

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Ю.В.Щукин, В.А.Дьячков,
А.Е.Рябов, А.В.Германов**

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебного пособия для студентов
медицинских вузов, обучающихся на факультете высшего
сестринского образования*

Самара 2010

Посвящается 90-летию кафедры пропедевтической терапии

УДК 616.1/9-07

ББК 616.07

Щ 95

Рецензенты:

Бурдули Николай Михайлович – доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой терапии с общей врачебной практикой (семейная медицина) факультета последиplomного образования ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Росздрава»;

Иванов Константин Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава».

Щукин, Ю.В. Пропедевтика внутренних болезней : учебное пособие для студентов факультета высшего сестринского образования медицинских вузов / Ю.В. Щукин, В.А. Дьячков, А.Е. Рябов, А.В. Германов. – Самара : ООО «Типография», 2010. – 336 с.

Коллектив авторов:

Щукин Ю.В. – заведующий кафедрой пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, доцент;

Дьячков В.А. – доцент кафедры пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук;

Рябов А.Е. – доцент кафедры пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук;

Германов А.В. – доцент кафедры пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Издание направлено на помощь в самостоятельном освоении знаний по пропедевтике внутренних болезней; включает в себя программный материал, тестовые вопросы, ситуационные задачи по контролю подготовки к занятиям и эталоны ответов на предлагаемые тестовые задания.

Предназначено для студентов факультета высшего сестринского образования медицинских вузов.

ISBN 978-5-91715-065-9

© Коллектив авторов, 2010

© ГОУ ВПО «СамГМУ Росздрава», 2010

ВВЕДЕНИЕ

План подготовки студентов факультета высшего сестринского образования включает в себя в том числе и изучение пропедевтики внутренних болезней. Студенты, обучающиеся на данном факультете, должны знать основные клинические синдромы внутренних болезней, иметь представление об основных инструментальных и лабораторных методах исследования, овладеть навыками по непосредственному обследованию больного. Специальное руководство по пропедевтике внутренних болезней для студентов факультета высшего сестринского образования отсутствует, а количество часов, отпущенных для изучения данной дисциплины гораздо меньше, чем на лечебном факультете, что делает весьма затруднительным рассмотрение отдельных вопросов достаточно подробно.

Наше пособие направлено на помощь в самостоятельном освоении знаний по пропедевтике внутренних болезней. Оно включает в себя программный материал, тестовые вопросы и ситуационные задачи по контролю подготовки к занятиям. Данное руководство отвечает требованиям, предъявляемым Программой сестринского дела в России.

Построение пособия имеет свои особенности. Сначала описываются общеклинические методы исследования больного (расспрос, осмотр). Затем приводятся данные об исследовании больного по органам и системам, включая расспрос, осмотр больного, методики физикального обследования (пальпация, перкуссия, аускультация), приводятся данные лабораторных и инструментальных исследований. Каждая глава начинается с цели настоящего занятия, приводится план для самоподготовки студентов, задания для самоконтроля, в соответствии с тематическим планом практических занятий. В пособии отражены основные клинические синдромы, встречающиеся при заболеваниях различных органов, описаны способы их диагностики.

В конце пособия даны эталоны ответов на предлагаемые тестовые задания.

Руководство подготовлено коллективом сотрудников кафедры пропедевтической терапии Самарского государственного медицинского университета. Авторы надеются, что данное руководство поможет обучающимся освоить основы пропедевтики внутренних болезней и подготовить себя к дальнейшей трудовой деятельности.

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ И ОСНОВНЫХ МЕТОДАХ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Учение о методах распознавания заболеваний носит название диагностики или пропедевтики. Термином «диагностика» обозначают весь процесс исследования больного, наблюдения и рассуждения врача для определения болезни и состояния больного.

Распознавание болезни основывается на исследовании больного и изучении проявлений или симптомов заболевания. Итогом диагностического исследования больного является определение диагноза болезни. Диагноз – краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки (различают **diagnosis morbi** – обозначение болезни по принятой классификации и **diagnosis aegroti** – определение индивидуальных особенностей организма больного).

Диагностика как научная дисциплина состоит из 3 основных разделов:

- изучение методов наблюдения и исследования больного – врачебная диагностика;
- изучение диагностического значения симптомов болезни – семиология;
- изучение особенностей мышления при распознавании заболевания – методика диагноза.

Диагностический процесс начинается с выявления признаков или симптомов болезни. Для этого проводится обследование (examen) больного, которое складывается из двух основных разделов: субъективного и объективного исследования. Субъективное исследование – это знакомство с болезненными ощущениями пациента, его психикой, историей болезни и жизни, состоянием здоровья ближайших родственников. Объективное исследова-

ние – это изучение пациента при помощи физических методов, производимых медицинским работником с помощью его органов чувств (таких, как осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), и лабораторно-инструментальных.

Общее клиническое исследование направлено на детальное изучение больного с целью выявления конкретного патологического процесса, вызвавшего нарушение нормальной жизнедеятельности. Здоровый человек не испытывает никаких неприятных ощущений. Болезнь же проявляется различными симптомами, отражающими сущность развившегося патологического процесса в той или иной системе.

Точное знание симптомов и механизмов их возникновения – главное условие распознавания заболевания и правильного лечения.

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Общее исследование включает расспрос, осмотр, измерение температуры тела, антропометрию, пальпацию, перкуссию, аускультацию.

Субъективное исследование основано на **расспросе** (*interrogatio*). Это один из важных диагностических способов. Известно, что правильный диагноз по данным опроса можно поставить у 50% больных, а на основании опроса и физикальных методов – в 80-85% случаев. И лишь у 15-20% для постановки диагноза требуется углубленное лабораторное и инструментальное исследования.

Хотя расспрос называют субъективным исследованием, однако это не совсем правильно, т.к. выявляемые путем расспроса симптомы часто могут быть установлены медицинским работником и объективно, например, одышка, отеки, кашель. Не следует думать, что расспрос является простым методом диагностики. Ему надо долго учиться. Искусство беседы с больным человеком требует не только навыка, но и известного таланта. При этом необходимо помнить, что расспрос – это не только метод диагностики, но и мощный фактор психотерапевтического воздействия. Совершенно очевидно, что многие заболевания имеют, так называемые функциональные наслоения и сопровождаются изменениями психики («мне стало легче после разговора»).

Именно в этом разделе следует сказать о совокупности норм поведения и морали, которые определяют взаимоотношения медицинского работника и больного. Они составляют основу медицинской этики и деонтологии (учение о должном). Медицинский персонал должен обладать высоким профессионализмом, ответственностью, бескорыстно оказывать помощь пациенту, не нанося ему вреда своими действиями.

Проведение расспроса имеет свои определенные правила:

- исследователь должен обладать способностью не только слушать, но и слышать пациента;
- необходимо умение вести с пациентом диалог, используя разные стили общения;
- медицинский работник должен обладать способностью находить общий язык с любым пациентом;
- беседу с пациентом следует вести «один на один», присутствие третьих лиц исключается;
- пациенту надо давать положительную информацию, настраивающую на перспективы пусть даже минимального улучшения;
- цивилизованный пациент должен быть информирован о характере болезни и перспективах лечения;
- постановку вопросов, их форму и содержание необходимо адаптировать к уровню общего развития больного.

Расспрос больного включает выяснение:

- 1) жалоб;
- 2) истории заболевания (*anamnesis morbi*);
- 3) истории жизни (*anamnesis vitae*).

Обычно в начале расспроса больному предоставляется возможность свободно высказаться относительно того, что привело его на прием. Для этого пациенту задается общий вопрос: «Что Вас беспокоит?» или «На что Вы жалуетесь?». Такой прием имеет очень большой смысл. Во-первых, он является демонстрацией внимания к больному, способствует возникновению чувства доверия со стороны пациента. Во-вторых, во время изложения больным его жалоб медицинский работник изучает пациента, оценивает его психическое состояние, отношение к болезни, интеллектуальный уровень. В ходе рассказа больного формируется первая диагностическая гипотеза относительно того, какое заболевание имеется у данного пациента, или какая система поражена. Далее следует вести целенаправленный расспрос, уточняя и детализируя каждую жалобу, строго придерживаясь определенных правил.

Жалобы пациента делятся на основные и дополнительные. Жалобы группируют по системам – органы дыхания, кровообращения, пищеварения и т.д. Основные жалобы определяют суть проблем пациента, т.е. они привели его на прием. Именно они характеризуют основное заболевание и его осложнения. Дополнительные жалобы свойственны сопутствующим болезням.

История настоящего заболевания или *anamnesis morbi* – следующий раздел расспроса. Главное в анамнезе – информация о дебюте болезни, динамике клинических проявлений, характеристика обострений и ремиссий, причинах госпитализаций, эффекте различных видов лечения. Анамнез болезни не должен превращаться в перечень госпитализаций и визитов к врачу, эта информация мало даст пользы для процесса диагностики.

История жизни – это сведения о жизни пациента, предшествующей обращению в лечебное учреждение. В XIX веке этому разделу придавалось огромное значение, и с него начинали расспрос. Здесь следует выяснить, откуда родом, в какой семье родился, как рос и развивался в детстве и юности, уровень образования, где и кем работал, условия и образ настоящей жизни. Полученная информация имеет большое значение, может быть ключом к правильному диагнозу, а также к программе вмешательства в естественное течение болезни.

Кроме этого, расспрос включает выяснение перенесенных ранее заболеваний и операций, сведений о наследственности, переносимости лекарственных средств, а также аллергологический и гемотранфузионный анамнез.

Г.А. Захарьин писал, что расспрос можно считать достаточно полным, если по окончании его больной ничего не может добавить.

Общий осмотр (*inspectio*) является первым приемом при объективном исследовании больного. Он проводится при достаточном освещении и в строгой последовательности. При первом контакте с пациентом осмотр следует осуществлять детально, пациент должен быть раздет полностью. Это позволит избежать

диагностических ошибок. Медицинскому работнику надо обладать вниманием и наблюдательностью. Эти качества необходимо постоянно тренировать и совершенствовать. Иногда по какому-то единичному признаку, выявленному при осмотре, можно поставить правильный предварительный диагноз.

Осмотр дает представление, как об общем состоянии больного, так и о болезненном состоянии определенных органов.

Осмотр начинается с выяснения **состояния больного**. Оно может быть удовлетворительным, средней тяжести и тяжелым. Удовлетворительное состояние выявляют у активных больных с ясным сознанием. Эти пациенты способны полностью обслуживать себя и выполнять весь объем действий, свойственных здоровому человеку, но иногда с некоторыми ограничениями.

У больного с состоянием средней тяжести имеет место уменьшение активности и связано оно с нарушениями функции пораженных органов, работоспособность снижена значительно, сознание, как правило, сохранено. Эта категория пациентов нуждается в лечении, в том числе и стационарном, а некоторые из них также в уходе посторонних лиц.

При тяжелом состоянии у больных наблюдается выраженная патология различных органов, которая сопровождается нарушением их функции, нередко присутствует нарушение сознания.

Различают следующие виды состояния сознания:

- ясное – пациент адекватно реагирует на изменения окружающей среды, полностью ориентируется во времени;
- неясное (помрачение) – больной на вопросы отвечает с запозданием, хотя и правильно, часть вопросов может остаться без ответов, с трудом ориентируется в пространстве и времени;
- ступор (stupor) – пациент пребывает как бы во сне, из этого состояния его можно вывести громким разговором, на вопросы отвечает неправильно, после прекращения общения больной вновь впадает в спячку;
- сопор (sopor) – полная дезориентация и безучастность, но сохранены рефлексy;

– кома – самая глубокая степень выключения сознания, арефлексия.

Нарушения сознания являются результатом органических повреждений головного мозга (черепно-мозговая травма, сосудистые заболевания головного мозга, инфекции, новообразования), развития метаболических (уремия, печеночная недостаточность, диабетический кетоацидоз, гипогликемия и др.) и гипоксических (сердечная недостаточность) энцефалопатий, интоксикаций и температурных повреждений.

Далее определяют положение больного. Различают – активное, пассивное и вынужденное положения.

При активном положении больной способен обслуживать себя и передвигаться, может легко и произвольно принимать любую позу, наблюдается при легких заболеваниях или в начальных стадиях более тяжелых, не сопровождается, как правило, нарушениями сознания (исключение составляют психические заболевания).

Больной в пассивном положении неподвижен, он не может самостоятельно изменить позу своего тела. Наиболее характерно для бессознательного состояния, иногда встречается при крайней слабости и истощении.

Вынужденное положение больные занимают для облегчения имеющихся у него неприятных ощущений. Причем каждое вынужденное положение с позиции патофизиологии обосновано. Существует несколько типичных положений, которые имеют диагностическое значение. Так, больной при сердечной недостаточности занимает положение ортопное или с высоким изголовьем – он сидит на кровати или в кресле с опущенными ногами. Положительный эффект этого положения в виде уменьшения одышки объясняется депонированием крови в нижних конечностях и уменьшением ее притока в малый круг кровообращения.

При сухом плеврите больной лежит на больном боку, что уменьшает болевые ощущения в связи с ограничением трения листков плевры при дыхании.

Во время приступа бронхиальной астмы пациент сидит, опираясь на край кровати или стула, фиксируя тем самым мышцы верхнего плечевого пояса. Благодаря этому в процесс дыхания включаются вспомогательные дыхательные мышцы, которые улучшают выдох.

При паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки) пациент находится на больном боку с согнутой в тазобедренном суставе и приведенной к передней брюшной стенке нижней конечностью. В этой позе снижается напряжение мышц почечного ложа, и уменьшаются болевые ощущения. По мере рассмотрения разделов пропедевтики мы будем знакомиться и с другими разновидностями вынужденных положений.

Большое диагностическое значение имеет оценка общего вида больного. Общий вид или *habitus* включает телосложение, походку, наличие видимых дефектов тела, нарушения координации движений, степень упитанности. Определение внешнего вида больного начинается уже при его входе в кабинет.

Осмотр проводят последовательно и начинают с головы. Обращают внимание на размеры головы или черепа. В патологии голова может быть чрезмерно маленькой (*микроцефалия*) или большой (*макроцефалия*). Первое наблюдается при идиотизме, а второе при водянке головного мозга. При некоторых заболеваниях отмечается дрожание головы: беспорядочные движения имеют место у больных с паркинсонизмом, синхронные с сердечными сокращениями покачивания головы выявляется при недостаточности аортального клапана (симптом Мюссе).

Выражение лица многое может сказать о болезни. Описаны несколько вариантов внешнего вида лица, которые характерны для той или иной патологии. Лицо *Гиппократа (facies Hippocratica)* наблюдается у больных с разлитым перитонитом – черты лица заострены, глаза запавшие и тусклые, впалые щеки и височные ямки, рот раскрыт, лоб покрыт каплями пота, кожа бледная с землистым оттенком.

Лицо больного с почечной патологией (*facies nephritica*) бледное, отечное, с узкими глазными щелями. При митраль-

ных пороках сердца (*facies mitralis*) лицо имеет неестественный румянец с синюшностью губ, кончика носа, мочек ушей. **Лицо Корвизара** наблюдается у больных с тяжелой сердечной недостаточностью и характеризуется отечностью, бледно-желтоватой окраской кожи, синюшностью губ, с открытым, лозящим воздух ртом. У больного с тиреотоксикозом лицо (*facies Basedovica*) имеет удивленное выражение с широко раскрытыми глазными щелями, пучеглазием (*экзофтальм*) и блеском глаз.

Кроме выражения следует обращать внимание и на отдельные части лица – глаза, нос, губы. Осмотр ротовой полости позволяет выявить симптомы многих заболеваний. Прежде всего, оценивают состояние слизистой оболочки – цвет, наличие высыпаний, налетов. Осмотр зубов ставит целью оценить их сохранность, количество, наличие кариеса.

При осмотре языка определяют его цвет, наличие налета, влажность, выраженность сосочков. В норме язык розовый и влажный, как правило, без налета. При заболеваниях органов пищеварения на языке появляется налет, его цвет и выраженность зависят от характера заболевания. Сухость языка развивается при острых и обострениях хронических заболеваний органов брюшной полости. В случаях атрофии сосочков язык оказывается гладким и блестящим – атрофический глоссит при V_{12} -дефицитной анемии, раке желудка.

Осмотр полости рта заканчивается изучением небных миндалин – определяют их размеры, наличие налетов и т.д.

При осмотре шеи обращают внимание на ее конфигурацию, которая может изменяться при увеличении щитовидной железы и лимфатических узлов. Кроме этого изучают состояние сонных артерий и вен шеи. Видимая глазу патологическая пульсация сонных артерий в систолу и диастолу наблюдается у больных с недостаточностью аортального клапана и обозначается как симптом «пляски каротид». У здорового человека вены шеи в вертикальном положении не видны, но при заболеваниях, сопровождаю-

щихся нарушением оттока крови из них (сердечная недостаточность, недостаточность трехстворчатого клапана), яремные вены могут набухать и пульсировать. В случае сдавления верхней полой вены опухолями, располагающимися за грудиной, появляется отечность шеи и резкое расширение вен – «воротник Стокса».

Осмотр внешних покровов человека – кожи и ее производных позволяет выявить большое количество симптомов различных заболеваний.

У кожи оценивают цвет, напряжение и эластичность, степень влажности, наличие сыпи, рубцов. Цвет кожи зависит преимущественно от ее кровенаполнения и количества пигмента. Нормальная окраска кожи – бледно-розовая. При заболеваниях кожа может быть бледной, желтушной, синюшной, красной и т.д.

Бледность кожи появляется в результате уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина в крови у больных с анемиями, а также вследствие уменьшения кровенаполнения кожи при низком артериальном давлении (обморок, шок). Покраснение кожи или ее **гиперемия** развивается в случаях большого количества гемоглобина и эритроцитов в периферической крови у больных с эритремией, при лихорадочных состояниях.

Желтушное окрашивание (**желтуха - icterus**) кожа приобретает вследствие большого содержания в крови пигмента билирубина, что имеет место у больных с гемолитическими анемиями, заболеваниями печени и желчевыводящих путей. В синюшный (**цианоз**) цвет кожа окрашивается благодаря недостаточному насыщению крови кислородом. Цианоз выявляется у больных с патологией органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Тяжелая хроническая сердечная недостаточность сопровождается выраженным цианозом, когда синюшными оказываются периферические отделы конечностей, кончик носа, мочки ушей (акроцианоз). Кроме этого цианоз появляется при интоксикациях угарным газом и нитробензолом вследствие образования в крови метгемоглобина, который теряет способность к окислению.

Безусловно, цвет кожи зависит и от количества в ней пигмента. У каждого человека оно индивидуально и конечно зависит от времени года. Чего не наблюдается у лиц негроидной расы. **Гиперпигментация** отмечается в патологии при поражении надпочечников (бронзовая болезнь). Встречается и локальная гиперпигментация – это родимые пятна, веснушки. У женщин во время беременности усиливается отложение пигмента в отдельных участках тела – вокруг сосков, по белой линии живота. В некоторых случаях в коже уменьшается количество пигмента. Локальные расположенные участки кожи без пигмента обозначают термином **витилиго**. Полное отсутствие пигмента в коже – это **альбинизм**.

Вместе с цветом кожных покровов оценивается степень их влажности. Даже у здорового человека она может изменяться в течение дня, что зависит от потоотделения. В клинической практике влажность кожи определяется с помощью тыла кисти, иногда можно глазом увидеть повышение влажности или даже наличие капель пота. В патологии влажность кожи увеличивается, что обозначается термином **гипергидроз**, у больных с лихорадкой, после приема жаропонижающих средств, при заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией (нагноительные процессы любой локализации, туберкулез и т.д.). В ряде случаев потоотделение усиливается рефлекторно, например, при коллапсе, шоке, заболеваниях с интенсивным болевым синдромом.

Сухость кожи часто бывает обусловлена потерей организмом большого объема жидкости или обезвоживанием вследствие частой рвоты и поносов. Это, прежде всего, инфекционные заболевания с поражением желудочно-кишечного тракта такие, как дизентерия, холера. Также уменьшение влажности наблюдается при сахарном диабете, заболеваниях почек с недостаточностью их функции, у лиц с трофическими изменениями кожи, например, при дефиците в организме железа.

При целом ряде заболеваний, в том числе и терапевтического профиля, на кожных покровах при осмотре можно обнаружить

высыпания – *экзантемы*. Сыпь может быть представлена разными элементами:

- *macula* - пятно – элемент кожной сыпи, характеризующийся изменением цвета кожи на ограниченном участке;
- *roseola* – розеола – элемент кожной сыпи в виде розового пятна;
- *erythema* - эритема – крупнопятнистое покраснение кожи;
- *petechia* - петехии – элемент геморрагической сыпи в виде очень мелкого пятна;
- *purpura* – пурпура – геморрагическая сыпь в виде пятен;
- *papula* – папула, узелок – элемент кожной сыпи в виде приподнятого над поверхностью небольшого образования;
- *vesicula* – везикула, пузырек – элемент кожной сыпи в виде пузырька;
- *pustula* - пустула, гнойничок – островоспалительное, округлое образование от 1 до 10 мм с гнойным содержимым, располагающееся в области волосяных фолликулов;
- *squama* - чешуйка – элемент кожной сыпи в виде шелушения.

Эластичность кожи определяют по времени расправления кожной складки на тыле кисти, которую собирают большим и указательным пальцами. При сохраненной эластичности кожа быстро возвращается в исходное положение. С возрастом эластичность кожи снижается. Тургор кожи зависит не только от степени влажности, но и упитанности.

Далее исследуют состояние подкожно-жировой клетчатки. Степень развития ее может быть различной. Для оценки этого определяют толщину кожной складки в разных участках тела, чаще у нижнего угла лопатки (в норме она составляет 1-1,5 см) и на передней брюшной стенке (в норме составляет до 2 см).

Уменьшение развития подкожно-жировой клетчатки, как правило, наблюдается при тяжелых заболеваниях внутренних органов, прежде всего здесь следует назвать новообразования различной локализации, болезни, сопровождающиеся выраженной

интоксикацией. Крайняя степень похудания или истощение обозначается термином *кахексия (kachexia)*. Увеличение развития подкожной жировой клетчатки обозначается термином *ожирение (adipositas)*. Определенное диагностическое значение имеет выявление на теле мест наибольшего отложения жира. Ожирение может быть по центральному (преимущественно туловища) или периферическому типу (преимущественно конечностей). Увеличение подкожно-жировой клетчатки наблюдается у лиц с переизбытком, при заболеваниях гипотиреоза, щитовидной железы, половых желез.

При исследовании подкожной клетчатки выявляют у больных наличие отеков. *Отек (oedema)* – избыточное накопление жидкости в тканях. Отеки могут быть локальными, например, у больного с нарушением проходимости какой-либо вены. Наиболее часто в нашей практике мы диагностируем отеки, которые появляются при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и почек. Причем клиническая характеристика их различна. При болезнях сердца отеки начинают появляться с нижних конечностей и затем по мере прогрессирования распространяются вверх, они более выражены к концу дня, плотные, мало смещаемые и чаще сочетаются с цианозом. При заболеваниях почек отеки начинают появляться на лице с утра и могут уменьшаться к вечеру, они рыхлые, подвижные и чаще сочетаются с бледностью кожи. Распространенные отеки, включая наличие свободной жидкости в полостях, обозначаются термином *анасарка*.

Лимфатические узлы в большинстве случаев не поддаются исследованию с помощью осмотра, их можно определить визуально лишь при значительном увеличении. Поэтому основным методом их исследования является пальпация. Ощупывают затылочные, шейные, околоушные, поднижнечелюстные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые лимфатические узлы. Определяют их размеры, форму, консистенцию, наличие болезненности, подвижность. У здорового человека большинство лимфатических узлов не пальпируется, чаще выяв-

ляют затылочные, поднижнечелюстные, шейные, подмышечные и паховые. Увеличение какой-либо группы узлов (региональная лимфаденопатия) наблюдается при воспалительных и онкологических заболеваниях соответствующей локализации. Увеличение всех лимфоузлов (генерализованная лимфаденопатия) или почти всех отмечается при болезнях системы крови (лимфогранулематоз, лейкозы), заболеваниях соединительной ткани, инфекциях (инфекционный мононуклеоз, СПИД, туберкулез и др.).

Осмотр туловища имеет большое диагностическое значение для клиники внутренних болезней. Этот раздел достаточно подробно будет освещен при разборе тем, посвященных исследованию органов грудной клетки и живота.

При изучении состояния мышц оценивают их развитие, силу и тонус. Мышечный тонус довольно точно определяют, выполняя поочередно пассивные движения во всех суставах и ощупывая мышцы. При сниженном тонусе мышцы дряблые на ощупь, пассивные движения совершаются без мышечного сопротивления. При увеличении тонуса мышцы оказываются плотными, а пассивные движения производятся с трудом. Диагностическое значение имеет выявление атрофии мышц, что наблюдается у больных с ограничением или отсутствием движений. Отсутствие движений вследствие прекращения функции мышц обозначается термином *паралич*. Например, после перенесенного инсульта у больного имеет место паралич мышц верхней и нижней конечностей с какой-либо стороны – это *гемипарез*.

Силу мышц конечностей определяют симметрично с помощью динамометров. Существует и более простой способ для оценки силы мышц – исследователь сравнивает силу мышц кистей у пациента во время рукопожатия или силу мышц верхних конечностей, пытаясь разогнуть руки пациента в локтевых суставах при активном его сопротивлении.

Исследование костей и суставов проводят как в покое, так и при движениях. Обращают внимание на размеры костей конечностей и всего скелета. Увеличение выступающих частей тела,

прежде всего конечностей обозначают термином **акромегалия**, которая наблюдается при опухолях гипофиза. При хронических гнойных заболеваниях легких (bronхоэктазы, абсцесс), врожденных пороках сердца, циррозе печени можно выявить утолщение периферических фаланг пальцев рук и ног – симптом «**барабанных палочек**».

Суставы исследуют симметрично, определяют форму, объем движений активных и пассивных, состояние кожи в области суставов, наличие болезненности. При заболеваниях возможно изменение формы суставов, появление припухлости и деформации. Эти изменения могут быть односторонними или двухсторонними, ограниченными или распространенными. В качестве примеров изменения формы суставов можно привести их деформации при остеоартрозе, ревматоидном артрите, подагре. Заболевания суставов сопровождаются изменением не только их формы, но характером движений. Отсутствие движений в суставе обозначают термином **анкилоз**. Движения в суставе могут отсутствовать и в связи с нарушением функции периартикулярных тканей – это обозначается как **контрактура**, при этом сам сустав бывает не изменен.

Anthropometria – **антропометрия** – способ изучения человека при помощи измерений (anthropos – человек, metron – мера). Из показателей, имеющих наибольшее практическое значение, следует назвать рост, массу тела, окружность грудной клетки. Исходя из этих величин, высчитывают следующие индексы:

1. Индекс пропорциональности между ростом и окружностью грудной клетки: **$окружность\ грудной\ клетки\ (см) * 100 / рост\ (см)$**

в норме равен 50-55; индекс меньше 50 говорит об узкогрудости, более 55 – о широкогрудости;

2. Росто-весовой показатель: **$вес\ (кг) * 100 / рост\ (см)$**

нормальное соотношение равно 32-40, более высокое значение говорит об избыточном весе, более низкое – о недостаточном весе;

3. Индекс Пинье: $\text{рост (см)} - [\text{вес (см)} + \text{ОГК (см)}]$

в норме равен 20, позволяет дать цифровую оценку конституциональному типу человека;

4. Индекс массы тела (ИМТ): $\text{вес (кг)} / \text{рост}^2(\text{м})$

норма у женщин – ИМТ равен или меньше 24,

норма у мужчин – ИМТ равен или меньше 25;

увеличение ИМТ свидетельствует о наличии избыточного веса и ожирении.

В процессе обследования пациента складывается мнение о конституциональном типе строения тела. Выделяют три типа: нормостенический, астенический и гиперстенический. Для **нормостеника** характерна пропорциональность основных размеров тела человека, хорошо развита мускулатура, широкие плечи, средней длины конечности, грудная клетка представляет усеченный конус с основанием, направленным вверх, боковой ее размер больше передне-заднего, эпигастральный угол приближается к прямому. У лиц **гиперстенического** типа поперечные размеры грудной клетки преобладают над продольными, короткие шея и конечности, хорошо развита мускулатура, у грудной клетки передне-задний размер увеличен и приближается к боковому, эпигастральный угол тупой. Для **астенического** типа характерно преобладание продольных размеров над поперечными, грудная клетка узкая и вытянута в длину, над- и подключичные ямки выражены, межреберные промежутки контурируются, лопатки отстоят от грудной клетки, эпигастральный угол острый, мышцы развиты слабо.

В XIX веке конституции человека придавалось большое значение, считалось даже, что каждому типу присущи определенные заболевания. В настоящее время следует представлять, что типы конституции имеют относительное диагностическое значение. Они могут изменяться у одного человека и с возрастом, и под влиянием разных ситуаций.

Термометрия или измерение температуры тела человека – обязательный прием исследования. Температуру измеряют

дважды в день и в соответствии с определенными правилами. Измерение температуры возможно в нескольких местах – в подмышечной впадине, в ротовой полости, в прямой кишке. В нашей стране наиболее распространено измерение в подмышечной впадине.

У здорового человека температура составляет от 36 до 36,9 градусов С, в течение суток она может колебаться, но в указанном диапазоне. Температура тела вечером всегда несколько выше, чем утром. Ректальная температура немного выше, чем температура в подмышечной впадине и во рту.

Повышение температуры тела обозначается термином *лихорадка*. По уровню лихорадку различают: субфебрильная от 37 до 38 градусов С, умеренно повышенная лихорадка от 38 до 39 градусов С, высокая лихорадка от 39 до 40 градусов С, чрезмерно высокая лихорадка от 40 до 41 градусов С, гиперпиретическая лихорадка от 41 градуса С и выше.

При регистрации на протяжении определенного времени получается кривая температуры. В зависимости от ее изменений различают следующие типы лихорадки:

- *Febris continua* – постоянная лихорадка – обычно высокая, с колебаниями в пределах одного градуса, характерна для сыпного тифа, пневмококковой пневмонии.

- *Febris remittens* – послабляющая или ремитирующая лихорадка – температура разной высоты, с суточными колебаниями до двух и более градусов, наблюдается при нагноительных заболеваниях.

- *Febris intermittens* – перемежающаяся или интермиттирующая лихорадка – чередование периодов внезапного повышения температуры до высоких цифр с резким падением в короткий срок до нормальных цифр; характерна для малярии.

- *Febris hectica* – гектическая или истощающая лихорадка – большие суточные колебания температуры (до пяти градусов) с резким падением до или ниже нормы; наблюдается при сепсисе, тяжелом течении туберкулеза.

– Febris recurrens – возвратная лихорадка – повышение температуры до высоких значений в течение нескольких дней, затем ее снижение до нормы и повторение аналогичного периода через несколько дней, характерна для спирохетозов (возвратный тиф).

– Febris undulans – волнообразная лихорадка – постепенное повышение температуры изо дня в день с последующим постепенным ее снижением в течение нескольких дней, типична для бруцеллеза.

– Febris inversa – извращенная лихорадка – утренняя температура оказывается выше вечерней, встречается при туберкулезе.

– Febris irregularis – неправильная лихорадка – суточные колебания температуры и длительность разнообразны, встречается при обострении многих хронических воспалительных заболеваний различной локализации.

Практические занятия по разделу

Тема: Знакомство с работой терапевтического отделения. Схема обследования терапевтического больного. Расспрос больного. Наружное исследование. Антропометрия. Термометрия. Типы лихорадок. Понятие о конституциональном типе. Осмотр и пальпация как методы исследования больного.

Цель занятия:

– иметь представление о структуре и функциональных особенностях терапевтического отделения. Иметь представление о методах исследования больных;

– знать схему истории болезни терапевтического больного; методику проведения наружного исследования, патологические признаки, выявляемые при этом; типы лихорадок, их диагностическое значение;

– начать выработку навыка проведения расспроса и наружного исследования больного, выявления патологических признаков;

– уметь правильно оценивать данные наружного исследования и термометрии, определять типы лихорадок.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Работа терапевтического отделения.	Иметь представление.	Опишите структуру терапевтического отделения. Перечислите возможные варианты поступления больного в стационар. Какой документ является основным для пациента в стационаре?
Разделы истории болезни.	Знать для практической работы у постели больного.	Перечислите наизусть разделы истории болезни (тест №1).
Расспрос больного.	Знать для выработки навыка.	С какого вопроса можно начать выяснение жалоб больного? Как понять, какие из них главные, а какие – второстепенные? Что мы должны выяснить по анамнезу заболевания?
Наружное исследование (общий осмотр).	Знать для выработки навыка.	Запишите последовательность проведения наружного исследования. Выполните задания 1-4. Запишите виды и причины вынужденного положения больного. Для чего нужно определять конституцию человека? Назовите 5 вариантов окраски кожных покровов. Запишите порядок пальпации лимфатических узлов, их характеристику в норме и патологии.
Антропометрия.	Повторить методику, ее клиническое значение.	Определите свой индекс массы тела: $ИМТ = \frac{\text{масса(кг)}}{\text{рост}^2}$ (в метрах).

Термометрия, методика проведения, типы лихорадок, их диагностическое значение.	Повторить методику, уметь определять типы лихорадок.	Запишите и зарисуйте в тетради степени и типы лихорадок, укажите их диагностическое значение.
--	--	---

Задание 1. Перечислите виды нарушения сознания.

Задание 2. Больной жалуется на озноб, повышение температуры тела, боль в правой половине грудной клетки. Заболел остро. Кожа лица гиперемирована, глаза блестящие. Как называется такое лицо?

Задание 3. Больной жалуется на постоянную одышку в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении. При осмотре – больной сидит в постели с опущенными ногами, отмечается выраженный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, отеки на ногах. Как называется такое положение больного?

Задание 4. Больной доставлен в приемное отделение в бессознательном состоянии. Со слов родственников, больной страдает сахарным диабетом. При осмотре: кожа сухая, тонус мышц снижен, дыхание редкое, шумное. Какое расстройство сознания имеет место?

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Назовите основные разделы схемы истории болезни.
2. Назовите признаки характерные для комы:
 - а) сознание помрачено;
 - б) сознание отсутствует;
 - в) реакция на внешние раздражители заторможена;
 - г) реакция на внешние раздражители отсутствует;
 - д) рефлексы сохранены;
 - е) рефлексы отсутствуют.

3. Назовите заболевания, при которых больной принимает положение лежа на спине:

- а) бронхиальная астма;
- б) перитонит;
- в) инфаркт миокарда;
- г) прободная язва желудка.

4. Что обуславливает окраску кожи и слизистых при цианозе?

- а) восстановленный гемоглобин;
- б) окисленный гемоглобин;
- в) метгемоглобин.

5. На каких частях тела раньше всего проявляется желтуха?

- а) шея;
- б) склеры глаз;
- в) мягкое небо;
- г) туловище.

6. Какие причины вызывают появление общих (I) и местных (II) отеков?

- а) сердечная декомпенсация;
- б) заболевание почек;
- в) тромбофлебиты;
- г) аллергия;
- д) микседема.

7. Назовите заболевания, при которых наблюдается генерализованное (I) или местное (II) увеличение наружных лимфатических узлов.

- а) кариес;
- б) ангина;
- в) заболевания системы крови;
- г) рак желудка;
- д) сифилис;
- е) туберкулез.

8. Какие причины приводят к увеличению (I) или к уменьшению (II) веса тела?

- а) избыточное питание;
- б) тяжелые интоксикации;

- в) нарастание отеков;
- г) схождение отеков;
- д) злокачественные новообразования;
- е) выздоровление от тяжелых инфекций.

9. Назовите заболевания, при которых лихорадка снижается

(I) - литически, (II) - критически.

- а) пневмония;
- б) брюшной тиф;
- в) малярия.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Расспрос

Жалобы, предъявляемые больными с патологией органов дыхания, подразделяются на основные (одышка, кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке) и второстепенные (общая слабость, снижение работоспособности, лихорадка, сердцебиение, потливость, головная боль).

Основные жалобы, свидетельствующие о патологическом поражении дыхательной системы, очень характерны для больных с заболеваниями органов дыхания.

Одышка (*dyspnoe*) одна из часто встречающихся жалоб характеризуется изменением частоты, глубины и ритма дыхания. Субъективно она может выражаться в ощущении нехватки воздуха или затруднения дыхания. Одышка может быть физиологической и патологической. Физиологическая одышка чаще всего встречается при значительной физической нагрузке. Основным механизмом возникновения патологической одышки является чрезмерное раздражение дыхательного центра, возникающее при нарушении газового состава крови (воздействие повышенной концентрации углекислоты в крови – гиперкапния). Это наблюдается, например, при заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, центральной нервной системы, органов кроветворения, при различных интоксикациях, вследствие рефлекторного или токсического воздействия ядовитых веществ.

Одышка у больных с легочной патологией связана с изменениями всех структур, участвующих в акте дыхания:

– нарушением проходимости дыхательных путей, вследствие возникновения препятствия: опухоль, инородное тело, сдавление лимфоузлами;

– ухудшением вентиляции альвеол вследствие развития воспалительных процессов, скоплении жидкости (синдром гидроторакса) или воздуха (синдром пневмоторакса) в плевральной полости;

– снижением эластических свойств легочной ткани, например, при синдроме эмфиземы легких, пневмосклерозе;

– изменением костно-мышечной системы грудной клетки, включающей дыхательные мышцы, среди которых наибольшее значение имеют диафрагма и межреберные мышцы, а также подвижности стенок грудной клетки.

Выделяют три типа одышки в зависимости от изменения фазы дыхания:

1. Инспираторная одышка характеризуется преимущественным затруднением вдоха, что наблюдается при возникновении механического препятствия в гортани, трахее, крупных бронхах при наличии опухоли или инородного тела в просвете; при выраженном сужении дыхание может становиться громким и шумным (стридорозное дыхание).

2. Экспираторная одышка, для которой характерно преимущественное затруднение выдоха; это связано, с одной стороны, с обструкцией бронхов мелкого и мельчайшего калибра на фоне их спазма, отека слизистой оболочки и скоплением в просвете секрета (например, у больных с бронхиальной астмой), а с другой стороны, с развитием экспираторного коллапса мелких бронхов и бронхиол, а также снижением эластических свойств альвеол при эмфиземе легких.

3. Смешанная одышка сопровождается затруднением дыхания, как при вдохе, так и при выдохе; данный тип одышки встречается при уменьшении дыхательной поверхности легких и наблюдается у больных с синдромами гидро- и пневмоторакса, уплотнения легочной ткани (пневмококковая пневмония), обтурационного ателектаза, острой левожелудочковой недостаточности.

Резкий и внезапный приступ одышки, сопровождающийся значительным нарушением частоты, глубины и ритма дыхания на-

зывается удушьем. Удушье также может носить преимущественно инспираторный, экспираторный или смешанный характер.

Кроме этого, одышка бывает периодической (временной), например, только при физической нагрузке и постоянной – при физической нагрузке и в покое, что характеризует степень дыхательной недостаточности у больных.

Кашель (*tussis*) – это защитный рефлекторный акт, связанный с раздражением рецепторов нервных окончаний слизистой оболочки дыхательных путей при скоплении секрета (воспалительный процесс, кровотечение); попадании инородных тел; развитии опухолевого процесса, особенно в области рефлексогенных зон; вдыхании различных токсических веществ, холодного или горячего воздуха. Реже кашель может возникать рефлекторно при сухом плеврите или при механическом сдавлении гортани и трахеи резко увеличенной щитовидной железой.

При расспросе больного следует уточнить различные характеристики кашля, имеющие важное диагностическое значение: продуктивность кашля, время появления в течение суток, громкость, связь с актом дыхания, приемом пищи и воды, продолжительность. При этом необходимо выяснить у больного, что он сам думает о причинах кашля.

Кашель на протяжении всего заболевания может быть только сухим (без мокроты), что встречается при таких заболеваниях как ларингит, сухой плеврит, а может быть в первые дни заболевания сухим, а затем влажным (с выделением мокроты): при остром бронхите, пневмонии, туберкулезе и бронхогенном раке легких. Важно выяснить цвет и запах мокроты, ее количество, выделяемое однократно и в течение суток. Количество выделяемой мокроты за сутки может быть незначительным (до 50 мл) при бронхитах, что связано со степенью обострения и продолжительностью воспалительного процесса, в некоторых случаях может достигать 1,5 литров («полным ртом»), иметь неприятный гнилостный запах или гнойный характер при абсцессе легкого в стадии опорожнения, наличии крупных и множественных бронхоэктазов. При этом важ-

но уточнить, в каком положении лучше всего выделяется мокрота. Иногда, из-за стеснения окружающих, больные стараются лежать на пораженной стороне, так как в этом положении уменьшается выделение мокроты с неприятным запахом. В этом случае, следует рекомендовать больному положение на здоровом боку, что будет способствовать улучшению отхождения мокроты под действием силы тяжести. В качестве лечебной процедуры это носит название позиционного (постурального) дренажа бронхов.

Кашель бывает постоянным (например, при раке бронхов, туберкулезе, хроническом ларингите и бронхите, застойной сердечной недостаточности) или периодическим в виде отдельных кашлевых толчков или покашливания, сопровождающихся выделением мокроты и уменьшением кашля (при бронхитах, пневмонии, бронхоэктатической болезни). Кашель также может прекращаться при устранении воздействия раздражающих слизистую оболочку дыхательной системы химических веществ, холодного или горячего воздуха.

Периодический кашель возникает в разное время суток. Утренний кашель, не прекращающийся до отхождения мокроты, чаще наблюдается при хроническом бронхите курильщика, бронхоэктатической болезни, кавернозном туберкулезе и абсцессе легких. Вечерний или ночной кашель может возникать из-за повышения тонуса блуждающего нерва при туберкулезе, лимфогранулематозе, злокачественных заболеваниях.

Разновидностью периодического кашля является приступообразный кашель, иногда сопровождающийся сильным кашлевым толчком и удлинено-форсированным выдохом. Такой кашель наблюдается при прорыве абсцесса в полость бронха, бронхиальной астме, коклюше. Увеличение продолжительности этого кашля может привести к повышению внутригрудного давления и «набуханию» шейных вен, развитию цианоза и акроцианоза, сопровождаться рвотой и даже потерей сознания.

Интенсивность кашля бывает различной. Громкий кашель наблюдается при сдавлении воздухоносных путей опухолью, уве-

личными лимфоузлами, загрудинным зобом. Разновидностью громкого кашля является «лающий» кашель при остром ларингите. Тихий кашель встречается в первую стадию пневмококковой пневмонии, сухом плеврите, а беззвучный кашель – при поражении голосовых связок, например у больных с туберкулезом.

Наличие крови в мокроте называется **кровохарканьем (haemoptysis)** и имеет важное клиническое и диагностическое значение. Необходимо выяснить причину и характер кровохарканья, количество и цвет выделяемой с мокротой во время кашля крови. Кровь может быть алой (свежей) или измененной. Примесь крови в мокроте в виде прожилок наблюдается при хроническом бронхите, бронхоэктатической болезни, актиномикозе легкого. «Ржавая» бурая мокрота встречается при пневмококковой пневмонии; желеобразная, типа «малинового желе» при раке легкого, гнойно-кровянистая, коричневого цвета с резким гнилостным запахом при абсцессе или гангрене легких.

Кровь в мокроте в виде отдельных плевков и сгустков отмечается при бронхоэктатической болезни, туберкулезе легких, обильного кровохарканья – при инфаркте и туберкулезе легких, до легочного кровотечения при распаде легочной ткани (абсцесс, кавернозный туберкулез, рак бронхов). При этом потеря 200 мл/сутки при легочном кровотечении требует срочного оперативного вмешательства. При развитии отека легких во время кашля выделяется равномерно окрашенная розовая пеннистая мокрота.

Боль (dolor) в грудной клетке при заболеваниях органов дыхания связана с поражением плевральных листков (сухой плеврит, спайки), либо с заболеваниями легких, сопровождающихся вовлечением в патологический процесс плевры: долевая, субплеврально расположенная сегментарная пневмонии, опухоль легкого, инфаркт легкого.

Острые и очень высокой интенсивности плевральные боли характерны для синдрома пневмоторакса, для которого свойственно внезапное поступление воздуха в плевральную полость, приводящее к развитию синдрома компрессионного ателектаза,

смещению средостения, развитию резко выраженной одышки, цианоза и снижения артериального давления.

При распространении воспалительного процесса на диафрагмальную плевру, боли могут иррадиировать в шею и плечо, реже симулировать клинику острого живота.

Вторая группа причин появления болей в области грудной клетки связана с патологией межреберных нервов и мышц (миозиты, межреберная невралгия, ушибы и переломы костей грудной клетки).

Боли в грудной клетке необходимо различать по характеру, происхождению, локализации, интенсивности, продолжительности и иррадиации, связи с актом дыхания, кашлем и движением туловища.

В обеих группах вышеперечисленных причин боли могут носить колющий, ноющий и интенсивный характер, усиливаться при глубоком дыхании и кашле. Однако, при патологии плевры, боли ослабевают в положении на больном боку, что связано с ограничением и уменьшением подвижности плевральных листков, а при патологии грудной стенки – в положении на здоровом боку, в связи с расширением межреберных промежутков на стороне поражения, приводящее к снижению компрессии поврежденных нервов и мышц.

Из второстепенных жалоб больных с заболеваниями органов дыхания следует выделить различные виды лихорадок: постоянная при пневмониях, послабляющая при гнойном плеврите, абсцессе легкого; гектическая – при гангрене легкого и эмпиеме плевры, а также общую слабость, повышенную утомляемость, сердцебиение, снижение работоспособности.

При сборе анамнеза заболевания необходимо уточнить последовательность развития симптомов, наличие переохлаждения, вирусной инфекции, контакт с больными туберкулезом. Важно выявить начало заболевания: внезапное или постепенное, какие проводились методы исследования, характер и тяжесть течения заболевания, эффективность проводимого лечения.

Из перенесенных заболеваний следует уточнить те, которые могли способствовать патологии органов дыхания, включая туберкулез легких, травмы грудной клетки и оперативные вмешательства.

В семейном анамнезе важное значение придается выявлению наследственной предрасположенности к таким заболеваниям как бронхиальная астма, первичная эмфизема легких, муковисцидоз.

Из истории жизни больного можно получить сведения, характеризующие фон, на котором возникло заболевание: вредные привычки (прием алкоголя и курение), проживание в холодном и сыром помещении, воздействие профессиональных вредностей: контакт с различной пылью и вредными химическими веществами.

Из аллергологического анамнеза необходимо выяснить переносимость пищевых продуктов и лекарственных препаратов (антибиотиков, неспецифических противовоспалительных средств), которая может сопровождаться аллергическими проявлениями, вплоть до развития тяжелого приступа бронхиальной астмы.

