МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Л. В. Романьков

ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИЙ ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран

Гомель 2008

УДК 616. 1/.4 – 07 (043.2)
ББК 54.1
Р 70

Автор:
Л. В. Романьков

Рецензенты:
заведующая кафедрой внутренних болезней № 1,
кандидат медицинских наук, доцент *И. И. Мистюкевич,*
заведующий кафедрой поликлинической терапии и общеврачебной практики, кандидат медицинских наук, доцент *Э. Н. Платошкин*

Романьков, Л. В.
Р 70 Тезисы лекций по пропедевтике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса факультета подготовки специалистов для зарубежных стран / Л. В. Романьков. — Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2008. — 172 с.
ISBN 978-985-506-176-3

Предназначено для студентов 3 курса факультета подготовки специалистов для зарубежных стран, содержит основные положения лекций по курсу пропедевтики внутренних болезней, изложенные в краткой тезисной форме.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 6 марта 2008 г., протокол № 3

УДК 616. 1/.4 – 07 (043.2)
ББК 54.1

ISBN 978-985-506-176-3

© Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2008

ЛЕКЦИЯ 1
ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИКУ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Пропедевтика внутренних болезней является первым этапом изучения студентами клинической медицины. Клинические дисциплины изучаются на базе клинических лечебных учреждений (клиник).

Клиника — (от греч. «klinike» — врачевание) — это лечебное учреждение или подразделение лечебного учреждения (н.п. отделение больницы, поликлиники), где помимо обычной лечебной и профилактической работы ведется медицинская подготовка, т.е. теоретическое и практическое обучение студентов и врачей, а также научно-исследовательская работа.

Определения некоторых понятий, которые будут использоваться в лекции

Здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие симптомов болезни и физических дефектов (ВОЗ).

Болезнь — это нарушение структур и функций организма из-за недостаточной его сопротивляемости постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Этиология (от греч. «etios» — причина, «logos» — наука) — это наука о причинах и условиях развития болезни.

Патогенез (от греч. «pathos» — страдание, болезнь; «genesis» — происхождение, развитие) — это наука о механизмах развития болезни.

Саногенез — это учение о механизмах защиты организма от действия повреждающих агентов, направленных на восстановление функции поврежденных структур.

Определение пропедевтики внутренних болезней

Пропедевтика (от греч. «propaideuo» — предварительно обучаю) — это введение в какую-либо науку, предварительный, вводный курс, систематически изложенный в сжатой и элементарной форме.

Пропедевтика внутренних болезней — это введение или вводный курс во внутренние болезни.

Внутренние болезни — одна из наиболее крупных отраслей теоретической и практической медицины, научная дисциплина, имеющая своей целью изучение распознавания заболеваний внутренних органов в их различных клинических формах, причин происхождения этих болезней, их профилактики и лечения.

Задачи внутренних болезней, как научной дисциплины

1. Распознавание болезней внутренних органов (диагностика).

2. Изучение этиологии и патогенеза заболеваний внутренних органов.
3. Разработка вопросов профилактики и лечения болезней внутренних органов.

Основными задачами кафедры пропедевтики внутренних болезней является обучение студентов:

1) методике клинического обследования больных;
2) симптоматологии болезней;
3) основам лабораторного и инструментального диагностических исследований при заболеваниях внутренних органов;
4) ознакомление студентов с основными нозологическими единицами (болезнями) и синдромами в плане обучения умению приложить полученные при обследовании больного данные к диагностике конкретных заболеваний.

Структура (разделы) пропедевтики внутренних болезней

1. Диагностика.
2. Частная патология.

Диагностика (от греч. «diagnosticos» — способный распознавать) — это раздел медицины, отдельная наука, изучающая методы исследования для распознавания заболевания и состояния больного с целью назначения необходимого лечения и профилактических мероприятий.

Структура диагностики как научной дисциплины

1. Врачебная диагностическая техника (собственно диагностика) — это раздел диагностики, изучающий методы получения информации о больном. Он включает изучение методов расспроса и объективного исследования больного.
2. Семиотика или семиология (от греч. «semeion»— признак) — это раздел диагностики, изучающий симптомы, выявляемые при исследовании больного, учение о диагностической значимости и происхождении отдельных симптомов и синдромов заболеваний.
3. Методология диагноза (врачебная логика) — это раздел диагностики, включающий изучение особенностей мышления врача при установлении диагноза и заболевания на основе данных, полученных при обследовании больных.

Врачебная диагностическая техника

Методы исследования больного

Разделяют на 2 группы

1. Основные.
2. Вспомогательные (дополнительные).

Основные методы исследования больного

1. Расспрос больного (лат. «interrogation») или анамнез (от греч. «anamnesis» — воспоминание).

2. Осмотр (лат. «inspection»).
3. Ощупывание (лат. «palpatio»).
4. Выстукивание (лат. «percussion»).
5. Выслушивание (лат. «auscultation»).

Вспомогательные методы исследования

1. Измерения (температуры тела, роста, веса, окружности грудной клетки, суточного количества мочи и др.)
2. Лабораторные исследования жидкостей организма и его выделений (кровь, спинномозговая жидкость, желудочный сок, желчь, моча, выпоты в полости тела, мокрота, гной и др.).
3. Морфологические исследования органов, тканей, жидкостей организма и его выделений.
4. Инструментальные исследования (ЭКГ, рентгенологические, исследования функции дыхания, изотопные исследования, ультразвуковые, эндоскопические методы и др.).

По способу получения информации о больном методы исследования разделяют на:

1) субъективные;
2) объективные (физикальные).

Субъективный метод исследования больного подразумевает рассмотрение пациента, как субъекта, который вспоминает и рассказывает о тех ощущениях и событиях, что сопровождали его заболевание от самого его начала, что предшествовали заболеванию. Это рассказ больного о своей жизни и болезни, его субъективные представления об имеющейся у него болезни.

Субъективные данные о больном врач получает методом расспроса.

Объективные (физикальные) методы исследования подразумевают больного, как объект обследования, которое выполняет врач, опираясь на свои органы чувств и умение манипулировать рядом практических действий.

Методы объективного исследования разделяют на:

1) основные — осмотр, ощупывание (пальпация), выстукивание (перкуссия) и выслушивание (аускультация);
2) вспомогательные — различные измерения, лабораторные, морфологические и инструментальные методы.

Семиотика

Симптом (от греч. «symptomos» — признак, совпадение) — это признак какого-либо заболевания, статистически значимое отклонение того или иного показателя от границ его нормальных величин или возникновение качественно нового, не характерного для здорового организма явления.

Виды симптомов по информативной значимости

1. Диагностические (патогномоничные) симптомы — свойственны только одному заболеванию.

2. Специфические симптомы — характерны для группы заболеваний одного органа или органов одной системы.

3. Неспецифические симптомы — характерны для очень многих заболеваний различных органов и систем органов.

4. Симптомы, не характерные для данного заболевания — при данном заболевании не выявляются.

Виды симптомов по методу их выявления

1. Субъективные симптомы — это симптомы, выявление которых основано на описании больным своих ощущений, возникающих в ходе развития болезни. Они выявляются путем расспроса больных, т.е. субъективным методом исследования.

2. Объективные симптомы. Это симптомы, которые выявлены методами объективного исследования больного: осмотром, пальпацией, перкуссией, аускультацией и лабораторно-инструментальными способами.

Виды симптомов по времени их возникновения

1. Ранние (начальные) — возникающие на ранних, начальных стадиях развития болезни.

2. Поздние — возникающие в период разгара заболевания или в период выздоровления.

Виды симптомов по их прогностическому значению

1. Благоприятные, указывающие на легкое или обычное течение заболевания, а также на его разрешение.

2. Неблагоприятные (угрожающие), свидетельствующие о тяжелой форме болезни, о возможности ее неблагоприятного исхода.

Синдром (от греч. «syn» — вместе, «dromos» — перемещаться, бежать — бежать вместе) — это группы симптомов, имеющие общий патогенез.

Симптомокомплекс — группа симптомов или синдромов, характерных для заболевания, но не объединенных общим происхождением.

Методология диагноза

Диагноз (от греч. «diagnosis» — распознавание) — это краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки.

Структура диагноза

1. Основное заболевание — это то заболевание, которое заставило больного обратиться за медицинской помощью, послужило поводом для его госпитализации или заболевание, угрожающее жизни больного, способное самостоятельно или через осложнения привести его к смерти или инвалидизации.

2. Осложнения основного заболевания — это заболевания другого характера и этиологии, чем основное, но патогенетически с ним связанные.

3. Сопутствующие заболевания — это заболевания, обнаруживаемые у больного одновременно с основным, но с ним не взаимосвязанные.

Виды диагнозов

I. По характеру и содержанию

1. Анатомические.
2. Патологоанатомические.
3. Патофизиологические (функциональные).
4. Патогенетические.
5. Нозологические.
6. Этиологические.

II. По способу построения и обоснования

1. Прямой диагноз (или диагноз по аналогии (diagnosis morbi). Диагноз устанавливается путем сравнения клиники заболевания, имеющейся у больного, с типичной клинической картиной, характерной для данного заболевания.

2. Дифференциальный диагноз (diagnosis differentialis). Это диагноз путем сопоставления нескольких схожих заболеваний. Здесь необходимо исключать менее вероятные болезни, оставляя более вероятную. Это диагноз путем исключения (diagnosis per exclusionem).

3. Диагноз путем наблюдения (diagnosis per observatione). Диагноз удается установить в ходе наблюдения за больным при появлении новых симптомов болезни или получения дополнительных результатов исследования.

4. Диагноз по лечебному эффекту (diagnosis ex juvantibus). Диагноз устанавливается на основании благоприятного результата лечения препаратами, специфически действующими при данном заболевании.

5. Диагноз по результату вредного действия (diagnosis ex nonentibus). Это применение лекарственных средств или других воздействий, провоцирующих возникновение симптомов заболевания (аллергологические пробы, физическая нагрузка при стенокардии).

6. Диагноз при операции (diagnosis sub operatione).

III. По времени выявления заболевания

1. Доклинический диагноз. Это попытка распознать и определить состояние организма, пограничное между нормой и патологией. Методика распознавания этих состояний еще только разрабатывается (понятие «предболезнь», «диатезы» и др.).

2. Ранний диагноз. Заболевание распознается в самом его начале.

3. Поздний диагноз. Устанавливается на высоте развития болезни или на секционном столе.

4. Ретроспективный диагноз. Устанавливается на основании данных, которые были выявлены ранее, но почему-то не были учтены, на основе анализа медицинской документации и др.

5. Посмертный диагноз. Устанавливается после смерти больного и записывается в посмертном эпикризе.

IV. По степени достоверности

1. Ориентировочный диагноз.
2. Предварительный диагноз.
3. Клинический диагноз.
4. Окончательный диагноз.
5. Диагноз гипотетический (под вопросом).
6. Неполный или неопределенный диагноз.
7. Ошибочный диагноз.

Разделы медицинской карты больного (стационарного или амбулаторного)

1. Расспрос больного (anamnesis, interrogatio) (паспортная часть, жалобы, анамнез болезни, анамнез жизни).
2. Объективное исследование (status praesens obectivus).
3. Дневник истории болезни (cursus morbi).
4. Лечение (therapia).
5. Данные лабораторных и инструментальных исследований, консультации специалистов.
6. Эпикриз (epicrisis).

ЛЕКЦИЯ 2

РАССПРОС КАК МЕТОД КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ РАССПРОС БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Анамнез (расспрос) — совокупность сведений, получаемых при медицинском обследовании путем расспроса самого обследуемого и (или) знающих его лиц.

Цели изучения анамнеза

1. Получение информации, необходимой для диагностики.
2. Оценка вероятной тяжести заболевания.
3. Установление других источников информации о больном (родственники, знакомые, другие врачи и др.).
4. Установление доверительных отношений с больным.
5. Оценка личности больного и его отношение к болезни.

Схема расспроса больного

1. Общие сведения о больном (паспортные данные).
2. Жалобы больного.
3. История настоящего заболевания — анамнез болезни (anamnesis).
4. История жизни больного — анамнез жизни (anamnesis vitae).

Общие сведения о больном (паспортные данные):

— фамилия, имя, отчество;
— возраст;
— пол;
— образование;
— профессия;
— место работы;
— место жительства.

Жалобы больного (molestia)

Классификация жалоб по их общему характеру

1. Группа совершенно определенных, четких жалоб (кашель, рвота, одышка, боли, отеки, повышение температуры тела) — выявляются при выраженных изменениях органов.

2. Группа неопределенных, неясных жалоб (нездоровится, побаливает, «чувствую сердце», поташнивает и т.д.) — характерны для незначительных нарушений функций органов, при хронических болезнях в период ремиссии.

3. Группа жалоб весьма многочисленных и разнообразных, чрезвычайно детализированных и в то же время очень неопределенных — характерны для больных неврозами.

Классификация жалоб по содержанию

1. Жалобы, относящиеся к разного рода изменениям величины, формы, положения и наружного вида отдельных частей тела (отеки, опухоли, деформация суставов, грудной клетки и др.). Они характеризуют морфологические изменения.

2. Жалобы на расстройство тех или иных функций (отправлений) организма (рвота, одышка, сердцебиение, кашель, понос и др.). Они характеризуют функциональные изменения.

3. Жалобы на не нормальные ощущения (психические переживания) — боль, слабость, плохое самочувствие, зуд, тошноту, изжогу и др.

Классификация жалоб по диагностической значимости

1. Главные жалобы — это те ощущения и явления, которые беспокоят больного больше всего и выражены достаточно резко и определенно.

2. Дополнительные жалобы — это все остальные жалобы.

Разделы анамнеза болезни

1. Время возникновения болезни.
2. Общее состояние здоровья до начала заболевания.
3. Предполагаемые причины заболевания.
4. Первые признаки болезни.
5. Динамика возникновения и смены симптомов, появления осложнений.
6. Частота и причины обострений, продолжительность ремиссий.

7. Первое обращение за медицинской помощью (когда и почему?).
8. Проводившиеся ранее диагностические исследования и их результаты.
9. Характер и эффективность применявшегося ранее лечения.
10. Характер лечения больного в домашних условиях.
11. Диспансерное наблюдение за больными.
12. Сроки и причины последнего обострения заболевания.
13. Мотивы госпитализации в клинику.
14. Страховой анамнез: наличие больничного листа (как долго); группа инвалидности.

Разделы анамнеза жизни

1. Краткие общебиографические сведения о детских и юношеских годах жизни.
2. Трудовой и бытовой анамнез.
3. Семейный и наследственный анамнез.
4. Перенесенные заболевания.
5. Вредные привычки.
6. Аллергологический и лекарственный анамнез.
7. Гинекологический анамнез.

Жалобы больных с заболеваниями органов дыхания
Местные (специфические) жалобы

1. Нарушения носового дыхания, насморк.
2. Изменения голоса.
3. Носовые кровотечения.
4. Боль и другие неприятные ощущения в горле.
5. Кашель.
6. Отделение мокроты.
7. Кровохарканье.
8. Одышка.
9. Удушье, астма.
10. Боли в грудной клетке.

Общие (неспецифические) жалобы

1. Лихорадка.
2. Слабость.
3. Снижение работоспособности.
4. Потливость.
5. Снижение аппетита и др.

Кашель (tussis) — это сложный рефлекторный акт, который вызывается наличием в дыхательных путях посторонних тел, либо попавших из вне (куски пищи, пыль и др.), либо образовавшихся в результате воспалительных или других патологических процессов (мокрота, гной, кровь, слизь и др.).

Рефлекторная дуга кашлевого рефлекса: от разветвлений блуждающего и верхнего гортанного нервов в слизистых оболочках гортани, трахеи и бронхов через кашлевой центр в продолговатом мозге к двигательным нервам — нижнему гортанному, диафрагмальному и спинно-мозговым.

Варианты кашля по ритму

1. Кашель в виде отдельных кашлевых толчков (покашливание). Наблюдается при: ларингитах, трахеобронхитах, у курильщиков, в начальных стадиях туберкулеза легких, иногда при неврозах, истерии.

2. Кашель в виде приступов. Наблюдается при: попадании в дыхательные пути инородного тела, коклюше, бронхиальной астме, легочных кавернах, увеличении лимфоузлов средостения и сдавлении ими трахеи и крупных бронхов, эндобронхиальной опухоли.

Варианты кашля по тембру

1. Короткий и осторожный кашель, который сопровождается болезненной гримасой. Наблюдается при: сухих плевритах, повреждениях плевры любой этиологии, переломах ребер, повреждении или воспалении мышц грудной клетки.

2. Лающий кашель. Возникает при: набухании ложных голосовых связок (голос остается неизмененным), заболеваниях гортани, если не поражены истинные голосовые связки, сдавлении трахеи (зоб, опухоль), истерии.

3. Сиплый кашель. Является признаком воспаления истинных голосовых связок. Голос у больных при этом хриплый.

4. Беззвучный кашель. Характерен для: изъязвления или разрушения истинных голосовых связок (туберкулез, сифилис), атонии голосовых связок (поражение гортанных и возвратных нервов и мышц гортани), истощенных и резко ослабленных больных.

5. Кашель с особым глухим оттенком может иметь место в том случае, если у больного имеется большая полость в легком или если он кашляет с закрытым ртом (туберкулез).

Варианты кашля по характеру

1. Сухой — не сопровождается выделением мокроты. Встречается при: острых бронхитах (в начальной стадии), болезнях гортани, болезнях плевры, миллиарном туберкулезе легких, увеличении лимфоузлов средостения и сдавлении ими трахеи и бронхов, раке легких, истерии.

2. Влажный кашель — сопровождается отделением мокроты. Характерен для: бронхитов (острого — в периоды разгара и разрешения болезни, хронического — на всех этапах заболевания), пневмоний, бронхоэктатической болезни, абсцесса легких, вскрывшегося в бронх, туберкулеза легких с распадом.

Варианты кашля по времени возникновения

1. Утренний кашель. Характерен для: хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей (нос, носоглотка, зев, гортань), ку-

рильщиков и алкоголиков, хронического бронхита, бронхоэктазий, абсцессов, каверн легких. Обусловлен накоплением мокроты в дыхательных путях или полостях в течение ночи.

2. Вечерний кашель — характерен для пневмоний и острых бронхитов.

3. Ночной кашель. Наблюдается при: бронхиальной астме, увеличении лимфоузлов средостения и сдавлении ими трахеи, туберкулезе легких и др.

Варианты кашля с точки зрения условий, при которых кашель возникает, или явлений, которыми он сопровождается.

1. Кашель, возникающий в связи с принятием больным определенного положения тела. Наблюдается при наличии полостных образований в легких, сообщающихся с бронхом.

2. Кашель, возникающий в связи с приемом пищи, особенно если с мокротой выделяются частицы только что принятой пищи. Характерен для бронхо-трахеоэзофагеального свища — сообщения между пищеводом и бронхом или трахеей (рак пищевода, туберкулез лимфоузлов средостения).

3. Кашель, сопровождающийся выделением больших количеств мокроты (полным ртом). Наблюдается при опрожнении полостей легких (бронхоэктазы, абсцесс).

4. Кашель, сопровождающийся рвотой. Наблюдается при коклюше, при некоторых формах туберкулеза легких и фарингитах.

5. Кашель, сопровождающийся потерей сознания и судорогами, является проявлением беталепсии (кашле-обморочного синдрома).

6. Кашель, сопровождающийся остановкой дыхания (репризы) — характерен для коклюша.

Варианты кашля по длительности существования

1. Постоянный кашель. Характерен для: хронических бронхитов, хронических заболеваний глотки и гортани, туберкулеза легких, недостаточности кровообращения.

2. Периодический кашель. Характерен для: чувствительных лиц при вдыхании холодного воздуха (проявление гиперреактивности бронхов), курильщиков (поллютантная бронхопатия), хронических заболеваний легких и бронхов, протекающих с чередованием обострений и ремиссий, бронхиальный астмы, коклюша.

3. Однократный приступ сильного кашля. Характерен для попадания в дыхательные пути инородных тел.

Отделение мокроты

Мокрота (sputum) — это выделения из дыхательных путей, выбрасываемые наружу при кашле.

Свойства мокроты, которые необходимо оценивать:

1) количество (объем);

2) консистенцию;

3) характер мокроты;
4) характер отделения мокроты;
5) цвет;
6) запах;
7) примеси.

Виды мокроты по ее характеру

1. Слизистая мокрота.
2. Серозная мокрота.
3. Гнойная мокрота.
4. Слизисто-гнойная мокрота.
5. Серозно-слизисто-гнойная мокрота.
6. Гнилостная мокрота.
7. Кровянистая мокрота.

Кровохарканье (haemoptoe) — выделение крови с мокротой, при этом количество крови не превышает 50 мл в сутки.

Причины кровохарканья:

1) туберкулез легких;
2) распадающаяся опухоль бронхов и легких;
3) бронхоэктазы;
4) геморрагический бронхит;
5) абсцесс легкого;
6) инфаркт легкого;
7) застой крови в малом круге кровообращения;
8) крупозная пневмония.

Одышка

Одышка (dyspnoe) (диспное — от греч. «dys» — расстроенный, плохой и «pnein» — дышать — затрудненное, нарушенное дыхание) — это ощущение больным нехватки воздуха, сопровождающееся изменением частоты, глубины, ритма дыхания и длительности фаз вдоха и выдоха.

Виды одышки

1. Субъективная одышка проявляется только ощущением больным затруднения дыхания без объективных признаков дыхательной дисфункции (неврозы, истерия).

2. Объективная одышка характеризуется не только ощущением нехватки воздуха, но и объективно выявляемыми признаками – изменениями частоты, ритма, глубины дыхания, изменением длительности вдоха или выдоха, участием в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, цианозом и другими признаками.

3. Физиологическая или рабочая одышка возникает у здоровых людей при значительной физической нагрузке и исчезает через 1–3 минуты отдыха.

4. Патологическая одышка обусловлена наличием какого-либо патологического процесса в организме, проявление которого характеризуются признаками одышки.

5. Инспираторная одышка заключается в ощущении препятствия дыханию или затруднения вдоха.

6. Экспираторная одышка характеризуется ощущением затруднения выдоха.

7. Смешанная одышка характеризуется затруднением фаз вдоха и выдоха.

Боли в грудной клетке

Боли в грудной клетке могут быть обусловлены следующими причинами.

1. Патологический процесс в грудной клетке.
2. Патологический процесс в органах дыхания.
3. Патологический процесс в сердце и аорте.
4. Иррадиация болей из позвоночника или брюшной полости.

Причины болей, обусловленных патологией грудной клетки.

1. Поражение межреберных нервов (невралгии). Эти боли постоянные, несколько усиливаются на вдохе, при наклоне туловища в больную сторону. Локализуются строго по межреберью. При этом выделяются три особо болезненные точки: у позвоночника; на уровне подмышечной ямки; у грудины — в местах выхода ветвей нерва в кожу.

2. Поражение межреберных мышц (миозиты). Эти боли ноющие, усиливаются при вдохе и при наклоне туловища в сторону, при пальпации пораженных мышц. Болевые точки отсутствуют.

3. Заболевания ребер и грудины (периоститы, остеомиелиты и др.). Эта боль локализуется в костях и не зависит от акта дыхания и движений грудной клетки. При осмотре и пальпации можно выявить деформацию ребер и их болезненность в месте локализации патологического процесса.

4. Переломы ребер. В данном случае боль локализуется в области поврежденного ребра, усиливается при дыхании и движениях. При пальпации можно выявить крепитацию обломков ребер, резкую болезненность, отечность окружающих тканей.

Боли, обусловленные патологией плевры.

Причины: плевриты, метастазы опухоли в плевру, травмы, пневмоторакс.

Локализация — в нижних боковых зонах грудной клетки (боль в боку).

Возникают или усиливается на высоте вдоха, при кашле, смехе, разговоре. Характер: резкая, колющая, сопровождается сухим болезненным кашлем, усиливается при наклоне в здоровую сторону, ослабевает при наклоне в больную сторону и при фиксации больной половины грудной клетки.

Боль, возникающая в момент образования пневмоторакса внезапная, интенсивная, локализуется на ограниченном участке грудной клетки (соответствует месту разрыва плевры), сопровождается инспираторной одышкой, цианозом, снижением артериального давления. Возникновению этой боли часто предшествует приступ интенсивного кашля или физическое усилие.

ЛЕКЦИЯ 3

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ КАК МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Осмотр (inspectio) — клинический метод исследования, основанный на получении информации о больном путем зрительного восприятия строения и функционирования его организма.

Правила осмотра

1. Положение врача. Врач должен располагаться лицом к больному и находиться справа от него. Свет должен падать из-за спины врача.

2. Освещение. Осмотр лучше всего проводить при дневном свете или при сильно рассеянном белом искусственном свете, который дают лампы дневного освещения. Освещение должно быть прямым и боковым.

3. Техника осмотра. Больной, раздетый целиком или частично (в зависимости от условий и отношения больного к осмотру), должен быть осмотрен в прямом и боковом освещении. Осмотр лучше проводить в положении больного стоя. Осмотр живота проводят в положении стоя и лежа.

4. План осмотра. Вначале производят общий осмотр, а затем — местный осмотр. Общий осмотр — это осмотр больного с головы до ног, независимо от предполагаемой локализации болезненного процесса. Местный (специальный, детальный) осмотр — осмотр той области, которая соответствует локализации болезненного процесса.

Схема проведения общего осмотра

При проведении общего осмотра необходимо оценить.

1. Общий вид больного.
1.1. Общее состояние больного.
1.2. Положение больного.
1.3.Сознание больного.
1.4. Телосложение, конституцию.
1.5. Рост.
1.6. Массу тела, питание.
1.7. Осанку.
1.8. Походку.
1.9. Осмотр головы, лица, шеи.
2. Состояние кожи и ее придатков.
3. Состояние подкожно-жирового слоя.
4. Состояние лимфатических узлов.
5. Состояние мышечной системы.
6. Состояние костной системы.
7. Состояние суставов.

Общее состояние больного

Это интегральный показатель, характеризующий в целом физическое и психическое состояние человека.

Виды состояния больного:

1) хорошее;
2) удовлетворительное;
3) средней тяжести;
4) тяжелое;
5) крайне тяжелое;
6) агональное.

Тяжесть состояния больного характеризуется прежде всего степенью нарушения функций организма и тем, в какой мере это угрожает жизни больного, на сколько вероятны в ближайшее время опасные осложнения.

Виды положения больного

Активное положение — это положение, при котором больной может самостоятельно изменить позу тела, даже если движения вызывают боли и (или) другие неприятные ощущения.

Пассивным называется положение, наблюдаемое при бессознательном состоянии больного, в случаях крайней слабости, при обширных повреждениях опорно-двигательного аппарата и нервной системы, когда больной не в состоянии самостоятельно изменить свою позу.

Вынужденное положение — это положение, которое больной принимает для облегчения имеющихся у него боли или неприятных ощущений.

Сознание больного

1. Ясное.
2. Помраченное.
3. Отсутствие сознания (кома).

Признаки помраченного сознания

1. Отрешенность больного (невозможность правильного восприятия окружающего мира).
2. Нарушение ориентировки в пространстве и времени.
3. Нарушение ориентировки в собственной личности.
4. Бессвязность мышления.
5. Полная или частичная амнезия (отсутствие воспоминаний, связанных с периодом помраченного сознания).

Виды нарушения сознания

1. Ступор (оцепенение) — состояние оглушенности, из которого больного можно вывести на короткое время разговором, однако больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, отвечает на вопросы медленно и с опозданием.

2. Сопор (спячка) — больной находится как бы в состоянии спячки, не реагирует на обращенную к нему речь или отвечает на вопросы односложно («да», «нет»), однако реагирует на осмотр, пальпацию перкуссию.

3. Кома — это полная утрата сознания с резким снижением или полным отсутствием основных рефлексов.

Бред — психические нарушения, проявляющиеся в ложных суждениях, умозаключениях.

Галлюцинация — это обман чувств, ложные восприятия, возникающие без соответствующего раздражения.

Телосложение — это совокупность морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств (приобретенные свойства часто определяются особенностями окружающей больного среды.)

Конституция (от лат. «constitution» — устройство, сложение) — это совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств и определяющая его реакцию на воздействие экзогенных и эндогенных факторов (М. В. Черноруцкий).

Конституциональные типы организма человека

1. Нормостенический (средний) тип.
2. Астенический тип.
3. Гиперстенический тип.

Индекс Пинье

Применяется для определения конституционального типа человека.

$$\text{Индекс Пинье} = L - (T + P),$$

где: L — рост (см);

T — окружность грудной клетки (см);

P — масса тела (кг).

У нормостеников величина индекса Пинье составляет +10 — +30; у гиперстеников — меньше +10; у астеников — больше +30.

Оценка состояния питания (упитанности)

Индекс Брока

Индекс Брока равен росту (см) минус 100 с увеличением для гиперстеников и уменьшением для астеников на 10%.

Индекс массы тела (ИМТ) Кетле

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост}^2\ \text{(м)}};$$

Величина ИМТ у здорового взрослого человека составляет 19,5–22,9.

Осанка — это привычное положение тела при стоянии, ходьбе и сидении.
Поза — это взаиморасположение частей тела.
Походка — это совокупность позы и движений при ходьбе.

Оценка состояния кожи и ее придатков включает определение:

1) окраски (цвета) кожи;
2) чистоты кожи;
3) тургора (эластичность) кожи;
4) влажности кожи;
5) роста и характера волосяного покрова;
6) состояния ногтей.

Состояние подкожного жирового слоя

Оценивают:
— степень выраженности;
— равномерность распределения подкожного жирового слоя;
— наличие отеков;
— наличие липом и других опухолевидных образований.

Отеки

1. Местные: дисциркуляторные — обусловлены местным венозным застоем (тромбоз вены, флебит, сдавление вены) или лимфостазом (слоновость, метастазы рака); воспалительные — местное воспаление кожи, подкожной клетчатки (флегмона, фурункул, абсцесс); аллергические (отек Квинке).

2. Распространенные: застойные (сердечная недостаточность); почечные (при болезнях почек); дистрофические (безбелковые); печеночные (при циррозах печени); эндокринные (гипотиреоз).

Пальпация или ощупывание (от лат. «palpatio» — ощупывание) — клинический метод исследования при помощи осязания мышечного и пространственного (стереометрического) чувств с целью изучения физических свойств тканей и органов, топографических соотношений между ними, их чувствительности и обнаружения некоторых функциональных явлений в организме.

Посредством метода пальпации определяют

1. Характер поверхности.
2. Температура кожи пальпируемого участка тела.
3. Влажность кожи или слизистых оболочек.
4. Консистенция органа и покрывающих его тканей.
5. Эластичность кожи, органов и тканей.
6. Форма органа или патологического образования.
7. Положение органов или патологических образований.
8. Величина (размеры) органов.
9. Подвижность органов и тканей.
10. Взаимоотношение органов или структур.
11. Чувствительность и болезненность.

12. Функциональные явления, обусловленные движениями органов и колебанием их структур в процессе их работы: голосовое дрожание над легкими; верхушечный и сердечный толчки, шумы сердца и др.

Элементы пальпации:

— установка руки в исходную позицию;

— неподвижное положение руки;

— давление кончиками или подушечками одного или нескольких пальцев;

— скольжение по коже (поглаживание) или вместе с кожей по подлежащим тканям;

— постепенное, иногда многомоментное погружение пальцев в живот на определенную глубину;

— толчок — быстрое погружение пальцев на нужную глубину;

— возврат руки в исходное положение;

— перенос руки в новую позицию;

— захват пальпируемых тканей или органов между пальцами одной или двух рук;

— смещение тканей или органов.

Общие правила пальпации

1. В помещении, где проводится пальпация, должно быть тепло.

2. Пальпируемые участки тела должны быть обнажены.

3. Положение больного зависит от целей исследования, должно обеспечивать максимальное расслабление мускулатуры.

4. Положение врача должно быть удобным, не вызывающим напряжения и утомления, обеспечивающим свободу движений.

5.Чаще всего врач располагается справа от больного, лицом к нему.

6. Руки врача должны быть теплыми, ногти на них — коротко остриженными.

7. Пальпирующие движения должны быть возможно более легкими и мягкими, всякое надавливание должно быть постепенным.

8. Пальпацию следует начинать со здоровой стороны или участка (если это известно), а затем переходить на больную сторону или участки тела.

9. Всегда надо сравнивать больную и здоровую стороны (сравнительная пальпация).

10. При исследовании внутренних органов живота хотя бы один раз надо провести пальпацию натощак.

Способы пальпации

— Пальпация неподвижной рукой.

— Поглаживание.

— Пальпация-давление.

— Пальпация в складке тканей.

— Ориентировочная пальпация живота.

— Поверхностная скользящая пальпация живота.

— Глубокая скользящая пальпация.
— Бимануальная пальпация.
— Толчкообразная пальпация.
— Диафрагмально-инспираторная пальпация.
— Соскальзывающая пальпация.
— Пальпация «двойной рукой».

ЛЕКЦИЯ 4

ПЕРКУССИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ. ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия (от греч. «percussio» — нанесение ударов) — это метод объективного исследования посредством постукивания по поверхности тела больного с одновременной оценкой возникающих при этом звуков.

Основоположником метода перкуссии является венский врач Леопольд Ауэнбруггер. Основные положения о методе перкуссии изложены в 1761 г. в трактате «Новое открытие, позволяющее на основании выстукивания грудной клетки обнаруживать скрытые грудные болезни».

Виды перкуссии

1. Непосредственная перкуссия заключается в постукивании одним или несколькими пальцами непосредственно по телу больного.
2. Посредственная (опосредованная) перкуссия — нанесение ударов производится по плессиметру, приложенному к телу пациента.

Способы непосредственной перкуссии

1. Способ Л. Ауенбруггера.
2. Способ Ф. Г. Яновского.
3. Способ В. П. Образцова.
4. Поглаживающая (скользящая) перкуссия.

Способы посредственной перкуссии

1. Молоточком по плессиметру.
2. Пальцем по плессиметру.
3. Пальцем по пальцу (способ Г. И. Сокольского).

Виды перкуссии по интенсивности перкуторного удара

1. Глубокая (сильная или громкая).
2. Поверхностная (слабая или тихая).
3. Тишайшая (слабейшая), предельная, пороговая перкуссия — способ Гольдшайдера.
4. Способ Плеша.

Основные перкуссионные звуки

1. Ясный легочный звук. Получают при перкуссии тех участков грудной клетки, где непосредственно к грудной стенке прилежит нормальная легочная ткань. Он громкий, продолжительный, низкий и не тимпанический.

2. Тупой звук. Возникает над теми участками грудной клетки, где к ним прилежат плотные паренхиматозные органы — сердце, печень, селезенка.

В патологических условиях тупой перкуторный звук наблюдается во всех случаях значительного уменьшения воздушности легких, заполнения плевральной полости жидкостью или плотными образованиями. Тупой перкуторный звук тихий, короткий, высокий и напоминает звук, получаемый при ударе о дерево.

3. Тимпанический звук. Выявляется всюду, где к грудной стенке прилежат полости, содержащие воздух. Тимпанический тон обладает звонким музыкальным оттенком и напоминает звук, возникающий при ударе в барабан. У здорового человека определяется лишь в одном участке грудной клетки — слева в нижних отделах спереди, в так называемом «полулунном пространстве Траубе».

Смешанные перкуссионные звуки

1. Притупленный звук (ясный легочный + тупой).
2. Легочный звук с тимпаническим оттенком.
3. Притуплено-тимпанический.

Общие правила перкуссии

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

2. Положение больного при перкуссии должно быть возможно более удобным, с максимальным расслаблением мышц.

3. Положение врача при перкуссии должно быть удобным.

4. Перкутировать надо по обнаженному телу.

5. Руки перкутирующего должны быть теплыми.

6. Плессиметром должен быть средний или указательный палец левой руки.

7. Палец-плессиметр прикладывается к телу больного всей ладонной поверхностью, но без сильного надавливания. Указательный и безымянный пальцы разводятся в стороны.

8. Перкуссионные удары должны наноситься мякотью концевой фаланги среднего пальца правой руки в область сочленения между концевой и средней фалангами пальца — плессиметра или по средней его фаланге.

9. Палец-молоточек должен быть согнут так, чтобы его концевая фаланга находилась под прямым углом к основной. Остальные пальцы с ним не соприкасаются.

10. Ноготь ударяющего пальца должен быть коротко острижен.

11. Ось концевой фаланги ударяющего пальца и направление перкуторного удара должны быть строго перпендикулярны к поверхности пальца плессиметра.

12. Перкуторный удар должен быть легким и всегда одинаковой силы. При перкуссии рука должна сгибаться только в лучезапястном суставе, а предплечье и плечо должны быть неподвижными.

13. Перкуторный удар должен быть коротким.

14. Перкуторный удар должен быть упругим.

Топографическая перкуссия

Цель топографической перкуссии — определить размеры и конфигурацию различных органов (легких, сердца, печени, селезенки и др.) и отграничить их друг от друга.

Общие правила топографической перкуссии

1. Направление перкуссии. Нанесение перкуторных ударов должно производиться в направлении от органа, дающего громкий перкуторный звук, к органу, дающему тупой звук, т. е. от ясного звука к тупому.

2. Положение плессиметра. Палец-плессиметр располагают на перкутируемой поверхности параллельно границе ожидаемой тупости.

