), реже алейкемическая (снижение количесва лейкоцитов), выявляются бластные клетки, резко уменьшается количество зрелых гранулоцитов (лейкемический провал). В *костном мозге* бластные клетки составляют от 10–20% до тотальной бластной трансформации, нормальные ростки кроветворения угнетены.

На основании цитохимического исследования выделяют следующие **формы острого лейкоза**:

– лимфобластный;
– миелоидный;
– монобластный;
– миело-монобластный;
– эритролейкоз;
– мегакариобластный;
– недифференцируемый.

**Принципы лечения**

Первый этап – индукция ремиссии. Проводится полихимиотерапия по специальным протоколам с целью уничтожения большей части клона опухолевых клеток. Обычно при этом развивается лекарственная аплазия кост-ного мозга. Обоснование такой жесткой тактики в том, что чувствительность опухолевых клеток к цитостатикам более высокая, чем здоровых клеток. Оставшиеся их «островки» в костном мозге дают рост нормальным ветвям кроветворения.

После достижения ремиссии следует этап консолидации, основной задачей которого является еще большее угнетение опухолевых клеток, в идеале их полное уничтожение. На протяжении нескольких лет проводится поддерживающая терапия более низкими дозами цитостатических препаратов.

Вспомогательное лечение (особенно на этапе индукции ремиссии) направлено на защиту больного от инфекционных осложнений и лечение геморрагического синдрома. Для больных создается режим, уменьшающий риск заражения вирусной или бактериальной инфекцией, применяются антибактериальные препараты широкого спектра действия, противогрибковые препараты.

Для коррекции анемии и тромбоцитопении проводятся трансфузии эритроцитарной и тромбоцитарной масс.

Эффективным методом лечения больных после мощной цитостатической терапии является пересадка костного мозга от здорового донора. Трансплантация костного мозга проводится по общим правилам пересадки органов с подбором донора, идентичного с реципиентом по антигенам системы HLA.

## ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

**Хронический миелолейкоз** – злокачественная опухоль кроветворной ткани, происходящая из клетки-предшественницы гемопоэза, морфологический субстрат которой представлен созревающими и зрелыми клетками крови

**Клинические проявления**

1. Анемический синдром
2. Субфебрилитет
3. Дискомфорт в брюшной полости
4. Лимфопролиферативный синдром: спленомегалия
5. Гепатомегалия
6. Геморрагический синдром

**Данные лабораторных исследований:**

***Общеклинический анализ крови:***

– нейтрофильный лейкоцитоз;
– сдвиг лейкоцитарной формулы до миело- и промиелоцитов;
– анемия

***Костный мозг***

– гранулоциты;
– филадельфийская хромосома

**Осложнения**

1. Инфекции
2. Бластный криз (терминальная стадия):

– инфаркты селезенки
– длихорадка
– боли в костях
– плотные очаги на коже, лимфоузлах

**Принципы лечения**

1. Химиотерапевтическое лечение, лучевая терапия
2. Симптоматическая терапия
3. Спленэктомия
4. Пересадка костного мозга

## ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

**Хронический лимфолейкоз** – опухоль, исходящая из кроветворной ткани, характеризующаяся пролиферацией зрелых лимфоцитов

**Клинические проявления**

***Развернутая (доброкачественная) стадия:***

– неспецифическая симптоматика – слабость, потливость, утомляемость;
– лимфопролиферативный синдром: периферическая лимфоаденопатия, спленомегалия;
– гепатомегалия

***Терминальная (злокачественная) стадия:***

– трансформация в острый лейкоз или лимфосаркому

**Данные лабораторных исследований**

1. Нарастание лимфоцитоза и лейкоцитоза в периферической крови
2. Тени Гумпрехта – разрушенные ядра лимфоцитов
3. В костном мозге диффузное разрастание лимфоцитов

**Осложнения**

Инфекции:

– ангины;
– пневмонии

**Принципы лечения**

1. Химиотерапевтическое лечение, лучевая терапия
2. Симптоматическая терапия
3. Спленэктомия

**Рис. 7.9.** Хронический миелолейкоз. Хронический лимфолейкоз

## 7.9. ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

***Хронический миелолейкоз*** – опухоль кроветворной системы, развивающаяся из клетки-предшественницы миелопоэза, маркером которой является филадельфийская хромосома. Клетки опухоли сохраняют способность к дифференцировке.

**Клиническая картина:**

1) начальная стадия – признаки заболевания отсутствуют, диагноз может быть заподозрен при случайном исследовании крови;

2) развернутая стадия: слабость, повышенная потливость, субфебрильная температура, спленомегалия с сильными болями в левом подреберье и развитием инфарктов селезенки, гепатомегалия менее выражена, геморрагический синдром не выражен;

3) терминальная стадия: состояние больного прогрессивно ухудшается, развивается толерантность к проводимой терапии, лейкемическая инфильтрация кожи, подкожной клетчатки (лейкозные инфильтраты – лейкемиды), нервных корешков с радикулярными болями.

**Лабораторная диагностика**

В *крови* определяются лейкоцитоз, часто гиперлейкоцитоз, в лейкоцитарной формуле определяются молодые формы нейтрофилов вплоть до миелоцитов, увеличивается содержание базофилов и эозинофилов (базофильно-эозинофильная ассоциация), анемия и тромбоцитопения. В *костном мозге* в развернутой стадии – резкое увеличение гранулоцитарного ростка с преобладанием зрелых форм. В терминальной стадии преобладают молодые формы нейтрофилов, появляются бластные клетки. В лейкозных клетках обнаруживается филадельфийская хромосома.

**Принципы лечения:** химиотерапия, лучевая терапия, пересадка костного мозга.

## 7.10. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

***Хронический лимфолейкоз*** – доброкачественная опухоль кроветворной системы, субстрат которой составляют преимущественно зрелые лимфоциты.

***Международная рабочая классификация хронического лимфолейкоза:***

– **стадия А** – лимфоцитоз с клинически определяемым поражением не менее трех групп лимфоузлов; анемия и тромбоцитопения не определяются, выживаемость составляет более 10 лет;

– **стадия В** – поражение более трех групп лимфоузлов. выживаемость до 5 лет;

– **стадия С** – анемия или тромбоцитопения независимо от числа групп пораженных лимфоузлов, выживаемость до 3 лет.

**Клиническая картина**

Заболевание развивается чаще всего у людей пожилого возраста. Начало его постепенное, медленное, иногда диагноз ставят случайно после исследования крови. Основной синдром развернутой стадии – лимфопролиферативный с увеличением периферических, а затем и внутренних лимфоузлов. Часто развивается спленомегалия. Характерны вторичные инфекционные осложнения. Типично развитие тяжелой аутоиммунной гемолитической анемии.

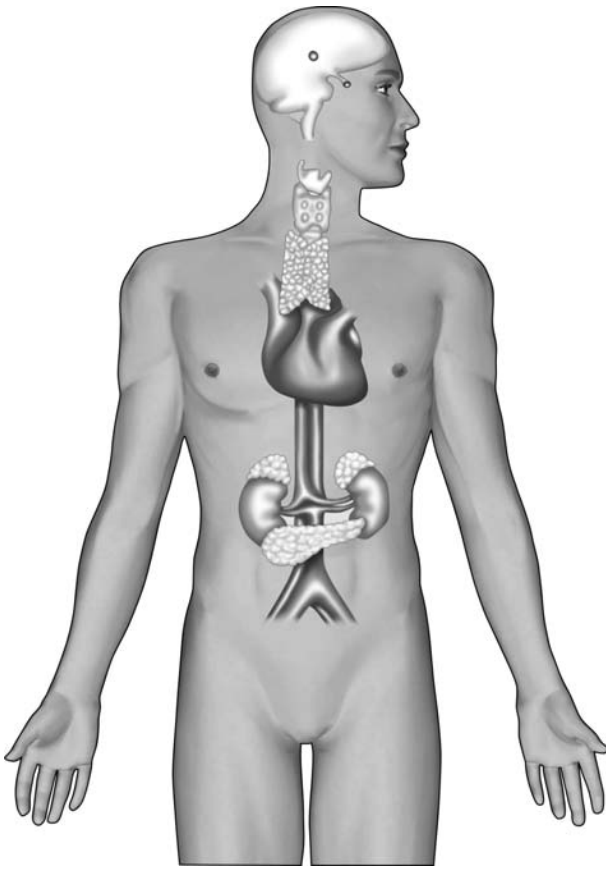
**Лабораторная диагностика**

*В крови* обнаруживается гиперлейкоцитоз, абсолютный и относительный лимфоцитоз, лимфоциты составляют 80–90% всех форменных элементов. *В костном мозге* находят увеличение зрелых лимфоцитов вплоть до тотальной метаплазии.

**Принципы лечения:** химиотерапия, симптоматическая терапия. При аутоиммунной гемолитической анемии назначают преднизолон в больших дозах. Лучевая терапия на увеличенные лимфоузлы, селезенку.

# Глава 8

## Основы диагностики и частной патологии эндокринной системы



# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Основные понятия**

**Зоб** – патологическое увеличение щитовидной железы
**Функциональная автономия узла (ткани) щитовидной железы** – способность узла к автономному (не зависимому от ТТГ) синтезу и секреции тиреоидных гормонов
**Гипотиреоз** – синдром, вызванный длительным недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне
**Гипертиреоз** – повышение функциональной активности

| Классификация зоба (ВОЗ, 2001) | |
|---|---|
| **Степень** | **Характеристика** |
| 0 | Зоба нет (объем доли не превышает объема дистальной фаланги большого пальца исследуемого) |
| 1 | Зоб пальпируется, но не визуализируется |
| 2 | Зоб виден на глаз при нормальном положении тела |

**Способы пальпации щитовидной железы**



**Диагностика заболеваний щитовидной железы**

1. Выявление синдромов гипотиреоза или тиреотоксикоза, свидетельствующих о нарушении функции щитовидной железы
2. Пальпаторная оценка размеров и структуры железы
3. Выявление заболеваний, часто сопутствующих тиреоидной патологии (эндокринная офтальмопатия)
4. Лабораторная диагностика
5. Инструментальная диагностика:
– УЗИ;
– тонкоигольная пункционная биопсия;
– радионуклидное сканирование с $I^{131}$, $I^{123}$ или технецием (наличие узлов, наличие остаточной ткани после операции);
– КТ области шеи (диагностика опухолевых образований);
– УЗИ орбит (определение пролиферации ретробульбарной клетчатки);
– цветное доплеровское сканирование (оценка кровотока в сосудах шеи)

**Рис. 8.1.** Методы исследования больных с заболеваниями щитовидной железы

## 8.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Осмотр**

Следует осмотреть шею спереди. При наличии зоба (увеличения щитовидной железы от различных причин) нужно попросить больного сделать глотательное движение. Зоб при глотании смещается вверх. При этом врач должен следить за появлением любых узлов, невидимых до глотания (например, ретростернальный зоб у пожилых).

**Пальпация**

Вначале следует оценить, напряжена ли щитовидная железа при пальпации.

С помощью указательного и среднего пальцев врач должен почувствовать, как ниже щитовидного хряща гортани перешеек щитовидной железы прилегает к трахее, по бокам от перешейка и перед *musculus sternoclaidomastoideus* пальпируются обе доли щитовидной железы.

Затем нужно попросить больного повторить глотательное движение, продолжая пальпировать щитовидную железу, и оценить ее размер, определить консистенцию (мягкая или твердая), подвижность, наличие узлов или диффузного увеличения, а также оценить смещается ли она при глотании.