Осмотр

Общий осмотр. Состояние больных (удовлетворительное, средней тяжести и тяжелое) определяется тяжестью заболевания. Положение больных может быть активным, пассивным и вынужденным. К последнему, например, относится положение ортопноэ (от греческого *orthos* – стоя, *pnos* – дыхание). Оно характеризуется уменьшением одышки в положении сидя и наблюдается у больных с бронхиальной астмой во время приступа удушья. При этом больные стараются упираться руками о бедра, о край кровати, что приводит к облегчению дыхания за счет участия вспомогательной мускулатуры.

Из других вынужденных положений следует назвать:

– положение на больном боку при сухом плеврите, что приводит к уменьшению боли за счет снижения трения плевральных листков и ограничения участия в акте дыхания пораженной стороны;

– платипноэ (от греческих слов *platy* – плоско, *пноэ* – дышать) – улучшение дыхания в положении лежа; встречается при двустороннем поражении легких, например, при множественной рецидивирующей тромбоэмболии ветвей легочной артерии, двусторонней нижнедолевой пневмонии, когда в вертикальном положении одышка усиливается за счет прилива крови и ухудшении вентиляционно-перфузионного соотношения в нижних долях;

– положение на здоровом боку, когда больному легче дышать за счет улучшения кровоснабжения непораженного легкого при односторонних обтурационном и компрессионном ателектазах; однако, в ряде случаев (пневмония), это положение становится опасным из-за возможности попадания гноя из пораженной стороны в здоровую.

Изменение цвета кожи и видимых слизистых оболочек имеет важное диагностическое значение. Цианоз (синюшность) – наиболее часто встречаемое изменение окраски кожи при заболеваниях органов дыхания, обусловленное альвеолярной гипоксией и увеличением содержания восстановленного гемоглобина. Бледность кожного покрова связана с развитием сопутствующей анемии и имеет место при хронических нагноительных заболеваниях легких, раке и легочном кровотечении. На лице может выявляться *herpes labialis et nasalis*, гиперемия щеки на стороне поражения при пневмококковой пневмонии. Поражение легких при системных заболеваниях соединительной ткани сопровождается появлением на коже геморрагической сыпи. При многих хронических нагноительных заболеваниях легких (абсцесс, бронхоэктазы) может встречаться симптом «барабанных палочек» – булавовидное утолщение концевых фаланг пальцев рук.

При осмотре шеи определяют степень участия в акте дыхания вспомогательных мышц (кивательной, трапециевидной и др.) и наличие их гипертрофии (увеличение работы при хронических заболеваниях легких). Следует оценить состояние шейных вен, расширение и пульсация свидетельствуют о повышении давления в них и развитии сердечной недостаточности, осложняющей

течение заболеваний органов дыхания. Дыхание через плотно сжатые губы указывает на наличие дыхательной недостаточности у больных с обструктивными заболеваниями легких (увеличивается сопротивление выдоху и повышается давление в дыхательных путях, что предотвращает экспираторный коллапс мелких бронхов).

Осмотр грудной клетки. Оценивается форма грудной клетки, симметричность расположения ключиц, лопаток, обеих половин грудной клетки, выраженность над- и подключичных ямок, ширина межреберных промежутков, величина эпигастрального угла, частота и глубина дыхания, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания. В норме форма грудной клетки соответствует конституциональному типу телосложения.

При различных заболеваниях форма грудной клетки может изменяться. Выделяют следующие патологические формы:

– **Бочкообразная или эмфизематозная форма** характеризуется увеличением передне-заднего размера грудной клетки, находится как бы в положении максимального вдоха; само название говорит о том, что она встречается при синдромах бронхиальной обструкции и эмфиземе легких, при которых имеет место снижение эластических свойств стенок альвеол и нарушение спадения легочной ткани на выдохе, что приводит к затруднению дыхания; при осмотре обнаруживается выбухание над- и подключичных ямок, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, расширение межреберных промежутков, втяжение их во время вдоха.

– Для **паралитической формы** свойственны выраженные признаки астенической грудной клетки: преобладание поперечного размера, атрофия мышц грудной клетки, асимметричное расположение ключиц и лопаток, ребра сильно наклонены книзу, западение надключичных ямок, находится в положении максимального выдоха; эта форма грудной клетки встречается при длительно протекающих и приводящих к истощению хронических воспалительных заболеваниях легких и плевры, туберкулезе, раке легкого.

– **Рахитическая или «килевидная»** грудная клетка (*pectus carinatum*) может встречаться при рахите, она напоминает куриную грудь или киль корабля за счет того, что грудина выдается вперед; в области соединения ребер с грудиной можно обнаружить четкообразные утолщения («рахитические четки»).

– **Воронкообразная форма** грудной клетки (*pectus excavatum*) характеризуется наличием вдавления в нижней трети грудины («впалая грудь» или «грудь сапожника»), она встречается при аномалиях развития, рахите, синдроме Марфана, деформация грудной клетки может механически оказывать влияние на сокращения сердца, вызывать аритмии.

– **Ладьевидная** грудная клетка в отличие от воронкообразной имеет углубление в области верхней и средней трети грудины, по форме схожее с углублением лодки и описана при сиригомиелии (поражении боковых столбов спинного мозга).

– Аномалии развития позвоночника в сагитальной и фронтальной плоскостях могут приводить к развитию **кифосколиотической** грудной клетки; при этом следует различать деформацию и выпуклость в сагитальной плоскости: кпереди – лордоз, кзади – кифоз; искривление в боковую сторону (во фронтальной плоскости) называется сколиозом; в большинстве случаев встречается их сочетание, особенно кифосколиоз – искривление позвоночника кзади и в сторону; данная деформация приводит к нарушению легочной вентиляции, формированию легочной гипертензии и хронического легочного сердца; причинами кифосколиоза являются туберкулез и травмы позвоночника, полиомиелит, рахит, торакопластика.

Важную информацию при осмотре грудной клетки можно получить при определении ее симметричности. В отличие от нормы, когда она симметрична, в патологии выявляют асимметрию грудной клетки в виде увеличения или уменьшения одной из половин. Увеличение объема одной из половин грудной клетки встречается при синдроме гидроторакса (наличие жидкости в плевральной полости воспалительного или не воспалительного

характера), пневмоторакса (наличие воздуха в плевральной полости), гидропневмоторакса (одновременном скоплении и жидкости и воздуха в плевральной полости). Параллельно пораженная сторона отстает в акте дыхания и имеет сглаженность межреберных промежутков.

Уменьшение одной из половин грудной клетки наблюдается при уменьшении объема легочной ткани вследствие пневмосклероза или оперативного вмешательства (удаление доли или всего легкого), развитии локального или распространенного фиброзного процесса в плевральной полости, при синдроме обтурационного ателектаза (спадение всего или части легкого вследствие закрытия просвета бронха опухолью или инородным телом).

Диагностическое значение имеет определение симметричности расположения ключиц, надключичных ямок и лопаток. Так, при развитии туберкулезного инфильтрата в области верхушки легкого, верхнедолевой пневмонии, сухом плеврите, переломе ребер может наблюдаться более высокое расположение ключиц и лопаток вследствие рефлекторного спазма грудных мышц при раздражении болевых рецепторов.

Осмотр больного позволяет оценить основные параметры дыхания – тип, частоту, глубину и ритм.

Существуют различные физиологические варианты дыхания: грудной тип (реберный), когда дыхательные движения осуществляются за счет сокращения межреберных мышц, присущ женщинам; брюшной тип (диафрагмальный), когда дыхательные движения осуществляются преимущественно за счет сокращения диафрагмы, чаще встречается у мужчин; смешанный тип, когда дыхательные движения происходят за счет сокращения межреберных мышц и диафрагмы, встречается у лиц пожилого возраста.

Для нормального дыхания в среднем характерна частота от 16 до 20 в минуту, физиологическое урежение частоты дыхательных движений до 12-14 в минуту наблюдается во время сна, средняя глубина (по дыхательному объему 500 – 800 мл) и правильный ритм.

Изменения частоты дыхания бывают в виде учащения или тахипноэ (tachypное) и урежения или брадипноэ (bradypное).

Физиологическое тахипноэ встречается в основном при значительной физической нагрузке, а брадипноэ – во время сна.

В патологии тахипноэ свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности и вызывается следующими причинами: обструкция дыхательных путей при бронхиальной астме или бронхолите, хроническом бронхите; снижение объема дыхательной поверхности легких при развитии пневмококковой пневмонии, обтурационном или компрессионном ателектазе, пневмотораксе; ограничение глубины дыхания в результате возникновения болевых ощущений (межреберная невралгия, миозит, сухой плеврит, переломы ребер), при высоком стоянии диафрагмы из-за повышения внутрибрюшного давления (метеоризм, асцит).

Брадипноэ обычно наблюдается при поражении центральной нервной системы, нарушении функции дыхательного центра, при гипотиреозе, интоксикациях (почечная и печеночная недостаточность), прием наркотических и седативных препаратов.

Изменения глубины дыхания. В физиологических условиях глубина дыхания определяется дыхательным объемом, который в среднем равен 500 – 800 мл. В патологии может наблюдаться гиперпноэ – глубокое и шумное дыхание. Классическим примером служит патологическое дыхание Куссмауля, возникающее при диабетическом кетоацидозе, отравлении метанолом, уремии.

Гипопноэ – поверхностное дыхание может встречаться у тучных людей вследствие гиповентиляции (синдром Пиквика) и служить предвестником дыхательной недостаточности.

Апноэ – отсутствие дыхания в течение 20 сек в бодрствующем состоянии или 30 сек во время сна. Может возникать при обструкции дыхательных путей во время сна или при поражении ЦНС. В любом случае, апноэ является конечным этапом дыхательной недостаточности.

Нарушение ритма дыхания. Как уже подчеркивалось, нормальное дыхание характеризуется ритмичным чередованием

одинаковых по глубине и продолжительности фаз вдоха и выдоха. Ритм дыхания чаще изменяется вследствие нарушения регуляции деятельности дыхательных мышц нервной системой. В большинстве случаев изменение ритма дыхания сопровождается нарушениями его частоты и глубины. Поражения центров регуляции процесса дыхания могут вызывать следующие виды патологического дыхания:

– **дыхание Чейн-Стокса** характеризуется постепенным увеличением, а затем уменьшением амплитуды дыхательных движений и возникновением пауз (апноэ) продолжительностью до 1 минуты, встречается при тяжелых нарушениях мозгового кровообращения и интоксикациях;

– **дыхание Грокка** напоминает дыхание Чейн-Стокса, но его отличительной особенностью является регистрация слабого поверхностного дыхания вместо пауз, возникает при тех же патологических процессах, что и дыхание Чейн-Стокса, только в более ранних стадиях;

– **дыхание Биотта** характеризуется одинаковыми по амплитуде ритмическими глубокими дыхательными движениями, возникающими через одинаковые паузы (до 30 сек);

– **агональное** дыхание имеет разные по глубине и продолжительности неритмичные дыхательные движения, наблюдается, как правило, в состоянии клинической смерти.

Пальпация

Пальпация или ощупывание как метод исследования дополняет данные, полученные при осмотре. Этот метод требует хорошей профессиональной подготовки и знания анатомии и физиологии человека. Пальпация позволяет в короткие сроки, уже при первом контакте с больным, выявить патологические изменения в различных органах, которые в дальнейшем можно уточнить, применяя современные инструментальные методы визуализации.

Пальпация проводится в теплом помещении, с хорошим, желательно естественным освещением. Положение больного зависит от исследуемого органа и тяжести состояния. Факторы, влияющие на результат исследования: мышечное напряжение, болевые ощущения следует избегать.

Исследователь занимает удобное для него положение, позволяющее с максимальной эффективностью использовать метод, основанный на знании опознавательных знаков и топографических линий грудной клетки.

Проведение пальпации имеет следующие цели – определение резистентности грудной клетки, выявление болезненности в области грудной клетки, определение голосового дрожания.

Резистентность или эластичность грудной клетки определяется путем ее сдавления ладонями рук в предне-заднем и боковом направлениях. То сопротивление грудной клетки, которое ощущает исследователь при пальпации и характеризует эластичность и резистентность. Увеличение резистентности и снижение эластичности грудной клетки встречаются при экссудативных плевритах, эмфиземе легких.

Проведение пальпации позволяет выявить участки болезненности грудной клетки, ребер, грудины. Локальная болезненность наблюдается при переломе ребер и ушибе мягких тканей, а по ходу межреберий – при межреберной невралгии.

Во время пальпации можно уточнить:

1. Подвижность и смещение трахеи – смещение трахеи книзу на вдохе, как правило, свидетельствует о хронической обструкции дыхательных путей, этот симптом выявляется, если кончик указательного пальца поместить на щитовидный хрящ во время вдоха.

2. Нарушения дыхательной экскурсии, асинхронность движения одной из половин грудной клетки; это возможно сделать с помощью следующего приема: врач находится сзади от больного, обхватывая ладонями с разведенными пальцами обе половины грудной клетки, противопоставив при этом большие пальцы,

сначала больной делает глубокий выдох и ладони врача сжимают грудную клетку исследуемого, а затем вдох, по смещению больших пальцев кнаружи определяется симметричность движения обеих половин грудной клетки.

3. Форму грудной клетки.

Кроме указанной информации при заболеваниях органов дыхания с помощью пальпации можно выявить увеличение лимфоузлов в над- и подключичных ямках, подмышечной впадине; участки крепитации при подкожной эмфиземе; шум трения плевры.

Голосовое дрожание (*fremitus pectoralis*) это пальпируемая вибрация грудной клетки, обусловленная проведением голоса обследуемого. Пациент произносит слова, содержащие громкие согласные, и исследователь пальпаторно ощущает вибрацию грудной клетки. Непременным условием определения голосового дрожания является исследование его на симметричных участках. Любая патология на пути распространения звука изменяет его проведение, вследствие чего дрожание усиливается или ослабляется. Следует сказать, что для оценки голосового дрожания необходим достаточный навык и опыт.

Физиологические различия голосового дрожания заключаются в том, что у детей и женщин оно слабее, чем у мужчин. Кроме того, в правой верхней части грудной клетки голосовое дрожание выражено сильнее из-за широкого и короткого главного бронха, а в нижних отделах слева – слабее.

Ослабление голосового дрожания связано с возникновением препятствия для распространения звука и встречается при:

- увеличении подкожно-жирового слоя;
- синдромах гидро- и пневмоторакса;
- наличии плевральных спаек и шварт;
- синдроме обтурационного ателектаза;
- пневмосклерозе и пневмофиброзе;
- синдроме бронхиальной обструкции.

Усиление голосового дрожания обусловлено улучшением проведения голоса и встречается при:

- тонкой грудной клетке;
- синдроме инфильтрата при пневмококковой пневмонии, так как уплотненная воспалительным экссудатом легочная ткань при сохраненной проходимости воздуха через бронхи, лучше передает звуки (следует заметить, что при сегментарных пневмониях, из-за вовлечения в процесс воспаления бронхов и образования в них слизистых пробок, голосовое дрожание ослабевает);
- синдроме полости (из-за физического явления – резонанса);
- синдроме компрессионного ателектаза в зоне уплотнения легочной ткани.

Перкуссия

Перкуссия (*percussio*) – это метод исследования, заключающийся в простукивании различных участков тела и оценки возникающих при этом звуков.

Перкуссия как метод выстукивания была известна давно. Приоритет в разработке этого метода принадлежит австрийскому врачу Ауэнбругеру, который в 1761 году изложил его основы в своем трактате. Причем, в то время это был единственный физикальный способ исследования, позволявший при жизни выявить патологию внутренних органов у больных. В дальнейшем, метод в течение 50 лет был незаслуженно забыт и только в 19 веке, личный врач Наполеона Жан-Николь Корвизар ввел его как стандарт для диагностики заболеваний. Затем, в 1828 году французский врач Пиорри предложил плессиметр, сделанный из слоновой кости, а Уильям Стокс, Джеймс Хоун и Шкода разработали пальцепальцевую перкуссию и описали основные перкуторные тоны.

В России данный метод исследования был внедрен известными клиницистами С.П. Боткиным, Г.А. Захарьиным, Г.И. Сокольским и Н.И. Коровщиковым, применявшего топографическую перкуссию разных органов. М.Г. Курлов разработал методику перкуссии сердца и печени.

Образующийся при перкуссии звук зависит от строения ткани, расположенной в области выстукивания и характеризуется амплитудой, частотой и продолжительностью. Звуки по амплитуде бывают громкие и тихие, по частоте высокие или низкие, по продолжительности – длительные или короткие. Характеристики звука зависят от соотношения в исследуемом органе воздуха и плотной ткани. Чем больше воздушность органа, тем звук громче, ниже по частоте и более длительный за счет явления резонанса и, наоборот, при перкуссии плотных органов звук тихий, притупленный или тупой, высокий и короткий, за счет более быстрого затухания звуковых колебаний.

В настоящее время принято выделять 3 основных перкуторных звука:

1. Ясный легочный звук, определяемый в норме над здоровыми легкими, он громкий, низкий, длительный и не тимпанический.

2. Бедренный звук, выявляемый в норме над плотными органами (мышцы, печень, сердце), он тихий, высокий, короткий и не тимпанический.

3. Тимпанический (желудочно-кишечный) звук, определяемый над органами, содержащими большое количество воздуха и тонкие стенки (газовый пузырь желудка, кишечник), в норме он громкий, как правило, высокий и длительный.

Перкуссия по способу применения бывает прямой (непосредственной) и непрямой (опосредованной). Данный метод разработал и начал применять Ауэнбругер во время работы в госпитале в Вене. Метод заключался в выстукивании грудной клетки плотно сомкнутыми кончиками пальцев. В дальнейшем этот способ был модифицирован Ф.Г. Яновским и В.П. Образцовым, которые использовали указательный и средний палец для перкуссии.

При непрямой перкуссии, родоначальником которой был Пиорри, используется плессиметр и молоточек. В настоящее время общепринятой является пальце-пальцевая перкуссия, где плессиметром является 3 палец левой кисти, а молоточком – 3 палец

правой кисти. Преимущество этого метода заключается в простоте, он удобен, не надо возить с собой инструментарий, который можно потерять. Кроме того, звук, образующийся при перкуссии более однородный.

При перкуссии легких используются следующие правила:

1. Исследователю и больному следует находиться в теплом, хорошо освещенном и тихом помещении.

2. Положение должно быть удобным и зависеть от состояния больного, при этом перкуссия может проводиться в положении больного стоя, сидя или лежа.

3. В качестве пальца-плессиметра применяют 3 палец левой руки, который плотно прижимают к исследуемому участку грудной клетки, сильно не надавливая на него, другие пальцы должны быть отжаты.

4. В качестве пальца-молоточка используется 3 палец правой кисти, концевая фаланга которого слегка согнута, кисти обеих рук располагаются параллельно, друг над другом.

5. Во время перкуссии наносят 2 отрывистых, коротких, одинаковых по силе удара пальцем-молоточком строго перпендикулярно по пальцу-плессиметру, после обоих ударов кисть отводится кверху (отскакивающая перкуссия).

6. Движения в правой руке выполняются только с помощью лучезапястного сустава.

7. По силе перкуссия бывает громкой при исследовании глубоко расположенной патологии (в пределах 7-8 см), средней (5-6 см), тихой (3-4 см) и тишейшей (2-3 см).

Выделяют сравнительную и топографическую перкуссию.

Сравнительная перкуссия. Целью сравнительной перкуссии является выявление патологического очага в легких или плевральной полости путем сравнения перкуторного звука в симметричных участках грудной клетки. Для этого используются следующие правила:

– сравнения перкуторного звука проводят только в симметричных участках правой и левой половин грудной клетки;

- сила перкуторного тона громкая или средняя в зависимости от расположения патологического очага;
- перкуссия проводится в строго определенном порядке;
- удар пальцем-молоточком наносится в ямках по концевой фаланге пальца плессиметра, в межреберьях – по средней;
- перкуссия проводится при спокойном и глубоком дыхании больного;
- сначала проводят перкуссию по передней поверхности грудной клетки, затем по боковой и задней, двигаясь сверху вниз;
- перкуссию выполняют спереди и сбоку справа налево, сзади – слева направо.

Перкуссия по передней поверхности грудной клетки

Исследователь располагается справа от больного, руки которого опущены вниз, перкуссия проводится слева направо:

1 положение – надключичные ямки – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося по срединно-ключичной линии, параллельно ключице;

2 положение – удар наносится непосредственно по ключице;

3 положение – подключичные ямки – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося параллельно ключице по срединно-ключичным линиям;

4 положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, располагающегося во 2-м межреберье по срединно-ключичным линиям;

5 положение – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося в моренгеймовой ямке и составляет ту-пой угол с ключицей.

Перкуссия по боковым поверхностям грудной клетки

Исследователь располагается спереди от больного. Как правило, перкуссию проводят в 4-х положениях при поднятых за голову рук больного:

1 положение – удар наносится с обеих сторон по плотно-прижатой концевой фаланге плессиметра, располагающегося глубоко в подмышечной ямке;

2 положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, расположенного в нижней части ямки (или конец волосистой части ямки) по средне-подмышечной линии по ходу межреберий;

3 и 4 положения расположены на одно межреберье ниже предыдущего – удар наносится по средней фаланге плессиметра.

Перкуссия по задней поверхности грудной клетки

При перкуссии сзади, исследователь располагается сзади и слева от больного. Положение больного – скрещенные на груди руки и небольшой наклон головы кпереди. Перкуссия проводится слева направо:

1 положение – удар наносится по ногтевой или средней фаланге плессиметра, расположенного в надлопаточной ямке, параллельно гребню лопатки;

2 положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, расположенного в «тревожной зоне» (такое название связано с частой локализацией туберкулезного процесса) посередине и перпендикулярно линии, соединяющей внутренний верхний угол лопатки и остистый отросток VII шейного позвонка;

3,4 и 5 положения – располагаются в межлопаточном пространстве на уровне верхних, средних и нижних углов лопаток – удар наносится по средней фаланге плессиметра, располагающегося вертикально;

6 и 7 положения – удар наносится по средней фаланге плессиметра, который располагается во 2 межреберье, ниже угла лопаток.

В норме над легкими при сравнительной перкуссии выслушивается ясный легочный тон. Однако, в некоторых случаях, возможны физиологические изменения перкуторного звука:

– над верхушкой правого легкого из-за значительного развития мышц плечевого пояса;

– справа в нижней части подмышечной области перкуторный звук несколько короче из-за расположенной рядом печени, а слева в нижней доле по передней подмышечной линии имеет тимпанический оттенок из-за газового пузыря в желудке.

При развитии патологического процесса в легких и плевре перкуторный звук может измениться.

Притупление перкуторного звука определяется при уменьшении воздушности легочной ткани и появлении плотных участков при сегментарной пневмонии, пневмосклерозе, опухоли легкого, наличии плевральных спаек и шварт.

Тупой звук наблюдается при пневмококковой пневмонии, синдроме гидроторакса (скоплении жидкости в плевральной полости), синдроме обтурационного ателектаза, при наличии опухоли значительных размеров, при выраженном утолщении плевральных листков и развитии мощного спаечного процесса, при абсцессе легких или туберкулезной каверне до опорожнения.

Притупленно-тимпанический тон определяется в случаях, когда на фоне небольшого уплотнения легочной ткани остается небольшое количество воздуха при одновременном снижении эластичности альвеол. Это встречается при пневмосклерозе, долевой пневмонии в 1 и 3 стадиях, при компрессионном ателектазе (тон Шкоды), отеке легких в начальной стадии.

Тимпанический звук определяется при: синдроме пневмоторакса (скоплении воздуха в плевральной полости), наличии полости, сообщающейся с бронхом, туберкулезной каверне и абсцессе легких в стадии опорожнения, крупном бронхоэктазе.

При наличии крупной гладкостенной полости (6-8 см), расположенной поверхностно, тимпанический звук имеет «металлический» оттенок. Он более низкий и напоминает удар по металлу. Если поверхностно расположенная крупная полость сообщается с бронхом узким отверстием, то при перкуссии

над ней тимпанический звук напоминает звук «треснувшего горшка».

Коробочный звук возникает при синдромах бронхиальной обструкции и эмфиземы легких: при диффузном увеличении воздушности легочной ткани при одновременном снижении эластичности альвеол. Он имитирует звук, возникающий при ударе по спичечному коробку или подушке.

Топографическая перкуссия. Целью топографической перкуссии является определение верхних и нижних границ легких, а также экскурсии нижних краев легких по основным топографическим линиям.

Правила перкуссии:

- проводят тихую перкуссию;
- перкуссию проводят по ребрам и межреберьям;
- палец-пlessиметр должен передвигаться параллельно определяемой границе от легочного звука в сторону тупого справа и слева;
- границу легкого определяют по стороне пальца, обращенной в сторону ясного легочного звука;
- применяется отскакивающая перкуссия.

Практическое значение имеет определение нижней границы легких по основным топографическим линиям справа и слева. Палец-пlessиметр располагают во 2 межреберье и направляют вниз параллельно ребрам. Перкутируют по средней фаланге по межреберьям тихой перкуссией до притупления легочного звука. Отметка границы производится по стороне пальца-пlessиметра, обращенного в сторону ясного легочного звука. При косом расположении ребер и межреберьев концевая фаланга пlessиметра справа обращена книзу, а слева – кверху. Следует знать, что по лопаточной линии перкуссию начинают от угла лопатки. Необходимо помнить при этом, что нижний угол лопаток прикрывает 7 ребро. Нижние границы легких в норме указаны в таблице 1.

Расположение нижних границ легких в норме

Топографическая линия	Правое легкое	Левое легкое
Парастернальная линия	Верхний край VI ребра	IV ребро
Срединно-ключичная линия	VI ребро	VI ребро
Передняя подмышечная линия	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная линия	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная линия	IX ребро	IX ребро
Лопаточная линия	X ребро	X ребро
Паравerteбральная линия	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка

В патологии нижние границы легких могут смещаться вниз и вверх. Причинами смещения вверх являются высокое стояние диафрагмы и сморщивание легкого (при пневмосклерозе и гидротораксе), вниз – низкое стояние диафрагмы, синдромы бронхиальной обструкции и эмфиземы легких.

Определение подвижности нижнего края легких

После того, как определены нижние границы легких при спокойном и ровном дыхании, необходимо оценить их дыхательную экскурсию при максимальном вдохе и выдохе. Чаще всего это определение проводят по 3 линиям: срединно-ключичной, средне-подмышечной и лопаточной. Сначала тихой перкуссией определяют нижнюю границу. Затем просят больного сделать глубокий вдох и задержать дыхание. При этом надо быстро перкутировать вниз до притупления легочного звука. Затем больной делает глубокий выдох и врач перкутирует вверх до появления ясного легочного звука.

В норме экскурсия нижних краев легких по срединно-ключичной и лопаточной линиям составляет 4-6 см, по средней подмышечной – 6-8 см.

Ограничение и уменьшение подвижности нижних краев легких наблюдается при высоком стоянии диафрагмы, синдромах эмфиземы, пневмо- и гидроторакса, при наличии спаек в плевральной полости, синдроме бронхиальной обструкции.

Аускультация

Аускультация (auscultatio) – метод исследования звуковых явлений, возникающих при их выслушивании. Этот метод известен очень давно и описан около 1800 лет до н.э. Он также был известен Гиппократу, который пользовался прямой, непосредственной аускультацией ухом. В дальнейшем этот метод упоминался Леонардо Да Винчи, Уильямом Гарвеем.

Впервые более подробно описал метод аускультации в 1819 году в 2-х томном труде Рене Лаэннек, который первый предложил стетоскоп (перевод с греческого – инспектор грудной клетки). В дальнейшем в 1854 году в Нью-Йорке он был усовершенствован Калманом и в России Н.Ф. Филатовым в бинауральный. Лаэннек также впервые ввел в терминологию такие слова как аускультация, хрипы, голосовое дрожание, бронхофония, ослабленное дыхание и другие. Фонендоскоп, отличающийся от стетоскопа наличием мембраны, которая с одной стороны усиливает звук, а с другой может его исказить за счет собственных колебаний, был изобретен и изучен Шкодой, А.А. Остроумовым, В.П. Образцовым и другими.

Развитию аускультации в России также способствовали известные врачи М.Я. Мудров, С.П. Боткин, Н.Д. Стражеско.

Аускультация с применением стетоскопа и фонендоскопа относится к непрямым, опосредованным методам и в отличие от прямого метода имеет ряд преимуществ:

1. Более громкий звук при аускультации.
2. Метод более гигиеничен.
3. Позволяет выслушивать в различных точках грудной клетки.

При аускультации легких необходимо соблюдать ряд правил:

– в помещении должно быть тепло, для слуховой адаптации соблюдается тишина 2-3 минуты;

– стетоскоп надо плотно прижимать к телу, избегая трения, при этом воронка его не должна быть холодной;

– в зависимости от состояния больного аускультацию проводят в положении стоя, сидя или лежа на боку и спине;

– аускультация проводится в точках сравнительной перкуссии и с той же последовательностью;

– при аускультации сбоку руки больного расположены за головой, а сзади – скрещены на груди, а голова несколько опущена вперед;

– сначала при спокойном вдохе и выдохе выслушивают основные дыхательные шумы, а затем дополнительные или побочные; для уточнения побочных шумов можно использовать следующие приемы: попросить больного сделать глубокий вдох или выдох, задержать дыхание, покашлять, изменить положение тела.

К основным дыхательным шумам относят везикулярное и ларинго-трахеальное. Последняя категория включает в себя и бронхиальный шум.

Дыхательные шумы образуются в гортани, трахее и бронхах. Это связано с турбулентным движением воздуха по сложной траектории. В мельчайших бронхах движение потока воздуха ламинарное и настолько медленное, что не сопровождается шумом. Возникший в трахее и бронхах шум распространяется вверх и вниз. Распространяясь вверх, он содержит весь спектр частот и поэтому слышится громким (аускультация в области шеи). Распространяясь вниз, через легкие на грудную клетку, его интенсивность снижается, так как воздух, содержащийся в альвеолах, работает как высокочастотный фильтр и удаляет шумы с частот

той более 200 Гц, которые в основном и воспринимает человеческое ухо. В связи с этим, при уплотнении легких создаются условия для лучшего проведения шума, при повышении воздушности (снижении эластических свойств альвеол) громкость шума уменьшается.

Везикулярное дыхание (альвеолярное, нормальный дыхательный шум). Это ясный дующий шум, напоминающий звук при произношении буквы «Ф» и связанный с колебаниями стенок альвеол, обеспечивающих определенную воздушность легочной ткани. Шум выслушивается на протяжении всего вдоха и в первую треть выдоха. В последние две трети выдоха шум исчезает, так как колебанием альвеол он значительно уменьшается и практически не слышен. Между вдохом и выдохом нет паузы. Отношение вдоха к выдоху составляет 5:3. Шум лучше всего выслушивается в областях, где наибольшее количество альвеол – подмышечной, подключичной и подлопаточной.

Ларинго-трахеальное (бронхиальное) дыхание. Это громкий, высокочастотный и грубый шум, возникающий при прохождении воздуха через гортань, голосовую щель и верхнюю часть трахеи, образуя при этом турбулентный поток. Он напоминает звук «Х», если произносить эту букву открытым ртом. Ларинго-трахеальное дыхание лучше всего выслушивается над гортанью и трахеей: спереди в яремной ямке, сзади на уровне VII шейного позвонка и смещается вниз до III-IV грудных позвонков. Соотношение фаз вдоха и выдоха составляет 4:5.

Основные изменения везикулярного дыхания. Ослабление везикулярного дыхания, которое связано с уменьшением продолжительности и интенсивности фаз вдоха и выдоха. Причинами ослабления везикулярного дыхания являются:

1. Физиологические:

- чрезмерное развитие мышечной массы и подкожно-жирового слоя в области грудной клетки;
- над верхушкой легких, так как в этом участке масса альвеол меньше.

2. Патологические:

– Внелегочные:

а) образование препятствия в верхних дыхательных путях при сужении гортани, трахеи, попадании инородного тела, злокачественные новообразования;

б) уменьшение подвижности грудной клетки, высоком стоянии диафрагмы при ожирении, возникновении боли при межреберной невралгии, травмах и переломах ребер, снижении функциональной активности дыхательных мышц.

– Плевральные причины:

а) синдром гидроторакса (скопление в плевральной полости жидкости воспалительного и невоспалительного характера, либо крови – гемоторакс);

б) синдром пневмоторакса (скопление воздуха в плевральной полости);

в) утолщение листков плевры и развитие спаек между их листками;

г) сухой плеврит, при котором ограничивается дыхание из-за возникновения болевых ощущений.

– Бронхиальные причины:

а) синдром обтурационного ателектаза – спадение сегмента или доли легкого в результате закрытия просвета соответствующего бронха инородным телом, опухолью;

б) синдром бронхиальной обструкции, при котором увеличивается воздушность легочной ткани и снижаются высокочастотные колебания стенок альвеол, что приводит к уменьшению интенсивности дыхательного шума.

– Легочные причины:

а) синдром эмфиземы легких, при котором происходит увеличение воздушности легочной ткани вследствие уменьшения эластических свойств альвеол;

б) при утолщении стенок альвеол в результате воспаления (начальная стадия пневмококковой пневмонии) или при нарушении гемодинамики (начинающийся отек легких);

в) уменьшение массы альвеол вследствие развития опухоли, пневмосклеротического процесса.

Соотношение фаз вдоха и выдоха при ослабленном везикулярном дыхании соответствует 2:1.

Усиление везикулярного дыхания характеризуется усилением вдоха и выдоха без изменения их соотношения. Физиологическими причинами усиления везикулярного дыхания являются:

а) тонкая грудная клетка;

б) значительные физические нагрузки, способствующие гипервентиляции и увеличению амплитуды колебания стенок альвеол.

– Патологическими причинами являются:

а) гипертиреоз;

б) гипервентиляция, развивающаяся на противоположной от патологического процесса части легких при пневмококковой пневмонии, пневмотораксе, экссудативном плеврите.

К разновидностям усиленного везикулярного дыхания относят: пуэрильное, саккадированное, жесткое.

Пуэрильное дыхание впервые описал Рене Лаэннек, который отметил, что у детей интенсивность шума выше. Это более громкое, но нежное дыхание. Соотношение фазы вдоха и выдоха 5:5. Причинами увеличения интенсивности дыхания считаются:

а) резонансные свойства «маленькой» грудной клетки;

б) меньший радиус воздухоносных путей, увеличение скорости воздушного потока, что приводит к большей громкости.

Жесткое дыхание возникает в связи с появлением вихревого воздушного потока, вследствие сужения просвета бронха в результате скопления секрета, утолщении стенок, бронхоспазма. Увеличивается интенсивность и звучность обеих фаз дыхания с небольшим удлинением выдоха. Соотношение фаз вдоха и выдоха составляет 5:4.

Саккадированное (прерывистое) дыхание. Для него характерно прерывистый через одинаковые паузы вдох при неизменном выдохе. Причинами являются заболевания дыхательных мышц, переохлаждение, нарушение проходимости мелких брон-

хов и одновременное расправление альвеол при воспалительном и туберкулезном процессах.

Патологическое бронхиальное дыхание. При создании условий для улучшения проведения дыхательного шума из трахеи и бронхов и при сохранной проходимости бронхов, в области, где обычно выслушивается везикулярное дыхание, можно выслушать бронхиальное. Это дыхание называется патологическим бронхиальным.

Причинами появления патологического бронхиального дыхания являются:

1. Уплотнение легочной ткани при:

– пневмококковой пневмонии (за счет экссудата).

2. Синдром компрессионного ателектаза, в результате чего происходит спадение и уплотнение альвеол большим количеством жидкости в плевральной полости.

3. При наличии полостей в легких: туберкулезная каверна, абсцесс легких или эхиококковая киста после опорожнения. Это происходит за счет сохранения проведения воздуха через бронхи, уплотнения вокруг полости и явления резонанса (усиление звука).

При определенных условиях бронхиальное дыхание может приобретать **металлический** оттенок, например, при развитии пневмоторакса, когда возникает сообщение бронхов с плевральной полостью (напоминает удар по металлу). Иногда возникает **амфорическое** дыхание. Оно громкое за счет хорошего резонанса и выслушивается при движении воздуха по полостям (синдром полости), сообщающихся с бронхами. Это дыхание напоминает звук как при вдувании воздуха в пустой сосуд с узким горлышком.

Бронховезикулярное (смешанное) дыхание характеризуется более длительной экспираторной фазой и обладает как свойствами везикулярного, так и бронхиального дыхания. В норме его иногда можно выслушать в межлопаточной и парастернальной областях за счет более тонкого слоя альвеол. В патологии это дыхание возникает при небольшом уплотнении легочной ткани (сегментарная пневмония). Соотношение фаз вдоха и выдоха составляет 5:5.

Побочные (дополнительные) дыхательные шумы. К ним относятся хрипы, крепитация и шум трения плевры. Появляются они только в патологии, наслаиваясь при этом на основные дыхательные шумы.

Хрипы (ronchi). Этот термин принадлежит Рене Лаэннеку, который считал их шумами, не похожими на везикулярное и бронхиальное дыхание. Согласно общепринятой классификации в России, принято делить хрипы на влажные и сухие, а согласно международной классификации (1977) они делятся на кратковременные (<250мс) и продолжительные (>250мс).

Влажные хрипы. Механизм их возникновения связан с прохождением потока воздуха через жидкий секрет, содержащийся в трахее, бронхах или полостях легких и возникновением в результате этого пузырьков, которые лопаясь, издадут звук напоминающий «треск» или «потрескивание» (crackles). Влажные хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания, но больше выражены на вдохе.

В зависимости от калибра бронха или полости они подразделяются на:

- крупнопузырчатые;
- среднепузырчатые;
- мелкопузырчатые;
- субкрепитирующие.

Крупнопузырчатые влажные хрипы это громкие, «взрыво-подобные» низкочастотные хрипы, возникающие в трахее, бронхах крупного калибра или полостях диаметром не менее 5-6см и сообщающихся с бронхом. Они выслушиваются при абсцессе в стадию опорожнения, туберкулезной каверне, отеке легких, при наличии крупных бронхоэктазов.

Среднепузырчатые влажные хрипы образуются в бронхах среднего калибра (сегментарных) при бронхоэктатической болезни, острой левожелудочковой недостаточности, хроническом бронхите.

Мелкопузырчатые влажные хрипы возникают в мелких бронхах при хронической сердечной недостаточности, пневмонии,

пневмофиброзе, хроническом бронхите. Они более тихие, высокочастотные и обильные.

Субкрепитирующие влажные хрипы возникают в мельчайших бронхах при бронхолитах, сегментарной пневмонии. Их трудно отличить от крепитации, поэтому в ряде литературы они не выделяются отдельно.

При наличии уплотнения легочной ткани вокруг бронхов, обладающей лучшей проводимостью, или полостей, создающих эффект резонанса, хрипы становятся более громкими, звучными, консонирующими. Это наблюдается при пневмонии, инфильтративном и кавернозном туберкулезе. Если легочная ткань не потеряла воздушность, то интенсивность хрипов, возникающих в бронхах уменьшается и они становятся более тихие, незвучные, неконсонирующие. Это встречается при отеке легких, бронхитах.

Сухие хрипы. Сухие хрипы образуются в результате поражения трахеи и бронхов различного калибра и подразделяются на свистящие (*ronchi sibilantes*) и жужжащие (*ronchi sonori*).

Свистящие хрипы это продолжительные (>250 мс), высокие, дискантовые и возникают в результате сужения просвета мелких и мельчайших бронхов при отеке слизистой оболочки, спазме гладкой мускулатуры или скоплении в просвете бронхов секрета. Это приводит к ускорению движения воздушных потоков через суженные воздухоносные пути, вызывая при этом вибрацию стенок бронхов (эффект Бернулли) и появление свистящих хрипов. При значительном ускорении движения воздуха через мелкие бронхи, например при форсированном выдохе, свистящие хрипы выслушиваются гораздо лучше. Причинами появления сухих свистящих хрипов является бронхообструктивный синдром, встречающийся при бронхиальной астме, остром и хроническом бронхитах, бронхолите. Во время приступа бронхиальной астмы их можно услышать на расстоянии – оральные хрипы.

Сухие свистящие хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания, но преимущественно на выдохе и ослабевают или исчезают при покашливании.

Сухие жужжащие хрипы – продолжительные, низкие, басовые, возникают в результате скопления вязкого секрета в просвете крупных воздухоносных путей в виде нитей, колебание которых и сопровождается появлением «гудящих» звуков. Они также выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе, и изменяются после кашля.

Жужжащие хрипы могут выслушиваться при бронхитах, бронхоэктатической болезни, пневмосклерозе.

Крепитация (crepitation). Это звуковое явление, которое возникает на высоте вдоха при наличии небольшого секрета в спавшихся альвеолах. В результате поступления воздуха в альвеолы, происходит их разлипание и возникает звук, напоминающий, как писал Лаэннек, «хруст соли на нагретой сковородке» или трение волос над ухом.

Крепитация может встречаться у здоровых пожилых лиц и ослабленных больных в нижних отделах по задней поверхности грудной клетки и исчезать после первых глубоких вдохов. В патологии крепитацию можно выслушать в начальной и конечной стадии пневмококковой пневмонии, при синдроме компрессионного ателектаза, хронической сердечной недостаточности. Большое диагностическое значение имеет отличие крепитации от влажных хрипов:

1. Влажные хрипы изменчивы, так как могут усиливаться или ослабевать при кашле, а крепитация нет.
2. Влажные хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха.

Шум трения плевры. Это грубый громкий с преобладанием низкочастотного компонента шум, возникающий в результате трения неровных (шероховатых) листков плевры друг о друга. В норме, из-за наличия определенного количества жидкости в плевральной полости, этого трения не возникает и шума нет. В патологии он обычно возникает при сухости листков плевры (обезвоживание), при отложении нитей фибрина (сухой плеврит, плевропневмония), при образовании туберкулезных бугорков на поверхности плевры, азотистых шлаков (хроническая почечная недостаточность), при спаечном процессе и коллагенозах.

Аускультативными свойствами шума трения плевры являются:

1. Выслушивается в обе фазы дыхания, но преимущественно на вдохе, так как в эту фазу движения листков плевры сильнее.
2. Не изменяется при кашле.
3. Выслушивается, как правило, локально, в области пораженного участка, чаще в ниже-задних отделах.
4. Громкий, обычно длительный и низкочастотный, напоминающий «хруст снега» или «шорох бумаги».
5. Иногда может пальпироваться.
6. Может усиливаться при надавливании стетофонендоскопом из-за сближения и усиления трения листков плевры.
7. Может сопровождаться болевыми ощущениями.
8. Изменяется в динамике: при появлении жидкости в плевральной полости исчезает, так как трение листков плевры прекращается.

В практике очень важно отличать шум трения плевры от влажных хрипов и крепитации. Признаками отличия от влажных хрипов являются:

- шум трения плевры после кашля не изменяется, а хрипы могут изменяться или ослабевать;
- шум трения плевры более продолжительный по времени;
- более громкий и низкочастотный;
- может ощущаться при пальпации, а влажные хрипы нет;
- усиливаются при надавливании фонендоскопом, а влажные хрипы нет;
- сохраняются в пробе с имитацией дыхания: при закрытых ротовой и носовой полостях больного просят совершать движения передней брюшной стенкой. Шум трения плевры слышен, а хрипы исчезают.

Гораздо проще отличить шум трения плевры от сухих свистящих хрипов по следующим признакам:

- шум трения плевры лучше выслушивается на вдохе, а свистящие хрипы во время выдоха, особенно форсированном;
- не изменяется при кашле, а хрипы непостоянны;

- усиливаются при надавливании фонендоскопом, а хрипы нет;
 - шум трения плевры грубый и низкочастотный, а свистящие хрипы высокочастотные;
 - выслушивается в пробе с имитацией дыхания, а хрипы – нет.
- Отличия шума трения плевры от крепитации:
- выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация на высоте вдоха;
 - может сопровождаться болевыми ощущениями, а крепитация нет;
 - может пальпироваться, а крепитация нет;
 - усиливается при надавливании фонендоскопом, а крепитация нет;
 - не исчезает в пробе с имитацией дыхания, а крепитация отсутствует;
 - выслушивается только в патологии, а крепитация может и в норме.

В редких случаях приходится отличать шум трения плевры от шума трения перикарда. Различием является исчезновение шума трения плевры при задержке дыхания.

Бронхофония (шум бронхов в переводе с греческого). Данное исследование является заключительным этапом аускультации. Она представляет собой звуковые колебания, возникающие в гортани и распространяющиеся через бронхи и легочную ткань на переднюю, боковые и заднюю поверхности грудной клетки при тихой и шепотной речи. Диагностируется бронхофония с помощью фонэндоскопа, который прикладывается на симметричные участки грудной клетки (как и голосовое дрожание), в точках сравнительной перкуссии. В норме воздух, содержащийся в альвеолах, снижает количество высокочастотных звуков, содержащихся в основном в гласных буквах, что делает их, а вместе с ними и целое слово непонятным и нераспознающимся, одинаково выслушиваемое в симметричных участках грудной клетки. В патологии бронхофония может усиливаться, что приводит к тому,

что слова становятся ясными и хорошо различимыми и ослабевать или даже не выслушиваться.

Причиной усиления бронхофонии является улучшение проводимости звука через легочную ткань при:

1. Синдроме уплотнения легочной ткани (пневмококковая пневмония II стадия, туберкулезный инфильтрат). Иногда при этом возникает феномен «Е на А», описанный Шестли в 1922 году и выражающийся в том, что при произношении буквы Е слышится буква А из-за улучшения проводимости звука, но не высокочастотного, характерного для Е.

2. Синдроме компрессионного ателектаза (над областью поджатого легкого).

3. Синдроме полости, вследствие эффекта резонанса (абсцесс в стадии опорожнения, туберкулезная каверна, «сухие» и крупные бронхоэктазы).

Над уплотненной легочной тканью иногда возникает прерывистый звуковой феномен, напоминающий «блеянье козы» – эгофония, описанный Лаэннеком.

Важно также заметить, что усиление бронхофонии сочетается с усилением голосового дрожания и появлением бронхиального дыхания.

Причинами ослабления бронхофонии являются:

1. Внелегочные:

- утолщение грудной клетки;
- избыточное развитие подкожно-жирового слоя.

2. Плевральные:

- синдром гидро- и пневмоторакса;
- образование массивных спаек и шварт.