3. Сила перкуторного удара. Для определения абсолютной тупости применяется поверхностная (слабая, тихая) перкуссия. Для определения относительной тупости органа применяется более громкая перкуссия.

4. Отметка границы органа производится по наружному краю пальца-плессиметра, обращенному к органу, дающему более громкий звук.

С помощью топографической перкуссии легких определяют:

1) нижнюю границу легких;
2) высоту стояния верхушек легких;
3) ширину полей Кренига;
4) экскурсию нижнего края легких.

Опущение нижней границы обоих легких отмечается:

— при остром или хроническом расширении легких (эмфизема);

— при выраженном ослаблении тонуса брюшных мышц;

— при низком стоянии диафрагмы, что чаще всего бывает при опущении органов брюшной полости (висцероптоз).

Смещение нижней границы легких вверх с обеих сторон бывает:

— при повышении давления в брюшной полости вследствие скопления в ней жидкости (асцит), воздуха (острое прободение язвы желудка и 12-перстной кишки), вследствие метеоризма (скопление газов в кишечнике);

— при ожирении;

— при двустороннем экссудативном плеврите.

Смещение нижней границы легких вверх с одной стороны наблюдается:

— при сморщивании легкого вследствие пневмосклероза;
— при ателектазе (спадении) легкого вследствие закупорки бронха;
— при накоплении в плевральной полости жидкости;
— при значительном увеличении размеров печени (рак и эхинококкоз);
— при увеличении селезенки.

Патологические отклонения от нормы верхушек легких:

— более низкое стояние верхушек легких и сужение полей Кренига наблюдается при инфильтрации или сморщивании верхушки легкого, при наличии плевральных сращений в их области, что чаще всего бывает следствием туберкулеза;

— более высокое стояние верхушек легких и расширение полей Кренига отмечается при эмфиземе легких.

Уменьшение подвижности нижнего края легкого наблюдается при:

— эмфиземе легких;
— воспалительной инфильтрации легких;
— наличии большого количества жидкости в плевральной полости;
— сращении плевральных листков.

Сравнительная перкуссия

Цель сравнительной перкуссии — выявление патологических процессов в легких, плевральных полостях и брюшной полости.

Правила сравнительной перкуссии легких

1. Перкуссия должна проводиться на строго симметричных участках обеих половин грудной клетки.
2. Перкуссию следует проводить, начиная со здоровой стороны, если можно заранее предположить, где локализуется патологический процесс.
3. Положение пальца-плессиметра и сила его прижатия к телу больного должны быть одинаковыми с обеих сторон.
4. Перкуссионные удары должны быть одинаковыми по силе с обеих сторон. Сила удара — средняя. Возможно применение попеременно громкой и тихой перкуссии в одной и той же точке.
5. Перкуссию проводят при максимальном расслаблении больного, при ровном спокойном дыхании.
6. Перкуссию проводят только по межреберным промежуткам.
7. При деформации грудной клетки диагностическая ценность сравнительной перкуссии не велика.

Причины укорочения (притупления) перкуторного звука

1. Уменьшение воздушности легочной ткани (пневмосклероз, туберкулез легких, крупозная пневмония в стадии опеченения, полость, заполненная жидкостью — мокротой, гноем, эхинококковая киста, опухоль, инфаркт легкого, ателектаз).

2. Изменения плевры, затрудняющие проведение перкуторного удара к содержащей воздух легочной ткани (утолщение плевры — шварты, опухоли, жидкость в плевральной полости).

Тимпанический звук

Характерен для: скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс); эмфиземы легких; наличия в легких полости, содержащей воздух (абсцесс, каверна), если она расположена близко к грудной стенке и величина ее не менее 3–4 см; высокого стояния диафрагмы вследствие высокого расположения полых органов брюшной полости; диафрагмальных грыж — через грыжевое отверстие в грудную клетку проникает желудок или петли кишки; пневмоперикардиума; подкожной эмфиземы.

Варианты тимпанического звука

1. Металлический перкуторный тон. Для получения металлического тона применяют палочково (или молоточково) — плессиметровую перкуссию по методу Гейбнера-Лихтенштерна.

2. Коробочный звук.

3. Звук треснувшего горшка.

4. Притупленный тимпанический звук.

Притупленный тимпанический звук

Возникает: в начальной стадии и стадии разрешения крупозной пневмонии; при бронхопневмонии, когда участки уплотнения легочной ткани чередуются с участками, содержащими воздух; при выпотном плеврите, в участке легкого над экссудатом, где легочная ткань маловоздушна; при неполном обтурационном ателектазе; при частичном сдавлении легкого воздухом, опухолью, высоко стоящей диафрагмой; при ранней стадии отека легких.

ЛЕКЦИЯ 5

АУСКУЛЬТАЦИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Аускультация — это метод исследования, заключающийся в выслушивании звуковых явлений, возникающих в организме в результате колебаний тех или иных его элементов, и в суждении по характеру звука о физическом состоянии органов.

Виды аускультации

1. Непосредственная аускультация — производится путем прикладывания уха к телу больного.

2. Посредственная (опосредованная) аускультация — производится посредством стетоскопа (фонендоскопа).

Общие правила аускультации

1. В помещении, где производится выслушивание, должно быть возможно более тихо.
2. В помещении, где производят выслушивание, должно быть тепло.
3. Выслушиваемые части тела должны быть обнажены.
4. Волосяной покров в выслушиваемой части тела в случае необходимости следует сбрить, смочить маслом, мыльным раствором или водой.
5. Раструб стетоскопа должен быть теплым (его следует согреть).
6. Раструб стетоскопа должен быть приложен к телу больного всем его краем.
7. Фиксировать стетоскоп к телу больного следует, не прикасаясь к трубкам.
8. Стетоскоп нельзя прижимать плотно к телу больного.
9. Оливы стетоскопа должны плотно прилегать к стенкам наружного слухового прохода, но не должны вызывать боли.
10. Целесообразно пользоваться одним и тем же стетоскопом.
11. Положение больного и врача должно быть удобным.
12. Следует руководить больным, его дыханием, другими действиями, целесообразными в плане выслушивания.
13. Выслушивая больного, следует научиться отвлекаться от других посторонних, происходящих из вне шумов.

Правила аускультации легких

1. Легкие выслушиваются лучше всего в положении больного сидя или стоя.
2. Необходимо соблюдать последовательность в выслушивании (передняя поверхность грудной клетки, боковые отделы, задняя поверхность).
3. Следует использовать приемы, улучшающие проведение звука:

— при выслушивании в подмышечных областях больной должен занести руки за голову;

— при выслушивании по лопаточным и околопозвоночным линиям больной должен скрестить руки на груди и слегка наклонить голову вперед.

4. Больной должен дышать глубоко, равномерно, медленно, через полуоткрытый рот.
5. Следует руководить дыханием больного.
6. Первоначально целесообразно провести сравнительную аускультацию, а затем детально выслушать те участки, где были замечены патологические изменения.

Звуковые явления, выявляемые при аускультации легких

1. Дыхательные шумы.
2. Добавочные акустические феномены.
3. Бронхофония.

Классификация дыхательных шумов

1. Основные дыхательные шумы: везикулярное дыхание; бронхиальное дыхание; смешанное (бронховезикулярное) дыхание.

2. Добавочные (побочные) дыхательные шумы: хрипы (сухие и влажные); крепитация; шум трения плевры; плевроперикардиальный шум.

Основные дыхательные шумы

Везикулярное (альвеолярное) дыхание

Везикулярное дыхание — это основной дыхательный шум, который возникает в результате расправления альвеол легких во время вдоха. При этом воздух, поступающий в альвеолы, вызывает растяжение их стенок. Стенки альвеол переходят из расслабленного состояния в напряженное, что вызывает колебательные движения, образующие шум.

Причины ослабления везикулярного дыхания

Физиологические: толстая грудная стенка (ожирение, чрезмерное развитие мускулатуры); незначительный слой легочной ткани (верхушки, нижние отделы легких).

Патологические:

1) синдромы «преграды»: плевральный выпот, пневмоторакс, фиброторакс;

2) обтурация трахеи или крупных бронхов, ведущая к ателектазу;

3) снижение эластичности альвеол (эмфизема легких, интерстициальный отек легких и др.);

4) уменьшение дыхательной подвижности грудной клетки: боли; патология ребер и позвоночника; патология дыхательной мускулатуры.

Причины усиления везикулярного дыхания

Физиологические: глубокое и частое дыхание в связи с физической нагрузкой, нервным перевозбуждением; тонкая грудная стенка и высокая эластичность легких — пуэрильное дыхание, характерное для детей и подростков.

Патологические: викарное или заместительное дыхание — определяется над участком здорового легкого, расположенного рядом с патологически измененным участком; гипервентиляция при гипертермии, гипертиреозе; дыхание Куссмауля, характерное для некоторых видов ком, сопровождающихся ацидозом (уремическая кома, диабетическая кома, печеночная кома).

Качественные изменения везикулярного дыхания

1. Жесткое дыхание. Это усиление везикулярного дыхания, которое характеризуется низкотональным звуком, отличающимся неровным, шероховатым звучанием, занимающим полностью фазы вдоха и выдоха. Причина — бронхит.

2. Жесткое дыхание с удлиненным выдохом — признак сужения просвета мелких бронхов.

3. Саккадированное дыхание. Это разновидность везикулярного дыхания, которое характеризуется прерывистостью своего звучания. Наблюдается при: неравномерном сужении просвета бронхиол вследствие закупорки слизью, неравномерном сокращении дыхательной мускулатуры (миозиты, миастения, ботулизм и др.), неврастении и нервном перевозбуждении, переохлаждении.

Бронхиальное (ларинго-трахеальное) дыхание

Бронхиальное дыхание возникает в гортани при прохождении воздуха через голосовую щель и обусловлено колебаниями голосовых связок и прилежащих к ним частей гортани.

Зоны выслушивания физиологического бронхиального дыхания

— Передняя поверхность гортани, в области щитовидного хряща, яремная ямка.

— Область рукоятки грудины.

— По паравертебральным линиям, на уровне от седьмого шейного до второго — четвертого грудных позвонков.

— Над верхушкой правого легкого.

Виды патологического бронхиального дыхания

1. Инфильтративное. Возникает при условии проходимости бронхов к участку альвеол, которые заполнены воспалительным экссудатом, кровью или транссудатом. Это громкое, интенсивно звучащее бронхиальное дыхание, которое выявляется при пневмониях, туберкулезе легких, инфаркте легких, легочных кровотечениях, отеке легких.

2. Ателектатическое. Возникает при компрессионном ателектазе легких. Это бронхиальное дыхание глухое, тихое, слабое.

3. Полостное. Возникает при наличии в легких воздушных полостных образований, окруженных плотной эластичной стенкой. Это громкое, звучное бронхиальное дыхание. Разновидности полостного бронхиального дыхания: 1) амфорическое дыхание; 2) металлическое дыхание.

Добавочные дыхательные шумы

Добавочные (побочные) дыхательные шумы — это шумы, возникающие в связи с дыхательными движениями грудной клетки и выслушиваемые хотя и на фоне основных дыхательных шумов, но отдельно от них.

Хрипы (ronchi) — это добавочные дыхательные шумы, возникающие в трахее, бронхах и полостях легких вследствие бронхоспазма, неравномерного набухания слизистой оболочки, а также колебаний их содержимого.

Различают сухие и влажные (пузырчатые) хрипы.

Классификация сухих хрипов

1. Свистящие (высокие, дискантные) сухие хрипы (ronchi sibilantes) — возникают в мелких бронхах при сужении их просвета.

2. Гудящие и жужжащие (басовые, низкие) сухие хрипы (ronchi sonari) — возникают в крупных и средних бронхах при отеке слизистой оболочки, скоплении густой мокроты.

Классификация влажных хрипов

По калибру:

1) мелкопузырчатые влажные хрипы — образуются в мелких бронхах при наличии жидкой мокроты;

2) среднепузырчатые влажные хрипы — образуются в бронхах среднего калибра и в мелких ателектазах;

3) крупнопузырчатые влажные хрипы — образуются в крупных бронхах, трахее и полостях легких.

По звучности:

1) влажные незвучные (неконсонирующие) хрипы — бронхи, где образуются хрипы, окружены нормальной легочной тканью (бронхиты);

2) влажные звучные (консонирующие) хрипы — бронхи, где образуются хрипы, окружены уплотненной легочной тканью (пневмония, туберкулез, инфаркт легкого).

Причины возникновения крепитации

1. Начальная (I) стадия крупозной пневмонии — незвучная начальная крепитация (crepitatio indux).

2. Конечная (III) стадия крупозной пневмонии — звучная конечная крепитация (crepitatio redux).

3. Очаговая пневмония (не частое явление).

4. Начальные стадии туберкулезной инфильтрации легких.

5. Инфаркт легкого.

6. Начальные стадии отека легких.

7. Хроническая застойная сердечная недостаточность.

8. Неполный ателектаз легких.

9. В нижних отделах легких у ослабленных и пожилых больных после длительного лежания.

Шум трения плевры (affrictus pleurae) — это добавочный дыхательный шум, выслушиваемый над местом воспаления плевральных листков.

Причины возникновения шума трения плевры

1. Сухой плеврит.
2. Экссудативный плеврит — после рассасывания экссудата.
3. Туберкулез плевры.
4. Карциноматоз плевры.
5. Значительное обезвоживание и высыхание листков плевры (холера, спру, неукротимая рвота).
6. Уремия.

Бронхофония — это проведение голоса из гортани по воздушному столбу трахеи и бронхов на поверхность грудной клетки.

Бронхофония возникает при: уплотнении легочной ткани (пневмония, туберкулез и др.); полостных процессах в легких (абсцесс, каверна).

ЛЕКЦИЯ 6

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Бронхиальная астма — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием многих клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся гиперреактивностью и вариабельной, обратимой обструкцией бронхов, что проявляется приступами удушья, кашля или затрудненного дыхания.

Факторы риска развития бронхиальной астмы

I. Факторы, имеющие отношение к развитию бронхиальной астмы

1. Предрасполагающие факторы.

1.1. Атопия — это склонность к выработке повышенного количества Ig E в ответ на контакт с аллергенами внешней среды.

1.2. Наследственность — наследуется уровень Ig E и гиперреактивность бронхов.

2. Причинные факторы — аллергены.

3. Факторы, способствующие возникновению астмы.

3.1. Курение (активное и пассивное).

3.2. Вирусная респираторная инфекция.

II. Факторы, вызывающие обострение астмы (триггеры)

1. Аллергены.

2. Респираторная инфекция.

3. Физическая нагрузка и гипервентиляция.

4. Погодные условия (изменения погоды, холодный воздух, высокая влажность и др.).

5. Эмоциональные нагрузки.

Патогенез бронхиальной астмы

Механизм развития приступа удушья при бронхиальной астме

1. Спазм гладкой мускулатуры бронхов.
2. Отек слизистой оболочки бронхов.
3. Гиперпродукция мокроты.

Классификация бронхиальной астмы (ВОЗ, 1992 г.)

1. Преимущественно аллергическая астма (экзогенная).
2. Неаллергическая астма (эндогенная).
3. Смешанная астма (сочетание признаков аллергической и неаллергической астмы).
4. Неуточненная астма.
5. Астматический статус.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести

1. Легкое эпизодическое (интермитирующее) течение астмы.
2. Легкая персистирующая астма.
3. Средней тяжести персистирующая астма.
4. Тяжелая персистирующая астма.

Клиника приступа удушья

1. Период предвестников приступа: ринит, зуд глаз и слезотечение, крапивница и зуд кожи, приступообразный кашель.

2. Период разгара приступа: прогрессирующая экспираторная одышка, чувство сдавления грудной клетки, сухой или малопродуктивный кашель, отделение вязкой мокроты.

Осмотр: диффузный цианоз, вынужденное положение ортопноэ, отечность лиц, эмфизематозная грудная клетка, редкое, глубокое, шумное дыхание.

Пальпация грудной клетки: ригидность, расширение межреберных промежутков, ослабленное голосовое дрожание.

Перкуссия грудной клетки: коробочный звук, расширение границ легких, ограничение подвижности нижнего края легких.

Аускультация легких: жесткое дыхание, значительное удлинение фазы выдоха, сухие хрипы.

3. Период разрешения приступа: появление продуктивного кашля, отделение мокроты; уменьшение и исчезновение одышки.

Лабораторная диагностика

1. Общий анализ крови: лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз.

2. Анализ мокроты: характер — вязкая, стекловидная, эозинофилия, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана.

3. Аллергологическая диагностика: выявление аллергенспецифических Ig E в сыворотке крови; аллергологические тесты с накожным, внутрикожным, ингаляционным введением аллергенов; аллергологической анамнез.

Астматическое состояние (статус) — это интенсивный, длительный приступ удушья, устойчивый к обычным методам лечения, характеризующийся непродуктивным кашлем, острой дыхательной недостаточностью и нарушениями газового состава крови — гипоксемией и гиперкапнией.

Причины астматического статуса

1. Ошибки в лечении больного:
а) прекращение приема глюкокортикостероидов;
б) передозировка симпатомиметиков;
в) прием седативных препаратов.
2. Острые респираторные заболевания.
3. Нервно-психический стресс.
4.Ошибки в проведении десенсибилизации аллергеном или в постановке аллергологических проб.

Варианты астматического статуса

1. Анафилактический или анафилактоидный вариант — протекает в виде анафилактического шока.
2. Метаболический вариант — развивается медленно и имеет 3 стадии.

Стадии астматического состояния

1. Относительной компенсации.
2. Стадия декомпенсации или «немого» легкого.
3. Стадия гипоксической гиперкапнической комы.

Синдром недостаточности функции внешнего дыхания (ФВД)

Типы нарушений функции внешнего дыхания

1. Вентиляционные — нарушения вентиляции альвеол вследствие нарушения проходимости бронхов или ограничения дыхательной подвижности грудной клетки.

2. Паренхиматозные — последствие поражения паренхимы легких: диффузионные — нарушение диффузии газов из альвеол в кровь капилляров легких; перфузионные — нарушение легочного кровотока; рестриктивные — снижение дыхательной поверхности легких или ограничение растяжимости легких.

Дыхательная недостаточность (ДН) — это патологическое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо нормальный газовый состав крови достигается за счет такой работы аппарата внешнего дыхания, которая приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Виды вентиляционной дыхательной недостаточности

1. Центрогенная ДН — обусловлена угнетением дыхательного центра (патология головного мозга, интоксикации).

2. Нервно-мышечная ДН — обусловлена нарушением проведения или нервно-мышечной передачи импульса к дыхательным мышцам, а так же заболеваниями мышц (поражения спинного мозга, ботулизм, миастении, миозиты).

3. Торако-диафрагмальная ДН — обусловленная ограничением подвижности грудной клетки или ограничением движения легких внелегочными причинами (кифосколиоз, болезнь Бехтерева, массивные плевральные сращения, плевральный выпот, пневмоторакс).

4. Обструктивная бронхолегочная ДН — обусловленная патологией бронхов.

Обструктивный тип ДН

Причины возникновения:

1) спазм гладкой мускулатуры бронхов;

2) утолщение стенки бронхов в результате отека, клеточной инфильтрации слизистой оболочки или фиброза бронхов;

3) наличие в просвете бронхов вязкой слизи;

4) эндобронхиальная опухоль;

5) инородные тела в бронхах;

6) сдавление бронхов извне опухолью, увеличенными лимфоузлами или аневризмой крупного сосуда;

7) экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов.

Изменения ФВД при обструктивном типе ДН

1. Снижение мощности выдоха.

2. Снижение ПСВ.

3. Снижение ОФВ1.

4. Снижение индекса Тиффно (индекс Тиффно = (ОФВ1/ЖЕЛ)×100%, норма — 70–80%).

5. Снижение МВЛ (должная МВЛ = ЖЕЛ Х 35).

Рестриктивный тип ДН

Причины возникновения:

1) фиброз легких (пневмокониозы, склеродермия);
2) эмфизема легких;
3) плевральные сращения;
4) экссудативный плеврит, гидроторакс;
5) пневмоторакс;
6) альвеолиты, пневмонии, опухоли легких;
7) удаление участка легких.

Изменения ФВД при рестриктивном типе ДН

1. Снижение ЖЕЛ.
2. Снижение МВЛ.

Смешанный (обструктивно-рестриктивный) тип ДН

Характеризуется наличием у больного признаков обструктивного и рестриктивного типов в ДН.

Острая ДН

Под термином острой ДН понимают.

1. Внезапное возникновение ДН.
2. Постепенное развитие ДН до критического состояния, требующего интенсивной терапии или реанимации.

Стадии острой ДН

I стадия — начальная.

Характерны:

— вынужденное положение больного — ортопноэ;
— выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек;
— возбуждение, беспокойство, иногда бред, галлюцинации;
— учащенное дыхание до 40 в 1 минуту;
— участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания;
— тахикардия до 120 в 1 минуту;
— умеренная артериальная гипоксемия (Ра O_2 — 60–70 мм. рт. ст.) и нормокапния (Ра CO_2 — 35–45 мм. рт. ст.).

II стадия — глубокой гипоксии.

Характерны:

— состояние больных крайне тяжелое;
— дыхание поверхностное, больные судорожно хватают ртом воздух;
— положение — ортопноэ;
— чередование периодов возбуждения с периодами сонливости;
— частота дыхания превышает 40 в 1 минуту;
— частота сердечных сокращений в минуту выше 120;
— в крови выявляют гипоксию ($P_a O_2$ — 50–60 мм рт. ст.) и гиперкапнию ($P_a CO_2$ — 50–70 мм рт. ст.).

III стадия — гиперкапническая кома.

Характерны:

— сознание отсутствует;
— выраженный диффузный цианоз;
— холодный липкий пот;
— зрачки расширены (мидриаз);
— дыхание поверхностное, редкое, часто аритмичное — типа Чейн-Стокса;
— в крови выявляются резкая гипоксия ($P_a O_2$ — 40–55 мм рт. ст.) — и выраженная гиперкапния ($P_a CO_2$ — 80–90 мм рт. ст.).

Стадии хронической дыхательной недостаточности

Стадии	I (компенси-рованная)	II (выраженная субкомпенсированная)	III (декомпенсированная)
Одышка	При проф. нагрузке	При повседневной нагрузке	В покое
Цианоз	Нет	Появляется при нагрузке	Диффузный постоянный
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания	Не участвуют	Заметно участие при нагрузке	Участвуют в покое
ЧД (в 1 мин.)	м.б. норма	Более 20 в покое	Более 20 в покое
ЧСС (в 1 мин.)	Норма	Более 90	Более 90
Вентиляционные нарушения	Снижение показателей до 80–50%	Снижение показателей до 50–30%	Снижение показателей ниже 30%

ЛЕКЦИЯ 7

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА БРОНХИТОВ И ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

Острый бронхит — это воспалительный процесс в трахее, бронхах и (или) бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно их слизистой оболочки.

Этиология острых бронхитов

1. Инфекционные факторы — вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, микоплазмы (т.е. возбудители острых респираторных заболеваний).
2. Физические факторы — горячий воздух и переохлаждение, ионизирующее излучение.
3. Химические факторы — пары кислот, щелочей, токсических веществ (сернистый газ, оксиды азота).
4. Воздействие пылевых частиц.

Предрасполагающие факторы:

— курение;
— алкоголизм;
— сердечно-сосудистые заболевания (левожелудочковая недостаточность);
— нарушения носового дыхания;
— очаги хронической инфекции в носоглотке;
— тяжелые заболевания, снижающие иммунологическую реактивность организма.

Фазы развития острого бронхита

1. Реактивно-гиперемическая или нервно-рефлекторная:
— гиперемия и отек слизистой оболочки;
— повреждение эпителия;
— угнетение мукоциллиарного клиренса;
— увеличение продукции слизи.
2. Инфекционная фаза:
— фиксация на слизистой оболочке бактериальной инфекции;
— развитие гнойного воспаления.

Классификация острых бронхитов

I. Этиологический фактор.
1. Острый инфекционный бронхит.
2. Острый неинфекционный бронхит.

II. Характер воспаления.
1. Катаральный.
2. Гнойный.
3. Гнойно-некротический.

III. Локализация поражения.
1. Проксимальный.
2. Дистальный.
3. Острый бронхиолит.

IV. Функциональные особенности.
1. Необструктивный.
2. Обструктивный.

V. Течение.
1. Острое — до 2 недель.
2. Затяжное — до 4 недель.
3. Рецидивирующее — возникает 3 и более раз в течение года.

Клиника острых бронхитов

Жалобы

1. Кашель.
2. Отделение мокроты.
3. Экспираторная одышка (при синдроме бронхиальной обструкции).
4. Лихорадка.
5. Признаки интоксикации.

Осмотр

1. Признаки лихорадки: гиперемия лица, блеск глаз, потливость.
2. Диффузный цианоз (при бронхообструктивном синдроме).
3. Грудная клетка не изменена.

Перкуссия и пальпация грудной клетки

Патологические изменения не выявляются.

Аускультация легких

1. Жесткое дыхание.
2. Удлинение фазы выдоха (при синдроме бронхиальной обструкции).
3. Сухие хрипы.

Инструментальные методы диагностики острых бронхитов

1. Рентгенологическое исследование легких: усиление легочного рисунка в прикорневых зонах; расширение корней легких.
2. Исследование функции внешнего дыхания.

Для бронхообструктивного синдрома характерны:

— снижение величины индекса Тиффно;
— снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ);
— умеренное снижение максимальной вентиляции легких (МВЛ).

Лабораторные признаки острого бронхита

1. Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы нейтрофилов влево; ускорение СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: увеличиваются уровни С-реактивного протеина, серомукоида, фибриногена, гликопротеидов, сиаловых кислот.

3. Микроскопическое исследование мокроты: большое количество лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов; эпителий бронхов.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это заболевание, характеризующееся хроническим диффузным воспалением бронхов, проявляющееся кашлем с мокротой и одышкой, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу.

Эпидемиологическое определение ХОБЛ (ВОЗ)

Больными ХОБЛ следует считать тех лиц, у которых кашель с выделением мокроты длится не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет подряд при условии, что у этих больных исключены другие заболевания, которые могут вызвать те же симптомы (хронические пневмонии, бронхоэктазии, туберкулез и другие).

Этиология ХОБЛ

Факторы риска развития ХОБЛ

Вероятность значения	Факторы внешней среды	Внутренние факторы
1. Установленная	Курение, повышенный уровень пыли и газов в воздухе связанный с проф. вредностями (кадмий, кремний)	Дефицит альфа-1-антитрипсина
2. Высокая вероятность	Неблагополучное состояние окружающей среды (SO_2), низкое социально-экономическое положение, потребление алкоголя, пассивное курение	Семейный характер заболевания, низкий вес при рождении
3. Возможная вероятность	Аденовирусная инфекция, дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А, отсутствие Ig A)

Этапы формирования ХОБЛ

I этап — угрозы возникновения болезни.

Наличие экзогенных и эндогенных факторов риска: курение табака; длительное воздействие пыли и других поллютантов (раздражителей); час-

тые ОРЗ (более 3 раз в году); нарушение носового дыхания; генетическая предрасположенность и др.

II этап — предболезни.

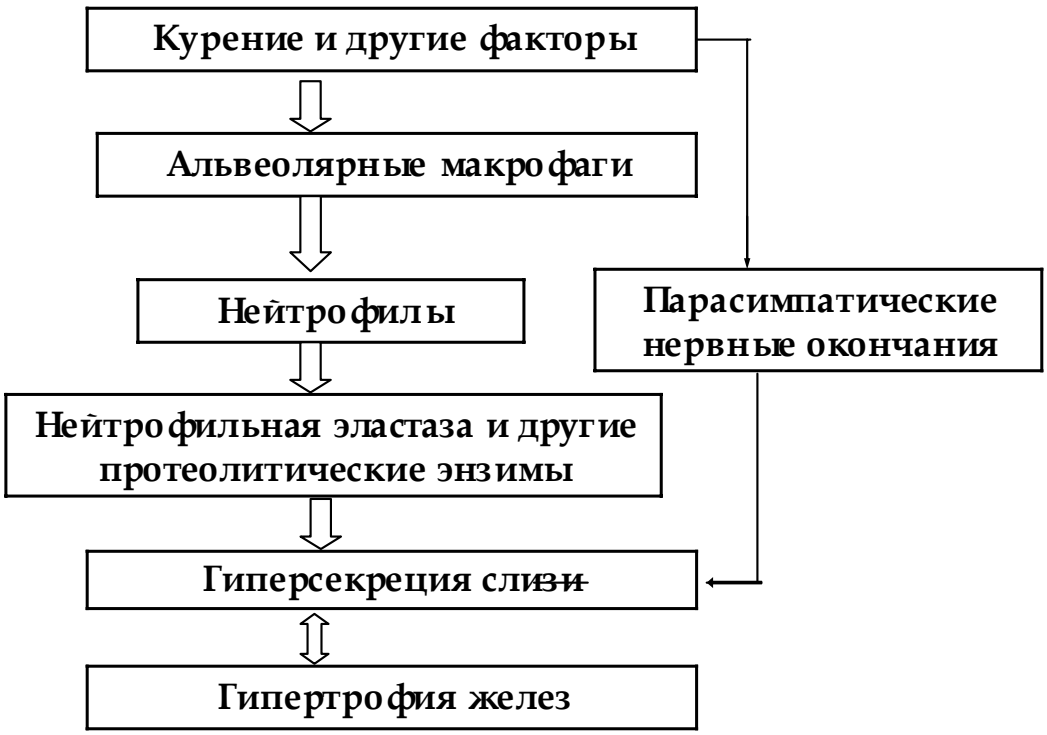
Характерны изменения слизистой оболочки бронхов: перестройка секреторного аппарата; замещение мерцательного эпителия бокаловидными клетками; гиперплазия слизистых желез; мукоцилиарная недостаточность.

Клинические проявления: кашель курильщика; затяжное и рецидивирующее течение острых бронхитов.

III этап — клинически сформировавшаяся ХОБЛ.

IV этап — осложнений: эмфизема легких; бронхоэктазы; кровохарканье; дыхательная недостаточность; хроническое легочное сердце.

Патогенез ХОБЛ



Компоненты бронхиальной обструкции при ХОБЛ

1. Обратимые:
   1) спазм мускулатуры бронхов;
   2) воспалительный отек, инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов;
   3) обтурация дыхательных путей слизью.
2. Необратимые:
   1) фибропластические изменения стенок бронхов;
   2) стеноз и деформация бронхов;
   3) экспираторный коллапс мелких бронхов.

Классификация ХОБЛ

Тяжесть заболевания.

1. Легкая — $ОФВ_1$ — 70% и более.
2. Средняя — $ОФВ_1$ — 69–50%.
3. Тяжелая — $ОФВ_1$ менее 50%.

Клиника ХОБЛ

Жалобы

1. Кашель.
2. Отделение мокроты.
3. Экспираторная одышка.

Осмотр

1. Диффузный цианоз.
2. Эмфизематозная грудная клетка.
3. Участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания.

Пальпация и перкуссия грудной клетки

Патологических изменений не выявляют или имеются признаки эмфиземы легких.

Аускультация легких

1. Жесткое дыхание.
2. Удлинение фазы выдоха.
3. Сухие хрипы.

Лабораторная диагностика ХОБЛ

Общий анализ крови (при обострении заболевания): нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево; ускорение СОЭ.

Биохимический анализ крови (в период обострения заболевания): повышение концентраций серомукоида, сиаловых кислот, С-реактивного протеина, гликопротеидов, фибриногена, глобулиновых белковых фракций.

Инструментальная диагностика ХОБЛ

Функция внешнего дыхания: снижение мощности выдоха; снижение ПСВ; снижение индекса Тиффно; снижение МВЛ; снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ).

Рентгенологическое исследование легких: усиление и деформация легочного рисунка; расширение и фиброз корней легких; признаки эмфиземы легких.

Эмфизема легких

Эмфизема легких (от греч. — emphysema — вздутие, наполнение воздухом) — это состояние легких, характеризующееся патологическим рас-

ширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол.

Формы эмфиземы легких

1. Необструктивные эмфиземы — отсутствуют явления обструкции терминальных бронхиол и мелких бронхов.

2. Обструктивные эмфиземы — имеют место нарушения вентиляции, обусловленные коллапсом (спадением) терминальных бронхиол и (или) обтурацией мелких бронхов.

Виды необструктивных эмфизем легких

1. Компенсаторная или викарная эмфизема легких — это вздутие легкого вследствие заместительного перерастяжения его ткани после резекции части легкого, при ателектазах, обширных пневмониях, кифосколиозе.

2. Старческая (первичная, атрофическая, сенильная) эмфизема легких — это следствие возрастной атрофии легочной ткани, главным образом упругих волокон.

Виды обструктивных эмфизем легких

1. Функциональная эмфизема — острое вздутие легких при внезапно возникшей клапанной обструкции бронхов: аспирация инородного тела, приступ бронхиальной астмы, бронхиолит.

2. Хроническая субстанциальная эмфизема легких — анатомическое повреждение легких, характеризующееся расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, сопровождающееся деструкцией стенок альвеол.

Причины: 1) ХОБЛ; 2) бронхиальная астма.

Клиника эмфиземы легких

Жалобы

1. Одышка.
2. Повышенная утомляемость.

Осмотр

1. Диффузный цианоз.
2. Эмфизематозная грудная клетка: увеличение передне-заднего диаметра; горизонтальный ход ребер; расширение межреберных промежутков; ограничение дыхательных экскурсий.

Пальпация грудной клетки

1. Ригидность.
2. Ослабление голосового дрожания.

Перкуссия грудной клетки

1. Коробочный звук.
2. Высокое стояние верхушек легких.
3. Расширение полей Кренига.
4. Смещение книзу нижнего края легких.
5. Ограничение подвижности нижнего края легких.

Степени тяжести эмфиземы легких

I степень — слабо выраженная эмфизема легких.

Нижняя граница легких не изменена. Подвижность нижнего края легких уменьшена до 4 см. Абсолютная тупость сердца не определяется.

II степень — среднетяжелая эмфизема легких.

Нижняя граница легких смещена вниз на 1 ребро. Подвижность нижнего края легких уменьшена до 2 см. Незначительное участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.

III степень — резко выраженная эмфизема легких.

Нижняя граница легких смещена вниз на 2 ребра. Отсутствует подвижность нижних краев легких. Резко выражено участие вспомогательных мышц в акте дыхания. Нижний край печени — ниже реберной дуги.

Рентгенологические признаки эмфиземы легких

1. Бочкообразная или колоколообразная грудная клетка с горизонтальными задними отрезками ребер и расширением межреберных промежутков.
2. Увеличение площади и повышение прозрачности легочных полей.
3. Разрежение и обеднение легочного рисунка.
4. Низкое расположение диафрагмы, уменьшение экскурсий ее куполов.
5. «Малое», «капельное», «висячее» сердце.

Исследование функции внешнего дыхания при эмфиземе легких:

— снижение ЖЕЛ;
— снижение МВЛ;
— увеличение остаточного объема легких (ООЛ).

ЛЕКЦИЯ 8

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ И АТЕЛЕКТАЗОВ

Пневмонии — это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации.

Рабочая группировка пневмоний (Европейское респираторное общество, 1993)

I. Внебольничная (внегоспитальная) пневмония.
II. Внутрибольничная (госпитальная или нозокомиальная) пневмония.
III. Пневмония при иммунодефицитных состояниях.
IV. Атипично протекающая пневмония.

Этиология внебольничных пневмоний

— Streptococcus pneumoniae — 70–90%;
— Haemophilus influenzae — 7–16%;
— Mycoplasma pneumoniae — 20–30% у лиц моложе 35 лет, 1–9% в более старших возрастных группах;
— Chlamydia pneumoniae — 10%;
— Legionella pneumophila — 2–10%.

Этиология госпитальных пневмоний

— Staphylococcus aureus.
— Pseudomonas aeruginosa.
— Klebsiella pneumoniae.
— Escherichia coli.
— Proteus mirabilis.

Госпитальные пневмонии развиваются у больных, находящихся на лечении в больнице более 48 часов.

Этиология пневмоний при иммунодефицитных состояниях

— Пневмоцисты.
— Патогенные грибы.
— Цитомегаловирусы.
— Staphylococcus aureus.
— Escherichia coli.
— Pseudomonas aeruginosae.

Этиология атипично протекающих пневмоний

— Mycoplasma pneumoniae.
— Chlamydia pneumoniae.
— Legionella pneumophila.

Пути проникновения инфекции

1. Аэрогенный и бронхогенный — по дыхательным путям вместе с вдыхаемым воздухом.

2. Контактный — из очага инфекции в органах, контактирующих с легкими (перикард, плевра, брюшная полость).

3. Гематогенный — с кровью при сепсисе.

4. Лимфогенный — по лимфатическим сосудам.

Патогенез пневмоний

Стадии крупозной пневмонии

I стадия — микробного отека или воспалительного прилива.

Повышение проницаемости капилляров альвеол; серозный экссудат в просвете альвеол с большим количеством микроорганизмов.

II стадия — гепатизации или опеченения. Заполнение просвета альвеол экссудатом, содержащим большое количество фибрина. Уплотнение легочной ткани.

III стадия — разрешения. Разжижение и выделение через бронхи экссудата альвеол, разрешение воспалительного процесса.

Классификация пневмоний (1995 г.)