При пальпации вдоль медиального края *musculus sternoclaidomastoideus* с каждой стороны можно определить пирамидальную долю.

Пальпация помогает выявить увеличенные лимфатические узлы.

**Перкуссия**

Проводится перкуссия верхнего средостения для выявления ретростернального зоба.

**Аускультация**

Выслушивается систолический шум над щитовидной железой, указывающий на болезнь Грейвса. Иногда можно услышать стридорозное дыхание на вдохе при ретростернальном зобе больших размеров, сдавливающем трахею.

**Помимо непосредственного исследования щитовидной железы следует:**

1. Осмотреть пациента на предмет наличия общих симптомов, характерных для патологии щитовидной железы:
   – ожирение или низкая масса тела;
   – тиреоидная акропатия;
   – претибиальная микседема;
   – гиперактивность;
   – беспокойство или неподвижность и безразличие.

2. Прощупать пульс: определиться с наличием или отсутствием тахикардии или брадикардии, мерцательной аритмии.

3. Потрогать ладони (теплые и влажные или холодные).

4. Оценить наличие тремора ротированных наружу рук.

5. Осмотреть глаза:
   – экзофтальм (склера видна над нижним веком);
   – отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх или вниз;
   – конъюнктивит;
   – периорбитальный отек;
   – ограничение подвижности глазных яблок.

## УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

**УЗИ позволяет оценить:**
– структуру железы;
– линейные размеры железы;
– наличие и отсутствие узлов

### Расчет объема щитовидной железы

$$V=(V_r+V_l)\times 0{,}479,$$

где $V_r$ и $V_l$ – объемы правой и левой долей щитовидной железы; 0,479 – коэффициент эллипсоидности

$$V=L\times B\times D,$$

где V – объем доли, $см^3$; L – длина доли, см, B – ширина доли, см; D – толщина доли, см

**УЗИ-критерии зоба**

| Степень | Объем, мл |
|---|---|
| 0 | Мужчины <25<br>Женщины <18 |
| 1 | <50 |
| 2 | >50 |

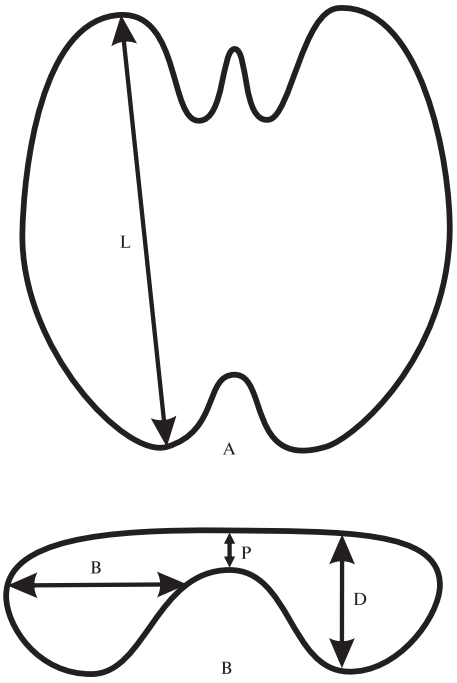
### Расчет объема узла щитовидной железы

$$V=A\times B\times C\times 0{,}52,$$

где V – объем узла, $см^3$; A – длина узла, см; B – ширина узла, см; C – толщина узла, см

**УЗИ-критерии узла**

| Объем, мл | Оценка |
|---|---|
| <1 мл | Фокальные изменения |
| >1 мл | Узел |




УЗИ-размеры щитовидной железы:
B – ширина; L – длина; D – толщина доли;
P – толщина перешейка

**Рис. 8.2.** Инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы. УЗИ-исследование

## 8.2. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

**Основные инструментальные методы исследования**

***УЗИ –*** метод визуализации щитовидной железы, важным достоинством является доступность.

Позволяет адекватно оценить размеры железы и отличить кисты (как правило, но не всегда, доброкачественные) от тканных (возможно злокачественных) «холодных» узлов.

Повторные исследования дают возможность оценивать изменения размеров железы и отдельных узлов во времени.

Ультразвуковое исследование позволяет ответить на вопрос, является ли узел одиночным или представляет собой часть многоузлового зоба.

Для различия злокачественных и доброкачественных новообразований ультразвуковое исследование мало информативно, тем не менее:

- микрокальцинаты (менее 2 мм) в узлах указывают на высокую вероятность злокачественного новообразования (встречаются в 60% злокачественных узлов и только в 2% доброкачественных);
- кальцификация, видимая при ультразвуковом исследовании, считается важным признаком медуллярной карциномы щитовидной железы.

***Тонкоигольная пункционная биопсия с последующим цитологическим исследованием.*** Обязательный этап диагностики узлов щитовидной железы – определение морфологии образования. Требуется получение 2–4 аспиратов из каждого узла. Результаты цитологии информативны в 85% проб. Исследование может выполняться амбулаторно. Повторная биопсия выполняется через 3–6 мес, что снижает долю ложноотрицательных результатов.

Пункционная биопсия мало информативна для дифференциальной диагностики злокачественной и доброкачественной природы узлов при наличии фолликулярных новообразований. В этой ситуации требуется хирургическая эксцизия фолликулярной опухоли с последующим гистологическим исследованием.

**Дополнительные методы исследования**

***Изотопное сканирование*** выполняется, если имеются:

- симптомы гипертиреоза без увеличения щитовидной железы (диффузное накопление или одиночный узел?);
- симптомы гипертиреоза с одним узлом (токсическая аденома, узловой зоб или многоузловое поражение?);
- требуется определение распространенности ретростернального зоба для выявления эктопически расположенной ткани щитовидной железы;
- имеется подозрение на метастазирование рака щитовидной железы (сканирование всего тела);
- при подозрении на подострый тиреоидит (очень слабое накопление).

*На результатах сцинтиграфии могут сказаться:*

- прием пищи, богатой йодом (пример – морские водоросли – ламинария);
- прием лекарств, содержащих йод (амиодарон);
- недавнее использование рентгенконтрастных веществ.

*Интерпретация результатов изотопного сканирования:* может определяться диффузное увеличение или снижение накопления радиофармпрепарата. При выявлении узлов следует оценить, имеет ли увеличенный участок повышенное («горячий»), пониженное («холодный») или такое же («нейтральный») поглощение изотопа, как остальная ткань щитовидной железы. 20% холодных узлов злокачественны, горячие также могут быть злокачественными. Нейтральные узлы оказываются злокачественными редко. Точно определить морфологию выявленного образования щитовидной железы по данным сцинтиграфии невозможно.

***Рентгенография грудной клетки с контрастированием пищевода барием*** – при подозрении на сдавление пищевода или трахеи при больших размерах зоба.

***КТ и МРТ щитовидной железы*** – выполняются редко.

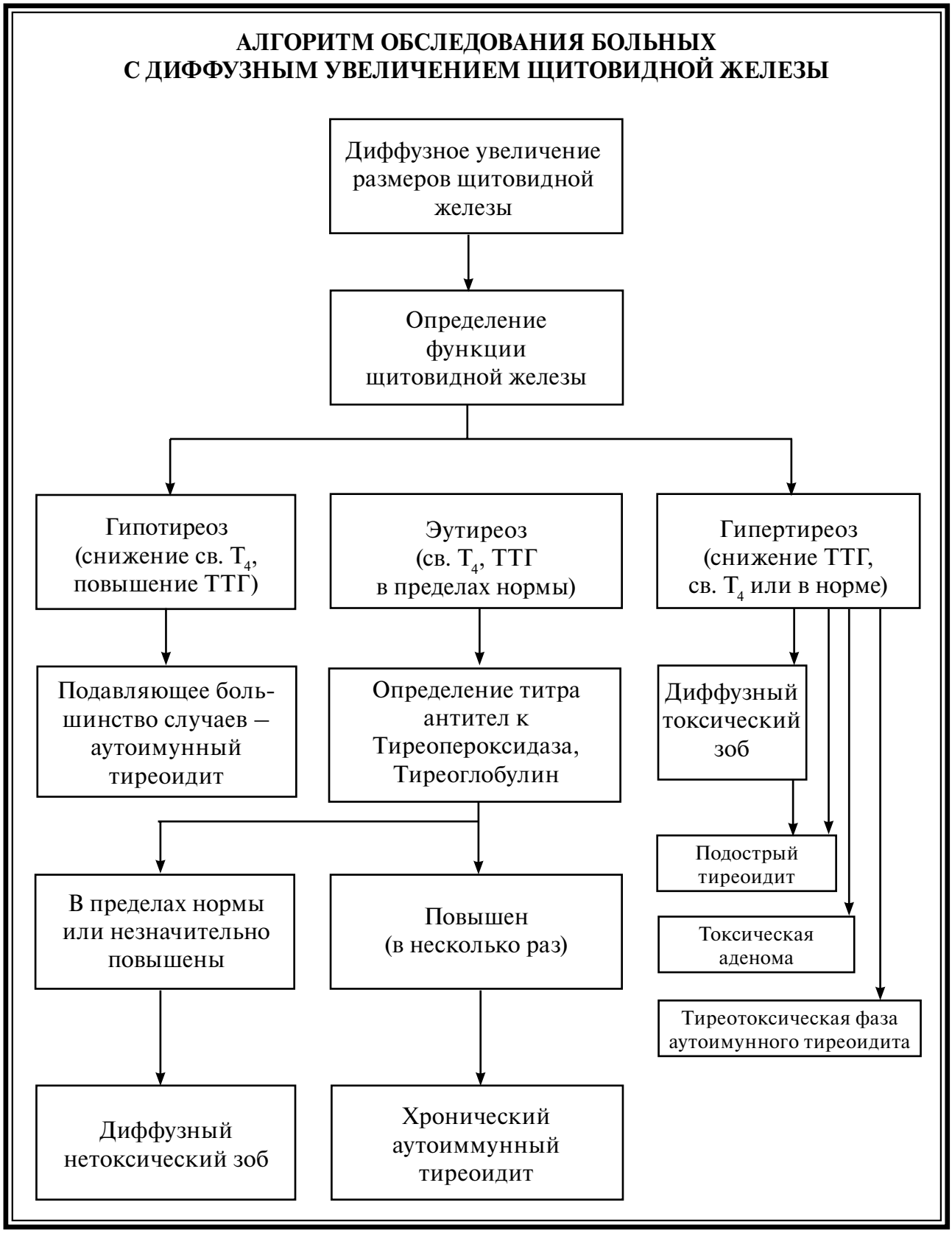



**Рис. 8.3.** Алгоритм обследования больных с диффузным увеличением щитовидной железы

## 8.3. АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Отклонения в содержании тиреоидных гормонов обычно связаны с проблемами на уровне самой щитовидной железы. Первичные проблемы с тиреотропным гормоном (ТТГ) или тиреотропин-рилизин гормоном (ТРГ) редки.

**Физиология**

Гипоталамус секретирует ТРГ, который, в свою очередь, стимулирует образование в передней доле гипофиза ТТГ. ТТГ увеличивает образование и высвобождение из щитовидной железы тироксина или тетрайодтиронина ($T_4$) и трийодтиронина ($T_3$). Щитовидная железа синтезирует в основном $T_4$, которой в 5 раз менее активен чем $T_3$. Около 85% $T_3$ формируется в результате периферического превращения из $T_4$. Большая часть $T_3$ и $T_4$ в плазме связана с белками, в основном с тироксинсвязывающим глобулином.

**Базовые тесты**

Определяют уровень ***ТТГ, свободного $T_3$ и $T_4$.***

*Подозрение на гипертиреоз:* определить ТТГ, если уровень этого гормона снижен – выполнить анализ крови на свободные $T_3$ и $T_4$.