3. Легочные:

- синдром эмфиземы легких, из-за повышения воздушности легочной ткани и преобладания неразборчивых низкочастотных звуков;
- синдром обтурационного ателектаза;
- синдром бронхиальной обструкции.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови. Изменения в крови при заболеваниях органов дыхания неспецифичны, но имеют важное значение для определения степени тяжести заболевания. Так, при хронических обструктивных заболеваниях легких, синдроме Пиквика (ожирение, сочетающееся с гиповентиляцией легких), вследствие гипоксемии, компенсаторно развивается вторичный эритроцитоз, характеризующийся увеличением количеством эритроцитов; при легочном кровотечении, септических состояниях, терминальных стадиях злокачественных заболеваний наблюдается анемия. Лихорадка, в сочетании с ускорением СОЭ, характеризует степень и стадию воспалительного процесса в легких или плевральной полости. При умеренном лейкоцитозе, как правило, наблюдается сдвиг лейкоформулы «влево», то есть сопровождается увеличением молодых, палочкоядерных нейтрофилов (более 5%), что наблюдается при пневмококковой пневмонии, обострении хронического гнойного бронхита, гнойном плеврите. При тяжелых инфекционных процессах в легких, гангрене легких, септических состояниях наблюдается выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы до молодых незрелых лейкоцитов: метамиелоцитов и даже миелобластов, что обозначается как лейкомоидная реакция миелоидного типа. Но если гнойно-воспалительные процессы в легких сопровождаются лейкопенией, то это свидетельствует о снижении защитных сил организма и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе заболевания. При злокачественных заболеваниях, системных поражениях легких увеличение СОЭ может достигать 50-60 мм/час и более.

В клинической практике может встречаться как увеличение количества лимфоцитов при вирусных заболеваниях, туберкулезе, так и лимфоцитопения при милиарном туберкулезе, туберкулезном поражении бронхиальных желез, что отражает развитие состояния иммунодефицита.

При аллергических заболеваниях (бронхиальная астма, системные поражения легких) наблюдается увеличение количества эозинофилов, участвующих в аутоиммунных процессах.

При биохимическом исследовании крови у больных с гнойно-воспалительным процессом в органах дыхания наблюдается увеличение острофазовых белков: СРБ, сиаловой кислоты, фибриногена, серомукоида, а также может развиваться диспротеинемия: снижение количества альбумина и увеличение α_2 - и γ -глобулинов.

Исследование мокроты. У здорового человека за сутки может образовываться до 50-100 мл секрета в трахеобронхиальном дереве. Он выделяется без кашля за счет содружественной работы реснитчатого эпителия и является защитной реакцией организма от вредного воздействия при вдыхании различных газов, пылевых частиц, микроорганизмов. В патологии, во время кашля, у больных может выделяться мокрота, содержащая продукты распада тканей, жизнедеятельности микроорганизмов, клетки крови и другие. Данное исследование имеет важное диагностическое значение для определения этиологии заболевания органов дыхания, характера патологического процесса, определения эффекта от лечения.

Для исследования мокроту собирают, как правило, утром, до еды, в чистую прозрачную стеклянную посуду с плотнозавинчивающейся крышкой или притертой пробкой после полоскания полости рта кипяченой водой. Не рекомендуется попадание слюны в мокроту. При незначительном количестве мокроты, например, при туберкулезе, мокроту собирают в течение 1-2 суток. Исследование мокроты необходимо проводить как можно раньше (свежую) из-за разрушения клеточных элементов. Проводят макроскопическое, микроскопическое и бактериологическое исследование мокроты.

Макроскопическое исследование мокроты включает определение количества, запаха, цвета, характера, консистенции, слоистости, патологических примесей.

Количество выделяемой мокроты за сутки может колебаться от нескольких миллилитров до 1,5 литра («полным ртом») и зависит от характера патологических изменений, состояния больных, возраста. У детей, тяжелых больных и у лиц пожилого возраста может нарушаться кашлевой рефлекс и снижаться количество выделяемой мокроты. Незначительное количество выделяемой мокроты, до 50-70 мл обычно наблюдается у больных с пневмококковой пневмонией, острым и хроническим бронхитом, бронхиальной астмой. Выделение значительного количества мокроты, более 200 мл и даже 1-1,5 литра наблюдается при крупном абсцессе в стадии опорожнения, крупных бронхоэктазах, гангрене легкого, кавернозном туберкулезе.

Запах мокроты. Как правило, слизистая мокрота запаха не имеет. При распаде легочной ткани и белков мокроты (гангрена, абсцесс в стадии опорожнения, бронхоэктатическая болезнь) выделяемая мокрота обычно имеет неприятный гнилостный запах. При этом больные, для уменьшения выделения такой мокроты занимают положение на больном боку. Врач должен попросить больного лечь на здоровую сторону для улучшения дренажной функции и более полного отхождения мокроты.

По **характеру** мокрота бывает слизистая (при бронхитах), серозная (при альвеолярном отеке легких), слизисто-гнилая (пневмония, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легких), гнойная (абсцесс легких, бронхоэктатическая болезнь) и гнилостная (гангрена легких). Кровянистый характер мокроты может наблюдаться при легочном кровотечении, обильном кровохарканье (туберкулез, абсцесс легких).

По **консистенции** мокрота бывает жидкая (при бронхитах, альвеолярном отеке легких), полужидкая (при абсцессе легких), крошковидная (гангрена легких) и вязкая (бронхиальная астма).

Деление на слои. При развитии патологического процесса в бронхолегочном аппарате образующаяся мокрота, помещенная в прозрачную стеклянную емкость, после стояния, может распре-

деляться на три слоя. Однослойная слизистая без запаха мокрота встречается у больных с бронхитами; 2-х слойная, при которой верхний слой серозный, а нижний – гнойный, зеленовато-желтый встречается у больных с абсцессом легких; 3-х слойная мокрота: верхний – слизистый, средний – серозный, нижний – гнойный, состоящий из распадающейся легочной ткани встречается при гангрене легких.

Цвет мокроты зависит от состава, характера мокроты и наличия в ней примесей. Бесцветная (слизистая) мокрота характерна для бронхитов, желто-зеленая – при гнойных заболеваниях легких; алая при кровотечении; бурая, коричневая «ржавого» цвета – при пневмококковой пневмонии из-за появления в альвеолах эритроцитов; розовая, «пенистая» – при альвеолярном отеке легких. При попадании в мокроту примесей, например, угольной пыли, она может иметь черный цвет.

Патологические примеси. При ряде заболеваний невооруженным взглядом можно обнаружить в мокроте спирали Куршмана (бронхиальная астма) – прозрачные, белого цвета извитые тяжи, чечевицы – плотные, небольшого размера желто-зеленого цвета образования, включающие в себя кристаллы холестерина, эластические волокна (туберкулез легких), пробки Дитриха, похожие на чечевицы, но не содержащие микобактерии туберкулеза и издающие неприятный запах при раздавливании (абсцесс и гангрена легких), друзы актиномицетов – мелкие зерна, как правило, желтого цвета, похожие на манную крупу, сгустки фибрина, участки распадающейся легочной ткани.

Микроскопическое исследование мокроты. Исследование проводится как неокрашенного (нативного), так и окрашенного по Граму или Циль-Нильсену препарата мокроты. Для приготовления нативного препарата берется наиболее измененная часть мокроты (гнойные, кровянистые или слизистые комочки) и помещается равномерно на предметное стекло. Затем материал покрывается покровным стеклом и осматривается сначала под малым, а затем большим увеличением.

В мокроте можно обнаружить:

1. Клеточные элементы:

- эпителиальные клетки из полости рта;
- лейкоциты и их дегенеративные формы при воспалительных заболеваниях, особенно гнойных;
- эритроциты при кровохарканье;
- альвеолярные макрофаги, содержащие в цитоплазме различные частицы: пыль, лейкоциты, кристаллы гемосидерина (в этом случае они называются сидерофагами – «клетки сердечных пороков» и встречаются при застое в малом круге кровообращения);
- эозинофилы – при бронхиальной астме, эозинофильной пневмонии;
- атипичные клетки – при распадающемся раке бронхов или легких.

2. Волокна:

- спирали Куршмана при бронхиальной астме и представляющие собой различного размера тяжи слизи, состоящие из тонкой и плотной осевой нити, окутанной спиралевидными извитыми волоконцами и содержащие лейкоциты, эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена (см. ниже). Встречаются при бронхиальной астме;
- кристаллы Шарко-Лейдена – это бесцветны, белковой природы продукты распада эозинофилов, имеющих форму октаэдров. Встречаются в основном при бронхиальной астме. Следует заметить, что наличие эозинофилов, спиралей Куршмана и кристаллов Шарко-Лейдена (триада Эрлиха) характерна для бронхиальной астмы;
- эластические волокна, имеющие вид тонких блестящих извитых нитей, образующиеся в мокроте при распаде легочной ткани (гангрена, абсцесс легких, туберкулез, распадающийся рак легких).

3. Кристаллы:

- Шарко-Лейдена (см. выше);

- гематоидина, представляющие собой продукт распада гемоглобина различной формы, образующиеся при некрозе легочной ткани и легочном кровотечении;
- холестерина, образующиеся при распаде жира (абсцесс, туберкулема легких);
- кристаллы жирных кислот при абсцессе и гангрене легких.

Бактериологическое исследование мокроты. Это исследование проводится при иммерсионном микроскопировании окрашенного материала мокроты. Сначала мазок окрашивают по Граму, что позволяет выявить в мокроте грамположительную синего цвета (пневмококки, стафилококки, стрептококки) и грамотрицательную, красного цвета (кишечная палочка, амебиаз, палочку Пфейффера и другие) флору. При этом можно подсчитать примерное количество возбудителей. Затем при окраске по Циль-Нильсену можно обнаружить микобактерии туберкулеза, располагающиеся в мазках в виде «кучки» или поодиночке.

Для более тонкого исследования инфекционного заболевания легких и определения эффективности лечения пациентов используют посев мокроты на питательные среды. При росте микроорганизмов, в эти среды помещают либо диски с антибиотиками и по зонам задержки роста определяют эффективность препарата, либо готовят взвесь с культурой микроорганизмов с антибиотиками и определяют минимально подавляющую концентрацию лекарственного препарата.

Исследование плевральной жидкости. В норме в плевральной полости имеется небольшое количество жидкости (50-100 мл), необходимое для скольжения листков плевры. В патологии, количество жидкости может увеличиваться. В этом случае применяют плевральную пункцию, как с диагностической, так и лечебной целью.

Техника плевральной пункции – больной обычно сидит на стуле, лицом к спинке в расслабленном состоянии. Предварительно больному проводят УЗИ плевральной полости или рентгеноскопию

грудной клетки с целью определения точки для пункции. Обычно это 7-8 межреберье по срединно-ключичной или заднеподмышечной линиям. Область для пункции обрабатывают спиртовым раствором йода, затем проводится местная анестезия 0,5% раствором новокаина или лидокаином. Прокол делают по верхнему краю нижележащего ребра, так как по нижнему краю проходит сосудисто-нервный пучок. Длинную пункционную иглу с надетой на нее резиновой трубкой вводят перпендикулярно к грудной клетке и после попадания в плевральную полость снимают зажим с трубки и эвакуируют плевральную жидкость с помощью специального аппарата или шприцем в зависимости от количества. Извлеченную жидкость отправляют на исследование, а через иглу может быть введен лекарственный препарат с лечебной целью. Затем иглу извлекают, место прокола обрабатывают йодом и накладывают стерильную повязку. Затем проводят повторный рентгенконтроль для оценки не только количества оставшейся жидкости, но и выявления возможной патологии легких, которая была не видна из-за жидкости.

Следует помнить, что крови в игле может свидетельствовать о повреждении сосуда или легочной ткани.

Противопоказания для пункции:

1. Выраженное нарушение гемостаза.
2. Портальная гипертензия.
3. Крайне тяжелое состояние больного.

Полученная при плевральной пункции жидкость может быть воспалительного или невоспалительного характера. Для ее анализа проводят определение физико-химических, микроскопических и бактериологических свойств (таблица 2).

Бактериологическое исследование плевральной жидкости проводится с целью определения возбудителя заболевания, а также определения его чувствительности к антибактериальным препаратам. Для этого осадок после центрифугирования плевральной жидкости используют для посева на питательные среды и приготовления мазков. После окрашивания по Граму или Циль-Нильсену проводят исследование. Важное диагностическое зна-

Таблица 2

Свойства плевральной жидкости

Свойства	Транссудат	Экссудат
I. Физические свойства		
1. Происхождение	Невоспалительные заболевания	Воспалительные заболевания
2. Цвет	Светло-желтый	Светло-желтый, желто-зеленый, красный, молочный, шоколадный.
3. Характер	Серозный	Серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, хилезный, псевдохилезный, холестериновый.
4. Прозрачность	Прозрачный	Чаще непрозрачный
5. Консистенция	Жидкий	Жидкий, полужидкий, вязкий, студенистый.
6. Плотность	1,002-1,015	Более 1,015
II. Химические свойства		
1. Концентрация белка %	менее 2,5%	Более 3%
г/л	5-25	Более 30
2. Альбумины/глобулины	2,5-4,0	0,5-2,0
3. Проба Ривальга (в раствор с ледяной уксусной кислотой добавляют по каплям плевральную жидкость)	Отрицательная (нет помутнения)	Положительная (образуется белое "облачко")
III. Микроскопическое исследование		
1. Эритроциты	До 15 в поле зрения	Более 15 в поле зрения
2. Лейкоциты	До 10 в поле зрения	Густо покрывают все поле зрения
3. Капли жира и кристаллы холестерина	Нет	Да
4. Лимфоциты	Незначительное количество	80-90% от количества лейкоцитов при туберкулезе
5. Моноциты	Незначительное количество	Значительное количество в прозрачном экссудате
6. Эозинофилы	Нет	Значительное количество при туберкулезе, травматическом плеврите, ревматизме
7. Клетки мезотелия	Превалируют	Незначительное количество при милиарном туберкулезе
8. Атипичные (опухолевидные) клетки	Нет	Типичны для опухолевидного экссудата.

чение имеет определение микобактерий туберкулеза, которое проводится методом флотации.

Исследование материала, полученного при бронхоскопии. Исследование бронхоальвеолярной жидкости (лаважной) имеет важное диагностическое значение, так как выполняет роль «жидкостной биопсии» на уровне дистальных отделов органов дыхания. Лаважная жидкость по своему клеточному составу в норме содержит в основном альвеолярные макрофаги (до 90%), лимфоциты 7-10%, нейтрофилы до 1%, клетки эпителия 1-3%. В патологии в бронхоальвеолярной жидкости можно обнаружить клетки новообразования, увеличение альвеолярных макрофагов при интерстициальных и пролиферативных заболеваниях, увеличение лимфоцитов при саркоидозе.

Другие исследования лаважной жидкости, а именно: микробиологические и биохимические в настоящее время не нашли широкого применения.

Функциональные методы исследования

Показатели функции внешнего дыхания. Нормальный газообмен в легких обеспечивается адекватным перфузионно-вентиляционным соотношением. В свою очередь, легочная вентиляция зависит от состояния легочной ткани, грудной клетки и плевры (статические характеристики), а также от проходимости воздухоносных путей (динамические характеристики).

К статическим параметрам легочной вентиляции относят следующие показатели:

1. Дыхательный объем (ДО) – количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании. В норме он составляет 500-800 мл.

2. Резервный объем вдоха (РОВд) – тот объем воздуха, который человек может вдохнуть после обычного вдоха. В норме он соответствует 1500-2000 мл.

3. Резервный объем выдоха (РОВд) – тот объем воздуха, который человек может выдохнуть после обычного выдоха. В норме он обычно соответствует 1500-2000 мл.

4. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – тот объем воздуха, который человек может выдохнуть после максимального вдоха. Обычно он составляет 300-5000 мл.

5. Остаточный объем легких (ООЛ) – объем воздуха, оставшийся в легких после максимального выдоха. Обычно он соответствует 1500 мл.

6. Емкость вдоха (Евд) – максимальный объем воздуха, который человек может вдохнуть после спокойного выдоха. Он включает в себя ДО и РОВд.

7. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) – объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха. Он включает сумму ООЛ и РОВд.

8. Общая емкость легких (ОЕЛ) – объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха. Он включает в себя сумму ООЛ и ЖЕЛ.

К динамическим параметрам относятся следующие скоростные показатели:

1. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – количество воздуха, которое человек может выдохнуть с максимальной скоростью после максимального глубокого вдоха.

2. Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) – количество воздуха, которое человек может выдохнуть за 1 секунду после глубокого вдоха. Обычно этот показатель выражается в % и он составляет в среднем 75% от ЖЕЛ.

3. Индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ) обозначается в % и отражает как степень обструктивных нарушений легочной вентиляции (если менее 70%), так и рестриктивных (если более 70%).

4. Максимально объемная скорость (МОС) отражает максимально объемную скорость форсированного выдоха усредненного за промежутки 25-75%.

5. Пиковая скорость выдоха (ПСВ) – предельно объемная скорость форсированного выдоха, обычно определяется на пикфлоуметре.

6. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – количество воздуха, которое человек может вдохнуть и выдохнуть с максимальной глубиной за 12 секунд. Выражается в л/мин. Обычно МВЛ составляет в среднем 150 л/мин.

Исследование статических и динамических показателей обычно проводится с помощью следующих методов: спирографии, спирометрии, пневмотахометрии, пикфлоуметрии.

В патологии выделяют два основных типа нарушений легочной вентиляции: рестриктивный и обструктивный. Рестриктивный тип связан с нарушениями дыхательной экскурсии легких, что наблюдается при заболеваниях легких, плевры, грудной клетки и дыхательных мышц. К основным показателям при рестриктивном типе нарушения вентиляции относят ЖЕЛ, которая также позволяет следить за динамикой рестриктивного легочного заболевания и эффективности лечения; ОЕЛ, ФОЕ, ДО, РОвд. В патологии указанные показатели снижаются.

Обструктивный тип нарушения вентиляции легких связан с нарушением прохождения воздушного потока через дыхательные пути. Это может быть связано с сужением воздухоносных путей и повышением аэродинамического сопротивления, вследствие скопления секрета при бронхитах и бронхиолитах, отеке слизистой оболочки бронхов, спазме гладкой мускулатуры мелких бронхов (бронхиальная астма), раннем экспираторном коллапсе мелких бронхов при эмфиземе легких, стенозе гортани.

Основные показатели, отражающие обструктивный тип нарушения вентиляции: ОФВ₁; индекс Тиффно, максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75%; ФЖЕЛ, пиковая скорость выдоха в патологии снижаются.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические исследования. Наиболее распространенными методами исследования больных с заболеваниями органов дыхания являются рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки. Наибольшее предпочтение отдается рентгенографии, так как снимок может осматриваться несколькими специалистами, меньше лучевая нагрузка на больного и есть возможность следить за динамикой процесса в легких. Порядок анализа рентгенограммы заключается в оценке состояния костного скелета, положения и подвижности диафрагмы, легочных полей, корней легких и легочного рисунка. В патологии может наблюдаться затемнение легкого вследствие появления воспалительного инфильтрата, просветление легочного рисунка при эмфиземе легких, бронхообструктивном синдроме, пневмотораксе, появление полости – округлая тень с четкими контурами при наличии туберкулезной каверны, эхинококковой кисты, абсцесса в стадии опорожнения; усиление легочного рисунка при бронхитах, пневмонии или наоборот обеднение при бронхообструктивном синдроме; смещение средостения при синдроме компрессионного ателектаза; появление уровня жидкости при синдроме гидроторакса.

Томография. Это метод более детального, чем рентгенография «послойного» исследования органов дыхания, позволяющего изучить не только состояние легочного рисунка, но и легочного кровотока.

Бронхография. Это метод контрастного рентгенологического исследования состояния воздухоносных путей. При этом в бронхи вводят контрастное вещество под наркозом или местной анестезией. Чаще всего это исследование проводится с целью выявления бронхоэктазов или опухолевого процесса.

Бронхоскопия. Это эндоскопический метод исследования морфологического состояния дыхательных путей. Проводится он специальным фибробронхоскопом с целью оценки состояния слизистой оболочки бронхов, проведения биопсии подозритель-

ных участков, получения для анализа промывных вод бронхов, с лечебной целью для введения лекарственных препаратов.

Компьютерная томография. Это высокоточный рентгенологический метод исследования, позволяющий с помощью тонких срезов (до 1-2мм) видеть мелкие патологические очаги в легких.

Ангиография легких. Это один из очень точных методов исследования состояния сосудов легких, при котором контрастное вещество вводится в сосудистое русло. Метод незаменим при диагностике тромбоэмболии легочной артерии и легочного кровотечения, врожденных аномалий легочных сосудов.

В последнее время в пульмонологической практике используются и радиологические методы исследования, среди которых можно выделить перфузионную пульмоносцинтиграфию с Tc^{99m} , вентиляционное сканирование легких. Эти методы используют в основном для диагностики тромбоэмболии легочной артерии.

Основные клинические синдромы, встречающиеся при заболеваниях органов дыхания

Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани (синдром воспалительного инфильтрата). Включает в себя два вида воспалительного уплотнения легочной ткани: сегментарное и долевое. Это наиболее часто встречающийся синдром при заболеваниях органов дыхания. Он обусловлен накоплением в альвеолах воспалительного экссудата и фибрина, приводящих к уменьшению или потере воздушности легочной ткани на различном по протяжении участка: от сегмента до доли, или нескольких долей. Это может наблюдаться при сегментарной или долевой пневмонии (пневмококковой пневмонии II стадия), туберкулезном инфильтрате.

При долевым воспалительном инфильтрате больные жалуются на выраженную одышку, смешанного характера; боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с вовлечением в

процесс плевры и усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле; кашель с выделением «ржавой» мокроты; общую слабость, лихорадку, сердцебиение.

При осмотре состояние, как правило, тяжелое, может наблюдаться цианоз видимых слизистых и акроцианоз. Отмечается отставание пораженной стороны в акте дыхания. При пальпации голосовое дрожание усилено. При перкуссии – бедренный (тупой) тон над очагом воспаления, при аускультации выслушивается патологическое бронхиальное дыхание, бронхофония усилена. На рентгенологических снимках выявляется зона уплотнения (очаг затемнения) соответствующая размерам доли или нескольких долей.

При наличии сегментарного (очагового) воспалительного инфильтрата жалобы выражены менее остро, чем при долевым. Выделение «ржавой» мокроты не характерно, одышка может отсутствовать. Состояние, как правило, либо удовлетворительное, либо средней тяжести. Может наблюдаться отставание пораженной стороны в акте дыхания. При пальпации наблюдается усиление голосового дрожания, при перкуссии – притупление перкуторного звука, при аускультации – бронховезикулярное дыхание с удлиненным выдохом.

Синдром полости. Этот синдром характеризуется наличием полости с гладкими стенками, содержащей воздух, окруженной валиком воспаления, либо фиброзной тканью и сообщающейся с бронхом. Причиной образования полости являются: абсцесс или эхинококковая киста в стадии опорожнения, туберкулезная каверна, распадающаяся опухоль.

Основными жалобами больных являются: кашель со слизисто-гнойной мокротой, возможно кровохарканье, одышка при физической нагрузке, лихорадка.

При осмотре состояние может быть от удовлетворительного до тяжелого. Положение больных, как правило, на больном боку. Возможен акроцианоз, повышение влажности кожного покрова. При осмотре грудной клетки можно выявить отставание пораженной стороны в акте дыхания, одышку смешанного характера.

При пальпации голосовое дрожание над полостью усилено, при перкуссии – тимпанический тон, а если полость крупная (не менее 6-8 см) и расположена поверхностно, то с металлическим оттенком. При аускультации выслушивается патологическое бронхиальное дыхание или его разновидность – амфорическое, если очень крупная полость сообщается с бронхом и расположена поверхностно. Кроме того, можно выслушать крупнопузырчатые влажные хрипы, бронхофония усилена.

При рентгенологическом исследовании выявляется полость в легком, содержащая жидкость с горизонтальным уровнем. При лабораторном исследовании может наблюдаться лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы «влево», в сторону молодых палочкоядерных нейтрофилов, увеличение СОЭ.

При исследовании мокроты обнаруживаются, как правило, лейкоциты, реже эритроциты и эластические волокна. При бактериологическом исследовании важное диагностическое значение имеет обнаружение возбудителя.

Синдром гидроторакса. Развивается при скоплении жидкости в плевральной полости: воспалительного происхождения – экссудата (экссудативный плеврит, опухоли плевры) – и невоспалительного – трансудата (сердечная, почечная недостаточность, цирроз печени, гипопроteinемия).

Основная жалоба – одышка при физической нагрузке, при массивном гидротораксе – в покое. Общее состояние от удовлетворительного до тяжелого, при гидротораксе на фоне застойной сердечной недостаточности характерно положение ортопноэ. При осмотре на стороне поражения можно выявить выбухание грудной стенки, уменьшение дыхательной экскурсии.

Голосовое дрожание ослаблено, при перкуссии бедренный тон. Дыхание ослабленное везикулярное или не выслушивается, бронхофония ослаблена или не проводится.

При рентгенографическом исследовании выявляется гомогенное затемнение с уровнем жидкости косовосходящим при экссудате, горизонтальном при трансудате. Скопление жидкости в

плевральной полости от 600-700 мл и более служит основанием для лечебно-диагностической плевральной пункции. Точка для пункции уточняется на УЗИ плевральных полостей, полученную жидкость отправляют на общий, цитологический и бактериологический анализ.

Синдром пневмоторакса. Причиной развития данного синдрома является накопление воздуха в плевральной полости. При этом пневмоторакс может быть *закрытый* (внутренний), возникающий при разрыве легочной ткани (абсцесс, туберкулез), *открытый*, при котором имеется сообщение с окружающей средой, что бывает при ранениях грудной клетки и *клапанный*, возникающий в результате разрыва части легочной ткани, которая выполняет роль клапана: при вдохе он открывается и воздух попадает в плевральную полость, при выдохе закрывается и препятствует обратному выходу воздуха.

Клиническая картина развивается остро, когда во время резкого кашля, крика или громкого смеха внезапно появляются жалобы на интенсивные боли в зоне поражения, выраженная одышка, иногда сухой кашель, сердцебиение.

При осмотре состояние чаще тяжелое, наблюдается акроцианоз, пораженная сторона грудной клетки отстаёт в кате дыхания. При пальпации голосовое дрожание в области скопления воздуха ослаблено или отсутствует, возможно появление подкожного хруста из-за развития подкожной эмфиземы, при перкуссии тимпанический тон, который может иметь оттенок металлического при закрытом пневмотораксе, либо напоминать «шум треснувшего горшка» при открытом. При аускультации дыхание ослабленное везикулярное или не выслушивается, бронхофония ослаблена или отсутствует.

При рентгенологическом исследовании наблюдается воздух в плевральной полости, большое скопление которого может вызвать поджатие легкого к корню и смещение средостения в здоровую сторону.

Синдром эмфиземы легких. Этот синдром характеризуется патологическим расширением воздушных пространств, находя-

щихся дистальнее терминальных бронхов и обусловлен снижением эластических свойств альвеолярных перегородок. Эмфизема легких может быть первичной, возникающей в неповрежденной легочной ткани и вторичной, вследствие различных бронхолегочных заболеваний. Кроме того, она может носить очаговый или диффузный характер.

Основным клиническим проявлением эмфиземы легких является одышка, которая носит экспираторный характер и может проявляться сначала при физической нагрузке, а затем и в покое, характеризуя различную степень дыхательной недостаточности. В дальнейшем, при развитии легочно-сердечной недостаточности может носить смешанный характер.

При осмотре может выявляться акроцианоз при выраженной дыхательной недостаточности, бочкообразная грудная клетка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. При пальпации голосовое дрожание в симметричных участках грудной клетки ослаблено, при перкуссии определяется коробочный тон, расширение границ легких, снижение экскурсии нижних краев и уменьшением границ абсолютной тупости сердца. При аускультации отмечается симметричное ослабление везикулярного дыхания и бронхофонии.

При проведении рентгенологическом исследовании грудной клетки диагностируется повышение прозрачности легочного рисунка, смещение границ легких и уменьшение экскурсии нижних краев.

При определении показателей функции внешнего дыхания отмечается снижение ЖЕЛ, индекса Тиффно, увеличение объема легких и функциональной остаточной емкости.

Синдром обтурационного ателектаза. Этот синдром характеризуется спадением легочной ткани и потерей ее воздушности вследствие закрытия просвета (обтурации) бронха. Обтурация бронха может быть вызвана попаданием инородного тела или ростом опухоли бронха, а также сдавлением бронха извне увеличенными лимфатическими узлами или раковой опухолью.

Основными жалобами больных являются: смешанная одышка, степень выраженности которой зависит от диаметра обтурированного бронха, а также сухой, приступообразный кашель.

При осмотре может выявляться акроцианоз, ограничение подвижности на пораженной стороне грудной клетки, при пальпации голосовое дрожание в зоне ателектаза ослаблено или отсутствует, при перкуссии отмечается притупление легочного тона, при аускультации – ослабление везикулярного дыхания или его отсутствие.

При проведении рентгенологического исследования отмечается затемнение в области ателектаза и смещение средостения в сторону поражения. Диагноз можно подтвердить также проведением фибробронхоскопии.

Синдром компрессионного ателектаза. Этот синдром характеризуется спадением легочной ткани к корню вследствие сдавления («компрессии») извне накопившейся жидкостью или воздухом в плевральной полости.

Больные жалуются на смешанную одышку и чувство тяжести на стороне поражения. При осмотре может выявляться акроцианоз, отставание пораженной стороны в акте дыхания. При пальпации в зоне ателектаза отмечается усиление голосового дрожания, при перкуссии – притупленно-тимпанический тон (по автору – тон Шкоды), при аускультации – патологическое бронхиальное дыхание, сочетающееся с усилением бронхофонии. На рентгенограмме отмечается наличие зоны ателектаза, ниже которой располагается уровень жидкости, а также смещение средостения в здоровую сторону.

Синдром бронхиальной обструкции характеризуется комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы, вследствие остро (острый обструктивный бронхит, бронхиолит) или длительно протекающих обструктивных заболеваний легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). Основным клиническим проявлением является одышка, приступы удушья (при бронхиальной астме), продуктивный или малопродуктив-

ный кашель, сердцебиение, иногда тупые боли в области сердца. При осмотре можно выявить клинические признаки эмфиземы легких, положение ортопное (во время приступа бронхиальной астмы), преимущественно сухие хрипы, в особенности при форсированном выдохе, цианоз, похудание, набухание шейных вен, появление периферических отеков. При рентгенографии легких и исследовании показателей функции внешнего дыхания изменения аналогичны синдрому эмфиземы. Дополнительно можно провести бронхоскопию для определения характера поражения бронхов, компьютерную томографию и определить газовый состав крови для выявления степени гипоксемии и гиперкапнии.

Синдром дыхательной недостаточности (ДН). ДН – это неспособность системы дыхания обеспечить поступление кислорода, необходимое для насыщения гемоглобина, и выведение углекислого газа, достаточное для поддержания нормальных значений рН артериальной крови.

Нарушение газообменной функции легких вызывает гипоксемию при нормо- или гипокапнии, а гиповентиляция приводит к гиперкапнии и, в меньшей степени, к гипоксемии. При появлении любых симптомов, свидетельствующих о ДН, показан срочный анализ газов артериальной крови. Критерии ДН: снижение парциального давления кислорода меньше 60 mmHg, снижение рН менее 7,35 и повышение парциального давления CO₂ более 50 mmHg.

ДН включает две формы – гипоксемическую и вентиляционную (гиперкапническую). Они могут сочетаться.

Выраженный цианоз всегда свидетельствует о наличии ДН, тогда как отсутствие цианоза вовсе не исключает ее. Для больных ДН характерно учащенное и поверхностное дыхание. В далеко зашедших случаях дыхание замедляется, становится нерегулярным, что наряду с другими проявлениями свидетельствует об угрозе паралича дыхательного центра.

К клиническим особенностям сердечно-сосудистых расстройств у больных ДН относятся гипотензия, острые нарушения

периферической циркуляции, тахикардия. Выраженная брадикардия чаще всего наблюдается при асфиксии и является грозным предвестником остановки сердца.

Развитие гиперкапнии и гипоксии сопровождается помрачением сознания, вплоть до комы, выраженным цианозом. Острая ДН на почве стеноза гортани или трахеи всегда сопровождается громким и шумным дыханием на вдохе (стридорозным дыханием), интенсификацией работы вспомогательных дыхательных мышц с втягиванием межреберьев и надключичных ямок. С помощью рентгенографии диагностируется также ДН, связанная с пневмонией или пневмотораксом.

В общих чертах клиника ДН, независимо от этиологии, характеризуется сочетанием гипоксии и гиперкапнии. Обычно в начале развития острой ДН у больных отмечается беспокойство, реже эйфория или многословие, тогда как в далеко зашедших стадиях – затемнение сознания и кома. При осмотре больных с ДН, развившейся вследствие нарушения регуляции дыхания ЦНС, повреждения грудной клетки или вспомогательного аппарата дыхательных мышц, обращает на себя внимание интенсивное участие в дыхании мышц шеи, мимических мышц лица и судорожное движение гортани.

В далеко зашедших случаях ДН кожа цианотичная с сероземлистым оттенком, покрыта холодным липким потом.

При острой ДН, развившейся вследствие отравления угарным газом или цианидами, кожа ярко-розового цвета, хотя больные находятся в коматозном состоянии.

Степени ДН:

I – небольшая одышка, частота дыхания (ЧД) увеличивается на 10-20%, отмечается незначительный цианоз при нагрузках, АД в норме или слегка повышено;

II – одышка в покое, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз. Отмечается заторможенность, вялость или может быть беспокойство, АД повышено;

III – резкая одышка, иногда появляются патологические формы дыхания. Резко учащен пульс, АД снижено. Тотальный цианоз кожи, нередко наблюдается мраморность кожных покровов. Сознание затемнено, иногда возникают судороги или двигательное возбуждение;

IV – гипоксическая кома.

В зависимости от тяжести ДН применяются ингаляции увлажненного кислорода или перевод на ИВЛ.

Легочное сердце. Под этим термином понимают гипертрофию и/или дилатацию правых отделов сердца, развивающиеся вследствие легочной гипертензии при поражениях аппарата дыхания (бронхо-легочный, васкулярный, торако-диафрагмальный патогенетические варианты). Выделяют острое, подострое и хроническое, компенсированное и декомпенсированное легочное сердце. Чаще на практике встречается хроническое легочное сердце (ХЛС).

Главным в диагностике ХЛС является обнаружение гипертрофии правых отделов сердца: правожелудочковый толчок, расширение правой границы сердца и абсолютной сердечной тупости, изменения на ЭКГ и при ЭхоКГ. Декомпенсированное ХЛС характеризуется развитием сердечной недостаточности с застойными явлениями по большому кругу кровообращения.

Практические занятия по разделу

Тема: Расспрос легочного больного. Осмотр грудной клетки. Тип, ритм, частота дыхания. Диагностическое значение пальпации и перкуссии легких.

Цель занятия:

- Изучить основные жалобы больных с заболеваниями органов дыхания, причины и механизмы их развития.
- Начать выработку навыка проведения расспроса и наружного исследования легочного больного.

– Иметь представление об основных физикальных методах исследования больных с заболеваниями органов дыхания.

– Знать цели, методику и технику пальпации грудной клетки; характерные признаки, выявляемые при пальпации больных с легочной патологией.

– Уметь правильно оценивать данные лабораторного и инструментального исследования легочных больных: исследования крови, мокроты и плевральной жидкости, бронхоскопии, показателей функции внешнего дыхания; диагностическое значение этих методов.

– Знать методику перкуссии грудной клетки; характерные признаки, выявляемые при перкуссии больных с легочной патологией.

– Начать выработку навыка перкуссии грудной клетки, правильно оценить полученные данные.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Жалобы при заболеваниях органов дыхания, причины их возникновения.	Знать для диагностики.	Дайте характеристику жалоб, назовите причины их возникновения. Выполните задания 1-4.
История заболевания и жизни.	Иметь представление для выяснения этиологии заболевания.	Перечислите основные факторы анамнеза болезни и жизни, способствующие возникновению и развитию заболевания.
Осмотр больного: наружное исследование (общий осмотр) и осмотр грудной клетки.	Знать для выработки навыков.	Назовите возможные изменения и их диагностическое значение
Пальпация грудной клетки: цели и диагностические возможности; голосовое дрожание в норме и патологии.	Знать для выработки навыков и диагностики.	Назовите четыре основных цели пальпации грудной клетки. Запишите методику определения. Проведите исследование на себе 10 раз. Выполните задание 5.

Показатели функции внешнего дыхания.	Повторить для выявления патологии.	Составьте схему основных показателей легочных объемов и емкостей (запишите в тетрадь).
Лабораторные исследования: - общий анализ крови; - мокроты (макроскопическое, микроскопическое, бактериологическое); - плеврального пунктата (макроскопическое, физические, химические и микроскопические свойства).	Знать для диагностики.	Перечислите основные изменения в общем анализе крови у больных с патологией легких. Изложите методику сбора мокроты, оцените составные элементы мокроты, их диагностическое значение. Выполните задание 6 и 7. Запишите технику плевральной пункции и методику исследования плеврального пунктата.
Бронхоскопия: показания и методика диагностические возможности	Знать для диагностики.	
Перкуссия как метод физикального исследования больного: - история метода (основоположники, роль отечественных ученых); - понятие о методе, физическое обоснование; - основные перкуторные звуки, их характеристика.	Иметь представление для понимания метода.	Расскажите о методе перкуссии. Дайте характеристику трех основных перкуторных звуков. Запишите в тетрадь. Выполните задание 8.
Методика и техника перкуссии легких: – виды перкуссии; – цели; – правила перкуссии легких.	Знать для диагностики.	Перечислите виды перкуссии. Назовите правила ее выполнения.
Топографические линии и опознавательные области на грудной клетке.	Повторить.	Зарисуйте и обозначьте линии и области на грудной клетке (в русской и латинской транскрипции).

Границы долей легких (правого и левого).	Знать для диагностики.	Изложите письменно в рабочей тетради.
Сравнительная перкуссия легких: цели, техника, последовательность проведения.	Знать для выработки навыка.	Расскажите об особенностях метода. Запишите порядок перкуссии, проведите ее друг на друге 8-10 раз.
Топографическая перкуссия легких: цели, техника, последовательность проведения, границы легких в норме.	Знать для выработки навыка.	Расскажите об особенностях метода. Запишите в тетради границы легких в норме и укажите причины их изменения.
Изменение легочного перкуторного звука: -виды патологических перкуторных звуков; -причины и механизмы их возникновения.	Знать для диагностики.	Перечислите виды патологических перкуторных звуков. Выполните задание 9 и 10.

Задание 1. Перечислите 3 основные жалобы больных при заболевании органов дыхания и укажите причины и механизмы их возникновения.

Задание 2. Назовите 3 вида одышки, расшифруйте и объясните причины ее появления.

Задание 3. Перечислите нормальные и патологические формы грудной клетки и дайте им характеристику.

Задание 4. Назовите и изобразите графически виды патологического дыхания. Укажите причины их возникновения.

Задание 5. Назовите причины изменения голосового дрожания.

Задание 6. Перечислите основные клинические синдромы заболеваний органов дыхания; укажите характерные для них жалобы, данные общего осмотра и пальпации.

Задание 7. Анализ мокроты:

Запах – неприятный

Цвет – серый

Характер – слизисто-гнойная

Слоистость – двухслойная

Микроскопия: Лейкоциты – в большом кол-ве
Эпителий плоский – 7 - 12 в поле зрения
Кристаллы Шарко-Лейдена – не обнаружены
Эозинофилы – не обнаружены
Спирали Куршмана – не обнаружены
Эластичные волокна – обнаружены
ВК – не обнаружены

1. Оцените и расшифруйте полученные данные.
2. О каком заболевании можно думать?

Задание 8. Исследование плевральной жидкости

Количество	750 мл.
Прозрачность	мутная
Проба Ривальда	положительная
Белок	33 г/л
Относительная плотность	1,024

Нативный препарат

Эритроциты единичные в п/зрения
Лейкоциты сегментоядерные нейтрофилы в большом количестве
Мезотелий эндотелиальные клетки единичные
Атипичные клетки не обнаружены

Окрашенный препарат

Лимфоциты единичные в п/зрения
Нейтрофилы сегментоядерные в большом количестве
Мезотелий не обнаружен
ВК не обнаружены

1. Оцените полученные результаты.
2. О каком типе плевральной жидкости и заболевании можно думать?

Задание 9. Дайте характеристику основных перкуторных звуков (легочного, бедренного, желудочно-кишечного) по громкости, продолжительности и месту их определения. Укажите, какой из перкуторных тонов является тимпаническим или нетимпаническим.

Задание 10. Укажите причины появления притупленного и тупого тона над легкими и объясните механизмы изменения тона (две внелегочные и плевральные причины, три бронхолегочные причины).

Задание 11. Укажите причины появления тимпанического и одну причину притупленно-тимпанического и коробочного звука.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Перечислите характерные жалобы больных с заболеваниями органов дыхания:

- 1) боль в грудной клетке при дыхании и кашле;
- 2) сердцебиение;
- 3) кашель с мокротой;
- 4) экспираторная одышка;
- 5) боли в суставах;
- 6) повышение температуры;
- 7) тошнота;
- 8) кровохарканье.

2. Какие факторы способствуют возникновению заболеваний легких?

- 1) переохлаждение;
- 2) нервно-психическое напряжение;
- 3) работа в сыром и холодном помещении;
- 4) физические нагрузки;
- 5) курение;
- 6) контакт с больными туберкулезом и респираторными инфекциями.

3. Какая форма грудной клетки может быть при заболеваниях органов дыхания?

- 1) бочкообразная;
- 2) рахитичная;
- 3) воронкообразная;
- 4) паралитическая;
- 5) кифосколиотическая;
- 6) ладьевидная.

4. При каком заболевании легких возникает боль в грудной клетке, усиливающаяся при глубоком дыхании и кашле?

- 1) хронический бронхит;
- 2) эмфизема легких;
- 3) сухой плеврит;
- 4) бронхиальная астма.

5. При каком заболевании органов дыхания больные занимают вынужденное положение?

- 1) бронхиальная астма;
- 2) бронхиты;
- 3) пневмонии;
- 4) киста в легких.

6. Какое нарушение ритма дыхания имеет характеристики глубокого, шумного и редкого?

- 1) дыхание Биотта;
- 2) дыхание Чейн-Стокса;
- 3) дыхание Куссмауля;
- 4) дыхание Грокка.

7. Какой вид одышки наблюдается при:

- 1) острым бронхите;
- 2) пневмонии;
- 3) бронхиальной астме?
 - а) инспираторная;
 - б) экспираторная;
 - в) смешанная.

8. В каких случаях при пальпации грудной клетки определяется ослабление голосового дрожания:

- 1) эмфизема легких;
- 2) бронхит;
- 3) экссудативный плеврит;
- 4) пневмония;
- 5) синдром компрессионного ателектаза;
- 6) инородное тело бронха (обтурационный ателектаз).

9. Когда наблюдается усиление голосового дрожания:

- 1) синдром воспалительного инфильтрата;
- 2) синдром пневмоторакса;
- 3) синдром обтурационного ателектаза;
- 4) синдром полости;
- 5) синдром гидроторакса;
- 6) синдром бронхиальной обструкции.

10. Какой характер мокроты наблюдается при:

- 1) бронхитах; а) слизистая;
- 2) абсцессе легкого; б) слизисто-гнойная;
- 3) отеке легких; в) гнойная;
- г) кровянистая;
- д) серозная.

11. Какие виды дыхательных объемов существуют?

12. Назовите цель сравнительной перкуссии.

- А) определение границ легких;
- Б) определение наличия патологического очага;
- В) определение подвижности нижнего края легких.

13. Назовите, какой перкуторный тон определяется над полостью:

- 1) легочный;
- 2) тупой;
- 3) тимпанический.

14. Сгруппируйте характеристики:

- а) тупого;
 - б) ясного легочного звуков.
- 1) короткий;
 - 2) низкий;
 - 3) высокий;
 - 4) продолжительный;
 - 5) громкий;
 - 6) тихий.

15. Назовите, с какой последовательностью проводится сравнительная перкуссия?

16. Назовите, по каким опознавательным линиям грудной клетки производится топографическая перкуссия (последовательно).

17. Заполните таблицу:

Виды перкуторных звуков	Характеристика звука					
	продолжительный	короткий	громкий	тихий	высокий	низкий
Легочный						
Тупой						
Коробочный						

Тема: Аускультация легких: методика и техника. Основные дыхательные шумы в норме, их изменения в патологии. Хрипы сухие и влажные. Крепитация. Шум трения плевры. Исследование бронхофонии. Лабораторное исследование мокроты: макроскопическое, микроскопическое, бактериологическое. Исследование функции внешнего дыхания.

Цель занятия:

- Знать методику и технику аускультации, механизм образования и аускультативные свойства везикулярного и бронхиального дыханий, хрипов, крепитации, шума трения плевры.
- Уметь определять везикулярное и бронхиальное дыхание, хрипы, крепитацию и шум трения плевры и давать клиническую оценку.

План для самоподготовки	Цель	Задания для самоконтроля
Аускультация как метод физикального исследования больного: - общее понятие и физическое обоснование; - история метода, основоположники и роль отечественных ученых.	Иметь представление для понимания метода.	Изложите принципы и методы аускультации.
Методика и техника аускультации легких: - виды аускультации (прямая, непрямая); - достоинства и недостатки обоих методов; - правила проведения аускультации легких.	Знать для выработки навыка.	Расскажите об особенностях обоих методов (видов). Запишите в тетради правила аускультации. Проведите аускультацию легких друг на друге.

Изменения везикулярного дыхания (ослабленное, пуэрильное, усиленное, жесткое, саккадированное): -определение понятия, причины возникновения и механизмы; -заболевания и синдромы, при которых появляются перечисленные виды дыхания.	Знать для диагностики.	Законспектируйте в тетрадь о каждом виде по предложенному плану. Выполните задание 1.
Патологическое бронхиальное дыхание: -определение понятия, причины его возникновения и механизмы; -заболевания и синдромы, обуславливающие появление этих видов дыхания	То же	Запишите понятия. Расскажите о бронховезикулярном дыхании. Выполните задание 2.
Побочные дыхательные шумы: -место образования, механизмы; -отношение к фазам дыхания; -причины: заболевания, синдромы, обуславливающие их возникновение; -различия между хрипами, крепитацией и шумом трения плевры.	То же	Перечислите виды побочных дыхательных шумов. Рассмотрите их по предложенному плану. Запишите в тетради отличительные признаки шумов.
Бронхофония: -понятие о методе, техника проведения; -изменение бронхофонии (усиление, ослабление); -причины: заболевания, которые обуславливают изменения бронхофонии; -механизмы изменений.	Знать для диагностики. Знать для выработки навыка.	Законспектируйте в тетради причины и механизмы изменений бронхофонии.

Задание 1. Перечислите 5 внелегочных, 3 плевральные и 4 бронхолегочных причины ослабленного везикулярного дыхания.