I. Варианты пневмоний в зависимости от эпидемиологических условий возникновения.

1. Внегоспитальная (внебольничная, домашняя) пневмония.

2. Госпитальная (нозокомиальная, внутрибольничная) пневмония.

3. Антипичные пневмонии.

4. Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями.

II. По локализации и протяженности

1. Односторонняя (лево-, правосторонняя):

а) тотальная;

б) долевая;

в) сегментарная;

г) дольковая;

д) центральная («прикорневая»).

2. Двусторонняя.

III. По тяжести

1.Тяжелая.

2. Средней тяжести.

3. Легкое или абортивное течение.

Клиника крупозной пневмонии

I. Начало заболевания — острое, внезапное.

— Озноб.

— Лихорадка — 39–40ºС.

— Плевральная боль в грудной клетке.

— Сухой кашель.

— Слабость, снижение работоспособности и др. симптомы интоксикации.

II. Разгар болезни.

— Лихорадка постоянного типа с критическим снижением через 2–7 дней.

— Боли в грудной клетке (плевральные).

— Кашель с отделением мокроты.

— Особенности мокроты: вязкая, часто — геморрагическая, коричневого или красного цвета, объем не более 50–100 мл, без запаха.

— Одышка инспираторного или смешанного типов.

— Симптомы интоксикации.

— Диффузный цианоз, гиперемия лица.

— Herpes labialis.

— Учащенное поверхностное дыхание.

— Отставание половины грудной клетки на пораженной стороне в акте дыхания.

— Пальпация грудной клетки: боль и усиление голосового дрожания над очагом пневмонии.

— Перкуссия легких: стадия микробного отека — геморрагии-тимпанический звук; стадия опеченения – притупленный или тупой звук; стадия разрешения – геморрагии-тимпанический звук.

— Аускультация легких: стадия прилива — ослабленное везикулярное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы, незвучная крепитация; стадия опеченения — бронхиальное дыхание; стадия разрешения — жесткое дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы, звучная крепитация.

Лабораторная диагностика крупозной пневмонии

1. Общий анализ крови:

— высокий нейтрофильный лейкоцитоз;

— выраженный сдвиг ядерной формулы нейтрофилов влево;

— анэозинофилия;

— высокая СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: увеличение концентраций фибриногена, С-реактивного протеина, серомукоида, гликопротеинов, глобулинов.

3. Анализ мокроты: вязкая геморрагическая, содержит большое количество нейтрофилов, эритроцитов, сгустки фибрина, возбудителей заболевания.

Клиника очаговой пневмонии

I. Начало заболевания — постепенное, в течение 3–4 дней, часто предшествует клиника острого бронхита.

— Лихорадка — 38–39°С.

— Сухой кашель.

— Слабость, снижение работоспособности и др. симптомы интоксикации.

II. Разгар болезни.

— Лихорадка неправильного типа с литическим снижением через 2–7 дней.

— Боли в грудной клетке висцеральные, тупые, ноющие, не интенсивные.

— Кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, объемом не более 50–100 мл без запаха.

— Одышка инспираторного или смешанного типов — редкий симптом.

— Симптомы интоксикации.

— Диффузный цианоз (редко), гиперемия лица.

— Учащенное дыхание.

— Отставание половины грудной клетки на пораженной стороне в акте дыхания.

— Пальпация грудной клетки: незначительное усиление голосового дрожания над очагом пневмонии.

— Перкуссия легких: притуплено-тимпанический или притупленный звук.

— Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы. Крепитация выявляется редко.

Лабораторная диагностика очаговой пневмонии

1. Общий анализ крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз; сдвиг ядерной формулы нейтрофилов влево; увеличение СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: увеличение концентраций фибриногена, С-реактивного протеина, серомукоида, гликопротеинов, глобулинов.

3. Анализ мокроты: слизисто-гнойная, содержит большое количество нейтрофилов.

Синдром ателектаза

Ателектаз — это спадение легкого или его части, наблюдаемое при прекращении доступа воздуха в альвеолы.

Виды ателектазов:

— обтурационные;
— компрессионные;
— дистензионные;
— смешанные.

Причины обтурационных ателектазов:

— аспирация инородного тела;
— закупорка бронха слизью, вязкой мокротой;
— закупорка бронха эндобронхиальной опухолью;
— сдавление бронха извне опухолью, лимфоузлами, рубцовой тканью.

Причины компрессионных ателектазов:

— скопление жидкости в плевральной полости;
— скопление воздуха в плевральной полости;
— опухоли плевры и средостения;
— аневризмы крупных сосудов.

Дистензионный (функциональный) ателектаз

Причина возникновения — уменьшение расправления легких на вдохе.

Наблюдается: у ослабленных лежачих больных; при нарушении функции дыхательной мускулатуры; при нарушении функции дыхательного центра; при высоком стоянии диафрагмы с нарушением ее подвижности (асцит, метеоризм, перитонит, беременность).

ЛЕКЦИЯ 9

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТОВ И ПНЕВМОТОРАКСОВ

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит — это инфекционный или асептический воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры, сопровождающийся образованием на их поверхности наложений фибрина и (или) скоплением в плевральной полости экссудата различного характера.

Этиологическая классификация плевритов

1. Инфекционные плевриты: бактериальные (пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка и др.) — парапневмонические и метапневмонические; туберкулезные; риккетсиозные; протозойные (амебы); грибковые; паразитарные (эхинококк); вирусные.

2. Неинфекционные (асептические) плевриты: опухолевые (канцероматоз плевры); аллергические (при аллергозах); при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, острая ревматическая лихорадка, ревматоидный артрит, склеродермия); при тромбоэмболии легочной артерии и инфаркте легкого (дисциркуляторные); травматические — травма грудной клетки, электроожоги, лучевая терапия; при инфаркте миокарда (синдром Дресслера); ферментогенные (панкреатогенные); уремические; при геморрагических диатезах; при периодической болезни.

Пути проникновения этиологического фактора

1. Контактный — при пневмониях, туберкулезе, абсцессе легких и др.
2. Гематогенный.
3. Лимфогенный.
4. Из внешней среды — при травмах грудной клетки, медицинских манипуляциях.

Патогенез синдрома плеврального выпота

Плевральная жидкость продуцируется париетальным листком плевры, реабсорбируется висцеральным листком плевры.

Механизмы формирования плеврального выпота.

1. Повышение проницаемости сосудов плевры (воспаление).
2. Снижение всасывающей способности плевральных листков (воспаление).
3. Изменение величин гидростатического и коллоидно-осмотического давления крови в сосудах плевры.

Гидроторакс — патологический синдром, обусловленный накоплением в плевральной полости невоспалительного выпота — транссудата.

Этиология гидроторакса

А. Повышение гидростатического давления.

— Недостаточность кровообращения.

— Опухоли средостения, сдавливающие верхнюю полую и плечеголовные вены.

Б. Снижение онкотического давления крови, вследствие гипопротеинемии при:

— заболеваниях почек;

— циррозах печени;

— алиментарной дистрофии;
— синдроме мальабсорбции;
— тяжелой анемии.
В. Микседема (гипотиреоз).

Виды плевритов

1. Экссудативный (выпотной) — характеризуется скоплением экссудата в плевральной полости.
2. Сухой (фибринозный) — экссудат в плевральной полости отсутствует, имеются наложение фибрина на плевральных листках.

Характер выпота при экссудативном плеврите

1. Серозный.
2. Серозно-фибринозный.
3. Гнойный.
4. Гнилостный.
5. Геморрагический.
6. Эозинофильный.
7. Холестериновый.
8. Хилезный.
9. Смешанный.

Клиника сухого плеврита

I. Жалобы.
1. Боль в грудной клетке (плевральная):
— характер — острая, колющая, интенсивная;
— локализация — нижнее-латеральные отделы;
— усиливается при вдохе, кашле, смехе;
— ослабевает на выдохе, в положении лежа на больном боку.
2. Плевральный кашель: сухой, болезненный, осторожный.
3. Одышка инспираторного типа.
4. Лихорадка и др. симптомы интоксикации.
II. Осмотр.
1. Положение вынужденное:
— лежа на больном боку;
— сидя — наклонившись в больную сторону.
2. Учащенное поверхностное дыхание.
3. Отставание половины грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения.
III. Пальпация грудной клетки.
1. Болезненность межреберий.
2. Крепитация — пальпаторный эквивалент шума трения плевры.

3. Отставание половины грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения.

IV. Перкуссия легких.

1. Ограничение экскурсий нижнего края легкого на стороне поражения.

2. Болезненность.

3. Незначительные притупления перкуторного звука (спазм мышц, утолщение листков плевры).

V. Аускультация легких.

1. Ослабленное везикулярное дыхание на стороне поражения.

2. Саккадированное дыхание.

3. Шум трения плевры.

Рентгенография легких

1. Ограничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

2. Запаянность косто-диафрагмального синуса на стороне поражения.

Клиника экссудативного плеврита

I. Жалобы.

1. Чувство тяжести, давления в грудной клетке на стороне поражения.

2. Неинтенсивные, тупые боли в грудной клетке на стороне поражения.

3. Инспираторная или смешанная одышка.

II. Осмотр.

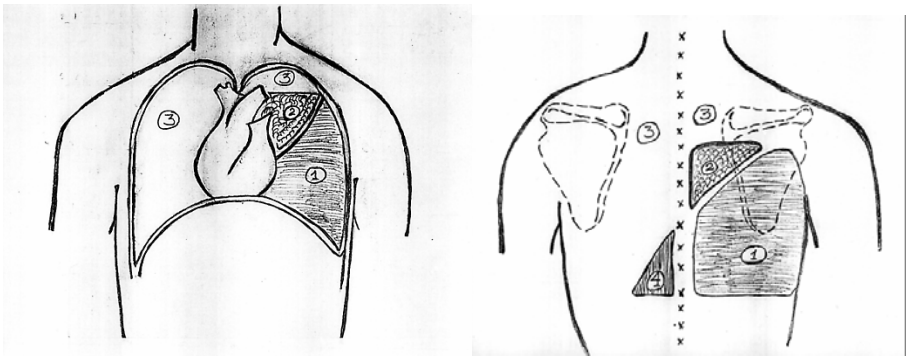
1. Положение вынужденное: лежа на больном боку; сидя — наклонившись в больную сторону.

2. Увеличение половины грудной клетки на стороне поражения, расширение и выбухание межреберных промежутков.

3. Учащенное поверхностное дыхание.

4. Отставание половины грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения.

Плевральный выпот. Данные физикального обследования



1. Зона экссудата. 2. Треугольник Гарленда.
3. Зона неизмененного легкого. 4. Треугольник Рауфуса-Грокка.

1. Зона экссудата (1).

Пальпация: ригидность межреберных промежутков; отсутствие голосового дрожания.

Перкуссия: тупой звук.

Аускультация: отсутствие дыхательных шумов или резко ослабленное везикулярное дыхание.

2. Зона компрессионного ателектаза (треугольник Гарленда) (2).

Пальпация: усиленное голосовое дрожание.

Перкуссия: притупленно-тимпанический звук.

Аускультация: бронхо-везикулярное или бронхиальное дыхание.

3. Зона неизмененного легкого (3).

Пальпация: патологических изменений нет.

Перкуссия: ясный легочный звук (при викарной эмфиземе — легочный звук с тимпаническим оттенком).

Аускультация: везикулярное дыхание (при викарной эмфиземе — усиленное везикулярное дыхание).

4. Треугольник Рауфуса-Грокка — возникает в результате смещения органов средостения (4).

Пальпация: ослабленное голосовое дрожание.

Перкуссия: притупленный звук.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание.

Дифференциально-диагностические различия между плевральным экссудатом и транссудатом

Признаки	Экссудат	Транссудат
Внешний вид жидкости	Мутная, нередко геморрагическая, может быть гнойная, гнилостная, имеет запах.	Прозрачная, слегка желтоватая, иногда бесцветная, не имеет запаха.
Изменение внешнего вида плевральной жидкости после стояния	Мутнеет, выпадают хлопья фибрина, гноя, может свертываться.	Остается прозрачной, осадок не образуется.
Содержание белка	> 30 г/л	< 30 г/л
ЛДГ	> 200 ЕД/л или > 1,6 г/л	< 200 ЕД/л или < 1,6 г/л
Плотность	> 1,018 кг/л	< 1,015 кг/л
Пробы Ривальта, Лукерини	Положительные	Отрицательные
Количество лейкоцитов в плевральной жидкости	> 1000 в 1 мм^3	< 1000 в 1 мм^3

Синдром пневмоторакса

Пневмоторакс — патологическое состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости.

Механизмы развития пневмоторакса

1. Разрыв легочной ткани и висцеральной плевры.
2. Травма с повреждением париетальной или висцеральной плевры.

Виды пневмотораксов

1. Травматические.
2. Операционные.
3. Спонтанные.
4. Искусственные

Спонтанный пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости, не связанное с механическим повреждением грудной клетки или легочной ткани при травме или лечебных воздействиях.

Классификация спонтанных пневмотораксов

I. По происхождению.
   1. Первичный (идиопатический).
   2. Симптоматический (вторичный).

II. По распространенности.
   1. Тотальный.
   2. Частичный (парциальный).

III. В зависимости от наличия осложнений.
   1. Неосложненный.
   2. Осложненный (кровотечения, плеврит и др.).

Этиология первичных пневмотораксов

1. Ограниченная буллезная эмфизема легких.
2. Недостаточность альфа-1 — антитрипсина.
3. Врожденная слабость плевры.
4. Глубокое погружение в воду, полет в самолете на большой высоте (резкие перепады давления).

Этиология симптоматических пневмотораксов

1. Туберкулез легких.
2. Осложнения пневмоний: абсцесс и гангрена легких, эмпиема плевры.
3. Хронические обструктивные заболевания легких.
4. Бронхоэктазии.
5. Врожденные кисты легких.
6. Злокачественные опухоли легких и плевры.
7. Эхинококкоз легких.

Патогенетические варианты пневмотораксов

1. Открытый.
2. Закрытый.
3. Клапанный (напряженный).

ЛЕКЦИЯ 10

РАССПРОС БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Причины возникновения боли в области сердца и за грудиной:

1) ишемическая болезнь сердца;
2) миокардиты;
3) перикардиты;
4) кардионевроз;
5) дистрофии миокарда;
6) патология аорты (аортиты, расслаивающая аневризма аорты).

Сердцебиение — это субъективное ощущение сердечных толчков. Больные указывают на сильные и громкие биения сердца.

Сердцебиение в сочетании с брадикардией

Причины: ваготония у больных с НЦА (кардионеврозом); полная атриовентрикулярная блокада или отдельные варианты атриовентрикулярной блокады II степени.

Сердцебиение в сочетании с нормальной частотой сердечного ритма

Причины: кардионевроз; аортальная недостаточность в период компенсации порока; незаращение боталлова протока.

Сердцебиение с учащенным ритмом

Причины:

1) повышение положительного хронотропного эффекта симпатической нервной системы на сердце или понижением отрицательного хронотропного действия на сердце блуждающего нерва (у здоровых лиц после физических нагрузок, при волнении, употреблении чая, кофе, алкоголя), после курения или применения активирующих сердце лекарств (адреналин, эфедрин, эуфиллин, атропин);
2) недостаточность кровообращения;
3) артериальная гипотензия;
4) тиреотоксикоз;
5) анемии;
6) лихорадки;
7) приступообразные, внезапно возникающие, разной длительности, внезапно прекращающиеся сердцебиение свидетельствуют о параксизмальных тахикардиях.

Механизм возникновения сердечной одышки

Снижение сократительной функции миокарда → замедление кровотока → гипоксемия, гиперкапния → возбуждение дыхательного центра → одышка.

Признаки сердечной одышки

Характер — инспираторная, смешанная.

Условия возникновения — физическая нагрузка, положение лежа.

Условия уменьшения или купирования — физический покой, положение ортопноэ.

Сопровождается тахикардией.

Может быть приступообразной (сердечная астма).

Кровохаркание у больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы может быть обусловлено:

1) диапедезным проникновением эритроцитов через альвеолярно — капиллярную мембрану при значительном повышении давления в венах и капиллярах малого круга кровообращения;

2) инфарктом легкого вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии;

3) разрывом расширенных венозных сосудов слизистой оболочки бронхов при кашле.

Механизм возникновения сердечных отеков

1. Повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление в них кровотока.

2. Нарушение гуморальной регуляции водно-солевого обмена, гиперальдостеронизм, усиление реабсорбции Na, задержка жидкости, увеличение ОЦК.

3. Уменьшение образования альбуминов в печени из-за венозного застоя, снижение онкотического давления крови.

Виды вынужденного положения больного:

1) ортопноэ — при острой левожелудочковой недостаточности, хронической недостаточности кровообращения II–III стадии;

2) сидя, наклонившись вперед — при перикардитах;

3) стоя — при приступе стенокардии и симптоме перемежающей хромоты (симптом витрины);

4) вынужденная перемена положения тела при инфаркте миокарда и расслаивающей аневризме аорты.

Виды окраски кожных покровов:

1) акроцианоз — цианоз кончиков пальцев, губ, носа, ушных раковин — при сердечной недостаточности;

2) бледность кожи — при аортальных пороках сердца (аортальная бледность), острой сосудистой недостаточности (обморок, шок, коллапс);

3) гиперемия кожи — при артериальной гипертензии;

4) желтуха или иктеричность склер — следствие нарушения функции печени при сердечной недостаточности;

5) цвет «кофе с молоком» — при инфекционном эндокардите.

Специфические виды лица:

1) митральное лицо — лицо больного митральным стенозом — бледность кожи лица с цианозом щек, губ и моложавость;

2) лицо Корвизара — лицо больного сердечной недостаточностью — желтушно-бледное с цианозом, одутловатое, обрюзглое с тусклыми глазами, полуоткрытым ртом.

При осмотре области сердца и крупных сосудов можно выявить

1. Сердечный горб.
2. Верхушечный толчок.
3. Сердечный толчок.
4. Пульсацию аорты.
5. Пульсацию легочной артерии.
6. Пульсацию аневризмы сердца.
7. «Пляску каротид» и других артерий.
8. Венный пульс.

Сердечный горб (gibbus cardiacus) — это выпячивание грудной клетки в области сердца, обусловленное сильным увеличением его размеров. Причина возникновения — увеличение размеров сердца в детском возрасте.

Верхушечный толчок — это пульсация ограниченного участка передней стенки грудной клетки в области прилегания верхушки сердца в начале систолы, связанная с изменением формы сердца и плотности миокарда.

Верхушечный толчок не обнаруживается при:

1) толстой грудной стенке;
2) развитой мускулатуре;
3) узких межреберных промежутках;
4) у женщин с развитыми грудными железами.

Способы оптимизации визуального выявления верхушечного толчка:

1) наклон туловища вперед;
2) положение лежа на левом боку;
3) осмотр после глубокого выдоха.

Характерные свойства верхушечного толчка

1. Ширина (площадь): разлитой, нормальный, ограниченный.
2. Высота: высокий и низкий.
3. Сила: усиленный, неусиленный, ослабленный.
4. Резистентность (ощущение, отражающее плотность миокарда): резистентный, нерезистентный.

Ширина верхушечного толчка

Ширина верхушечного толчка — это площадь производимого им сотрясения грудной клетки.

В норме диаметр 1–2 см.

Более 2 см — разлитой.

Менее 2 см — ограниченный.

Разлитой верхушечный толчок

Отражает увеличение размеров сердца и, прежде всего, левого желудочка.

Внесердечные причины увеличения площади верхушечного толчка:

1) тонкая грудная клетка;
2) широкие межреберные промежутки;
3) сморщивание нижнего края левого легкого;
4) смещение сердца кпереди опухолью средостения;
5) высокое стояние диафрагмы.

Ограниченный верхушечный толчок наблюдается при:

1) эмфиземе легких;
2) низком стоянии диафрагмы;
3) экссудативном перикардите.

Симптомом «кошачьего мурлыканья» — называют вибрацию (или дрожание) грудной стенки, напоминающее мурлыканье кошки, обусловленную низкочастотными колебаниями стенки сердца, вызванными струей крови при прохождении через суженное (стенозированное) отверстие клапана в фазу систолы или диастолы.

Виды «кошачьего мурлыканья»:

1) систолическое дрожание — совпадает с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;

2) диастолическое дрожание — не совпадает с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;

3) систоло-диастолическое дрожание грудной стенки.

Диагностическое значение симптома «кошачьего мурлыканья»:

— систолическое дрожание во II межреберье у правого края грудины — симптом стеноза устья аорты;

— систолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины — симптом стеноза легочной артерии;

— систолическое дрожание в IV межреберье у левого края грудины — симптом дефекта межжелудочковой перегородки;

— диастолическое дрожание над верхушкой сердца — симптом стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (митрального стеноза);

— диастолическое дрожание над основанием мечевидного отростка — симптом стеноза правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидального стеноза);

— систоло-диастолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины или яремной ямке — симптом открытого артериального (боталлова) протока.

Венный пульс — периодическое набухание яремных вен и последующее их спадение, связанное с деятельностью сердца.

Венный пульс — это набухание вен, а не пульсовая волна, возникающая в артериях, так как артериальная пульсовая волна из аорты истощается в области капилляров и до вен не доходит!

Механизм возникновения венного пульса

Венный пульс является отражением колебаний давления крови в правом предсердии при работе сердца. Эти колебания вызываются не обратным током крови из предсердия в вены при его систоле, а зависят лишь от замедления оттока крови из вен в правое предсердие или его (оттока) ускорения.

Свойства артериального пульса

Основные виды свойств	Наименование пульса	Примечание
I. Ритм	1. Правильный (регулярный, ритмичный) (pulsus regularis)	У здоровых лиц
	2. Неправильный (нерегулярный, аритмичный) (p. irregularis)	Причины: 1) экстрасистолия; 2) АВ-блокады; 3) мерцательная аритмия
II. Частота	3. Более 90 в мин 4. Менее 60 в мин	Тахикардия Брадикардия
III. Напряжение	5. Твердый (p. durus) 6. Мягкий (p. mollis)	Дает представление о величине АД внутри данной артерии
IV. Наполнение	7. Полный (p. plenus) 8. Пустой (p. vacuus)	Отражает наполнение артерии; зависит от ОЦК, проходимости артерий, УО сердца т. е. одинаковое наполнение на обеих руках (ногах) одновременно — норма т. е. снижение наполнения на одной артерии, н-р. лучевой, встречается при митральном стенозе, тромбоэмболии и др.
	9. Одинаковый (p. aequalis)	Это одинаковое наполнение артерии при исследовании одной артерии.

Основные виды свойств	Наименование пульса	Примечание
	10. Неодинаковый (p. inaequalis)	Этим он отличается от одинакового пульса, когда одновременно изучается пульс на обеих лучевых артериях.
V. Величина (степень расширения артерии во время прохождения через нее пульсовой волны)	11. Большой (p. magnus) или высокий (p. altus)	Пульс твердый и полный. Встречается при недостаточности клапанов аорты.
	12. Малый (p. parvus) или низкий	Пульс мягкий и пустой или твердый и пустой
	13. Нитевидный (p. filiformus)	Крайне резко снижены наполнение и напряжение, н-р, при шоке, острой сердечной недостаточности.
VI. Форма (скорость изменения давления в артериальной системе)	14. Скорый (p. celer) или подскакивающий (p. saliens)	Быстрое возникновение и исчезновение пульсовой волны, наблюдается при недостаточности клапанов аорты.
	15. Медленный (p. tardus)	Медленное возникновение и исчезновение пульсовой волны, наблюдается при стенозе устья аорты.
VII. Другие изменения	16. Дикротический или расщепленный (p. dicroticus)	Он воспринимается как сдвоенный удар ввиду наличия дополнительного пульсового толчка в период снижения основной пульсовой волны. Это наблюдается при общем снижении тонуса периферических артерий у больных с тяжелыми инфекционными заболеваниями.
	17. Парадоксальный (p. paradoxus)	Резко снижается наполнение пульса во время глубокого вдоха при экссудативном и констриктивном перикардите, эмфиземе легких, опухоли средостения, плевральном выпоте, при которых ограничивается диастола и его кровенаполнение из-за давления на сердце.
	18. Альтернирующий (p. alternans)	Чередование пульсовых волн малой и нормальной амплитуды; встречается при тяжелых поражениях миокарда.
	19. Дефицит пульса (p. deficiens)	Частота сердечных сокращений больше, чем пульсовых колебаний на периферической артерии, что встречается при мерцательной аритмии, экстрасистолии.

Характеристика нормальной стенки артерии

1. Мягкая.
2. Плоская.
3. Эластичная.
4. Ровная.

Факторы, влияющие на характеристики пульса

1. Пол.
2. Возраст (новорожденные: частота — 130–150 в 1 мин, к 20 годам — норма).
3. Рост.
4. Физическое напряжение (через 1–2 мин частота должна быть нормальной).
5. Эмоции.
6. Положение тела (переход из горизонтального положения в сидячее — учащение на 4–6 ударов; переход из сидячего в вертикальное — учащение на 6–8 ударов).
7. Пищеварение.
8. Фазы дыхания вдох — ускорение; выдох — замедление.

ЛЕКЦИЯ 11

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Тоны сердца — короткие отрывистые звуки, возникающие в здоровом сердце во время работы.

Тон — это звук, обусловленный периодическими колебаниями.

Простой (чистый) тон — это звук, обусловленный колебаниями одной частоты.

Сложный тон — совокупность простых тонов с кратным отношением частот.

Виды тонов сердца

1. Постоянные тоны — I и II тоны.
2. Непостоянные тоны — III, IV тоны.
3. Добавочные тоны — тон открытия митрального клапана, систолический щелчок, перикардтон.

Последовательность фаз цикла деятельности желудочков сердца

Систола желудочков (0,33 сек)

Периоды	Фазы	Примечание
Период напряжения (ПН) (0,08 сек)	Фаза асинхронного сокращения (0,05 сек)	В процесс сокращения последовательно вовлекаются волокна миокарда. Форма желудочков меняется, но давление не повышается. В конце этой фазы закрываются AV клапаны (Q-I тон)
Период напряжения (ПН) (0,08 сек)	Фаза изометрического сокращения (0,03 сек)	Период сокращения желудочков при закрытых клапанах, когда давление в желудочках меньше давления в аорте и легочной артерии
Период изгнания (ПИ) (0,25 сек)	Фаза быстрого изгнания (0,12 сек)	Начинается при давлении в ЛЖ = 65–75 мм рт. ст. и в ПЖ = 5–12 мм рт. ст. Характеризуется выбросом 2/3 ударного объема
	Фаза медленного изгнания (0,13 сек)	Отток крови из отводящего сосуда равен по объему притоку к сердцу, давление в желудочках снижается, выброс уменьшается.

Диастола желудочков (0,47 сек)

Периоды	Фазы	Примечание
Период расслабления (0,1–0,13 сек.)	Протодиастолическая фаза (0,04 сек.)	Время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии (время, затрачиваемое на закрытие полулунных клапанов)
	Фаза изометрического расслабления (0,07–0,11 сек.)	Расслабление желудочков при закрытых AV и полулунных клапанах, пока давление в желудочках не снизится ниже, чем в предсердиях, уже наполненных в это время кровью
Период наполнения желудочков (0,25 сек)	Фаза быстрого наполнения (0,09 сек)	Начинается с момента открытия створчатых клапанов, длится до прекращения падения давления в предсердиях. III тон означает конец этой фазы
	Фаза медленного наполнения (0,016 сек)	Продолжается до момента деполяризации предсердий
	Фаза систолы предсердий (0,06–0,09 сек.)	Изгнание крови из предсердий в желудочки во время систолы предсердий. Соответствует IV тону

Механизм образования I тона

I тон состоит из 4-х компонентов.

Основной *клапанный компонент* — образован колебаниями створок предсердно-желудочковых клапанов при ударении о них крови в фазу изометрического сокращения.

Мышечный компонент — обусловлен колебаниями миокарда желудочков в фазу изометрического сокращения.

Сосудистый компонент — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Предсердный компонент — образован сокращением предсердий; с этого компонента начинается I тон.

Механизм образования II тона

II тон состоит из 2-х компонентов.

Основной — *клапанный компонент* — образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при ударении крови о закрытые полулунные створки клапанов аорты и легочного ствола в период расслабления.

Сосудистый компонент — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при передаче колебаний с клапанов аорты и легочного ствола.

Механизм образования III и IV тонов

III тон — протодиастолический тон — обусловлен колебаниями стенок желудочков, появляющимися при быстром пассивном их наполнении кровью во время диастолы сердца.

IV тон — пресистолический — обусловлен колебаниями, появляющимися при наполнении желудочков кровью во время систолы предсердий, возникает в конце диастолы (в пресистолу).

Правила аускультации сердца

1. Сердце необходимо выслушивать в различных положениях: лежа, стоя, после физической нагрузки.

2. Сердце лучше выслушивать при задержке дыхания после глубокого вдоха и последующего глубокого выдоха, чтобы не мешали дыхательные шумы.

3. Аускультацию сердца необходимо проводить в строгой последовательности (с 1 по 5 точки последовательно). Звучание II тона необходимо сравнить во 2 и 3 точках аускультации.

4. При выявлении каких-либо изменений в точках аускультации тщательно выслушивают всю область сердца.

3. Для улучшении аускультации звуковых явлений, связанных с патологией митрального клапана, необходимо придать больному положение на

левом боку, когда верхушка сердца ближе подходит к грудной стенке; поражение клапана аорты лучше обнаруживаются при аускультации больного в вертикальном положении со скрещенными и поднятыми над головой руками и в положении лежа на правом боку.

Добавочные тоны

Тон (щелчок) открытия митрального клапана — выслушивается в IV и V межреберных промежутках между левым краем грудины и верхушкой сердца, связан с ударением крови и колебаниями склерозированных створок митрального клапана в начальном периоде диастолы. Характерен только для митрального стеноза.

Систолический щелчок — возникает при пролапсе митрального клапана, обусловлен прогибанием створок митрального клапана в предсердие во время систолы желудочков.

Перикардтон — возникает при слипчивом перикардите, связан с быстрым и резким растяжением желудочков швартами в начале диастолы.

«Ритм перепела» — это трехчленный ритм, характерный только для митрального стеноза:

— I тон на верхушке сердца усилен;

— II тон неизмененный или акцент II тона на легочной артерии;

— щелчок открытия митрального клапана.

«Ритм галопа» — это трехчленный ритм, выслушиваемый на фоне тахикардии и по звукам напоминающий галоп бегущей лошади, свидетельствует о значительном снижении тонуса миокарда.

Различают:

— протодиастолический галоп (I, II и III тоны);

— мезодиастолический галоп (I, II, III и IV тоны);

— пресистолический галоп (I, II и IV тоны).

Внесердечные причины усиления обоих тонов сердца:

— истощение, тонкая грудная стенка;

— сморщивание передних отделов левого легкого;

— опухоль заднего средостения (отодвигает сердце кпереди);

— инфильтрация прилежащих к сердцу краев легких;

— большие воздушные полости в легких.

Внесердечные причины ослабления обоих тонов сердца:

— ожирение;

— чрезмерное развитие мускулатуры;

— подкожная эмфизема;

— левосторонний гидроторакс;

— эмфизема легких;

— экссудативный перикардит.

Сердечные причины усиления обоих тонов сердца:

— повышение влияния симпатической нервной системы на сердце (тахикардия, вызванная тиреотоксикозом, анемией).

Сердечные причины ослабления обоих тонов сердца:

— миокардиты;
— дистрофия миокарда;
— кардиосклероз;
— сосудистый коллапс, артериальная гипотензия;
— инфаркт миокарда;
— снижение сократительной функции миокарда.

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление I тона у верхушки сердца:

— недостаточность митрального клапана;
— недостаточность клапанов аорты;
— стеноз устья аорты;
— гипертрофия левого желудочка;
— патология миокарда (миокардиты, дистрофии, кардиосклероз).

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление I тона у основания мечевидного отростка:

— недостаточность трехстворчатого клапана;
— недостаточность клапанов легочной артерии;
— стеноз устья легочной артерии;
— гипертрофия правого желудочка.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление I тона у верхушки сердца:

— митральный стеноз;
— экстрасистолия;
— полная атриовентрикулярная блокада;
— мерцательная аритмия.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление I тона у основания мечевидного отростка:

— стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальный стеноз).

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление II тона над аортой:

—недостаточность клапанов аорты;
— низкое артериальное давление;
— стеноз устья аорты.

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление II тона над легочной артерией:

— недостаточность клапанов легочной артерии;
— низкое давление в малом круге кровообращения;
— стеноз устья легочной артерии.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление (акцент) II тона над аортой:

— артериальная гипертензия;
— атеросклероз аорты;
— сифилитический аортит.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление (акцент) II тона над легочной артерией:

— заболевания, сопровождающиеся гипертензией в малом круге кровообращения (митральные пороки сердца, легочное сердце, первичная легочная гипертензия).

ЛЕКЦИЯ 12

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ШУМЫ СЕРДЦА

Сердечные шумы — это периодические, продленные звуки, выслушиваемые в области сердца, синхронно связанные с его деятельностью, не имеющие четкого начала и конца, выявляемые в промежутке между тонами, и не только на участке проекции клапанов, но и на большем пространстве сердечной области и на внесердечной области.

Правила аускультации сердца при выявлении шумов

1. При наличии шума сердца, аускультацию производят не только в точках аускультации клапанов, но и над всей поверхностью сердца.

2. Аускультацию сердца необходимо проводить в положении стоя и лежа.

3. Для улучшения выслушивания шумов сердца, связанных с патологией митрального клапана, необходимо придать больному положение на левом боку, когда верхушка сердца ближе подходит к грудной стенке.

4. Для улучшения выслушивания шумов сердца, связанных с поражением клапана аорты, необходимо придать больному вертикальное положение со скрещенными и поднятыми над головой руками, положение лежа на правом боку.

5. Для улучшения аускультации шумов сердца, связанных с поражением правого атриовентрикулярного клапана, целесообразно придать больному положение на правом боку или на спине с поднятыми кверху ногами.

6. Сердечные шумы лучше выслушивать при задержке дыхания после обычного (неглубокого) вдоха, чтобы не мешали дыхательные шумы.

7. С целью изменения условия внутрисердечной гемодинамики применяются специальные пробы: пробу Мюллера, пробу Вальсальвы, пробу с дозированной физической нагрузкой, пробу с применением лекарственных препаратов (н. п. нитроглицерина).

Классификация сердечных шумов по месту возникновения

1. Внутрисердечные (интракардиальные) шумы — образуются внутри сердца.

2. Внесердечные (экстракардиальные) шумы — образуются вне сердца.

Варианты внутрисердечных шумов:

— органические;

— неорганические (функциональные).

Причины органических внутрисердечных шумов:

— анатомические изменения в клапанном аппарате сердца (створках, хордах);

— незаращение эмбриональных отверстий — овального отверстия, боталлова протока, межжелудочковой перегородки.

Причины функциональных внутрисердечных шумов:

— анемии — вследствие разжижения крови, снижения ее вязкости и ускорения внутрисердечного кровотока (анемические шумы);

— изменения внутрисердечной гемодинамики с ускорением тока крови (гемодинамические шумы) при лихорадках, нервном перевозбуждении, тиреотоксикозе;

— изменения функционирования клапанного аппарата без морфологических его изменений — воспалительные, дистрофические изменения или некроз мышцы сердца, растяжение клапанного кольца, дисфункция папиллярных мышц (мышечные шумы).

Причины внесердечных шумов:

— трение висцерального и париетального листков перикарда при их воспалении (шум трения перикарда);

— трение листков воспаленной плевры, прилежащей к перикарду (плевроперикардиальный шум);

— расправление сдавленных сердцем участков легочной ткани во время систолы сердца (кардиопульмональный шум или т. н. систолическое дыхание).

Классификация сердечных шумов по отношению к фазам сердечного цикла:

1) систолические шумы — выслушиваются между I и II тонами сердца во время систолической паузы, совпадают с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;

2) диастолические шумы — выслушиваются между II тоном и I тоном следующего сердечного цикла во время диастолической паузы, не совпадают с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;

3) систоло-диастолические шумы выслушиваются во время систолической и диастолической пауз.

Причины систолических шумов:

— недостаточность двустворчатого (митрального) клапана;
— недостаточность трехстворчатого клапана;
— сужение устья аорты;
— сужение устья легочной артерии.

Причины диастолических шумов:

— стеноз левого атриовентрикулярного отверстия;
— стеноз правого атриовентрикулярного отверстия;
— недостаточность клапанов аорты;
— недостаточность клапанов легочной артерии.

Классификация шумов по силе и громкости
(по Фримен-Левайн в модификации Цуккермана)

Степень громкости по шкале	Шум выслушивается
I	Лишь в эпицентре после некоторой адаптации
II	В эпицентре сразу без адаптации
III	Через тыльную поверхность ладони, приложенной на эпицентр шума
IV	На запястье, если ладонь помещена на эпицентр шума
V	На предплечье, если ладонь помещена на эпицентр шума
VI	Через оставленную между грудной клеткой и фонендоскопом воздушную прослойку

Классификация шумов по типу изменения громкости от момента возникновения до окончания:

1) убывающие шумы — громкость их постепенно убывает, уменьшается (большинство сердечных шумов);

2) нарастающие шумы — громкость их постепенно усиливается (пресистолический шум при митральном стенозе);

3) убывающе-нарастающие (мезодиастолический и пресистолический шумы при митральном стенозе);

4) нарастающее-убывающие (ромбовидные и веретенообразные) — шумы изгнания при стенозе устья аорты и легочной артерии;

5) монотонные шумы — громкость их однотипна на всем протяжении (систолический шум при митральной недостаточности).