*Подозрение на гипотиреоз или мониторирование заместительной терапии при гипотиреозе:* определить уровень свободного $T_4$ и ТТГ. Измерение $T_3$ не несет дополнительной информации.

*Интерпретация тестов*

- Повышен ТТГ и понижен $T_4$ – первичный гипотиреоз подтвержден.
- Повышен ТТГ и нормальный $T_4$ – подтверждение компенсированного или субклинического гипотиреоза. Лечение определяется клиническими данными.
- Понижен ТТГ и повышен $T_4$ или $T_3$ – тиреотоксикоз подтвержден.
- Понижен ТТГ, а $T_4$ и $T_3$ в пределах нормы: субклинический тиреотоксикоз, следует выяснять причину.
- Понижены ТТГ, $T_4$ и $T_3$ – следует думать о заболевании гипофиза или об эутиреозе ослабленных.

*Эутиреоз ослабленных* (англ. sick euthyrodism). При любом системном заболевании результаты тестов по оценке функции щитовидной железы могут иметь отклонения. Типичным признаком является «все понижено». Следовательно, рутинное исследование уровня гормонов щитовидной железы у подобных больных нецелесообразно.

*Атипичные результаты тестов:*

- ТТГ понижен и нормальный свободный $T_4$ – $T_3$-тиреотоксикоз (редко – менее 5% всех случаев тиреотоксикоза);
- ТТГ понижен, нормальный уровень свободных $T_4$ и $T_3$ – ранний субклинический тиреотоксикоз, выздоровление после тиреотоксикоза, избыточное применение тироксина с заместительной целью, эутиреоз ослабленных;
- ТТГ обнаруживается, повышены свободные $T_4$ и $T_3$ – ТТГ-секретирующая опухоль гипофиза, резистентность к тиреоидным гормонам.

Повышен свободный $T_4$ и низкий свободный $T_3$ – лечение амиодароном.

***Определение антител к ткани щитовидной железы***

Наиболее часто определяют *антитела к пероксидазе тиреоцитов и тиреоглобулину.* Наличие антител в крови в высоких титрах может быть указанием либо на наличие аутоиммунной патологии (тиреоидит Хашимото, болезнь Грейвса), либо на высокий риск развития аутоиммунной патологии в будущем.

*Антитела к рецепторам **ТТГ*** могут быть повышены при болезни Грейвса. Изолированное повышение антител не позволяет установить диагноз заболевания щитовидной железы и не может быть основанием для начала терапии.

*Сывороточный тиреоглобулин* полезен при наблюдении за лечением рака щитовидной железы и в выявлении ятрогенного (вызванного лекарствами) гипертиреоза.

## СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

***Функциональные состояния щитовидной железы:***
– гипотиреоз;
– эутиреоз;
– гипертиреоз
***Зоб:***
– диффузный;
– узловой
***Заболевания, сопутствующие диффузному токсическому зобу:***
– эндокринная офтальмопатия;
– претибиальная микседема (отечность, уплотнение и гипертрофия кожи передней поверхности голени);
– акропатия (периостальная остеопатия стоп и кистей рентгенографически напоминает «мыльную пену»);
– вальвулопатия

### Варианты клинической картины зоба

| Клиническая картина | Возможные причины |
|---|---|
| Диффузный зоб с синдромом тиреотоксикоза | – зобогенные вещества (йод, фенилбутазон, литий)<br>– функциональная автономия щитовидной железы<br>– диффузный токсический зоб<br>– подострый тиреоидит Де Кервена<br>– аутоиммунный тиреоидит (тиреотоксическая фаза)<br>– дефицит йода |
| Узловой зоб с синдромом тиреотоксикоза | Узловой токсический зоб<br>Высокодифференцированный рак щитовидной железы |
| Узловой зоб с синдромом гипотиреоза | Аутоиммунный тиреоидит<br>Эндемический зоб<br>Киста щитовидной железы<br>Спорадический зоб<br>Рак щитовидной железы |
| Узловой зоб с эутиреозом | Узловой эутиреоидный зоб<br>Аутоиммунный тиреоидит<br>Аденома щитовидной железы<br>Рак щитовидной железы<br>Аденома паращитовидной железы<br>Гемиагенез щитовидной железы (отсутствие одной доли) |

**Рис. 8.4.** Симптоматология болезней щитовидной железы

## 8.4. СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Причины гипертиреоза**

***1. Тиреоидные.***

*1.1. Автономная продукция гормонов:*

– токсическая аденома;
– функциональная автономия щитовидной железы;
– токсический многоузловой зоб;
– струма яичника (редко).

*1.2. Чрезмерная стимуляция щитовидной железы.* Типична при болезни Грейвса:

– вырабатываются антитела, стимулирующие щитовидную железу, которые действуют на рецепторы для ТТГ;
– чаще встречается у женщин, повышенная частота при генотипе с HLA B8, DR 3;
– диффузный зоб с диффузным поглощением радиоактивного йода;
– претибиальная микседема, офтальмопатия, пальцы по типу барабанных палочек вызваны иммунными нарушениями, а не изменениями в щитовидной железе.

*1.3. Избыточное высвобождение тиреоидных гормонов (тиреотоксикоз утечки).*

1.3.1. Подострый тиреоидит (де Кервена):

– повышенная частота при генотипе с HLA-B35;
– возникает обычно после перенесенной вирусной инфекции;
– происходит избыточное высвобождение депонированных тиреоидных гормонов из разрушенных клеток щитовидной железы;
– напряженная болезненная щитовидная железа, клинические признаки гипертиреоза с лихорадкой, повышением СОЭ, но без лейкоцитоза длительностью до нескольких месяцев с последующим преходящим гипотиреозом и возвращением к эутиреоидному состоянию;
– диффузно снижается поглощение радиоактивного йода.

1.3.2. Аутоиммунный тиреоидит (Хашимото):

– в тиреотоксическую фазу возможно развитие тиреотоксикоза;
– чаще встречается у женщин среднего возраста, наблюдается в регионах с дефицитом йода;
– может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями;
– лимфоцитарная инфильтрация железы;
– безболезненная щитовидная железа, нормальная или слегка увеличенная СОЭ;
– повышены уровни антител к пероксидазе тиреоцитов и тиреоглобулину;
– больные с зобом Хашимото склонны к развитию послеродового тиреоидита (и наоборот);
– клинически выраженный гипотиреоз встречается у 80% больных с зобом Хашимото.

***2. Йод-индуцированный тиреотоксикоз*** – может возникать при условии наличия участков с автономной функцией (узел, токсический многоузловой зоб). *Возможными причинами* могут быть лекарства (амиодарон, противокашлевые средства), рентгенконтрастные вещества, хирургическая обработка повидона йодидом.

***3. Экзогенные*** – избыточное потребление тиреоидных гормонов.

***4. Гипофизарные*** (редко) – автономная секреция ТТГ, обусловленная секретирующей аденомой гипофиза. В этом случае ТТГ может быть нормальным или повышенным, $T_4$ и $T_3$ будут повышены.

**Причины гипотиреоза**

***1. Без зоба:***

– первичный [идиопатическая атрофия, абляция ($^{131}I$, лучевая терапия болезни Ходжкина, хирургическое удаление), агенезия щитовидной железы];
– вторичный (заболевания гипофиза);
– третичный (заболевания гипоталамуса).

***2. С зобом*** (неспособность синтеза гормонов):

– первичный (аутоиммунный тиреоидит);
– лекарства (литий, амиодарон, иодиды), дефицит йода, врожденные дефекты метаболизма.

## СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

**Этиология**

***1. Повышенная продукция гормонов щитовидной железы:***
– диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса);
– функциональная автономия щитовидной железы;
– йодиндуцированный тиреотоксикоз;
– аутоиммунный тиреодит

***2. Повышенная продукция тиреодных гормонов вне щитовидной железы:***
– *struma ovarii*;
– метастазы рака щитовидной железы, продуцирующие тиреоидные гормоны

***3. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов щитовидной железы***:
– ятрогенный и артифициальный тиреотоксикоз;
– тиреотоксическая форма подострого тиреоидита де Кервена

**Клинические проявления**

***Сердечно-сосудистая система***
1. При перкуссии – расширение границ сердца
2. При аускультации – увеличение звучности I и II тона, систолический шум на верхушке
3. Миокардиодистрофия («тиреотоксическое сердце»):
– постоянная синусовая тахикардия, экстрасистолия;
– пароксизмальная, реже постоянная мерцательная аритмия;
– преимущественно систолическая АГ;
– высокое пульсовое давление
4. Сердечная недостаточность

***Катаболический синдром:***
– похудание на фоне повышенного аппетита;
– субфебрилитет;
– потливость;
– непереносимость жарких помещений;
– мышечная слабость;
– остеопения

***Эктодермальные нарушения:***
– ломкость ногтей;
– выпадение волос

***Пищеварительная система:***
– боли в животе;
– неустойчивый стул;
– тиреотоксический гепатоз

***Эндокринные нарушения:***
– дисфункция яичников вплоть до аменореи;
– фиброзно-кистозная мастопатия;
– нарушение толерантности к углеводам;
– тиреогенная (относительная) недостаточность надпочечников (меланодермия, артериальная гипотензия)

**Рис. 8.5.** Синдром тиреотоксикоза (1/2)

## 8.5. СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

**Определение и эпидемиология**

Клиническое состояние, обусловленное длительным и сойким повышенным содержанием свободных гормонов щитовидной железы. Соотношение женщины/мужчины составляет 1:5. Наиболее распространен среди лиц среднего возраста.

**Причины**

Самые ***частые причины*** гипертиреоза – аутоиммунная болезнь щитовидной железы (обычно – болезнь Грейвса), токсический узловой зоб, токсическая аденома.

*Болезнь Грейвса* (75% случаев). Аутоиммунное нарушение, в результате которого происходит синтез иммуноглобулина G и его взаимодействие с рецепторами ТТГ в щитовидной железе, ведущее к стимуляции щитовидной железы, повышенной секреции тироксина ($T_4$) и увеличению размеров щитовидной железы. С болезнью Грейвса тесно связано поражение глаз (офтальмопатия) и органспецифические аутоиммунные болезни.

*Токсический многоузловой зоб* (15% случаев). Гипертиреоз может развиться при длительно существующем зобе. Рецидивирует после лекарственной терапии, поэтому часто возникает необходимость в применении хирургического лечения или лучевой терапии.

*Токсическая аденома* (5% случаев). Автономный узел с гиперфункцией производит избыточное количество тиреоидных гормонов и подавляет продукцию ТТГ.

*Тиреоидит Хашимото* – аутоиммунный (обусловлен антителами к тиреопероксидазе), при осмотре: гладкая увеличенная щитовидная железа. Заболевание может приводить к кратковременному гипертиреозу с исходом в гипотиреоз.

*Послеродовый гипертиреоз* обычно купируется самостоятельно.

***Редкие причины***:

– вирусный тиреоидит де Кервена;
– лекарства (амиодарон);
– избыточный прием $T_4$ с заместительной целью, избыток йода (йод базедов);
– заболевание гипоталамуса-гипофиза (ТТГ-секретирующая опухоль или резистентность гипофиза к тиреоидным гормонам);
– послеродовый тиреоидит (стимуляция щитовидной железы человеческим хорионическим гонадотропином).