Задание 2. Укажите две причины, два механизма образования патологического бронхиального дыхания и перечислите основные заболевания и синдромы, при которых оно встречается.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Перечислите основные дыхательные шумы.
2. Перечислите побочные дыхательные шумы.
3. Укажите виды везикулярного дыхания.
4. Укажите разновидности бронхиального дыхания.
5. Какой дыхательный шум можно услышать над легкими у здоровых:

Выберите:

- 1) нормальное везикулярное дыхание;
 - 2) ослабленное везикулярное дыхание;
 - 3) усиленное везикулярное дыхание;
 - 4) бронхиальное дыхание.
6. Укажите, как может изменяться бронхофония при заболеваниях легких.
7. Укажите, в какую фазу дыхания можно услышать хрипы:
- а) только на вдохе;
 - б) только на выдохе;
 - в) при вдохе и выдохе.
8. Укажите, в какую фазу дыхания можно услышать крепитацию:
- а) только на вдохе;
 - б) только на выдохе;
 - г) при вдохе и выдохе.
9. Укажите, в какую фазу дыхания можно услышать шум трения плевры:
- а) только на вдохе;
 - б) только на выдохе;
 - в) при вдохе и выдохе.
10. При каких патологических состояниях происходит усиление бронхофонии?
11. При каких патологических состояниях выслушивается крепитация?
12. Какие разновидности везикулярного дыхания вы знаете?
13. Какие вы знаете побочные дыхательные шумы?

14. Какие разновидности хрипов вы знаете?
15. Перечислите разновидности сухих хрипов.
16. Перечислите разновидности влажных хрипов.

Тема: Синдромы легочных заболеваний: воспалительный инфильтрат, полость, компрессионный и обтурационный ателектазы, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема легких. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Цель занятия:

- Знать синдромы полости, ателектаза, инфильтрата, наличия жидкости в плевральной полости, пневмоторакса, повышения воздушности легочной ткани и бронхиальной обструкции.
- Уметь группировать симптомы, выявлять синдромы легочной патологии.

План для самоподготовки	Цель	Задания для самоконтроля
Основные легочные синдромы: -понятие и причины их возникновения (заболевания, состояния); -механизм изменения признаков; -диагностика (жалобы, данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации).	Знать для диагностики.	Перечислите 9 основных синдромов. Дайте понятие каждому синдрому. Выполните задание 1.

Задание 1. Запишите данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации при каждом синдроме: воспалительном инфильтрате, синдроме полости, гидротораксе, компрессионном ателектазе, обтурационном ателектазе, пневмотораксе, синдроме повышенной воздушности легочной ткани. Укажите причины развития этих синдромов.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Выберите аускультативные признаки, наблюдаемые при синдроме инфильтрата:
 - 1) нормальное везикулярное дыхание;
 - 2) усиленное везикулярное дыхание;

- 3) ослабленное везикулярное дыхание;
- 4) патологическое бронхиальное дыхание.

Тест-матрица

№ п	Название синдромов	Норм. везик. дых.	Усил. везик. дых.	Ослаб. везик. дых.	Патологическое бронхиальное дых.	Крепитация	Хрипы	Шум трень-плев	Бронхофония
1	Синдром полости								
2	Синдром инфильтрата								
3	Синдром обтурационного ателектаза								
4	Синдром наличия жидкости в плевральной полости								
5	Синдром пневмоторакса								
6	Синдром повышения воздушности легочной ткани								
7	Синдром компрессионного ателектаза								

Тема: Синдром острой дыхательной недостаточности. Легочное сердце. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Цель занятия:

- Знать синдромы острой дыхательной недостаточности, легочного сердца.
- Знать принципы организации и оказания медицинской помощи.
- Уметь группировать симптомы, выявлять синдромы легочной патологии.

План для самоподготовки	Цель	Задания для самоконтроля
Дыхательная недостаточность: -понятие и причины возникновения (заболевания, состояния); -механизм появления признаков; -диагностика (жалобы, данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, исследование газового состава крови).	Знать для диагностики	Опишите виды и проявления острой дыхательной недостаточности. Назовите принципы оказания медицинской помощи. Выполните задания 1,2.
Легочное сердце: -понятие и причины возникновения; -механизмы развития; -диагностика (жалобы, данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, инструментального исследования).	Знать для диагностики	Опишите виды и проявления синдрома легочного сердца. Выполните задание 3.

Задание 1. У больного с пневмонией средней степени тяжести определяется одышка при ходьбе, ЧД 20 в минуту, акроцианоз. Определите степень дыхательной недостаточности.

Задание 2. У пациента развивается астматический статус. Отмечается резкая одышка, удушье. При осмотре диффузный цианоз, возбуждение, на вопросы отвечает с трудом, АД 90 мм рт. ст., тахикардия. Определите степень дыхательной недостаточности и меры её неотложной терапии.

Задание 3. Больной с хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких жалуется на выраженную одышку. Объективно – отеки голеней, набухание шейных вен, увеличение печени. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка. Определите стадию хронического легочного сердца.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Расспрос

Расспрос как метод исследования позволяет выявить основные жалобы, характерные для заболеваний сердца и сосудистой системы. При заболеваниях сердца таковыми являются: боль в области сердца, одышка, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, кашель и кровохаркание.

Боль в области сердца одна из самых распространенных жалоб. При заболеваниях сердца этом симптом в большинстве случаев является следствием ишемии или гипоксии миокарда. Но боль в области сердца – это боль в грудной клетке, и она может быть обусловлена не только собственно сердечной патологией. Причинами данного ощущения могут быть заболевания органов средостения, легких, ребер, позвоночника, межреберных нервов, мягких тканей грудной клетки. Именно поэтому уже на этапе расспроса мы обязаны уточнить особенности болевых ощущений, что позволит нам проводить правильный диагностический поиск.

В зависимости от причины возникновения боли в области сердца можно разделить следующим образом:

1. Боли, обусловленные заболеваниями сердца:
 - 1.1. Коронарогенные боли – обусловлены патологией коронарных артерий.
 - 1.2. Некоронарогенные боли – обусловлены поражением миокарда, перикарда.
2. Боли, вызванные патологией крупных сосудов (аорта, легочная артерия).
3. Боли, обусловленные патологией бронхолегочного аппарата и плевры.

4. Боли, вызванные патологией позвоночника, грудной клетки и мышц плечевого пояса.

5. Боли, связанные с патологией органов средостения.

6. Боли, обусловленные заболеваниями органов брюшной полости и патологией диафрагмы.

Необходимо выяснить следующие особенности болей: локализация, иррадиация, характер, длительность, интенсивность, факторы, провоцирующие возникновение и способствующие уменьшению болей, особенности поведения больного в момент болевого приступа.

Боли при заболеваниях сердца локализуются или за грудной, или слева от грудины в области сердца. Характерна типичная левосторонняя иррадиация – левая рука и кисть, левая половина шеи и головы, область левой лопатки. Значительно реже встречается атипичная иррадиация – правая половина грудной клетки, эпигастральная область, правое подреберье, правая рука.

Характер боли – это ее субъективное ощущение. Боли могут быть колющими, жгучими, давящими, ноющими, сжимающими. Колющие боли наблюдаются у больных с дистрофией миокарда, вегетососудистой дистонией. Сжимающие, жгучие боли характерны для стенокардии и инфаркта миокарда.

Тесно связана с характером болевых ощущений их интенсивность. Колющие боли чаще бывают неинтенсивными, но сжимающие и жгучие боли достаточно выражены, а у больных с инфарктом миокарда они становятся нестерпимыми.

Продолжительность боли различна – от нескольких секунд и минут, до часов, а иногда и дней. У больного со стенокардией боль продолжается несколько минут, реже до 15-20 минут и купируется приемом нитроглицерина или устранением действия провоцирующего фактора. Для инфаркта миокарда характерна интенсивная жгучая боль длительностью от 30 минут до нескольких часов, причем она не уменьшается при приеме нитроглицерина. Длительные и неинтенсивные боли в течение нескольких дней в большинстве случаев не возникают при заболеваниях сердца.

Причины болей при заболеваниях сердца различны. Стенокардитические боли являются результатом возникновения несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему. Эта ситуация может быть следствием физической и психоэмоциональной нагрузки, обильной еды, употребление крепкого кофе, выкуривания табака и т.д.

Поведение пациента в момент боли различно: одни замирают и останавливаются, у других возникает перевозбуждение. Зачастую больные испытывают чувство страха смерти, особенно при очень интенсивных болях.

Следующая жалоба – *одышка (dyspnoe)* – ощущение нехватки воздуха. При заболеваниях сердца она является результатом нарушения его систолической и диастолической функций. Уменьшение сердечного выброса и диастолического присасывающего действия вызывают повышение ВЖД и давления в левом предсердии и легочных венах. Развиваются застойные явления в малом круге кровообращения и ухудшается оксигенация крови. Кроме этого возникновению одышки способствует застой крови в большом круге кровообращения с нарушением микроциркуляции в органах и тканях с накоплением недоокисленных продуктов, которые раздражают дыхательный центр. Скопление жидкости в полостях (плевральной, брюшной, перикардиальной) при хронической сердечной недостаточности является еще одним фактором, усиливающим одышку.

При наличии одышки необходимо установить причины и условия ее возникновения, частоту, продолжительность. Выраженность одышки, как проявление сердечной недостаточности, оценивают по отношению к повседневной активности пациента в функциональных классах от I до IV.

У ряда больных одышка может возникать в виде приступов удушья. Это состояние обозначается как сердечная астма (*asthma cardiale*). Причиной ее является внезапное переполнение кровью малого круга кровообращения при острой слабости левого желудочка. Данное состояние возникает остро, часто во время сна. Дыхание учащается до 40 в 1 минуту, больные занимают при этом

положение ортопное, но без фиксации мышц верхнего плечевого пояса. Наблюдается сердечная астма при тяжелой патологии сердечно-сосудистой системы.

Сердцебиение (*palpitatio, cardiopalmus*) – субъективное ощущение пациентом сердечных толчков в области своего сердца. У здоровых людей сердцебиение появляется при различных нагрузках, эмоциональном перевозбуждении, в высокогорной местности. Причиной сердцебиения может явиться неумеренное потребление черного чая, кофе, алкоголя. У больных же этот симптом является следствием поражения миокарда при заболеваниях сердечно-сосудистой системы – инфаркт миокарда, кардиосклероз, пороки сердца, миокардиты и т.д. Сердцебиение является одним из первых проявлений сердечной недостаточности, когда в результате повышения давления в устьях полых вен рефлексорно возникает тахикардия в соответствии с рефлексом Бейнбриджа.

Помимо заболеваний сердца сердцебиение может развиваться вследствие токсического действия на миокард никотина, различных медикаментов (симпатомиметики, вазодилататоры), а также при инфекционных и эндокринных (тиреотоксикоз) заболеваниях.

В ряде случаев сердцебиение возникает внезапно, достигая при этом 140 и более в минуту. Наблюдается это при пароксизмальных тахикардиях, когда водителем сердечного ритма оказывается эктопический очаг.

Ощущение перебоев в работе сердца наблюдается у больных с нарушениями сердечного ритма – экстрасистолии, мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокаде II степени.

При экстрасистолии пациенты описывают ощущение «кувырка» при внеочередном сокращении сердца, или замирание и остановку, что соответствует компенсаторной паузе, или сильного толчка, возникающего в момент следующего за экстрасистолой сердечного сокращения.

Кашель сердечного происхождения может быть либо прямым проявлением болезни сердца, либо признаком сопутствующих поражений дыхательных путей, особенно катаральных воспалений,

к которым склонны лица с сердечной патологией. Кашель может быть как сухим, так и влажным. Сухой кашель возникает, например, при аневризме аорты, которая раздражает блуждающий нерв, а также в начальный момент развития сердечной астмы.

Влажный кашель наблюдается у больных с сердечной недостаточностью и обусловлен застоем крови в малом круге кровообращения. В ряде случаев в мокроте присутствует примесь крови – кровохарканье. При отеке легких у больных отделяется пенящаяся мокрота, равномерно окрашенная в розовый цвет. У больных с митральным стенозом, эмболией ветвей легочной артерии в мокроте появляется алая кровь. В любом случае кровохарканье – неблагоприятный симптом.

Помимо собственно сердечных жалоб у больных могут появляться симптомы поражения сосудистой системы. Повышение артериального давления вызывает увеличение внутричерепного давления и сопровождается головной болью, головокружением, шумом в голове, тошнотой, рвотой, нарушениями зрения. Кроме этого о наличии сосудистого заболевания свидетельствуют – ощущение онемения пальцев кистей и стоп, боли в икроножных мышцах при ходьбе.

Среди дополнительных жалоб следует назвать снижение работоспособности, быструю утомляемость, общую слабость, диспепсические расстройства, сердечную кахексию.

Данные анамнеза имеют определенное значение для диагностики. Безусловно, необходимо выяснить, как развивалось заболевание, начальные симптомы, эффективность лечения. Следует обратить внимание на перенесенные ранее заболевания, чтобы уточнить возможную связь с нынешним состоянием. Развитию ревматизма предшествует стрептококковая инфекция – ангины, скарлатина; циррозу печени может предшествовать острый гепатит и т.д.

Необходимо тщательно собрать семейный анамнез, ряд заболеваний сердца имеют наследственную предрасположенность – атеросклероз, ИБС, гипертоническая болезнь, ревматизм и др.

Не следует забывать и анамнез жизни, здесь можно выявить и уточнить значение факторов риска ряда заболеваний – курение, употребление алкоголя, психо-эмоциональные нагрузки и др.

Осмотр

Наружное исследование. Общее состояние больного может быть различным и определяется тяжестью основного заболевания и его осложнений. У части больных возможно выявить характерное для сердечной недостаточности вынужденное положение – ортопное. Пациенты лучше себя чувствуют с высоким изголовьем, т.к. уменьшается одышка вследствие ограничения притока крови к правым отделам сердца и соответственно к малому кругу.

Большую информацию дает осмотр кожных покровов. В первую очередь, это касается изменения их цвета. Синюшность или цианоз – частый симптом заболеваний сердца с клинически выраженной сердечной недостаточностью. Синюшная окраска кожи возникает в результате прохождения через артериолы, капилляры и вены крови, содержащей большое количество восстановленного гемоглобина. Цианоз может быть диффузным и локальным. При тяжелой сердечной недостаточности наблюдается акроцианоз – синюшность кончиков пальцев, кончика носа, мочек ушей. У больных с тромбоэмболией легочной артерии цианоз возникает на верхней части тела – шея, голова, надплечья.

Другой вариант патологической окраски кожи – гиперемия или покраснение. Она имеет место при повышении АД и чаще наблюдается на лице.

Бледность можно выявить у больных с аортальными пороками сердца как результат уменьшения кровенаполнения кожи, обусловленное низким сердечным выбросом.

Желтушность кожи обнаруживается у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, как следствие нарушения функции

печени. При инфекционном эндокардите кожа имеет цвет «кофе с молоком» – сочетание бледности и умеренной желтухи.

При осмотре лица у больных с митральным пороком наблюдается сочетание неестественного румянца с цианозом губ. При атеросклерозе выявляются участки с отложением холестерина (ксантелазмы) в коже, в роговице (липидное кольцо). У больных с недостаточностью аортального клапана определяется симптом Ландольфа – изменение диаметра обоих зрачков соответственно сердечной деятельности. У этих же больных может наблюдаться симптом Мюссе (французский поэт XIX века) – ритмичное покачивание головы назад-вперед в такт сердечной деятельности.

При осмотре шеи выявляется набухание яремных вен и их пульсация (в норме этого нет) при увеличении давления в них в связи с застоем крови в большом круге кровообращения. У ряда больных можно обнаружить положительный венный пульс при недостаточности трехстворчатого клапана. В этом случае пульсация вен шеи вызвана ретроградным током крови и совпадает с систолой сердца. При недостаточности аортального клапана выявляется симптом «пляски каротид» – усиленная пульсация сонных артерий. Важным диагностическим симптомом является обнаружение отеков, как результат сердечной недостаточности. Отеки в этом случае появляются сначала на нижних конечностях, преимущественно к вечеру, носят симметричный характер и по мере прогрессирования их уровень поднимается. Распространенные отеки в сочетании с наличием свободной жидкости в полостях обозначается как анасарка.

Осмотр грудной клетки и области сердца не выявляет каких-либо изменений в норме. Но при пороках сердца, врожденных или приобретенных в раннем возрасте, можно обнаружить «сердечный горб» как выбухание левой половины грудной клетки в области сердца вследствие кардиомегалии. При аневризме аорты в яремной ямке видна ее пульсация. Кроме этого может быть видна пульсация левожелудочкового толчка в области срединно-ключичной линии, и которая в случаях развития выраженной ги-

гипертрофии и дилатации левого желудочка смещается кнаружи до передней подмышечной линии и вниз в VI-VII межреберье. Пульсация правого желудочка слева от грудины в III-IV межреберьях и эпигастральной области выявляется при заболеваниях сердца, сопровождающихся развитием его гипертрофии и дилатации.

Аневризма левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда может сопровождаться пульсацией в III-IV межреберьях слева между окологрудинной и срединно-ключичной линиями по контуру сердца.

Пальпация

Следующий метод исследования – **пальпация**. В околосердечной области, прежде всего, пальпируют левожелудочковый и правожелудочковый толчки.

Левожелудочковый или верхушечный толчок пальпаторно оценивают по следующим показателям – локализация, сила, площадь, высота, характер. Левожелудочковый толчок можно пальпировать в норме у большинства людей в пятом межреберье на 0,5-1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, он средней силы и высоты, локализован, положительный (т.е. пульсация кнаружи).

В патологии левожелудочковый толчок может изменяться. И, прежде всего, это касается локализации. Смещение его влево или кнаружи наблюдается при следующих внесердечных факторах – правосторонний гидроторакс или пневмоторакс; смещение вниз имеет место при низком стоянии левого купола диафрагмы.

Диагностическое значение имеет изменение свойств толчка у лиц с заболеваниями сердца. Наиболее часто изменяется локализация толчка – он смещается влево вплоть до подмышечной линии и вниз в VI, а иногда и VII межреберье. Причиной этого является гипертрофия и дилатация левого желудочка, которая наблюдается при аортальных пороках сердца (стеноз и недостаточ-

ность), митральной недостаточности, артериальной гипертонии различного происхождения, ИБС. Вместе со смещением толчка влево, происходит увеличение его площади (он становится разлитым), силы и высоты (куполообразный).

При образовании спаек между листками перикарда толчок становится отрицательным – наблюдается пульсация внутрь.

Правожелудочковый толчок, его еще обозначают как сердечный, пальпируется после осмотра околосердечной области. У большинства здоровых людей данный толчок не пальпируется, за исключением детей и молодых лиц до 30 лет, имеющих телосложение ближе к астеническому типу. Пульсация выявляется чаще в IV межреберье у левого края грудины. Наличие у лиц среднего и старшего возраста правожелудочкового толчка свидетельствует о гипертрофии правого желудочка. Последняя наблюдается при пороках трехстворчатого клапана (стеноз и недостаточность), митральном стенозе, дефекте межжелудочковой перегородки, пороках легочной артерии, хронических заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся легочной гипертонией.

Для диагностики важное значение имеет выявление с помощью пальпации сердечного дрожания. Механизм этого симптома связан с прохождением крови через узкое отверстие и возникновением низкочастотных колебаний, которые передаются на поверхность грудной клетки. Сердечное дрожание или как его еще обозначают «кошачье мурлыканье», появляется при пороках сердца. В зависимости от периода сердечного цикла, когда возникает и пальпируется сердечное дрожание, выделяют систолическое, диастолическое и систоло-диастолическое. Систолическое дрожание пальпируется при стенозе устья аорты во 2-ом межреберье у правого края грудины, стенозе устья легочной артерии во 2-ом межреберье у левого края грудины, дефекте межжелудочковой перегородки в 4-ом межреберье у левого края грудины. Диастолическое дрожание наблюдается при митральном стенозе в области верхушки, стенозе правого атриовентрикулярного отверстия в области мечевидного отростка справа от грудины.

Систола-диастолическое дрожание возможно пропальпировать при открытом артериальном протоке во 2-ом межреберье слева от грудины.

Пальпация артерий является обязательным мануальным приемом при обследовании больных. Пальпировать необходимо все доступные артерии. При этом оценивают эластичность и поверхность артериальной стенки. Артерии в норме эластичные с ровной поверхностью. В патологии сосуды оказываются плотными на ощупь и извилистыми, что наблюдается, например при атеросклерозе. Может выявляться симптом «червячка» – наличие плотной извилистой плечевой артерии в области внутренней поверхности нижней трети плеча.

Кроме состояния стенки артерий, мы должны иметь представление о пульсе. Для оценки пульса можно использовать любую артерию, тем не менее, общепринято это делать на основании пальпации лучевых артерий.

Характеристика пульса осуществляется на основании анализа его свойств:

- частота;
- ритм;
- напряжение;
- наполнение;
- величина;
- форма.

Частота – количество пульсовых волн в единицу времени, чаще за 1 минуту. Нормальная частота от 60 до 80 в 1 минуту. Частый пульс обозначается как *pulsus frequens* или тахикардия, редкий пульс – *pulsus rarus* или брадикардия.

Ритм – оценивается продолжительность интервалов между пульсовыми волнами. В норме пульс ритмичный. В случае возникновения нарушений ритма сердца – пульс обозначается как аритмичный или нерегулярный.

Напряжение – субъективное ощущение величины силы, необходимой для пережатия артерии пальцами. Напряжение пульса

зависит от уровня артериального давления. При артериальной гипертонии артерию пережать труднее, пульс оценивается как твердый – *pulsus durus*, чем ниже артериальное давление, тем легче сжать артерию. Такой пульс обозначают как мягкий – *pulsus mollis*.

Наполнение – субъективное ощущение амплитуды первой пульсовой волны после прекращения ее пережатия. Наполнение зависит от величины ударного выброса крови и уровня кровенаполнения артерии. При увеличении сердечного выброса пульс оказывается полным (*pulsus plenus*), при уменьшении сердечного выброса – пустым (*pulsus vacuus*).

Величина – интегральное свойство, которое складывается из напряжения и наполнения, воспринимается как подъем пульсовой волны и отражает величину пульсового давления, то есть разницу между систолическим и диастолическим давлением. Большой пульс (*pulsus magnus*) может наблюдаться при увеличении ударного объема крови, высоком пульсовом давлении и снижении тонуса артериальной стенки. Малый пульс (*pulsus parvus*) отражает малый сердечный выброс и низкую амплитуду колебаний артериальной стенки

Форма пульса зависит от скорости нарастания пульсовой волны. Чем быстрее повышается давление в систолу и снижается в диастолу, тем скорым будет пульс (*pulsus celer*). Медленно нарастающий пульс обозначается как медленный пульс (*pulsus tardus*).

Необходимо убедиться, что пульс одинаково прощупывается на симметричных артериях. Если величина пульсовых волн неодинакова на конечностях, то говорят о различном пульсе (*pulsus differens*). Это может наблюдаться при митральном стенозе вследствие сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием, одностороннем заболевании подключичной, плечевой, лучевой артерий.

При аритмиях сердца у больных может выявляться симптом, обозначаемый как дефицит пульса – наличие разницы между числом сокращений сердца и числом пульсовых волн. Вследствие ма-

лой величины часть пульсовых волн при аритмии не доходит до периферии, поэтому возникает дефицит пульса. Это состояние может наблюдаться при фибрилляции предсердий, экстрасистолии.

Перкуссия

С помощью перкуссии мы оцениваем размеры, конфигурацию, положение сердца и размеры сосудистого пучка.

О размерах сердца судят по положению границ относительной и абсолютной тупости сердца.

Относительная тупость сердца определяется по моменту появления укорочения перкуторного звука. Она характеризует истинные размеры сердца. И имеет три границы – правую, верхнюю и левую.

Правая граница в норме располагается в 4-ом межреберье по правому краю грудины с максимальным удалением от него не более 1,5 см. Для диагностики имеет значение смещение границы вправо или кнаружи. Причины смещения: внесердечные – гидроторакс или пневмоторакс левосторонний; кардиальные – все заболевания, сопровождающиеся гипертрофией и дилатацией правого желудочка и правого предсердия.

Верхняя граница у здоровых людей располагается в 3-ем межреберье по парастернальной линии. Диагностическое значение имеет ее смещение вверх, что наблюдается при гипертрофии левого предсердия – это митральные пороки сердца (стеноз и недостаточность).

Левая граница в норме определяется в 5-ом межреберье на 0,5-1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Для диагностики важно наличие смещения этой границы влево. Причинами этого являются все заболевания, сопровождающиеся формированием гипертрофии и дилатации левого желудочка. Значительно реже умеренное смещение влево может быть связано с выраженной гипертрофией правого желудочка.

Абсолютная тупость сердца отражает проекцию сердца на грудную клетку, не прикрытую легкими. Абсолютная тупость имеет три границы: правую, верхнюю и левую. Правая граница располагается в 4-ом межреберье по левому краю грудины, верхняя – в 4-ом межреберье по парастеральной линии, левая – или совпадает с левой границей относительной тупости или располагается несколько кнутри от нее.

Для диагностики имеет значение изменение площади этой тупости.

Увеличение площади наблюдается при сморщивании легочного края, наличии опухолей в заднем средостении, смещающих сердце вперед, наличии жидкости в полости перикарда (гидроперикард). Уменьшение площади связано с наличием эмфиземы легких, левостороннего пневмоторакса.

Для определения конфигурации сердца применяют методику ортоперкуссии по М.Г. Курлову. Проекция сердца на грудную клетку имеет два контура – правый и левый. Правый контур образован сверху от 1-го межреберья до 3-го ребра верхней полой веной ниже правым предсердием. Левый контур формируют: 1-е межреберье – аорта, 2-е межреберье – легочная артерия, затем левое предсердие своим ушком, и далее ниже 3-его ребра – узкая полоска левого желудочка.

После определения конфигурации сердца производят измерения длинника, поперечника и угла наклона анатомической оси сердца. Длинник сердца – это расстояние между наиболее удаленной точкой левого контура и вершиной правого кардиовазального угла. В норме у мужчин он равен 13 ± 1 см, а у женщин – 12 ± 1 см. Поперечник сердца состоит из двух частей – правого и левого. Они определяются как расстояние от наиболее удаленной точки правого и левого контура до средней линии. У здоровых людей поперечник равен у мужчин 11 ± 1 см, у женщин – 10 ± 1 см. Между длинником и поперечником измеряют угол наклона оси сердца, что позволяет судить о положении сердца: срединное – $30-50^\circ$, 30° и менее – горизонтальное, 60° и более – вертикальное.

В результате определения контура у пациента мы можем сделать заключение о причинах, которые вызвали его изменение. В патологии описаны 5 основных изменений конфигурации сердца.

1. *Аортальная конфигурация* – формируется при значительной гипертрофии и дилатации левого желудочка и характеризуется смещением нижней части левого контура кнаружи и подчеркнутой талией сердца (угол на контуре сердца между ушком левого предсердия и выпуклой дугой контура левого желудочка); длинник и поперечник сердца увеличиваются, угол наклона оси – уменьшается.

2. *Митральная конфигурация* – развивается у больных с митральным стенозом и характеризуется смещением кнаружи правого контура в нижней части за счет гипертрофии правого желудочка и смещением левого контура в области левого предсердия за счет его гипертрофии. Длинник сердца не изменяется, поперечник увеличивается, угол наклона оси также увеличивается.

3. *Круглое (шаровидное) сердце* характеризуется смещением нижней части правого контура кнаружи за счет гипертрофии правого желудочка у больных с дефектом межжелудочковой перегородки. Длинник не изменяется, а поперечник и угол наклона оси увеличиваются.

4. *Трапецевидная конфигурация* формируется при скоплении жидкости в полости перикарда за счет смещения правого и левого контуров кнаружи в нижней части.

5. *«Бычье» сердце (cor bovinum)* наблюдается при значительном увеличении всех камер сердца у больных с комбинированными пороками сердца (митральными и аортальными), дилатационной кардиомиопатией.

Заканчивают перкуссию определением ширины сосудистого пучка. В норме правая и левая границы сосудистого пучка соответствуют краям грудины. Увеличение размеров сосудистого пучка наблюдается при расширении аорты или легочной артерии.

Аускультация

Выслушивание сердца является одним из наиболее ценных физических методов исследования сердца.

При проведении аускультации сердца следует придерживаться некоторых правил и методических приемов. Исследование больного осуществляется при соблюдении тишины, в разных положениях (вертикальное и горизонтальное, в случае необходимости на левом боку), если требуется, то при задержке дыхания. Выслушивание сердца предполагает определенную последовательность в проведении исследования: 1 точка – верхушка сердца; 2 точка – 2-е межреберье справа от грудины; 3 точка – 2-е межреберье слева от грудины; 4 точка – основание мечевидного отростка; 5 – точка или зона Боткина-Эрба (3-4-е межреберья слева от грудины для выслушивания звуков, связанных с аортальным и митральным клапанами). Если требуют обстоятельства, то выслушиваться могут и другие точки околосердечной области.

Аускультация сердца позволяет выявить два вида звуковых явлений – тоны и шумы, которые различаются по слуховому восприятию. Но в любом случае для характеристики того или иного звука мы должны определить:

- Эпицентр звука.
- Отношение к фазам сердечной деятельности.
- Громкость или интенсивность.
- Продолжительность.

При аускультации сердца здорового человека во всех точках обязательно выслушиваются I и II тоны. Они различны по своим аускультативным свойствам, поэтому основная задача исследователя – научиться их диагностировать.

Механизм образования I тона достаточно сложен, к настоящему времени имеется несколько точек зрения на этот счет. В большинстве руководств указывается три основных составляющих компонента: клапанный, мышечный и сосудистый.

Говоря о механизмах образования сердечных тонов, бессмысленно рассматривать вибрации стенок сердца, клапанов, стенок сосудов и крови отдельно, ибо в действительности они образуют взаимосвязанную кардио-гемодинамическую систему.

Начальная низкоамплитудная часть I тона обусловлена сокращением миокарда в начале систолы.

Центральная высокоамплитудная часть связана с вибрацией атриовентрикулярных клапанов, а также клапанов аорты и легочной артерии при повышении внутрижелудочкового давления. Именно это и вызывает колебания эластических клапанных мембран. Кроме этого в образовании звука принимают участие и хорды, которые натягиваются и начинают вибрировать.

Конечная часть I тона обусловлена вибрацией начальных отделов аорты и легочной артерии вследствие их растяжения поступающей кровью под высоким давлением.

II тон в своем составе имеет два компонента – клапанный и сосудистый. Клапанный компонент обусловлен вибрацией закрытых клапанов аорты и легочной артерии формирующейся разницей давлений на поверхности клапанных мембран, обращенных в просвет сосуда и полость желудочков. Сосудистый компонент связан с колебаниями стенок аорты и легочной артерии.

При аускультации сердца, прежде всего исследователь должен научиться распознавать I и II тоны. Как говорилось ранее, оба тона выслушиваются во всех точках аускультации и характеризуются разными свойствами. I тон выслушивается в начале систолы (ориентиры – звучит после длительной паузы, совпадает с верхушечным толчком, несколько опережает пульсацию сонных артерий), громче II тона в 1-й и 4-й точках, продолжительный, низкий. II тон выслушивается в начале диастолы (ориентир – звучит после короткой паузы), громче I тона во 2-й и 3-й точках, короткий, высокий.

При патологии I и II тоны могут изменяться – усиливаться, ослабляться и раздваиваться.

Усиление обоих тонов

Внесердечные причины:

- тонкая грудная клетка;
- увеличение площади прилегания сердца к передней стенке грудной клетки вследствие сморщивания легочного края;
- большое количество воздуха в желудке.

Кардиальные факторы:

- тахикардия при физической работе, психоэмоциональном напряжении;
- лихорадочное состояние (тахикардия).

Ослабление обоих тонов

Внесердечные причины:

- чрезмерное развитие подкожной клетчатки;
- эмфизема легких.

Кардиальные факторы:

- наличие жидкости в полости перикарда;
- значительное снижение сократительной функции миокарда у больных с инфарктом, диффузными миокардитами.

Наибольшее диагностическое значение имеет изолированное изменение тонов сердца.

Об усилении I тона говорят в том случае, когда его громкость в 1-й и 4-й точках аускультации оказывается увеличенной по отношению к II тону по сравнению с нормой.

Усиление I тона:

– тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия сопровождаются уменьшением кровенаполнения желудочков вследствие укорочения диастолы и увеличением скорости повышения внутрижелудочкового давления, что вызывает увеличение скорости колебания эластических элементов;

– митральный стеноз (стеноз левого атриоventрикулярного отверстия) – усиливается также клапанный компонент за счет склерозирования створок и малого наполнения левого желудочка, в данном случае I тон называют хлопающим;

– полная атриовентрикулярная блокада – при этом состоянии имеет место независимость в деятельности предсердий и желудочков, когда периодически систола предсердий совпадает с систолой желудочков появляется громкий I тон, обозначаемый как «пушечный» тон Стражеско;

– острая постгеморрагическая анемия – при этом состоянии наблюдается уменьшение кровенаполнения желудочков вследствие тахикардии в сочетании со снижением вязкости крови, что сказывается на амплитуде колебания клапанных мембран.

Об ослаблении I тона говорят в том случае, когда его громкость в 1-й и 4-й точках аускультации оказывается уменьшенной по отношению к II тону по сравнению с нормой.

Ослабление I тона:

– недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов – состояние, сопровождающееся укорочением створок, когда отсутствует период замкнутых клапанов, увеличивается кровенаполнение желудочков и уменьшается амплитуда колебания;

– недостаточность аортального клапана, при которой увеличивается наполнение левого желудочка вследствие регургитации крови из аорты в диастолу, что нарушает процесс повышения внутрижелудочкового давления;

– все заболевания, сопровождающиеся развитием гипертрофии миокарда, при которой уменьшается скорость его сокращения – артериальная гипертония, стеноз устья аорты.

Раздвоение I тона (состояние, при котором это звук слышим не как одно целое, а в виде двойного звука вследствие увеличения времени между отдельными компонентами):

1) *физиологическое* – наблюдается к концу вдоха и в начале выдоха и обусловлено увеличением асинхронизма в закрытии створчатых клапанов;

2) *патологическое*:

– блокада одной из ножек пучка Гиса – имеет место больший асинхронизм в деятельности желудочков;

- наличие раннего систолического щелчка с более поздним сосудистым компонентом, что наблюдается при атеросклерозе аорты;
- кажущееся раздвоение при наличии IV тона.

Прежде, чем говорить об изменениях II тона, следует определиться в некоторых понятиях нормы. Как уже говорилось ранее II тон у здорового человека громче I тона во 2-й и 3-й точках, а его соотношение во 2-й и 3-й точках одинаково. В том случае, если громкость II тона оказывается сниженной по сравнению с I тоном во 2-й или 3-й точке, то говорят о наличии ослабления его соответственно над аортой или легочной артерией. Когда же при сравнительной аускультации во 2-й или 3-й точке выявляется преобладание II тона, то говорят об его усилении или акценте над аортой или легочной артерией.

Усиление II тона над аортой появляется вследствие повышения давления в аорте (все заболевания, сопровождающиеся артериальной гипертонией) и уплотнения аорты при ее атеросклерозе.

Усиление II тона над легочной артерией является результатом повышения давления в легочной артерии (митральные пороки сердца, сердечная недостаточность с декомпенсацией левого желудочка, острые и хронические заболевания, вызывающие развитие «легочного сердца»). Как вариант нормы может наблюдаться у молодых лиц.

Ослабление II тона над аортой диагностируется при:

- недостаточности аортального клапана вследствие нарушения целостности его полулуний, отсутствия периода замкнутых клапанов;
- выраженном стенозе устья аорты из-за уменьшения выброса и медленного нарастания давления в аорте.

Ослабление II тона над легочной артерией выявляется у больных с недостаточностью клапана или стенозом устья.

Раздвоение II тона появляется вследствие асинхронного закрытия клапанов аорты и легочной артерии. Чаще всего связано с запаздыванием закрытия клапана легочной артерии. Может

наблюдаться над легочной артерией как вариант нормы у лиц юношеского возраста, и обусловлено большим притоком крови в правый желудочек на вдохе и увеличением продолжительности его систолы. В патологии раздвоение является результатом повышения давления в аорте или легочной артерии, а также наличием блокад одной из ножек пучка Гиса.

Помимо основных I и II тонов, в некоторых ситуациях можно выслушать дополнительные тоны или экстратоны – III, IV и тон открытия митрального клапана (OS).

III тон возникает в конце периода быстрого наполнения. Его происхождение до настоящего времени окончательно не установлено. По наиболее распространенной точке зрения этот тон является результатом низкочастотной вибрации миокарда в конце быстрого наполнения. Безусловно, здесь есть некоторое противоречие, так этим механизмом объясняют возникновение III тона и у здоровых молодых лиц и у больных с инфарктом миокарда, митральной недостаточностью. Профессор В.Н. Фатенков предлагает свое толкование образования III тона. Он считает, что этот звук связан с явлением кавитации (образование в текущей жидкости полостей, заполненных паром или газом). Звук в полости желудочков является результатом смыкания кавитационных полостей.

При аускультации III тон выслушивается через короткий интервал времени после II тона в конце протодиастолы, он является в 1-й и 5-й точках аускультации, ему, как правило, сопутствует уменьшение громкости I тона. Обнаружение III тона в сочетании с тахикардией обозначается термином ритм галопа и является неблагоприятным симптомом.

IV тон также является диастолическим, он выслушивается в пресистоле перед I тоном, чаще в 1-й точке аускультации. Ухом мы воспринимаем наличие I, II тонов с IV тоном как мелодию **Тра – Та.**

Его возникновение связывают с вибрацией миокарда желудочков при усиленном сокращении предсердий. В.Н. Фатенков

считает, что IV тон обусловлен явлением кавитации вследствие высокого противодействия в желудочках и предсердиях с увеличением скорости и объема поступающей крови.

IV тон обнаруживается при заболеваниях, сопровождающихся повышением конечного диастолического давления в левом желудочке – стеноз устья аорты, артериальная гипертония, диффузный миокардит, постинфарктный кардиосклероз и др.

Тон открытия митрального клапана (OS) – звук, выявляемый после II тона в протодиастоле. Выслушивается только в патологии у больных с митральным стенозом. Эпицентр аускультации этого звука находится в области верхушки и точке Боткина, но нередко он может выявляться во всех точках аускультации. Ухом мы воспринимаем наличие I, II тонов с тоном открытия митрального клапана как мелодию *Та – Тра, или ритм перепела*.

Возникновение OS связывают с большим градиентом давления между предсердием и желудочком, характерным для этого порока, и уплотнением клапана вследствие воспалительного процесса. В.Н. Фатенков рассматривает OS как более ранний III тон вследствие кавитации при высоком противодействии на фоне суженного атриовентрикулярного отверстия.

При аускультации области сердца кроме сердечных тонов могут выслушиваться звуки, обозначаемые термином шумы. От тонов они отличаются главным образом большей продолжительностью, а также тем, что их начало и конец не бывают столь внезапными.

В зависимости от места образования шумы, выслушиваемые в области сердца, подразделяются на две группы: **внесердечные и внутрисердечные**. Внесердечные шумы являются результатом причин, расположенных вне полости сердца. К ним относят перикардиальный, плевроперикардиальный, кардиопульмональный шумы.

Внутрисердечные шумы бывают органическими, функциональными и акцидентальными. Физической основой возникнове-

ния внутрисердечных шумов является появление турбулентности при течении крови, которая может быть результатом:

- ускорения тока крови;
- наличия сужения по ходу кровотока;
- наличия расширения в каком-либо месте по ходу кровотока;
- наличия препятствия на пути кровотока;
- встречи двух потоков.

Шумы выслушивают в стандартных точках аускультации сердца. Для диагностической оценки выявленного шума необходимо сделать заключение о следующих свойствах:

1. Эпицентр выслушивания шума – локализация наибольшей интенсивности шума, определяется местом происхождения шума.

2. Области иррадиации шума – места распространения шума, зависит от направления тока крови.

3. Отношение к фазам сердечного цикла – в какую часть сердечного цикла выслушивается шум, что определяется типом поражения; в систолу шум может выслушиваться в начальную треть, занимать половину или всю систолу; в диастолу шум выслушивается в первую треть (протодиастолический), в середине (мезодиастолический) или в конце (пресистолический).

4. Характер шума или его форма – определяется изменением его интенсивности – нарастающий, убывающий, сначала нарастает, а затем затихает, постоянной интенсивности.

5. Интенсивность и тембр шума – на интенсивность шума влияют толщина подкожно-жирового и мышечного слоев, скорость кровотока.

6. Постоянство шума – оценка осуществляется при динамическом наблюдении.

Под органическими понимают шумы, которые возникают при наличии дефектов перегородок и органических или структурных изменений клапанов сердца. Воспалительные или дегенеративные заболевания вызывают укорочение или разрушение створок клапана, в результате чего он оказывается не в состоянии

полностью закрыть соответствующее отверстие. Это обозначают как его недостаточность. При недостаточности клапанов шум возникает вследствие обратного тока крови через образовавшееся патологическое отверстие. Эти шумы еще обозначают шумами регургитационными. Если патологический процесс вызывает образование спаек, то створки клапана могут срастаться между собой и формируется стеноз отверстия. В этом случае шум возникает из-за прохождения крови через узкое отверстие.

Органические шумы могут быть как систолическими, так и диастолическими. Среди систолических наиболее часто встречаются шумы при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов (это шумы обратного тока или регургитационные), стенозе устья аорты и легочной артерии (это шумы прямого тока крови), дефекте межжелудочковой перегородки. Диастолические шумы наблюдаются при стенозе левого и правого атриовентрикулярного отверстий, недостаточности клапана аорты и легочной артерии. Систолодиастолический шум возникает при открытом артериальном протоке.

Рассмотрим механизмы возникновения и аускультативные особенности перечисленных органических шумов.

Недостаточность митрального клапана развивается чаще всего при ревматизме. Вследствие воспалительного процесса наблюдается укорочение и деформация створок клапана, и он не в состоянии перекрыть левое атриовентрикулярное отверстие. Поэтому во время систолы при повышении внутрижелудочкового давления кровь перемещается из левого желудочка не только в аорту (как в норме), но и в левое предсердие. Шум недостаточности митрального клапана имеет эпицентр в области верхушки сердца (1-я точка аускультации), иррадиирует в левую подмышечную область. Чаще всего шум сливается с ослабленным I тоном и занимает или часть систолы или всю систолу. Продолжительность шума определяется степенью клапанного дефекта и объемом регургитации – чем больше объем регургитации, тем продолжительнее шум. По форме шум может

быть убывающим (если занимает часть систолы) или постоянным (если продолжается всю систолу).

При **недостаточности трехстворчатого клапана** кровь во время систолы регургитирует через патологическое отверстие из правого желудочка в правое предсердие. Эпицентр данного шума располагается в IV точке аускультации, типичной иррадиации нет. Отмечена особенность шума – он усиливается на вдохе.

У больного со **стенозом устья аорты** имеет место препятствие для перемещения крови в систолу из левого желудочка. При данном пороке эпицентр шума локализуется во 2-й точке аускультации над аортой. Шум распространяется по току крови на сонные артерии, в яремную ямку. Является одним из самых грубых шумов, усиливается при наклоне пациента вперед. По форме он характеризуется постепенным нарастанием интенсивности к середине систолы и затем уменьшением ее ко II тону.

Формирование **стеноза устья легочной артерии** препятствует току крови в систолу из правого желудочка. Это наблюдается чаще в виде врожденного порока сердца. Шум лучше выслушивается во II межреберье слева от грудины (3-я точка аускультации). Определенной иррадиации не имеет. Интенсивность шума нарастает к середине систолы, а затем снижается ко II тону.

Следующий порок сердца, при котором выслушивается органический систолический шум, это **дефект межжелудочковой перегородки**. Во время систолы кровь течет через отверстие в межжелудочковой перегородке из левого желудочка в правый, то есть из области высокого давления в область низкого давления. Эпицентр шума располагается в III-IV межреберьях слева от грудины. Шум появляется одновременно с I тоном и продолжается всю систолу с одинаковой интенсивностью. Такие шумы называют пансистолическими или голосистолическими. Шум обычно громкий и грубый.

В диастолу органические шумы по механизму могут возникать по току крови (стеноз левого и правого атриовентрикулярных отверстий) и против тока крови (недостаточность клапана аорты

и легочной артерии). Следует сразу сказать, что интенсивность диастолических шумов всегда ниже систолических и обусловлено меньшей скоростью кровотока. Поэтому для диагностики диастолических шумов требуется определенный навык.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия формируется вследствие спаечного процесса между створками клапана, что ограничивает их подвижность при открытии. Поэтому площадь атриовентрикулярного отверстия в диастолу оказывается меньшей, чем в норме, что затрудняет перемещение крови из левого предсердия в левый желудочек. Область выслушивания шума чаще ограничивается верхушкой и зоной Боткина-Эрба. Наиболее часто шум выслушивается в конце первой трети диастолы (поздний протодиастолический) и в последнюю часть диастолы (пресистолический). Шум сначала убывает, а затем нарастает по интенсивности. Такой вариант шума связан с тем, что эти части диастолы соответствуют фазам быстрого наполнения левого желудочка и систолы левого предсердия, когда имеет место увеличение скорости кровотока из левого предсердия. В случаях выраженного стеноза у больных может наблюдаться голодиастолический вариант шума. Когда же у больного развивается фибрилляция предсердий, то пресистолическая часть шума исчезает вследствие отсутствия систолы левого предсердия. Шум не связан со II тоном, то есть между этими звуками имеется «светлый» промежуток.

При **стенозе правого атриовентрикулярного отверстия** турбулентность возникает при перемещении крови из правого предсердия в правый желудочек в начале диастолы. Шум выслушивается в 4-й точке аускультации.

Укорочение и деформация полулуний клапана аорты приводит к **недостаточности аортального клапана**. Поэтому в диастолу аорта имеет сообщение с полостью левого желудочка и кровь возвращается, так как давление в аорте оказывается выше. Объем регургитации зависит от степени клапанного дефекта и определяет продолжительность шума. Он имеет эпицентр над 2-й

точкой аускультации и распространяется в зону Боткина-Эрба. Шум сливается со II тоном, то есть он ранний протодиастолический, а по форме убывающий.

Аналогичный механизм шума имеет место при **недостаточности клапана легочной артерии**. В этом случае шум имеет эпицентр в 3-й точке аускультации.

Функциональные шумы сердца возникают при отсутствии органического поражения клапанов. Среди причин функциональных шумов следует назвать:

- ускорение кровотока при анемиях;
- лихорадочные состояния, сопровождающиеся тахикардией;
- наличие дисфункции папиллярных мышц, что вызывает нарушение функции митрального клапана и создает условия для регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие;
- формирование относительной недостаточности митрального, трехстворчатого клапанов и клапана легочной артерии при развитии дилатации полостей желудочков и легочной артерии у больных с миокардитами, кардиомиопатиями, инфарктом миокарда, легочной гипертензией.