Классификация шумов по длительности:

1) короткие — продолжающиеся менее половины фазы сердечного цикла;

2) продолжительные — длящиеся более половины фазы сердечного цикла;

3) пансистолические (пандиастолические) — занимающие всю фазу сердечного цикла (систолу или диастолу).

Правила, определяющие направление проведения шума

1. Шум возникает не только в области сужения, но и по обе стороны от него.

2. Шум лучше всего проводится по направлению тока крови.

3. Если по обе стороны от места сужения просветы полостей неодинаковы, то над более широкой полостью выслушивается более громкий шум, чем над более узкой.

Отличия функциональных шумов от органических

1. Функциональные шумы чаще всего систолические (исключения — шум Флинта, шум Грехема-Стилла, шум Кумбса, которые являются диастолическими).

2. Функциональные шумы чаще всего выслушиваются над легочной артерией, особенно в детском и подростковом возрасте, и на верхушке сердца.

3. Функциональные шумы лабильны, свойства их зависят от положения тела, физической нагрузки, нервного перенапряжения, фаз вдоха и выдоха.

4. Функциональные шумы не проводятся в типичном для органических шумов направлении.

5. Функциональные шумы дующие, мягкие, не бывают музыкальными.

6. Функциональные шумы не сопровождаются «кошачьим мурлыканием».

7. Функциональные шумы никогда не занимают всю систолу или диастолу.

8. При функциональных шумах нет других признаков клапанных пороков сердца (изменения тонов, дополнительные тоны и т. д.).

Причины шума трения перикарда:

— воспаление листков перикарда (перикардит);

— опухолевое поражение листков перикарда;

— обезвоживание организма и высыхание листков перикарда (рвота, поносы и др.);

— мелкие кровоизлияния в листки перикарда (лейкозы, геморрагические диатезы, васкулиты).

Отличие шума трения перикарда от внутрисердечных шумов

1. Шум трения перикарда не всегда четко совпадает с фазой сердечного цикла — систолой или диастолой.

2. Шум трения перикарда выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца.

3. Шум трения перикарда не проводится («умирает там, где рождается»).

4. Шум трения перикарда усиливается при наклоне туловища больного вперед и при надавливании стетоскопом на грудную клетку.

5. Шум трения перикарда усиливается на вдохе при запрокидывании головы.

6. Шум трения перикарда ощущается ближе к уху, чем клапанные шумы.

Плевроперикардиальный шум трения

Возникает при воспалении медиастинальной плевры, но синхронен деятельности сердца.

Отличия плевроперикардиального шума от шума трения перикарда

1. Плевроперикардиальный шум выслушивается в области левого края относительной тупости сердца.

2. Вместе с плевроперикардиальным шумом можно одновременно выслушивать и типичный шум трения плевры.

3. При выдохе плевроперикардиальный шум резко ослабевает или исчезает, на вдохе — усиливается.

Характеристики кардиопульмонального шума:

— это короткий систолический шум;

— шум нежный, как вдох при везикулярном дыхании;

— выслушивается по краю относительной тупости сердца;

— выслушивается лучше в фазу вдоха, при задержке дыхания исчезает или резко уменьшается.

ЛЕКЦИЯ 13

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Ревматическая лихорадка — постинфекционное осложнение А-стрептококкового тонзиллита (ангины) у предрасположенных лиц, обусловленное развитием аутоиммунного ответа на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими антигенами тканей человека (в коже, суставах, сердце, мозге).

Этиология

Возбудителем острой ревматической лихорадки является β-гемолитический стрептококк группы А.

Факторы риска развития острой ревматической лихорадки (ОРЛ)

— острая и хроническая очаговая стрептококковая инфекция;

— хронический тонзиллит у родственников;

— бытовые факторы — плохие жилищные условия и плохие условия работы;

— сезонное изменение погоды;

— возрастно-половые факторы (дети 7–15 лет, и лица молодого возраста, женщины);

— генетическая предрасположенность;

— носительство антигенов HLA — A 2, B 7, B 35.

Патогенез ОРЛ

Современная теория патогенеза ОРЛ — токсико-иммунопатологическая.

Основные положения

1. Наследственная предрасположенность — дисфункция системы иммунитета, недостаточность Т-супрессорной активности.

2. Образование большого количества антител к антигенам стрептококка (этиотипам М-протеина).

3. Структурное сходство антигенов стрептококка и антигенов сердца, мозга и синовиальных оболочек человека (молекулярная мимикрия).

4. Взаимодействие антител к стрептококку с антигенами тканей человека, развитие иммунного воспаления в суставах (артрит), миокарде, эндокарде (кардит), перикарде, плевре (серозит), головном мозге (хорея).

5. Повреждение эндокарда клапанов сердца с формированием пороков сердца.

Фазы дезорганизации соединительной ткани при ОРЛ

— мукоидный отек — поражение основного вещества соединительной ткани, накопление мукополисахаридов;

— фибриноидный некроз — дезорганизация эластических и коллагеновых волокон, некрозы, отложение фибриноида;

— гранулематозная фаза — образование гранулем Ашоффа-Талалаева, состоящих из гистиоцитов, лимфоцитов, плазмоцитов и фибробластов;

— склероз — развитие и уплотнение соединительной ткани, деформация и укорочение створок клапанов сердца.

Классификация острой ревматической лихорадки (Минск, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Степень активности	Исход	ФК ХСН по NYHA
	Основные	Дополнительные			
Острая ревматическая лихорадка Повторная острая ревматическая лихорадка	Кардит. Артрит. Хорея. Кольцевидная эритема. Ревматические узелки.	Лихорадка. Артралгии. Серозиты. Абдоминальный синдром.	1 — минимальная. 2 — умеренная. 3 — высокая.	Выздоровление. Хроническая ревматическая болезнь сердца: • без порока сердца; • порок сердца.	0 1 2 3 4

Примеры формулировки клинического диагноза

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит, полиартрит, 3 степень активности, ХСН ФК 1.

2. Острая ревматическая лихорадка: хорея, 1 степень активности.

3. Повторная острая ревматическая лихорадка: кардит, 2 степень активности. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. ХСН ФК 2.

4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. ХСН ФК О.

5. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца (сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности, аортальная недостаточность 1 степени). ХСН ФК 2.

Клиника ОРЛ

1. Начало заболевания — через 2–4 недели после тонзиллита или фарингита.

2. Первый симптом заболевания — лихорадка 38–39^{o}С, сопровождающееся потливостью, слабостью, астенизацией.

Клиника артрита

1. Боль в суставах, усиливающаяся при движениях.

2. Отек, гиперемия и повышение температуры кожи над суставами.

3. Симметричное поражение суставов.

4. Чаще поражаются голеностопные, коленные, локтевые, плечевые и лучезапястные суставы.

5. Длительность артрита 5–10 дней.

6. После разрешения артрита суставы остаются не измененными.

Клиника кардита

Варианты поражения сердца:

1) миокардит;

2) миокардит + эндокардит;

3) миокардит + эндокардит + перикардит (панкардит).

Клиника миокардита

I. Жалобы: боли в области сердца; сердцебиение, перебои в работе сердца; одышка смешанного характера; ортопноэ; отеки на нижних конечностях.

II. Осмотр: положение ортопноэ; бледность кожи, акроцианоз; отеки нижних конечностей.

III. Пальпация: учащенный пульс слабого наполнения; верхушечный толчок смещен влево, разлитой, ослабленный.

IV. Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца смещены влево.

V. Аускультация сердца: ослабление I тона на верхушке сердца; ритм «галопа»; систолический шум на верхушке сердца.

ЭКГ-признаки миокардита

1. Уменьшение амплитуды зубца Т или инверсия зубца Т.
2. Депрессия сегмента ST.
3. Аритмии: атриовентрикулярные блокады, экстрасистолия, мерцательная аритмия.

Клинические признаки эндокардита

1. Усиление и удлинение систолического шума на верхушке сердца на 4–5 неделе болезни.
2. Дальнейшее ослабление I тона на верхушке сердца.
3. Появление преходящего диастолического шума на верхушке сердца (отек створок митрального клапана).
4. Появление диастолического шума на аорте.
5. Эхо-кардиография: утолщение, неровность створок клапанов.

Клиника сухого (фибринозного) перикардита

I. Жалобы.

1. Острые, колющие боли в области сердца.
2. Рефлекторные расстройства: перебои в работе сердца, сердцебиение, одышка, снижение АД.

II. Осмотр. Вынужденное положение тела — сидя, наклонившись вперед.

III. Пальпация области сердца.

1. Боль в области сердца.
2. Крепитация — ощущение трения листков перикарда.

IV. Перкуссия сердца. Изменения отсутствуют.

V. Аускультация сердца.

1. Шум трения перикарда.
2. Симптом Потена — усиление шума трения перикарда на вдохе.
3. Симптом Герке — усиление шума трения перикарда при запрокидывании головы.

Клиника экссудативного перикардита

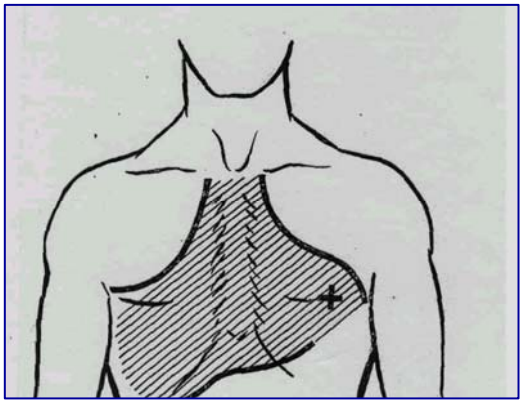
I. Жалобы.

1. Чувство тяжести, давления или тупая боль в области сердца.
2. Одышка.

II. Осмотр.

1. Сглаженность или выбухание межреберных промежутков в области сердца.
2. Воротник Стокса — набухание шейных вен, отечность и цианоз шеи и лица.
3. Признак Винтера — живот не участвует у в акте дыхания.

III. Пальпация сердца.



Симптом Жардена — верхушечный толчок ослаблен, расположен кнутри от левой границы относительной тупости сердца.

Симптом Эбштейна — тупой угол между правым контуром сердца и печенью (в норме – прямой).

IV. Перкуссия сердца: расширение границ сердца влево и вправо; увеличение размеров абсолютной тупости сердца; конфигурация сердца — трапециевидная;

V. Аускультация сердца.

1. Значительное ослабление тонов сердца.
2. Шум трения перикарда (редкий симптом).

Эхо-кардиография

Эхо — свободное пространство вокруг сердца — париетальный листок перикарда отодвинут от сердца экссудатом.

Поражение кожи при ОРЛ

1. Кольцевидная эритема — бледно-розовые пятна кольцевидной формы на коже туловища и бедер.

2. Ревматические узелки — плотные, безболезненные узлы диаметром 2–10 мм в подкожной клетчатке, в фасциях, апоневрозах (разгибательные поверхности локтевых, коленных суставов, в области лодыжек, затылка).

Поражение нервной системы при ОРЛ (малая хорея)

Обусловлена поражением nuc. striatum, nuc. caudatum, nuc. lenticularis.

Признаки:

— гиперкинезы — непроизвольные движения;

— нарушения статики и координации;

— психическая нестабильность;
— мышечная слабость.

Поражение других органов при ОРЛ

Органы дыхания: плевриты, пневмониты.
Почки: гломерулонефриты.
Органы брюшной полости: перитонит.

Лабораторная диагностика ОРЛ

I. Признаки воспаления.

1. Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз; сдвиг ядерной ормулы нейтрофилов влево; ускорение СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: увеличение концентрации С-реактивного протеина, серомукоида, сиаловых кислот, гликопротеидов; диспротеинемия — увеличение концентраций альфа-2- и гамма- глобулинов

II. Признаки кардита: увеличение активности кардиоспецифических ферментов — креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы ($ЛДГ_{1,2}$); увеличение концентрации миоглобина.

III. Признаки стрептококковой инфекции: повышение в крови титров антистрептококковых антител — антистрептолизина — 0 (АСЛ-О), антистрептокиназы (АСК), антистрептогиалуронидазы (АСГ).

Критерии диагностики ОРЛ

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	*Клинические:* Артралгия Лихорадка *Лабораторные:* Повышение СОЭ Повышение уровня С-реактивного белка *Инструментальные:* Удлинение интервала PR на ЭКГ Признаки митральной или аортальной регургитации на ЭхоКГ
Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ — О > 250) Позитивная А-стрептококковая культура, выделения из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена	

Диагностическое правило

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию бета-гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

ЛЕКЦИЯ 14

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Порок сердца — стойкое патологическое изменение строение сердца или магистральных сосудов, нарушающее его функцию.

Классификация пороков сердца

I. По срокам возникновения
1. Врожденные пороки.
2. Приобретенные пороки.

II. По характеру поражения клапанов сердца
1. Стенозы отверстий.
2. Недостаточность клапанов.
3. Сочетанный порок (стеноз и недостаточность).

III. По количеству пораженных клапанов
1. Одноклапанные (простые, сочетанные).
2. Многоклапанные (комбинированные).

Клинические синдромы при пороках сердца

1. Синдром клапанного поражения.
2. Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца.
3. Синдром нарушения системного кровообращения.

Синдром поражения клапана (группы симптомов)

1. Клапанные (прямые) симптомы: изменение тонов сердца; добавочные тоны; шумы; «кошачье мурлыканье».

2. Непрямые (косвенные) симптомы: компенсаторные гипертрофия и дилятация отделов сердца; нарушение кровотока в различных сосудистых областях.

Терминология пороков сердца

1. Недостаточность клапана.
2. Стеноз отверстия.
3. Порок с преобладанием недостаточности.
4. Порок с преобладанием стеноза.
5. Порок без четкого преобладания стеноза или недостаточности.

Номенклатура пороков митрального клапана

— Недостаточность митрального клапана.
— Митральный стеноз.
— Митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана.

— Митральный порок с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

— Митральный порок без четкого преобладания митральной недостаточности или митрального стеноза.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) — это порок сердца, обусловленный патологией митрального клапана, характеризующийся сужением левого атриовентрикулярного отверстия, что создает препятствие току крови из левого предсердия в левый желудочек.

Этиология митрального стеноза

1. Острая ревматическая лихорадка.
2. Врожденный митральный стеноз (изолированный или синдром Лютембаше).
3. Инфекционный эндокардит.
4. Атеросклероз митрального клапана.
5. Злокачественный карциноид.
6. Системная красная волчанка, ревматоидный артрит.
7. Амилоидоз сердца.
8. Сужение митрального отверстия может быть вызвано: тромбом левого предсердия; миксомой левого предсердия.

Гемодинамика при митральном стенозе

1. Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия и ведет к его избыточному кровенаполнению, дилятации полости левого предсердия и его гипертрофии.
2. Увеличение давления в полости левого предсердия приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах, что вызывает спазм артериол в легких — рефлекс Китаева.
3. Спазм ветвей легочной артерии вызывает развитие легочной гипертензии, перегрузку давлением правого желудочка, гипертрофию его стенок, а в последующем — дилятацию.
4. Декомпенсация по большому кругу кровообращения.

Клиника митрального стеноза

I. Жалобы.

1. Одышка при физических усилиях.
2. Кашель, выделение небольшого количества бурой или кровянистой мокроты (кровохарканье).
3. Слабость, повышенная утомляемость.
4. Сердцебиение при физической нагрузке, перебои в сердце у больных с мерцательной аритмией.
5. Боли в области сердца.

II. Осмотр.

1. Митральное лицо (facies mitralis) на фоне бледной окраски кожи лица, цианотичный румянец щек.

2. «Сердечный горб».

3. Пульсация области сердца слева у грудины во II–III межреберьях, эпигастральная пульсация.

III. Пальпация.

1. Отсутствие или ослабление верхушечного толчка.

2. Диастолическое «кошачье мурлыканье».

3. Сердечный толчок, пульсация в эпигастральной области.

4. Пульс при резко выраженном митральном стенозе малый (pulsus parvus), выявляется признак Попова — уменьшение пульса на левой лучевой артерии (pulsus differens).

IV. Перкуссия. Границы относительной тупости сердца смещены вверх и вправо.

V. Аускультация.

1. I тон на верхушке сердца усилен, хлопающий.

2. II тон на легочной артерии усилен, акцентирован, раздвоен.

3. Тон (щелчок) открытия митрального клапана на верхушке.

4. «Ритм перепела».

5. В области верхушки сердца диастолический шум.

6. При резко выраженной легочной гипертензии диастолический шум над легочной артерией (шум Грехема-Стилла).

VI. Рентгенологическое исследование.

1. Увеличение левого предсердия, правого желудочка.

2. Расширение легочной артерии.

3. Сглаживание талии сердца вследствие выбухания третьей дуги слева.

VII. Электрокардиограмма. Признаки гипертрофии левого предсердия и гипертрофии правого желудочка.

VII. Эхокардиографические признаки митрального стеноза:

— однонаправленное движение вперед передней и задней створок митрального клапана (в норме задняя створка клапана в диастоле смещается кзади);

— полость левого желудочка не увеличена;

— расширение полости левого предсердия и правого желудочка;

— утолщены створки митрального клапана;

— конусовидная форма митрального клапана;

— уменьшение площади митрального отверстия.

Диагностические критерии митрального стеноза

Прямые (клапанные) признаки:

— Хлопающий I тон.

— Тон открытия митрального клапана;

— Диастолический шум.

— Диастолическое дрожание.
— Эхокардиографические признаки.

Косвенные признаки:

1. Левопредсердные:
— рентгенографические и эхоскопические признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия;
— электрокардиографические признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия.
2. Легочные:
— одышка при нагрузке;
— приступы сердечной астмы;
— выбухание ствола легочной артерии;
— расширение ветвей легочной артерии.
3. Правожелудочковые:
— пульсация в эпигастрии;
— рентгено-, эхо-, электрокардиографические признаки гипертрофии и дилятации правого желудочка;
— правожелудочковая сердечная недостаточность.

Недостаточность митрального клапана

Это порок сердца, характеризующийся неполным смыканием створок митрального клапана и поступлением вследствие этого во время систолы части крови из левого желудочка в левое предсердие.

Этиология относительной недостаточности митрального клапана

1. Расширение полости левого желудочка и его фиброзного кольца любого генеза (артериальная гипертензия, пороки аортального клапана, коарктация аорты, миокардиты, дилятационные кардиомиопатии, аневризмы левого желудочка и др.).
2. Пролапс митрального клапана — избыточное движение митральных створок в полость левого предсердия во время систолы желудочков.
3. Дисфункция папиллярных мышц (ишемия, кардиосклероз, инфаркт миокарда).
4. Разрыв клапанных хорд.
5. Кальциноз клапанного кольца (у пожилых людей), нарушающий его сужение во время систолы желудочков.

Этиология органической митральной недостаточности

1. Ревматический эндокардит (75% случаев).
2. Миксоматозная трансформация створок клапана.

3. Инфекционный эндокардит.

4. Диффузные болезни соединительной ткани — системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

5. Атеросклероз.

Гемодинамика при митральной недостаточности

1. Неполное смыкание створок митрального клапана обусловливает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков.

2. Левое предсердие испытывает перегрузку объемом. Стенки его гипертрофируются, полость дилятирует.

3. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его дилятацию и гипертрофию.

4. При ослаблении левого предсердия давление в его полости повышается и ретроградно передается на легочные вены, возникает легочная гипертензия, гиперфункция и гипертрофия правого желудочка.

Клиника митральной недостаточности

I. Жалобы.

1. Одышка при физической нагрузке.

2. Сердцебиение.

3. Кашель сухой или с отделением мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье).

II. Осмотр.

1. Цианоз губ.

2. Сердечный горб.

3. Верхушечный толчок в 5 межреберье кнаружи от левой среднеключичной линии.

III. Пальпация.

1. Верхушечный толчок усилен, приподнимающего характера, разлитой, смещен влево.

2. Сердечный толчок.

IV. Перкуссия.

Смещение границ относительной тупости сердца влево и вверх (дилятация и гипертрофия левого желудочка и левого предсердия).

V. Аускультация.

1. Первый тон на верхушке ослаблен.

2. Акцент II тона на легочной артерии.

3. Систолический шум на верхушке сердца, проводится в левую подмышечную область или вдоль левого края грудины к основанию сердца.

4. Пульс и артериальное давление не изменены.

VI. Рентгенологическое исследование.

1. Увеличение левого предсердия.
2. Увеличение левого желудочка.
3. Общие размеры сердца увеличены.

VII. Электрокардиограмма. Признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

Эхокардиографические признаки митральной недостаточности

— Дискордантность движения передней и задней створок митрального клапана.

— Фиброз передней створки.

— Увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка, утолщение стенки левого желудочка.

— Увеличение диастолического расхождения створок митрального клапана.

Диагностические критерии митральной недостаточности

Прямые (клапанные) признаки: систолический шум на верхушке; ослабление I тона.

Косвенные (гемодинамические) признаки: увеличение левого желудочка; увеличение левого предсердия.

ЛЕКЦИЯ 15

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Номенклатура пороков аортального клапана

— Недостаточность аортального клапана.

— Стеноз устья аорты.

— Аортальный порок с преобладанием стеноза устья аорты.

— Аортальный порок с преобладанием недостаточности клапана аорты.

— Аортальный порок без четкого преобладания недостаточности клапана аорты или стеноза устья аорты.

Недостаточность клапана аорты

Недостаточность клапана аорты — это патологическое состояние, при котором створки полулунного клапана не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

Этиология аортальной недостаточности

Органическая аортальная недостаточность

— Ревматический эндокардит.

— Инфекционный эндокардит.
— Кальцификация клапана (дегенеративный процесс у пожилых людей).
— Травма области сердца.
— Врожденная аномалия.
— Атеросклероз аорты (спорно).
— Диффузные болезни соединительной ткани.
— Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу).
— Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева).
— Антифосфолипидный синдром.

Относительная аортальная недостаточность

— Дегенеративная дилятация аорты (у пожилых людей).
— Аневризма аорты любого генеза.
— Синдромы Марфана, Элерса - Данло.
— Несовершенный остеогенез (болезнь Лобштейна).
— Сифилитический мезаортит.
— Артериальная гипертензия.
— Уремия.

Нарушение гемодинамики при аортальной недостаточности

1. Регургитация крови из аорты создает турбулентное движение крови в зоне клапанного дефекта, возникает протодиастолический шум. Вследствие регургитации в аорте резко падает давление. Аналогичным образом будет меняться давление в крупных артериях. Фиксируется высокое систолическое и низкое диастолическое АД, выраженная пульсация артерий.

2. Регургитация крови в левый желудочек вызывает повышение диастолического давления и растяжение его с последующим увеличением силы сокращения левого желудочка; возникает дилятация и гипертрофия левого желудочка.

3. В дальнейшем формируется относительная недостаточность митрального клапана (митрализация порока), повышается давление в левом предсердии, а потом и в малом круге кровообращения.

Клиника аортальной недостаточности

I. Жалобы.
1. Сильные толчки сердца.
2. Учащенное сердцебиение.
3. Пульсация сосудов шеи и других периферических артерий.
4. Головокружения, эпизоды слабости и обмороки.
5. Боли в сердце стенокардитического типа.
6. Одышка.

II. Осмотр.
1. Бледность кожных покровов.
2. Усиленная пульсация артерий (пляска каротид).

3. Симптом Мюссе.

4. Пульсация язычка и миндалин (симптом Мюллера).

5. Систолическое сужение и диастолическое расширение зрачков — признак Ландольфи.

6. Псевдокапиллярный пульс Квинке.

7. Энергичное сотрясение грудной клетки в зоне относительной тупости сердца.

8. Верхушечный толчок усилен, смещен влево и вниз в 6–7 межреберье.

III. Пальпация.

1. Резистентный куполообразный верхушечный толчок в 6 или 7 межреберьях, смещен влево.

2. Пульсация дуги аорты.

IV. Перкуссия.

1. Расширение сердечной тупости влево и вниз.

2. Аортальная конфигурация сердца.

V. Аускультация.

1. Первый тон на верхушке сердца несколько ослаблен.

2. Второй тон на аорте ослаблен или отсутствует.

3. На верхушке сердца выслушивается III тон.

4. Диастолический шум в точке Эрба-Боткина и в месте проекции аортального клапана.

5. На верхушке сердца диастолический шум Остина-Флинта.

VI. Пульс.

Быстрый, скорый (pulsus celer), подскакивающий (pulsus saliens), короткий, высокий (pulsus altus), большой (pulsus magnus) и твердый (pulsus durus).

VII. Артериальное давление.

1. Систолической давление повышено (до 160–180 мм рт. ст.).

2. Диастолическое давление ниже 50 мм рт. ст.

3. Пульсовое давление составляет 80–100 мм рт. ст. (30–50 мм рт. ст. в норме).

VIII. Рентгенологическое исследование.

1. Резкое увеличение левого желудочка.

2. Тень аорты диффузно расширена.

IX. Электрокардиограмма. Признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиографические признаки аортальной недостаточности

— Вибрация передней створки митрального клапана в период диастолы.

— Изменения аортального клапана.

— Дилятация левого желудочка и гиперкинез его стенок.

Диагностические критерии аортальной недостаточности

1. Прямые (клапанные) признаки:

— диастолический шум;

— ослабление или исчезновение II тона.

2. Косвенные (левожелудочковые) признаки:

— усиленный разлитой верхушечный толчок, смещенный вниз и влево;

— расширение относительной тупости сердца влево;

— увеличение левого желудочка, выявляемое рентгенографически и эхокардиографически;

— признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

3. Косвенные признаки, обусловленные снижением диастолического давления в аорте:

— низкое диастолическое давление;

— боли в области сердца;

— высокий скорый пульс;

— двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических артериях;

— капиллярный пульс.

Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты — это сужение устья аорты, которое создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту.

Этиология стеноза устья аорты

I. Врожденный клапанный аортальный стеноз.

II. Приобретенный стеноз устья аорты.

— Острая ревматическая лихорадка.

— Возрастной идиопатический дегенеративный кальциноз аортального клапана.

— Атеросклероз клапана аорты.

— Инфекционный эндокардит.

— Ревматоидный артрит (редкая причина).

Нарушения гемодинамики при аортальном стенозе

1. При стенозе устья аорты возникает препятствие на пути тока крови из левого желудочка в аорту, что ведет к повышению систолического давления в желудочке.

2. Систола левого желудочка удлиняется, увеличивается скорость кровотока через стенозированное устье аорты, формируется систолический шум.

3. Увеличение работы левого желудочка вызывает его концентрическую гипертрофию.

4. Давление в аорте при стенозе снижено.

Клиника стеноза устья аорты

I. Жалобы.

1. Головокружения, обмороки, потемнение в глазах при физической нагрузке.

2. Сердцебиение.

3. Боли в области сердца стенокардитического характера.

4. Одышка, приступы сердечной астмы.

II. Осмотр.

1. Бледность кожных покровов.

2. Пульсация в левой предсердечной области.

3. Смещение верхушечного толчка влево в 5 и 6 межреберье.

III. Пальпация.

1. Верхушечный толчок медленный, приподнимающийся, высокий, резистентный, смещен влево в 5, реже в 6 межреберье.

2. Во 2 межреберье слева у края грудины — систолическое дрожание.

IV. Перкуссия.

1. Левая граница сердца смещается кнаружи.

2. Аортальная конфигурация сердца.

V. Аускультация.

1. Первый тон на верхушке сердца ослаблен.

2. Второй тон на аорте ослаблен или отсутствует.

3. Во 2 межреберье справа у края грудины грубый, интенсивный систолический шум.

VI. Пульс. Медленный (pulsus tardus), мягкий, малого наполнения (pulsus mollis), малый или низкий (pulsus parvus seu humilis).

VII. Артериальное давление. Снижено систолическое АД.

VIII. Рентгенологическое исследование.

1. Расширение левого желудочка.

2. Расширение восходящей части аорты**.**

IX. Электрокардиограмма. Признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиографические признаки стеноза устья аорты

— утолщение створок аортального клапана;
— уменьшение степени раскрытия аортального клапана;
— утолщение стенки левого желудочка;
— увеличение полости левого желудочка.

Диагностические критерии стеноза устья аорты

1. Клапанные (прямые) признаки:
— систолический шум на аорте;
— систолическое дрожание;
— ослабление II тона на аорте;
— изменение клапанов на эхокардиограмме.
2. Левожелудочковые признаки:
— усиленный верхушечный толчок;
— расширение относительной тупости сердца влево;

— увеличение левого желудочка по данным рентгеноскопии, эхокардиографии;

— синдром гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

3. Симптомы, зависящие от снижения сердечного выброса:

— повышенная утомляемость;

— головные боли, головокружения;

— чувство дурноты;

— низкое систолическое давление;

— малый, медленный пульс.

ЛЕКЦИЯ 16

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Артериальная гипертензия — это стабильное повышение артериального давления — систолического свыше или равно 140 мм рт. ст. и/или диастолического до уровня свыше или равно 90 мм.рт.ст. по данным не менее чем двукратных измерений по методу Н.С. Короткова при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели.

Виды артериальных гипертензий:

1) эссенциальная, первичная;

2)симптоматические, вторичные.

Э ссенциальная (первичная) артериальная гипертензия — хронически протекающее заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, возникающее вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды, характеризующееся стабильным повышением артериального давления при отсутствии органического поражения регулирующих его органов и систем.

Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии — это повышение артериального давления, этиологически связанное с определенными, как правило, клинически хорошо очерченными заболеваниями органов и систем, участвующих в регуляции артериального давления.

Таблица 1 — Классификация уровней АД (мм рт. ст.)
(ЕОГ/ЕОК, 2003, ВОЗ, 1999)

Категории АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Гипертензия 1-й степени тяжести	140–159	90–99

Окончание таблицы 1

Категории АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
Гипертензия 2-й степени тяжести	160–179	100–109
Гипертензия 3-й степени тяжести	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90

Примечание.

1. Если уровни систолического и диастолического АД соответствуют разным категориям, по уровню АД данного человека относят к более высокой категории.

2. При изолированной систолической гипертензии можно также выделить три степени тяжести в зависимости от уровня систолического АД.

3. Приведенная классификация уровней АД применима лишь к лицам, которые не получают антигипертензивных препаратов.

Факторы, определяющие прогноз при АГ

А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые должны приниматься во внимание при оценке риска.

— Уровни систолического и диастолического АД (АГ 1, 2 и 3-й степени тяжести).

— Мужчины старше 55 лет.

— Женщины старше 65 лет.

— Курение.

— Дислипидемия (общий ХС > 6,5 ммоль/л).

— Указания на преждевременное развитие сердечно-сосудистого заболевания в семейном анамнезе (в возрасте < 55 лет для мужчин или < 65 лет для женщин).

— Абдоминальное ожирение (окружность талии < 102 см для мужчин или < 88 см для женщин).

— С-реактивный белок (< 1 мг/дл).

Б. Поражение органов-мишеней.

— Гипертрофия левого желудочка (электрокардиография, эхокардиография).

— Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерий или атеросклеротической бляшки.

— Небольшое повышение сывороточного креатинина (115–133 мколь/л).

— Микроальбуминурия (30–300 мг/сут).

— Плазменные уровни глюкозы натощак >7,0 ммоль/л.

— Плазменные уровни глюкозы после еды >11,0 ммоль/л.

В. Ассоциированные с артериальной гипертонией клинические состояния.

— Сосудистые заболевания головного мозга: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения.

— Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация коронарных артерий, застойная сердечная недостаточность.

— Заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность.

— Заболевания периферических артерий — облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

— Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты сетчатки, отек соска зрительного нерва.

— Сахарный диабет.

Риск развития осложнений

Факторы риска или заболевания	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
Нет факторов риска	I Низкий	II Умеренный	III Высокий
1–2 фактора	II Умеренный	II Умеренный	IV Очень высокий
3 и более факторов риска, поражение «органов-мишеней» или диабет	III Высокий	III Высокий	IV Очень высокий
Сопутствующие заболевания	IV Очень высокий	IV Очень высокий	IV Очень высокий

Причины АГ

1. Наследственная предрасположенность.

2. Факторы риска:

— избыточное потребление поваренной соли (адекватное количество 3,5 г);

— недостаточное потребление с пищей и водой кальция и магния;

— курение;

— употребление алкоголя;

— избыточная масса тела;

— малоподвижный образ жизни;

— низкое социальное и экономическое положение;

— психоэмоциональные стрессовые ситуации в сочетании со складом характера (тип личности А).

Виды симптоматических артериальных гипертензий

1. Почечные:

— ренопаренхиматозная — развивается при гломерулонефрите, пиелонефрите, врожденных аномалиях и других заболеваниях почек;

— вазоренальная — развивается при фибромускулярной дисплазии почечных артерий, неспецифическом аорто-артерите или болезни Такаясу, атеросклерозе);

— реноприваная — при удалении обеих почек.

2. Эндокринные — при феохромоцитоме, болезни/синдроме Иценко-Кушинга, первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна), гипертиреозе, акромегалии.

3. Гемодинамические — при коарктации аорты, атеросклерозе аорты, недостаточности аортального клапана, полной АВ-блокаде.

4. Нейрогенные или центрогенные — при органическом поражении головного мозга — опухоли, ушибы, травмы.

5. Экзогенные — прием лекарственных препаратов, продуктов, содержащих триптофан.

Поражение органов-мишеней при АГ

Поражение сердца (гипертоническое сердце).

Гипертоническое сердце — это комплекс анатомических, биохимических и физиологических изменений, возникающих в миокарде в процессе течения артериальной гипертензии от начала заболевания, когда эти изменения носят клинически скрытый характер, до финальной стадии, приводящей к развитию сердечной недостаточности.

Характеризуется гипертрофией миокарда левого желудочка с последующим развитием сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Поражение почек — «гипертоническая нефропатия» или «гипертонический артериолосклеротический нефросклероз» («первично сморщенная почка»).

Поражение сосудов сетчатки: спазм артериол и артерий; кровоизлияния в сетчатку; очаги экссудации в сетчатке.

Поражение головного мозга: острые (ишемический и геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака); хронические (гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия).

Клиника АГ

Жалобы:

— на ранних стадиях заболевания — общая слабость, бессонница, боли, тяжесть в голове, невозможность сосредоточиться на работе, боль в области сердца, ощущение пульсации в голове, потливость, ознобоподобный тремор, шум в ушах, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами;

— позднее — одышка при физической нагрузке, отеки на нижних конечностях.

Общий осмотр: гиперемия кожных покровов лица, видимая пульсация сосудов головы, шеи.

Верхушечный толчок: положительный, разлитой, смещен влево, усиленный, резистентный, нередко куполообразный.

Границы абсолютной и относительной тупости сердца смещены влево, увеличен размер поперечника сердца, увеличен размер поперечника сосудистого пучка, аортальная конфигурация.

Аускультации сердца: ослабление I тона над верхушкой, акцент II тона над аортой, систолический шум над верхушкой сердца.

Изменения глазного дна: узкие и извилистые артерии сетчатки; расширенные вены сетчатки; крупные и мелкие кровоизлияния, экссудаты; отек сосков зрительных нервов, отек сетчатки, внезапная потеря зрения.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия

Рентгенограмма грудной клетки: удлинение и выбухание 4 дуги левого контура сердца (гипертрофия левого желудочка); аортальная конфигурация; удлинение и выбухание 1 дуги левого контура (дилятация аорты).

ЛЕКЦИЯ 17

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Атеросклероз

Атеросклероз — (от греч. «athere» — кашица, «skleros» — твердый) — патологический процесс, характеризующийся отложением липидов крови в стенках артерий, что сопровождается формированием фиброзной (атеросклеротической) бляшки, сужающей просвет сосуда.

Факторы риска развития атеросклероза

А. Модифицируемые (могут быть устранены).

1. Дислипидемия (гиперхолестеринемия, атерогенная гиперлипопротеинемия — ЛПНП и ЛПОНП).
2. Курение.
3. Артериальная гипертензия.
4. Ожирение.
5. Гиподинамия.
6. Сахарный диабет.
7. Частые психоэмоциональные стрессы.
8. Гипергомоцистеинемия.

Б. Немодифицируемые (неустранимые).

1. Отягощенная наследственность.
2. Мужской пол, возраст старше 60 лет.

Классификация типов (стадий) атеросклеротических поражений (Stary, 1995)

Тип (стадия)	Характеристика
Тип I — начальные поражения	Изменения эндотелия, наличие отдельных пенистых клеток
Тип II — липидные полоски	Скопления пенистых клеток, перегруженных липидами, образующих пятна и полоски

Тип (стадия)	Характеристика
Тип III — переходные поражения	Сходен с типом II, но появляются внеклеточные липидные депозиты
Тип IV — атерома	Большие скопления липидов с образованием липидного ядра
Тип V — фиброатерома	Имеет липидное ядро и покрышку
Тип VI — осложненная фиброатерома	Разрыв (надрыв) бляшки, кровоизлияние в бляшку, интрамуральные тромбозы

Стадии атеросклероза (А. Л. Мясников, 1965)

1. Начальный (доклинический) период — наблюдается формирование атеросклеротических бляшек, имеет место гиперлипидемия, но нет клинических проявлений.