**Атипичные проявления:**

– необъяснимая предсердная аритмия у людей среднего возраста;
– тяжелая проксимальная миопатия с нормальным уровнем КФК;
– появление или ухудшение течения астенического бульбарного паралича;
– гипокалиемический периодический паралич, особенно у азиатов;
– гинекомастия;
– хроническая диарея.

**Тиреотоксический криз** – редкое угрожающее жизни неотложное состояние (смертность 10%). Является осложнением неадекватного лечения. Проявления: лихорадка, беспокойство, возбуждение, спутанность сознания, тахикардия, а иногда и сердечная недостаточность.

**Лечение:**

– тиреостатики – снижают васкуляризацию щитовидной железы (мерказолил, пропицил карбимазол);
– неселективные β-блокаторы, такие как пропранолол, снижающие адренергические влияния и ингибирующее переход $T_4$ в $T_3$;
– глюкокортикоиды;
– поддерживающее лечение с помощью введения жидкости и жаропонижающих средств.

## СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

### Глазные симптомы

1. Грефе – отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх
2. Кохера – отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз
3. Мебиуса – потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии
4. Жоффруа – отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх
5. Штельвага – редкое моргание
6. Дольримпля – расширение глазной щели с появлением белой полоски склер между радужной оболочкой и верхним веком
7. Розенбаха – мелкий тремор закрытых глаз

### Лабораторная диагностика

***1. Основная:***
– повышение уровней свободных $T_4$ и/или $T_3$;
– снижение уровня ТТГ
***2. Дополнительная:***
– снижение общего холестерина

### Принципы лечения:

– консервативное (тиреостатик + β-адреноблокаторы);
– оперативное (субтотальная резекция щитовидной железы);
– абляция щитовидной железы $I^{131}$

**Эндокринная офтальмопатия**






**Рис. 8.6.** Синдром тиреотоксикоза (2/2)

## ТИРЕОИДНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ

Клинический диагноз, который может быть поставлен как при наличии, так и при отсутствии антитиреоидных антител. Развивается при наличии ретроорбитального воспаления и лимфоцитарной инфильтрации, ведущих к отеку содержимого глазницы. К моменту выявления больной может иметь эутиреоз, гипотиреоз или гипертиреоз.

***Жалобы:*** диплопия, дискомфорт в области глаза, выпячивание глаз и снижение остроты зрения. Последнее, наряду с потерей цветного зрения, может указывать на *сдавление зрительного нерва.*

***Признаки:*** экзофтальм – появление выступающего вперед глаза, проптоз – глаза выступают за орбиту (смотреть сверху вдоль плоскости лба), отек конъюнктивы, язвы роговицы, отек соска зрительного нерва, потеря цветного зрения. Офтальмоплегия (особенно при взгляде вверх) из-за отека глазодвигательных мышц и фиброза.

***Инструментальная диагностика:*** УЗИ орбит, осмотр глазного дна, томография (компьютерная или магниторезонансная) может выявить увеличение объема глазодвигательных мышц.

***Лечение*** офтальмопатии:

- поддерживающее: поднятие головного конца кровати, искусственные слезы, призматические очки для коррекции диплопии;
- радикальное: медикаментозное с применением больших доз стероидов и/или других иммунодепрессантов (для декомпрессии глазницы), хирургическая декомпрессия глазницы или облучение глазницы.

## ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

- Оценка функции щитовидной железы по уровню гормонов: повышенное содержание $T_4$ и трийодтиронина ($T_3$), пониженный уровень ТТГ (первичный гипертиреоз).
- Определение антитиреоидных антител (к тиреопероксидазе и тиреоглобулину), антител к рецепторам ТТГ, которые указывают на аутоиммунные причины.
- Визуализация – поглощение изотопа тканью щитовидной железы позволяет отличить бо-лезнь Грейвса (диффузное повышенное накопление) от токсической аденомы (одиночный горячий узел) и многоузлового зоба (множественные горячие узлы).

## ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТИРЕОЗА

***Лекарственная терапия***:

- тиреостатики – снижают васкуляризацию щитовидной железы (мерказолил, пропицил, карбимазол). Лечение первого выбора независимо от диагноза – мерказолил – снижает синтез гормонов щитовидной железы. Начальная доза 20–40 мг в день, позже снижается до поддерживающей дозы. Доза титруется по оценке функции щитовидной железы, лечение продолжается 18 мес, после чего 50% больных с болезнью Грейвса излечиваются. Пропилтиоурацил является альтернативным антитиреоидным средством, которому часто отдается предпочтение у беременных;
- неселективные β-блокаторы, такие как пропранолол, снижающие адренергические влияния и ингибирующие переход $T_4$ в $T_3$;
- глюкокортикоиды;
- поддерживающее лечение с помощью введения жидкости и жаропонижающих средств.

***Хирургическое лечение*** – тиреоидэктомия при многоузловом зобе, токсической аденоме или рецидивирующей после лекарственной терапии болезни Грейвса. Риск осложнений оперативного лечения невысок, но могут случиться паралич голосовой связки (повреждение возвратного нерва гортани), гипотиреоз и гипопаратиреоз.

***Радиоактивный йод*** накапливается в щитовидной железе, разрушая ткань железы. Для обеспечения захвата йода, антитиреоидные лекарства отменяются за 7–10 дней до его применения. Иногда требуется повторные курсы. Побочные эффекты: ухудшение течения поражения глаз – может быть результатом усугубленного проявления гипотиреоза, преходящий/постоянный гипотиреоз (50% за 10 лет), тиреотоксический криз (если гипертиреоз плохо контролировался до назначения йода), боль.

## СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

**Синдром гипотиреоза** – синдром, вызванный длительным недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне

**Клинические проявления**

***Гипотермически-обменный синдром:***
– увеличение массы тела;
– ожирение;
– понижение температуры тела

***Гипотиреоидная дермопатия:***
– микседематозный отек;
– периорбитальный отек;
– одутловатое лицо;
– большие губы;
– язык с отпечатками зубов по латеральным краям;
– желтушность кожных покровов (из-за гиперкаротинемии);
– отечные конечности;
– затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа);
– нарушение слуха (из-за отека слуховой трубы и органов среднего уха);
– охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок);
– полисерозит

***Синдром поражения центральной и периферической нервной системы:***
– сонливость;
– заторможенность;
– снижение памяти;
– брадикардия;
– боли в мышцах;
– парестезии;
– снижение сухожильных рефлексов;
– полинейропатия

***Синдром поражения сердечно-сосудистой системы:***
– микседематозное сердце;
– брадикардия;
– низкий вольтаж QRS;
– отрицательный зубец *T* на ЭКГ;
– недостаточность кровообращения;
– артериальная гипотензия;
– перикардит

***Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма:***
– аменорея;
– галакторея;
– вторичный поликистоз яичников

***Синдром поражения пищеварительной системы:***
– гепатомегалия;
– дискинезия желчевыводящих путей;
– дискинезия толстой кишки;
– склонность к запору;
– снижение аппетита;
– атрофия слизистой оболочки желудка;
– тошнота, иногда рвота

***Анемический синдром:***
– нормохромная нормоцитарная;
– гипохромная железодефицитная;
– макроцитарная, $B_{12}$-дефицитная

***Синдром эктодермальных нарушений:***
– ломкость волос;
– выпадение волос, в т.ч. бровей;
– медленный рост волос

***Синдром апноэ во сне. Микседематозная инфильтрация слизистых и нарушение чувствительности дыхательного центра***

**Рис. 8.8.** Синдром гипотиреоза (1/2)

## 8.6. СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

**Эпидемиология**

Первичный гипотиреоз встречается у женщин чаще, чем у мужчин (соотношение 6:1). Распространенность – 1–5%. Наиболее часто встречается начиная со среднего возраста, связан с семейным анамнезом аутоиммунных болезней.

**Причины**

Недостаточная продукция гормонов щитовидной железы может быть вызвана заболеванием собственно железы (первичный гипотиреоз), гипофиза (вторичный) и гипоталамуса (третичный). Возможно развитие гипотиреоза на фоне синдрома резистентности к тиреоидным гормонам.

**Первичный гипотиреоз**, распространенный в Европе и Северной Америке, обычно является результатом аутоиммунного заболевания или предшествующего лечения гипертиреоза с помощью радиоактивного йода (через 10 лет 50% имеют гипотиреоз).

В мире в целом главной причиной гипотиреоза является дефицит йода.

Хотя гипотиреоз может быть врожденным, наиболее важными причинами его у взрослых являются.

- Аутоиммунные – 2 формы аутоиммунного тиреоидита, которые разделяются между собой наличием (тиреоидит Хашимото) или отсутствием зоба (атрофический). В обоих случаях обнаруживаются аутоантитела. Члены семьи могут иметь указания на болезнь Адиссона, пернициозную анемию и сахарный диабет. Иногда тиреоидит Хашимото начинается с боли в остром периоде и еще реже проявляется преходящим гипертиреозом.
- После лечения гипертиреоза: радиоактивным йодом, хирургически, лекарственно.
- Дефицит йода – эндемический зоб (например, так называемая «Дербширская шея») является наиболее распространенной причиной гипотиреоза в мире.
- Избыток йода – хронический избыток может вызвать гипотиреоз (пример: отхаркивающие средства и амиодарон).

**Основные клинические черты:**

- постепенное неспецифическое начало болезни;
- слабость, летаргия, запоры, непереносимость холода, мышечная ригидность, судороги, синдром карпального канала, меноррагии, позднее – олиго- и аменорея;
- замедление интеллектуальной и двигательной активности;
- снижение аппетита и увеличение массы тела;
- сухая кожа и потеря волос;
- глубокий сиплый голос, снижение остроты зрения;
- обструктивное апноэ во сне.

**Микседема** – тяжелый гипотиреоз, при котором происходит накопление гидрофильных мукополисахаридов в коже и других тканях, приводя к утолщению лица и тестовидной индурации кожи.

- «туповатое», невыразительное лицо; спутанные, редкие волосы; периорбитальная припухлость, макроглоссия;
- бледная, холодная кожа, тестоватая на ощупь, с грубой поверхностью;
- увеличенное сердце (дилатация и выпот в полости перикарда);
- мегаколон и обструкция тонкой кишки;
- мозжечковая атаксия, психиатрические симптомы: депрессия, психозы;
- замедление фазы расслабления глубоких сухожильных рефлексов;
- периферическая нейропатия;
- энцефалопатия.

**Субклинический гипотиреоз** – повышенный уровень ТТГ при нормальной концентрации свободных $T_3$ и $T_4$. Более 20% лиц старше 65 лет имеют повышенный уровень ТТГ, из этих 20% у 3–5% за год развивается клинически манифестированный гипотиреоз.

Гипотиреоз требует **лечения** если:

- уровень ТТГ больше 10 мМЕ/л;
- в анамнезе: лечение радиоактивным йодом болезни Грейвса;
- в анамнезе: другие орган-специфические аутоиммунные заболевания.

В остальных случаях выполняется наблюдение (контроль ТТГ 1 раз в 6–12 мес), начало лечения производится только при появлении симптомов.

## СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

### «Маски» первичного гипотиреоза

***«Терапевтические»:***
– ИБС;
– нейроциркуляторная дистония;
– артериальная гипертония;
– артериальная гипотония;
– полиартрит;
– полисерозит;
– миокардит;
– пиелонефрит;
– гепатит;
– гипокинезия желчных путей;
– гипокинезия толстой кишки

***«Хирургические»:***
– желчекаменная болезнь

***«Гинекологические»:***
– поликистоз яичников;
– миома матки;
– менометроррагия;
– опсоменорея;
– аменорея;
– галактorея;
– гирсутизм

***«Дерматологические»:***
– алопеция

***«Гематологические»:***
– железодефицитная гипохромная анемия;
– фолиеводефицитная анемия;
– $B_{12}$-дефицитная анемия

***«Эндокринные»:***
– акромегалия;
– ожирение;
– пролактинома;
– задержка полового созревания

***«Неврологические»:***
– миопатия

***«Психиатрические»:***
– депрессия;
– микседематозный делирий;
– гиперсомния

### Лабораторная диагностика

***Основные:***
– снижение уровней свободных $T_4$ и/или $T_3$;
– повышение ТТГ

***Дополнительные:***
– повышение общего холестерина;
– повышение ТГ;
– повышение ХС-ЛНП;
– повышение КФК;
– повышение ЛДГ

**Осложнения:**
– гипотиреоидная кома

**Принципы лечения:**
– пожизненная заместительная гормонотерапия под контролем уровня ТТГ

**Рис. 8.9.** Синдром гипотиреоза (2/2)

**Оценка функции щитовидной железы**:
- низкий уровень тироксина ($T_4$) и повышенный уровень ТТГ (при первичном гипотиреозе);
- низкий или нормальный уровень ТТГ (при вторичном/третичном гипотиреозе);
- повышение ТТГ при первичном гипотиреозе – наиболее раннее лабораторное отклонение;
- если ТТГ превышает 10 мМЕ/л, то диагноз первичного гипотиреоза не подлежит сомнению, если повышение ТТГ пограничено, то целесообразно определение уровня свободного $T_4$;
- уровень $T_3$ снижается уже после снижения $T_4$ и поэтому низкий уровень $T_3$ – признак тяжелого гипотиреоза;
- при подборе дозы заместительной терапии достаточно определение уровня ТТГ.

**Обследование**
- *Общеклинический анализ крови* – возможно появление легкой макроцитарной анемии (относительный объем эритроцитов составляет 95–110 фл). Если уровень гемоглобина ниже 100 г/л, следует искать иную причину анемии, при этом, если относительный объем эритроцитов больше 115 фл, эта анемия может оказаться пернициозной. Если относительный объем эритроцитов менее 85 фл, возможно, имеет место железодефицитная анемия (с меноррагией в качестве возможной причины).
- *Кортизол* – для исключения сочетание с гипофункцией надпочечников (болезнь Адисона или снижение АКТГ при вторичном гипотиреозе).
- *Антитиреоидные антитела* – положительные антитела к пероксидазе и тиреоглобулину при зобе Хашимото и антитела к рецепторам ТТГ при атрофическом тиреоидите.
- *Биохимический анализ крови:* повышен уровень холестерина, других фракций липопротеидов, мышечных ферментов (АСТ и КФК).
- *ЭКГ* – брадикардия, низковольтажные зубец *P* и комплекс *QRS*.

**Лечение**

Назначают L-тироксин в начальной дозе 50 мкг в день с последующим подбором дозы по клиническим и лабораторным данным до 100–150 мкг в день (увеличение на 25 мкг 1 раз в 4 нед). Более низкие начальные дозы (12,5 мкг в день) могут быть использованы у пожилых больных и лиц с ишемической болезнью сердца, у которых большие дозы могут спровоцировать ишемию миокарда.

Цель лечения: достигнуть нормального уровня ТТГ. Затем необходимо осуществлять контроль через 2 мес после изменения дозы и 1 раз в год при стабильно нормальном уровне. При вторичном гипотиреозе основным показателем эффективности лечения является свободный $T_4$.

**Кома при гипотиреозе** – редкое осложнение гипотиреоза со смертностью более 50%.

Характерные особенности:
- должна быть заподозрена у любого больного в коме при наличии гипотермии;
- трудноотличима от других причин гипотермии из-за общих факторов риска (применение седативных средств и т.п.);
- жизненно важно начать лечение как можно раньше (до получения данных об уровне гормонов) с внутривенного введения $T_3$ (20 мкг, повторяя каждые 6 ч);
- так как несостоятельность щитовидной железы может быть связана с заболеванием гипофиза (подозревается при низком уровне натрия), следует использовать гидрокортизон (100 мг, повторяя каждые 6 ч) до тех пор, пока не будет установлен точный диагноз;
- может понадобиться поддерживающее лечение, включающее согревание с помощью грелок и одеял, антибиотики, коррекция ацидоза.

## СИНДРОМ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Классификация нарушений углеводного обмена**

1. Нарушения регуляции углеводного обмена:
   – нарушение гликемии натощак;
   – нарушение толерантности к глюкозе
2. Сахарный диабет

**Этиология:**

– СД 1 и 2 типов;
– гестационный СД;
– генетические дефекты функции β-клеток;
– генетические дефекты действия инсулина;
– болезни экзокринной части поджелудочной железы;
– эндокринопатии;
– лекарства или химические вещества;
– инфекции;
– необычные формы иммуноопосредованного диабета;
– генетические синдромы

**Диагностические критерии нарушений углеводного обмена**

| Категория | Глюкоза плазмы натощак в венозной крови, ммоль/л | Глюкоза через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы, ммоль/л |
|---|---|---|
| Нарушение гликемии натощак | 5,6–6,9 | – |
| Нарушение толерантности к глюкозе | 5,6–6,9 | 7,8–11,1 |
| СД | ≥7,0 | ≥11,1 |
| Норма | <5,6 | <7,8 |




Глюкометр

**Рис. 8.10.** Синдром гипергликемии

## 8.7. СИНДРОМ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Симптомы гипергликемии:**
– жажда;
– полиурия;
– анорексия;
– похудание;
– тахикардия.

Гипергликемические состояния чаще всего могут быть спровацированы инфекцией (пневмония, мочевая инфекция и др.), неадекватным лечением инсулином, ишемией или инфарктом миокарда. Могут быть также другие причины: цереброваскурярные нарушения, эмболии легких, острый панкреатит, травма, интоксикация алкоголем, прием лекарственных средств, такие как диуретики, бета-адреноблокаторы, антипсихотические средства, иммунодепрессанты.

**Скрининг** на наличие нарушений регуляции углеводного обмена и СД должен проводиться каждые 3 года у следующих групп пациентов:
– пациенты ≥45 лет, особенно с ИМТ ≥25 кг/м$^2$;
– пациенты <45 лет с ИМТ ≥25 кг/м$^2$ и наличием дополнительных факторов риска;
– лица, ведущие малоподвижный образ жизни;
– при наличии родственника первой линии родства, страдающего СД;
– этнические популяции высокого риска;
– гестационный СД в анамнезе;
– АГ (АД ≥140/90 мм рт.ст.);
– уровень холестерина липопротеидов высокой плотности <0,90 ммоль/л и/или триглицеридов >2,82 ммоль/л;
– синдром поликистозных яичников;
– нарушение гликемии натощак или нарушение толерантности к глюкозе в анамнезе;
– другие клинические состояния, ассоциированные с инсулинорезистентностью;
– наличие в анамнезе сосудистых заболеваний.

**Диагностика нарушений регуляции углеводного обмена и СД**

Диагноз диабета устанавливается по результатам исследования сахара крови. При типичных клинических симптомах достаточно обнаружить повышенный в диагностическом диапазоне сахар крови однократно – натощак или в любое время суток. При отсут-ствии типичных симптомов диагноз диабета может быть установлен, если гипергликемия, характерная для диабета, обнаружена по крайней мере в двух анализах.

Следует обращать особое внимание на метод взятия крови на сахар. В цельной венозной крови уровень сахара на 10–15% ниже, чем в плазме, а в капиллярной крови (из пальца) он на 10% выше, чем в венозной.

У больных с пограничными значениями гликемии необходимо провести пероральный глюкозотолерантный тест.

При отсутствии четких критериев диагностики необходимо провести повторное исследование в другой день.

В 1998 Американская Диабетическая Ассоциация предложила ужесточить критерии диагностики диабета, поскольку было показано, что даже минимальная гипергликемия натощак сопровождается стремительным ростом числа сосудистых и других осложнений диабета. Прежде всего было введено новое патологическое состояние, названное «нарушение гликемии натощак». Категории нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе относят к *«преддиабету»*.

В настоящее время показатель *гликозилированного гемоглобина* для диагностики СД не применяется. Основное диагностическое значение определения уровня гликозилированного гемоглобина – контроль эффективности терапии у больных СД.

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Причины**

1. Гиперинсулинизм:
– эндогенный (инсулинома);
– экзогенный (передозировка сахароснижающих препаратов)
2. Длительное голодание
3. Синдром мальабсорбции
4. Оперативные вмешательства в области ЖКТ
5. Тяжелая органная недостаточность (сердечная, почечная, полиорганная, сепсис)

**Клинические проявления**

***Нейрогликемические симптомы (дисфункция ЦНС):***
– астения;
– речевые, зрительные, поведенческие нарушения;
– амнезия;
– снижение концентрации внимания;
– головная боль;
– сомноленция;
– судороги;
– параличи;
– кома

***Адренергические симптомы (компенсаторная активация СНС):***
– дрожь;
– тахикардия;
– холодный пот;
– голод;
– страх;
– агрессивность;
– парестезии;
– мидриаз;
– тошнота;
– гиперсаливация

**Основные формы**

***1. Постпрандиальная гипогликемия*** (реактивная, алиментарная) – возникает через 1,5–6 ч после приема пищи

***2. Гипогликемия натощак*** (голодовая, спонтанная)
– возникает при дисбалансе между продукцией глюкозы печенью и утилизацией ее периферическими тканями (нарушенный гликогенолиз, нарушенный глюконеогенез, повышенная утилизация глюкозы);
– чрезмерная утилизация глюкозы

**Диагностические критерии:**

1. Глюкоза натощак <2,8 ммоль/л у мужчин и <2,3 ммоль/л у женщин
2. Клинические проявления:
– нейрогликопенические или адренергические симптомы

**Принципы лечения:**

– купирование приступа внутривенным введением глюкозы или приемом сахара *per os;*
– частый прием пищи небольшими порциями;
– снижение массы тела;
– лечение основного заболевания

**Рис. 8.11.** Гипогликемический синдром

## 8.8. СИНДРОМ ГИПОГЛИКЕМИИ

***Гипогликемический синдром*** развивается при снижении уровня глюкозы крови до 2,8 ммоль/л и менее. Однако большое значение имеет не только степень снижения уровня глюкозы, но и скорость развития данного синдрома. При медленном снижении уровня глюкозы гипогликемия может не проявляться клинически даже при снижении уровня сахара ниже 1,7 ммоль/л. У больных с СД при длительной адаптации мозга к гипергликемии крови резкое снижение уровня сахара даже до нормальных значений может привести к появлению симптомов гипогликемии.

У пациентов с СД 1 и 2 типа гипогликемия может возникать при передозировке сульфаниламидных препаратов или инсулина, недостаточном приеме пищи, заболеваниях печени и кишечника, нарушающих всасывание глюкозы. Гипогликемия является основным фактором, ограничивающим назначение сахароснижающей терапии, особенно инсулинотерапии.

Гипогликемия может развиться у пациентов без СД при нарушении питания, развитии сердечной недостаточности, заболеваний печени и почек, злокачественных новообразований, инфекций и сепсиса. При почечной недостаточности причиной гипогликемии служит снижение потребности в инсулине. При болезнях печени уменьшается активность инсулиназы, разрушающей инсулин. Следует помнить, что больной, страдающий СД, значительно хуже переносит гипогликемию по сравнению с пациентом без СД, потому что снижение градиента концентрации глюкозы вне и внутри клеток резко уменьшает поступление глюкозы в соматические клетки.