В своем большинстве функциональные шумы являются систолическими. Их эпицентр чаще располагается на верхушке или над легочной артерией. Среди функциональных шумов есть лишь 2 вида диастолических – это шумы Флинта и Грехэма-Стила.

Шум Флинта может выявляться у больных с органической недостаточностью клапана аорты. Только сразу надо сказать, что шум недостаточности аортального клапана и шум Флинта это не одно и то же. Шум Флинта возникает вследствие своеобразных изменений внутрисердечной гемодинамики. Описаны три механизма его возникновения:

- наиболее вероятный – поток регургитации крови из аорты в левый желудочек приподнимает переднюю створку митрального клапана, что создает относительный стеноз атриовентрикулярного отверстия и затрудняет переход крови в пресистоле из предсердия в желудочек;

– в мезодиастолу в полости левого желудочка формируется турбулентность в результате встречи двух потоков – из аорты и из левого предсердия;

– третий вариант возможен при выраженной недостаточности аортального клапана, когда в левый желудочек поступает большой объем крови из аорты, но при этом он заполняется и из левого предсердия, это быстро повышает давление в полости и оно оказывается выше, чем в предсердии, поэтому кровь в мезодиастолу перемещается через открытый митральный клапан в левое предсердие и возникает шум регургитации.

Шум Грехэма-Стила выслушивается в 3-й точке аускультации при возникновении относительной недостаточности клапана легочной артерии вследствие легочной гипертензии.

Необходимо помнить, что выявление любого шума в области сердца требует детального обследования. Аускультация является важным методом диагностики, но с абсолютной уверенностью не позволяет говорить о причинах шума.

Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы

Электрокардиография

Электрокардиография – метод регистрации биопотенциалов, образующихся при работе сердца. Клетки миокарда обладают свойствами, обеспечивающими его непрерывную деятельность: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью, сократимостью. Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла и проводящей системы сердца. Они называются пейсмекерами – клетками водителей ритма.

В норме максимальным автоматизмом обладают клетки синоатриального узла, который вырабатывает импульсы с частотой

60-80 в минуту. Он является центром автоматизма первого порядка. Из синусового узла импульс распространяется по миокарду предсердий по трем путям: переднему, среднему и заднему межузловым путям и попадает в атриовентрикулярный узел. Этот узел является центром автоматизма второго порядка и способен вырабатывать 40-60 импульсов в минуту.

Далее импульс попадает в пучок Гиса, который делится на две ножки: левую и правую, они проходят соответственно по левому и правому желудочку. Левая ножка образует две ветви: переднюю и заднюю. Ножки пучка Гиса являются центром автоматизма третьего порядка и могут генерировать 25-45 импульсов в минуту.

Проводящая система внутри желудочков разветвляется на волокна Пуркинье, которые охватывают весь миокард. Они способны генерировать 15-30 импульсов в минуту и являются центром автоматизма третьего порядка.

В норме в сердце водителем ритма является синусовый узел. Импульсы от него проводятся к миокарду предсердий и желудочков. Проводящая система сердца начинается синусовым узлом (узел Киса-Флака), который располагается в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. По предсердиям импульс распространяется по трем путям: передний путь (Бахмана), средний путь (Венкебаха), задний путь (Тореля).

Вначале возбуждается правое предсердие, затем левое. Из предсердий импульс попадает в атриовентрикулярный узел (узел Ашоффа-Тавара). Он расположен в нижней части правого предсердия справа от межпредсердной перегородки рядом с устьем коронарного синуса.

Нижняя часть атриовентрикулярного узла переходит в пучок Гиса, который делится на правую и левую ножки. Их разветвления постепенно переходят в волокна Пуркинье, которые непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков, пронизывая всю сердечную мышцу.

В желудочках возбуждение сначала охватывает межжелудочковую перегородку, затем распространяется на оба желудочка. При воз-

буждении миокарда возникает электродвижущая сила, которая, распространяясь на поверхность тела, служит основой для записи ЭКГ.

Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда.

Сократимость – способность сердца сокращаться под действием импульсов.

Электрокардиография позволяет изучить: автоматизм, проводимость и возбудимость сердца.

Методика регистрации ЭКГ. Для записи ЭКГ используют специальные приборы – электрокардиографы, которые состоят из гальванометра, усилителя и регистрирующего устройства.

Для записи ЭКГ традиционно применяют 12 отведений: 3 стандартных (I, II, III), 3 усиленных однополюсных от конечностей (aVR, aVL, aVF), 6 грудных однополюсных (V_1 - V_6).

Стандартные отведения были предложены в 1903 году Эйнтховеном. Они являются двухполюсными и обозначаются I, II, III. Данные отведения образуются путем соединения электродами двух конечностей. I отведение формируется между правой и левой руками; II отведение – между правой рукой и левой ногой; III – между левой рукой и левой ногой.

Усиленные отведения предложил в 1942 году Голдбергер. Активный электрод накладывается на одну из конечностей. Неактивный электрод формируется при суммации двух других электродов. Используются следующие усиленные отведения: aVR (от правой руки), aVL (от левой руки), aVF (от левой ноги).

Грудные однополюсные отведения в 1946 году предложил Вильсон. Активный электрод помещают на грудную клетку. Неактивный электрод формируется путем объединения электродов с правой и левой рук, левой ноги. Грудные отведения регистрируют со следующих точек:

- V_1 - 4-е межреберье справа от грудины;
- V_2 - 4-е межреберье слева от грудины;
- V_3 - на середине расстояния между V_2 и V_4 ;
- V_4 - 5-е межреберье по срединно-ключичной линии;

- V_5 - 5-е межреберье по передней подмышечной линии;
- V_6 - 5-е межреберье по средней подмышечной линии.

Нормальная электрокардиограмма. Обычная ЭКГ представляет собой графическое изображение колебаний электрических потенциалов, снятых с поверхности тела и представляет собой последовательность зубцов, сегментов и интервалов.

Зубец P – отражает электрическую активность (деполяризацию) предсердий. В норме зубец P положительный в отведениях I, II, V_3 - V_6 , что является признаком синусового ритма. В других отведениях он может быть положительным, отрицательным, двухфазным. Его амплитуда менее 0,25 мВ, продолжительность менее 0,10 секунд.

Интервал PQ – измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS. Отражает время прохождения импульса от синусового узла до миокарда желудочков. В норме составляет 0,12-0,20 секунд.

Желудочковый комплекс QRS отражает деполяризацию желудочков. В норме составляет 0,06-0,08 секунд до 0,10 секунд в грудных отведениях.

Зубец Q регистрируется при возбуждении левой половины межжелудочковой перегородки. В норме зубец Q не более 0,03 секунд и не глубже 25% от зубца R данного отведения.

Зубец R – основной зубец ЭКГ, возникает при возбуждении миокарда желудочков. В стандартных отведениях его амплитуда определяется электрической осью сердца. В грудных отведениях он постепенно нарастает, достигая максимума в V_4 , а затем несколько убывает в V_5 и V_6 .

Зубец S обусловлен конечным возбуждением основания левого желудочка. В стандартных отведениях его величина зависит от положения электрической оси сердца. В грудных отведениях зубец S наибольший в V_2 , постепенно убывая к V_5 и V_6 , вплоть до полного отсутствия.

Сегмент ST – отрезок между комплексом QRS и началом зубца T, отражает процесс реполяризации миокарда желудочков.

В норме располагается на изоэлектрической линии. Допускается его снижение не более 0,5 мм или косо восходящий подъем до 1,5-2 мм.

Зубец Т отражает реполяризацию желудочков. В норме зубец Т направлен вверх в отведениях, где высокий зубец R, и направлен вниз, когда комплекс QRS отрицательный.

Интервал QT – электрическая систола желудочков (время, необходимое для деполяризации и реполяризации желудочков). В норме он равен 0,35-0,44 секунды, продолжительность зависит от пола пациента и частоты сердечных сокращений.

Интервал TP соответствует диастоле желудочков и предсердий, электрическая активность сердца в это время отсутствует. Продолжительность этого интервала зависит от частоты сердечных сокращений.

Эхокардиография

Эхокардиография – это метод получения изображения сердца и крупных сосудов, в основе которого лежит использование ультразвука. Существуют одномерная (М-модальная), двумерная (В-модальная), доплеровская, контрастная и чреспищеводная методики эхокардиографии.

Исследование структур сердца осуществляется с помощью импульсного отраженного ультразвука. Эхокардиография позволяет визуализировать различные отделы сердца, измерять толщину миокарда, экскурсию межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка. При анализе ЭхоКГ получают размеры всех структур сердца в систолу и диастолу. Допплер-ЭхоКГ позволяет регистрировать скорость, направление и характер кровотока в разных участках сердечно-сосудистой системы. Также можно визуализировать работу клапанов сердца, можно зарегистрировать регургитацию крови на митральном и трикуспидальном клапанах.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Магнитно-резонансная томография позволяет получить плоскостные срезы сердца под любым углом. При помощи данного метода можно измерить массу миокарда, размеры полостей сердца, оценить динамические показатели работы сердца. При использовании контраста возможно выявить зоны гипо- и акинезии миокарда, появляющиеся при развитии ишемии, инфаркта миокарда.

Данная методика незаменима в диагностике опухолей сердца, полостных тромбов, пороков клапанного аппарата, патологии средостения. МРТ применяется для диагностики аневризмы магистральных сосудов, атеросклеротической окклюзии, пристеночного тромбоза, опухолевого поражения сосудов.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки

Данная методика позволяет получить изображение сердца, проанализировать правый и левый контуры сердца. Правый контур сердца образует две дуги: первая дуга – верхняя полая вена, вторая дуга – правое предсердие. Левый контур сердца представлен четырьмя дугами: первая дуга – нисходящая аорта, вторая дуга – ствол легочной артерии, третья дуга – ушко левого предсердия, четвертая дуга – боковой отдел левого желудочка. При различных патологиях можно определить выбухание той или иной дуги контуров сердца. Например, при аортальных пороках будет увеличение четвертой дуги левого контура сердца (за счет увеличения левого желудочка); при митральных пороках – выбухание третьей дуги левого контура (за счет увеличения левого предсердия) и второй дуги правого контура (за счет увеличения правого желудочка).

На рентгенограмме можно оценить кардио-торакальный индекс, который представляет собой отношение внутреннего поперечника грудной клетки и поперечника сердца. В норме он не более 50%.

Важное значение в диагностике имеет изменение конфигурации крупных сосудов и сосудистого рисунка легких. Например, при развитии легочной гипертензии (митральные пороки) происходит выбухание выходного отдела легочной артерии и расширение ее периферических ветвей.

Сцинтиграфия миокарда

Визуализация сердца проводится при помощи сцинтиграфии миокарда с внутривенным введением радиоактивного таллия (Tl^{201}). Данная методика позволяет определить степень кровотока в миокарде, выявить рубцовые изменения и зоны ишемии миокарда (будут представлены очагами пониженного накопления изотопа). Сцинтиграфия миокарда позволяет оценить прогноз у больных, перенесших инфаркт миокарда, так как позволяет оценить степень нарушения коронарного кровотока и распространенность рубцовых изменений.

Синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Синдром артериальной гипертензии характеризуется повышением систолического артериального давления более 140 мм рт.ст. и диастолического более 90 мм рт.ст. при «гипертонической болезни» и «вторичных (симптоматических) артериальных гипертензиях». Под гипертонической болезнью принято понимать хронически протекающее заболевание, проявляющееся повышением систолического и диастолического артериального давления, в основе которого лежит невроз высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД. Гипертоническая болезнь наблюдается в 90-92% случаев артериальной гипертензии. Симптоматические или вторичные артериальные гипертензии (АГ) –

это состояния, при которых повышение артериального давления обусловлено первичным поражением органов и систем. Вторичные АГ составляют 8-10% случаев. Группы вторичных АГ:

1 – ренальные (хронические пиелонефриты, гломерулонефриты, поражения сосудов почек);

2 – эндокринные (связанные с изменениями в корковом и мозговом слоях надпочечников, в гипофизе, щитовидной железе);

3 – кардиоваскулярные, или гемодинамические (атеросклероз аорты, коарктация аорты, недостаточность аортального клапана, эритремия);

4 – нейрогенные (сосудистые и воспалительные заболевания ЦНС, опухоли);

5 – экзогенные (прием некоторых препаратов, способствующих повышению АД).

У пациентов с АГ часто встречаются жалобы на головные боли (особенно в затылочной области), головокружения, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, колющие боли в области сердца. При расспросе необходимо выяснить давность АГ, уровень повышения АД, оценить семейный анамнез, образ жизни больного (питание, режим двигательной активности, стрессы, курение).

При физикальном, лабораторном и инструментальном обследовании необходимо выявить возможные признаки поражения органов-мишеней при АГ:

1 – сердце: гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия, стенокардия, в тяжелых случаях – инфаркт миокарда, развитие сердечной недостаточности;

2 – ЦНС: дисциркуляторная энцефалопатия, инсульт;

3 – сетчатка глаз: ангиопатия, ретинопатия, в тяжелых случаях – частичная или полная потеря зрения вследствие отслойки сетчатки;

4 – почки: нефроангиосклероз, в тяжелых случаях – развитие хронической почечной недостаточности;

5 – магистральные артерии: облитерирующий атеросклероз, в тяжелых случаях – гангрена конечности.

Синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности

Сердечно-сосудистая недостаточность – состояние, характеризующееся неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечить адекватную перфузию органов и тканей. Различают острую сердечно-сосудистую недостаточность и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Острая недостаточность кровообращения включает следующие формы: острую сосудистую недостаточность (обморок, коллапс, шок), острую правожелудочковую недостаточность и острую левожелудочковую недостаточность (сердечная астма, отек легких, кардиогенный шок).

Обморок (apopsychia) характеризуется кратковременной потерей сознания вследствие недостаточного кровообращения головного мозга. При обмороке возникает генерализованная мышечная слабость, снижается артериальное и венозное давление, снижается напряжение, наполнение и величина пульса, часто нарушается сердечный ритм и дыхательная деятельность. Обмороки встречаются довольно часто, около 30% взрослого населения имели хотя бы один обморок. Он может быть кратковременным, скоропреходящим (lirathimia), или более продолжительным, глубоким (syncope). Часто состояния с потерей сознания называют синкопальными.

Самый частый патогенетический вариант обморока – вазодепрессорный, развивающийся при сильном психоэмоциональном напряжении. В периоде предвестников выявляются слабость, тошнота, позевывание, звон в ушах, потемнение в глазах, головокружение, бледность, потливость, умеренная гипотония, брадикардия. После выхода из бессознательного состояния в течение некоторого времени могут сохраняться бледность, потливость, чувство тошноты.

Коллапс – форма острой сосудистой недостаточности без явных метаболических нарушений, когда в клинической картине доминирует гипотензивный синдром. При своевременной адекватной терапии прогноз чаще благоприятен.

Причины возникновения коллапса можно разделить на две группы: связанные с первичным снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) и с первичным снижением тонуса сосудов.

Наиболее часто встречающаяся постуральная ортостатическая гипотония обусловлена резким снижением АД при вставании. Она наблюдается у больных, длительно соблюдавших постельный режим, при выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей, в последнем триместре беременности, при резком прекращении значительной физической нагрузки, может быть ятрогенной при лечении ганглиоблокаторами, бета-блокаторами, диуретиками и другими антигипертензивными препаратами.

Шок – это тяжелое, угрожающее жизни состояние организма с глубокими нарушениями всех систем, в первую очередь сердечно-сосудистой, вследствие реакции организма на физическое или психическое повреждение. Возникает тотальная сосудистая недостаточность с дисфункцией внутренних органов, нарастают изменения на уровне микроциркуляции и метаболические нарушения (ацидоз, гормональные сдвиги, гиперкоагуляция). При острой сосудистой недостаточности уменьшается возврат крови к сердцу, что неизбежно приводит к снижению сердечного выброса, усугубляющего в свою очередь нарушения кровоснабжения органов.

Практический интерес представляет классификация патогенетических вариантов шока С. Saunders (1992):

- 1 – гиповолемический (потеря ОЦК при кровопотере, потерях плазмы при ожогах, профузной рвоте, диарее);
- 2 – кардиогенный (инфаркт миокарда, тяжелые аритмии);
- 3 – обструктивный (массивная легочная эмболия);
- 4 – шок перераспределения (сепсис, анафилактический шок).

Почти всегда в результате недостаточной перфузии в головном мозге в той или иной степени страдает психика больных. Сознание часто нарушено, иногда отсутствует. Если оно сохранено, больные могут быть заторможены, трудно вступают в контакт. В

некоторых случаях могут появляться беспокойство. Развивается акроцианоз, тургор тканей резко снижен, на ощупь конечности холодные, кожные покровы покрыты липким потом, пульс становится нитевидным. При аускультации определяются ослабленные тоны, тахикардия. Язык сухой, печень может быть увеличена, падает диурез. По выраженности клинических проявлений, цифрам АД и почасового диуреза различают три степени тяжести шока.

Острая правожелудочковая недостаточность в классическом варианте возникает при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Из всех симптомов ТЭЛА признаками собственно правожелудочковой недостаточности являются выраженный цианоз, набухание шейных вен, увеличение вен, рентгенологически выбухание легочного конуса, на ЭКГ – отклонение электрической оси вправо, перегрузка правых отделов сердца.

Сердечная астма с морфологической точки зрения соответствует интерстициальному отеку легких, чаще развивается остро, проявляется нарастающей одышкой, удушьем, сухим кашлем. Нередко она возникает ночью. Больной с самого начала старается принять положение сидя. При аускультации выслушивается жесткое дыхание, иногда сухие свистящие хрипы в небольшом количестве. При прогрессировании интерстициальный отек легких может перейти в альвеолярный, т.е. в истинный кардиогенный отек легких.

Отек легких (кардиогенный) – развивается чаще весьма быстро, в течение нескольких минут, и лишь неотложные мероприятия позволяют иногда вывести больного из тяжелого состояния. Возникает резкая одышка, появляется кашель, вначале сухой и отрывистый. Наступает возбуждение, появляется страх смерти. Сознание может становится спутанным, появляется акроцианоз, переходящий в диффузный цианоз. Сухой кашель быстро сменяется влажным с выделением кровянистой, а потом пенистой мокроты. В легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, которые могут трансформироваться в средне- и крупнопузырчатые. При аускультации сердца определяется ритм галопа, акцент II тона в зоне легочной артерии. На ЭКГ – перегрузка левых отделов сердца.

Синдром хронической сердечной недостаточности

Диагноз ХСН возможен при наличии характерных симптомов сердечной недостаточности, а также объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

Рассмотрим **критерии**, используемые при определении диагноза ХСН:

- жалобы: одышка, быстрая утомляемость, сердцебиение, кашель;
- клинические признаки: отеки, набухание яремных вен, хрипы в легких, кардиомегалия, тахикардия, III тон, гепатомегалия, рентгенологические признаки застоя в легких;
- инструментальные и лабораторные признаки дисфункции сердца: ЭКГ, данные ЭхоКГ (снижение фракции выброса, диастолическая дисфункция), гиперактивность мозгового натрийуретического пептида.

Эхокардиография – основной инструментальный метод диагностики ХСН, позволяющий определить вид и степень дисфункции сердца, выявить характер поражения миокарда и перикарда, клапанного аппарата, оценить размеры полостей и параметры внутрисердечной гемодинамики.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет визуализировать венозный легочный застой и кардиомегалию, уточнить конфигурацию сердца (митральная, аортальная), ее выполнение обязательно при наличии физикальных признаков гидроторакса (ослабление голосового дрожания и везикулярного дыхания, бедренный тон при перкуссии).

В современной классификации ХСН (ОССН, 2003) выделяют стадии (ст.) и функциональные классы (фк):

Стадии – могут ухудшаться, несмотря на лечение:

I ст. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая ХСН. Бессимптомная дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

II А ст. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

II Б ст. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III ст. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Фк – могут изменяться на фоне лечения как в одну, так в другую сторону:

I ФК – ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

II ФК – незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК – заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

IV ФК – невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы ХСН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Пример: ХСН II Б стадии, II ФК; ХСН II А стадии, IV ФК

Аритмический синдром. Под нарушением ритма сердца или аритмиями понимают любой ритм сердца, который не является правильным синусовым ритмом нормальной частоты.

Синусовая тахикардия – состояние, характеризующееся увеличением частоты сердечных сокращений более 80 в одну минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена возбуждением симпатической нервной системы или снижением тонуса парасимпатической нервной системы (гнев, страх, физическая нагрузка). Может наблюдаться также при чрезмерном курении, злоупотреблении крепким кофе, чаем, спиртными напитками. Синусовая тахикардия может возникать при интоксикациях любого происхождения, тиреотоксикозе, сердечной недостаточности, применении некоторых медикаментов (атропин, эуфиллин и др.).

Жалобы у больных часто отсутствуют, но некоторые пациенты могут испытывать сердцебиение, колющие боли в сердце, одышку при физической нагрузке, слабость. При обследовании удается выслушать увеличение частоты сердечных сокращений, а при пальпации – частый пульс.

На ЭКГ определяется укорочение интервала R-R, интервал PQ может укорачиваться до 0,12 с., может быть снижение сегмента ST и увеличение зубца T.

Синусовая брадикардия – уменьшение частоты сердечных сокращений менее 60 в одну минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва, снижением тонуса симпатической нервной системы, ишемией синусового узла. Может наблюдаться у профессиональных спортсменов и у здоровых людей во время сна. Синусовая брадикардия наблюдается при повышении внутричерепного давления, опухолях средостения, микседеме, длительном голодании.

Больные жалоб обычно не предъявляют.

На ЭКГ отмечается увеличение интервала R-R, может быть увеличение интервала PQ до 0,20 с., может быть повышение сегмента ST выше изолинии.

Синусовая аритмия – неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма. Чаще всего встречается синусовая дыхательная аритмия у лиц молодого возраста. Также может наблюдаться у больных с нейроциркуляторной дистонией.

На ЭКГ при синусовой дыхательной аритмии наблюдается колебания продолжительности интервалов R-R более 0,15 с. и связаны с дыханием (во время вдоха интервал R-R укорачивается, во время выдоха – увеличивается). Зубец P, интервал PQ, комплекс QRS и зубец T – не изменены.

Экстрасистолия – это преждевременное возбуждение и сокращение всего сердца или его отделов, обусловленное возникновением импульса из различных участков проводящей системы сердца. Импульсы для преждевременного сокращения сердца могут возникать в специализированной ткани предсердий, атриовентрикулярного соединения или желудочках. В зависимости от этого экстрасистолы делятся на следующие группы:

- предсердные экстрасистолы;
- экстрасистолы, исходящие из АВ-соединения;
- желудочковые экстрасистолы.

Расстояние от экстрасистолы до предшествующего нормального комплекса называется интервалом сцепления. Экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления называются монотопными, т.е. исходящими из одного очага. Экстрасистолы с различными интервалами сцепления называются политопными, т.е. имеют несколько очагов импульсации. Расстояние от экстрасистолы до последующего нормального комплекса называется компенсаторной паузой. Выделяют неполные (характерны для предсердной и атриовентрикулярной экстрасистолий) и полные (характерны для желудочковых экстрасистолий) компенсаторные паузы. Неполные паузы характеризуются небольшим увеличением интервала R-R по сравнению с обычным. Полная компенсаторная пауза гораздо продолжительней неполной. Рас-

стояние между предэкстрасистолическим желудочковым комплексом и первым синусовым комплексом равно удвоенному интервалу R-R.

Экстрасистолы могут быть единичными, и парными, если подряд возникают две экстрасистолы. Если подряд возникают три и более экстрасистолы, то говорят о залповой экстрасистолии. Выделяют также аллоритмии – правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений. При бигеминии после каждого нормального сокращения следует экстрасистола. О тригеминии говорят тогда, когда экстрасистола регистрируется после каждых двух нормальных сокращений. При квадригеминии экстрасистола следует после каждых трех нормальных сокращений или когда после каждого нормального сокращения следует подряд три экстрасистолы.

При экстрасистолии больные обычно жалуются на ощущение перебоев в работе сердца, одышку. Общее состояние чаще удовлетворительное. При аускультации сердца на фоне правильного ритма выслушиваются внеочередные тоны сердца. Пульс аритмичный, пульсовая волна экстрасистолии меньшей величины. Клинически поставить топический диагноз экстрасистолии невозможно, это позволяет сделать ЭКГ.

Предсердная экстрасистолия. Предсердные экстрасистолы – это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из правого или левого предсердий. ЭКГ признаки:

- преждевременное появление зубца P и следующего за ним комплекса QRS;
- деформация или изменение полярности зубца P экстрасистолы;
- наличие неизменного комплекса QRST, похожего по форме на нормальные синусовые комплексы;
- наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из АВ-соединения. ЭКГ признаки:

- преждевременное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS, похожего на нормальные синусовые комплексы;
- появление отрицательного зубца Р до или после комплекса QRS или слияние зубца Р с комплексом QRS;
- наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковые экстрасистолы. Желудочковые экстрасистолы – это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из различных участков внутрижелудочковой проводящей системы. ЭКГ признаки:

- преждевременное появление на ЭКГ деформированного измененного желудочкового комплекса QRS;
- отсутствие зубца Р перед желудочковой экстрасистолой;
- наличие в большинстве случаев полной компенсаторной паузы после желудочковой экстрасистолы.

Пароксизмальные тахикардии – это приступ внезапно начинающегося и также внезапно заканчивающегося учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма. Больные жалуются на внезапно появившееся сердцебиение, одышку иногда удушье, сжимающие боли в области сердца или за грудиной. Общее состояние, как правило, не менее средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные, возможен цианоз. Ритм сердца правильный, тоны громкие. Пульс частый, регулярный, малый. Артериальное давление чаще снижено. При приступе пароксизмальной тахикардии необходимо как можно быстрее оказать медицинскую помощь, так как это состояние опасно развитием осложнений (острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда и т.д.).

Предсердная пароксизмальная тахикардия. Источник патологической импульсации расположен в предсердиях. ЭКГ признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;

- наличие перед каждым комплексом QRS сниженного, деформированного или отрицательного зубца P;
- комплексы QRS не изменены, похожие на нормальные.

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения. Источник патологической импульсации находится в атриовентрикулярном соединении. ЭКГ признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;
- наличие отрицательных зубцов P, расположенных после комплексов QRS или зубцы P сливаются с комплексами QRS;
- комплексы QRS не изменены (неуширенные и недеформированные), похожие на нормальные.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Источник эктопических импульсов расположен в проводящей системе желудочков – пучке Гиса и волокнах Пуркинье. ЭКГ признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;
- деформация и расширение желудочкового комплекса QRS более 0,12 с.;
- наличие АВ-диссоциации – т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRS синусового происхождения.

Фибрилляция (мерцание) предсердий – это нарушение ритма, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное хаотичное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон предсердий. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует. ЭКГ признаки:

- отсутствие во всех отведениях ЭКГ зубца P;
- наличие на протяжении всего цикла беспорядочных волн f (волны мерцания предсердий), имеющих различную форму и амплитуду;
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS (интервалы R-R различные по продолжительности);
- комплекс QRS не изменен;
- различная амплитуда комплексов QRS в одном отведении.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. ЭКГ признаки:

- наличие на ЭКГ частых (до 200-400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга волн F (волны трепетания предсердий), имеющих характерную пилообразную форму;
- правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R (при правильной форме трепетания);
- интервалы R-R могут быть различными по продолжительности (при неправильной форме трепетания);
- наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов QRS, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д. при неправильной форме трепетания).

Трепетание и фибрилляция (мерцание) желудочков. Трепетание желудочков – это частое (до 200-300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса, локализованного в желудочках. Трепетание, как правило, переходит в фибрилляцию (мерцание) желудочков.

Фибрилляция желудочков – столь же частое (до 200-500 в минуту), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков. ЭКГ признаки:

- при трепетании желудочков на ЭКГ регистрируются частые (до 200-300 в минуту) регулярные и одинаковые по

- форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие по форме синусоидную кривую;
- при фибрилляции (мерцании) желудочков на ЭКГ регистрируются частые (до 200-500 в минуту), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Практические занятия по разделу

Тема: Методика исследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: расспрос, осмотр, пальпация области сердца. Пальпация периферического пульса и его характеристики. Диагностическое значение пальпации и перкуссии сердца.

Цель занятия:

- Иметь представление о заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
- Знать основные жалобы больных с заболеваниями сердца и механизмы их возникновения, методику проведения осмотра и пальпации сердца и сосудов; характерные признаки, выявляемые при этом у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
- Уметь провести расспрос и общий осмотр, начать выработку навыка осмотра, пальпации области сердца и сосудов, выявления патологических изменений.
- Повторить полученные знания о перкуссии как методе исследования больных.
- Знать методику и технику перкуссии сердца и сосудов; характерные признаки, выявляемые при этом у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
- Уметь провести перкуссию области сердца и сосудов, выявить патологические изменения.
- Уметь правильно интерпретировать полученные данные.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
<p>Расспрос: жалобы, данные анамнеза (основные факторы, способствующие возникновению заболевания)</p>	<p>Знать для диагностики, выработки умения анализа полученных данных и выработки навыка проведения осмотра</p>	<p>Запишите в рабочую тетрадь основные жалобы и объясните механизм их возникновения. Перечислите основные этиологические факторы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.</p>
<p>Пальпация: - левожелудочковый толчок (методика определения и его характеристики, причины изменения в патологии – экстракардиальные и кардиальные);</p> <p>- правожелудочковый толчок (методика определения и локализация, причины его появления в патологии);</p> <p>- сердечное дрожание (механизм и причины его образования, локализация, виды).</p> <p>Пульс (методика определения, его характеристики в норме, изменения в патологии)</p>	<p>Знать для выработки навыка и оценки</p> <p>Знать для выработки навыка и оценки</p> <p>То же</p>	<p>Запишите в тетради по предложенному плану. Выполните задание 1. Перечислите в тетради причины изменения левожелудочкового толчка, появления правожелудочкового толчка. Укажите заболевания, при которых это наблюдается.</p> <p>Запишите в тетради заболевания, при которых это встречается. Выполните задание 2.</p> <p>Запишите в тетради характеристики пульса в норме и патологии. Выполните задание 3.</p>
<p>Перкуссия как метод физического исследования больного: физическое обоснование топографической перкуссии; правила перкуссии сердца (сила, техника, отметка границы)</p>	<p>Знать для выработки навыка</p>	<p>Дайте объяснение перкуссии</p> <p>Перечислите и запишите в рабочую тетрадь</p>

Относительная тупость сердца: - понятие; - методика определения; - границы в норме; - причины смещения в патологии.	Знать для выработки навыка определения границ	Дайте определение понятия, запишите в рабочую тетрадь.
Абсолютная тупость сердца: - понятие; - методика определения; - границы в норме; - причины изменения в патологии.	То же	Дайте определение понятия и запишите в рабочую тетрадь.
Конфигурация сердца (ортоперкуссия по Курлову): - методика определения; - отделы сердца, образующие правый и левый его контуры, длинник и поперечник сердца, их размеры; - патологические конфигурации сердца.	Знать для выработки навыка ортоперкуссии. Уметь выявлять изменения	Зарисуйте в рабочей тетради конфигурацию здорового сердца и укажите отделы правого и левого контура. Нарисуйте 5 патологических конфигураций сердца и обозначьте отделы сердца. Напишите, при каких заболеваниях они развиваются. Выполните задания 4 и 5.

Задание 1. Дайте характеристику левожелудочкового толчка при гипертрофии и дилатации левого желудочка по локализации, площади, силе, высоте, характеру и резистентности. Запишите эти данные в виде таблицы.

Задание 2. Дайте характеристику сердечного дрожания (систолического и диастолического) по локализации, иррадиации и укажите три причины систолического и две причины диастолического дрожания. Запишите эти данные в виде таблицы.

Задание 3. Дайте характеристику пульса в норме и патологии по частоте, ритму, напряжению, наполнению, величине, форме (скорости), равномерности волн в русской и латинской транскрипции. Запишите эти данные в виде таблицы.

Задание 4. У больного, 37 лет, границы относительной тупости сердца определяются: правая на 3 см кнаружи от правого края грудины в IV межреберье, верхняя II – ребро, левая на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии в V межреберье. При ортоперкуссии – талия сердца сглажена. Имеются ли смещения границ сердца? О какой конфигурации сердца можно думать?

Задание 5. У обследуемого больного при перкуссии сердца определяются границы относительной сердечной тупости: правая на 0,5 см кнаружи от правого края грудины в IV межреберье, верхняя – в III межреберье по парастеральной линии, левая на 3 см влево от срединно-ключичной линии в V межреберье. При ортоперкуссии талия сердца подчеркнута. Имеется ли изменение границ сердца? О какой конфигурации сердца можно думать?

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Назовите основные жалобы, характерные для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
2. Какой характер носят боли при стенокардии?
 - а) боли в правой половине грудной клетки;
 - б) колющие боли в области сердца;
 - в) загрудинные боли с иррадиацией в левую руку, лопатку, левую половину шеи;
 - г) связаны с физической и эмоциональной нагрузкой;
 - д) снимающиеся приемом нитроглицерина;
 - е) не снимающиеся приемом нитроглицерина.
3. Чем характеризуются сердечные отеки?
 - а) появляются на лице;
 - б) появляются на стопах, голенях;
 - в) появляющиеся утром;
 - г) появляются вечером, а к утру исчезают;
 - д) цианоз кожи;
 - е) бледность.
4. Какие положения занимают «сердечные» больные с одышкой?
 - а) положение лежа в постели с низким изголовьем;

- б) положение с высоким изголовьем;
 - в) сидя в постели с опущенными вниз ногами (ортопноэ).
5. Где пальпируется левожелудочковый толчок у здоровых людей?
- а) в V межреберье на срединно-ключичной линии;
 - б) в V межреберье на 0,5-1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии;
 - в) в V межреберье на 1-1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии.
6. Где пальпируется правожелудочковый толчок?
- а) 3-е межреберье слева от левого края грудины;
 - б) 4-е межреберье слева от левого края грудины;
 - в) эпигастральная область;
 - г) 4-е межреберье справа от правого края грудины.
7. Где определяется систолическое (I) и диастолическое (II) сердечное дрожание?
- а) 3-4 межреберье слева от левого края грудины;
 - б) в области левожелудочкового толчка;
 - в) в области 3-4 межреберья справа от правого края грудины;
 - г) в области 2-го межреберья справа от правого края грудины.
8. Как изменится левожелудочковый толчок при гипертрофии левого желудочка?
- а) смещается влево;
 - б) смещается вправо;
 - в) смещается вверх;
 - г) становится отрицательным;
 - д) усиленным;
 - е) разлитым.
9. Когда в патологии появляется правожелудочковый толчок?
- а) гипертрофия правого предсердия;
 - б) гипертрофия правого желудочка;
 - в) гипертрофия левого желудочка.
10. Какие жалобы свидетельствуют о застое крови в малом круге кровообращения (I), а какие о застое в большом круге кровообращения (II)?

- а) одышка;
- б) приступы удушья;
- в) кашель;
- г) кровохарканье;
- д) отеки;
- е) тяжесть в области правого подреберья.

11. Какие свойства пульса определяются у здорового человека (I) и у больного с сердечной патологией (I)?

- а) ритмичный;
- б) аритмичный;
- в) удовлетворительного наполнения;
- г) удовлетворительного напряжения;
- д) частый;
- е) большой;
- ж) высокий;
- з) нитевидный;
- и) малый.

12. Где определяется правая граница относительной тупости сердца в норме?

а) в 4-ом межреберье на 0,5-1,5 см кнаружи от правого края грудины;

б) в 4-ом межреберье на 2,5 см кнаружи от правого края грудины.

13. Где определяется левая граница сердца?

а) по срединно-ключичной линии в 5-ом межреберье слева

б) на 0,5-1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии в 5-ом межреберье;

в) на 1 см влево от срединно-ключичной линии в 5-ом межреберье.

14. Чем представлен правый контур сердца во II межреберье?

- а) аорта;
- б) правое предсердие;
- в) верхняя полая вена.

15. Чем представлен правый контур сердца в 4-ом межреберье?

- а) правое предсердие;

- б) правый желудочек;
 - в) верхняя полая вена.
16. Чем представлен левый контур сердца во 2-ом межреберье?
- а) аорта;
 - б) легочная артерия;
 - в) ушко левого предсердия.
17. Чем представлен левый контур сердца в 3-м межреберье?
- а) ушко левого предсердия;
 - б) левый желудочек;
 - в) легочная артерия.
18. Чем представлен левый контур сердца с 4 по 5 межреберье?
- а) аорта;
 - б) левое предсердие;
 - в) левый желудочек.
19. Где определяется правая граница абсолютной тупости?
- а) в 4-ом межреберье справа от грудины;
 - б) в 4-ом межреберье по левому краю грудины;
 - в) в 4-ом межреберье на 1 см влево от левого края грудины.
20. Где определяется верхняя граница абсолютной тупости?
- а) по 3-му ребру слева;
 - б) по нижнему краю 4-ого ребра слева;
 - в) в 3-м межреберье;
 - г) в 4 межреберье.
21. Где определяется левая граница абсолютной тупости сердца?
- а) в 5-м межреберье по левой срединно-ключичной линии;
 - б) до 1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии в 5-м межреберье.
22. Как изменяется левая граница сердца при гипертрофии левого желудочка?
- а) смещение вправо;
 - б) смещение влево;
 - в) смещение вверх.
23. Как изменится правая граница сердца при гипертрофии правого предсердия?

- а) смещение вверх;
- б) смещение вправо;
- в) смещение влево.

24. Назовите границы относительной тупости сердца в норме

- а) правая;
- б) верхняя;
- в) левая.

25. Назовите границы абсолютной тупости сердца в норме

- а) правая;
- б) верхняя;
- в) левая.

26. Назовите анатомические образования, формирующие правый контур сердца.

27. Назовите анатомические образования, формирующие левый контур сердца.

Тема: Аускультация сердца и сосудов: методика и техника, точки выслушивания. I и II тоны сердца в норме и их изменения в патологии. III и IV тоны, тон открытия митрального клапана. Диагностическое значение. Шумы сердца: внутрисердечные и внесердечные.

Цель занятия:

– Иметь представление о внутрисердечной гемодинамике; физических основах метода аускультации; о заболеваниях, вызывающих изменение тонов сердца.

– Знать методику проведения аускультации сердца, нормальную аускультативную картину и механизм образования тонов сердца, изменение тонов сердца в патологии, причины этих изменений и диагностическое значение, патологические ритмы сердца.

– Начать выработку навыков аускультации сердца, правильность анализа аускультативной картины сердца в норме и патологии.

– Иметь представление о внутрисердечной гемодинамике, заболеваниях, вызывающих появление шумов сердца.

– Знать классификацию шумов, механизм образования всех видов шумов сердца, их характерные признаки, особенности выслушивания различных шумов, их диагностическое значение, отличия между ними.

– Начать выработку навыка выслушивания шумов сердца, правильного анализа аускультативной картины сердца в норме и патологии.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Анатомо-физиологические особенности системы кровообращения: большой и малый круги кровообращения	Повторить для понимания механизма образования звуков сердца, их изменений	Нарисуйте схему, обозначьте движение крови.
Правила аускультации сердца: необходимые условия навыка, точки проекции и точки аускультации клапанов, порядок выслушивания	Знать для выработки навыка	Перечислите условия и выполните задание 1. Назовите точки, проведите аускультацию сердца у себя согласно правилам
Основные звуки, возникающие при работе сердца (I и II тоны), механизм их образования	Знать для выработки навыка и диагностики	Назовите и запишите 4 компонента I тона и 2 компонента II тона, объясните их сущность
Отличительные признаки I и II тонов	Знать для диагностики и анализа звуков	Перечислите 4 признака. Изобразите схематично I и II тоны на верхушке и основании (аорты и легочной артерии)
Усиление и ослабление обоих тонов сердца, внесердечные и сердечные их причины	Знать для диагностики и анализа звуков	Выполните задание 2
Усиление и ослабление I тона, причины и механизмы возникновения	То же	Выполните задание 3, обратите внимание на понимание механизмов изменений

Усиление и ослабление II тона, причины и механизмы возникновения	То же	Выполните задание 4, объясните механизмы изменений
Раздвоение I и II тонов сердца (причины, механизмы образования, точки выслушивания)	То же	Выполните задание 5, обратите внимание на понимание механизмов
Щелчок открытия митрального клапана (причины и механизмы образования, точки выслушивания)	То же	Назовите и запишите характеристику щелчка. Зарисуйте схему «ритма перепела»
III и IV тоны сердца: характеристика нормальных III и IV тонов (механизмы образования, условия выслушивания, характер звуков), причины, механизм образования III и IV тонов в патологии, «ритм галопа» (условия возникновения, причины, диагностическое значение)	То же	Выполните задание 6. Объясните механизм тонов (механизмы образования, условия выслушивания, характер звуков). Перечислите и запишите причины III и IV тонов в патологии. Перечислите три условия и причины, запишите в тетради
Маятникообразный ритм, эмбриокардия, причины возникновения	То же	Назовите и запишите
Классификация шумов над областью сердца.	Знать для правильного понимания шумов сердца.	Выполните в рабочей тетради задание 7.
Основные условия возникновения интракардиальных шумов, влияние их на силу шума.	То же.	Назовите три основных условия. Объясните зависимость силы шума от этих факторов. Приведите конкретные примеры.
Органические шумы сердца систолические и диастолические: - причины появления; - механизм образования; - характеристика шумов.	Знать для диагностики.	Выполните 8. Заполните графы в задании 9 и 10. Объясните механизм образования и характер шумов, причину иррадиации.

Органические систоло-диастолические шумы, их разновидности.	То же.	Назовите, при каких пороках выслушиваются. Изобразите графически их.
Функциональные систолические и диастолические шумы: -причины возникновения (патологические состояния); -механизм образования; -место выслушивания.	То же.	Запишите 6 причин (видов) функциональных систолических шумов и 2 функциональных диастолических. Объясните механизм образования.
Отличительные признаки органических и функциональных шумов.	Знать, чтобы различать шумы.	Запишите 6 признаков.
Физиологические (акцидентальные) шумы, механизм образования и свойства.	Знать для диагностики.	Запишите в тетради и расшифруйте.
Экстракардиальные шумы, их разновидности и свойства.	Знать для диагностики.	Назовите три шума. Перечислите четыре основных признака шума трения перикарда.
Аускультация сосудов: тоны на центральных и периферических сосудах в норме и патологии, шумы на сосудах.	То же.	Запишите в тетради о тонах и причинах появления шумов. Объясните диагностические значения двойного тона Траубе и двойного шума Дюрозье-Виноградова.

Задание 1. Запишите расположение 5 точек аускультации сердца в порядке их выслушивания и укажите, с каких клапанов в этих точках выслушиваются звуки.

Задание 2. Перечислите причины изменения обоих тонов и объясните эти изменения: а) усиление (5 внесердечных причин и причины изменения сердечной деятельности); б) ослабление (внесердечные и сердечные причины).

Задание 3. Перечислите 6 причин усиления и 4 причины ослабления I тона, объясните механизмы изменения тонов.

Задание 4. Перечислите причины и укажите механизмы изменения II тона:

а) по две причины ослабления II тона на аорте и легочной артерии;

б) усиления II тона на аорте (две причины) и легочной артерии.

Задание 5. Перечислите причины раздвоения I тона на верхушке сердца (три причины), II тона на аорте и легочной артерии (две причины). Укажите механизмы раздвоения тонов и укажите заболевания, при которых это наблюдается.

Задание 6. Дайте характеристику добавочных (III и IV) тонов в виде таблицы по месту в кардиоцикле, по расстоянию за II тоном и укажите место выслушивания тонов, высоту и громкость звуков, силу I тона при наличии каждого данного звука.

Задание 7. Дайте классификацию шумов над областью сердца по месту их образования (два шума), характеристику интракардиальных шумов по причинам образования (три механизма), отношению шумов к фазам сердечной деятельности. Перечислите три разновидности экстракардиальных шумов.

Задание 8. Укажите пороки сердца, являющиеся причиной систолических шумов (пять пороков) и диастолических шумов (четыре порока).

Задание 9. Дайте в виде таблицы характеристику органических систолических шумов при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, стенозе устья аорты и легочной артерии, дефекте межжелудочковой перегородки по следующим признакам:

а) механизму образования;

б) эпицентру выслушивания;

в) зоне иррадиации;

г) характеру шума (нарастающий или убывающий);

д) форме;

е) отношению к I тону.

Задание 10. Дайте в виде таблицы характеристику органических диастолических шумов при стенозе левого и правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточности аортального клапана и клапана легочной артерии по следующим признакам:

- а) механизму образования;
- б) эпицентру выслушивания;
- в) зоне иррадиации;
- г) характеру (убывающей или возрастающей);
- д) форме;
- е) отношению ко II тону;
- ж) месту в диастоле.

Задание 11. Дайте в виде таблицы характеристику функциональных диастолических шумов (шума Остина-Флинта и Грехема-Стилла) по следующим признакам:

- а) механизму образования;
- б) патологическим состояниям, являющимся причиной возникновения шума;
- в) месту выслушивания;
- г) месту выслушивания в диастоле.

Задание 12. Дайте в виде таблицы характеристику экстракардиальных шумов (шум трения перикарда, плевроперикардialные и кардиопульмональные шумы) по следующим признакам:

- а) причинам возникновения;
- б) месту выслушивания;
- в) отношению к фазам сердечного цикла;
- г) связи с дыханием.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. В каком положении лучше выслушивать сердце?
1) стоя; 2) лежа на спине; 3) лежа на боку; 4) в различных положениях.
2. Сколько аускультативных точек сердца вы знаете?
1) три; 2) пять; 3) четыре; 4) шесть.

3. Сколько тонов может выслушиваться при аускультации сердца в норме?

1) три; 2) два; 3) четыре; 4) пять.

4. Из скольких компонентов складывается I тон?

1) из пяти; 2) из трех; 3) из четырех.

5. Выберите признаки, характеризующие I тон:

1) слышится после длинной паузы (диастолы);

2) слышится после короткой паузы;

3) громче слышен на верхушке сердца;

4) громче слышен на основании сердца;

5) совпадает с верхушечным толчком;

6) совпадает с пульсом на сонной артерии;

7) не совпадает с пульсацией артерий.

6. Когда наблюдается усиление I тона на верхушке? При:

1) недостаточности митрального клапана;

2) митральном стенозе;

3) мерцательной аритмии;

4) недостаточности клапанов аорты;

5) стеноз устья аорты.

7. Как называется увеличение частоты сердечных сокращений больше 90 в мин.

1) нормокардия; 2) тахикардия; 3) брадикардия.

8. Где наилучшая точка выслушивания шума при стенозе устья аорты?