2. Период клинических проявлений:

I — ишемическая стадия;
II — тромбонекротическая стадия;
III — фиброзная стадия.

Клиника атеросклероза

Общие проявления

1. Признаки выраженного преждевременного старения.
2. Раннее поседение волос на голове и груди (у мужчин).
3. Множественные ксантомы и ксантелазмы.
4. Симптом Франка — вертикальная или диагональная складка на мочке уха.
5. Симптом Габриоли — обильный рост волос на ушных раковинах.
6. Старческая дуга радужной оболочки глаза.

Лабораторная диагностика атеросклероза

1. Общий анализ крови — без изменений.
2. Биохимический анализ крови:
— увеличение уровня холестерина, триглицеридов,
— холестерина ЛПНП;
— снижение холестерина ЛПВП;
— увеличение коэффициента атерогенности (КА): КА = общий холестерин — холестерин ЛПВП/холестерин ЛПВП. Норма 3–3,5.

Инструментальная диагностика атеросклероза

Нарушения кровотока в артериях, утолщение и неровность стенок, уменьшение величины просвета артерий выявляются следующими методами.

1. Рентгенконтрастная ангиография.

2. Эхоангиография — ультразвуковое сканирование применяется для исследования сонных и вертебральных артерии.

3. Магнитно-резонансная ангиография.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим поражением коронарных артерий, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Синдром коронарной недостаточности — это несоответствие коронарного кровотока потребностям миокарда в кислороде, приводящее к ишемии или некрозу миокарда и развитию кардиосклероза.

Неатеросклеротические причины коронарной недостаточности

1. Артерииты (узелковый периартериит, болезнь Такаясу, системная красная волчанка, сифилис и др.).
2. Травмы коронарных артерий.
3. Спазм коронарных артерий.
4. Эмболия коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрисердечные тромбы, имплантированные клапаны и др.).
5. Врожденные аномалии коронарных артерий.
6. Другие причины — аортальные пороки сердца, тиреотоксикоз, гиперкоагуляция, осложнения катетеризации сердца.

Патогенез ИБС

Потребность миокарда в кислороде зависит от:

— частоты сердечных сокращений;
— сократимости миокарда;
— напряжения левого желудочка во время систолы.

Снабжение миокарда кислородом зависит от величины коронарного кровотока, который определяется:

— величиной сопротивления коронарных артерий (диаметр, эластичность);
— величиной перфузионного давления в фазу диастолы (разница между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке).

Патогенетические факторы, способствующие развитию ишемии миокарда

1. Органическое сужение просвета коронарной артерии атеросклеротическим процессом (бляшки, агрегаты тромбоцитов, тромбы).

2. Спазм коронарных артерий на фоне атеросклероза, который изменяет реактивность артерий и делает их гиперчувствительными к воздействию неврогенных стимулов и факторов внешней среды.

3. Снижение способности коронарных артерий адекватно расширяться под влиянием метаболитов, возникающих в условиях повышения потребности миокарда в кислороде (аденозин, молочная кислота, инозин, гипоксантин).

4. Дисфункция эндотелия, обусловленная атеросклерозом, характеризующаяся преобладанием прокоагулянтных, проагрегантных и сосудосуживающихся факторов.

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979; ВКНЦ, 1984)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
   2.1. Стенокардия напряжения.
   2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
   2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I, II, III, IV).
   2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
   2.2. Спонтанная стенокардия.
3. Инфаркт миокарда.
   3.1. Крупноочаговый (трансмуральный).
   3.2. Мелкоочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

Внезапная коронарная смерть как форма ИБС

Внезапная коронарная смерть как форма ИБС — это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 1–6 часов, обусловленная наиболее часто фибрилляцией желудочков и не связанная с наличием признаков, позволяющих установить какой-либо другой, кроме ИБС, диагноз.

Клинические признаки внезапной коронарной смерти:

— потеря сознания;
— остановка дыхания;
— отсутствие пульса на сонных артериях;
— отсутствие тонов сердца;
— расширение зрачков;
— бледно-серый оттенок кожи.

Стенокардия

Стенокардия — это форма ИБС, характеризующаяся приступообразными болями в области сердца, обусловленными ишемией миокарда (без развития некроза).

Признаки стенокардии (ВОЗ)

1. Характер болей — сжимающий, жгучий, давящий.

2. Локализация — загрудинная область или предсердная зона слева от грудины.

3. Условия возникновения — физическая нагрузка или эмоциональное напряжение.

4. Продолжительность болевых ощущений — 2–3 мин (не более 10 ми).

5. Быстрый и полный купирующий эффект нитроглицерина — через 3–5 мин, но не более 10 мин.

Стенокардия напряжения — клиническая форма стенокардии, характеризующаяся преходящими приступами болей в области сердца, которые вызываются физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде (повышение АД, тахикардия).

Стабильная стенокардия напряжения (ССН)

ССН — это стенокардия, существующая более 1 месяца и характеризующаяся стереотипными болями в области сердца в ответ на одну и ту же нагрузку.

ФК стабильной стенокардии

I класс — больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы стенокардии возникают только при чрезмерных нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе. Мощность освоенной нагрузки (W) не менее 750 кгм/мин (125 Вт), двойное произведение (ДП) — не менее 278 (ДП = ЧСС × АД сист./100).

II класс — небольшие ограничения обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. W = 450–749 кгм/мин (75–100 Вт), ДП = 210–277.

III класс — выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние менее 100–500 м, при подъеме на один этаж. W = 300–449 кгм/мин (50 Вт), ДП= 151–209.

VI класс — стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов в покое, среди сна. W = 150 кгм/мин (25 Вт), ДП = 150.

Прогрессирующая стенокардия

Прогрессирующая стенокардия напряжения — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку.

Признаки прогрессирующей стенокардии:

— увеличение интенсивности и продолжительности болей;
— расширение зон иррадиации болей;
— снижение величины нагрузки, вызывающей боли;
— снижение эффективности нитроглицерина;
— присоединение к боли новых симптомов (одышка, аритмии, выраженная слабость, потливость и др.);
— присоединение к стенокардии напряжения стенокардии покоя.

Спонтанная стенокардия

Спонтанная стенокардия — (вариантная, вазоспастическая, Принц-металла) стенокардия — одна из форм ИБС, характеризующаяся стенокардией вследствие спазма коронарных артерий.

Особенности клиники спонтанной стенокардии:

— отсутствие связи приступа болей с нагрузкой;
— ночные и утренние приступы болей;
— серии по 2–5 приступов с интервалами 5–60 минут;
— провоцирующее влияние местного охлаждения и гипервентиляции;
— быстропроходящий подъем ST на ЭКГ;
— хорошая переносимость физических нагрузок вне приступа.

Нагрузочные ЭКГ-тесты

1. Тесты, провоцирующие ишемию миокарда путем повышения потребности в кислороде:
— велоэргометрия;
— тредмил-тест;
— чреспищеводная электрокардиостимуляция;
— добутаминовая проба.
2. Тесты, провоцирующие ишемию миокарда путем снижения доставки кислорода:
— проба с дипиридамолом;
— проба с аденозином.

Другие инструментальные методы диагностики ИБС

1. Холтеровское мониторирование ЭКГ — длительная регистрация ЭКГ в условиях свободной (привычной) для обследуемого активности с последующим анализом полученной записи на дешифраторе.

2. Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl. Радиоактивный таллий поглощается нормальным миокардом пропорционально степени его кровоснабжения. При стенозирующем атеросклерозе на сцинтиграмме появляются очаговые дефекты накопления изотопа.

3. Коронарная ангиография — «золотой стандарт» диагностики поражения коронарных артерий, выраженности и распространенности атеросклероза. Осуществляется с помощью ангиографа путем введения в устья коронарных артерий контрастного вещества через катетор с последующей рентгенографией.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — одна из форм ИБС, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

Этиология инфаркта миокарда

1. Атеросклероз коронарных артерий и развитие в них тромбоза. Этот вариант ИМ является самостоятельной нозологической единицей, формой ИБС.
2. Неатеросклеротическое поражение коронарных артерий. Этот вариант ИМ не является самостоятельной нозологической единицей, а считается синдромом других заболеваний.

Патогенез инфаркта миокарда

Патофизиологическая триада ИМ:

— разрыв атеросклеротической бляшки;
— тромбоз коронарной артерии;
— коронароспазм.

Классификация ИМ

1. Глубина и обширность некроза

1.1. Крупноочаговый или Q-инфаркт:
— трансмуральный (с зубцом QS);
— не трансмуральный (с патологическим зубцом Q).
1.2. Мелкоочаговый или не-Q-инфаркт.

2. Локализация

— ИМ левого желудочка;
— ИМ правого желудочка;
— ИМ предсердий.

3. Периоды ИМ:
— прединфарктный;
— острейший;
— острый;
— подострый;
— постинфарктный.

4. Особенности клинического течения

4.1. Характер течения.

— Продолженный ИМ — повторение болевого синдрома, подъема ST в первые 2–3 дня заболевания.

— Рецидивирующий ИМ — возникновение новых очагов некроза в сроки 3–28 дней.

— Повторный ИМ — возникновение новых очагов некроза позднее 28 дней.

4.2. Типичные и атипичные формы ИМ.

4.3. Осложненный или неосложненный ИМ.

Периоды ИМ

1. Прединфарктный (продолжительный) период — может отсутствовать или длиться от нескольких часов до одного месяца. Протекает в виде одного из вариантов нестабильной стенокардии.

2. Острейший период — это период, длящийся от момента возникновения коронарной окклюзии и вызванной ей резкой ишемии, до начала формирования некроза миокарда. Длительность от 30 мин до 2 час.

Провоцирующие факторы развития ИМ:

— интенсивная физическая нагрузка;
— психоэмоциональный стресс;
— травмы и хирургические вмешательства;
— выраженные переохлаждение и перегревание;
— гипогликемия при сахарном диабете;
— половой акт.

Атипичные формы ИМ

1. Болевые атипичные формы ИМ:
— абдоминальная;
— периферическая.
2. Безболевые атипичные формы ИМ:
— астматическая;
— церебральная;
— аритмическая;
— отечная;
— бессимптомная (малосимптомная, стертая).

3. Острый период — характерно окончательное формирование и ограничение некроза, миомаляция, постепенное рассасывание некротических масс и замещение их рыхлой грануляционной тканью. Длительность вариабельна — от 2 суток до 14 дня.

Признаки резорбционно-некротического синдрома

1. Лихорадка.

2. Лабораторные признаки: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, биохимические маркеры воспаления:

— повышение уровня С-РП;

— повышение уровня серомукоида;

— повышение уровня фибриногена;

— повышение уровня α_2-, γ-глобулинов;

3. Признаки гибели кардиомиоцитов:

— МВ-КФК;

— миоглобин;

— тропонин I;

— АсАТ, АлАТ;

— $ЛДГ_1$.

4. Подострый период — характеризуется полным замещением некротических масс грануляционной тканью и формированием рубца на месте некроза. Длительность периода — 6–8 недель.

5. Постинфарктный период — характеризуется полным укреплением рубца и адаптацией сердечнососудистой системы и новым условием работы.

Длительность периода — 2–6 месяцев.

Топическая диагностика ИМ левого желудочка

Локализация ИМ	Улавливающие отведения
I. ИМ передней стенки, включая передне-боковые отделы:	
— передне-перегородочный;	V1, V2, (V3)
— передне-верхушечный;	V3, V4
— передне-боковой;	I, aVL, V5, V6
— верхний боковой;	aVL
— распространенный (обширный) передний;	V1–V6
— распространенный (обширный) передне-боковой.	I, aVL, V1–V6
II. ИМ задней стенки, включая заднебоковые отделы:	
— заднеперегородочный;	II, III, aVF, V1–2
— заднедиафрагмальный (нижний);	II, III, aVF
— распространенный (обширный) заднебоковой.	II, III, aVF, V4–V6
III. Циркулярный инфаркт верхушки	I, II, III, aVL, aVF, V3–V6

Другие инструментальные методы диагностики ИМ

1. Эхокардиография. Акинезия, гипокинезия, дискинезия желудочка сердца.

2. Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с ^{99}Tc-пирофосфатом. Радиоактивный технеций накапливается только в зоне некроза («горячее пятно»).

3. Магнитнорезонансная томография, КТ. Позволяют выявить ишемизированные зоны миокарда, размеры полостей сердца, внутрисердечные тромбы, аневризму сердца.

Острый коронарный синдром (ОКС)

Острый коронарный синдром — любое сочетание клинических признаков или симптомов, заставляющих подозревать ИМ или нестабильную стенокардию.

Этот синдром включает:

— инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST;

— инфаркт миокарда без подъема сегмента ST;

— нестабильную стенокардию.

В основе ОКС лежит — общий анатомический субстрат — тромбоз различной степени выраженности коронарных артерий над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозия эндотелия с последующим тромбозом, вазоконстрикцией и микроэмболией.

ЛЕКЦИЯ 18

СИМПТОМАЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Синдром недостаточности кровообращения — это группа различных по механизму развития патологических состояний, при которых сердечно-сосудистая система в течение короткого времени или постепенно медленно утрачивает способность обеспечивать адекватное кровоснабжение органов и тканей.

Варианты недостаточности кровообращения

1. Сердечная недостаточность.
2. Сосудистая недостаточность.
3. Сердечно-сосудистая недостаточность.

Сердечная недостаточность (СН) — сложный мультисистемный синдром, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гуморальных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма, которые первоначально имеют приспособительное, а потом — патологическое значение.

Этиология сердечной недостаточности

I. Сердечно-сосудистые причины

1. ИБС.
2. Артериальная гипертензия.
3. Пороки сердца.
4. Кардиомиопатии и миокардиты.
5. Аритмии.
6. Хроническая алкогольная интоксикация.

7. Констриктивный и экссудативный перикардиты.
8. Инфекционный эндокардит.

II. Внесердечные причины

1. Болезни органов дыхания с легочной гипертензией.
2. Болезни щитовидной железы.
3. Диффузные болезни соединительной ткани.
4. Инфильтративные поражения миокарда при саркоидозе, амилоидозе, гемохроматозе.
5. Анемический синдром.
6. Лучевая терапия на область средостения.
7. Дефицит селена и авитаминозы.
8. Кардиотоксическое действие лекарственных препаратов.

Патогенез сердечной недостаточности

Основные механизмы

1. Первичное поражение миокарда (первичная миокардиальная недостаточность): ИБС, миокардиты, дилятационные кардиомиопатии, дистрофия миокарда.

2. Перегрузка сопротивлением (увеличение постнагрузки) — систолическая перегрузка отделов сердца: артериальная гипертензия, стенозы устий аорты, легочной артерии, коартация аорты, стенозы атриовентрикулярных отверстий.

3. Перегрузка объемом (увеличение преднагрузки) — диастолическая перегрузка камер сердца в результате притока к ним избыточного количества крови: недостаточность клапанов сердца, дефекты перегородок сердца, открытый артериальный (боталлов) проток, увеличение объема циркулирующей крови (гломерулонефриты, почечная недостаточность, введение больших объемов жидкости).

4. Снижение наполнения желудочков кровью (диастолическая недостаточность): гипертрофия миокарда (гипертрофическая кардиомиопатия), кардиосклероз, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, констриктивный и экссудативный перикардиты, изолированный митральный стеноз, тахиаритмии.

Классификация сердечной недостаточности

По срокам развития

— Острая СН.
— Хроническая СН.

По локализации патологического процесса

— Левосторонняя (левожелудочковая, левопредсердная).
— Правосторонняя (правожелудочковая, правопредсердная).
— Тотальная (лево-правосторонняя, застойная, бивентрикулярная).

Острая сердечная недостаточность (ОСН)

Острая сердечная недостаточность — относительно быстрое, нередко внезапное развитие СН, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции ряда органов и представляет непосредственную угрозу для жизни больного.

Варианты:

— острая левожелудочковая (левопредсердная) недостаточность;

— острая правожелудочковая (правопредсердная) недостаточность;

— лево-правожелудочковая недостаточность.

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН)

ОЛЖН — это быстро, порой внезапно развившаяся, резко выраженная дисфункция левого желудочка сердца, приводящая к застою крови в малом круге кровообращения, сердечной астме и альвеолярному отеку легких.

Этиология острой левожелудочковой недостаточности

1. Инфаркт миокарда, стенокардия.
2. Артериальная гипертензия.
3. Диффузные миокардиты.
4. Аортальные пороки сердца.
5. Митральный стеноз (левопредсердная недостаточность).
6. Дистрофии миокарда (алкогольная, тиреотоксическая и другие).
7. Кардиосклероз (атеросклеротический, постмиокардитический и другие).
8. Чрезмерно интенсивные физические нагрузки.
9. Переливание больших объемов жидкости.
10. Острое снижение выделения жидкости.

Острая правожелудочковая недостаточность (ОПЖН)

ОПЖН — это остро возникшая выраженная дисфункция правого желудочка (предсердия) сердца, вызывающая застой крови в венозной части большого круга кровообращения.

Этиология ОПЖН

I. Острая легочная гипертензия (острое легочное сердце):

— массивная тромбоэмболия ветвей легочной артерии;

— затяжной приступ бронхиальной астмы или астматическое состояние;

— пневмоторакс, особенно клапанный;

— обширная пневмония.

II. Острая перегрузка объемом правого желудочка:

— инфаркт миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки и остро возникшим шунтированием крови слева направо;

— инфекционный эндокардит трикуспидального клапана с развитием острой трикуспидальной недостаточности.

Классификация ХСН (Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, 1935)

I стадия ХСН($Н_{I}$). Начальная, скрытая недостаточность кровообращения, симптомы которой проявляются только при физической нагрузке.

II стадия ХСН($Н_{II}$). Выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения).

Период А ($Н_{IIА}$). Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).

Период Б ($Н_{IIБ}$). Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).

III стадия ХСН($Н_{III}$). Конечная, дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими нарушениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Классификация ХСН (Нью-Йоркская ассоциация сердца, NYHA 1964)

1 ФК — Бессимптомная дисфункция левого желудочка сердца, без ограничения физической активности.

2 ФК — Легкая ХСН. Это больные с заболеваниями сердца, вызывающими небольшое (легкое) ограничение физической активности. При бытовых физических нагрузках возникают сердцебиение, слабость, одышка.

3 ФК — Средняя степень ХСН. Это больные с выраженным ограничением физической активности. Сердцебиение, слабость, одышку вызывают физические нагрузки ниже бытовых.

4 ФК — Тяжелая ХСН. Это больные с заболеваниями сердца, имеющие признаки СН в покое.

6-минутный тест ходьбы

За 6 минут больной может пройти в удобном для него темпе следующие расстояния:

— 0 ФК — 551 м и более;
— 1 ФК — 426–550 м;
— 2 ФК — 300–425 м;
— 3 ФК — 150–300 м;
— 4 ФК — менее 150 м.

Легочная гипертензия

Легочная гипертензия — это патологический синдром, характеризующийся повышением кровяного давления в малом круге кровообращения.

Формы легочной гипертензии по локализации препятствия кровотоку в малом круге кровообращения

1. Артерио-артериолярная форма (прекапиллярная).
2. Капиллярная форма.
3. Венулярно-венозная (посткапиллярная) форма.
4. Артерио-венозная форма.
5. Неясные формы.

Легочное сердце

Легочное сердце — проявление гипертрофии и/или дилятации правого желудочка сердца, возникающих вследствие гипертензии в малом круге кровообращения, обусловленной заболеваниями легких, деформацией и нарушением подвижности грудной клетки или поражением легочных сосудов.

Этиология легочного сердца

1. Заболевания, первично поражающие воздухоносные пути и паренхиму легких.
2. Заболевания, первично поражающие грудную клетку и приводящие к ее деформации и ограничению подвижности.
3. Заболевания, первично поражающие легочные сосуды.

Виды легочного сердца

По темпам развития:

— острое — возникает в сроки от нескольких минут до нескольких часов (тромбоэмболия ветвей легочной артерии, клапанный пневмоторакс, астматическое состояние и др.);

— подострое — возникает в течение нескольких недель — нескольких месяцев (повторные эмболии мелких ветвей легочной артерии, альвеолиты и др.);

— хроническое — формируется годами, десятилетиями (ХОБЛ, бронхиальная астма, кифосколиоз, болезнь Бехтерева и др.).

По компенсации:

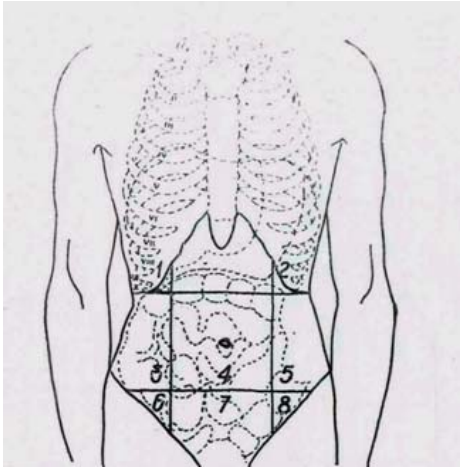
— компенсированное — отсутствуют признаки сердечной недостаточности;

— декомпенсированное — имеются признаки сердечной недостаточности.

ЛЕКЦИЯ 19

РАССПРОС БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (ЖКТ)

Топографические области живота



Эпигастральная область:
1. Подреберные области
2. Надчревная область

Мезогастральная область
3. Подвздошные области (фланки)
4. Пупковая область

Гипогастральная область
5. Паховые области
6. Надлобковая область

Классификация жалоб больных заболеваниями ЖКТ

I. Местные жалобы

1. «Пищеводные» жалобы: дисфагия, пищеводная боль, пищеводное кровотечение, пищеводная рвота.
2. «Желудочные» жалобы: желудочная боль, желудочный дискомфорт, желудочная диспепсия, желудочное кровотечение.
3. «Кишечные» жалобы: кишечные боли, кишечная диспепсия, нарушения дефекации, кишечное кровотечение, кишечная рвота.

II. Общие жалобы

1. Нарушения аппетита.
2. Изменения вкуса.
3. Похудание.

III. Дополнительные общепатологические жалобы

1. Повышенная утомляемость.
2. Снижение работоспособности.
3. Мышечная слабость.
4. Невротические расстройства.
5. Симптомы интоксикации и др.

Дисфагия (dysphagia) (от греч. «dys» — нарушение, «phagein» — глотать, есть) — это нарушение акта глотания и прохождения пищи по пищеводу вследствие сужения просвета пищевода или нарушений его перистатики.

Причины органического сужения (стеноза) пищевода

— Инородное тело в пищеводе.

— Опухоли пищевода.

— Рубец пищевода.

— Давление на стенку пищевода комка пищи, застрявшей в дивертикуле.

— Сдавление пищевода опухолью средостения, аневризмой аорты, аномальными сосудами, перикардиальным выпотом, увеличенной щитовидной железой.

— Ахалазия кардиального отдела пищевода.

Причины функционального сужения (спазма) пищевода

1. Спазм мускулатуры пищевода: рефлекторные раздражения, исходящего из других органов (средостения, желчного пузыря, кишечника и желудка); нарушения вегетативной иннервации мышечного слоя пищевода; неврозы; столбняк.

2. Нарушения перистальтики пищевода: миастении; ботулизм; дерматомиозит; склеродермия.

Признаки органической дисфагии:

— дисфагия постоянная, постепенно и непрерывно усиливается;

— первоначально нарушается проглатывание твердой пищи, по мере прогрессирования стеноза возникают трудности в приеме кашицеобразной пищи, а в дальнейшем и жидкой.

Признаки функциональной дисфагии:

— дисфагия приступообразная, периоды дисфагии могут чередоваться с периодами нормального глотания;

— провоцируется курением, горячей и холодной пищей, алкоголем, острой пищей, стрессом;

— твердая пища проглатывается легче, чем жидкая (пародоксальная дисфагия);

— после введения спазмолитических и холинолитических средств дисфагия уменьшается.

Отрыжка — это внезапное, иногда звучное непроизвольное выделение в полость рта содержимого желудка.

Виды отрыжки:

— отрыжка воздухом или пустая отрыжка (eructatio);

— отрыжка пищей (regurgitatio) — малая рвота.

Изжога (pyrosis) — это ощущение жара или жжения по ходу пищевода, в загрудинной или надчревной областях, обусловленное попаданием желудочного содержимого в пищевод.

Признаки пищеводной рвоты

1. Наступает без предварительной тошноты, ей предшествует ощущение задержки пищи в пищеводе.
2. Возникает сразу после еды.
3. Рвотные массы не объемные, состоят из непереваренной пищи, не имеют кислого вкуса и запаха.
4. При больших дивертикулах пищевода рвотные массы могут состоять из давно принятой пищи и иметь гнилостный запах.

Причины пищеводных кровотечений

— Разрыв варикозно расширенных вен пищевода.
— Синдром Меллори-Вейса (разрыв слизистой оболочки кардиального отдела пищевода при рвоте).
— Распдающаяся опухоль пищевода.
— Язвы пищевода.
— Травмы пищевода.

Основной признак пищеводного кровотечения — рвота неизмененной кровью.

Варианты «желудочных болей»

1. Спастические боли (спазм гладкой мускулатуры желудка).
2. Дистензионные боли (растяжение стенки желудка его содержимым).
3. Раздражение интрамуральных ганглиев желудка.
4. Гастроптоз — опущение желудка.
5. Перигастрит — спаечный процесс вокруг желудка.

Признаки «желудочных болей»

1. Локализация — эпигастральная область.
2. Имеется отчетливая связь с приемом пищи.
3. Характерна сезонность болей.

Диспепсия (от греч. «dis» — нарушение, «pepsis» — пища) — это группа симптомов (синдром), возникающих вследствие нарушения процессов пищеварения.

Виды диспепсии:

— желудочная;
— кишечная;
— печеночная;
— панкреатическая;
— смешанного характера.

Желудочная диспепсия — это патологический синдром, обусловленный недостаточной или избыточной секреции соляной кислоты и пепсина, чрезмерно быстрой или резко замедленной эвакуацией пищи из желудка.

Симптомы желудочной диспепсии

1. Желудочный дискомфорт — это неприятные ощущения в эпигастрии, не расцениваемые пациентом как боль, имеющее множество оттенков:

— чувство переполнения желудка после еды;

— чувство тяжести в эпигастрии;

— раннее насыщение;

— вздутие в верхней половине живота;

— тошнота;

— урчание, ощущение плеска и др.

2. Тошнота (nausea) — это тягостное давление в подложечной области и одновременно неприятное ощущение в полости рта, сопровождающееся бледностью кожных покровов, головокружением, гиперсоливацией, похолоданием конечностей, снижением артериального давления и, иногда, полуобморочным состоянием.

3. Рвота (vomitus) — это сложный рефлекторный акт, обусловленный возбуждением рвотного центра, во время которого происходит непроизвольное толчкообразное выбрасывание желудочного содержимого через рот (реже — и через носовые ходы).

Патогенетические варианты рвоты

1. Центральная (нервная, мозговая) рвота.
2. Гематогенно-токсическая рвота.
3. Периферическая (висцеральная) рвота.

Признаки центральной рвоты

— Возникает внезапно без предшествующей тошноты.

— Не имеет связи с приемом пищи.

— Рвотные массы скудные, без запаха.

— Не приносит больному облегчения.

— Не прекращается после опорожнения желудка.

— Отсутствуют другие признаки заболеваний ЖКТ.

— Присутствуют признаки поражения ЦНС — головные боли, головокружение, нарушения сознания.

Причины желудочной рвоты

— Воспаление слизистой оболочки желудка.

— Попадание в желудок раздражающих химических веществ, лекарств, токсинов, испорченных продуктов.

— Спазм привратника (пилороспазм).

— Органический стеноз привратника (пилоростеноз).

Причины желудочного кровотечения

— Язвенная болезнь и острые язвы желудка.
— Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка.
— Рак желудка с распадом опухоли.
— Синдром Меллори-Вейса.
— Травмы и ожоги желудка.
— Геморрагические диатезы.

Основные проявления желудочного кровотечения: рвота, рвотные массы коричневого цвета (цвет «кофейной гущи»), черный кал (мелена).

Варианты кишечных болей

1. Спастические боли.
2. Дистензионные боли.
3. Брыжеечные (мезентериальные) боли — обусловлены воспалением лимфатических узлов брыжейки кишечника.
4. Раздражение интрамуральных нервных окончаний воспалением, рубцом, опухолью.
5. Ишемические боли — обусловлены нарушением кровообращения в кишечнике (атеросклероз, тромбоз, эмболии).
6. Спаечные боли — обусловлены спаечной болезнью кишечника.

Отличия кишечных болей от желудочных

1. Локализация — чаще в нижних и боковых отделах живота, околопупочной области.
2. Отсутствие строгой зависимости от приема пищи.
3. Связь болей с актом дефекации (могут возникать перед, во время, и, реже, после опорожнения кишечника).
4. Уменьшение болей после дефекации или отхождения газов.

Особенности дистензионных болей

1. Не характерна периодичность.
2. Сопровождаются вздутием живота (метеоризмом).
3. Длительные, постепенно притупляются при продолжительном вздутии живота.
4. По характеру ноющие, монотонные.
5. Локализованы.

Особенности спастических болей (колик)

1. Приступообразные боли, в виде повторных приступов — схваток.
2. Начинаются и заканчиваются внезапно.
3. Интенсивные, жгучие, колющие.

4. Быстро меняют свою локализацию.

5. Чаще локализуются в околопупочной области.

6. Уменьшаются при применении тепла, спазмолитиков.

Кишечная диспепсия — это нарушение процесса переваривания пищи в кишечнике в результате ферментативной недостаточности тонкой кишки, поджелудочной железы, печени или ускоренного передвижения пищи по кишечнику, а также вследствие дисбактериоза.

Симптомы кишечной диспепсии

1. Метеоризм (от греч. «meteorismos» — поднятие вверх) — это вздутие живота, возникающее вследствие избыточного образования газов в пищеварительном тракте (флатуленция), нарушения их всасывания и отхождения.

Причины метеоризма

1. Нарушение пищеварения вследствие ферментативной недостаточности желудка, кишечника, поджелудочной железы.

2. Дисбактериоз.

3. Аэрофагия.

4. Воспаление и атрофия слизистой оболочки кишечника с нарушением всасывания газов.

2. Урчание в животе (borborygmi) — это шумы и плеск в животе, возникающие от столкновения газов и жидкости при одновременном их прохождении через узкое место в кишечнике.

3. Расстройства дефекации:

1) Понос (диарея, от греч. «diarrhea» — истечение) — увеличение объема каловых масс более 250 г в сутки, как правило, с частотой более 3 раз в сутки, выделяющихся в непластичной, жидкой или полужидкой форме с измененными физико — химическими свойствами.

Причины диареи

Заболевания:

— кишечника (кишечные);

— желудка (гастрогенные);

— поджелудочной железы (панкреатогенные);

— болезней печени (гепатогенные);

— эндокринных желез (сахарный диабет, аддисонова болезнь, тиреотоксикоз) — эндокринные;

— метаболических расстройств (уремия, амилоидоз) — метаболические;

— неврозов (неврогенные);

— приема лекарств (медикаментозные).

Механизм возникновения диареи

— Ускоренная перистальтика кишечника с быстрым прохождением его содержимого.

— Уменьшение всасывания воды и электролитов в кишечнике.

— Повышенная транссудация в полость кишечника.

— Усиленное слизеобразование.

— Нарушение расщепления пищевых компонентов до продуктов, которые могут быть реабсорбированы кишечником.

Признаки энтеральной диареи:

— относительно редкие (4–6 раз в сутки) опорожнения кишечника;

— малоболезненные опорожнениия кишечника;

— полифекалия вследствие недостаточного кишечного всасывания (мальабсорбция) или нарушенного кишечного пищеварения (мальдигестия).

Признаки колитической диареи:

— частые (10 и более раз в сутки) опорожнения кишечника;

— не большой объем испражнений;

— примеси слизи и крови в кале;

— ложные позывы на дефекацию;

— тенезмы.

2) Запоры (обстипация, от греч. «obstipatio» — затворяю) — это опорожнение кишечника 3 и менее раз в неделю, при котором акт дефекации сопровождается дополнительными усилиями, выделением непластичных уплотненных каловых масс и не приносит удовлетворения.

Причины запоров

1. Особенности питания (пища бедная клетчаткой, ограничение жидкости) — алиментарные запоры.

2. Дискинезии кишечника — атонические или спастические запоры.

3. Гиподинамия — гиподинамические запоры.

4. Воспалительные процессы в кишечнике — воспалительные запоры.

5. Механические препятствия — опухоль, рубцовые стриктуры, долихосигма, мегаколон — механические запоры.

6. Интоксикации (свинец, никотин) — токсические запоры.

7. Эндокринные заболевания (гипотиреоз, акромегалия) — эндокринные запоры.

8. Нарушения водно-солевого обмена (обезвоживание).

Аппетит (от лат. «appetites» — желание) — это ощущение, связанное с потребностью в пище.

Варианты нарушений аппетита

1. Полная потеря аппетита (анорексия).

2. Понижение аппетита.

3. Сохраненный аппетит.

4. Повышение аппетита (полифагия).

5. Извращение аппетита.

Вкус — это ощущение, возникающее при воздействии различных растворимых веществ на вкусовые рецепторы, расположенные главным образом на языке.

Изменения вкуса:

— неприятный вкус во рту;
— притупление вкусовых ощущений;
— отсутствие вкусовых ощущений.

ЛЕКЦИЯ 20

ОСМОТР БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА. ПОВЕРХНОСТНАЯ И ГЛУБОКАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Общие принципы объективного исследования брюшной полости

1. Общее физикальное исследование органов брюшной полости начинают с осмотра живота, последовательно переходя к пальпации, перкуссии и в редких случаях прибегают к аускультации.
2. Физикальное исследование проводят в двух положениях больного — вертикальном и горизонтальном.
3. Осмотр живота должен проводиться при хорошем освещении дневным светом или искусственным белым светом.
4. Источник света должен находиться за спиной врача и равномерно освещать полностью обнаженный живот.
5. При исследовании больного в вертикальном положении врач должен сидеть перед больным лицом к нему.
6. При исследовании брюшной полости в горизонтальном положении совершенно обязательно пребывание больного на полужесткой кушетке.

Осмотр полости рта

Осмотр полости рта позволяет оценить: состояние зубов, состояние слизистых оболочек, состояние языка, запах изо рта.

Диагностическое значение изменений слизистой оболочки полости рта и глотки

1. Хроническое воспаление небных миндалин и слизистой оболочки глотки является очагом инфекции в организме.
2. Разрыхление десен и кровотечение из них — признак гиповитаминоза С.
3. Воспалительные и дистрофические изменения языка проявляются особенностями его поверхности и налета на нем:

— влажный и чистый язык — признак неосложненной язвы 12-перстной кишки, пилорического отдела желудка;

— обложенный серо-белым налетом язык — признак острого гастрита;

— сухой с грязно-серым налетом язык — признак перитонита, острого панкреатита, холецистита, обезвоживания организма;

— язык со сглаженными сосочками (лакированный) — признак аутоиммунного гастрита, витамин-B_{12} -, фолиево-, железодефицитных анемий;

— «географический», с воспаленными участками язык (хантеровский глоссит) — признак витамин-B_{12}- дефицитной анемии и паразитирования ленточного гельминта — широкого лентеца.

Изменениями формы живота являются:

— западение (втяжение);

— выпячивание (выступание).

Причины симметричного выпячивания живота являются

1. Ожирение.
2. Метеоризм.
3. Асцит.
4. Беременность.
5. Отвислый живот — равномерное выпячивание живота в нижних отделах вследствие слабости мышц брюшного пресса (многорожавшие женщины).
6. Перерастяжение мочевого пузыря при переполнении его мочой — выпячивание в нижних отделах живота.

Отличительные признаки асцита, метеоризма и ожирения

Асцит

1. Кожа живота истончена, блестящая.
2. Пупок выбухает, может быть пупочная грыжа.
3. Может наблюдаться диастаз прямых мышц живота.
4. Кожные складки в нижних отделах живота («фартук») отсутствуют.
5. Увеличение живота равномерное (в начальных стадиях выбухает нижняя часть).
6. В положении лежа — живот «лягушачий», в положении стоя — отвислый.
7. При перкуссии живота — в центре — тимпанический звук, в отлогих местах — тупой.

Ожирение

1. Кожа обычных характеристик, могут выявляться полосы растяжения в боковых и нижних отделах.
2. Пупок втянут.

3. В нижних отделах живота в положении стоя — складки кожи («фартук»).
4. Над всей областью живота перкуторно выявляется тупой тимпанит.

Метеоризм

1. Кожа обычных характеристик.
2. Пупок втянут.
3. Кожные складки в нижних отделах живота отсутствуют.
4. В положении стоя нет отвислости живота.
5. Может быть неравномерное выбухание живота.
6. Перкуторно над всей областью живота выявляется тимпанический звук.

Ассиметричные выбухания живота

Являются следствием следующих патологических состояний.

1. Увеличения органов брюшной полости (печень, селезенка, почки, поджелудочная железа).
2. Опухоли органов брюшной полости.
3. Кисты органов брюшной полости (яичники, поджелудочная железа, печень).
4. Растяжение желудка (пилоростеноз) или петель кишечника (кишечная непроходимость).