Дополнительными факторами риска развития ятрогенной гипогликемии являются неожиданное снижение дозы кортикостероидов, невозможность оценки пациентом симптомов заболевания, снижение/отсутствие потребления пищи, рвота, снижение частоты внутривенного введения декстрозы, неожиданное прерывание парентерального питания.

**Симптомы**

Возникает остро, проявляется резкой слабостью, появлением чувства голода, потливости, тремора рук, диплопии. Больной перестает себя контролировать, становится агрессивным, напоминает пьяного. Затем возбуждение сменяется апатией, сонливостью, оглушением, при отсутствии медицинской помощи развивается кома.

**Лечение гипогликемического синдрома**

- Требует приема глюкозы или пищи, содержащей простые углеводы. Может быть использована любая форма углеводов, однако глюкоза (15–20 г) является препаратом выбора для лечения гипогликемии.
- Острый гликемический ответ зависит от процентного содержания именно глюкозы, а не углеводов вообще.
- Добавление белков к углеводам не влияет на гликемический ответ, добавление жиров может продлить острый гликемический ответ.
- Терапия гипогликемии может производить временный эффект, поэтому через 15 минут необходимо провести повторное измерение уровня глюкозы крови, в случае необходимости повторить введение глюкозы.
- В случае развития у пациента тяжелой гипогликемии, требующей помощи посторонних лиц, и при отсутствии эффекта от пероральных углеводов, необходимо введение глюкагона.

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

**Сахарный диабет** – заболевание, которое характеризуется постоянным повышением содержания глюкозы в крови (гипергликемией), проявляющееся глюкозурией, полиурией, полидипсией, нарушениями липидного (дислипидемия), белкового (диспротеинемия) и минерального обменов и развитием осложнений

**Этиология:**
– нарушение секреции инсулина;
– нарушение действия инсулина;
– сочетание обоих факторов

**Клиническая картина**

***1. Симптомы, связанные с синдромом гипергликемии:***
– жажда;
– полиурия;
– полидипсия;
– кожный зуд;
– склонность к инфекционным процессам

***2. Симптомы, связанные с абсолютным дефицитом инсулина:***
– похудание;
– выраженная слабость;
– снижение работоспособности;
– сонливость;
– преходящий запах ацетона изо рта

**Классификация**
1. Сахарный диабет 1 типа
2. Сахарный диабет 2 типа
3. Другие специфические формы сахарного диабета
4. Гестационный сахарный диабет

**Лабораторная диагностика:**
– уровень глюкозы в крови натощак и через 2 ч после нагрузки 75 г сухой глюкозы;
– глюкоза в моче (диагностика глюкозурии);
– инсулин и С-пептид в крови;
– антитела к клеткам островков Лангерганса;
– иммуногенетика;
– гликозилированный гемоглобин

**Принципы лечения:**
– диета;
– пероральные гипогликемические препараты;
– инсулинотерапия




Определения уровня глюкозы в крови с помощью глюкометра

**Рис. 8.12.** Сахарный диабет

## 8.9. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

### 8.9.1. ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТА

**Диагностика диабета** обычно не представляет особых проблем, когда у больного имеются типичные клинические симптомы, сопровождающие выраженную инсулиновую недостаточность и гипергликемию:

- полиурия (кроме обильного выделения мочи, она может проявляться недержанием мочи, никтурией, непроизвольным мочеиспусканием у детей);
- полидипсия;
- потеря веса, и при этом сахар крови находится в диагностическом для диабета диапазоне значений.

Однако первые признаки сахарного диабета могут проявляться не типичными симптомами, а его осложнениями, в частности:

- рецидивирующие инфекционные болезни кожи, баланопостит, зуд влагалища, молочница;
- поражение периферических артерий, трофические язвы стопы;
- ИБС и нарушение мозгового кровообращения;
- периферическая нейропатия, эректильная дисфункция (импотенция).

При любой из вышеуказанных болезней обязательно исследование крови на сахар для выявления скрыто («бессимптомно») протекающего диабета.

***Критерии диагноза СД:***

1) классические симптомы диабета и «случайная» глюкоза плазмы ⩾11,1 ммоль/л, то есть в любое время суток без учета времени, прошедшего после последнего приема пищи

**или**

2) глюкоза плазмы натощак ⩾7,0 ммоль/л (126 мг/дл) (последний прием пищи более 8 часов назад)

**или**

3) 2-часовая глюкоза плазмы ⩾11,1 ммоль/л (200 мг/дл) при ОГТТ с 75 г сухой глюкозы.

***Ключевые моменты диагностики СД:***

- исследование мочи на глюкозурию не может использоваться для диагностики диабета;
- необходимость проведения теста толерантности к глюкозе возникает довольно редко;
- диабет не диагностируется по гликозилированному гемоглобину;
- необходимо иметь отчетливое представление о методе исследования сахара крови в лаборатории.

**Схема обследования пациента с диагностированным СД**

***При сборе анамнеза*** следует обратить внимание на пищевые предпочтения, характер питания, вес тела, рост и развитие в детском и подростковом возрасте, анамнез физических нагрузок. Нужно внимательно изучить получаемую терапию, включая медикаментозные препараты, режим питания, результаты мониторирования глюкозы крови. Следует выяснить отношение к болезни и надежды на выздоровление, занимается ли пациент самообразованием, посещал ли образовательные циклы для больных. Особое внимание следует уделить оценке имеющихся хронических поражений глаз, почек, нервов, мочеполовой системы (включая сексуальную), желудочно-кишечного тракта (включая симптомы целиакии у пациентов с СД 1 типа), сердца, периферических сосудов, нижних конечностей и цереброваскулярные осложнения, ассоциированные с СД, а также частоте, тяжести и причинам развития острых осложнений, таких как кетоацидоз и гипогликемия.

Необходимо выяснить наличие факторов риска атеросклероза, таких как курение, АГ, ожирение, дислипидемия, наследственность, а также семейный анамнез СД и других эндокринных нарушений.

***Физическое исследование*** направлено на раннее выявление хронических микро- и макрососудистых осложнений СД.:

***Лабораторная диагностика***

- Гликозилированный гемоглобин.
- Липидный профиль натощак, включая общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, ТГ, функциональную оценку печени.
- Исследование микроальбуминурии у пациентов СД 1 типа с анамнезом СД в течение 5 лет и у пациентов СД типа 2.
- Креатинин крови, расчет СКФ.
- Гормоны щитовидной железы у пациентов СД 1 типа, при необходимости у пациентов СД типа 2.
- ЭКГ по показаниям.
- Анализ мочи на наличие кетонов, белка, мочевой осадок.

***По показаниям выполняется*** офтальмологическое исследование, производится осмотр других специалистов.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ТИПОВ СД

| Показатели | Тип | |
|---|---|---|
| | **СД 1 типа** | **СД 2 типа** |
| Синоним | Ювенильный СД, инсулинозависимый СД | СД взрослых, инсулиннезависимый СД |
| Причина | Абсолютный дефицит инсулина | Относительный дефицит инсулина |
| Возраст | До 30 лет | После 40 лет |
| Генетические данные | Ассоциация с гаплотипами HLA, конкордантность у однояйцевых близнецов – 40% | Ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует, конкордантность у однояйцевых близнецов – 95–100% |
| Масса тела | Ожирение отсутствует | Ожирение в 80% случаев |
| Содержание инсулина в крови | Снижен | Повышен |
| Течение | Часто внезапное начало; в 5–15% случаев манифестирует кетоацидозом | Развивается постепенно, часто субклинически. Поздние осложнения выявляются уже при постановке диагноза |
| Лечение инсулином | Жизненно необходимо | Обычно не требуется |

**Осложнения СД**

***1. Макроангиопатии:***

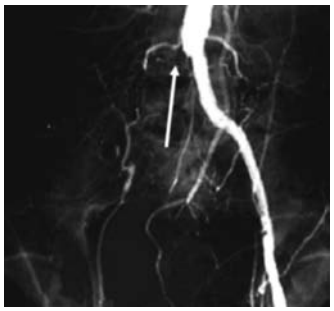
– облитерирующий атеросклероз аорты, коронарных, периферических артерий и сосудов головного мозга;
– ИБС, ИМ, постинфаркный кардиоскероз, сердечная недостаточность;
– инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные заболевания;
– заболевания периферических артерий

***2. Микроангиопатии:***

– диабетическая ретинопатия;
– диабетическая нефропатия;
– диабетическая нейропатия



Облитерирующий атеросклероз с развитием гангрены нижних конечностей



Окклюзия правой подвздошной артерии

**Рис. 8.13.** Сравнительная характеристика основных типов СД. Осложнения СД

***Сахарный диабет 1 типа*** является инсулинзависимым (без лечения инсулином развиваются кетоацидоз и кома). Он обычно развивается в молодом возрасте в результате поражения (вероятно, иммунного), β-клеток поджелудочной железы и абсолютного дефицита инсулина.

***Сахарный диабет 2 типа*** (инсулиннезависимый) часто сочетается с ожирением, развивается в среднем и пожилом возрасте и характеризуется относительной недостаточностью инсулина, связанной с резистентностью тканей к действию гормона. В результате прогрессирующего ухудшения функции, β-клеток поджелудочной железы у больных сахарным диабетом 2 типа относительная недостаточность инсулина сменяется абсолютным его недостатком. В связи с этим большинство больных в конечном итоге нуждаются в лечении инсулином (инсулинопотребный сахарный диабет 2 типа).

**Гликемический контроль и самоконтроль гликемии**

Развитие системы самоконтроля является одним из важных элементов в лечении СД и профилактике его осложнений. У пациентов с интенсифицированным режимом инсулинотерапии необходимо самостоятельное определение гликемии 3 и более раз в сутки.

Для пациентов, получающих инъекции инсулина менее часто, а также получающих пероральные лекарственные препараты или диетотерапию, самоконтроль гликемии проводится для достижения гликемических целей.

У пациентов, достигших гликемических целей, целесообразно определение HbA1c дважды в год. У пациентов, не достигших целевых уровней гликемии, или у пациентов с измененной терапией рекомендуется определение HbA1c 1 раз в 3 мес. Знание уровня HbA1c позволяет при необходимости принять решение об изменении терапии.

**Целевые значения лабораторных показателей у пациента с СД**

1. Гликемический контроль:
– гликозилированный гемоглобин менее 6,5%;
– препрандиальная глюкоза (капиллярная кровь) 6,0 ммоль/л;
– пиковая постпрандиальная глюкоза (капиллярная кровь) менее 7,5 ммоль/л;
2 АД менее 130/80 мм рт.ст.
3. Липидный спектр:
– ЛПНП менее 2,6 ммоль/л;
– ЛПВП более 1,1 ммоль/л;
– ТГ менее 1,7 ммоль/л.

Основная задача при впервые выявленном сахарном диабете заключается в выборе оптимальной **тактики и стратегии начального лечения**, а фактически врачу необходимо предугадать, нужна ли больному срочная инсулинотерапия или же следует начать лечение с таблетированных сахароснижающих препаратов или больному достаточно соблюдать в ближайшем будущем только диету.

Больного следует срочно госпитализировать при тяжелом общем состоянии и выраженных симптомах декомпенсации диабета – рвота, дегидратация, обезвоживание, заторможенность сознания, кетоацидоз, сопровождающийся глубоким шумным дыханием (диабетическая прекома или кома). Если в госпитализации нет необходимости, а клиническая картина болезни характерна для инсулинзависимого сахарного диабета (тип 1), то в день установления диагноза должна быть назначена инсулинотерапия. Умеренная или выраженная кетонурия или быстрая и значительная потеря в весе, особенно приведшая к дефициту массы тела, указывают обычно на сахарный диабет 1 типа, то есть инсулинзависимый.