а) верхушка сердца;

б) 2-е межреберье справа;

в) 2-е межреберье слева;

г) точка Боткина.

9. Какой шум выслушивается при недостаточности митрального клапана?

а) систолический;

б) пресистолический;

в) протодиастолический;

г) диастолический.

10. Перечислите 3 части диастолы при аускультации.

11. Перечислите, в каких 3 положениях нужно выслушивать больного с сердечными шумами?

12. Отметить знаком + правильный ответ в тесте-матрице.

Вид шума	Систолический	Диастолический	Постоянный	Непостоянный	Иррадиация
Органические					
Функциональные					

13. Отметить знаком + правильный ответ в тесте-матрице.

Вид шума	Следует за I тоном	Вместе с I-м тоном	Следует за II-м тоном
Систолический			
Диастолический			

14. Перечислить пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные при митральном стенозе.

15. Какие причины приводят к появлению следующих шумов:

- I) перикардит; а) функциональный;
II) анемия; б) органический;
III) порок сердца; в) перикардиальный.

16. В какой точке и в какую фазу кардиоцикла при недостаточности полулунного клапана аорты лучше выслушивается шум:

- 1) точка Боткина; а) систолический;
2) верхушка сердца; б) диастолический.

Тесты подстановки

1. Какие методы аускультации вы знаете?

- 1).
2).

2. Укажите локализацию аускультативных точек сердца?

3. Какие клапаны выслушиваются на вышеуказанных аускультативных точках?

4. Перечислите экстракардиальные причины изменения громкости тонов.

Типовые клинические задачи

1. Больной В., 42 лет, в течение 20 лет страдает ревматизмом, митральным стенозом. Какие изменения тонов сердца можно выявить у данного больного при аускультации?

2. Больной Н., 39 лет, шахтер, в течение многих лет страдает пылевым бронхитом, эмфиземой легких. Как изменяются границы относительной и абсолютной сердечной тупости и громкость сердечных тонов?

Тема: Синдромы при сердечно-сосудистых заболеваниях: артериальная гипертензия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, (отек легких, обморок, шок); хроническая сердечная недостаточность. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Цель занятия:

– Иметь представление об основных механизмах, лежащих в основе синдрома артериальной гипертензии.

– Знать основные инструментальные и лабораторные методы исследования использующиеся для диагностики указанного клинического синдрома.

– Уметь правильно провести расспрос и осмотр больных с заболеваниями, основным проявлением которых является повышенное артериальное давление.

– На основании полученных данных уметь наметить план обследования больного и знать принципы оказания медицинской помощи.

– Иметь представление о заболеваниях, которые могут привести к развитию недостаточности кровообращения, о патогенезе синдромов острой и хронической недостаточности кровообращения, о принципах лечения этих состояний.

– Знать причины развития синдромов острой сердечной недостаточности (лево- и правожелудочковой) клинические симптомы и характерные признаки, выявляемые при обследовании больных, формы острой сосудистой недостаточности, причины их развития и клиническую симптоматику, классификацию хронической недостаточности кровообращения и клинические проявления ее стадий.

– Уметь провести обследование больных с хронической недостаточностью кровообращения, выявить клинические симптомы, сгруппировать их и определить стадию недостаточности кровообращения.

Задание на дом.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Синдром артериальной гипертензии: определение, понятие эссенциальной и симптоматической гипертензии, основные механизмы, лежащие в их основе. Уровни артериального давления и их изменения в патологии.	Иметь представление для понимания синдрома.	Дайте определение синдрома артериальной гипертензии, перечислите основные механизмы, лежащие в его основе. Назовите уровни артериального давления.
Распрос и осмотр больного с синдромом артериальной гипертензии.	Знать для диагностики.	Назовите клинические симптомы и физикальные данные у больных с повышенным артериальным давлением.
Инструментальные и лабораторные исследования, проводимые при синдроме артериальной гипертензии.	Та же.	Напишите в тетради план обследования больного с артериальной гипертензией.
Принципы организации и оказания медицинской помощи.	Та же.	Назовите основные этапы и группы лекарственных средств, применяемых для лечения артериальной гипертензии.

Недостаточность кровообращения: понятие, классификация.	Иметь представление.	Запишите определение, классификацию, расшифруйте формы.
Синдром острой левожелудочковой недостаточности: - причины; - патогенез; - клинические симптомы двух стадий.	Знать для диагностики.	Запишите причины, перечислите ведущие звенья патогенезе в их последовательности. Назовите 2 стадии, запишите симптомы и данные исследования.
Принципы организации и оказания неотложной помощи.	Иметь представление.	Назовите основные принципы.
Хроническая сердечная недостаточность. Причины: поражение, перегрузка отделов объемом или сопротивлением.	Та же.	Запишите основные причины, объясните.
Компенсаторные механизмы: экстракардиальные, изменения сердца на стадии компенсации и декомпенсации.	Та же.	Запишите основные механизмы и изменения сердца.
Нарушения гемодинамики, ударного и минутного объемов, скорости кровотока, венозного давления.	Та же.	Перечислите.
Клинические симптомы: левожелудочковый тип правожелудочковый тип	Знать для диагностики.	Запишите локализацию застойных явлений, субъективные и объективные признаки. Объясните механизм их развития.
Классификация хронической сердечной недостаточности по Стражеско Н.Д. и Василенко В.Х. (стадии НИ, НПА, ННБ, ННП).	Та же.	Выполните задание 1.

<p>Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок). Причины, основные механизмы, клинические симптомы каждой из форм. Стадии развития и степени тяжести шока.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Перечислите. Выполните задание 2.</p>
<p>Принципы неотложной помощи.</p>	<p>Иметь представление.</p>	<p>Назовите основные меры помощи.</p>

Тесты:

1. Назовите два основных вида артериальной гипертензии по механизму возникновения.

2. Выберите повышенные цифры АД:

а) 135 и 80 мм рт.ст.;

б) 130 и 85 мм рт.ст.;

в) 140 и 90 мм рт.ст.

3. Перечислите основные органы-мишени, которые поражаются при гипертонической болезни.

4. Выберите основные жалобы больных с артериальной гипертензией:

а) кашель;

б) отеки на ногах;

в) головная боль;

г) боли в поясничной области;

д) боли в области сердца;

е) головокружение.

Задание 1. Опишите стадии хронической сердечной недостаточности (НІ, НІА, НІБ, НІІ) по следующим признакам:

1) условия появления признаков сердечной недостаточности (при нагрузке, в покое);

2) степень выраженности застойных явлений;

- 3) локализация застойных явлений (в венозной системе малого круга, большого круга кровообращения);
- 4) наличие дистрофических изменений в органах и их характер;
- 5) эффект лечения.

Задание 2. Запишите в виде таблицы какие из перечисленных ниже признаков характерны для I, II и III степени кардиогенного шока:

- периферические симптомы (данные общего осмотра);
- сознание;
- уровень артериального давления;
- пульс;
- тоны сердца;
- диурез и функции почек;
- эффект от лечения.

Тема: Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Эхокардиография. Электрокардиография: электрофизиологические основы, техника регистрации. Нормальная ЭКГ и ее анализ. Изменения ЭКГ при гипертрофии желудочков, инфаркте миокарда.

Цель занятия:

- Иметь представление об электрофизиологических процессах в миокарде и сущности биопотенциалов сердца: о заболеваниях, обуславливающих изменения электрокардиограммы.
- Знать технику, регистрацию, происхождение и параметры нормальной ЭКГ, методику анализа электрокардиограммы, определение электрической оси сердца, гипертрофии отделов сердца, диагностику инфарктов миокарда по ЭКГ, определение его стадии, локализации, методы определения артериального и венозного давления, значение изменений.
- Начать выработку навыка анализа ЭКГ, оценки нормальной ЭКГ и выявления патологических изменений.

Задание на дом.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
<p>Электрокардиография как метод регистрации биопотенциалов сердца: электрофизиологические основы метода.</p> <p>Схема устройства электрокардиографа, принцип работы аппарата и записи ЭКГ.</p>	<p>Повторить для понимания метода.</p>	<p>Напишите пять функций миокарда.</p> <p>Нарисуйте схему проводящей системы сердца и обозначьте.</p> <p>Объясните возникновение биопотенциалов и ЭДС сердца.</p> <p>Изложите принцип работы электрокардиографа.</p> <p>Запишите, какой должна быть скорость движения ленты, как определяется продолжительность зубцов и интервалов ЭКГ.</p>
<p>Техника регистрации ЭКГ в 12 отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆).</p>	<p>Знать, чтобы научиться регистрировать ЭКГ.</p>	<p>Изложите поэтапно технику записи ЭКГ во всех отведениях.</p> <p>Зарисуйте цветную схему наложения электродов.</p>
<p>Нормальная ЭКГ: происхождение и значение элементов и параметров нормальной ЭКГ (амплитуда зубцов, продолжительность интервалов и комплексов), соотношение зубцов R и S в стандартных и грудных отведениях в норме. Порядок анализа и расчета ЭКГ.</p>	<p>Знать, чтобы научиться анализировать ЭКГ.</p>	<p>Расскажите о генезе элементов ЭКГ.</p> <p>Нарисуйте нормальную ЭКГ, обозначьте ее элементы, запишите их параметры.</p> <p>Нарисуйте график изменений зубцов R и S в грудных отведениях.</p> <p>Запишите порядок анализа и расчета ЭКГ, проведите его самостоятельно.</p>
<p>Определение на ЭКГ положения электрической оси сердца с использованием треугольника Эйнтховена.</p> <p>Для каких состояний характерно горизонтальное и вертикальное положение электрической оси сердца.</p>	<p>Знать, чтобы научиться определять.</p>	<p>Назовите три варианта расположения электрической оси сердца.</p> <p>Объясните способ ее определения.</p> <p>Перечислите и запишите три состояния оси сердца.</p> <p>Определите положение электрической оси сердца на ЭКГ.</p>

<p>Диагностика гипертрофии желудочков и предсердий на ЭКГ: общие признаки гипертрофии желудочков, гипертрофии левого (P-mitrale) и правого (P-pulmonale) предсердий. Признаки гипертрофии левого и правого желудочков.</p>	<p>Знать для диагностики.</p>	<p>Перечислите в рабочей тетради общие признаки гипертрофии обоих желудочков. Зарисуйте графики изменений зубцов R и S. Запишите признаки гипертрофии предсердий. Определите гипертрофию отделов сердца по ЭКГ.</p>
<p>Диагностика инфаркта миокарда по ЭКГ: морфологические зоны, формирующиеся при развитии инфаркта и обусловленные ими изменения элементов ЭКГ. Типичные изменения ЭКГ при инфаркте миокарда с зубцом Q и инфаркте миокарда без зубца Q и при хронической аневризме сердца. Определите локализацию инфаркта миокарда на ЭКГ.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Запишите в тетрадь характеристику трех морфологических зон инфаркта миокарда. Запишите изменения элементов ЭКГ в каждую из стадий инфаркта миокарда и при хронической аневризме сердца.</p>
<p>Артериальное давление: - систолическое; - диастолическое; - пульсовое; - среднее. Способы и методы его определения, значение изменений.</p>	<p>Знать, чтобы определять и уметь правильно оценивать данные.</p>	<p>Дайте определение понятий. Запишите в рабочей тетради нормальные цифры АД. Перечислите факторы, определяющие уровень АД. Расскажите о технике измерения АД. Объясните, на чем основаны методы измерения АД. Назовите изменения АД и его причины.</p>
<p>Венозное давление: - методы его определения; - техника проведения; - значения изменений венозного давления.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Запишите нормальный уровень венозного давления и причины его повышения. Расскажите о методах и технике определения венозного давления.</p>

Задание 1. Укажите признаки синусового ритма:

- 1) положительный зубец Р отведения aVR;
- 2) положительный зубец Р в отведениях I, II, aVF, V_2 - V_6 ;
- 3) продолжительность зубца Р не более 0,1 с;
- 4) продолжительность интервала P-Q 0,12 - 0,20 сек.

Задание 2. Укажите нормальную продолжительность комплекса QRS:

- 1) не более 0,06 с;
- 2) от 0,06 до 0,12 с;
- 3) от 0,06 до 0,10 с.

Задание 3. Укажите признаки горизонтального положения электрической оси сердца:

- 1) $R_{II} > R_I > R_{III}$;
- 2) $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- 3) $R_{III} > R_{II} > R_I$.

Задание 4. Укажите ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия:

- 1) раздвоение и увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL;
- 2) увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях II, III, aVF;
- 3) увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях V_{1-6} ;
- 4) увеличение продолжительности зубца Р, его двуфазность V_1 и двугорбость V_{5-6} ;

Задание 5. Назовите ЭКГ признак гипертрофии правого желудочка (R тип):

- 1) увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_5, V_6 ;
- 2) увеличение амплитуды зубца R в отведениях I, II, V_5, V_6 ;
- 3) отрицательный зубец Т в отведениях V_5, V_6 ;
- 4) увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_1, V_2 ;
- 5) выраженный зубец S в отведениях V_5, V_6 .

Задание 6. Укажите, какой интервал ЭКГ называется электрической систолой желудочков:

- 1) PQ;
- 2) QRS;

3) QRST;

4) ST.

Задание 7. На ЭКГ в отведениях II, III, aVF зарегистрированы признаки инфаркта миокарда. Какова локализация некроза:

1) верхушечная область;

2) боковая стенка;

3) передне-перегородочная область;

4) задне-диафрагмальная область.

Набор тестовых задач для контроля конечного уровня усвоения знаний:

Задание 1. Больной жалуется на одышку при небольшой физической нагрузке, кровохарканье. При клиническом исследовании – левожелудочковый толчок ослаблен на верхушке сердца выслушивается поздний протодиастолический шум и пресистолический шум, «щелчок открытия митрального клапана». На ЭКГ – раздвоение и увеличение амплитуды зубцов Р в I, II, aVL, увеличение продолжительности зубца Р более 0,10 сек., его двухфазность в V_1 и двугорбость в V_5 - V_6 , увеличение амплитуды зубца R в V_1, V_2 . При каком заболевании встречаются данные изменения?

Задание 2. Больной 56 лет жалуется на жгучие боли за грудиной длящиеся более 2 дней. Боли возникли после физической нагрузки. При клиническом исследовании бледность кожных покровов, тоны сердца ослаблены, пульс 96 в мин., АД = 105/70 мм рт. столба. На ЭКГ – в отведениях III, aVF: патологический зубец Q, сегмент ST выше изолинии на 4 мм, приподнят дугообразно образуя с волной Т характерную единую волну. Ваше заключение?

Задание 3. Больной К. 69 лет, поступил в стационар по поводу сильных болей в области сердца, иррадирующих в левую руку, под левую лопатку, не купирующихся приемом нитроглицерина. На ЭКГ в отведениях V_1 - V_4 зубец R отсутствует, регистрируется зубец QS, сегмент ST дугообразно выше изолинии. Через две недели после проведенного лечения боли купировались, самочувствие

удовлетворительное. На ЭКГ сохраняются вышеописанные изменения. Ваше заключение? О каком осложнении основного заболевания можно думать?

Тема: Аритмический синдром: клинические симптомы, ЭКГ-диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Цель занятия: На основании знаний о сердечно-сосудистой системе из курса нормальной анатомии и физиологии, нормальной ЭКГ, после изучения темы студент должен:

- Иметь представление о заболеваниях, при которых встречается эта патология.
- Знать различные нарушения ритма и проводимости сердца, ЭКГ-признаки этих нарушений, принципы организации и оказания медицинской помощи.
- Уметь анализировать клинические и электрокардиографические признаки нарушений ритма и проводимости.

Задание на дом.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Строение проводящей системы сердца и ход импульса.	Повторить для понимания сущности аритмии.	Назовите элементы проводящей системы сердца. Объясните ход импульса.
Нормальная ЭКГ, ее элементы. Определение электрической оси сердца.	Та же.	Повторите анализ ЭКГ.
Нарушение автоматизма синусового узла: виды; причины; характерные признаки, полученные при расспросе, пальпации пульса, аускультации сердца; механизм их возникновения; типичные изменения на ЭКГ.	Знать для диагностики.	Назовите. Перечислите причины. Объясните механизм изменения пульса и тонов сердца и запишите в тетрадь. Проведите анализ ЭКГ.

<p>Экстрасистолия: понятие; механизмы и причины возникновения; подразделение экстрасистолического очага.</p> <p>Клинические признаки экстрасистолии: данные расспроса, пальпации пульса, аускультации сердца, механизмы их возникновения, типичные изменения на ЭКГ.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Дайте определение.</p> <p>Назовите два механизма и перечислите причины и запишите в тетради.</p> <p>Объясните механизмы изменения пульса и тонов сердца.</p> <p>Назовите виды атриовентрикулярных экстрасистолий, перечислите ЭКГ-признаки.</p> <p>Проведите анализ ЭКГ.</p>
<p>Пароксизмальная тахикардия: понятия, причины и механизмы возникновения, формы.</p> <p>Клинические признаки: данные расспроса, пальпации пульса, аускультации сердца, типичные изменения на ЭКГ, нарушения гемодинамики и осложнения.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Дайте определение.</p> <p>Назовите две формы.</p> <p>Объясните механизм изменения пульса и тонов сердца.</p> <p>Проведите анализ ЭКГ</p> <p>Объясните механизм нарушений и запишите в тетрадь.</p>
<p>Фибрилляция и трепетание предсердий: определение понятия, причины и механизм возникновения, формы фибрилляции предсердий.</p> <p>Клинические признаки: жалобы, данные пальпации пульса и аускультации сердца, механизмы их возникновения, осложнения, ЭКГ-признаки.</p>	<p>Та же.</p>	<p>Дайте определение.</p> <p>Объясните механизмы развития аритмии, причину изменения пульса и тонов сердца и запишите в тетрадь.</p> <p>Проведите анализ ЭКГ.</p>

Задание 1. Что такое экстрасистолия?

Задание 2. Какое нарушение ритма возникает в связи с изменением функции возбудимости синусового узла?

Задание 3. Что такое пароксизмальная тахикардия?

Задание 4. Выберите симптомы, характерные для синусовой тахикардии:

- 1) перебои в работе сердца;
- 2) учащенное сердцебиение;
- 3) боль в области сердца;
- 4) одышка;
- 5) отеки на конечностях;
- 6) изменение громкости тонов сердца;
- 7) нарушение ритма пульса;
- 8) на ЭКГ - укороченный интервал RR;
- 9) изменение комплекса QRS;
- 10) укорочение интервала T-P.

Задание 5. Выберите симптомы характерные для экстрасистолии:

- 1) перебои в работе сердца;
- 2) боли в области сердца;
- 3) головокружение;
- 4) одышка;
- 5) отсутствие жалоб;
- 6) потеря сознания;
- 7) изменение громкости тонов сердца (усиление I тона, ослабление II тона);
- 8) внеочередная пульсовая волна ослаблена.

Задание 6. Перечислите ЭКГ – признаки, характерные для предсердной экстрасистолии.

Задание 7. Назовите ЭКГ – признаки желудочковой экстрасистолии

Задание 8. Что такое фибрилляция и трепетание предсердий?

Задание 9. Выберите симптомы, характерные для фибрилляции и трепетания предсердий:

- 1) перебои в области сердца;
- 2) боль в области сердца;
- 3) сердцебиение;
- 4) одышка;
- 5) отеки на конечностях;

- 6) кратковременная потеря сознания;
- 7) нарушение ритма пульса;
- 8) нарушение ритма тонов сердца;
- 9) удлинение интервала P - Q;
- 10) деформация QRS;
- 11) различный интервал R -R;
- 12) волны f;
- 13) отсутствие зубца P.

Набор тестов для контроля конечного уровня усвоения знаний:

Задание 1. При обследовании больного выявлено:

- 1) перебои в работе сердца;
- 2) одышка;
- 3) боли в области сердца;
- 4) в анамнезе - миокардит;
- 5) границы сердца расширены вправо и влево;
- 6) сокращение сердца аритмичное;
- 7) периодическое усиление I тона и ослабление II тона;
- 8) на ЭКГ - интервалы R -R неодинаковы;
- 9) регистрируются желудочковые комплексы с компенсаторной паузой;
- 10) комплекс QRS и зубец P не изменены.

Ваше заключение? Какие наиболее специфические признаки?

Задание 2. Больной жалуется на учащенное сердцебиение, нарастание одышки. Тоны сердца громкие, сокращения сердца частые ритмичные, пульс малого наполнения. АД – снижено, цианоз губ. На ЭКГ – укороченные, равные интервалы R-R, нет зубца P, комплекс QRS резко деформирован. Ваше заключение?

Задание 3. Больной жалоб не предъявляет. При клиническом обследовании выявлено: ослабленный левожелудочковый толчок, умеренно смещена левая граница сердца влево. Тоны сердца ослабленные, сокращения – 50 ударов в 1 минуту, ритм непра-

вильный. На ЭКГ – разные интервалы RR, зубец Р и комплекс QRS не изменены. Ваше заключение?

Задание 4. Больной жалуется на замирание и неприятные ощущения в области сердца, головокружения, колющую боль в области сердца. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявлено: сокращения сердца неритмичные, после каждого второго сокращения – пауза, громкость тонов, мерцание. Пульс нерегулярный, каждая вторая волна – ослабленная, после нее пауза. На ЭКГ интервалы RR неодинаковые каждый второй комплекс QRS деформирован, перед ним нет зубца Р, после компенсаторная пауза. Ваше заключение?

Задание 5. При обследовании больного выявлено:

- а) длительно страдает ревматизмом;
- б) беспокоит одышка;
- в) сердцебиение;
- г) перебои в области сердца;
- д) границы сердца расширены влево, вправо, вверх;
- е) пульс неритмичный;
- ж) тоны сердца неритмичные;
- з) на ЭКГ интервал RR неодинаковый, зубец Р отсутствует, волны F.

Ваше заключение? Какие наиболее специфические признаки?

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Одним из основных методов диагностики впрочем, как и при заболеваниях других органов, является расспрос. Рассмотрим симптомы, которые возникают при патологии различных отделов пищеварительного тракта – а именно пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника.

Пищевод представляет собой орган, по которому пищевой комок перемещается из ротовой полости в желудок благодаря сокращению мышц стенки. Сокращение в пищеводе имеет характер волны, возникающей в верхней его части и распространяющейся в сторону желудка. При этом последовательно сокращаются кольцеобразно расположенные мышцы. Продолжительность продвижения по пищеводу твердой пищи составляет в среднем 8-9 секунд, а жидкой – 1-2 секунды.

Основные жалобы, которые возникают при заболеваниях пищевода, довольно типичны: дисфагия, боли, изжога, срыгивание.

Дисфагия (*dysphagia*) – затруднение прохождения пищи по пищеводу. Следует помнить, что этот симптом, кроме заболеваний пищевода может встречаться при патологии скелетной мускулатуры, например при дерматомиозите, мышечной дистрофии и т.д.

Дисфагию различают двух типов: функциональную и органическую. Функциональная дисфагия возникает периодически и не носит закономерного характера, не зависит от консистенции пищи. Она связана с моторными нарушениями и может наблюдаться у больных с неврастенией, при инфаркте миокарда, ахалазии пищевода, диффузном эзофагоспазме.

Органическая дисфагия связана с заболеваниями пищевода – рубцовые изменения после ожогов, опухоли. При ней отмечается четкая зависимость от характера пищи. Она прогрессирует постепенно – вначале у больного отмечается затруднение прохождения твердой пищи, а затем мягкой и жидкой.

Боли при прохождении пищи по пищеводу. Они часто могут сопутствовать дисфагии. Боли возникают из-за чисто механического раздражения стенки пищевода пищевым комком. Встречаются при эзофагитах, ожогах, опухолях пищевода. Боль наблюдается на всем протяжении пищевода, усиливается при глотании. Иррадирует в межлопаточное пространство.

Срыгивание – возвращение небольшого количества пищи в ротовую полость. Этот симптом не сопровождается тошнотой и сокращением мышц диафрагмы. У взрослых данный симптом является патологией и свидетельствует о наличии функциональных или органических заболеваний (дискинезии, дивертикулы пищевода, расширения пищевода выше места его сужения).

Частым симптомом при заболеваниях пищевода являются повышенное слюноотделение или **слюноотечение**.

Пищеводная рвота связана с застоем пищи в пищеводе. Возникает без предшествующей тошноты, а также без участия мускулатуры желудка и брюшного пресса. Рвотные массы состоят из непереваренной пищи, не содержат соляной кислоты и пепсина.

Кровотечения возникают у больных с язвой пищевода, варикозным расширением вен пищевода при циррозах печени, опухолевом процессе, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Кровь сначала алая, а затем может быть и в виде «кофейной гущи» в связи с поступлением в желудок. Пищеводные кровотечения опасны для жизни, так как трудно поддаются остановке.

В желудке пища депонируется, здесь она подвергается механической и химической обработке, затем порционно происходит ее эвакуация в кишечник. Пищеварение некоторое время осуществляется за счет слюны, но ведущее значение имеют секреторная и моторная функции самого желудка.

При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки основными жалобами являются следующие: боли в эпигастральной области, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, изменения аппетита.

Боли в эпигастральной области – при опросе важно выяснить точную их локализацию, периодичность, интенсивность, длительность, факторы, усиливающие и ослабляющие.

Боли могут быть постоянными или периодическими. В большинстве случаев они связаны с приемом пищи, по отношению к которому выделяют: голодные, ранние и поздние. При этом имеется определенная зависимость между временем возникновения боли после приема пищи и локализацией патологического процесса.

Часто боли могут сопровождаться тошнотой и рвотой, причем после рвоты самочувствие больных обычно облегчается. Поэтому некоторые пациенты самостоятельно вызывают рвоту. А другие воздерживаются от приема пищи из-за боязни возникновения болей (сibophobia).

Изжога (pyrosis) – ощущение жжения в эпигастральной области. Данный симптом возникает вследствие попадания кислого содержимого желудка в пищевод. Наблюдается у пациентов с высокой секрецией желудочного сока, при слабости сфинктерного аппарата (гастроэзофагальный рефлюкс).

Отрыжка (eructatio) – внезапное отхождение через рот газов, скопившихся в желудке. Она возникает вследствие легких антиперистальтических движений желудка. Характер отрыжки может быть различным, что имеет свое диагностическое значение. Различают: пустую отрыжку (или воздухом) – это наблюдается при привычном заглатывании воздуха во время еды (аэрофагия); кислую отрыжку – при гиперсекреции желудочного сока; горькую – при забросе желчи в желудок; прогорклую – у больных с раком желудка из-за наличия органических кислот; гнилостную, или «тухлым яйцом» – у больных со стенозом привратника, когда нарушается эвакуация пищи, она застаивается и вследствие распада белков образуется сероводород.

Тошнота (nausea) – неприятное ощущение в подложечной области, сопровождаемое дурнотой, иногда слюнотечением. Часто может предшествовать рвоте, но бывает и как самостоятель-

ный симптом. Возникает вследствие раздражения блуждающего и чревного нервов. Нередко появление тошноты не связано с заболеваниями органов пищеварения (интоксикации, невроты, беременность и т.д.).

Рвота (emesis, vomitus) – это полное или частичное извержение содержимого желудка через рот. Является сложным рефлекторным актом, связанным с возбуждением рвотного центра. Последовательно происходит опущение диафрагмы, закрытие голосовой щели, затем пилорическая часть желудка сильно сокращается, а тело и кардиальный сфинктер расслабляются, и возникает антиперистальтика. Сокращение диафрагмы и повышение внутрибрюшного давления вызывают выброс желудочного содержимого.

По этиологии различают рвоту центральную и периферическую.

Центральная рвота связана с повышением внутричерепного давления и наблюдается при опухолях мозга, нарушениях мозгового кровообращения, повышении артериального давления и т.д.

Периферическая рвота может быть рефлекторной (при заболеваниях органов брюшной полости – желчный пузырь, печень, поджелудочная железа) и желудочной.

Желудочная рвота возникает в связи с раздражением блуждающего нерва при воздействиях на слизистую оболочку желудка:

- пищей, химическими факторами;
- при застое пищи в желудке из-за сужения привратника, нарушениях моторной функции.

Следует обращать внимание на характер рвотных масс. Они могут содержать: съеденную только что пищу; иметь каловый характер (при пенетрации язвы желудка в поперечно-ободочную кишку), пищу, съеденную накануне (при стенозе привратника), с примесью крови (haematemesis) при язве или раке желудка (так называемая «кофейная гуща»). Такой характер рвотные массы приобретают в связи с воздействием соляной кислоты на кровь с образованием солянокислого гематина.

Изменение аппетита – может быть свойственно не только заболеваниям желудка.

При заболеваниях желудка наблюдается как снижение, так и повышение аппетита. Полное отсутствие аппетита (анорексия) возникает у больных с раком желудка, что связано с интоксикацией и уменьшением секреции желудочного сока. Увеличение аппетита (булимия) наблюдается у больных с повышением секреции желудочного сока (например, хронический гастрит, язвенная болезнь).

Извращение вкуса часто имеет место при заболеваниях желудка. Больные отмечают неприятный вкус во рту или притупление вкусовых ощущений. Притупление вкусовых ощущений обусловлено наличием налета на языке, который затрудняет доступ веществ к вкусовым сосочкам языка.

Усиленная жажда (polydipsia) встречается не часто. Наблюдается при гиперсекреции и рвоте. В первом случае идет разбавление кислого содержимого желудка, во втором – жажда вызывается обезвоживанием организма.

Тонкий кишечник выполняет несколько важных функций:

- моторную функцию, которая обеспечивает перемешивание химуса с панкреатическим и кишечным соками и желчью, а также продвижение химуса по кишечнику;
- переваривание пищи;
- всасывание продуктов переваривания белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и т.д.;
- секрецию интерстициальных гормонов (секретина, холецистокинина и др.);
- функцию иммунологической защиты.

Основной функцией толстого кишечника является превращение жидкого содержимого подвздошной кишки в плотные каловые массы. Это обеспечивается обратным всасыванием воды и электролитов, не пропульсивными сокращениями кишечника, способствующими перемешиванию содержимого и отжиманию влаги, а также перистальтическими сокращениями, продвигающими каловые массы к анальному отверстию.

Общее количество жидкости, поступающей в желудочно-кишечный тракт за сутки, составляет в среднем около 8,5-9 л (с пищей 2 л, слюна до 2 л, желудочный сок до 2 л, панкреатический сок до 2 л, кишечный сок до 2 л). Из них у здорового человека всасывается обратно в тонком кишечнике более 7 л, в толстом – около 1,5-2 л. С калом за сутки выделяется около 1% жидкости (100 мл).

При заболеваниях кишечника у больных могут наблюдать следующие основные жалобы: боли в животе, расстройства опорожнения кишечника, вздутие живота.

Боли при заболеваниях кишечника связаны с возникновением спазма, атонии, непроходимости. Боли могут быть постоянными и периодическими (схваткообразными). Иногда наблюдаются достаточно интенсивные боли (кишечная колика), например при непроходимости кишечника. Локализация болей различна и зависит от места поражения кишечной трубки. Обычно не удается выявить связи между появлением болей и приемом пищи.

Расстройства опорожнения кишечника наблюдаются или в виде поносов, или запоров. Важно выяснить не только частоту стула, но его характер – наличие примеси крови, слизи и т.д.

В зависимости от преимущественных механизмов развития диарею различают: осмотическую, секреторную, моторную, смешанную.

Осмотическая диарея обусловлена нарушением всасывания осмотически активных веществ (белков, углеводов), что приводит к задержке воды в просвете кишечника. Это имеет место при ахилии, панкреатитах, болезни Крона.

Секреторная диарея вызвана обильным выделением слизистой оболочкой кишечника воды, в том числе в составе воспалительного экссудата и слизи (энтериты, колиты).

Моторная диарея связана с усилением перистальтики кишечника, что ведет к ускоренному продвижению химуса и нарушению всасывания воды.

Смешанная диарея обусловлена различными механизмами нарушения всасывания воды, расстройством моторики и секрецией в просвет кишки воспалительного экссудата, слизи и крови.

Запор – это длительная задержка кала в кишечнике более 48 часов. Запоры могут быть органические и функциональные. Органические обусловлены сужением кишки. Функциональные запоры могут быть обусловлены слабостью мышц брюшного пресса, снижении физической активности, интоксикацией, расстройствами ЦНС.

Вздутие живота иначе называется метеоризмом и зависит от скопления в кишечнике газов. Иногда вздутие сопровождается урчанием или переливанием (бульканьем).

При расспросе следует также обратить внимание на следующие моменты:

- условия питания, режим приема пищи, ее характер, количество;
- наличие в прошлом пищевых интоксикаций, перенесенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, отношение к алкоголю и курению;
- наличие сезонности в течении болезни.

Исследование больного. Состояние больных может быть различным. В ряде случаев наблюдается бледность кожных покровов из-за анемии (рак желудка, атрофический гастрит, желудочно-кишечные кровотечения). Истощение больных развивается при онкологических заболеваниях.

Имеет значение осмотр полости рта – состояние зубов, их количество. Уменьшение зубов приводит к недостаточному пережевыванию пищи. Наличие кариозных зубов вызывает попадание патогенной микрофлоры в желудок.

Определяется состояние слизистой оболочки полости рта, десен, неба, миндалин.

Язык часто изменяется при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, но это не является специфическим признаком. Цвет налета может определяться характером пищевых продук-

тов. Белый налет выявляется у больных с гастритом, язвенной болезнью. Ярко красный и блестящий язык наблюдается у больных с атрофическим гастритом. Имеет значение также степень влажности. Выраженная сухость языка наблюдается у больных с лихорадкой, перитонитом.

Определяется наличие запаха изо рта (гнилостный, аммиака, яблоч, алкоголя и т.д.)

При осмотре живота обращают внимание на его форму в положении стоя и лежа на спине, наличие или отсутствие асимметрии живота, его участие в акте дыхания, размеры, состояние пупка и наличие венозного сосудистого рисунка.

Пальпация живота. Различают поверхностную и глубокую. Поверхностная (ориентировочная и сравнительная) пальпация имеет цель выявить участки болезненности и напряжения передней брюшной стенки. Исследователь при поверхностной ориентировочной пальпации плоской ладонью правой руки ощупывает кончиками пальцев переднюю брюшную стенку. Обычно начинают пальпацию с левой подвздошной области, затем постепенно перемещают ладонь в околопупочную область, левый боковой отдел живота, левое подреберье, эпигастральный угол, правое подреберье, правый боковой отдел живота, околопупочную область справа и правую подвздошную область. Для выполнения сравнительной пальпации используют те же области, но ощупывают их поочередно в симметричных областях.

Глубокая методическая скользящая пальпация по В.П. Образцову позволяет прощупывать отделы кишечника и желудок. Техника глубокой пальпации включает четыре приема – установка кисти над проекцией пальпируемого отдела кишечной трубки, набор кожной складки, погружение в брюшную полость на выдохе, скольжение при задержке дыхания. Последовательность пальпации следующая – сначала ощупывается сигмовидная кишка, затем слепая, восходящий отдел, нисходящий отдел, поперечно-ободочная, желудок. При выполнении скольжения исследователь под своими пальцами ощущает кишечную трубку и оценивает ее

размеры, консистенцию, подвижность, состояние поверхности, наличие болезненности.

Симптом Глинчикова – локальное напряжение и болезненность передней брюшной стенки при поверхностной пальпации в эпигастральной области (язвенная болезнь). Симптом Менделя – локальная болезненность передней брюшной стенки в эпигастральной области при нанесении перкуторных ударов (язвенная болезнь). Симптом Щеткина-Блюмберга – положительный при воспалении брюшины, когда пациент ощущает максимальную болезненность не в момент пальпации, а при быстром отнятии руки от передней брюшной стенки.

Аускультация как метод исследования для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта имеет ограниченные возможности. Ее используют лишь для выслушивания перистальтических кишечных шумов.

Инструментальные и лабораторные методы исследования

Эндоскопические методы

Эзофагогастродуоденоскопия – метод визуального осмотра слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью гибких фиброскопов. Этот метод в большинстве случаев (при отсутствии противопоказаний) является обязательным исследованием. Он дает возможность детально изучить анатомические изменения в органах, в известной степени их функциональное состояние и получить биопсийный материал для установления морфологической формы заболевания. Кроме того, этот метод используется и в лечебных целях – остановка кровотечения, введение лекарственных средств в очаг поражения, полипэктомия и т.д.

Противопоказания: выраженный стеноз пищевода, патологические процессы в средостении, смещающие пищевод (опухоль, медиастенит, аневризма аорты), выраженный кифосколиоз, выраженная сердечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия.

При осмотре нормальная слизистая оболочка желудка и 12-перстной кишки бледно-розового или красного цвета, гладкая, блестящая, со складками, легко расправляющимися при раздувании желудка воздухом. Во время перистальтики складки хорошо конвергируют и приобретают звездчатый характер. Слизистая оболочка покрыта небольшим слоем слизи. Кровоизлияния, эрозии и другие дефекты или очаговые поражения слизистой отсутствуют.

При заболеваниях можно выявить различные изменения – воспаления слизистой, эрозии, язвы, опухоли и т.д.

Колоноскопия – метод осмотра слизистой оболочки толстой кишки с помощью фиброэндоскопов. Колоноскопии, как правило, предшествует пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопия. Колоноскопия достаточно безопасный метод, но требует от исследователя высокого мастерства. Постепенно продвигая эндоскоп, осматривают слизистую оболочку отделов толстой кишки. Существенным преимуществом метода является возможность забора биопсийного материала.

Рентгенологическое исследование

Наиболее часто для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта применяют:

- обзорную рентгенограмму брюшной полости;
- искусственное контрастирование пищевода, желудка и кишечника путем приема внутрь водной взвеси сульфата бария»;
- ирригоскопию – ретроградное контрастирование толстой кишки путем введения бариевой взвеси через задний проход.

Исследование желудочной секреции

Желудочными железами в сутки секретруется 2-3 л желудочного сока, который содержит соляную кислоту, пепсиноген, бикарбонат, слизь, электролиты и внутренний фактор Кастла. В пилорическом отделе секретруется в кровь интестинальный гормон гастрин. В слизистой оболочке желудка имеется три вида желез:

1. Кардиальные железы – вырабатывают слизь.
2. Фундальные железы:
 - главные железы – вырабатывают пепсиноген;
 - обкладочные – соляную кислоту;
 - добавочные – слизь и бикарбонат.
3. Антральные железы – слизь, гастрин.

Для исследования секреторной функции желудка используют два вида методов: беззондовые и зондовые. Первые способы в настоящее время не применяют в силу недостоверности получаемых результатов.

Общепринятым в настоящее время является фракционное исследование желудочной секреции тонким зондом с применением пентагастринового, гистаминового и инсулинового тестов. Использование для определения секреторной функции желудка толстого зонда или фракционное зондирование с различными энтеральными стимуляторами является неинформативным.

Зондирование желудка противопоказано при:

- кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- стенозе пищевода;
- рентгенологически и эндоскопически подтвержденном раке желудка;
- выраженных признаках дыхательной и сердечной недостаточности;
- инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии;
- отказе больного от процедуры.

Фракционное зондирование выполняется с помощью стерильного тонкого зонда, который вводится в желудок натошак. Содержимое желудка натошак извлекается. После этого в течение 1 часа каждые 15 минут откачивают содержимое желудка, что и составляет так называемую базальную секрецию. Далее пациенту вводят один из парентеральных стимуляторов секреции:

- гистамин – подкожно в дозе 0,008-0,01 мг на 1 кг массы тела (*субмаксимальный тест*);
- гистамин – подкожно в дозе 0,025 мг на 1 кг массы тела (*максимальный тест*);
- пентагастрин (внутримышечно) в дозе 6 мг на 1 кг массы тела;
- инсулин (внутривенно) в дозе 0,15-0,2 ЕД на 1 кг массы тела.

В течение следующего часа откачивают содержимое желудка (стимулированная секреция).

Исследование желудочного содержимого включает определение его физических свойств, химическое и микроскопическое исследование.

Для определения физических свойств оценивают цвет, запах, количество, наличие примесей.

Химическое исследование. В состав желудочного сока входят соляная (хлористоводородная) кислота, протеазы, липаза, гастромукопротеин, муцин, хлористые соли калия, натрия, аммония, фосфаты, сульфаты, органические соединения (молочная кислота, мочевины, креатинин, глюкоза и др.). Химическое исследование желудочного содержимого обычно включает определение кислотности желудочного сока, ферментообразующей функции желудка, наличия молочной кислоты и криви.

В каждой порции желудочного сока определяют общую, свободную и связанную кислотность. Под *общей кислотностью* понимают суммарную кислотность желудочного содержимого, которая обусловлена всеми его компонентами:

– *свободная соляная кислота* – присутствует в виде диссоциированных ионов H и Cl;

– *связанная соляная кислота* – находится в недиссоциированном виде и химически связана с белками;

– *органические кислоты* – присутствуют в соке в норме и/или в патологии (молочная, масляная, уксусная, уголекислота и др.) в виде диссоциированных ионов H и соответствующих анионов.

Кислотность определяют титрованием сока 0,1 N раствором едкого натра в присутствии различных индикаторов. Кислотность желудочного сока выражают в титрационных единицах – количестве NaOH, необходимого для нейтрализации 100 мл кислого желудочного содержимого. В последние годы концентрацию соляной кислоты стали выражать в миллимолях HCl на 1 л желудочного сока (моль/л). Числовое значение концентрации HCl, выраженное в титрационных единицах, совпадает с таковым, выраженным в моль/л.

Для более достоверного представления о кислотообразующей функции желудка в настоящее время определяют суммарное количество соляной кислоты (в ммоль), выделенной желудком за определенный промежуток времени, чаще за 1 час (**дебит-час**). Этот показатель рассчитывают отдельно для базальной и стимулированной фаз секреции.

$$D = V * E / 1000 , \text{ где}$$

D – дебит соляной кислоты (моль/час),

E – концентрация соляной кислоты (моль/л),

V – объем порции желудочного сока (мл).

Наибольшее практическое значение имеет расчет двух показателей – дебит-часа свободной соляной кислоты и дебит-часа всей соляной кислоты. Последний показатель, наиболее полно характеризующий кислотообразующую функцию желудка, получил название **кислотной продукции**.

В итоге определяют показатели кислотной продукции:

– дебит-час HCl базальной секреции (**базальная кислотная продукция, ВАО – basal acid output**);

- дебит-час HCl субмаксимальной секреции (*субмаксимальная кислотная продукция, SAO – submaximal acid output*);
- дебит-час HCl максимальной секреции (*максимальная кислотная продукция, MAO – maximal acid output*).

У здоровых людей отношение ВАО к SAO составляет 1:3 (0,3), а ВАО к MAO – 1:6 (0,2).

Важным показателем секреторной функции является так называемая *пиковая кислотная продукция (PAO – peak acid output)*, которая вычисляется при проведении максимального теста.

В зависимости от концентрации свободной соляной кислоты в желудочном соке принято выделять:

- нормоацидное состояние;
- гиперацидное состояние;
- гипоацидное состояние;
- анацидное состояние.

Диагностическое значение определения состояния кислотообразующей функции желудка в полной мере раскрывается только при сопоставлении полученных данных с результатами эндоскопических, рентгенологических, морфологических исследований. Сама по себе величина кислотной продукции не позволяет поставить диагноз заболевания, но дает возможность проводить адекватную терапию.

Метод интрагастральной рН-метрии

Используют желудочные зонды, в которые вмонтированы электроды, что позволяет определять рН в пилорическом отделе, где кислый секрет главных желез смешивается со слизью пилорических желез, и в области тела желудка, где непосредственно расположены обкладочные клетки, секретирующие соляную кислоту.

Для оценки кислотообразующей функции желудка чаще используют три показателя рН, измеряемой корпусным электродом:

- рН-корпуса натошак;
- рН-корпуса в базальную фазу секреции;
- рН-корпуса в стимулированную фазу секреции.

В зависимости от рН-корпуса натошак выделяют 5 исходных состояний:

- сильноокислый желудок – рН= 0,9-1,9;
- среднеокислый желудок – рН= 2,0-2,9;
- умеренноокислый желудок – рН= 3,0-4,9;
- слабоокислый желудок – рН= 5,0-6,9;
- щелочной желудок – рН= 7,-8,9.

Если исходное состояние желудочной секреции соответствует критериям щелочного, слабокислого или умереннокислого желудка, применяют один из названных выше стимуляторов секреции. Реакцию желудка на стимуляцию оценивают следующим образом:

- нормальная реакция – рН 1.2 – 2.0;
- гиперацидная реакция – рН ниже 1.2;
- гипоацидная реакция – 2.1 – 3.5;
- слабая реакция – рН 3.6 – 5.9;
- отсутствие реакции – рН 6.0 и выше.

Если исходное состояние желудочной секреции соответствует критериям среднекислого или сильнокислого желудка, то дальнейшее исследование определяется клиникой и данными инструментальных методов. При наличии показаний оценивают уровень стимулированной кислотности желудочного сока.

При выявлении с помощью интрагастральной рН-метрии гиперацидного состояния целесообразно провести еще два исследования: ***атропиновый тест*** (позволяет уточнить роль центральных механизмов регуляции желудочной секреции в механизме повышенной активности обкладочных клеток) и ***определение кислотонейтрализующей функции желудка*** (способность пилорических желез, вырабатывающих щелочной секрет (слизь), нейтрализовать поступающую в антральный отдел соляную кислоту).

Исследование ферментообразующей функции желудка

Желудочный сок в норме содержит несколько протеаз, основным из которых является пепсин. Он активизируется при **рН 1,5 – 2,65**.

В основе наиболее распространенного метода оценки ферментообразующей функции желудка (метод В.Н.Туголукова) лежит определение протеолитической активности желудочного сока по количеству расщепленного им белка – 2% раствор сухой плазмы. Определяют дебит-час пепсина.

Микроскопическое исследование желудочного содержимого значение невелико.

Исследование двигательной функции желудка

Исследование двигательной функции желудка проводят чаще с помощью рентгенологического электрогастрографического методов.

Рентгенологическое исследование с барием дает возможность оценить тонус, перистальтику и скорость эвакуации контрастной массы.

Электрогастрографический метод регистрирует биопотенциалы желудка с поверхности тела. Активный электрод накладывается на брюшную стенку в области проекции желудка, а неактивный электрод – в области нижней трети голени. ЭГГ регистрируют в течение 40-90 минут. Оценивают среднюю амплитуду колебаний биопотенциалов (А ср) и частоту колебаний в минуту (n). Определяют тип моторики желудка:

- нормокинетический – Аср=0,2-0,4 мВ при n=3;
- гиперкинетический – Аср=0,3-0,5 мВ при n больше 4-5;
- гипокинетический – Аср менее 0,2 мВ при n меньше 3.

Выявление *Helicobacter pylori* (НР)

Выявление этого микроорганизма имеет диагностическое значение при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки. Оптимальной для внедрения и активации НР в слизистой оболочке

является рН от 4 до 8. Более кислое желудочное содержимое приводит к инактивации микроба. В связи с этим излюбленной локализацией НР является антральный отдел, где происходит полная или частичная нейтрализация соляной кислоты.