Симметричные втяжения живота

1. Резкое общее истощение больных (раковая кахексия, гипофизарная кахексия).
2. Истощающие поносы.
3. Неукротимая рвота.
4. Стеноз кардиального отдела пищевода и привратника.
5. Туберкулезный менингит, свинцовая колика (ладьевидный живот).
6. Иногда — при разлитом перитоните.

Признаки патологической перистальтики:

— видна выше места препятствия;
— локальная;
— часто сопровождается громким урчанием;
— видна через нормальную брюшную стенку;
— вызывается легким поколачиваем по передней брюшной стенке;
— могут иметь место волны антиперистальтики (кишечная непроходимость).

Другие симптомы, определяемые при осмотре

1. Грыжевые выпячивания.
2. Расширение вен передней брюшной стенки – «голова Медузы» - признак портальной гипертензии, синдрома нижней полой вены.
3. Липомы, другие опухоли и метастазы опухолей.
4. Отеки (болезни почек, сердечная недостаточность).
5. Послеоперационные рубцы.

Пальпация или ощупывание (от лат. «palpatio» — ощупывание) — клинический метод исследования при помощи осязания, мышечного и пространственного (стереометрического) чувств с целью изучения физических свойств тканей и органов, топографических соотношений между ними, их чувствительности и обнаружения некоторых функциональных явлений в организме.

Общие правила пальпации брюшной полости

1. Исследующий должен сидеть справа от больного, лицом к нему.
2. Сиденье стула, на котором сидит исследующий, должно располагаться на уровне кровати больного.
3. Исследующий должен занимать максимально удобное для проведения исследования положение, позволяющее обеспечить наименьшее напряжение мышц, максимальный объем движений рук.
4. Руки исследующего должны быть обязательно теплыми, ногти — коротко остриженными.
5. Больной должен лежать горизонтально на спине на жесткой кровати с максимально расслабленной мускулатурой.
6. Голова исследуемого должна располагаться на невысокой подушке, а лучше, если это возможно, без нее.
7. Ноги и голова исследуемого не должны упираться в спинку кровати, свешиваться с кровати, ноги — прямые или слегка согнутые в коленных суставах.
8. Исследуемый должен дышать ровно и спокойно, лучше через рот, животом, что уменьшает напряжение брюшной стенки. Если больной не умеет дышать животом, его надо этому научить.
9. Живот исследуемого должен быть обнажен от мечевидного отростка до лобка.
10. Пальпацию следует начинать с безболезненной, не пораженной патологическим процессом зоны.
11. В случае повышенной чувствительности исследуемого к пальпации, его внимание следует отвлечь разговором.
12. Пальпирующие движения должны быть возможно более легкими и мягкими. Всякое усилие движения должно быть постепенным во избежание рефлекторного спазма мускулатуры. Пальпация по возможности должна быть безболезненной.

Поверхностная пальпация живота позволяет:

1) определить степень напряжения мышц брюшной стенки;
2) определить наличие болезненности всей брюшной стенки или отдельных ее участков;
3) отличить отечность брюшной стенки от накопления в ней жира или от напряжения ее при асците либо метеоризме (при отечности — остаются вмятины от пальцев);

4) выявить расхождение (диастаз) прямых мышц живота;

5) выявить в брюшной стенке уплотнения, узлы, метастазы опухолей и опухоли, грыжевые выпячивания;

6) отличить опухоли брюшной стенки от опухолей внутри брюшной полости (если попросить больного напрячь живот, внутрибрюшные опухоли перестают пальпироваться).

Отличия резистентности брюшной стенки от ее мышечного напряжения (дефанса, мышечной защиты)

1. При мышечном дефансе напряжение брюшной стенки достигает большой степени, при прободении язвы желудка достигает почти каменной плотности (доскообразный живот).

2. При мышечном напряжении даже поверхностная пальпация сопровождается резкой болезненностью, чего нет при резистентности.

3. При резистентности брюшной стенки часто путем отвлечения больного разговором или при длительном легком поглаживании брюшной стенки можно добиться исчезновения резистентности. Этого не бывает при мышечном напряжении.

Глубокая пальпация позволяет:

1) произвести топографическое разграничение органов брюшной полости друг от друга;

2) определить: величину, форму, положение, характер поверхности, консистенцию, болезненность (чувствительность), подвижность органов брюшной полости, свойства стенки и характер содержимого (для полых органов).

Приемы глубокой пальпации живота

1. Руки со слегка согнутыми пальцами помещают на область пальпируемого органа перпендикулярно продольной его оси (установка руки).

2. Формирование кожной складки.

3. Погружение руки во время нескольких выдохов до задней стенки брюшной полости.

4. Скольжение по органу в направлении поперечной оси органа.

Порядок пальпации органов брюшной полости (Н. Д. Стражеско):

1) сигмовидная кишка (91%);

2) слепая кишка (79%);

3) аппендикс (10%);

4) конечный отрезок подвздошной кишки — 75–80%;

5) восходящий отдел ободочной кишки;

6) нисходящий отдел ободочной кишки;

7) поперечная ободочная кишка (71%);

8) печеночный и селезеночный изгибы ободочной кишки;
9) большая кривизна желудка (50–60%);
10) привратник желудка (20–25%);
11) поджелудочная железа;
12) край печени (88%);
13) селезенка;
14) почки.

ЛЕКЦИЯ 21

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Хронический гастрит (ХГ) — это понятие собирательное, объединяющее различные по этиологии и патогенезу воспалительные и дегенеративные поражения слизистой оболочки желудка, характеризующиеся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации эпителия и вследствие этого атрофией железистого эпителия, его метаплазией, расстройством секреторной моторной и инкреторной функций желудка (П. Я. Григорьев, А. В. Вдовенко,1998)).

Этиология хронических гастритов

1. Инфекция Helycobacter pyloris.
2. Аутоиммунный фактор.
3. Дуодено-гастральный рефлюкс.
4. Лечение гастротропными препаратами (салицилаты, другие нестероидные противовоспалительные препараты — индометацин, диклофенак; калия хлорид, резерпин, противотуберкулезные средства).
5. Другие факторы (провоцирующие обострение):

— алиментарные погрешности;
— злоупотребление алкоголем;
— курение;
— профессиональные вредности;
— эндогенные факторы — хронические инфекции, гиперкортицизм, подагра, дефицит железа и витамина B_{12}, гипоксия, почечная недостаточность и др.

Классификация хронических гастритов («Сиднейская система», 1990)

I. По этиологии
1. Гастрит, ассоциированный с H. pyloris.
2. Аутоиммунный гастрит.

3. Реактивный (химический) гастрит, обусловленный дуоденогастральным рефлюксом и приемом лекарственных препаратов.

4. Особые формы гастрита:

— гранулематозный (при болезни Крона, саркоидозе, туберкулезе и инородных телах желудка);

— эозинофильный, как возможное проявление аллергии;

— лимфоцитарный — природа его не ясна (возможно, виновен H. pyloris, непереносимость глютена — целиакия).

II. В зависимости от топографии воспалительного процесса в желудке:

— гастрит антрума;

— гастрит тела желудка;

— пангастрит.

III. Морфологические типы:

— неатрофический;

— атрофический;

— особые формы.

Клиника ХГ, ассоциированного с H. pyloris

1. Боли в эпигастрии, чаще поздние, ночные.

2. Желудочная диспепсия (синдром ацидизма — отрыжка кислым, изжога; тошнота, рвота (редко).

3. Пальпаторная болезненность в эпигастрии.

Методы диагностики ХГ, ассоциированного с H. pyloris

1. Фиброгастродуоденоскопия (признаки воспаления слизистой оболочки и эрозии в антральном отделе) с биопсией слизистой оболочки.

2. Исследование желудочной секреции (повышение секреторной функции желудка).

3. Диагностика инфекции H. pyloris (уреазный тест, микроскопирование биоптатов слизистой оболочки, мазков-отпечатков, С-уреазный тест).

Особенности аутоиммунного гастрита

1. Семейный характер заболевания.

2. Болевой синдром редок, чаще отмечается желудочный дискомфорт.

3. Ахилические поносы и синдром мальабсорбции.

4. Витамин-B_{12}-дефицитная, железодефицитная анемии.

5. ФГДС — атрофия слизистой оболочки тела желудка.

6. Снижение секреторной функции желудка.

7. Гипергастринемия.

Язвенная болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушения регулирующих нервных и гормональных механизмов и расстройств желудочного пищеварения образуется язва в желудке или 12-перстной кишке.

Этиология язвенной болезни

— Стрессы.
— Наследственность.
— Злоупотребление алкоголем.
— Курение.
— Инфекция H. pyloris.
— Прием лекарственных препаратов (аспирин, кортикостероиды).

Патогенез

Преобладание факторов агрессии над факторами защиты

Факторы агрессии	Факторы защиты
— Гиперпродукция HCL — H.pyloris — Проульцерогенные алиментарные факторы — Дуоденогастральный рефлюкс — Аутоиммунная агрессия	— Слизисто-бикарбонатный барьер — Оптимальное кровообращение — Противоульцерогенные алиментарные факторы — Синтез защитных простагландинов, эндорфинов

Классификация язвенной болезни

1. По локализации: язва желудка, 12-перстной кишки, сочетанная.
2. По размерам (малые, средние, большие, гигантские).
3. По стадии (обострение, ремиссия).
4. Осложнения.

Клиника язвенной болезни

— Боль.
— Изжога.
— Отрыжка.
— Рвота и тошнота.

Диагностика язвенной болезни

1. ФГДС — язвенный дефицит.
2. Рентгенологическое исследование — симптом «ниши».

Осложнения язвенной болезни

1. Кровотечение.
2. Перфорация.
3. Пенетрация.
4. Стеноз.
5. Малигнизация.

Перфорация язвы

1. Период болевого шока («кинжальная» боль в животе, снижение АД, напряжение мышц брюшной стенки).
2. Период мнимого благополучия.
3. Перитонит.

Кровотечение

1. Кровавая рвота.
2. Мелена.
3. Геморрагический шок.

ЛЕКЦИЯ 22

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Функциональные заболевания ЖКТ — это вариабельная комбинация хронических или рецидивирующих симптомов, не объясняемых структурными или биохимическими изменениями.

Вторая Римская классификация функциональных расстройств ЖКТ

A. Пищеводные расстройства.
B. Гастродуоденальные расстройства.
C. Кишечные расстройства.
D. Функциональные боли в животе.
E. Билиарные расстройства.
F. Аноректальные расстройства.
G. Детские функциональные расстройства.

Классификация функциональных расстройств кишечника

C1. Синдром раздраженного кишечника.
C2. Функциональное вздутие живота.
C3. Функциональный запор.
C4. Функциональная диарея.
C5.Неспецифические функциональные расстройства кишечника.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное заболевание кишечника, при которых у больного на протяжении последнего года по меньшей мере в течение 12 недель отмечаются боли и дискомфорт в животе, проходящие после дефекации и сопровождающиеся изменением частоты и консистенции стула.

Основные этиологические факторы СРК

1. Наследственность.
2. Психоэмоциональные стрессы.
3. Алиментарный фактор.
4. Интоксикации: курение, употребление алкоголя, злоупотребление кофе.
5. Малоподвижный образ жизни.
6. Заболевание внутренних половых органов у женщин, дизовариальные расстройства.
7. Эндокринные заболевания: гипер- и гипотиреоз, сахарный диабет.
8. Заболевания печени, желудка, поджелудочной железы, желчевыводящих путей.

Клиническая классификация СРК

— СРК с преобладанием диареи.
— СРК с преобладанием запоров.
— СРК с преобладанием метеоризма и болей в животе.

Римские критерии II СРК (2000)

Диагноз СРК правомочен в том случае, если по крайней мере 12 недель, необязательно последовательных, за последние 12 месяцев наблюдается дискомфорт в животе или боль, которые имеют не менее двух из трех следующих характеристик:

а) уменьшение после дефекации;
б) сочетаются с изменениями частоты стула (запор, диарея);
в) сочетаются с изменениями формы кала (жидкий, плотный).

Симптомы «тревоги», исключающие СРК

— Постоянная боль в животе, не связанная со стулом или усиливающаяся после дефекации.
— Боли, поносы или другие симптомы в ночное время.
— Немотивированная потеря массы тела.
— Первое появление симптомов у лиц старше 50 лет.
— Онкологические болезни кишечника у ближайших родственников.
— Повышение температуры тел до 37,4°С и выше.
— Увеличение печени, селезенки, щитовидной железы и другие отклонения в статусе.
— Анемия.
— Лейкоцитоз.
— Повышение СОЭ.
— Кровь в кале.
— Отклонения в биохимических анализах крови.

Функциональный запор — это группа функциональных расстройств, проявляющихся персистирующей затрудненной, редкой или кажущейся неполной дефекацией.

Функциональная диарея — это учащенное, как правило, более 2–3 раз в сутки опорожнение кишечника с выделением жидких или кашицеобразных испражнений.

Воспалительные заболевания кишечника

Неинфекционные энтериты и колиты — это группа различных по этиологии и патогенезу воспалительно-дегенеративных заболеваний, чаще всего слизистой оболочки тонкой и (или) толстой кишки с нарушением всех функций кишечника.

Классификация воспалительных заболеваний кишечника (МКБ-10)

— К50 Болезнь Крона.
— К51 Неспецифический язвенный колит.
— К 52 Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты.
— Радиационный колит и гастроэнтерит.
— Токсический колит.
— Аллергический гастроэнтерит и колит.

Виды кишечных болей при энтероколитах

— Спастические боли.
— Дистензионные боли.
— Мезентериальные боли.
— Боли вследствие ганглионита.

Виды кишечной диспепсии

— Бродильная диспепсия (нарушение переваривания углевода).
— Гнилостная диспепсия (нарушение переваривания белков).
— Жировая или мыльная диспепсия (нарушение переваривания жиров).

Пальпаторные болевые точки при энтероколитах

— Точка Поргеса — несколько левее и выше пупка на уровне XII грудного и I поясничного позвонков.

— Точки Штернберга: 1 — илеоцекальная область; 2 — выше пупка справа на уровне II поясничного позвонка.

Синдром мальдигестии (от французских «mal» — болезнь, «digestion» — пищеварение) — это патологическое состояние, обусловленное нарушением переваривания пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов на кишечных мембранах и в полости тонкой кишки, дефи-

цита желчных кислот, недостаточного смешивания пищи с желчью и соком поджелудочной железы.

Мальабсорбция (фр. «mal» — болезнь, «absorbtion» — всасывание) — это синдром, являющийся проявлением нарушения всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящего к выраженным расстройствам питания больного.

Местные признаки синдрома мальабсорбции:

— кишечные боли;
— кишечная диспепсия (метеоризм, урчание, диарея).

Признаки энтеритного копрологического синдрома:

— полифекалия — увеличение более 300 г количества кала;
— лиентерия — непереваренные частицы пищи в кале;
— стеаторея — нейтральный жир в кале;
— креаторея — типичные волокна в кале;
— амилорея — крахмал и клетчатка в кале.

Общие признаки синдрома мальабсорбции:

— снижение массы тела;
— обезвоживание;
— полигиповитаминоз;
— нарушения белкового, липидного, электролитного обменов;
— анемия;
— гипопротеинемия;
— гиполипидемия.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием некротизирующего воспаления слизистой оболочки толстой кишки с образованием язв, геморрагий и гноя.

Этиология не известна.

Патоморфология может быть поражена вся толстая кишка, но наиболее часто — прямая и дистальные отделы ободочной кишки. Характерны воспаление слизистой оболочки, образование эрозий, язв и псевдополипов, контактная кровоточивость.

Клиника НЯК

I. Жалобы.

1. Диарея: частый до 20 раз в сутки стул с примесью крови, слизи, гноя.
2. Боли в животе в зоне проекции толстой кишки.
3. Интоксикация: слабость, депрессия, лихорадка, снижение аппетита.

II. Осмотр.

1. Похудание.
2. Бледность кожи и слизистых оболочек.
3. Вздутие живота.

III. Пальпация живота

Выявляется болезненность по ходу толстой кишки, резистентность брюшной стенки, спазмированные или атонично расширенные отделы толстой кишки, болезненные.

IV. Системные проявления НЯК:

— артрит голеностопных, коленных суставов;
— узловатая эритема;
— дерматит;
— ирит, иридоциклит, эписклерит, кератит;
— поражение печени: жировая дистрофия, гепатит, цирроз;
— амилоидоз почек;
— аутоиммунный тиреоидит.

Лабораторная и инструментальная диагностика

1. Общий анализ крови: гипохромная анемия; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы нейтрофилов влево; ускорение СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: снижение уровня белка; увеличение α_2- и γ-глобулинов; снижение уровня железа.

3. Анализ кала. Большое количество лейкоцитов, эритроцитов, клеток кишечного эпителия.

4. Эндоскопическое исследование: диффузная гиперемия слизистой оболочки толстой кишки; эрозии слизистой оболочки; поверхностные язвы, покрытые гноем; кровоточивость, особенно после контакта с эндоскопом; псевдополипы.

ЛЕКЦИЯ 23

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТОВ

Хронические панкреатиты — это хронические воспалительно-дистрофические заболевания поджелудочной железы, вызывающие при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости ее протоков, склероз паренхимы и значительные нарушения экзокринной и эндокринной функций.

Этиология хронических панкреатитов

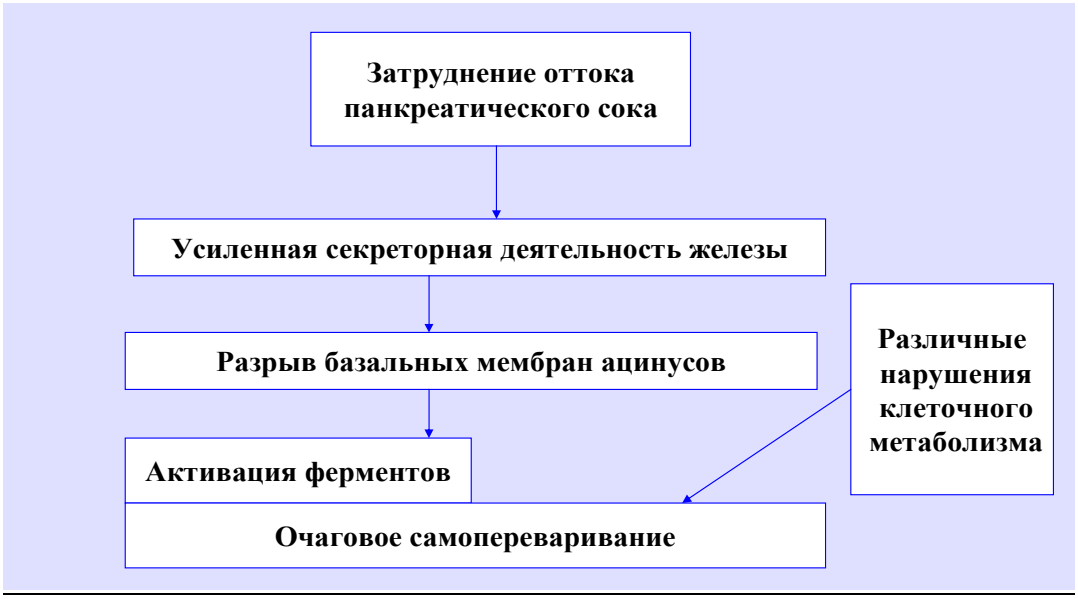
1. Злоупотребление алкоголем.
2. Заболевания желчевыводящих путей, особенно желчекаменная болезнь.
3. Заболевания 12-перстной кишки и Фатерова соска: дуодениты, дуоденостаз, гипотония сфинктера Одди.
4. Алиментарный фактор:
   1) избыточное употребление жирной пищи;
   2) недостаточное поступление белка с пищей;
   3) полигиповитаминоз.
5. Редкие причины:
   1) вирусная инфекция (эпидемический паротит, гепатит В, вирус Коксаки В);
   2) изменение сосудов поджелудочной железы (атеросклероз);
   3) гиперлипопротеинемия;
   4) гиперпаратиреоз;
   5) острый панкреатит;
   6) генетическая предрасположенность, наследственные заболевания (муковисцидоз, гемохроматоз);
   7) медикаментозные воздействия (цитостатики, тетрациклины, сульфаниламиды).

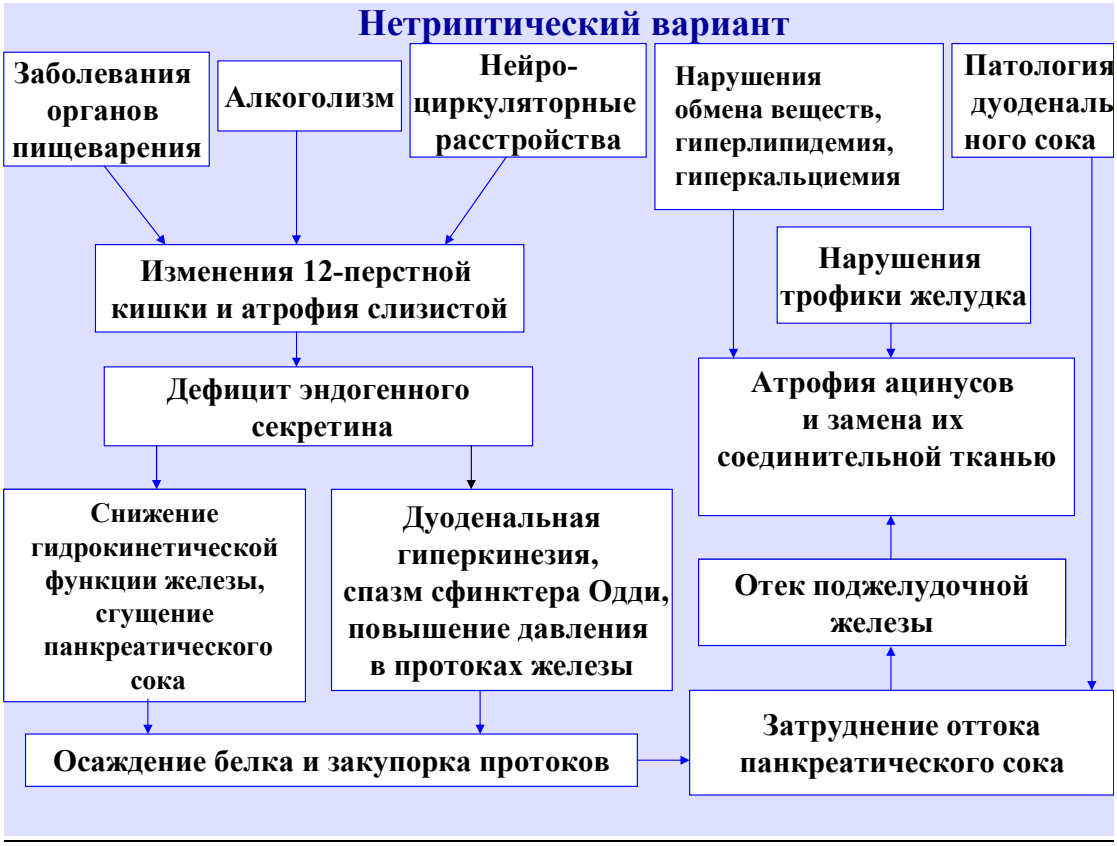
Патогенез хронического панкреатита

Патогенетические варианты

1. Нетриптический.
2. Триптический.

Триптический вариант





Классификация хронических панкреатитов (А. Л. Гребенев 1982)

I. По этиологическому признаку

— Первичный хронический панкреатит.
— Вторичный хронический панкреатит.

II. По особенностям клиники

— Полисимптомная форма.
— Болевая форма.
— Псевдоопухолевая форма.
— Диспептическая форма.
— Латентная (бессимптомная) форма.

III. По течению заболевания

— Легкой степени (I стадия, начальная).
— Среднетяжелого течения (II стадия).
— Тяжелой степени (III стадия, терминальная, кахектическая).

Клиника ХП

1. Боли:
— локализация — эпигастральная область, опоясывающие;
— условия возникновения — прием пищи, особенно жирной, алкоголя;

— суточный ритм — более выражены во второй половине дня;

— характер — интенсивные, острые, жгучие.

2. Панкреатическая диспепсия:

— повышенное слюноотделение;

— отрыжка воздухом или съеденной пищей;

— упорная тошнота;

— рвота, порой многократная, не вызывающая облегчения состояния, а порой — усиливающая боли;

— потеря аппетита;

— отвращение к жирной пище.

3. Интоксикация и общепатологические симптомы: умеренная, субфебриальная лихорадка (при выраженном обострении заболевания), слабость, потливость, снижение работоспособности, астенизация, депрессия.

Осмотр

Положение больного: лежа на животе; сидя, наклонившись вперед; коленно-локтевое.

«Цветные» кожные симптомы обострения хронического панкреатита

— Симптом Грота — атрофия подкожной жировой клетчатки, бурый или синюшный оттенок кожи в области проекции поджелудочной железы.

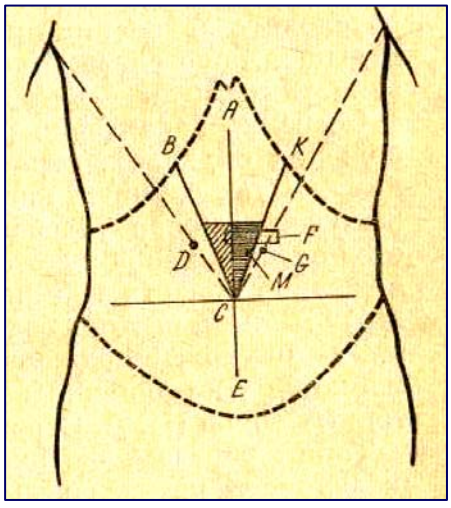
— Симптом Мандора — фиолетовые пятна на лице.

— Симптом Холстеда — цианоз передней брюшной стенки.

— Симптом Грея-Тернера — цианоз боковых стенок живота, особенно левой.

— Симптом Кулена-Джонсона — желтовато-цианотичный оттенок кожи в области пупка.

Пальпаторные феномены и болевые точки при заболеваниях поджелудочной железы



ABC — зона Шоффара — боль при поражении головки поджелудочной железы;

АСК — зона М. Губергрица-Н. Скульского — боль при поражении тела поджелудочной железы;

G — точка А. Губергрица — боль при поражении хвоста поджелудочной железы;

F — прощупывающаяся поджелудочная железа.

Синдром внешнесекреторной недостаточности ПЖ

1. Панкреатические поносы, полифекалия, стеаторея.

2. Признак кишечной диспепсии.

3. Синдромы мальабсорбции и мальдигестии, похудание, поли гиповитаминозы, обезвоживание, электролитные нарушения, анемии.

Синдром внутрисекреторной (инкреторной) недостаточности ПЖ — сахарный диабет.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Общий анализ крови: при обострении — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, анемия.

Общий анализ мочи: при обострении повышение уровня альфа-амилазы (диастазы).

Биохимический анализ крови.

1. Диагностика активности воспалительного процесса в ПЖ:

а) амилазный тест — активность амилазы повышается в первые часы обострения ХП.

б) липазный тест — активность липазы повышается с конца 4 суток.

в) увеличение «белков острой фазы воспаления» — гамма-глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида.

2. Диагностика синдрома внутрисекреторной недостаточности ПЖ - увеличение уровня глюкозы.

Исследование внешнесекреторной функции ПЖ:

а) определение липазы, альфа-амилазы, трипсина, бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом;

б) секретин — панкреазиминовый тест: определение липазы, альфа-амилазы, трипсина, бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом натощак (базальный секрет) и после внутривенного введения секретина и панкреазимина;

в) определение эластазы в кале.

Инструментальная диагностика

1. Ультрозвуковое исследование поджелудочной железы

Признаки хронического панкреатита:

— нечеткость структуры ПЖ с участками гиперэхогенности;

— кальциноз ПЖ и камни ее протоков;

— неравномерное расширение протоков ПЖ;

— неровный контур ПЖ;

— диффузное повышение эхогенности ПЖ.

2. Рентгенологическое исследование поджелудочной железы:

— кальцинаты в поджелудочной железе;
— развернутость дуги 12-перстной кишки;
— увеличение ретрогастрального пространства.

ЛЕКЦИЯ 24

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ЖВП)

Хронический некалькулезный (бескаменный) холецистит — хроническое полиэтилогическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторными дисфункциями желчевыводящих путей, нарушениями оттока желчи, изменениями ее физико-химических свойств и биохимического состава.

Этиология хронических холециститов

I. Бактериальная инфекция.

Источники инфекции:

— заболевания носоглотки (тонзиллиты, синуситы);
— заболевания полости рта (стоматиты, гингивиты, пародонтоз);
— заболевания системы мочеотделения (уретриты, циститы, пиелонефриты);
— заболевания половой системы (простатиты, аднекситы, эндометриты);
— инфекционные заболевания кишечника;
— вирусные поражения печени;
— хронические панкреатиты.

Пути проникновения инфекции в желчный пузырь

1. Гематогенный.
2. Восходящий.
3. Лимфогенный.

II. Паразитарные инвазии: описторхоз; лямблиоз.

III. Дуоденобилиарный рефлюкс: недостаточность сфинктера Одди; дуоденостаз с повышением давления в 12-перстной кишке; хронический панкреатит.

IV. Аллергия.

V. Хронические заболевания органов пищеварения: гепатиты, циррозы печени, заболевания кишечника и поджелудочной железы.

VI. Острые холециститы.

VII. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (ДРБТ) (дискинезии желчевыводящих путей).

ДРБТ — это несогласованная, несвоевременная, недостаточная или избыточная моторная и тоническая функция желчного пузыря и сфинктера Одди.

Классификация дисфункциональных расстройств билиарного тракта (Рим, 1999 г.)

1. По локализации.
   А. Дисфункция желчного пузыря.
   Б. Дисфункция сфинктера Одди.
2. По этиологии.
   А. Первичные.
   Б. Вторичные.
3. По функциональному состоянию.
   А. Гиперфункция.
   Б. Гипофункция.

Этиология ДРБТ

— Холецистэктомия.
— Психоэмоциональные стрессы.
— Ожирение.
— Малоподвижный образ жизни.
— Нарушения режима питания.
— Беременность и дизовариальные растройства.
— Рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости.
— Врожденные аномалии развития желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Основные этапы патогенеза заболеваний ЖВП

ДРБТ → нарушения оттока желчи из желчного пузыря → увеличение концентрации желчи → асептический «химический» холецистит → инфицирование желчного пузыря, «инфекционный» холецистит → изменения физико-химических свойств желчи → желчекаменная болезнь.

Классификация хронических холециститов (Циммерман Я. С., 1992)

1. По этиологии и патогенезу
   1.1. Бактериальный.
   1.2. Вирусный.
   1.3. Паразитарный.
   1.4. Немикробный (асептический).
   1.5. Аллергический.
   1.6. «Ферментативный».
   1.7. Невыясненной этиологии.

2. Клинико-морфологические варианты.
   2.1. Хронический бескаменный холецистит.
   2.2. Хронический калькулезный холецистит.
3. Фазы заболевания.
   3.1. Обострение (декомпенсация).
   3.2. Затухающее обострение (субкомпенсация).
   3.3. Ремиссия (компенсация).

Клинические синдромы хронического холецистита

1. Синдром дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди (дискинезии желчевыводящих путей) — клинически проявляется билиарной болью.
2. Синдром печеночной диспепсии — тошнота, рвота, отрыжка горьким, снижение аппетита.
3. Синдром холестаза — при гиперфункции сфинктера Одди (редко).
4. Воспалительно-интоксикационный синдром.

Пальпаторные и перкуторные симптомы при заболеваниях ЖВП (Циммерман Я. С.)

I группа. Сегментарные рефлекторные симптомы.

1. Висцеро-кутанные болевые точки и зоны:

— точка Маккензи — пересечение наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой;

— точка Боаса — локализуется по паравертебральной линии справа на уровне X–XI грудных позвонков;

— зоны Захарьина-Геда-зоны гиперчувствительности и болезненности вокруг точек Боаса и Маккензи.

2. Кожно (кутанно) — висцеральные симптомы.

— симптом Алиева — боль при надавливании на точки Маккензи и Боаса;

— симптом Айзенберга I — короткий удар ребром ладони ниже угла правой лопатки вызывает боль в правом подреберье.

II группа. Рефлекторные болевые зоны и точки, расположенные в правой половине тела вне сегментов иннервации билиарной системы:

— точка Бергмана (орбитальная точка) — у верхневнутреннего края орбиты;

— точка Йонаша (затылочная точка) — в месте прикрепления трапециевидной мышцы к затылку;

— точка Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) — между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

— точка Харитонова (межлопаточная точка) — на средине горизонтальной линии, проведенной через средину внутреннего края правой лопатки;

— точка Лапинского (бедренная точка) — на средине внутреннего края правого бедра;

— точка правой подколенной ямки;

— плантарная точка — на тыле стопы.

III группа. Симптомы, связанные с раздражением желчного пузыря (ирритативные симптомы):

— симптом Кера — боль в правом подреберье в точке Маккензи при глубокой пальпации;

— симптом Мерфи — прерывание вдоха во время глубокой пальпации желчного пузыря;

— симптом Лепене-Василенко — боль при нанесении отрывистых ударов кончиками пальцев ниже правой реберной дуги во время вдоха;

— симптом Ортнера-Грекова — боль при нанесении коротких ударов ребром ладони по правой реберной дуге;

— симптом Айзенберга II — в положении стоя больной поднимается на носки, а затем быстро опускается на пятки; при этом возникает боль в правом подреберье.

Признаки дисфункций желчевыводящих путей, выявляемые путем дуоденального зондирования

1. Гиперфункция желчевыводящих путей:

— удлинение более 6 мин. II этапа (времени сфинктера Одди);

— удлинение III этапа — этапа сфинктера Люткенса;

— укорочение менее 20 мин. IV этапа (этап желчного пузыря);

— уменьшение объема порции «В» менее 30 мл.

2. Гипофункция желчевыводящих путей:

— время II этапа желчеотделения 2 мин. и менее;

— время IV этапа более 40 мин;

— объем порции «В» более 80 мл;

— объем остаточной желчи более 20мл.

Признаки хронического холецистита по результатам лабораторного исследования желчи порции «В»:

— помутнение, хлопья слизи в желчи;

— большое количество нейтрофильных лейкоцитов;

— скопления лейкоцитов на хлопьях слизи;

— пласты и скопления на слизи клеток цилиндрического или призматического эпителия желчного пузыря;

— снижение pH желчи;

— снижение относительной плотности желчи вследствие разведения ее воспалительным экссудатом (в норме 0,016–0,035 кг/л);

— снижение концентрации желчных кислот;

— снижение холато-холестеринового коэффициента ниже 10.

УЗИ желчного пузыря

Признаки хронического холецистита:

— утолщение стенок желчного пузыря более 2 мм;

— уплотнение стенок желчного пузыря;

— неравномерность и деформация контура желчного пузыря;

— ограничение подвижности желчного пузыря при дыхании и уменьшение его смещаемости (признаки перихолецистита);

— увеличение или уменьшение объема желчного пузыря и его опорожняемости (признаки ДРБТ);

— расширение общего желчного протока более 12 мм.

Желчекаменная болезнь (холелитиаз) — это обменное заболевание гепато-билиарной системы, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре или желчных протоках.

Этиологические факторы желчекаменной болезни

1. Холецистит, холангит.
2. Застой желчи.
3. Нарушения метаболизма билирубина (гемолитические анемии) и холестерина (ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемии, подагра и др.).

Клинические формы желчекаменной болезни

1. Диспептическая форма (клиника печеночной диспепсии).
2. Болевая торпидная форма (клиника хронического некалькулезного холецистита).
3. Болевая приступообразная форма (приступы печеночной колики).

Осложнения желчекаменной болезни

1. Механическая желтуха.
2. Острый холецистит.
3. Эмпиема желчного пузыря.
4. Отключенный желчный пузырь.
5. Водянка желчного пузыря.
6. Острый и хронический панкреатит.

ЛЕКЦИЯ 25

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

Хронический гепатит — это диффузный полиэтиологический воспалительный процесс в печени, обусловленный первичным поражением кле-

ток печени, не разрешившийся на протяжении 6 месяцев и эволюционирующий или не эволюционирующий в цирроз печени.

Этиологическая классификация хронических гепатитов (Лос-Анжелес, 1994)

1. Хронический гепатит вирусной этиологии (хронические вирусные гепатиты C, B, D, G, вызванные неизвестным вирусом).
2. Хронический алкогольный гепатит (проявление алкогольной болезни печени).
3. Хронический лекарственно- индуцированный гепатит.
4. Хронический аутоиммунный гепатит.
5. Хронический холестатический гепатит (предстадия билиарного цирроза печени).
6. Хронический гепатит при болезни Вильсона-Коновалова.
7. Хронический гепатит при недостаточности α-1-антитрипсина.
8. Первичный склерозирующий холангит.
9. Криптогенные гепатиты.

Клинико-морфологические варианты хронических гепатитов

1 степень. Хронические гепатиты минимальной активности.

2 степень. Слабовыраженные хронические гепатиты (активность сывороточной АлАТ увеличена до 3 норм).

3 степень. Умеренные хронические гепатиты (активность сывороточной АлАТ составляет 3–10 норм).

4 степень. Тяжелые хронические гепатиты (активность сывороточной АлАТ превышает 10 норм).