Если клиническая картина характерна для инсулиннезависимого сахарного диабета (тип 2), то лечение можно начать с диабетической диеты, окончательная эффективность которой оценивается через 12 нед. При монотерапии диетой необходимо регулярно контролировать тощаковую гликемию, кетонурию и чрезмерное снижение веса – 1 в нед первые 2-нед и ежемесячно в последующем. При ухудшении состояния может потребоваться инсулинотерапия.

12-недельный режим монотерапии диетой может быть преждевременно завершен и начато лечение таблетированными сахароснижающими препаратами, если в ближайшие недели лечения симптомы диабета не уменьшаются или гликемия натощак остается высокой (более 15 ммоль/л). Однако следует заметить, что исчезновение симптомов диабета, даже на фоне явно положительного влияния монотерапии диетой на обмен веществ, может занять нескольких недель, особенно у тучных.

Если спустя 12 нед лечения одной диетой уровень глюкозы венозной крови натощак остается выше 7 ммоль/л или гликозилированный гемоглобин (HbA1 или HbA1c) превышает норму, то лечение считается неэффективным и больному назначаются таблетированные сахароснижающие средства. У пожилых больных диабетом допустим уровень гликемии натощак 7–9 ммоль/л.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ ПРИ СД

| Признак | Кетоацидотическая кома | Гипогликемическая кома | Гиперосмолярная кома | Лактатацидотическая кома |
|---|---|---|---|---|
| Анамнез | Сахарный диабет 1 типа:<br>– манифестация;<br>– недостаточная доза инсулина;<br>– сопутствующие заболевания;<br>– травмы | Неспецифична для СД:<br>– нарушение диеты (пропуск приема пищи);<br>– передозировка гипогликемических препаратов;<br>– прием алкоголя;<br>– физические нагрузки;<br>– нарушение функции печени и почек | Сахарный диабет 2 типа<br>Нарушение диеты<br>Нарушение приема препаратов<br>Прием диуретиков | Неспецифична для СД<br>Провоцирующие факторы:<br>– панкреатит;<br>– сепсис;<br>– почечная недостаточность;<br>– печеночная недостаточность;<br>– терапия бигуанидами |
| Начало | Постепенное | Острое | Постепенное | Острое |
| Симптомы | Полиурия<br>Жажда<br>Анорексия<br>Тошнота<br>Похудание<br>Боли в животе | Адренергические симптомы<br>Нейрогликемические симптомы | Жажда<br>Олигурия<br>Адинамия<br>Тахикардия<br>Артериальная гипотензия | Тошнота<br>Понос<br>Боли в мышцах |
| Дегидратация | Значительно выражена<br>Артериальная гипотензия<br>Тахикардия | Отсутствует | Значительно выражена:<br>– артериальная гипотензия;<br>– тахикардия | Отсутствует |
| Дыхание | Куссмауля | Нормальное | Нормальное | Глубокое и частое |
| Рефлексы | Ослаблены | Без особенностей | Ослаблены | Без особенностей |
| Мышечный тонус | Ослаблен | Возможны судороги, парезы | Повышен, судороги | Без особенностей |
| Уровень гликемии | Не превышает 17 ммоль/л | Глюкоза натощак <2,8 ммоль/л у мужчин и <2,3 ммоль/л у женщин | Значительная гипергликемия (30–60 ммоль/л) | Нормогликемия |
| Кетоз | Выражен | Нет | Нет или легкий | Нет или легкий |
| Ацидоз | Выражен | Нет | Легкий | Выражен |
| Осмолярность | Повышена | В норме | Значительно повышена | В норме или несколько повышена |

**Рис. 8.14.** Дифференциальная диагностика ком при СД

### 8.9.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

***Диабетический кетоацидоз*** – абсолютный или относительный дефицит инсулина с последующим развитием гипергликемии и увеличения кетонов в крови, что приводит к развитию метаболического ацидоза.

**Диагностические критерии**: глюкоза более 14 ммоль/л (250 мг/дл), pH артериальной крови менее 7,35, бикарбонаты менее 15, положительные кетоны в крови, дефицит анионов более 10.

**Патогенез** – в основе развития лежит избыточный синтез кетоновых тел и дегидратация. Снижение эффективности собственного инсулина приводит к избыточному высвобождению жирных кислот из жировых депо, усилению глюконеогенеза и синтеза кетоновых тел, которые, являясь кислыми продуктами обмена, способствуют развитию метаболического ацдоза.

**Жалобы:** полиурия, полидипсия, полифагия, снижение веса, рвота, боль в животе, помрачение сознания.

**Физическое исследование:** снижение тургора и сухость кожи и слизистых, дыхание Куссмауля, тахикардия, гипотония, изменение сознания, шок и кома. Нормальная или сниженная температура тела вследствие периферической вазодилатации при наличии инфекции.

**Лабораторное исследование**: общеклинический анализ крови, глюкоза плазмы, азот мочевины, креатинин, кетоны в сыворотке крови, электролиты (подсчет количества анионов), осмолярность, анализ мочи, кетоны в мочи, газы в артериальной крови, магний, кальций, фосфор и ренгенологическое исследование грудной клетки.

**Лечение:**

- устранение дефицита инсулина, коррекция дегидратации, гипергликемии и электролитных нарушений;
- диагностика и лечение сопутствующих состояний;
- мониторирование каждые 2 часа электролитов, глюкозы плазмы, азота мочевины, креатинина, осмолярности и pH венозной крови, критерии улучшения ситуации – глюкоза плазмы крови менее 11,1 ммоль/л (200 мг/дл), бикарбонат более 18 мЕ/л, pH в венозной крови более 7,3;
- введение жидкости, калия, фосфатов, бикарбонатов, инсулинотерапия.

***Гиперосмолярная кома*** – абсолютная или относительная недостаточность инсулина с последующей тяжелой гипергликемией, приводящей к дегидратации и электролитным нарушениям.

**Диагностические критерии**: глюкоза более 34 ммоль/л (600 мг/дл), pH артериальной крови более 7,3; бикарбонатов более 15; следы или незначительное количество кетонов в сыворотке крови; осмолярность плазмы более 320; изменение количества анионов, ступор или кома.

**Патогенез:** появление гипергликемии на фоне отсутствия самоконтроля гликемии, недостаточного употребления жидкости, приема некоторых лекарственных препаратов, осмотический диурез с развитием выраженной дегидратации, повышение осмолярности плазмы как результат гипергликемии и дегидратации. Может протекать с умеренным кетоацидозом.

**Жалобы**: полиурия, полидипсия, полифагия, снижение веса, рвота, помрачение сознания или кома.

**Физическое исследование**: снижение тургора кожи, тахикардия, гипотония, судороги, изменение сознания, шок и кома. Нормальная или сниженная температура тела вследствие периферической вазодилатации при наличии инфекции.

**Лабораторное исследование**: общий анализ крови, глюкоза плазмы, азот мочевины, креатинин, кетоны в сыворотке крови, электролиты (подсчет количества анионов), осмолярность, анализ мочи, кетоны в мочи, газы в артериальной крови, магний, кальций, фосфор и рентгенологическое исследование грудной клетки.

**Лечение:**

- коррекция дегидратации, гипергликемии и электролитных нарушений – введение жидкости, калия, инсулинотерапия;
- диагностика и лечение сопутствующих состояний;
- мониторирование каждые 2 ч электролитов, глюкозы плазмы, азота мочевины, креатинина, осмолярности и pH венозной крови.

## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

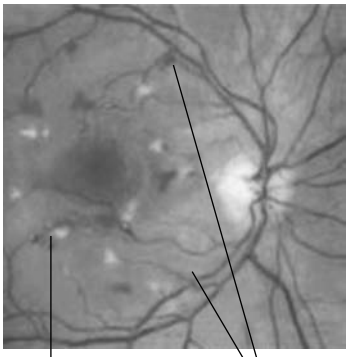
**Диабетическая ретинопатия** – это микрососудистое осложнение сахарного диабета 1 и 2 типов, представляющее собой поражение сосудов сетчатки, характеризующееся развитием микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов на глазном дне. Все эти изменения приводят к частичной или полной потере зрения

**Нормальное глазное дно**



*Macula* Диск зрительного нерва

**Ретинопатия**



Геморрагии

Аневризмы

**Классификация диабетической ретинопатии**

***1. Непролиферативная ретинопатия:***
- микроаневризмы;
- кровоизлияния;
- экссудативные очаги в сетчатке;
- отек сетчатки

***2. Препролиферативная ретинопатия:***
- венозные аномалии – четкообразность, извилистость, петлистость, удвоение и выраженные колебания калибра сосудов;
- твердые и «ватные» экссудаты;
- интраретинальные микрососудистые аномалии;
- крупные ретинальные гаморрагии

***3. Пролиферативная ретинопатия:***
- неоваскуляризация диска зрительного нерва;
- кровоизлияния в стекловидное тело;
- витреоретинальные тяжи;
- отслойка сетчатки

**Диагностика:**
- наружный осмотр глаза;
- определение остроты зрения;
- исследование полей зрения;
- исследование глазного дна;
- офтальмоскопия при расширенных зрачках;
- флюоресцентная ангиография

**Профилактика и лечение:**
- контроль гликемии;
- фотокоагуляция;
- витрэктомия (оперативное удаление стекловидного тела);
- наблюдение офтальмолога

**Рис. 8.15.** Диабетическая ретинопатия

### 8.9.3. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

***Диабетическая ретинопатия*** – высоко специфичное сосудистое осложнение СД. Диабетическая ретинопатия приводит к прогрессирующим изменениям сосудов сетчатки с нарушением ее перфузии, повышением сосудистой проницаемости и пролиферативными изменениями с характерными изменениями глазного дна. Обычно она возникает раньше нефропатии. При осмотре сосудов глазного дна видны патологическая агрегация эритроцитов, микротромбы, изменения стенок капилляров. Позже возникают микроаневризмы, кровоизлияния на глазном дне, отек соска, расширение венул, неоваскуляризация. Все это приводит к нарастающему нарушению зрения. В США сахарный диабет является главной причиной слепоты у людей в возрасте 20–74 лет. У больных плохо контролируемым сахарным диабетом 1 типа ретинопатия возникает через 5 лет после начала болезни и у 60% – через 10 лет. При сахарном диабете 2 типа слепота встречается реже. Главным в профилактике развития и прогрессирования ретинопатии являются контроль нарушений углеводного обмена, лечение артериальной гипертонии и гиперлипидемии.

Характерно раннее развитие глаукомы, катаракты и других поражений глаз у пациентов с СД. Высокое АД является достоверным фактором риска развития отека соска зрительного нерва и ассоциировано с наличием пролиферативной диабетической ретинопатии.

Для ***своевременного выявления*** диабетической ретинопатии:

1) пациенты с СД 1 типа должны пройти первоначальное расширенное офтальмологическое исследование в течение 3–5 лет от начала заболевания;

2) пациенты с СД типа 2 должны пройти первоначальное расширенное офтальмологическое исследование сразу после постановки диагноза;

3) в последующем у пациентов СД 1 и 2 типа офтальмологическое исследование должно проводиться ежегодно. В случае отсутствия изменений возможно проведение исследования каждые 2–3 года. При прогрессировании ретинопатии рекомендованы более частые исследования;

4) беременные и женщины, планирующие забеременеть, должны пройти расширенное офтальмологическое исследование для определения риска развития/прогрессирования диабетической ретинопатии в первом триместре, а затем через 1 год после родов.