Методы выявления НР:

– *цитологическое исследование* – микроскопия окрашенных мазков отпечатков биоптатов;

– *уреазный тест («кампи-тест»)* – о количестве микробных тел судят по времени изменения окраски теста при погружении биоптата слизистой в среду, содержащую индикатор.

Иммунологические методы – выявление специфических антител, которые можно обнаружить через 3-4 недели после инфицирования.

Исследование кала

У здорового человека кал содержит около 75-80% воды и 20-25% плотного остатка. Последний состоит из остатков пищи, отделяемого желудочно-кишечного тракта и микробов. Половину объема плотного остатка нормальных испражнений занимают бактерии.

Анализ кала включает изучение физических свойств, химическое, микроскопическое и бактериологическое исследование.

Физические свойства кала – определение суточного количества, консистенции, формы, цвета, запаха, наличие видимых остатков пищи, патологических примесей и паразитов.

Химическое исследование кала позволяет определить наличие крови, билирубина, стеркобилина и др.

Микроскопическое исследование кала дает возможность составить представление: о процессе переваривания различных компонентов пищи, о характере отделяемого стенкой кишечника секрета, о наличии яиц гельминтов и паразитирующих в кишечнике простейших.

Готовят несколько препаратов: нативный неокрашенный, препарат, окрашенный раствором Люголя; препарат, окрашенный раствором Судана Ш; нативный препарат с глицерином.

Исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки

Образцы слизистой оболочки 12-перстной и начального отдела тощей кишки для гистологического исследования забирают при эндоскопии. При необходимости наряду с биопсией слизистой оболочки тощей кишки возможен забор аспирата для посева на бактериальную флору и выявление лямблий. Показаниями для проведения данного исследования являются: клинические и лабораторные признаки синдрома нарушенного всасывания в тонкой кишке (синдром мальабсорбции); хроническая диарея; подозрение на наличие опухоли тонкой кишки; подозрение на наличие синдрома микробной контаминации слизистой тонкой кишки; подозрение на наличие лямблиоза.

Исследование всасывания жиров, белков и углеводов в тонком кишечнике

Поражения слизистой оболочки тонкого кишечника или дефицит соответствующих ферментов кишечного сока закономерно сопровождается нарушением всасывания жиров, белков, углеводов, минеральных веществ и витаминов. Степень нарушения определяется тяжестью поражения слизистой оболочки.

Определение экскреции жира с калом – в суточном кале измеряют содержание жирных кислот, высвобождающихся при омылении жиров; нормальная абсорбция жира в кишечнике составляет около 95%;

Тест всасывания ксилозы – определяют содержание ксилозы в моче и сыворотке крови после приема 25 г ксилозы; в норме

экскреция ксилозы с мочой за 5 часов составляет не меньше 5 г, в сыворотке через 90 минут определяется не менее 2 ммоль/л ксилозы, при нарушении всасывания углеводов в тонкой кишке показатели уменьшаются;

Определение дефицита лактазы. Лактаза расщепляет лактозу на глюкозу и галактозу; при дефиците фермента нерасщепленная лактоза подвергается воздействию микробной флоры кишечника, что вызывает осмотическую диарею и метеоризм.

Выявление микробной контаминации кишечника

В норме в содержимом тощей кишки присутствует сравнительно небольшое количество грамположительных микроорганизмов (около 100 клеток в 1 мл кишечного сока), их состав относительно постоянен.

Микробная контаминация тонкой кишки характеризуется избыточным бактериальным ростом условно-патогенных микроорганизмов (эшерихий, клебсиел, энтерококков, лактобактерий) и подавлением роста бифидобактерий и др. микроорганизмов, относящихся к защитным факторам резистентности кишечника.

Выявление избыточного бактериального роста в тонкой кишке возможно с помощью бактериологического исследования аспириатов тощей кишки и водородного дыхательного теста (анализируется количество водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактулозой или глюкозой).

Практические занятия по разделу

Тема: Пальпация органов брюшной полости: поверхностная и глубокая методическая скользящая пальпация по В.П. Образцову. Пальпация печени, селезенки, почек, аускульто-перкуссия и аускульто-аффрикция желудка.

Цель занятия:

– Повторить анатомические особенности желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки и почек.

– Иметь представление о заболеваниях органов брюшной полости.

– Знать виды, общие правила, методику поверхностной и глубокой пальпации желудка и кишечника, пальпации печени и селезенки, почек; методику определения асцита, характеристики органов в норме и их изменения в патологии.

– Начать выработку навыков пальпации желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки, почек друг на друге и правильной оценки полученных данных.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Анатомические особенности желудочно-кишечного тракта: -отделы; -топографические линии и области живота.	Повторить для правильной ориентации в топографии органов.	Назовите отделы желудка и кишечника. Зарисуйте их топографическую схему.
Пальпация органов брюшной полости: -виды пальпации; -поверхностная пальпация (ориентировочная и сравнительная): цели, диагностическое значение, методика пальпации и порядок проведения, определение грыжи белой линии живота и расхождения прямых мышц; -глубокая пальпация желудочно-кишечного тракта: определение глубокой пальпации. Роль В.П.Образцова. Четыре приема глубокой пальпации, правила проведения всех приемов; -последовательность пальпации отделов толстого кишечника, желудка, привратника, характеристика отделов кишечника при их пальпации.	Знать для выработки навыка. То же.	Запишите ее виды. Объясните диагностическое значение. Запишите цели, методику и порядок проведения. Потренируйтесь в проведении пальпации. Запишите цели, правила и последовательность глубокой пальпации. Назовите признаки, характеризующие отделы. Потренируйтесь в проведении пальпации.

Пальпация печени и селезенки: -положение руки и связь ее движения с брюшным дыханием; -симптом «плавающей льдинки»; -методика пальпации селезенки лежа на спине и на левом боку; -характеристика края и поверхности органов.	Знать для выработки навыка.	Перечислите особенности методики пальпации печени и селезенки.
Пальпация почек: -положение рук; -методика пальпации в положении лежа и стоя; -роль баллотирования; -норма и изменения в патологии.	То же.	Назовите особенности методики. Потренируйтесь в пальпации почек. Напишите норму и возможные изменения в патологии.
Определение асцита: -данные осмотра; -метод баллотирования; -метод перкуссии.	То же.	Дайте определение. Запишите возможные результаты пальпации и перкуссии при асците различной степени выраженности.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Какие из следующих признаков функционального состояния внутренних органов Вы смогли бы получить, применяя поверхностную пальпацию?

- а) болезненность;
- б) диаметр кишки;
- в) напряжение мышц брюшной стенки;
- г) расхождение мышц брюшной стенки;
- д) грыжи.

2. Какие из нижеуказанных признаков функционального состояния внутренних органов можно получить, применяя только глубокую пальпацию?

- а) характер поверхности кишки;
- б) диаметр кишки;
- в) напряжение мышц брюшного пресса;
- г) наличие урчания;
- д) консистенция органа.

3. В какой последовательности Вы стали бы проводить глубокую пальпацию ЖКТ?

- 1. Слепая кишка.
- 2. Желудок.
- 3. Сигмовидная кишка.
- 4. Поперечно-ободочная кишка.
- 5. Восходящий и нисходящий отделы толстого кишечника.
- 6. Привратник.

4. На какие топографические части делится область живота? Назовите их.

5. Назовите основные моменты глубокой пальпации.

6. Какие органы Вы можете пропальпировать в норме в правой половине живота?

7. Какие органы можно пропальпировать в норме в левой половине живота?

8. Какие органы можно пропальпировать только в патологии в левой половине живота?

9. Как должна располагаться рука исследователя при проведении поверхностной пальпации?

Тема: Методика исследования больных с заболеваниями органов пищеварения: расспрос, осмотр, пальпация желудка и кишечника. Исследование секреторной функции желудка. Копрологическое исследование. Фиброзофагогастродуоденоскопия.

Цель занятия:

– Иметь представление о заболеваниях органов пищеварения (пищевода, желудка и кишечника).

– Знать основные жалобы больных с заболеваниями пищевода, желудка и кишечника, механизм их возникновения; факторы,

способствующие развитию заболеваний; методику физического обследования больных, характерные признаки, выявляемые при обследовании больных; лабораторные и инструментальные методы исследования, возможные изменения в патологии, их диагностическое значение.

– Уметь проводить расспрос и осмотр больного, продолжить выработку навыков пальпации желудка и кишечника, уметь правильно оценить данные лабораторных методов исследования.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
Основные жалобы больных с заболеванием пищевода, желудка и кишечника	Знать для диагностики заболеваний.	Перечислите и объясните механизмы возникновения.
История настоящего заболевания: -факторы, способствующие возникновению заболеваний; -особенности анамнеза.	То же.	Перечислите наиболее часто встречающиеся факторы и аналитические данные.
Данные осмотра: внешний вид больного	То же.	Запишите наиболее характерные изменения.
Пальпация желудка и кишечника, аускульто-перкуссия, аускульто-аффрикция. Болевые точки и симптомы.	Знать для выработки навыка.	Повторите технику и методику пальпации, аускульто-перкуссии, аускульто-аффрикции. Назовите симптомы, объясните сущность, их диагностическое значение.
Исследование секреторной функции желудка. Методы исследования желудочного содержимого тонким зондом (интрагастральная рН-метрия).	Знать для диагностики заболеваний. То же.	Перечислите и запишите. Запишите показатели желудочного содержимого при исследовании тонким зондом.

<p>Лабораторное исследование желудочного и кишечного содержимого:</p> <p>а)макроскопическое;</p> <p>б)микроскопическое;</p> <p>в)химическое:</p> <p>-базальная и стимулированная секреция;</p> <p>-свободная соляная кислота;</p> <p>-связанная соляная кислота;</p> <p>-общая кислотность;</p> <p>-дебит-час;</p> <p>-молочная кислота;</p> <p>-пепсин;</p> <p>-копрологическое исследование.</p>	<p>То же.</p>	<p>Запишите данные исследования в норме и патологии. Составьте таблицу. Проведите оценку анализов.</p> <p>Задачи 1, 2, 3.</p> <p>Объясните данные понятия, запомните методики исследования и нормативы показателей.</p>
<p>Методы инструментального исследования функции пищевода, желудка и кишечника. Методы диагностики Helicobacter pylori (HP)</p>	<p>Иметь представление для диагностики.</p>	<p>Перечислите и объясните сущность методов и их диагностические возможности.</p>

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. Назовите жалобы, возможные при заболеваниях желудка:
 1. Кашель.
 2. Тошнота.
 3. Изжога.
 4. Рвота.
 5. Боли в эпигастральной области.
2. Сгруппировать дополнительные методы, применяемые при исследовании больных с заболеванием:
 - а) желудка;
 - б) кишечника.
 1. Электрогастрография.
 2. Ректороманоскопия.
 3. Фиброгастродуоденоскопия.
 4. Гастробиопсия.

5. Колоноскопия.
6. Интрагастральная рН-метрия.
7. Копрологическое исследование.
3. Перечислите жалобы, характерные для заболевания пищевода.
4. Назовите основные жалобы, которые предъявляют больные с заболеванием желудка.
5. Перечислите основные жалобы, которые предъявляют больные с заболеванием тонкой и толстой кишки.
6. Опишите методику исследования желудочного содержимого тонким зондом (гистаминовый тест).
7. Назовите нормативы показателей желудочной секреции – базальная секреция.
8. Назовите нормативы показателей субмаксимальной желудочной секреции.
9. Назовите нормативы показателей максимальной желудочной секреции:
10. Напишите формулу подсчета дебит-часа хлористоводородной кислоты.

Ответьте на вопросы, поставленные в следующих задачах:

1. Больной 45 лет жалуется на изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту, неприятный вкус во рту, метеоризм.

Для какого синдрома характерны данные жалобы?

2. Больной 25 лет, жалуется на тошноту, рвоту содержимым темного цвета, напоминающим «кофейную гущу», резкую общую слабость, головокружение, шум в ушах, ухудшение зрения, потливость.

О каком осложнении можно подумать? Назовите основной метод исследования, который используется в данной ситуации?

3. Больной 75 лет жалуется на запоры, метеоризм, боли в левой и правой подвздошных областях, связанные с актом дефекации.

Для поражения каких отделов желудочно-кишечного тракта характерны эти жалобы? Какие методы исследования необходимо применить?

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Клиническое исследование больного. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей наблюдаются достаточно характерные жалобы. Прежде всего, больные предъявляют жалобы на *боли в правом подреберье*. Болевые ощущения могут быть различными как по интенсивности, так и по продолжительности. Тупая, ноющая боль, чаще постоянная в области правого подреберья в большинстве случаев является следствием увеличения печени (растяжение капсулы органа и связочного аппарата) и наблюдается при гепатитах и циррозах. Наличие локализованной достаточной интенсивности боли обычно связано с заболеваниями желчного пузыря (холециститы) и желчных протоков (холангиты). У пациентов с желчнокаменной болезнью может возникать острая боль в правом подреберье (так называемая печеночная колика) и обусловлена она растяжением протоков конкрементами.

Боли имеют типичную правостороннюю иррадиацию – плечевой сустав, лопатка. Очень часто болевые ощущения провоцируют нарушения режима питания, прием жирной и «острой» пищи.

Следующими признаками заболеваний печени и желчевыводящих путей являются жалобы, характерные для диспепсического синдрома:

- *тошнота* – чаще постоянная, усиливается после приема пищи;
- *рвота* – наблюдается в период обострения заболеваний, характерно небольшое количество рвотных масс с обязательной примесью желчи;
- *сухость и горечь во рту, отрыжка с горьким привкусом*;
- *вздутие живота, урчание в животе, понос*;
- *снижение аппетита*.

Некоторые больные могут предъявлять жалобы на желтушное окрашивание кожных покровов, которое является следствием гипербилирубинемии. В одних случаях желтуха развивается постепенно, а в других – внезапно, например, после возникновения болей в правом подреберье у больных с калькулезным холециститом. У части пациентов желтуха может сопровождаться кожным зудом, который связан с раздражением нервных окончаний кожи желчными кислотами, накапливающимися при холестазах.

Симптомокомплекс «печеночной лени» обусловлен печеночной недостаточностью. Проявляется: слабостью, вялостью, повышенной раздражительностью, головной болью, снижением работоспособности, потливостью, чувством тяжести в правом подреберье и эпигастрии, нестабильным аппетитом, металлическим привкусом во рту.

Определенное своеобразие клинической симптоматики придают жалобы, характерные для астеновегетативного синдрома, который сопровождает большинство заболеваний печени. Это слабость, повышенная утомляемость, подавленное настроение, головные боли во второй половине дня, бессонница ночью и сонливость днем.

При выяснении данных анамнеза следует обратить внимание на следующие моменты:

- наличие перенесенных в прошлом вирусного гепатита (болезнь Боткина) и заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- контакт с гепатотоксическими веществами (соединения фосфора, бензол, четыреххлористый углерод, свинец и др.);
- злоупотребление алкоголем (этанол – гепатотоксическое соединение, при ежедневном приеме более 60 г крепкого алкоголя у мужчин и более 20 г у женщин увеличивается риск развития цирроза печени);
- применение медикаментозных средств, обладающих токсическим воздействием на печень (аминазин, наркотики, сульфаниламиды, тетрациклиновые антибиотики, противотуберкулезные препараты и т.д.);

– важны указания на периоды голодания больного, например недостаток белка в пищевом рационе, который приводит к белково-витаминному дефициту;

– наличие у ближайших родственников подобного заболевания.

При осмотре можно обнаружить похудание больных, вплоть до кахексии (при циррозе печени и опухоли печени).

Общее состояние больных может быть различным и определяется тяжесть заболевания. В случае наличия нарушений антитоксической функции печени возможны изменения сознания вплоть до развития комы.

При изучении кожи у больных с патологией печени и желчевыводящих путей выявляется достаточное количество симптомов. Прежде всего, это касается изменения цвета кожи. Желтушное окрашивание – один из наиболее частых признаков. Следует помнить, что желтуху раньше можно выявить на слизистых оболочках. Другим вариантом изменения цвета является бледность кожи, которая обусловлена сопутствующей анемией при циррозе печени, особенно после кровотечений из варикозных вен. У больных с гемохроматозом имеет место пигментация кожи бронзового оттенка с дымчато-серой окраской ладоней и подмышечных впадин.

Малиновый язык – ярко красный, имеющий гладкую как бы лакированную поверхность, обусловлен нарушением обмена витаминов, развивающегося у больных циррозом печени.

У больных с хроническими диффузными заболеваниями печени (гепатит, цирроз) выявляют пальмарную эритему (или «печеночные» ладони) – это симметричное покраснение ладоней и подошв, особенно выраженное в области тенара и гипотенара. Опять же при хронических заболеваниях печени на коже шеи, лица, верхней части грудной клетки можно увидеть телеангиоэктазии или сосудистые звездочки. Они имеют размеры от 1-2 мм до 1 см и состоят из пульсирующей центральной части с лучеобразными разветвлениями. Пальмарную эритему и сосудистые звездочки связывают с гиперэстрогемией, которая развивается

у больных с патологией печени и приводит к изменению чувствительности сосудистых рецепторов.

Другим проявлением нарушения функции печени (снижение синтеза протромбина и других факторов свертывания, тромбоцитопения вследствие гиперспленизма) является наличие геморрагической сыпи на коже в виде петехий или синяков. Длительный холестаз при некоторых заболеваниях печени и желчевыводящих путей сопровождается гиперлипидемией и развитием ксантом. Они представляют из себя внутрикожные желтые бляшки, которые располагаются особенно часто на веках, кистях, в области локтевых и коленных суставов, на ягодицах. Вследствие кожного зуда у больных с холестазом нередко удается выявить расчесы и ссадины.

Расстройства функции печени у мужчин может вызвать появление гинекомастии и женского типа оволосения, что связано с гиперэстрогемией. Выпадение волос в подмышечных областях и на лобке характерно для хронических заболеваний печени.

При дыхании больных может определяться сладковатый «печеночный» запах изо рта. Он обусловлен нарушением обмена аминокислот и ароматических соединений с накоплением продуктов метаболизма метионина – метилмеркаптана.

Большую диагностическую информацию дает исследование живота. При осмотре можно выявить его увеличение вследствие развития асцита, иногда асимметрию с увеличением правой половины из-за больших размеров печени. У больных с циррозом печени на передней брюшной стенке наблюдается расширение подкожных вен, которые являются анастомозами между воротной веной и нижней и верхней полыми венами. Наличие расширенных вен вокруг пупка обозначают как симптом «головы медузы» (*caput medusae*).

Пальпация – важный метод исследования, позволяет выявить болезненность болевых точек, характерных для заболеваний данной системы, и изучить размеры органов.

С помощью пальпации по В.П. Образцову в положении на спине мы оцениваем размеры печени, характер ее поверхности,

консистенцию, болезненность. У большинства здоровых людей печень не пальпируется или удается прощупать лишь ее край в области правого подреберья. При заболеваниях печени она становится болезненной и увеличивается в размерах, оказывается разной плотности вплоть до так называемой каменистой при раке печени, а поверхность бугристой у больных с циррозом и раком.

Для диагностики заболеваний печени и желчевыводящих путей исследуют следующие болевые точки и симптомы:

- акромиальная точка – пальпация акромиального отростка правой лопатки;
- лопаточная точка – нижний угол правой лопатки;
- точка желчного пузыря – место пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота;
- холедохо-панкреатическая точка – располагается на 5 см вправо от пупка и далее 2 см вверх;
- френikus-симптом – наличие болезненности при пальпации точки, располагающейся между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- симптом Ортнера – поколачивание краем ладони по правой реберной дуге вызывает боль;
- симптом Курвуазье – увеличенный желчный пузырь у больных с подпеченочной желтухой.

Пальпация селезенки выполняется в двух положения – на спине и правом боку. Увеличение селезенки выявляется при заболеваниях печени, сопровождающихся развитием портальной гипертензии.

Применение перкуссии позволяет уточнить сведения о размере печени и селезенки. В практической деятельности определяют три размера печени – правый прямой, срединный и левый косой. В норме они соответственно равны 9-10 см, 8-9 см и 7-8 см. Селезенку перкутируют на правом боку и определяют ее длинник и поперечник, которые в норме составляют 8 см и 6 см соответственно.

Лабораторные методы

Биохимические методы исследования занимают важное место в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей. Их результаты не являются строго специфическими, но позволяют установить поражение органов, уточнить функциональное состояние и тяжесть патологического процесса.

Нарушения *пигментного обмена* выявляются при исследовании билирубина крови, билирубина и его метаболитов в моче и кале. Для того чтобы проводить правильную диагностику, необходимо представлять процесс метаболизма билирубина в организме. При разрушении эритроцитов и распаде гемоглобина в органах ретикулоэндотелиальной системы образуется свободный или непрямой билирубин. Далее с кровотоком он поступает в печень, где осуществляется захват билирубина печеночной клеткой, образование водорастворимого комплекса билирубин-диглюкуроида или связанного (прямого) билирубина и далее выделение его в желчные каналцы. С желчью связанный билирубин поступает в кишечник, в котором восстанавливается под воздействием микробной флоры до уробилиногена. В тонком кишечнике часть уробилиногена всасывается и по воротной вене поступает в печень, где пигмент практически полностью расщепляется. Основное количество уробилиногена из тонкого кишечника поступает в толстый и выделяется в виде стеркобилина с калом. Однако в прямой кишке небольшая часть уробилиногена всасывается и поступает в кровоток через систему геморроидальных вен, что объясняет присутствие в моче незначительного количества уробилина, который может не выявляться обычными лабораторными методами.

В клинике чаще для определения уровня билирубина и его фракций в сыворотке крови используют метод Ендрашека. В норме содержание общего билирубина в сыворотке составляет 8,5-20,5 мкмоль/л, соотношение свободного и связанного билирубина находится в пропорции 75% и 25%. В моче здорового человека

присутствуют следы уробилина (не выявляются обычными качественными методами), а билирубин отсутствует. С калом за сутки выделяется около 300-500 мг стеркобилина, который придает ему характерную окраску. С нарушениями пигментного обмена мы сталкиваемся при диагностике желтух.

Клетки печени синтезируют альбумины, фибриноген, протромбин и другие факторы свертывания, большинство альфа- и гамма-глобулинов. Для выявления нарушений **белкового обмена** определяют в крови содержание общего белка, белковых фракций, фибриногена, протромбина, мочевины, выполняют белково-осадочные пробы (тимоловая, сулемовая). Для заболеваний печени характерны:

- *гипопротеинемия*, которая свидетельствует о тяжелом нарушении белковосинтетической функции печени;
- *диспротеинемия* – изменение соотношения между альбуминами и глобулинами в сторону увеличения последних;
- *гипоальбуминемия* в сочетании со снижением фибриногена, протромбина и других факторов свертывания крови;
- *гипергаммаглобулинемия* как проявление иммунного воспаления в ткани печени.

О состоянии **углеводного обмена** в печени судят по результатам пробы с галактозой. Данное исследование не проводят лицам с повышенным уровнем глюкозы крови натощак. Пациенту предлагают принять 40 г галактозы, растворенной в 200 мл воды, и затем исследуют ее содержание в моче и в крови. Уровень галактозурии определяют в трех порциях мочи, взятых с двухчасовыми интервалами. В норме почками должно выделиться не более 3 г галактозы в течение первых 4 часов. В пробах крови, забираемой каждые 30 минут в течение двух часов, максимальный уровень галактозы наблюдается через 30-60 минут и не превышает 15% от исходного уровня, а восстановление происходит не позднее 2 часов после приема ее внутрь.

Для оценки **липидного обмена** исследуют содержание в крови холестерина. Его количество снижается при тяжелых заболеваниях

паренхимы печени, особенно в случае присоединения печеночной недостаточности. Нарушения оттока желчи сопровождаются, напротив, увеличением содержания холестерина в крови.

Для представления о функциональном состоянии печени большое значение имеет определение *активности ряда ферментов* сыворотки крови. Они являются достаточно чувствительными маркерами поражения паренхимы печени, хотя и неспецифическими. Наибольшее практическое значение имеет исследование уровня аминотрансфераз (аланиновой и аспарагиновой), лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы.

Исследование *выделительной функции* печени осуществляется с помощью бромсульфалеиновой пробы. Пациенту натощак в вену вводят стерильный 5% раствор бромсульфалеина из расчета 5 мг на 1 кг веса. Кровь для анализа забирают через 45 минут из локтевой вены другой руки. О нормальной выделительной функции печени свидетельствует наличие не более 5% краски в венозной крови через 45 минут.

Обезвреживающая или антитоксическая функция печени изучается по результатам пробы Квика-Пытеля. Пациент утром принимает внутрь 4 г бензоата натрия с небольшим количеством воды. Далее каждый час собирается моча в течение 4 часов и исследуется количество гиппуровой кислоты. Проба считается нормальной, если с мочой выделено 3-3,5 г (или 60-65%) гиппуровой кислоты.

Состояние желчевыводящей системы оценивают, применяя метод фракционного дуоденального зондирования. Для исследования используют тонкий резиновый зонд с металлической оливой на конце. Утром натощак пациенту в положении сидя через рот вводят зонд. При попадании его в желудок шприцем извлекают содержимое, и далее пациент переходит в положение на правом боку и продолжает заглатывать зонд до отметки 90 см. При переходе оливы в двенадцатиперстную кишку начинает отделяться дуоденальное содержимое, окрашенное в желтый цвет.

При фракционном дуоденальном зондировании выделяют 5 фаз. Первая фаза – дуоденальное содержимое, которое выделяется с момента попадания зонда в двенадцатиперстную кишку до введения стимулятора (33% раствор сульфата магния). Вторая фаза – кратковременный (4-6 минут) период отсутствия выделения желчи после введения стимулятора. Третья фаза – непродолжительное отделение золотисто-желтой желчи из внепеченочных протоков. Четвертая фаза – выделение темно-оливкового цвета содержимого желчного пузыря. Пятая фаза – отделение золотисто-желтого цвета желчи из внутривнутрипеченочных протоков.

Полученные порции желчи подвергают исследованию – оценивают физические свойства (цвет, консистенция, относительная плотность, реакция, наличие примесей), проводят химический (билирубин, холестерин, желчные кислоты) и микроскопический (эпителиальные клетки, лейкоциты, паразиты, кристаллы холестерина, жирных кислот и т.д.) анализ. В настоящее время диагностическое значение дуоденального зондирования ограничено.

Инструментальные методы диагностики

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является обязательным диагностическим методом при заболеваниях печени и желчевыводящих путей. Выполнение планового исследования требует предварительной подготовки пациента в течение 2-3 дней – исключение из рациона питания продуктов, способствующих газообразованию в кишечнике, прием ферментных препаратов и адсорбентов. При составлении плана обследования больного следует помнить, что УЗИ должно предшествовать эзофагогастродуоденоскопии и рентгенологическому исследованию желудка с контрастированием.

УЗИ позволяет оценить топографию и размеры органов, плотность и структуру паренхимы, выявить наличие очаговых образований, конкрементов, определить состояние сосудов и желчных протоков, диагностировать свободную жидкость в брюшной полости.

Рентгенологические методы большей частью используются для исследования желчного пузыря и желчных путей. Они позволяют оценить функцию желчного пузыря, выявить дискинезию желчных путей, наличие воспалительного процесса, камней в пузыре и протоках.

Холецистография – рентгенологический метод исследования структуры и функции желчного пузыря с использованием пероральных контрастных веществ. Нецелесообразно проводить холецистографию при наличии сопутствующих заболеваний кишечника и печени со снижением ее функции.

Холестрография – рентгенологическое изучение желчного пузыря и желчных протоков после внутривенного введения контрастного вещества. Данный метод не выполняют при паренхиматозной желтухе и диффузных заболеваниях печени со снижением ее функционального состояния.

Холангиография – исследование желчных протоков при введении контрастного вещества непосредственно в желчные пути (чрескожная пункция, пункция под контролем лапароскопа, введение через дренаж).

Радионуклидные методы используют для диагностики изменений паренхимы печени. В клинической практике применяют гепатографию для исследования поглотительной и выделительной функции печени, радиопортографию для изучения портального кровообращения, радионуклидное сканирование печени для оценки портального кровообращения.

Компьютерная томография позволяет, прежде всего, выявлять очаговые образования в печени – рак, метастазы, кисты, гемангиомы. Существенным ограничением метода на настоящий момент является его большая стоимость.

Пункционная биопсия печени дает возможность получить информацию о морфологическом варианте болезни и активности патологического процесса. Метод может выполняться путем чрескожной (слепой) биопсии, под лапароскопическим контролем, открытой биопсии во время оперативного вмешательства. Проведение

ние биопсии печени противопоказано у больных при нарушениях системы свертывания крови и тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, подпеченочной желтухе, нагноительных процессах в печени, коматозном состоянии.

Основные клинические синдромы

Синдром желтухи – синдром, который обусловлен избыточным накоплением в крови билирубина. Основным клиническим проявлением данного синдрома независимо от механизма развития является желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек.

По механизму развития различают три вида желтухи – надпеченочную, печеночную и подпеченочную.

Надпеченочная желтуха обусловлена образованием большого количества билирубина, который печень не в состоянии метаболизировать. Этот вид желтухи связан с гемолизом (как внутрисосудистым, так и внутриклеточным) и наблюдается при гемолитических анемиях, реже при инфарктах органов (например, легких) и обширных гематомах. У больных с данной желтухой в крови выявляется большое содержание свободного билирубина. Количество связанного билирубина, который выделяет печень в кишечник, увеличено и поэтому больше образуется стеркобилиногена (уробилиногена). Это, в свою очередь, обуславливает повышение уровня уробилина в моче и более интенсивное окрашивание кала.

Печеночная желтуха наблюдается вследствие поражения паренхимы печени при гепатитах, циррозах, раке. Изменения пигментного обмена при этом типе желтухи может быть связано как с изолированным, так и с комбинированным нарушением захвата, связывания и выведения билирубина печеночной клеткой. Поэтому у больных с печеночной желтухой в крови увеличивается содержание и свободного, и связанного билирубина. В моче определяется уробилин (у печеночной клетки

нарушены захват и способность метаболизировать всосавшийся в кишечнике уробилиноген) и билирубин (связанный билирубин водорастворим и проходит через почечный фильтр). Кал обычно слабо окрашен из-за уменьшения содержания стеркобилина.

Подпеченочная желтуха развивается вследствие нарушения проходимости (обтурации) внепеченочных желчных протоков у больных с желчно-каменной болезнью или раком головки поджелудочной железы. Данная желтуха сопровождается холестазом – компоненты желчи не поступают в кишечник и поэтому не образуется стеркобилиноген (уробилиноген). Клинической особенностью подпеченочной желтухи является кожный зуд у больных. Кроме того, при наличии камней, вызвавших обтурацию протоков, желтуха развивается довольно быстро и ей, как правило, предшествует боль. В крови значительно увеличивается уровень связанного билирубина, который присутствует в моче. Кал же оказывается ахоличным.

Синдром портальной гипертензии – это комплекс клинических проявлений, обусловленных повышением давления в бассейне воротной вены. По механизму развития различают портальную гипертензию:

- *надпеченочную* – препятствие локализуется во внеорганных отделах печеночных вен (болезнь Бада-Киари);
- *внутрипеченочную* – затруднение кровотока находится в самой печени и наблюдается при циррозах печени;
- *подпеченочную* – имеется нарушение оттока крови вследствие наличия препятствия в стволе воротной вены или ее крупных ветвях (опухоль в воротах печени, тромбоз селезеночной вены).

Клиническими симптомами портальной гипертензии являются развитие коллатерального кровообращения, кровотечения из варикозно расширенных вен, асцит и спленомегалия. Нарушение оттока крови из воротной вены во всех случаях способствует формированию коллатерального кровообращения через вены нижней

трети пищевода и желудка, геморроидальные вены, систему вен передней брюшной стенки («голова медузы»). Постепенно в силу слабости сосудистой стенки развивается варикозное расширение вен с опасностью кровотечения из них. Прежде всего, это касается вен пищевода и геморроидальных вен.

Асцит – накопление свободной жидкости в брюшной полости, появляется при выраженной портальной гипертензии и может быть связано с гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, увеличением давления в воротной вене, электролитными расстройствами. Асцит выявляется обычными клиническими (осмотр, пальпация, перкуссия) и инструментальными методами.

Симптомы портальной гипертензии развиваются постепенно и имеют свои особенности при каждой из форм. **Надпеченочная** портальная гипертензия встречается редко и характеризуется ранним появлением асцита, значительным увеличением печени и умеренной спленомегалией. При **подпеченочной** форме печень обычно небольшая, асцит присоединяется поздно, а селезенка увеличивается рано. Спленомегалия часто сопровождается симптомами гиперспленизма (увеличение функции селезенки) – анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. **Печеночная** – наиболее частый вид портальной гипертензии, который характеризуется постепенным развитием. Ранними проявлениями обычно являются симптомы диспепсии – метеоризм, периодические поносы, похудание. Затем присоединяются все остальные признаки повышенного давления в воротной вене.

Помимо клинических методов для диагностики портальной гипертензии используются: фиброгастроэзофагоскопия (состояние вен пищевода и желудка), ультразвуковое исследование (размеры печени и селезенки, диаметр воротной и селезеночной вен), спленопортография, сплено- и гепато-манометрия.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Печень выполняет множество функций, однако изолированное ослабление или прекращение одной из них не приводит к печеночной недостаточности. Истинная печеночно-клеточная недостаточность

является результатом нарушения белковосинтетической и анти-токсической функций. Этот синдром наблюдается при острых или хронических заболеваниях, сопровождающихся некрозом и цитолизом гепатоцитов (гепатиты, циррозы, интоксикации гепатотропными ядами и медикаментами и т.д.).

Основными клиническими проявлениями печеночно-клеточной недостаточности являются геморрагический диатез, прогрессирующая желтуха и энцефалопатия. Причем первые два из них предшествуют последнему. Геморрагический диатез обусловлен снижением синтеза факторов свертывания крови и характеризуется наличием геморрагической сыпи, кровоизлияниями (кровоточивость десен, подкожные гематомы) и кровотечениями различной локализации (носовые, маточные и др.). Нарастающая желтуха выявляется в большинстве случаев развития синдрома, увеличивается уровень общего и связанного билирубина.

Печеночная энцефалопатия представляет собой комплекс признаков поражения центральной нервной системы. Патогенез энцефалопатии связывается с воздействием на головной мозг токсических продуктов (ароматические соединения, аммиак и др.), которые не обезвреживаются вследствие некроза гепатоцитов или поступают в общий кровоток по анастомозам минуя печень.

Клинические проявления печеночной энцефалопатии складываются из нарушений психики, двигательных расстройств и изменений электроэнцефалограммы. Нарастает общая слабость. Настроение изменчиво, периоды подавленности сменяются эйфорией, отмечается сонливость днем и бессонница ночью, ослабление памяти, дизартрия, нарушение почерка, тремор конечностей, блуждающий взгляд. По мере нарастания интоксикации происходят изменения сознания. В терминальной стадии развивается кома со всеми присущими ей признаками. Быстрота динамики симптомов определяется причиной, вызвавшей недостаточность функции печени.

Биохимические синдромы. При анализе результатов биохимических исследований у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы выделяют три основных лабораторных синдрома.

Синдром цитолиза развивается при некрозе печеночных клеток, нарушении проницаемости клеточных мембран. Данный синдром характерен для острых и активных хронических гепатитов, циррозов, токсических повреждений ткани печени. О наличии цитолиза свидетельствуют:

- увеличение активности ферментов в плазме крови (АлАТ, АсАТ, ЛДГ);
- гипербилирубинемия, преимущественно за счет связанной фракции.

Синдром холестаза – состояние, для которого характерно нарушение оттока компонентов желчи. Причинами могут быть заболевания печени, когда нарушается желчевыделительная функция клетки (внутрипеченочный или первичный холестаз), и болезни (желчно-каменная болезнь), сопровождающиеся наличием механических препятствий во внепеченочных желчных путях (внепеченочный или вторичный холестаз). Критериями холестаза являются:

- увеличение активности щелочной фосфатазы;
- гипербилирубинемия, преимущественно прямая;
- гиперхолестеринемия, повышение содержания фосфолипидов и желчных кислот.

Мезенхимально-воспалительный синдром связан с иммунным воспалением в ткани печени. По выраженности изменений показателей можно судить о степени активности патологического процесса в печени. Для диагностики синдрома используют:

- увеличение уровня гамма-глобулинов сыворотки крови;
- изменение тимоловой и сулемовой проб;
- повышение уровня IgG, IgM, IgA;
- появление неспецифических антител в крови, например к ДНК, гладкомышечным волокнам, митохондриям;
- изменение реакции бластной трансформации лимфоцитов.

Исследование больных с заболеваниями поджелудочной железы

При заболеваниях поджелудочной железы основными клиническими проявлениями являются:

- боль в эпигастральной области и левом подреберье;
- синдром недостаточности пищеварения и всасывания;
- инкреторная недостаточность.

Локализация боли – это эпигастральная область, она может распространяться в левое и правое подреберье, иметь опоясывающий характер. Достаточно часто наблюдается иррадиация в спину, реже в область сердца. Боль имеет связь с приемом пищи, т.к. она усиливает секрецию сока железы, что при наличии обструкции протока увеличивает давление. Боль может иметь язвенно-подобный характер (голодные или ранние, ночные), напоминать левостороннюю почечную колику.

Нарушения кишечного пищеварения и всасывания обусловлены внешнесекреторной недостаточностью железы. Признаками этого состояния являются:

- поносы, стеаторея;
- отрыжка, тошнота, рвота;
- потеря аппетита;
- метеоризм;
- снижение массы тела;
- симптомы гиповитаминозов.

Внешнесекреторная недостаточность связана с:

- деструкцией ацинарных клеток (снижение синтеза и секреции ферментов железы);
- обструкцией протока железы;
- снижением секреции бикарбонатов эпителием протоков железы – закисление содержимого 12ПК – денатурация ферментов железы и преципитация желчных кислот.

Стеаторея возникает при снижении панкреатической секреции на 10% по сравнению с нормой. При выраженной стеаторее – поносы от 3 до 6 раз в сутки. Кал кашицеобразный, зловонный с жирным блеском. Характерна полифекалия – более 400 г в сутки. Редко наблюдаются водянистые поносы. У части больных стеатореи нет, что связано с включением в процессы пищеварения желудочной и кишечной липаз.

Дефицит жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К) наблюдается редко, преимущественно при тяжелой стеаторее. Клиническими проявлениями гиповитаминозов разнообразны: склонность к кровоточивости (вит. К), снижение адаптации зрения к темноте (вит. А), остеопороз (вит. Д), нарушения перекисного окисления липидов (вит. Е). У части больных возникает дефицит витамина В12 (нарушение отщепления В12 от внутреннего фактора панкреатическими ферментами).

Расстройства углеводного обмена возможны у 2/3 больных и только у половины из них наблюдаются клинические признаки сахарного диабета. Причиной этого является поражение всех клеток островкового аппарата, что приводит к дефициту и инсулина, и глюкагона. Особенности диабета при заболеваниях поджелудочной железы – это склонность к гипогликемиям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

При сборе анамнеза обращают внимание на факторы, которые способствуют поражению поджелудочной железы: злоупотребление алкоголем (доказано наличие логарифмической зависимости риска развития хронического панкреатита от суточного потребления алкоголя – более 20 г этанола); наличие заболеваний билиарной системы; воздействие химических веществ, медикаментов (доказана связь с 6-меркаптопурином, эстрогенами, сульфаниламидами, тетрациклином и др.); выявление наследственной предрасположенности; рацион питания с резким ограничением белка и жиров (недоедание).

Объективные данные. Общее состояние больных чаще удовлетворительное, но может быть и средней тяжести. Можно выявить

снижение веса тела. У части пациентов имеет место желтушность кожи из-за механического препятствия для оттока желчи при увеличенной головке железы, а также сухость кожи, шелушение. На коже живота, груди и спины выявляются ярко красные пятнышки правильной округлой формы, не исчезающие при надавливании (симптом «красных капелек»). При осмотре полости рта у некоторых больных в связи с гиповитаминозом наблюдается изменения языка по типу глоссита. При визуальном исследовании живота отмечается метеоризм, иногда атрофия подкожной клетчатки в области проекции поджелудочной железы (симптом Гротта). У большинства пациентов выявляется болезненность при пальпации живота в месте проекции железы и в левом подреберье, а также возможно прощупать увеличение и уплотнение железы. Рекомендуется исследовать болевые точки: холедохопанкреатическая, Дежардена (5-7 см от пупка на линии, соединяющей пупок с правой подмышечной ямкой).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови – обострения заболеваний поджелудочной железы, как правило, сопровождаются ускорением СОЭ, лейкоцитозом.

Общий анализ мочи – у больных, имеющих симптомы подпеченочной желтухи в связи со сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы, наблюдается билирубинурия.

Уровень ферментов крови. Увеличение активности сывороточной амилазы (повышается с первых часов острого и обострения хронического панкреатита, достигает максимума к концу первых суток, нормализация на 4-е сутки). При выраженном фиброзе ткани железы уровень ферментов при обострении может быть нормальным.

Определение уровня сывороточной липазы – обладает преимуществом перед амилазой, т.к. имеет другую динамику выде-

ления (повышается к концу 4-х суток, максимум на 5-6-е сутки и удерживается на повышенных цифрах до 12 дней).

Исследование кала позволяет выявить наличие стеатореи и креатореи.

РАВА-тест (или ПАБК-тест) – метод количественной оценки внешнесекреторной функции железы путем определения степени расщепления бензоил-тирозил-парааминобензойной кислоты в кишечнике с образованием парааминобензойной кислоты. Нагрузка 0,5 г трипептида ПАБК (бентирамин). Мочу собирают 6 часов. Если с мочой выделяется менее 50% бентирамина, то тест патологический.

Копрологический тест (определение эластазы I). Тест с использованием моноклональных антител, высокоспецифичных к панкреатической эластазе человека. В норме: 200 и более мкг Е1/г кала. Легкая степень недостаточности – 100-200 мкг Е1/г кала; тяжелая недостаточность – менее 100 мкг Е1/г кала.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости – дает возможность определить наличие кальцинатов, изучить состояние зажелудочного пространства. Результаты этих исследований носят условный характер, и отсутствие данных зачастую не отрицает патологии.

Ультразвуковое исследование – наиболее информативный и доступный метод. Позволяет выявить наличие, характер и протяженность процесса в железе. Признаками поражения являются неровность контуров, изменение размеров, увеличение плотности ткани, наличие кист и псевдокист.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) – важный метод диагностики, который дает возможность определить дилатацию или сужение протока, увеличение сброса контраста в 12ПК, кисты в ткани железы.

Косвенные признаки заболевания поджелудочной железы можно установить при *эндоскопии ЖКТ*, а именно наличие высыпаний белесоватого цвета по типу «манной крупы» на слизистой оболочке желудка и 12 ПК.

Практические занятия по разделу

Тема: Методика исследования больных с заболеваниями печени, желчевыводящий путей и поджелудочной железы: расспрос, наружное исследование, пальпация и перкуссия печени, желчного пузыря и селезенки. Лабораторные исследования функционального состояния печени и поджелудочной железы. Инструментальные методы исследования.

Цель занятия:

В результате изучения темы студент должен:

– Иметь представление о патогенезе основных симптомов заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

– Знать основные жалобы больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, механизмы их возникновения.

– Знать методику проведения осмотра, пальпации и перкуссии печени и селезенки.

– Знать используемые лабораторные и инструментальные методы исследования, методику их проведения и диагностическое значение.

– Продолжить выработку навыков пальпации и перкуссии.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
1. Данные расспроса: - основные жалобы больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, механизм их возникновения; - история заболевания (анамнез), факторы, способствующие возникновению заболеваний, особенности других анамнезов.	Знать для диагностики	Запишите, объясните механизм. Перечислите наиболее характерные данные анамнеза.

<p>2. Данные осмотра. Правила пальпации и перкуссии печени и селезенки. Болевые точки при патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы.</p>	<p>То же. Знать для выработки навыка.</p>	<p>Выполните задание 1. Повторите методику пальпации печени. Нарисуйте схему перкуссии печени по Курлову, напишите нормальные размеры печени. Назовите основные болевые точки при поражении желчевыводящих путей и поджелудочной железы.</p>
<p>3. Функциональные пробы печени и исследование функции поджелудочной железы, их сущность, показатели нормы, характер изменений, диагностическая значимость.</p>	<p>Знать для диагностики.</p>	<p>Нарисуйте схему циркуляции билирубина в норме и объясните. Выполните задания 2-5.</p>
<p>4. Основные инструментальные методы исследования печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы.</p>	<p>Иметь представление о методах.</p>	<p>Расскажите сущность методов, их диагностическую значимость.</p>

Задание 1. Перечислите данные осмотра, типичные для заболеваний печени:

- а) шесть признаков данных общего осмотра;
- б) три признака осмотра живота.

Задание 2. Перечислите и запишите в тетрадь показатели и пробы, используемые для оценки функции печени и поджелудочной железы, укажите нормы показателей.

Задание 3. У больного с патологией печени при исследовании крови получены следующие данные:

билирубин общ. – 42 мкМ/л, из них прямого – 23 мкМ/л;
общий белок – 59 г/л, белковые фракции: А – 47,8%, Г – 52,2%,
γ гл. – 24,3%;

фибриноген – 4г/л, протромб. индекс – 62%, холестерин – 3,12 ммМ/л;

β-липопротеиды – 2,8 г/л, ЛДГ – 1,8 мкМ / час, тимоловая проба – 15 ед.;

сулемовая проба – 1,2 мл.

Оцените функциональное состояние печени.

Задание 4. Содержание аммиака в крови больного К., 52 лет – 66 мкмоль/л. С какой целью проводится данное исследование? О чем свидетельствует полученный результат?

Задание 5.

Оцените уровень активности ферментов липазы и амилазы у больного М., 45лет:

активность липазы в сыворотке крови – 300Е/л.; амилазы: в сыворотке крови – 260Е/л, в моче – 995 Е/л.

Тесты для определения готовности к занятию:

1. Печень является единственным местом синтеза белков, за исключением:

- а) альбумины;
- б) гепарин;
- в) фибриноген;
- г) протромбин.

2. Укажите возможную причину появления сосудистых звездочек при заболеваниях печени:

- а) диспротеинемия;
- б) гиперэстрогемия;
- в) тромбоцитопения;
- г) увеличение содержания желчных кислот в крови.

3. Механизмом кожного зуда при заболеваниях печени являются:

- а) увеличение уровня свободного билирубина крови;
- б) увеличение уровня связанного билирубина крови;
- в) увеличение уровня желчных кислот в крови;
- г) все предыдущее верно.