Клинические синдромы при хронических гепатитах

— Астено-вегетативный синдром.

— Диспепсический или абдоминальный (боли в правом подреберье, печеночная диспепсия).

— Синдром печеночной желтухи (rubinicterus, коричневая моча, осветление кала, гипербилирубинемия за счет конъюгированной и неконъюгированной фракций, билирубинурия).

— Синдром холестаза (кожный зуд, melasicterus, ксантоматоз, кровоточивость, остеопороз, конъюгированная гипербилирубинемия, билирубинурия).

— Синдром гепатомегалии (реже — спленомегалия).

Особенности клиники аутоиммунного хронического гепатита

Характерно:

— чаще болеют девочки и молодые женщины (10–20 лет);

— высокая активность воспалительного процесса, не реагирующая на традиционную для гепатита терапию;

— боли в крупных суставах верхних и нижних конечностей;

— поражения кожи в виде рецидивирующей пурпуры, реже — «волчаночная бабочка», узловатая эритема, очаговая склеродермия.

— хронические гломерулонефриты, серозиты (плеврит, перикардит), миокардиты, тиреоидиты;

— генерализованная лимфоаденопатия и спленомегалия.

Клинико-лабораторные синдромы хронических гепатитов

Синдром цитолиза

Увеличение активности индикаторных ферментов в сыворотке крови:
— аланинаминотрансферазы (АлАТ);
— аспартатаминотрансферазы (АсАТ);
— γ-глютамилтрансферазы;
— глутаматдегидрогеназы;
— лактатдегидрогеназы 4, 5.
Увеличение в сыворотке крови концентрации:
— железа;
— витамина B_{12};
— конъюгированного билирубина.

Мезенхимально-воспалительный синдром

(синдром иммунного воспаления)

В крови выявляются:
— увеличение концентрации общего белка;
— увеличение уровней α_2-, β-, γ-фракций глобулинов;
— увеличение уровней IgA, IgM, IgG;
— положительные осадочные пробы — тимоловая, сулемовая;
— положительный С-реактивный протеин;
— антитела к ткани печени;
— LE-клетки;
— лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Синдром холестаза

Увеличение активности экскреторных ферментов в сыворотке крови:
— щелочной фосфатазы;
— γ-глютаматтранспептидазы.
Увеличение сывороточной концентрации:
— желчных кислот;
— холестерина;
— β-липопротеидов;
— конъюгированного билирубина.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности
(недостаточности синтетической функции печени)

В сыворотке крови снижена активность секреторных ферментов:
— холинэстеразы;
— псевдохолинэстеразы.
В сыворотке крови снижены концентрации:
— альбуминов;
— холестерина;
— мочевины;
— протромбина;
— фибриногена;
— V, VII, IX, X факторов свертывания крови;
— церулоплазмина.

Лабораторные признаки аутоиммунного гепатита

Выявление в крови:
— антимитохондриальных антител;
— антинуклеарных антител;
— антител к гладкой мускулатуре;
— LE-клеток;
— ревматоидного фактора.

Лабораторные признаки вирусных гепатитов

Выявление в крови:
— при гепатите В — HBsAg, HBcAg, HBeAg и антител к ним;
— при гепатите С — сердцевинные AgPHK, антиHCV.

Цирроз печени — это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящий к образованию структурно-аномальных узлов и формированию портальной гипертензии.

Этиология циррозов печени

— Вирусные гепатиты С, В, D, G.
— Хронический алкоголизм.
— Аутоиммунные гепатиты.
— Наследственные заболевания: гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, недостаточность α_1 — антитрипсина, гликогенозы.
— Заболевания внутри- и внепеченочных желчных протоков - первичные и вторичные билиарные циррозы.
— Обструкция венозного оттока из печени при синдроме Бадда-Киари и правожелудочковой сердечной недостаточности.

— Действие токсинов и лекарств: четыреххлористый углерод, хлороформ; бензол, нитросоединения, интоксикация ртутью, грибным ядом.
— Болезнь Рондю-Вебера-Ослера.

Морфологические варианты циррозов печени

— Мелкоузловые циррозы с диаметром аномальных узлов 1–3 мм.
— Крупноузловые циррозы с диаметром аномальных узлов более 3 мм.
— Смешанные крупно-мелкоузловые циррозы.
— Неполный септальный цирроз.

Стадии течения циррозов печени

— Стадия компенсации.
— Стадия декомпенсации.

Типы декомпенсации

— Печеночно-клеточная.
— Портально-сосудистая.

Клинические синдромы циррозов печени

— Астено-вегетативный синдром.
— Диспепсический или абдоминальный.
— Синдром печеночной желтухи.
— Синдром холестаза.
— Синдром гепатоспленомегалии.
— Синдром портальной гипертензии (асцит, «голова Медузы», варикоз вен пищевода, прямой кишки, спленомегалия, гиперспленизм).
— Синдром печеночной недостаточности (ангиоматоз, пальмарная эритема, гинекомастия, геморрагический синдром, исхудание, энцефалопатия).

Печеночная (гепатогенная) энцефалопатия — это потенциально обратимое нарушение функции мозга, возникающее вследствие острой печеночной недостаточности, хронических заболеваний печени и (или) портосистемного шунтирования.

Факторы патогенеза печеночной энцефалопатии

— *Фактор тяжелой паренхиматозной недостаточности* — резкое, ниже критического, снижение массы функционирующих гепатоцитов с нарушением их обезвреживающей функции (истинная печеночная энцефалопатия).
— *Фактор портосистемного шунтирования* (энцефалопатия печеночного шунтирования или печеночная портальная энцефалопатия).

Стадии печеночной энцефалопатии

— Стадия 1 (прекома I).
— Стадия II (прекома II, ступор).
— Стадия III (кома I, сопор).
— Стадия IV (кома).

ЛЕКЦИЯ 26

РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Классификация жалоб больных заболеваниями органов мочеотделения

А. Почечные (ренальные) жалобы.

I. Жалобы на изменения органических свойств мочи.

1. Изменения интенсивности окраски мочи.
2. Изменения цвета мочи.
3. Изменения прозрачности мочи.

II. Жалобы на расстройства мочеотделения (дизурические расстройства).

1.Изменения объема отделяемой мочи.
2. Изменения частоты мочеиспусканий.
3.Изменения ритма мочеиспусканий.
4.Изменения качества мочеиспусканий.

III. Жалобы на боли в поясничной области, в животе, по ходу мочеточников и над лобком.

IV. Жалобы, обусловленные почечной недостаточностью (уремией).

Б. Внепочечные (экстраренальные) жалобы.

I. Основные жалобы: отеки; проявления синдрома артериальной гипертензии.

II. Общепатологические жалобы.

Изменения интенсивности окраски мочи

1. Снижение интенсивности окраски мочи.

1.1. Почечные причины.

1.1.1. С увеличением объема мочи (полиурией):

— хронический пиелонефрит;

— хроническая почечная недостаточность II–III стадии;

— полиурическая стадия острой почечной недостаточности.

1.1.2. Со снижением объема мочи (олигурией):

— хроническая почечная недостаточность IV (терминальной) стадии.

1. 2. Внепочечные причины:

— употребление избыточного количества жидкости;

— сахарный и несахарный диабеты;

— применение мочегонных средств;

— схождение отеков и рассасывание выпота из полостей;

— симпатикотония (стрессы, приступы феохромоцитомы, пароксизмальных наджелудочковых аритмий).

2. Увеличение интенсивности окрашивания мочи.

2.1. Почечные причины:

— острый гломерулонефрит олигурическая стадия;

— острая почечная недостаточность олигоанурическая стадия.

2. 2. Внепочечные причины:

— формирование отеков при сердечной недостаточности;

— острые инфекционные заболевания с лихорадкой;

— заболевания, сопровождающиеся диареей и рвотой;

— другие виды обезвоживания (повышенная потливость, ограничения потребления жидкости).

Варианты изменения цвета мочи

1. Красный цвет — макрогематурия, употребление свеклы, некоторых лекарств (рифампицин, антипирин).

2. Коричневый цвет — желтухи.

3. Черный цвет — гемолитические анемии.

Причины макрогематурии

Почечные

1. Макрогематурия после приступа почечной колики: мочекаменная болезнь, инфаркт почки.

2. Безболевая, обильная, упорная, длительная макрогематурия: опухоли почек и мочевого пузыря.

3. Безболевая, нестойкая, преходящая макрогематурия: туберкулез почек.

4. Острый и хронический гломерулонефриты.

5. Острый пиелонефрит.

6. Геморрагический васкулит.

7. Травма почки.

Внепочечные

1. Передозировка антикоагулянтов.

2. Геморрагические диатезы.

3. Циститы.

4. Травмы мочеточников, мочевого пузыря.

Полиурия — повышенное, более 2000 мл, выделение мочи за сутки.

Варианты полиурии:

— Физиологическая полиурия.

— Патологическая полиурия.

Варианты патологической полиурии

Внепочечная (экстраренальная) полиурия:

— при сахарном и несахарном диабетах;

— при гиперальдостеронизме;

— при симпатикотонии;
— в период схождения отеков;
— при рассасывании экссудатов и транссудатов из полостей тела;
— при применении мочегонных средств.

Почечная (ренальная) полиурия:

— при хронической почечной недостаточности II–III стадий;
— в полиурическом периоде острой почечной недостаточности;
— в стадии разрешения острого гломерулонефрита.

Олигурия — снижение менее 500 мл выделения мочи за сутки.

Варианты олигурии

— Физиологическая олигурия.
— Патологическая олигурия.

Причины физиологической олигурии:

— ограничение потребления жидкостей;
— интенсивная потливость.

Виды патологической олигурии:

— предпочечная;
— почечная;
— подпочечная.

Причины предпочечной олигурии

1. Уменьшение объема циркулирующей крови вследствие:
— задержки жидкости в тканях и полостях тела;
— потери больших количеств жидкости внепочечным путем: обильные рвота и поносы, обширные ожоги и обморожения, большие кровопотери;
— заболеваний, ведущих к ограничению приема жидкостей (ожоги и ранения полости рта, глотки, пищевода, стенозы пищевода).
2. Снижение уровня артериального давления при шоке, коллапсе, сердечной недостаточности.

Причины почечной олигурии:

— острые гломерулонефриты (олигоанурический период);
— заболевания почек, протекающие с отечно-нефротическим синдромом;
— отравления нефротоксическими ядами (этиленгликоль, грибные яды и др.);
— травмы и инфаркты почек;
— хроническая почечная недостаточность в терминальной стадии.

Причины послепочечной (субренальной) олигурии

Частичная обструкция мочеточников слизью или гноем, камнем, сгустком крови, вследствие перегиба при нефроптозе, сдавление опухолью, гематомой, рубцовый стеноз.

Анурия — полное прекращение выделения мочи почками или выделение мочи менее 100 мл в сутки. Физиологической анурии не бывает. Виды патологической анурии и причины те же, что и олигурии.

Поллакиурия — учащенное мочеиспускание свыше 6 раз в сутки, при котором частые позывы возникают не только днем, но и ночью.

Причины: циститы, простатиты и аденома простаты, камни мочевого пузыря, новообразования мочевого пузыря, сдавление мочевого пузыря увеличенной маткой (беременность, фибромиома), хронические пиелонефриты, полиурия.

Странгурия — мочеиспускание небольшими порциями (каплями) вследствие его резкого затруднения.

Причины: воспаление уретры и шейки мочевого пузыря, опухоли мочевого пузыря, аденома и рак простаты, камни мочевого пузыря.

Ишурия — патологическое состояние, при котором больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь.

Причины: опухоли и воспалительные процессы малого таза; опухоли, травмы, инфаркты головного и спинного мозга; бессознательное состояние.

Виды вынужденного положения тела при заболеваниях почек и мочевыводящих путей:

— при паранефрите — лежа на больном боку с согнутой в коленном и тазобедренном суставах и приведенной к животу ногой;

— вынужденная перемена положения тела — при почечной колике;

— судороги — при уремической коме, эклампсии;

— ортопноэ — при сердечной недостаточности и выраженном отечном синдроме;

— типичное для сухого плеврита положение — лежа на «больном» боку, сидя наклонившись в «больную» сторону;

— типичное для сухого выпотного плеврита положение — наклонившись кпереди, сидя.

Болевые точки, выявляемые при патологии мочевыводящих путей

Задние точки

1. Реберно-позвоночная — в углу, образованном XII ребром и позвоночником.

2. Реберно-поясничная — в месте пересечения XII ребра с поясничной мышцей.

Передние точки

1. Подреберная – у переднего края X ребра.

2. Верхняя мочеточниковая – у наружного края прямой мышцы живота на уровне пупка.

3. Средняя мочеточниковая — в месте пересечения l. biiliaca с вертикальной линией, проведенной через sp. ossis pubis.

Степени нефроптоза

I степень — прощупывается нижний полюс почки.

II степень — почка прощупывается целиком.

III степень — почка прощупывается полностью и смещается в другую половину брюшной полости (относительно позвоночника).

ЛЕКЦИЯ 27

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ, ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гломерулонефрит — это генетически обусловленное иммунно-опосредованное воспаление почек с преимущественным исходным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и внепочечными симптомами.

Этиология острых гломерулонефритов

I. Инфекционные факторы

1. Постстрептококковый гломерулонефрит.

2. Непостстрептококковый гломерулонефрит:

— вызванный стафилококками, пневмококками, энтерококками, палочкой Фридлендера, бруцеллами, брюшнотифозной палочкой, менингококками;

— обусловленный вирусами гепатита В, инфекционного мононуклеоза, эпидермического паротита, ветряной оспы, вирусами Коксаки, ECHO;

— вызванный простейшими (токсоплазмой, малярийным плазмодием) и трепонемами (бледная трепонема, лептоспира).

II. Неинфекционные факторы.

1. Полисистемные заболевания: системная красная волчанка, васкулиты — болезнь Шенлейна-Геноха, легочно-почечный синдром Гудпасчера.

2. Применение вакцин, сывороток.

3. Воздействие алкоголя.

4. Охлаждение.

Патогенетические варианты ОГН

1. Иммунокомплексный.

2. «Малоиммунный», пауциммунный.

3. Обусловленный антителами к базальной мембране клубочков.

4. Обусловленный антигенной мимикрией.

Основные синдромы гломерулонефритов

Внепочечные:

— отечный синдром (типичные почечные отеки);

— сердечно-сосудистый синдром (артериальная гипертензия и ее осложнения);

— церебральный синдром (эклампсия, отек мозга).

Почечные:

— синдром острого воспаления клубочков почек (основные проявления — боль в области поясницы, мочевой синдром — гематурия, протеинурия, цилиндрурия).

Клинические формы острого гломерулонефрита

1. Классическая триадная развернутая форма (отечный, сердечно-сосудистый и мочевой синдромы).

2. Бисиндромная форма (мочевой и отечный синдромы или мочевой и сердечно-сосудистый синдромы).

3. Моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром).

4. Нефротическая форма (нефротический синдром).

Причины развития отечного синдрома

— Гиперальдостеронизм, развивающийся вследствие ишемии почек и активизации ренин-ангиотензин-альдестероновой системы.

— Повышение проницаемости сосудов вследствие высокой активности гиалуронидазы.

— Потеря белка с мочой, развитие гипоальбуминемии и снижение онкотического давления крови.

Причины развития синдрома артериальной гипертензии

1. Активация юкстогломерулярного аппарата вследствие ишемии почек с последующим повышением синтеза ренина и активацией ренин-ангиотензинового механизма.

2. Гиперальдостеронизм с задержкой натрия и воды в организме и увеличением объема циркулирующей крови.

Клинические формы хронических гломерулонефритов

— Латентная форма (изолированный, мочевой синдром).

— Нефротическая форма (нефротический синдром).

— Гипертоническая форма (синдром артериальной гипертензии и умеренный мочевой синдром).

— Смешанная форма (сочетание нефротического и гипертензионного синдромов).

— Гематурическая форма (мочевой синдром с минимальной протеинурией и выраженной гематурией).

Нефротический синдром — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, обусловленный структурным повреждением базальных мембран капилляров клубочков с резким повышением их проницаемости и клинически проявляющийся сочетанием массивной протеинурии и гипопротеинемии с распространенными отеками, гиперлипидемией и снижением резистентности к инфекции.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — это патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функций почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, кислотно-щелочного и электролитного равновесия.

Этиология ХПН

1. Хронические гломерулонефриты.
2. Хронические пиелонефриты.
3. Поликистоз почек.
4. Диабетическая нефропатия.
5. Амилоидоз почек.
6. Туберкулез почек.
7. Поражение почек при ДБСТ, васкулитах.
8. Артериальная гипертензия (первично сморщенная почка и стеноз почечных артерий).
9. Обструктивные заболевания мочевыводящих путей.

Стадии ХПН (Лопаткин Н. А., Кучинский И. Н.)

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интермитирующая	Терминальная
Диурез	Норма	Легкая полиурия	Выраженная полиурия	Олигоанурия
Гемоглобин, г/л	Более 100	100–80	80–65	Менее 60
Проба Зимницкого	Норма	Размахи колебаний уд. веса менее 8	Гипоизостенурия	
Мочевина крови, ммоль/л	До 8,8	8,8–10	10–20	Более 20
Креатинин крови, ммоль/л	До 0,18	0,2–0,3	0,3–0,6	Более 0,6
Клубочковая фильтрация, мл/мин	60–45	40–30	30–20	Менее 20
Осмолярность мочи, мосмоль/л	450–500	До 400	Менее250	
Электролиты крови	Норма	Редко гипонатриемия	Гипонатриэмия, гипокалиемия, гипокальциемия	Гиперкалиемия
Метаболический ацидоз	Отсутствует	Отсутствует	Умеренный	Выраженный

ЛЕКЦИЯ 28

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет — состояние хронической гипергликемии, которое обусловлено абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме и приводит к патологическим изменениям в различных органах и тканях организма и нарушению обмена белков, жиров и углеводов.

Название этой болезни возникло от латинских слов «diabetes» — протекание, «mellitus» — сладкий, медовый. Соответственно, сахарный диабет можно перевести как *сладкое мочеизнурение.*

Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999 г.)

1. Сахарный диабет 1-го типа (деструкция бета-клеток, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности): а) аутоиммунный; б) идиопатический.
2. Сахарный диабет 2-го типа (нарушение чувствительности рецепторов инсулина, синтез аномального инсулина).
3. Другие специфические формы диабета (вторичный СД) — наиболее частые варианты: а) болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатиты, опухоли, гемохроматоз, травмы и др.); б) эндокринопатии (феохромоцитома, гиперкортицизм, тиреотоксикоз, акромегалия, глюкагонома); в) диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями (симпатомиметики, адреноблокаторы, глюкокортикостероиды); г) инфекции (краснуха, паротит, цитомегаповирус).
4. Гестационный диабет (диабет у беременных).

Основные факторы риска сахарного диабета

— Избыточная масса тела.

— Нерациональное питание (употребление легкоусвояемых углеводов, жирной пищи).

— Малоподвижный образ жизни.

— Наличие артериальной гипертензии.

— Наследственный анамнез сахарного диабета.

— Невынашивание беременности: многоводие, многоплодие во время беременности.

— Масса ребенка при рождении более 4 кг.

— Курение.

— Злоупотребление алкоголя.

— Систематический прием клофелина и других центральных симпатолитиков, пероральных контрацептивов.

— Частые стрессовые ситуации.

— Аутоиммунные заболевания.

«Большие симптомы сахарного диабета»:

— общая и мышечная слабость;
— жажда (полидипсия);
— сухость во рту;
— частое и обильное мочеиспускание;
— похудание (характерно для СД 1 типа);
— повышение аппетита (полифагия).

«Малые симптомы сахарного диабета»:

— беспричинное выпадение зубов, пародонтоз, альвеолярная пиорея - гнойно-воспалительное поражение лунок зубов;
— генерализованный кожный зуд с преимущественной локализацией в области промежности;
— проявления паркинсонизма;
— беспричинные трофические расстройства, фурункулез;
— полигиповитаминоз и др.

Лабораторная диагностика сахарного диабета

В биохимическом анализе крови определение глюкозы производится следующими стандартными методами:
— глюкозооксидазным — нормальное содержание глюкозы в капиллярной крови — 3,5–6,1 ммоль/л;
— ортотолуидиновым — 3,3–5,5 ммоль/л (используется чаще);
— в венозной крови на 0,1 ммоль/л ниже.

Лабораторные критерии диагностики нарушений углеводного обмена

Диагноз	Гликемия в капиллярной крови, определенная ортотолуидиновым методом, ммоль/л	
	натощак	через 2 часа после проведения нагрузки с глюкозой
Нарушение гликемии натощак	более или равно 5,6	менее 7,8
Диабет	более или равно 6,1	более или равно 11,1
Нарушение толерантности к глюкозе	менее 6,1	более или равно 7,8 и менее 11,1

Осложнения сахарного диабета

Поздние осложнения

— микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия);
— макроангиопатии (атеросклероз артерий);
— нейропатия;
— универсальная ангиопатия — сочетание макро- и микроангиопатии.

Острые осложнения (часто как результат неадекватной терапии) — диабетические комы, гипогликемическая кома.

Диабетическая нефропатия

Клинические проявления: микроальбуминурия, протеинурия, нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность.

Клиническое правило

Если при однократном анализе мочи (в одной порции) неоднократно выявляется альбуминурия более 20 мг/л, а в моче, собранной за сутки содержание альбумина более 30 мг, и это подтверждается в анализах мочи, повторенных через 6 и 12 недель, необходимо выставлять диагноз начинающейся диабетической нефропатии.

Виды диабетических (гипергликемических) ком

1. Кетоацидотическая.
2. Гиперосмолярная.
3. Лактацидемическая.

Причины гипергликемических ком

1. Впервые выявленный СД, который своевременно не был диагностирован и лечен.
2. Несвоевременное введение инсулина из-за ошибки больного или отказ от введения инсулина.
3. Введение недостаточной дозы инсулина, так как при следующих патологических состояниях увеличивается потребность в нем.

— Интеркурентные (сопутствующие) заболевания — инфекционные заболевания, обострения хронических процессов печени, почек, сердечно-сосудистой системы и др.

— Стресс, травмы, операции, ожоги.

— Беременность.

— Нарушение в диете (злоупотребление легкоусваевыемые углеводами).

— Прием диуретиков.

— Диарея.

Гипогликемия — состояние, причинами которого является снижение уровня глюкозы крови ниже 2,8 ммоль/л или резкий перепад уровня гликемии более 10 ммоль/л.

Причины гипогликемии

— Избыточная доза инсулина.

— Ввел инсулин и не поел.

— Физические нагрузки, которые снижают потребности организма в инсулине.

— Стрессовые ситуации.

— Развитие печеночной или почечной недостаточности приводит к дефициту фермента инсулиназы и к длительной циркуляции инсулина в крови.

— Прием алкоголя.

Сравнительная характеристика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Диабетическая кома (кетоацидотическая)	Гипогликемическая кома
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное
Сознание	Утрачивается постепенно, может предшествовать психическая депрессия	Теряется быстро, может предшествовать возбуждение, бред
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия	Гипертония мышечная, ригидность мышц, патологические рефлексы
Судороги	Отсутствуют	Характерны
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный или повышен
Зрачки	Сужены	Широкие
Кожа	Сухая Бледная	Влажная
Артериальное давление	Понижено	Нормальное или повышено
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Поверхностное
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, тахикардия, пульс слабый	Тоны ясные, брадикардия
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота	Язык влажный, рвоты нет
Моча	Глюкозурия, кетоновые тела	Нет глюкозурии и кетоновых тел
Биохимический анализ крови	Гипергликемия до 30 ммоль/л	Гипогликемия менее 3 ммоль/л

ЛЕКЦИЯ 29

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТИРЕОЗА И ГИПОТИРЕОЗА

Терминология

1. Зоб (struma) — увеличение размеров щитовидной железы:

— диффузный — равномерное увеличение всех отделов щитовидной железы;

— узловой — наличие узловых образований в щитовидной железе.

2. Эутиреоз (нормотиреоз) — продукция нормального количества тиреоидных гормонов.

3. Гипотиреоз — снижение продукции тиреоидных гормонов.

4. Гипертиреоз — увеличение продукции тиреоидных гормонов.

5. Тиреотоксикоз — клинические проявления гипертиреоза.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов.

Этиология ДТЗ

1. Наследственная предрасположенность (основной этиологический фактор). Тип наследования — многофакторный (полигенный). Наследование связано с носительством антигенов HLA — B8, DR3, DW3.

2. Факторы, провоцирующие развитие ДТЗ: психические травмы, стрессовые ситуации; заболевания носоглотки; инфекционно-воспалительные заболевания других локализаций; черепно-мозговые травмы.

Основные патогенетические факторы ДТЗ

1. Наследственный дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов.

2. Экспрессия на поверхности тиреоцитов HLA-DR-антигенов.

3. Появление запретных клонов Т-лимфоцитов с хелперной активностью, что способствует образованию следующих антител к рецепторам тиреотропного гормона:

— LATS-фактор (длительно действующий тиреостимулятор) — IgG, стимулирующий функцию щитовидной железы со значительным увеличением продукции T_3 и T_4;

— РСИ (рост стимулирующие иммуноглобулины), способствующие диффузному росту щитовидной железы.

Патогенез основных симптомов ДТЗ

Избыток тиреоидных гормонов вызывает:

— повышение чувствительности сердечно-сосудистой системы к катехоламинам (тахикардия, нарушения ритма сердца, дистрофия миокарда, повышение уровня АД);

— увеличение продукции тепла (чувство жара, потливость, субфебрильная лихорадка);

— повышение основного обмена;

— увеличение гликемии (усиление всасывания глюкозы в кишечнике, стимуляция глюконеогенеза и гликогенолиза);

— усиление катаболизма жиров и белка (потеря массы тела, атрофия мышц, истончение кожи);

— усиление моторики желудка и кишечника (боли в животе, диарея, тошнота, рвота);

— повышение возбудимости нервной системы (раздражительность, плаксивость, переменчивость настроения, нарушение сна);

— снижение функции коры надпочечников (пигментация кожи).

6. Офтальмопатия, экзофтальм (пучеглазие) являются следствием аутоиммунного поражения экстраокулярных глазодвигательных мышц, избыточного синтеза глюкозоаминогликанов и других соединительнотканных компонентов в ретробульбарной клетчатке.

Глазные симптомы тиреотоксикоза

1. Симптом Краузе — повышенный блеск глаз.

2. Симптом Дальримпля — широкое раскрытие глазной щели (удивленный взгляд).

3. Симптом Грефе – при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем роговой оболочки.

4. Симптом Кохера — тоже (симптом Грефе), но при перемещении предмета снизу вверх.

5. Симптом Мебиуса — нарушение конвергенции глазных яблок.

6. Симптом Штельвага — редкое мигание.

7. Симптом Жофруа — отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх.

8. Симптом Розенбаха — тремор век при закрытых глазах.

9. Симптом Брауна — отсутствие сужения глазной щели при смехе.

10. Симптом Элинека — пигментация век.

11. Симптом Стасинского или «красного креста» — инъекция сосудов склер, инъецированные сосуды отходят вверх, вниз, влево и вправо от роговой оболочки, что создает впечатление креста.

Признаки инфильтративной офтальмопатиии:

— экзофтальм (пучеглазие) — истинное смещение глазного яблока вперед;

— припухлость век, их инфильтрация;

— конъюнктивит — набухание и покраснение конъюнктивы, чувство рези, «песка» в глазах, слезоточивость, светобоязнь;

— нарушение движений глазных яблок в стороны;

— нарушение смыкания век, что приводит к сухости роговиц, кератиту, язвам роговицы.

Классификация степеней зоба (ВОЗ, 1994 г.)

0 степень — зоба нет.

I степень — зоб пальпируется, но не виден.

II степень — зоб пальпируется и определяется визуально.

Лабораторная диагностика ДТЗ: в крови повышен уровень тироксина (T_3), трийодтиронина (T_4), снижен уровень ТТГ.

Гипотиреоз — гетерогенный синдром, характеризующийся снижением или полным выпадением функции щитовидной железы и изменениями функций различных органов и систем, обусловленными недостаточным содержанием в организме тиреоидных гормонов.

Этиологическая классификация гипотиреозов

I. Первичный гипотиреоз — обусловлен патологией щитовидной железы.

1. Наследственный: гипоплазия или аплазия ЩЖ; наследственные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов или тиреоглобулина.

2. Приобретенный: послеоперационный (струмэктомия); пострадиационный (лечение радиоактивным иодом, облучение ЩЖ); воспалительные заболевания ЩЖ (тиреоидиты); недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб, кретинизм); воздействие лекарств (тиреостатики, кордарон); опухоли ЩЖ.

II. Вторичный гипотиреоз — обусловлен поражением гипофиза и недостаточностью ТТГ: ишемия гипофиза вследствие обильной кровопотери; воспалительные процессы в гипофизе; опухоль из тиреотропинпродуцирующих клеток гипофиза; лекарственные воздействия (резерпин, леводопа, парлодел); аутоиммунное поражение гипофиза.

III. Третичный гипотиреоз — обусловлен поражением гипоталамуса и недостаточностью тиреолиберина: воспалительные процессы в области гипоталамуса; черепно-мозговые травмы; опухоли головного мозга; применение препаратов серотонина.

IV. Периферический гипотиреоз — обусловлен инактивацией тиреоидных гормонов в процессе циркуляции и снижением чувствительности к ним периферических тканей: инактивация гормонов антителами; наследственное снижение чувствительности рецепторов к тиреоидным гормонам; нарушение конверсии T_4 в T_3 в печени и почках; избирательная резистентность к T_4 (дефект транспорта через мембрану).

Патогенез гипотиреоза

1. Нарушение метаболизма, замедление синтеза и распада белков.

2. В тканях накапливается муцин, гиалуроновая и хондроитинсерная кислоты, способные задерживать воду и вызывать слизистый отек тканей и органов (микседема), вызывать развитие гидроторакса и гидроперикарда.

3. Нарушение распада липидов и развитие гиперлипидемии, атеросклероза.

4. Нарушения метаболизма углеводов проявляется гипогликемией вследствие уменьшения всасывания глюкозы в кишечнике и замедления ее утилизации клетками.

5. Нарушение энергообразования, выраженные дистрофические изменения во всех органах и тканях, нарушение функционального состояния нервной системы.

6. Нарушение функции кишечника (запоры, нарушение всасывания железа и витамина B_{12}).

Лабораторная диагностика гипотиреозов: в крови снижены концентрации T_3 и T_4, уровень ТТГ повышен при первичном и периферическом, снижен при вторичном и третичном гипотиреозах.

Тиреотоксический криз — тяжелое, угрожающее жизни больного осложнение токсического зоба, проявляющееся резким обострением симптомов тиреотоксикоза.

Причины развития тиреотоксического криза

— Длительное отсутствие лечения тиреотоксикоза.
— Лечение токсического зоба радиоактивным йодом и хирургическое лечение.
— Инфекционно-воспалительные заболевания.
— Тяжелая психическая травма.
— Тяжелая физическая нагрузка.
— Хирургические вмешательства.

ЛЕКЦИЯ 30

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ОСТЕОАРТРОЗА И РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Ревматология — область медицины, изучающая заболевания, при которых наблюдается преимущественное поражение соединительной ткани и лакомоторного аппарата (воспалительного, дегенеративного или метаболического характера).

Суставной синдром — это симптомокомплекс, представляющий собой сочетание нескольких или большинства субъективных или объективных симптомов, характерных для поражения лакомоторного аппарата.

— Боли в суставах (суставе) или в позвоночнике.
— Болезненность в суставах (суставе) или в позвоночнике.
— Скованность в суставах или позвоночнике.
— Вынужденное положение сустава.
— Дефигурация суставов.
— Деформация суставов.
— Изменение длины конечности или ее частей.
— Искривление позвоночника.
— Изменение температуры кожи в области суставов.
— Изменение цвета кожи в области суставов.
— Крепитация в области суставов.
— Симптом «заклинивания» суставов.

— Околосуставная амиотрофия.
— Узелки в области суставов.
— Нарушение функции суставов.

Остеоартроз (ОА) — хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща с последующим изменением суставных поверхностей и развитием краевых остеофитов, что приводит к деформации и нарушению функции суставов, а также развитию умеренного синовиита.

Классификация ОА

— Первичный (генуинный) ОА — это заболевание, при котором дегенеративный процесс развивается в здоровом до этого хряще под влиянием обычной или чрезмерной физической нагрузки.

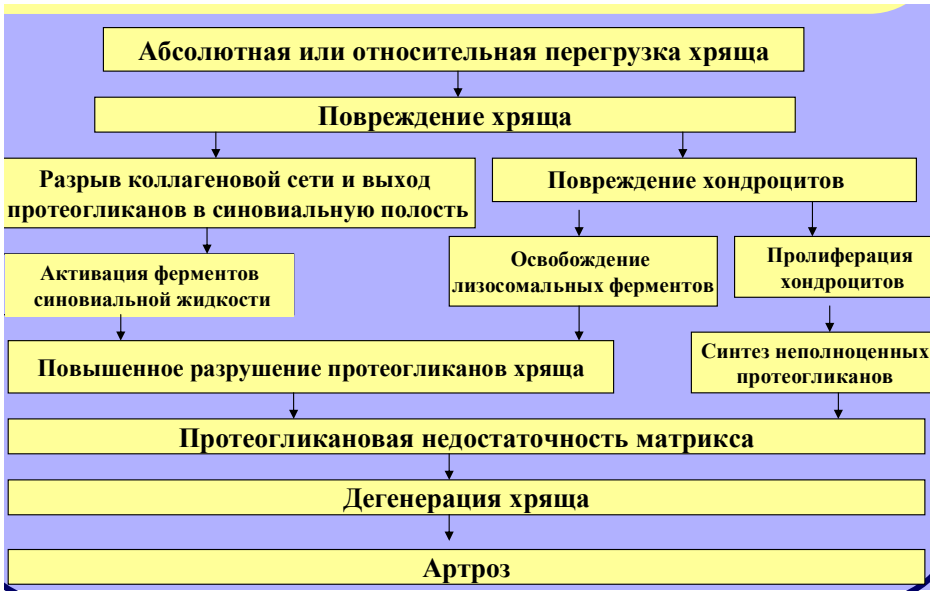
— Вторичный ОА — это заболевание с дегенерацией первично измененного хряща (после травмы, переломов, артритов, эндокринных, сосудистых, метаболических нарушений и др.).

Этиология остеоартроза

Основная причина ОА — несоответствие прочности хряща и величины нагрузки, падающей на него.

1. Механическая перегрузка сустава: тяжелая работа со стереотипными движениями, спорт, ожирение.
2. Нарушение нормальной конгруентности суставных поверхностей хряща: врожденный вывих; genu varum, genu valgum; сколиоз; кифоз; плоскостопие.
3. Изменение физико-химических свойств хряща, приводящее к снижению его прочности: травмы, артриты, гемартрозы, метаболические нарушения (подагра, сахарный диабет и др.), нарушения кровообращения.
4. Генетический фактор.

Схема патогенеза ОА



Клиника ОА

Наиболее часто поражаются тазобедренные суставы (коксартроз), коленные суставы (гонартроз), плечевые суставы (омартроз), I плюнефоланговый сустав (halux valgus), дистальные межфаланговые суставы кистей (геберденовский остеоартроз).

Основные клинические симптомы

1. Боли механического типа

Признаки: стартовые боли; боли усиливаются во второй половине дня, к вечеру после дневной нагрузки, проходят ночью после отдыха; боли возникают при нагрузке на больной сустав, а по ее прекращению — постепенно уменьшаются; симптом «блокады сустава».

2. Крепитация в области пораженных суставов.

3. Быстрая утомляемость и спазм регионарных мышц.

4. Деформации суставов.

5. Ограничение подвижности суставов.

Рентгенологические признаки ОА:

— сужение суставной щели;
— субхондральный склероз;
— кистообразные просветления костей;
— остеофиты.

Ревматоидный артрит (РА) — это хроническое аутоиммунное системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита.

Этиология ревматоидного артрита

1. Генетические факторы: доказана четкая корреляция между развитием РА и антигенами системы HLA DR1, DR4, DRW4, DW4, DW14, которые кодируют иммунный ответ на инфекционные агенты.

2. Инфекционные агенты. На роль этиологического фактора РА претендуют: вирус Эпштейна-Барр (высокие титры антител у 80% больных, В-лимфоциты инфицированы вирусом), ретровирусы (Т-лимфотропный вирус I типа), вирус краснухи, цитомегаловирусы, микоплазмы, микобактерии.

3. Факторы риска развития РА: женский пол, возраст 45 лет и старше, наследственная предрасположенность, сопутствующие заболевания (носоглоточная инфекция, врожденные дефекты костно-суставной системы).

Классификация ревматоидного артрита (Минск, 2003 г.)

I. Клинико-иммунологическая характеристика

1. Ревматоидный артрит серопозитивный (в сыворотке крови определяется ревматоидный фактор).

2. Ревматоидный артрит серонегативный (в сыворотке крови не определяется ревматоидный фактор).

II. Степень активности:

0 — ремиссия;

1 — низкая;

2 — умеренная;

3 — высокая.

III. Рентгенологическая стадия:

— I — околосуставной остеопороз;

— II — остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные узуры (краевые дефекты костной ткани);

— III — то же (II), множественные узуры;

— IV — то же (III), костные анкилозы.