***Лечение***

Оптимальный контроль глюкозы и уровня АД – основная цель профилактики и лечения диабетической ретинопатии. Раннее выявление диабетической ретинопатии способствует своевременному выполнению лазерной фотокоагуляции, которая позволяет предупредить потерю зрения у пациентов высокого риска. Назначение аспирина не является средством профилактики развития ретинопатии и кровоизлияний в сетчатку.

## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

**Диабетическая нефропатия** – это позднее сосудистое осложнение сахарного диабета 1 и 2 типов, характеризующееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза (окклюзии сосудов почечных клубочков)

**Классификация диабетической нефропатии (Mogensen C.E., 1983)**

| Стадия ДН | Основные характеристики | Время появления до начала СД, годы |
|---|---|---|
| ***Доклинические*** Гиперфункция почек | Гиперфильтрация<br>Гиперперфузия<br>Гипертрофия почек<br>Нормоальбуминурия (менее 30 мг/сут) | Дебют СД |
| Начальные структурные изменения почек | Утолщение базальной мембраны клубочков<br>Экспансия мезангия<br>Гиперфильтрация<br>Нормоальбуминурия (менее 30 мг/сут) | >2<br>>5 |
| ***Клинические*** Начинающаяся ДН | Микроальбуминурия (30–300 мг/сут)<br>Нормальная или умеренно повышенная СКФ | >5 |
| Выраженная ДН | Протеинурия<br>АГ<br>Снижение СКФ<br>Склероз 50–75% клубочков | >10–15 |
| Уремия | Снижение СКФ <10 мл/мин<br>Тотальный гломерулосклероз | >15–20 |

**Профилактика и лечение**

***1. Стадия микроальбуминурии:***
– компенсация сахарного диабета;
– ингибиторы АПФ;
– контроль АД

***2. Стадия протеинурии:***
– компенсация СД;
– ингибиторы АПФ;
– контроль АД;
– малобелковая диета;
– коррекция гиперлипидемии

***3. Стадия хронической почечной недостаточности:***
– низкобелковая диета;
– коррекция фосфорно-кальциевого обмена;
– коррекция анемии

***4. Терминальная стадия:***
– гемодиализ;
– перитонеальный диализ;
– трансплантация почки



Гемодиализ

**Рис. 8.16.** Диабетическая нефропатия

### 8.9.4. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

***Диабетическая нефропатия*** встречается у 20–40% пациентов с СД и является ведущей причиной терминальной стадии заболевания почек.

Устойчивая альбуминурия 30–299 мг/сут (микроальбуминурия) – наиболее ранняя стадия диабетической нефропатии у пациентов с СД 1 типа и маркер развития нефропатии у пациентов с СД 2 типа.

Микроальбуминурия – маркер повышенного сердечно-сосудистого риска. У пациентов с СД 1 типа и длительностью заболевания 5 и более лет, у пациентов с СД 2 типа необходимо ежегодно проводить исследование мочи на микроальбуминурию, начиная с момента постановки диагноза, а также дополнительно в случае беременности пациентки. Наличие микроальбуминурии в двух из трех анализов, выполненных в течение 6 мес, позволяет отнести пациента к данной категории. Методом выбора для диагностики диабетической нефропатии у большинства пациентов является определение показателя альбумин – креатинин.

Для оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у всех пациентов с СД независимо от степени экскреции альбумина с мочой ежегодно должно проводиться исследование креатинина в сыворотке крови. Креатинин сыворотки крови сам по себе не должен быть использован как показатель функционального состояния почек, он может быть использован только для оценки скорости клубочковой фильтрации и определения степени нарушения функционального состояния почек.

Наличие альбуминурии и снижение скорости клубочковой фильтрации позволяет говорить о стадии хронических заболеваний почек.

**Симптомы:** на ранних стадиях отсутствуют, затем появляются усталость, «пенистая» моча, икота, общая слабость, головная боль, тошнота, рвота, плохой аппетит, отеки на лице по утрам, отеки на ногах.

Для снижения риска и/или замедления прогрессирования нефропатии следует оптимизировать контроль глюкозы, АД, ограничить потребление белка до 8 г/кг веса у пациентов с хроническими заболеваниями почек.

**Лечение**

Для лечения микро- и макрогематурии должны быть использованы ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II, исключением является беременность.

При наличии нефропатии необходимо ограничить потребление белка до 0,8 г на 1 кг массы тела и менее в день (приблизительно 10% ежедневно потребляемых калорий). Дальнейшее ограничение может быть рекомендовано пациентам в случае прогрессивного снижения скорости клубочковой фильтрации, несмотря на максимальный контроль гликемии и уровня АД на фоне приема ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Назначение дигидропиридиновых антагонистов кальция в качестве первоначальной терапии для замедления прогрессирования нефропатии неэффективно. Пациентам с нефропатией дигидропиридиновые антагонисты кальция можно назначить в качестве дополнительного препарата для снижения АД.

В случае непереносимости ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина II для контроля АД у пациентов с альбуминурией или нефропатией можно назначить недигидропиридиновые антагонисты кальция, бета-блокаторы или диуретики. Применение недигидропиридиновых АК может привести к снижению альбуминурии у пациентов с СД, в том числе при беременности.

В случае применения ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II или диуретиков следует тщательно мониторировать показатели калия для исключения гиперкалиемии.

Рекомендовано наблюдение за показателями микроальбуминурии/протеинурии для оценки ответа на терапию и прогрессирование заболевания.

## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

**Диабетическая нейропатия** – представляет собой поражение нервной системы при сахарном диабете

**Классификация и стадии диабетической нейропатии**
**Класс 1. Субклиническая нейропатия (изменения выявляются при провелении тестов)**
**Класс 2. А. Фокальная нейропатия.**
**Б. Диффузная нейропатия**

| Периферическая сенсомоторная полинейропатия | Автономная вегетативная нейропатия |
|---|---|
| 1. Симметричные полинейропатии<br>2. Сенсорная и сенсомоторная<br>3. Острая и подострая моторная<br>4. Краниальная<br>5. Проксимальная моторная нейропатия<br>6. Мононейропатия (карпально-тунельный синдром) | ***1. Кардиоваскулярная:***<br>– синусовая тахикардия в состоянии покоя;<br>– безболевой инфаркт миокарда;<br>– ортостатическая гипотензия;<br>– внезапная смерть<br>***2. Гастроинтестинальная:***<br>– дисфункция пищевода;<br>– гастропатия;<br>– замедление эвакуаторной функции желудка;<br>– диабетическая диарея;<br>– запоры;<br>– недержание кала<br>***3. Урогенитальная:***<br>– нарушение эректильной функции;<br>– дисфункция мочевого пузыря<br>***4. Нарушение функции потоотделения:***<br>– потливость лица, верхней половины |

**Диагностические критерии:**
– вибрационная чувствительность (градуированный камертон);
– тактильная чувствительность;
– температурная чувствительность;
– проприоцептивная чувствительность;
– болевая чувствительность;
– сухожильные рефлексы (неврологический молоточек);
– электромиография;
– ЭКГ-тесты;
– лазерная флоуметрия с функциональными тестами;
– биопсия нерва

**Осложнения**
– образование язвенных дефектов стоп;
– деформация стоп;
– остеоартропатия (стопа Шарко);
– ампутация конечности

**Лечение:**
1. Компенсация сахарного диабета
2. Патогенетическая медикаментозная терапия:
– препараты α-липоевой кислоты;
– препараты витаминов группы В
3. Симптоматическая терапия

**Рис. 8.17.** Диабетическая нейропатия

### 8.9.5. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

***Диабетической нейропатией*** называют появление симптомов поражения периферических и автономных нервов у больных СД после исключения других причин. Чаще встречаются периферическая сенсомоторная полинейропатия и автономная нейропатия. Большинство периферических нервов являются смешанными и содержат двигательные, чувствительные и автономные волокна, поэтому симптомокомплекс поражения складывается из двигательных, чувствительных и автономных расстройств.

*Гипергликемия* является основной предполагаемой причиной гистологических и функциональных изменений нервной системы у больных СД. Основной причиной быстро развивающихся нейропатий является *острая ишемия нервов* на фоне сосудистых нарушений. Среди других причинных факторов нейропатии при СД – *местные изменения в образовании факторов роста и оксидативный стресс.*

***Периферическая сенсомоторная нейропатия***

Обычно постепенное начало с онемением и парестезией (обнаруживаются чаще при скрининговом обследовании, активно пациент редко предъявляет жалобы). Начинается с пальцев ног, распространяясь на ступню и голень, обычно симметрично. Иногда вовлекаются пальцы рук, еще реже – руки в целом. Затрагивает все виды чувствительности. Часто первыми признаками являются снижение вибрационной чувствительности и отсутствие лодыжечных рефлексов с прогрессированием до нарушения всех видов чувствительности по типу «перчаток и носков». Одна из наиболее частых жалоб: «Ощущение ходьбы по пушистому ковру». Гораздо реже имеют место гиперэстезия кожи или явная боль. Болевая нейропатия возникает только у 5% больных. Боль временами может быть сильной, как правило, острой, сверлящей или жгучей.

У всех пациентов с СД в момент постановки диагноза, а также ежегодно необходимо провести скрининг на наличие дистальной симметричной полинейропатии с помощью исследований тактильной, температурной и вибрационной чувствительности, определения рефлексов. Электрофизиологические исследования не проводятся, за исключением ситуаций с атипическими проявлениями заболевания. Выявление очаговой и многоочаговой нейропатии требует клинического исследования неврологических симптомов. При постановке диагноза дистальной симметричной полинейропатии для снижения риска ампутации пациент должен регулярно каждые 3–6 мес наблюдаться в кабинете диабетической стопы.

Специфического лечения повреждения нервов нет. Адекватный гликемический контроль может замедлить прогрессирование заболевания. Наиболее важным является проинформировать пациента об уходе за нижними конечностями и необходимости ношения ортопедической обуви.

***Автономная нейропатия***

*Основные проявления:* постуральная гипотония, отсутствие вагусного влияния на сердце (нет синусовой аритмии), гаст-ропарез, ночная диарея, дисфункция мочевого пузыря (частые инфекции, недержание мочи), эректильная импотенция.

Скрининг на наличие автономной нейропатии необходимо проводить у пациентов в момент постановки диагноза СД типа 2, у пациентов с СД 1 типа в течение 5 лет от момента диагностики заболевания. Проведение специальных электрофизиологических тестов обычно не требуется. Показаны: измерение АД стоя и лежа (измерить САД через 2 мин после вставания – нормальным считается снижение менее 10 мм рт.ст., более 30 мм рт.ст. – признак патологии), оценка реакции зрачков на свет.

Среди других, более редко оцениваемых признаков: исчезновение синусовой аритмии, исчезновение реакции ЧСС на пробу Вальсальвы, отсутствие повышения САД в ответ на статическую нагрузку, замедленное опорожнение желудка, оцениваемое с помощью пищи, меченной изотопами.

Для уменьшения специфических симптомов вследствие автономной нейропатии и улучшения качества жизни пациента рекомендовано назначение симптоматической терапии.

# КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Под редакцией *Ж.Д. Кобалава***

Издание подготовлено в авторской редакции

Технический редактор *Л.А. Горовенко*
Дизайн обложки *М.В. Шатихина*

Подписано в печать 17.09.2010 г. Формат 60×84/8.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 46,04. Тираж 500 экз. Заказ 980

Российский университет дружбы народов
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3

Типография РУДН
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3, тел. 952-04-41