IV. Функциональные классы (ФК)

Критерии оценки:

А — самообслуживание: одевание, принятие пищи, уход за собой и т.п.

Б — непрофессиональная деятельность: элементы досуга, отдыха, занятия спортом, и т.п. с учетом пола и возраста.

В — профессиональная деятельность: работа, учеба, ведение домашнего хозяйства (для домашних работников), с учетом пола и возраста.

I ФК — полностью сохранены А, Б, В.

II ФК — сохранены А, Б; ограничены В.

III ФК — сохранены А; ограничены Б, В.

IV ФК — ограничены А, Б, В.

Клиника РА

В начале заболевания поражаются:

— II и III пястнофаланговые и проксимальных межфаланговые суставы кистей;

— лучезапястные и коленные суставы;

— локтевые и голеностопные суставы (реже).

«Суставы исключения» — не поражаются в начале заболевания:

— дистальные межфаланговые суставы;

— 1 пястно-фаланговый сустав;

— проксимальный межфаланговый сустав 5 пальца кисти.

Клинические симптомы

1. Утренняя скованность во всем.

2. Боли в суставах воспалительного типа.

Признаки:

— Боли усиливаются во второй половине ночи, к утру, сохраняются и утром.

— В течение дня постепенно уменьшаются.
— Усиливаются при движении.
— Сопровождаются скованностью суставов.
3. Ограничение подвижности суставов, подвывихи, анкилозы.
4. Стойкая деформация суставов.
5. Внесуставные проявления РА.
— Атрофия мышц (амиотрофия).
— Трофические изменения кожи (истончение, сухость, пигментация).
— Ревматоидные узелки.
— Амилоидоз почек.
— Серозиты (плеврит, перикардит).
— Васкулиты.
— Миокардит, эндокардит.

Лабораторная диагностика РА

Общий анализ крови: гипохромная анемия, ускорение СОЭ, редко — лейкоцитоз.

Биохимический анализ крови: ревматоидные факторы в диагностических титрах: латекс-текст — 1:20, реакция Валлера-Роузе — 1:32.

Диагностические критерии (АРА, 1987)

1. Утренняя скованность суставов и околосуставных тканей, длящаяся не менее 1 часа.

2. Артрит трех или большего числа суставов — припухание периартикулярных мягких тканей или наличие выпота в суставах, но не остеофиты.

3. Артрит суставов кисти — припухание хотя бы одного из следующих суставов: проксимальные межфаланговые, лучезапястные, пястно-фаланговые.

4. Симметричный артрит.

5. Ревматоидные узелки.

6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови.

7. Типичные рентгенологические изменения в суставах кистей и стоп, которые включают узуры или остеопороз.

Диагностическое правило

Диагноз РА устанавливается при наличии 4 из 7 указанных критериев, при этом критерии 1,2,3,4 должны присутствовать не менее 6 недель.

ЛЕКЦИЯ 31

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ АЛЛЕРГОЗОВ

Аллергия — это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Этиология аллергозов

I. Основной этиологический фактор — аллергены.

Классификация аллергенов

1. Неинфекционные:
   а) бытовые — домашняя пыль, перо подушки, библиотечная пыль и др.;
   б) животные — эпидермальные и пищевые;
   в) инсектные — яды, тело насекомых;
   г) растительные — пыльцевые, пищевые и др.;
   д) производственные — химические вещества, производственная пыль;
   е) лекарственные препараты.
2. Инфекционные:
   а) грибковые — мицелий и споры;
   б) бактериальные;
   в) простейших;
   г) гельминтов;
   д) вирусов.

II. Факторы, способствующие развитию аллергозов.

1. Наследственная предрасположенность. Аллергические заболевания чаще развиваются у лиц со сформировавшимся аллергическим фенотипом (увеличена концентрация IgE, увеличена плотность и аффинитет рецепторов к IgE на клетках-мишенях).

2. Внешние факторы: увеличение количества аллергенов (продукты производства химической промышленности); загрязнение окружающей среды; увеличение числа лекарств; тотальная вакцинация населения; неблагоприятные социальные факторы (стресс, гиподинамия).

Патогенез аллергозов

Пути поступления аллергенов в организм: ингаляционный, инъекционный, энтеральный, контактный.

Механизм развития аллергии соответствует механизмам основных типов аллергических реаций (Джелл-Кумбс):

— I тип — анафилактические (реагиновые, опосредованные IgE);
— II тип — цитотоксические;
— III тип — опосредованные иммунными комплексами;

— IV тип — клеточные (замедленного типа, опосредованные Т-лимфоцитами);

—V тип — антирецепторные.

Крапивница (urticaria — от лат. «urtica» — крапива) — это заболевание, характеризующееся более или менее распространенным высыпанием на коже зудящих волдырей, представляющих собой отек ограниченного участка, главным образом, сосочкового слоя дермы (кожи).

Этиология крапивниц

1. Аллергические крапивницы.

Развиваются вследствие аллергии к экзогенным и эндогенным аллергенам. Практически все виды аллергенов способны вызывать крапивницы.

2. Псевдоаллергические крапивницы.

Возникают под воздействием экзогенных и эндогенных факторов, вызывающих образование и выделение медиаторов аллергии неиммунологическим (неспецифическим) путем.

3. Смешанные крапивницы.

В развитии этих крапивниц участвуют аллергические и псевдоаллергические механизмы.

Классификация крапивниц

По течению:

1) острые — длительность до 3–4 дней;

2) подострые — длительность до 6 недель;

3) хронические рецидивирующие — длительность свыше 6 недель.

По распространенности:

1) очаговые;

2) генерализованные.

Клиника крапивниц

1. Уртикарная сыпь (волдыри).

2. Зуд.

3. Эозинофилия крови.

Отек Квинке (ангионевротический отек, гигантская крапивница) — это четко локализованный отек участка кожи и подкожной клетчатки.

Патогенез: как у крапивницы.

Локализация: веки, губы, глотка, гортань, мошонка. Отличия от крапивницы: отсутствует зуд.

Поллиноз — это хроническое аллергическое заболевание, вызываемое пыльцой растений, наиболее типичными проявлениями которого являются острый ринит, конъюнктивит, бронхит, бронхиальная астма, реже — аллергические реакции других органов и тканей, характеризующееся при

этом сезонными периодами обострений, зависимыми от присутствия в воздухе пыльцы растений.

Анафилактический шок — это острая немедленная аллергическая реакция, возникающая в ответ на повторное введение в организм аллергена, в результате которого выделяются медиаторы, вызывающие угрожаемые для жизни нарушения функций жизненно-важных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной и др.).

Анафилактоидный шок — это острая генерализованная неспецифическая реакция на внешние воздействия, индуцирующая образование и выделение медиаторов немедленной гиперчувствительности, вызывающих симптоматику, сходную с таковой при анафилактическом шоке.

Классификация анафилактического и анафилактоидного шоков

Клинические варианты

1. Классический (артериальная гипотензия — коллапс, нарушение сознания до комы, бронхоспазм, непроизвольные дефекация и мочеиспускание).
2. Гемодинамический (болезнь в сердце как при стенокардии, аритмии, коллапс).
3. Асфиксический (приступ бронхиальной астмы или астматический статус).
4. Абдоминальный (клиника острого живота, перитонита, панкреатита, холестита и др., возникающие внезапно).
5. Церебральный (судорожный синдром, нарушения зрения, кратковременная потеря сознания и др.).

ЛЕКЦИЯ 32

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АНЕМИЙ

Анемия (от греч. «an» — отрицание, «haema» — кровь) — это патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Классификация анемий

По патогенетическому признаку (по механизму возникновения)

1. Анемии вследствие кровопотерь - постгеморрагические анемии:
   1) острые;
   2) хронические.
2. Анемии вследствие нарушенного образования эритроцитов и гемоглобина:

1) железодефицитные;
2) витамин B_{12} — дефицитные;
3) фолиеводефицитные;
4) гипо- и апластические (костномозговая недостаточность);
5) метапластические (гемобластозы, метастазы рака в костный мозг);
6) дисэритропоэтические — нефрогенные.

3. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения — гемолитические:
1) наследственные, приобретенные;
2) острые, хронические.

4. Анемии смешанного генеза.

По степени тяжести:

1) легкие — гемоглобин 110–90 г/л;
2) средней тяжести — гемоглобин 90–70 г/л;
3) тяжелые — гемоглобин менее 70 г/л.

По содержанию гемоглобина в эритроцитах

1. Нормохромные — цветовой показатель (ЦП) — 0,85–1,05; среднее содержание Hb в эритроците (МСН) — 26–34 пикограмм (пг), средняя концентрация Hb в одном эритроците (МСНС) — 31–37%.

2. Гипохромные — ЦП — 0,8 и ниже; МСН — менее 26 пг; МСНС менее 31%.

3. Гиперхромные — ЦП — более 1,1; МСН — более 34 пг; МСНС — более 37%.

По размеру эритроцитов

1. Нормоцитарные — диаметр — 7,2–7,5 мкм; средний объем эритроцитов (MCV) — 81–99 мкм^3.

2. Микроцитарные — диаметр — меньше 6,5 мкм; MCV — менее 80 мкм^3.

3. Макроцитарные — диаметр — более 8 мкм; MCV — более 100 мкм^3.

Лабораторные признаки анемического синдрома:

— снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов;
— изменение цветового показателя;
— изменения размеров и формы эритроцитов;
— ускорение СОЭ.

Острая постгеморрагическая анемия

Это анемия, которая развивается в результате массивной однократной или повторных в течение короткого срока кровопотерь (обычно не менее 300–400 мл крови).

Причины острой постгеморрагической анемии:

1) травмы, операции;
2) желудочно-кишечные кровотечения;

3) легочные кровотечения;
4) маточные кровотечения;
5) почечные кровотечения;
6) гемостазиопатии.

Клинические синдромы острой постгеморрагической анемии

1. Синдром кровотечения — наружного или внутреннего.
2. Синдром острой сердечной и сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, постгеморрагический шок).
3. Анемический синдром.

Гемограмма при острой постгеморрагической анемии

1 фаза — фаза рефлекторной, сосудистой компенсации — первые 1–2 суток после кровопотери. Изменения отсутствуют или незначительны: умеренное снижение концентрации гемоглобина и числа эритроцитов; цветовой показатель и гематокрит норальные (как до кровопотери).

2 фаза — фаза гидремической компенсации (длится около 4–5 дней): уровень гемоглобина, эритроцитов и гематокрит значительно снижены; цветовой показатель — нормальный (нормохромная анемия).

3 фаза — фаза костномозговой компенсации (длится 5–7 суток): уровень гемоглобина, эритроцитов и гематокрит снижены; ретикулоцитоз, нормобластоз; анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов; гипохромия эритроцитов (после массивной кровопотери); нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево; тромбоцитоз (возможен).

Хроническая постгеморрагическая (железодефицитная) анемия

Это анемия вследствие явных или незаметных (скрытых) хронических кровопотерь, которые в конечном итоге приводит к значительной потере железа и развитию железодефицитного состояния.

Этиология железодефицитных анемий

I. Кровепотеря — основной этиологический фактор.

Причины хронических кровопотерь

1. Обильные менструальные кровотечения.
2. Роды.
3. Скрытые кровотечения из желудочно-кишечного тракта (изъязвления, эрозии, опухоли).
4. Кровотечения при гемостазиопатиях.

II. Другие причины возникновения железодефицитного состояния.

1. Наследственный дефицит железа – низкий уровень железа в организме матери во время беременности.

2. Нарушение всасывания железа при патологии желудка (анацидное состояние) и кишечника (энтериты, диарея).

3. Беременность, лактация.

4. Хронические инфекционно-воспалительные и аутоиммунные заболевания.

5. Опухоли любой локализации.

6. Алиментарная недостаточность — недостаток мясной пищи, несбалансированное питание.

7. Чрезмерные физические нагрузки.

8. Нарушения транспорта железа (снижение концентрации и функций трансферрина).

Клиника железодефицитных анемий

Складывается из 2 синдромов — анемического и сидеропенического.

Особенности анемического синдрома:

— своеобразный цвет кожи — бледный с желто-зеленым оттенком (хлороз);

— желто-зеленая окраска кожи вокруг рта или в области носогубного треугольника («желтые усы хлоротика» — симптом Гено де Мюсси).

Сидеропенический синдром — синдром, обусловленный уменьшением концентрации железа в организме.

Нормальное содержание железа в сыворотке крови: мужчины — 8,8–28,6 ммоль/л; женщины — 7,2–26,8 ммоль/л.

Признаки сидеропенического синдрома

1. Изменение вкуса (pica chlorotica).

2. Извращение обоняния.

3. Сухость и шелушение кожи конечностей, ангулярный стоматит.

4. Изменения ногтей — койлонихия (ложкообразные ногти).

5. Изменения волос.

6. Снижение желудочной секреции.

7. Мышечная слабость.

8. Слабость гладкой мускулатуры (недержание мочи, императивные позывы на мочеиспускание, дисфагия).

9. Боль и жжение в языке, его покраснение, сглаженность сосочков («лакированный» язык).

10. Симптом «синих склер» Ослера.

11. Субфебрилитет.

12. Наклонность к инфекции (проявление иммунологической недостаточности).

Лабораторная диагностика железодефицитных анемий

Гемограмма:

— снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов;

— цветовой показатель менее 0,8 (гипохромная анемия);
— анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, склонность к микроцитозу;
— незначительная лейкопения;
— количество тромбоцитов нормальное.
Миелограмма. Характерных изменений нет.

Биохимический анализ крови:

— снижение концентрации сывороточного железа;
— снижение концентрации сывороточного ферритина;
— повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови.

Этиология витамин — B_{12}-дефицитных анемий

I. Нарушение всасывания витамина B_{12}

Причины: атрофия слизистой оболочки желудка — аутоиммунный гастрит, диффузный вариант хеликобактерного гастрита, систематический прием концентрированного этилового спирта; резекция не менее ¾ желудка или гастрэктомия; тяжелый энтерит или другие заболевания кишечника, проявляющиеся диареей, синдромом мальабсобции; резекция подвздошной кишки;
— синдром Имерслунд-Гресбека — наследственное нарушение всасывания витамина B_{12}, сочетающееся с протеинурией.

II. Конкурентный расход витамина B_{12}.

Причины: инвазия широким лентецом (Dyphylobotrius latus); дивертикулез кишечника или синдром «слепой петли»; многократные беременности.

III. Нарушение транспорта витамина B_{12} кровью.

Причины: наследственная недостаточность транскобаламинов; нарушение синтеза транскобаламинов в печени (гепатиты и циррозы).

IV. Нарушение депонирования витамина B_{12}.

Причины: тяжелые хронические заболевания печени (гепатиты и циррозы).

Схема патогенеза дефицита витамина B_{12}

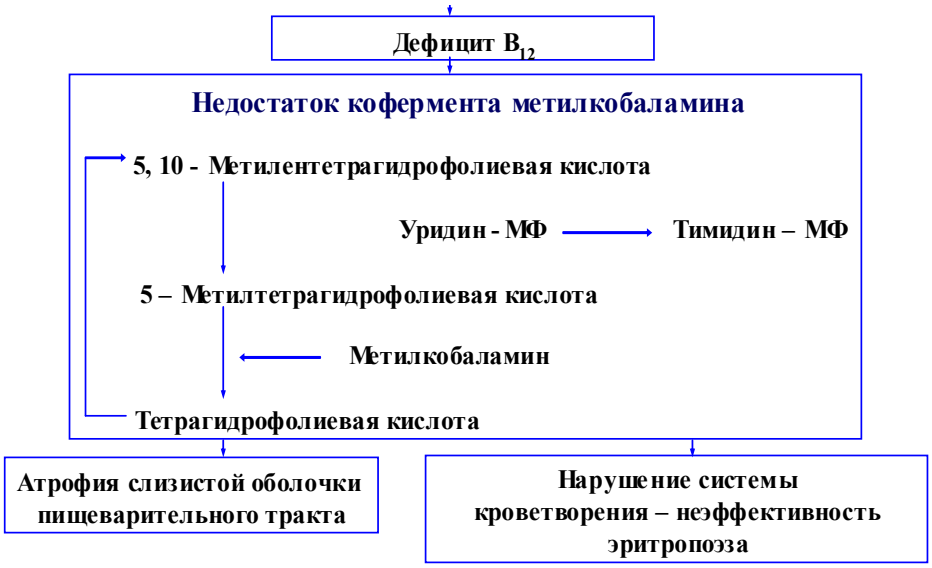
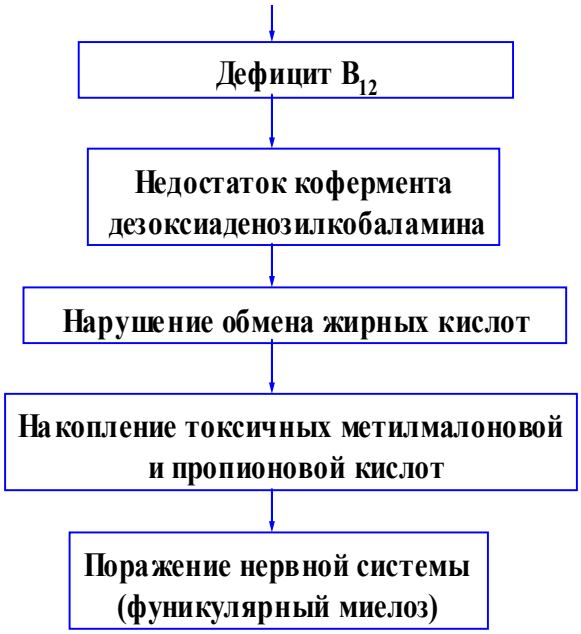


Схема патогенеза фуникулярного миелоза



Клинические синдромы витамин-B_{12}-дефицитных анемий

1.Анемический.
2. Гастроэнтерологический (глоссит, атрофические гастрит и энтероколит).
3. Неврологический(фуникулярный миелоз).

Гемограмма при витамин-B_{12}-дефицитных анемиях:

— резко выраженное снижение эритроцитов и гемоглобина;
— цветовой показатель всегда превышает 1,1 (гиперхромная анемия);
— макроцитоз или мегалоцитоз эритроцитов, смещение кривой Прайс-Джонса вправо;
— в эритроцитах кольца Кебота, тельца Жолли, базофильная пунктация;
— пойкилоцитоз и анизоцитоз эритроцитов;
— снижение количества ретикулоцитов вплоть до полного отсутствия;
— лейкопения, нейтропения, анэозинофилия., моноцитопения, гигантские полисигментированные нейтрофилы;
— относительный лимфоцитоз;
— тромбоцитопения.

Особенности биохимического анализа крови:

— повышение уровня непрямого билирубина;
— уровень железа нормальный или повышенный.

Миелограмма при витамин-B_{12}-дефицитных анемиях

— Количество миелокариоцитов увеличено или нормальное (40–240×10^9/л).

— Расширен красный росток костного мозга: соотношение лейко/эритро — 1:1–0,5:1 (норма — 4:1–3:1).

— Тип кроветворения мегалобластический.

Этиология фолиеводефицитных анемий

1. Нарушением всасывания фолиевой кислоты.

Причины: резекция большого участка тонкой кишки, особенно тощей;

— хроническая диарея; целиакия; длительный прием противосудорожных препаратов (дифенин, фенобарбитал), бисептола, метотрексата, циклосерина, метформина, гидреа, цитозара; алкоголизм;

2. Недостаточное поступление фолиевой кислоты с продуктами питания.

Причины: недостаточное употребление мяса и овощей; у новорожденных при недоношенности, нарушении кишечного всасывания, при вскармливании их козьим молоком.

3. Повышенный расход фолиевой кислоты.

Причины: хронические воспалительные заболевания; гемолитические анемии; эксфолиативный дерматит; беременность; дивертикулез кишечника, синдром «слепой петли»; опухоли кишечника.

Особенности клиники фолиеводефицитных анемий

1. Отсутствует неврологический синдром.

2. Менее выражен гастроэнтерологический синдром.

3. Особенности миелограммы: мегалобласты не окрашиваются ализариновым красным.

ЛЕКЦИЯ 33

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ЛЕЙКОЗОВ

Гемобластозы — это группа опухолей, возникающих из кроветворных клеток.

Основные группы гемобластозов:

1) лейкозы;

2) лимфомы и лимфосаркомы.

Лейкозы — это гемобластозы, при которых имеет место первичное опухолевое поражение костного мозга с повсеместным заселением его опухолевыми клетками и последующей диссеминацией в периферической крови, селезенке, лимфоузлах и других тканях.

Лимфомы и лимфосаркомы — это гемобластозы, происходящие из лимфоидной ткани, с внекостномозговым локальным опухолевым ростом.

Этиология гемобластозов

1. Воздействие ионизирующего излучения.

2. Вирусная инфекция (ретровирус HTLV-I, вирус Эбштейна-Барр, возможны и другие).

3. Воздействие химических веществ-мутагенов (ароматические соединения — производные бензола; метаболиты триптофана; цитостатики — мелфалан, хлорамбуцил, циклофосфан; пестициды, инсектициды).

4. Генетическая предрасположенность (случаи семейных лейкозов; гемобластозы чаще развиваются у лиц с болезнью Дауна, анемией Фанкони, синдромами Кляйнфельтера, Вискотта-Олдрича).

5. Иммунная недостаточность.

Острые лейкозы — это быстро прогрессирующие формы лейкозов, характеризующиеся замещением нормального костного мозга незрелыми бластными гемопоэтическими клетками без дифференциации их в нормальные зрелые клетки крови.

Классификация (FAB, 1976)

Типы острых лейкозов

1. Миелоидные лейкозы.

2. Лимфобластные лейкозы

Клиника острых лейкозов

Основные клинические синдромы

1. Лихорадочный синдром (лихорадка различных типов, не устраняющаяся антибиотиками).

2. Анемический синдром — метапластическая нормохромная анемия.

3. Геморрагический синдром — следствие тромбоцитопении: петехиальная сыпь, кровоподтеки, кровотечения из носа, десен, маточные, почечные.

4. Язвенно-некротический (иммунодефицитный) синдром — следствие метапластического агранулоцитоза: некротические ангины, стоматиты, проктиты, пневмонии, сепсис.

5. Гиперпластический синдром — разрастания опухолевых клеток — увеличение лимфоузлов, печени, селезенки, нейролейкемия, лейкемиды и др.

6. Интоксикационный синдром.

Гемограмма при острых лейкозах

— Нормохромная нормоцитарная анемия разной степени выраженности.

— Ретикулоцитопения.

— Тромбоцитопения.

— Количество лейкоцитов может быть различным — нормальным, увеличенным, сниженным.

— Нейтропения, анэозинофилия.

— Лейкоцитарная формула: бластные клетки и зрелые формы лейкоцитов при отсутствии переходных форм — лейкемический провал (hiatus leucemicus).

Миелограмма

Количество миелокариоцитов нормальное (40–200×10^9/л) или увеличенное. Нормальные ростки кроветворения угнетены. Количество бластных клеток превышает 30% (норма 1–3%), может быть тотальная бластная метаплазия костного мозга.

Хронические лейкозы — это гемобластозы с первичным поражением опухолевыми клетками костного мозга, морфологическим субстратом которых являются зрелые или созревающие клетки различных ростков кроветворения.

Классификация хронических лейкозов

1. Хронические лейкозы миелогенного происхождения (хронические миелопролиферативные заболевания):

— хронический миелолейкоз;

— хронический моноцитарный и миеломоноцитарный лейкозы;

— остеомиелосклероз и миелофиброз;

— эссенциальный тромбоцитоз;

— истинная полицитемия (эритремия).

2. Хронические лимфопролиферативные заболевания:

— хронический лимфолейкоз;

— парапротеинемические гемобластозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей);

лимфомы, лимфосаркомы.

Хронические миелоидные лейкозы (ХМЛ) — это злокачественные опухоли кроветворной ткани, происходящие из клеток-предшественниц миелопоэза, морфологическим субстратом которых являются дифференцирующиеся и зрелые гранулоциты (Н. А. Алексеев, 1998).

Классификация хронических миелоидных лейкозов (Athens, 1993)

I. Клинические варианты.

— Типичный ХМЛ (с Ph-хромосомой).

— Атипичный ХМЛ (без Ph-хромосомы).

— ХМЛ у детей.

II. Морфологические варианты.

— Хроническая эозинофильная лейкемия.

— Хроническая базофильная лейкемия

— Хроническая моноцитарная лейкемия.

— Хроническая нейтрофильная лейкемия.

III. Стадии течения.

— Развернутая.

— Переходная (акселерация).

— Бластный криз.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) — это гемобластоз, морфологическим субстратом которого являются зрелые и созревающие лимфоциты.

Клинические варианты ХЛЛ:

1) алейкемический — в гемограмме до 45% лимфоцитов;
2) сублейкемический — в гемограмме 45–60% лимфоцитов;
3) лейкемический — в гемограмме более 60% лимфоцитов.

ЛЕКЦИЯ 34

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗОВ

Геморрагический синдром — это патологический симптомокомплекс, характеризующийся наклонностью к кровоточивости и повторным кровотечениям, возникающим как спонтанно, так и под влиянием незначительных травм, не способных вызвать кровотечение у здорового человека.

Геморрагические гемостазиопатии — это нарушения системы гемостаза, проявляющиеся спонтанно или после травм кровотечениями или кровоточивостью вследствие наследственного или приобретенного дефекта коагуляционного, тромбоцитарного или сосудистого компонента этой системы.

Система гемостаза — это система организма, функциональной особенностью которой являются: с одной стороны, предупреждение и остановка кровотечений путем поддержания структурной целостности стенок сосудов и быстрого локального тромбирования последних при повреждениях, а с другой стороны, сохранение крови в жидком состоянии.

Основные функции системы гемостаза:

— регуляция резистентности и проницаемости сосудистой стенки;

— поддержание крови в жидком состоянии;

— остановка спонтанных и посттравматических кровотечений и кровоизлияний в ткани.

Функционально-структурные компоненты системы гемостаза:

— сосудистая стенка — границы системы;

— тромбоциты и другие клетки крови — форменные элементы;

— плазменные и тканевые факторы — свертывающая и противосвертывающая системы крови;

— фибринолитическая система.

Классификация геморрагических гемостазиопатий

1. Патология тромбоцитарного гемостаза.

1.1. Тромбоцитопении — снижение количества тромбоцитов ниже 150×10^9/л: наследственные, приобретенные.

1.2. Тромбоцитопатии — нарушение структуры и функции тромбоцитов: наследственные, приобретенные.

2. Патология системы свертывания крови или коагуляционного гемостаза (коагулопатии): наследственные, приобретенные.

3. Патология сосудистой стенки (вазопатии): наследственные, приобретенные.

4. Смешанные (поликомпонентные) гемостазиопатии: наследственные, приобретенные.

Тромбоцитарный сосудистый гемостаз

Показатели, характеризующие тромбоцитарно-сосудистый гемостаз

1. Количество тромбоцитов (норма $180–320\times10^9$/л): гипокоагуляция — менее 140×10^9/л; гиперкоагуляция — более 450×10^9/л.

2. Длительность кровотечения по Дуке (норма — 2–3 мин): гиперкоагуляция — нет; гипокоагуляция — более 4 мин.

3. Тесты на определение агрегационной активности тромбоцитов.

4. Пробы на резистентность (ломкость) капилляров — проба щипка, жгута, баночная, Нестерова, Кончаловского.

5. Ретракция кровяного сгустка (норма — 48–60%): гиперкоагуляция — менее 48%; гипокоагуляция — более 60%.

Тромбоцитопении — снижение количества тромбоцитов в периферической крови ниже 150×10^9/л.

Виды тромбоцитопений:

— иммунные тромбоцитопении;

— тромбоцитопении при угнетении костно-мозгового кроветворения (костно-мозговой недостаточности) — апластические анемии, воздействие химических веществ и ионизирующего излучения, дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты;

— метапластические тромбоцитопении, обусловленные замещением костного мозга опухолевыми клетками при гемобластозах и метастазах опухолей в костный мозг.

Клиника тромбоцитопений

1. Петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип кровоточивости — петехиальная сыпь и синяковость кожи и слизистых оболочек, длительные и обильные носовые, десневые, маточные, почечные, кишечные кровотечения.

2. Общий анализ крови: тромбоцитопения, постгеморрагическая анемия.

3. Миелограмма: увеличенное количество мегакариоцитов, нарушение отшнуровки тромбоцитов.

Коагуляционный гемастаз

Фазы гемокоагуляции

I фаза — протромбиназообразование.

II фаза — тромбинообразование.

III фаза — фибринообразование.

IV фаза — посткоагуляционная.

Показатели коагулограммы

I фаза свертывания крови

1. Время свертывания крови по Ли-Уайту (норма — 6–12 мин): гиперкоагуляция — менее 3 мин; гипокоагуляция — более 12 мин.

2. Аутокоагуляционный тест на 8 или 10 минуте (норма — 7–11 сек.): гиперкоагуляция — менее 5 сек.; гипокоагуляция — более 13 сек.

3. Активированное частичное тромбопластиновое время (норма — 35–42 сек): гиперкоагуляция — менее 30 сек.; гипокоагуляция — более 42 сек.

4. Время рекальцификации плазмы (норма — 80–140 сек): гиперкоагуляция — менее 60 сек.; гипокоагуляция — более 140 сек.

II фаза свертывания крови

1. Протромбиновый индекс (норма 0,85–1,05): гиперкоагуляция — более 1,1; гипокоагуляция — менее 0,7.

III фаза свертывания крови

1. Концентрация фибриногена А в плазме (норма — 2–4 г/л): гиперкоагуляция — более 4 г/л; гипокоагуляция — менее 1,5 г/л.

2. Активность фибриназы, XIII фактора (норма — 60–80 сек): гиперкоагуляция — более 100 сек.; гипокоагуляция — менее 60 сек.

3. Тромбиновое время (норма — 12–16 сек): гипокоагуляция — более 16 сек.; гиперкоагуляция — менее 12 сек.

IV фаза свертывания крови (посткоагуляционная)

1. Ретракция кровяного сгустка (норма — 48–60%): гиперкоагуляция — менее 48%; гипокоагуляция — более 60%.

2. Спонтанный фибринолиз — фибринолитическая активность (норма — 10–20%): гиперкоагуляция — менее 10%; гипокоагуляция — более 20%.

Клиника коагулопатий (гемофилии А, В, С)

Макроциркуляторный (гематомный) тип кровоточивости: гематомы и гемартрозы спонтанные или после травм; кровотечения из слизистых оболочек (рот, глотка, желудок, кишечник) спонтанные или при воспалении; поздние кровотечения.

Клиника наследственных вазопатий (геморрагическая телеангиоэктазия — болезнь Рондю-Вебера-Ослера)

Ангиоматозный тип кровоточивости: отягощенный наследственный анамнез, носовые кровотечения, длительные, обильные, частые, приводящие к постгеморрагической анемии и железодефициту, цирроз печени.

Клиника приобретенных вазопатий (геморрагический васкулит — болезнь Шенлейна-Геноха).

Васкулитно-пурпурный тип кровоточивости: первоначально — пурпура, потом окрашенная в красно-бурый цвет папула, реже — с некрозом, потом — цветение пурпуры. Локализация: бедра, голени, но могут быть другие участки тела.

ЛЕКЦИЯ 35

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция — инфекционный процесс в организме человека, вызываемый вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), характеризующийся медленным течением, поражением иммунной и нервной систем, последующим развитием на этом фоне оппортунистических инфекций, новообразований, приводящих инфицированных ВИЧ к летальному исходу.

СПИД — терминальная фаза ВИЧ-инфекции, наступающая в большинстве случаев через весьма длительный период от момента заражения вирусом.

Особенности ВИЧ

— Сферическая форма с выростами в форме булавы (поверхностные рецепторы), обладающие комплементарностью к клеткам хозяина, имеющих на своей поверхности белок-рецептор СД-4 (Т лимфоцит-хелпер, моноциты — макрофаги в коже, ЦНС, кишечнике, сосудах).

— Имеет фермент **ревертазу или обратную транскриптазу**, которая «превращает» вирусную РНК в ДНК.

— Фермент **интеграза** «встраивает» вирусную ДНК в ДНК клетки хозяина (роковой час для последнего). Полученная дефектная ДНК становится частью наследственного вещества хозяина!

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции

I. Острая инфекция

Чаще всего появляется между 6–12 неделями после инфицирования, но может появиться через 1 неделю и через 8–12 месяцев, и более. Клиническая картина чаше всего проявляется мононуклеозоподобным синдромом с асептическим менингитом, или без него, либо эта стадия протекает в субклинической форме.

II. Асимптомная инфекция (вирусоносительство)

Характеризуется отсутствием каких-либо клинических проявлений и симптомов ВИЧ-инфекции.

Отнесение лиц к этой группе осуществляют на основании данных эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований. Последние включают поиск антител к ВИЧ в сыворотке, анализ форменных элементов крови с целью выявления лимфопении и тромбоцитопении, иммунологические методы, позволяющие определить количество и соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров, анализ фракций иммуноглобулинов.

III. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ)

Характеризуется наличием выраженной лимфаденопатии в течение трех и более месяцев у лиц с эпидемиологическими данными о возможности заражения ВИЧ при отсутствии каких-либо других инфекций и видимых причин.

IV. СПИД — ассоциированный симптомокомплекс (пре-СПИД, САК)

На данном этапе заболевания признаки оппортунистических инфекций или опухолевых поражений, присущих развернутой картине СПИД, еще отсутствуют.

Характеризуется наличием:

1) «конституционального» состояния:

— потеря массы тела 10% и более;

— необъяснимая суб- или фебрильная лихорадка на протяжении 3-х месяцев и более;

— немотивированная диарея, длящаяся более 1 месяца;

— синдром хронической усталости.

2) вторичных заболеваний:

— грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых;

— повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;

— волосистая лейкоплакия;

— повторные фарингиты и синуситы;

— туберкулез легких;

— повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов.

V. СПИД

Характеризуется развитием оппортунистических инфекций и опухолей, как результат глубокого клеточного иммунодефицита. Все эти стадии могут появляться непоследовательно и необязательно их присутствие у всех инфицированных.

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1 Введение в клинику внутренних болезней 3

Лекция 2 Расспрос как метод клинического исследования. Расспрос больных заболеваниями органов дыхания 8

Лекция 3 Осмотр и пальпация как методы клинического исследования больных 15

Лекция 4 Перкуссия как метод исследования. Перкуссия легких 20

Лекция 5 Аускультация как метод исследования. Аускультация легких 24

Лекция 6 Симптоматология и диагностика бронхиальной астмы. Синдром нарушения функции внешнего дыхания 29

Лекция 7 Симптоматология и диагностика бронхитов и эмфиземы легких 35

Лекция 8 Симптоматология и диагностика пневмоний и ателектазов 41

Лекция 9 Симптоматология и диагностика плевритов и пневмотораксов 46

Лекция 10 Расспрос больных заболеваниями органов кровообращения. Осмотр и пальпация области сердца и крупных сосудов 52

Лекция 11 Аускультация сердца. Тоны сердца в норме и патологии 58

Лекция 12 Аускультация сердца. Шумы сердца 63

Лекция 13 Симптоматология и диагностика острой ревматической лихорадки 67

Лекция 14 Симптоматология и диагностика митральных пороков сердца 73

Лекция 15 Симптоматология и диагностика аортальных пороков сердца 78

Лекция 16 Симптоматология и диагностика артериальных гипертензий 83

Лекция 17 Симптоматология и диагностика атеросклероза и ишемической болезни сердца 87

Лекция 18 Симптоматология и диагностика недостаточности кровообращения 96

Лекция 19 Расспрос больных заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) 101

Лекция 20 Осмотр больных заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Поверхностная и глубокая пальпация живота 108

Лекция 21 Симптоматология и диагностика хронических гастритов и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки 113

Лекция 22 Симптоматология и диагностика заболеваний кишечника 116

Лекция 23 Симптоматология и диагностика хронических панкреатитов 120

Лекция 24 Симптоматология и диагностика заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей (ЖВП) 125

Лекция 25 Симптоматология и диагностика хронических гепатитов и циррозов печени 129

Лекция 26 Расспрос и осмотр больных заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Пальпация и перкуссия почек и мочевого пузыря 134

Лекция 27 Симптоматология и диагностика острых и хронических гломерулонефритов, почечной недостаточности 138

Лекция 28 Симптоматология и диагностика сахарного диабета 141

Лекция 29 Симптоматология и диагностика гипертиреоза и гипотиреоза 144

Лекция 30 Симптоматология и диагностика ревматических заболеваний: остеоартроза и ревматоидного артрита 148

Лекция 31 Симптоматология и диагностика острых аллергозов 153

Лекция 32 Симптоматология и диагностика анемий 155

Лекция 33 Симптоматология и диагностика лейкозов 161

Лекция 34 Симптоматология и диагностика геморрагических диатезов 164

Лекция 35 Симптоматология и диагностика ВИЧ-инфекции 167

ISBN 978-985-506-176-3

Учебное издание

Романьков Леонид Васильевич

ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИЙ
ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран

Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 26. 03. 2008
Формат $60\times84^{1}/_{16}$. Бумага офсетная 65 г/м^2. Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 10,0. Уч.-изд. л. 10,9. Тираж 100 экз. Заказ № 104

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004