4. При заболеваниях печени при осмотре кожных покровов можно обнаружить все, кроме:

- а) телеангиоэктазии;
- б) ксантомы;
- в) геморрагическая сыпь;
- г) везикулярная сыпь;
- д) расчесы.

5. При заболеваниях печени наиболее информативными для диагностики является исследование уровня ферментов крови:

- а) аспаргатаминотрансфераза (АсАТ);
- б) щелочная фосфатаза;
- в) креатинфосфокиназа;
- г) лактатдегидрогеназа (ЛДГ).

6. Геморрагическая сыпь при заболеваниях печени является результатом:

- а) тромбоцитопении;
- б) диспротеинемии;
- в) уменьшением уровня фибриногена, протромбина;
- г) гипербилирубинемии.

7. Появление ярко-красного (малинового) языка у больных с заболеваниями печени является результатом нарушения обмена:

- а) витаминов;
- б) белков;
- в) жиров;
- г) углеводов.

8. Признаками гиперэстрогемии у больных с заболеваниями печени являются:

- а) телеангиоэктазии;
- б) выпадение волос;
- в) печеночные ладони;
- г) кожный зуд;
- д) гинекомастия.

9. Для заболеваний печени и желчевыводящих путей характерны следующие жалобы, за исключением:

- а) боли в правом подреберье;
- б) тошнота;
- в) рвота;
- г) повышение аппетита;
- д) понижение аппетита;
- е) горький вкус во рту;
- ж) «металлический» вкус во рту;
- з) изжога;
- и) отрыжка;
- к) вздутие живота.

10. Для морфологического исследования печени основным методом исследования является:

- а) ультразвуковое;
- б) ЭРХПГ;
- в) радионуклидные методы;
- г) биопсия печени.

11. При заболеваниях поджелудочной железы наиболее информативным для диагностики является исследование уровня ферментов:

- а) амилаза;
- б) щелочная фосфатаза;
- в) липаза;
- г) лактатдегидрогеназа.

Тема: Основные клинические синдромы заболеваний печени: желтуха, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность.

Цель занятия:

В результате изучения темы студент должен:

- Знать основные синдромы (желтуха, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность гепато-лиенальный, холестаза, геморрагический и цитолитический) при заболеваниях печени.
- Знать изменения данных лабораторных и инструментальных методов исследований при синдромах.

– Уметь провести расспрос, объективное исследование (наружный осмотр, пальпация печени и селезенки, болевых точек) и правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов у больных с заболеваниями печени.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
1. Основные клинические синдромы при заболеваниях печени.	Знать для диагностики.	Перечислите.
2. Синдром желтухи (определение, понятие): - причины и виды; - особенности циркуляции желчных пигментов; - диагностика.	Знать для диагностики.	Выполните задание 1. Объясните механизм изменений.
3. Синдром портальной гипертензии: - причины и виды; - клинические симптомы.	Знать для диагностики.	Назовите три вида анастомозов, запишите в рабочую тетрадь.
4. Цитолитический синдром: - причины; - маркеры цитолиза.	Знать для диагностики.	Назовите основные показатели цитолиза. Запишите в тетрадь их нормальные значения. Выполните задание 2.
5. Синдром холестаза: - причины и виды; - клинические признаки.	Знать для диагностики.	Назовите три вида холестаза. Запишите в тетрадь клинические признаки.
6. Гепатолиенальный синдром, гиперспленизм: определение понятия, диагностика.	Знать для диагностики.	Расскажите, запишите изменения крови при гиперспленизме.
7. Печеночно-клеточная недостаточность: определение понятия, причины; клинические симптомы, изменения лабораторных показателей.	Знать для диагностики.	Назовите, запишите основные симптомы, выполните задание 3.

Задание 1. Дайте характеристику различных видов желтух (надпеченочной, печеночной, подпеченочной) по следующим показателям:

- а) содержание общего, непрямого и прямого билирубина в крови;
- б) наличие в моче уробилина, билирубина;
- в) интенсивность окраски кала.

Задание 2. Оцените полученные данные.

билирубин:

общий 70 мкмоль/л;

прямой 48 мкмоль/л;

ферменты:

АлАТ 3,2 мкмоль/л;

АсАТ 3,6 мкмоль/л;

ЛДГ5 8 мкмоль/л.

О каком синдроме можно подумать?

Задание 3. Больной М., 48 лет, поступил в клинику с жалобами на резкую общую слабость, сонливость, кожный зуд, тошноту, периодическую рвоту, отсутствие аппетита, носовое кровотечение. В анамнезе перенес болезнь Боткина 8 лет назад. При осмотре больного состояние тяжелое, заторможен, желтушность кожных покровов, геморрагические высыпания на коже, следы расчесов, сосудистые звездочки, пальмарная эритема. О каком синдроме можно думать?

Какие характерные изменения биохимических показателей крови можно ожидать?

Тесты для определения готовности к занятию:

1. Какие симптомы характеризуют повышение давления в воротной вене?

- а) анасарка;
- б) «голова медузы»;
- в) асцит;
- г) увеличение селезенки;
- д) повышение АД;
- е) увеличение печени.

2. Для синдрома цитолиза, который может наблюдаться при заболеваниях печени, характерны изменения:

- а) увеличение активности АлАТ, АсАТ;
- б) гипербилирубинемия;
- в) гиперхолестеринемия;
- г) диспротеинемия.

3. Выберите симптомы, характерные для синдрома тотального холестаза:

- а) гипербилирубинемия;
- б) увеличение уровня сывороточного железа;
- в) увеличение активности щелочной фосфатазы;
- г) гиперхолестеринемия.

4. Какими симптомами проявляется синдром гиперспленизма?

- а) анемия;
- б) лейкопения;
- в) лейкоцитоз;
- г) тромбоцитопения;
- д) гиперфибриногенемия.

5. Выберите признаки, характерные для подпеченочной желтухи:

- а) зуд кожи;
- б) уробилинурия;
- в) кал ахоличен;
- г) в крови увеличено содержание прямого билирубина;
- д) билирубинурия.

6. Укажите признаки, характерные для надпеченочной желтухи:

- а) зуд кожи;
- б) уробилинурия;
- г) пигментные конкременты в желчевыводящих путях;
- д) в крови увеличено содержание непрямого билирубина.

7. Выберите признаки, характерные для печеночной желтухи:

- а) зуд кожи;
- б) уробилинурия;
- в) билирубинурия;

- г) ахоличный кал;
 - д) в крови увеличено содержание обеих фракций билирубина.
8. Выберите симптомы, характеризующие печеночную кому:
- а) дыхание Куссмауля;
 - б) запах ацетона изо рта;
 - в) тремор конечностей, судороги;
 - г) геморрагический диатез;
 - д) уменьшение желтухи.

9. У больного при клиническом исследовании обнаружено увеличение печени, селезенки, асцит. Назовите синдром, для которого характерны эти признаки.

10. У больной при клиническом исследовании обнаружены кровоизлияния и кровоподтеки на коже и в подкожной клетчатке, кровоточивость десен, геморроидальные кровотечения.

Для какого синдрома характерны данные признаки?

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

К основным жалобам при заболеваниях почек и мочевыводящих путей относят: боли, отеки и расстройства мочеиспускания.

Боли по локализации могут быть:

– в области почек (поясничная область) – они связаны с растяжением капсулы почек или лоханки и наблюдаются при заболеваниях почек;

– по ходу мочеточников – являются следствием их растяжения при обструкции конкрементом, сгустком крови, гноя;

– над лоном – обусловлены патологией мочевого пузыря.

Иррадиация болей возможна по ходу мочеточников сверху вниз, в промежность при болезнях простаты, надлобковую область. Интенсивность болевых ощущений бывает различной. Острые боли могут иметь приступообразный характер и типичную иррадиацию вниз и наблюдаются при почечнокаменной болезни, паранефрите, инфаркте почки, тромбозе почечных вен. Тупые боли, чаще постоянные или длительные связаны с наличием опухоли почки, хронического гломерулонефрита и пиелонефрита, туберкулеза и т.д. Помимо этого боли могут быть односторонними или двухсторонними, что определяется характером поражения почек.

Отеки – один из наиболее ранних и частых симптомов заболеваний почек. Отеки могут быть разнообразными по степени выраженности. Чаще всего они выявляются на лице, обычно утром. При тяжелом течении заболевания отеки становятся распространенными – развивается анасарка.

Расстройства мочеотделения: поллакиурия, странгурия полиурия, олигурия, анурия, ишурия, никтурия.

Поллакиурия – учащение мочеиспускания характерно для заболеваний мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. При каждом мочеиспускании выделяется небольшое количество мочи. Постоянная поллакиурия наблюдается у больных с цисти-

том, опухольями мочевого пузыря, при приеме диуретиков. Ночная поллакиурия характерна для аденомы простаты. В норме количество актов мочеиспускания составляет 4-7 раз в сутки, причем на ночное время приходится не более 1 раза.

Странгурия – затрудненное мочеотделение проявляется ложными позывами на мочеиспускание и болью. Наблюдается при циститах, опухолях и камнях в мочевом пузыре, простатитах, в результате действия лекарственных средств (наркотики, атропин, ганглиоблокаторы).

Никтурия – перемещение основного диуреза с дневных часов на ночные, что связано с увеличением почечного кровотока в ночное время в условиях покоя. Является ранним и характерным признаком хронической почечной недостаточности. Для никтурии почечного происхождения характерно ее сочетание с полиурией. Никтурия сердечного происхождения сопровождается олигурией в дневное время. В норме соотношение ночного диуреза к дневному составляет 1:3.

Полиурия – отделение за сутки более 3 л мочи. Причины: водная нагрузка, применение диуретиков, несахарный диабет, сахарный диабет, начальная стадия хронической почечной недостаточности, при которой снижается способность почек концентрировать мочу.

Олигурия – выделение за сутки менее 500 мл мочи. Причины: ограничение приема жидкости, потеря жидкости при обильном поносе и рвоте, декомпенсация сердечной недостаточности, острая и хроническая почечная недостаточность при заболеваниях почек.

Анурия – выделение за сутки менее 200 мл мочи или полное ее отсутствие. По механизму развития выделяют: преренальную (шок), ренальную (поражение паренхимы почек), постренальную (нарушение оттока мочи из мочевыводящих путей).

Ишурия – задержка мочеотделения, может быть острой и хронической. Характеризуется отсутствием акта мочеиспускания при позывах на него и наличием мочи в мочевом пузыре. Ишурия

связана с атонией мочевого пузыря (постельный режим), наличием препятствия для оттока мочи (опухоли простаты, сужение уретры, камни).

Кроме перечисленных могут наблюдаться жалобы со стороны других органов, а именно:

- жалобы, обусловленные повышением АД (головная боль, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами и т.д.);
- диспепсические симптомы – потеря аппетита, сухость во рту, понос, тошнота, рвота – характерны для хронической почечной недостаточности;
- геморрагические явления – кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии – симптомы хронической почечной недостаточности;
- лихорадка – может быть признаком или инфекционного (пиелонефрит, паранефрит) или иммунного (гломерулонефрит) процессов, проявлением интоксикации (опухоль);
- общие жалобы – слабость, недомогание, снижение работоспособности, похудание, раздражительность.

При сборе анамнеза обращают внимание на следующие моменты:

- предшествующие инфекции (ангина, скарлатина и т.д.);
- наличие фактора переохлаждения;
- предшествующий прием медикаментов, в том числе и обладающих нефротоксическим действием (препараты золота, пенициламин, анальгетики, сульфаниламиды, антибиотики и т.д.), проведение вакцинации;
- наличие системных заболеваний (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- перенесенные ранее болезни (туберкулез, ГЛПС, сифилис и др.);
- контакт с ионизирующей радиацией, органическими растворителями, тяжелыми металлами;
- наличие подобного заболевания у родственников.

Исследование больного. Состояние пациента может быть различным от удовлетворительного до тяжелого. Нарушения сознания обычно наблюдаются у больных с терминальной стадией почечной недостаточности, эклампсией. Положение в большинстве случаев активное, при уремической коме – пассивное. При паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки) возможно вынужденное положение – пациент лежит на больном боку с приведенной в туловищу и согнутой ногой в коленном и тазобедренном суставах (уменьшается напряжение мышц, образующих ложе для почки).

Кожные покровы – характерна бледность и сухость, у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью на коже может появляться беловатый налет, следы расчесов, гнойничковая сыпь, геморрагическая сыпь в виде синяков.

Отеки – важный признак заболеваний почек. Выраженность их различна: от пастозности лица до анасарки с наличием жидкости в полостях. У больного с заболеванием почек описан типичный внешний вид – *facies nephritica* – бледное, отечное лицо с узкими глазными щелями. Необходимо отличать почечные отеки от отеков сердечного происхождения и гипопропротеинемических отеков. Значительная задержка жидкости может наблюдаться в отсутствие явных отеков. Для выявления «скрытых» отеков можно проводить волдырную пробу Мак-Клюра-Олдрича (рассасывание внутрикожно введенного 0,2 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия быстрее, чем за 40-60 минут).

Язык, как правило, обложен белым или желтоватым налетом. Возможен уремический запах изо рта.

Осмотр области почек позволяет выявить асимметрию, припухлость в поясничной области.

Пальпация почек осуществляется в положении пациента лежа на спине и стоя. В норме почки не пальпируются, лишь у лиц астенического телосложения в вертикальном положении возможно пропальпировать нижний полюс правой почки. В патологии почки могут пальпироваться в связи с их увеличением или опущением.

Болевые точки, которые исследуют при диагностике заболеваний почек:

- верхняя мочеточниковая – пересечение с обеих сторон наружного края прямой мышцы живота и горизонтальной пупочной линии;
- средняя мочеточниковая – находится по линии библиака на трети расстояния от передней срединной линии до подвздошной кости;
- реберно-позвоночная – место пересечения нижнего края XII ребра и позвоночника;
- реберно-поясничная – место пересечения нижнего края XII ребра и наружного края поясничной мышцы.

Мочевой пузырь удается прощупать над лоном лишь в том случае, когда он наполнен мочой или увеличен в связи с наличием опухоли.

Симптом Пастернацкого – выявление болезненности при поколачивании по поясничной области. Положительным (т.е. есть болезненность) оказывается при мочекаменной болезни, паранефрите. Слабо положительным – при воспалительных заболеваниях почек.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий клинический анализ мочи. Анализуют среднюю порцию утренней мочи. Он включает определение физических свойств, химическое исследование и микроскопию.

Цвет мочи: в норме это различные оттенки желтого цвета. Интенсивность окраски зависит от концентрации мочевых пигментов – урохромов А и В, уророзеина, уроэритрина, копропорфирина и др. Разведенная моча бывает бледно-желтого цвета, концентрированная – насыщенно-желтого. Цвет мочи способны изменять растительные пигменты, содержащиеся в пищевых про-

дуктах, лекарственные средства (рибофлавин – желтый, нитрофураны, рифампицин - оранжевый, метронидазол – коричневый). Изменения цвета мочи в патологии наиболее часто связаны с присутствием крови, продуктов распада гемоглобина, билирубина и его метаболитов. Примесь свежей крови (или свободного гемоглобина) окрашивает мочу в розово-красный цвет (макрогематурия), который затем может изменяться на темно-коричневый за счет окисления гемоглобина. Присутствие миоглобина придает моче красно-коричневый цвет. Моча, содержащая билирубин и его дериваты, имеет шафраново-желтую, бурую, зеленовато-бурую окраску, причем окрашена и пена. Цвет молока мочи приобретает при липурии. Осадок мочи окрашивается за счет уратов в кирпично-красный цвет, фосфатов – белый.

Прозрачность – у здорового человека моча прозрачная, помутнение мочи зависит от присутствия в ней солей, клеточных элементов, слизи, жира, бактерий.

В норме моча имеет слабый специфический *запах*. Ряд пищевых и лекарственных веществ (лук, чеснок, хрен, уксус, алкоголь, ментол) способны придавать моче, свойственный им запах. При разложении в моче белка, гноя, крови появляется гнилостный запах. Гнилостный запах может иметь также свежевыпущенная моча при распадающемся раке мочевого пузыря. При наличии кетоновых тел у мочи наблюдается запах гнилых яблок.

Реакция мочи – у здорового человека моча обычно слабокислая, однако может колебаться в широких пределах в зависимости от характера питания, приема лекарств и других факторов. Щелочная реакция выявляется редко и связана с преобладанием растительной пищи. Резко кислая реакция – результат употребления большого количества мяса, наличия подагры и дефицита калия. Реакция мочи имеет значение для образования камней: резко кислая – уратов, щелочная – оксалатов и фосфатов.

Плотность мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней осмотически активных частиц. У здорового человека в течение суток относительная плотность мочи может колебаться в

широких пределах (1,005-1,025), что зависит от количества выпитой жидкости, пищевого рациона, интенсивности потоотделения. Максимальная величина относительной плотности мочи дает представление о концентрационной функции почек. Эту функцию можно считать практически нормальной, если относительная плотность утренней мочи выше 1,018 (при отсутствии сахарного диабета).

Снижение плотности мочи (гипостенурия) отмечается при старении, избыточном употреблении жидкости, малосоленой и бедной белком пище, приеме диуретиков. Длительное выделение мочи низкой плотности – признак хронической почечной недостаточности.

Повышение плотности мочи (гиперстенурия) характерно для больших внепочечных потерь жидкости (понос, рвота), сахарного диабета.

Химическое исследование – определение содержания белка, глюкозы, кетоновых тел, желчных пигментов, крови.

В моче здорового человека отсутствуют:

- глюкоза;
- кетоновые тела;
- билирубин;
- уробилин;
- кровь.

Протеинурия – выделение с мочой белка в количестве, превышающем 50 мг/сутки. У здоровых в сутки фильтруется около 500 мг альбумина, но большая его часть реабсорбируется в проксимальных канальцах.

В патологии протеинурия связана с повышенной фильтрацией белка через клубочковый фильтр (клубочковая) и сниженной канальцевой реабсорбцией профильтрованных белков (канальцевая или тубулярная).

Функциональные протеинурии:

- ортостатическая (клубочковая) возникает чаще у юношей и не превышает 1 г/сутки;
- напряжения (тубулярная) – после значительных физических нагрузок, может быть у 20% здоровых лиц;

- лихорадочная (клубочковая) – особенно у детей и стариков, появляется на высоте лихорадки, при нормализации температуры исчезает.

Патологические протеинурии:

1) почечные:

- клубочковая – гломерулонефриты, амилоидоз, нефросклероз, тромбоз почечных артерий, гипертоническая болезнь, застойная почка;
- канальцевая (редко более 2 г/сутки) – пиелонефрит, врожденные тубулопатии, калийпеническая почка.

2) внепочечные:

- протеинурия «переполнения» – повышенное образование плазменных низкомолекулярных белков, например при миеломной болезни, лейкозах.

Исследование мочевого осадка. Основным методом исследования мочевого осадка является микроскопия. Элементы осадка делят на неорганические (различные соли) и органические (клеточные элементы).

Эпителий осадка бывает 3-х типов:

- плоский (в норме 1-2 клетки в поле зрения), увеличение количества говорит о повышенном слущивании (воспаление, прохождение камня);
- цилиндрический – в норме нет;
- почечный – в норме нет, появляется при заболеваниях почек.

Эритроциты – в осадке здоровых лиц могут быть единичные эритроциты (0-1 в поле зрения). Выделение эритроцитов с мочой обозначают термином гематурия (по интенсивности различают макро- и микрогематурию). Макрогематурию определяют по изменению цвета мочи – вид «мясных помоев». Содержание эритроцитов до 100 в поле зрения микроскопа не отражается на цвете мочи – микрогематурия. Эритроциты в моче обнаруживаются неизменными (свежие с гемоглобином) и измененными (выщелоченные в виде оболочки). По происхождению гематурия бывает почечной и из мочевых путей.

Основные причины гематурии: рак почки, рак мочевого пузыря, гломерулонефриты, почечнокаменная болезнь, инфаркт почки.

Для определения источника гематурии проводят 3-х стаканную пробу. Интерпретация результатов:

- наличие крови только в начальной порции свежесобранной мочи свидетельствует о поражении уретры (травма, воспалительные процессы, опухоль);
- появление крови в конце мочеиспускания в третьей порции (терминальная) обусловлено воспалением и опухолью простаты, заболеваниями мочевого пузыря;
- тотальная гематурия связана с заболеваниями мочеточников, почечных лоханок и почек.

Гематурия, происходящая из почки, требует ориентации при многих как нефрологических, так и урологических заболеваниях. При урологической патологии (опухоль, травмы, камни почек, нефроптоз) часто наблюдается макрогематурия, при терапевтических (гломерулонефрит) – микрогематурия. По клиническим особенностям гематурия при урологических заболеваниях, как правило, односторонняя, часто изолированная и болевая, а гематурия при нефропатиях – двухсторонняя, обычно безболевая и сочетается с протеинурией (цилиндрурией).

Лейкоциты у здорового человека в осадке мочи обнаруживаются в количестве 1-2 в п/зр у мужчин и 5-6 – у женщин. Большое количество лейкоцитов обозначается лейкоцитурией, выраженную лейкоцитурию (пиурия) можно заподозрить при внешнем осмотре по диффузному помутнению мочи и наличию комочков и хлопьев. Для выявления скрытой лейкоцитурии применяют преднизолоновый тест.

При обнаружении лейкоцитурии выясняют: источник (почечная и мочевые пути) и происхождение (инфекционная и асептическая). Для разграничения почечной и внепочечной лейкоцитурии используют 3-х стаканную пробу, результаты которой оценивают, как и при гематурии.

Массивная лейкоцитурия (пиурия или гной в моче) практически всегда бывает инфекционной по происхождению. Инфекционная лейкоцитурия (почечная) характерна для острого и хронического пиелонефрита. Асептическая лейкоцитурия (почечная) отмечается при обострении хронического гломерулонефрита, в ряде случаев амилоидоза и интерстициального нефрита.

Цилиндры – это белковые или/и клеточные образования канальцевого происхождения, своеобразный слепок просвета канальцев. Цилиндробразование происходит в дистальном отделе нефрона. Белковую основу цилиндров составляет уромукоид Тамма-Хорсфола, секретлируемый эпителием восходящего колена петли Генле. Преципитации белка Тамма-Хорсфола и других белков, ведущей к цилиндробразованию, способствует изменение концентрации электролитов, осмолярности и рН мочи. Различают следующие виды цилиндров:

- гиалиновые – самый частый вид, свидетельствует о патологии почек, сопровождающейся протеинурией,
- восковидные – их наличие говорит о тяжелом патологическом процессе в почках (чаще хронические заболевания) с весьма неблагоприятным прогнозом;
- клеточные цилиндры возникают вследствие патологических процессов в нефроне и всегда указывают на почечное происхождение составляющих его клеток:
 - эритроцитарные – гематурия клубочкового происхождения (гломерулонефриты, васкулиты);
 - лейкоцитарные – острые и хронические пиелонефриты;
 - эпителиальные – свидетельствуют о десквамации почечного канальцевого эпителия (острый канальцевый некроз, отравления тяжелыми металлами, интоксикация салицилатами);
 - зернистые – белок, покрытый остатками погибших и распавшихся эпителиальных клеток (в виде зерен), являются всегда признаком органического заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз).

Методы количественной оценки состава осадка мочи

1. Проба Каковского-Аддиса – подсчет эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в суточном количестве мочи. В течение суток с мочой выделяется до 2000000 лейкоцитов, до 1000000 эритроцитов и до 20000 цилиндров.

2. Проба Нечипоренко – определение количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл разовой мочи (средняя порция). В норме в 1 мл мочи содержится до 2000-4000 лейкоцитов, до 1000 эритроцитов, до 20 цилиндров.

3. Проба Амбюрге – используется трехчасовая порция мочи с расчетом числа эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров, выделенных за минуту.

4. Преднизолоновый тест – провокационный тест для выявления скрытой лейкоцитурии. Пациенту вводят в вену 30 мг преднизолона, после чего собирают мочу 4 порции мочи (три – каждый час и одну спустя сутки). Тест считается положительным, если хотя бы в одной из 4-х порций мочи число лейкоцитов в 1 мл возрастает в 2 раза по сравнению с исходным. Тест малоспецифичен и может быть положительным при любом воспалении в мочевом тракте.

Бактериологическое исследование мочи имеет значение при диагностике многих инфекционных заболеваний почек и мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит, уретрит и др.). Наиболее точно о степени бактериурии, виде возбудителя и его чувствительности к антибиотикам дает посев мочи на твердую питательную среду. Для исследования используют среднюю порцию мочи. При истинной бактериурии, имеющей диагностическое значение, в 1 мл мочи обнаруживают более 50000 бактерий. Меньшее их количество расценивается как ложная бактериурия, которая может наблюдаться и у здоровых лиц.

Методы исследования функционального состояния почек

В клинической практике наибольшее значение имеет определение способности к осмотическому концентрированию и разведению, клубочковой фильтрации.

Проба Зимницкого дает возможность определить динамику количества отделяемой мочи и ее относительной плотности. Проводится в условиях обычного пищевого и водного режимов и двигательной активности. Обязательные условия: отсутствие у пациентов отеков и водянки полостей, исключение приема мочегонных в день исследования. Мочу собирают через 3 часа в количестве 8 порций. Измеряют объем и удельный вес в порциях, количество принятой за сутки жидкости.

У здорового человека присутствует обратная зависимость между объемом порции и удельным весом, суточный диурез составляет 67-75% от выпитой жидкости, дневной диурез – 2/3-3/4 от суточного.

Признаки нарушения:

- суточного диуреза – уменьшение (отрицательный диурез, олигурия) и увеличение (полиурия), никтурия;
- изменения удельного веса – гипостенурия (при нарушении почек концентрировать мочу), изостенурия (нарушение способности почек к разведению).

Проба на разведение – нагрузочная функциональная проба, дающая представление о способности почек разводить мочу в условиях водной нагрузки, под влиянием которой прекращается секреция вазопрессина.

Утром натощак пациент выпивает 1,5 л жидкости. На протяжении последующих 4 часов каждые 30 минут собирают мочу и измеряют объем и удельный вес в порциях.

Здоровый человек за это время выделяет не менее 1 л мочи, причем максимальное выделение приходится на первые 2 часа. Удельный вес при этом снижается до 1,001-1,005. При наруше-

нии способности почек разводить мочу значения удельного веса оказываются выше.

Проба на концентрирование – функциональная нагрузочная проба, дающая представление о способности почек к максимальному концентрированию мочи в условиях дегидратации организма.

В течение суток пациенту запрещается пить и употреблять жидкую пищу. Собирают порции мочи, измеряют объем и удельный вес. У здоровых лиц максимальный удельный вес составляет 1,024-1,039. Концентрационную функцию почек следует считать нарушенной при снижении максимальной относительной плотности до 1,017 и ниже.

Обе пробы имеют ограничения, их не проводят при нарушениях функции почек, отеках.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Показатель определяется по клиренсу эндогенного креатинина, который выводится из организма только путем клубочковой фильтрации, он практически не секретировается и не реабсорбируется в канальцах. Для расчета СКФ необходимо знать концентрацию креатинина в плазме и моче и минутный диурез.

В норме – 100-130 мл/мин.

В патологии СКФ, как правило, снижается:

- внепочечные причины – гипотония, шок, гиповолемия, сердечная недостаточность (уменьшение почечного кровотока);
- почечные причины – заболевания, сопровождающиеся преимущественным поражением клубочков (гломеруло-нефрит, амилоидоз почек, гломерулосклероз).

Показатель канальцевой реабсорбции – рассчитывают, зная клубочковую фильтрацию и минутный диурез. В норме при обычном водном режиме канальцевая реабсорбция составляет 98-99%. Ее снижение может происходить практически при любых заболеваниях почек.

Эффективный почечный плазмоток и кровоток – оценка основана на определении клиренса веществ, которые не только

фильтруются в клубочках, но и секретируются почечными канальцами (парааминогиппуровая кислота, рентгеноконтрастное вещество диодрат).

По величине клиренса рассчитывают количество плазмы, протекающей через клубочки и канальцы почки за единицу времени (мин), т.е. эффективный почечный плазмоток. В норме равен – 550-68- мл/мин.

Величину почечного кровотока рассчитывают по величине почечного плазмотока и показателю гематокрита. В норме 1100-1300 мл/мин.

Клинический и биохимический анализы крови. В общем анализе крови при заболеваниях почек и мочевыводящих путей возможно наличие лейкоцитоза и ускорение СОЭ (признаки воспалительных заболеваний), анемии (угнетение эритропоэза при почечной недостаточности).

Увеличение уровня мочевины и креатинина является следствием почечной недостаточности. Кроме этого следует обязательно исследовать уровень электролитов (калий, натрий).

Ультразвуковое исследование почек

Является одним из наиболее распространенных, информативных и безопасных методов обследования. Достоинство метода – отсутствие противопоказаний. Метод дает возможность:

- определять размеры и локализацию почек;
- определять положение и структуру почечной лоханки;
- определять структуру почечной паренхимы;
- обнаруживать конкременты, опухоли, кисты;
- определять состояние мочеточников и мочевого пузыря.

Почка лоцируется как эхонегативное образование с четкими контурами. Размеры почки 12*6*5 см. Периферическая зона почки шириной до 1,5-1,6 см гипозоногенна и соответствует паренхиме, состоящей из коркового и мозгового вещества. Центральная зона почки лоцируется как скопление эхоструктур с неравномерным отражением. Она образована чашечно-лоханочной системой, сосудами.

Рентгенологические методы исследования

Обзорная рентгенография позволяет уточнить локализацию, форму, размеры, наличие конкрементов;

– *экскреторная урография* – в вену вводят йодсодержащий контраст; определяют анатомическое и функциональное состояние почек, почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря и наличия в них конкрементов;

– *ретроградная (восходящая) пиелография* – рентгеноконтрастное вещество вводят через катетер в мочевые пути, позволяет выявлять детали строения чашечно-лоханочной системы;

– *почечная ангиография* – контрастное вещество вводится или транслюмбально, или трансфеморально в аорту в области отхождения почечных артерий. Показана при подозрении на опухоль почки, гематурии неясной этиологии, нефрогенной гипертензии, гипертензии неясной этиологии.

Радионуклидные методы исследования

Радиоизотопная ренография – позволяет оценить выделительную функцию почек, симметричность снижения выделительной функции.

Сканирование почек – метод графической регистрации распределения радиоактивных изотопов при помощи приборов. Метод используется для выявления нефункционирующих участков паренхимы с опухолями, поликистозом и др.

Цистоскопия – метод осмотра мочевого пузыря с помощью цистоскопа. *Хромоцистоскопия* – разновидность цистоскопии, позволяет оценивать раздельно функцию каждой почки. В вену вводят индигокармин и наблюдают за выделением краски из устьев мочеточников.

Пункционная биопсия почек – прижизненное морфологическое исследование почечной ткани. Биопсия проводится закрытым (чрескожная пункция) или оперативным методом. Метод ис-

пользуется для уточнения типа гломерулонефрита, верификации коллагенозов с поражением почек, уточнения природы нефротического синдрома.

Клинические синдромы при заболеваниях почек

В клинике заболеваний почек и мочевыводящих путей встречаются следующие синдромы:

- мочево́й;
- оте́чный;
- нефро́тический;
- почечной гипертонии;
- почечной эклампсии;
- острой и хронической почечной недостаточности.

Мочевой синдром включает нарушения количества выделяемой мочи и состава осадка. В условиях стандартного водного режима (потребление 1,5-2 л жидкости) суточный диурез составляет 800-1500 мл, а минутный – 0,55-1 мл.

Различают изменения: *полиурия* – увеличение диуреза до 3 л и более; *олигурия* – выделение мочи менее 500 мл; *анурия* – мочи в сутки менее 200 мл.

Причинами полиурии являются:

- полидипсия разного происхождения;
- несахарный диабет (снижение секреции АДГ);
- сахарный диабет;
- развитие осмотического диуреза (выделение большого объема мочи в результате повышенной экскреции осмотически активных веществ – мочеви́на, бикарбонат, мочегонные);
- начальная стадия ХПН.

Олигурия может быть результатом:

- уменьшения потребления жидкости, обильного потоотделения, поноса и рвоты;

- началом острого гломерулонефрита;
- ОПН и ХПН.

Анурию по виду причины различают:

- преренальную – вследствие недостаточности кровоснабжения почек (шок, коллапс), полностью его прекращения (тромбоз почечных артерий), результат дегидратации (кровопотеря, поносы, рвота);
- ренальную – поражения паренхимы почек;
- постренальную – нарушение оттока мочи в результате обструкции мочевыводящих путей опухолью, камнем.

Изменения осадка мочи (причины и виды описаны ранее).

Отечный синдром

Механизмы развития отеков:

- снижение онкотического давления плазмы вследствие развития гипопроотеинемии;
- повышение сосудистой проницаемости;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), развивающаяся при ишемии почек;
- снижение клубочковой фильтрации.

При остром и хроническом гломерулонефрите наибольшее значение имеет увеличение проницаемости сосудистой стенки. В других случаях потеря белка вызывает уменьшение онкотического давления плазмы в связи, с чем жидкость переходит в ткани, развивается гиповолемия и уменьшение ОЦК. Артериальная гиповолемия является стимулом к выделению АДГ, который увеличивает реабсорбцию воды канальцами почек с уменьшением диуреза. Гиповолемия сопровождается ишемией почки, а она, в свою очередь, вызывает активацию РААС и задержку натрия и воды.

Нефротический синдром развивается чаще у детей в возрасте от 2 до 5 лет и взрослых от 17 до 35 лет. Это одно из характерных проявлений острых и хронических заболеваний почек,

включающее почечные отеки, массивную протеинурию более 3,5 г/сутки, гипопроteinемию с гипоальбуминемией менее 30 г/л, гиперхолестеринемию.

Нефротический синдром подразделяют на первичный и вторичный. Первичный НС развивается при заболеваниях собственно почек – любой морфологический тип гломерулонефрита, первичный амилоидоз почек. Вторичный – нефрит, развивающийся при коллагенозах, васкулитах, инфекционном эндокардите и др.

Почечная артериальная гипертония – это вторичная симптоматическая гипертония, обусловленная органической патологией почек. Выделяют гипертонию:

- связанную с диффузными поражениями паренхимы почек – острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, поражения почек при системных васкулитах;
- реноваскулярную – стеноз почечных артерий в связи с атеросклерозом, аорто-артериитом, пороками развития.

Патогенез почечной гипертонии обусловлен:

- задержкой натрия и воды, что вызывает гиперволемию с отеком сосудистой стенки и увеличение общего периферического сосудистого сопротивления;
- активацией прессорных систем – РААС и симпатoadреналовой;
- снижением активности депрессорных систем (простагландины и кинин-калликреин).

Симптоматика почечной гипертонии мало отличается от симптоматики другого гипертонического синдрома. Особенности: высокие цифры АД, плохо поддается терапии.

Осложнения – острая и хроническая сердечная недостаточность, гипертоническая энцефалопатия.

Почечная эклампсия – судорожный синдром при патологии почек. Патогенез почечной эклампсии связан с нарушением моз-

гового кровообращения, обусловленным отеком ткани мозга и нарушениями микроциркуляции.

Причины – острый гломерулонефрит, поздний токсикоз беременности.

Клиника. Предвестниками являются головная боль, головокружение, тошнота. Характерно сочетание тяжелой диастолической гипертонии с брадикардией и олигурией. Приступ эклампсии проявляется тоническими и клоническими судорогами (продолжительность до 30 минут) с прикусыванием языка, сопорозным состоянием.

Осложнения: острая сердечная недостаточность, инсульты, нарушения зрения, у беременных – смерть плода.

Меры помощи включают в себя проведение спинномозговой или субокципитальной пункции, также положительный эффект может быть достигнут при внутривенном введении 10 мл сернокислой магнезии.

Острая почечная недостаточность – потенциально обратимое, быстрое (в течение нескольких часов, дней) прекращение экскреторной функции почек, чаще ишемического или токсического генеза.

Выделяют:

– *Преренальная* – функция почек полностью сохранена, однако нарушения гемодинамики и уменьшение ОЦК приводят к почечной вазоконстрикции и снижению почечного кровотока и клубочковой фильтрации (шоковое состояние, сепсис, анафилаксия, ожоги, кровопотеря).

– *Ренальная* – поражение самих почек, в 75% обусловлена острым тубулярным некрозом вследствие ишемического или токсического поражения почек, в 25% развивается на фоне острого гломерулонефрита, СКВ, папиллярного некроза в результате воздействия нефротоксических веществ (тяжелые металлы, антибиотики и другие медикаменты, органические растворители).

– *Постренальная* – опухоли, камни мочеточников, обструкция шейки мочевого пузыря, длительное применение ганглиоблокаторов.

В клинике выделяют 4 фазы в течении ОПН:

1. Начальная фаза (часы, до суток) – состояние больного и продолжительность зависит не столько от уремической интоксикации, сколько от причины вызвавшей ОПН; характерный клинический симптом – циркуляторный коллапс.

2. Олигоанурическая фаза – появляется тошнота, рвота, нарушения сознания, отеки, возможны психозы, судороги; выраженная протеинурия, нарастает азотемия; длительность от 1 до 3-х недель.

3. Фаза восстановления диуреза - постепенно увеличивается количество мочи до 2 л/сутки и более; так как функция канальцев восстанавливается медленнее, то массивный диурез может привести к резкой дегидратации, потере натрия и калия; продолжительность 5-10 дней.

4. Фаза выздоровления – восстановление функции почек продолжается от 6 до 12 месяцев.

Хроническая почечная недостаточность – симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек. Только при снижении клубочковой фильтрации до 30-40 мл/мин, что соответствует снижению численности нефронов до 30%, в организме происходят задержка продуктов азотистого обмена и повышении их концентрации в сыворотке крови. При терминальной хронической почечной недостаточности количество нефронов составляет менее 10%.

Причины хронической почечной недостаточности:

- заболевания с преимущественным поражением клубочков, канальцев и интерстиция;
- коллагенозы с поражением почек;
- болезни обмена веществ – сахарный диабет, амилоидоз, подагра;
- врожденные заболевания почек;
- первичные поражения сосудов – стеноз почечных артерий, ГБ;
- обструктивные нефропатии – МКБ, гидронефроз, опухоли.

Клиническая симптоматика синдрома определяется стадией. По мере прогрессирования почечной недостаточности СКФ постепенно снижается, а уровень креатинина сыворотки возрастает.

Чаще используется классификация, в которой выделяется 3 стадии: латентная (компенсация), азотемическая (декомпенсация) и терминальная (уремическая).

В латентную стадию имеются симптомы основного заболевания. О развитии почечной недостаточности свидетельствуют признаки нарушения концентрационной (изостенурия) и фильтрационной (полиурия, никтурия) функции почек. СКФ снижается на 50% от нормы, возможны периоды повышения креатинина. Симптомы астении (слабость, утомляемость, нарушение сна).

2 стадия характеризуется прогрессирующим нарушением концентрационной, фильтрационной и азотовыделительной функций почек с симптомами поражения других органов. Гипостенурия, олигурия, СКФ снижена и составляет 5-10% от нормы, уровень креатинина постоянно повышен более 0,2 ммоль/л. Анемия, стойкая гипертензия, диспепсия, нарастает астенический синдром.

3 стадия – нарастание симптомов недостаточности функции почек и других органов. СКФ ниже 5% от нормы, уровень креатинина более 0,5-0,7 ммоль/л. Диспепсический синдром (уремический гастрит, энтерит), изменения кожи (сухость, бледность), геморрагические проявления, энцефалопатия, перикардит и т.д.

Стадия хронической почечной недостаточности определяет прогноз и тактику лечения больных.

Практические занятия по разделу

Тема: Методика исследования больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей: расспрос, наружное исследование, пальпация почек. Исследование мочи: физические свойства, микроскопия осадка. Оценка функционального состояния почек.

Основные клинические синдромы заболеваний почек: мочево́й, оте́чный, почечная гипертензия, почечная эклампсия, острая и хроническая почечная недостаточность.

Цель занятия:

В результате изучения темы студент должен:

- Знать симптомы и лабораторную диагностику заболеваний почек.
- Уметь проводить расспрос, наружное исследование больного, пальпацию почек, лабораторные исследования мочи.
- Правильно интерпретировать полученные данные.
- Знать основные синдромы (мочево́й, нефротический, нефритический, оте́чный, почечной гипертонии, почечной эклампсии, острой и хронической почечной недостаточности) при заболеваниях почек.
- Знать изменения лабораторных данных и инструментальных методов исследований при синдромах.
- Уметь провести расспрос, объективное исследование (наружный осмотр), пальпацию почек, болевых точек, определение симптома Пастернацкого) и правильно интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов у больных с заболеваниями почек.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
1. Данные расспроса: - основные жалобы больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей; - история заболевания, факторы, способствующие возникновению заболеваний; - особенности анамнеза.	Знать для диагностики То же То же	Запишите, объясните механизм Запишите факторы Запишите факторы (перенесенные заболевания, профессиональные факторы, история жизни), способствующие возникновению заболевания.

2. Данные осмотра	То же.	Запишите, выполните задание 1.
3. Пальпация почек, определение болевых точек, симптома Пастернацкого.	Знать для выработки навыка.	Повторите методику пальпации почек, нарисуйте схему расположения болевых точек.
4. Лабораторные исследования: - общий анализ мочи; - анализ мочи по Нечипоренко, Аддис-Каковскому; - 3-х стаканная проба.	Знать для диагностики	Выполните задания 2-4.
5. Оценка функционального состояния почек: - определение удельного веса мочи; - проба Зимницкого - способность почек к концентрации, разведению мочи и образованию кислой мочи; - определение в крови концентрации креатинина; - исследование клубочковой фильтрации.	Знать для диагностики	Запишите методику проведения, показания и противопоказания Выполните задание 5. Расскажите сущность методов, их диагностическое значение
6. Основные инструментальные методы исследования: - ультразвуковое исследование; - обзорная рентгенография почек; - экскреторная урография; - ангиография почек; - радионуклидные методы исследования; - биопсия почки.	Знать для диагностики.	Расскажите сущность методов, их диагностическое значение.
7. Основные клинические синдромы.	Знать для диагностики.	Перечислите.

8. Мочевой синдром: определение понятия: -виды изменения диуреза, причины; -изменение осадка мочи, причины.	Знать для диагностики.	Перечислите и запишите. Выполните задание 7.
9. Отечный синдром: причины и механизмы возникновения, клинические особенности.	Знать для диагностики.	Назовите 4 механизма возникновения. Перечислите отличия почечных отеков от сердечных.
10. Нефротический синдром: причины и механизмы возникновения, клинические признаки.	Знать для диагностики.	Перечислите и запишите признаки синдрома. Выполните задание 6.
11. Почечная гипертония: механизмы возникновения, особенности клиники.	Знать для диагностики.	Перечислите основные звенья патогенеза артериальной гипертонии.
12. Почечная эклампсия: механизмы возникновения, особенности клиники.	То же.	Дать определение понятия, назвать механизм возникновения.
13. Почечная недостаточность: - острая (виды, стадии, особенности клиники); - хроническая (причины, стадии, диагностика).	Знать для диагностики.	Перечислите виды и стадии ОПН и ХПН. Назовите изменения в крови и моче по стадиям. Выполните задание 8.

Задание 1.

Дайте сравнительную характеристику отеков.

Происхождение отеков	По локализации	По скорости возникновения	Подвижность	Характер	Кожные покровы
Почечные					
Сердечные					

Задание 2.

Оцените общий анализ мочи:

Цвет – соломенно-желтый, прозрачность – мутная, реакция – кислая, уд.вес – 1,019, белок – 0,099%.

Микроскопия осадка:

эпителий плоский – до 15 в поле зрения;

лейкоциты – 15-20 в поле зрения;

эритроциты – 4-5 в поле зрения.

Задание 3.

Дайте оценку анализу мочи по Нечипоренко:

лейкоциты – 2000 в 1 мл, эритроциты – 5000 в 1мл, цилиндры – 60 в 1 мл.

Задание 4.

Дайте оценку анализу мочи по Нечипоренко:

лейкоциты – 23 000 в 1 мл, эритроциты – 500 в 1мл, цилиндры – 20 в 1 мл.

Задание 5.

Дайте оценку пробе по Зимницкому: а) нарушение диуреза;
б) нарушение плотности мочи.

N	Часы	Кол-во	Уд.вес
1.	6-9	130,0	1,012
2.	9-12	80,0	1,011
3.	12-15	90,0	1,012
4.	15-18	150,0	1,012
5.	18-21	200,0	1,010
6.	21-24	200,0	1,011
7.	24-3	100,0	1,011
8.	3-6	100,0	1,012

Дневной диурез – 450,0

Ночной диурез – 600,0

Суточный диурез – 1050,0

Выпито жидкости за сутки – 1500,0

Задание 6. Больная К., 45 лет длительное время страдает хроническим гломерулонефритом. Поступила в терапевтическое отделение с жалобами на выраженную общую слабость, быструю утомляемость, боли в животе. При осмотре отмечается атрофия мышц, выраженные отеки на нижних конечностях, одутловатость век, асцит. При перкуссии легких выявляется гидроторакс с обеих сторон.

Укажите для какого синдрома характерны перечисленные выше клинические признаки.

Какие изменения в лабораторных показателях ожидаете получить?

Задание 7. Анализ мочи.

Суточное количество – 800мл. Билирубин отриц.

Вид мутная. Уробилин отриц.

Цвет «мясных помоев». Сахар отриц.

Реакция слабокислая. Микроскопия осадка:

плотность 1,028; эритроциты до 40 в п/зр;

белок 2,42⁰/₀₀; цилиндры гиалиновые 2-3. Кровь резко положительная в п/зр.

Оцените полученные данные.

О каком синдроме можно подумать?

Задание 8. Оценить анализ мочи по Зимницкому:

Кол-во мочи	Уд.вес
-------------	--------

1. 80	1,012
-------	-------

2. 130	1,011
--------	-------

3. 90	1,013
-------	-------

4. 150	1,011
--------	-------

Дневной диурез – 450 мл

5. 200	1,010
--------	-------

6. 100	1,011
--------	-------

7. 100	1,011
--------	-------

8. 100	1,012
--------	-------

Ночной диурез – 500 мл

Суточный диурез – 950 мл

Выпито жидкости – 1500 мл

1. Оценить функциональное состояние почек.

2. Назовите синдром, для которого характерны выявленные нарушения.

Тесты для определения готовности к занятию:

1. Сгруппируйте основные жалобы больных с заболеваниями почек:

А - почечные; Б - внепочечные.

1) головная боль; 2) боль в поясничной области; 3) дизурия;
4) отеки; 5) тошнота; 6) рвота; 7) одышка; 8) потеря аппетита;
9) головокружение; 10) боль в области сердца.

2. Укажите допустимое количество белка в суточной моче:

а) до 50 мг; б) до 100 мг; в) до 150 мг; г) отсутствует.

3. В осадке утренней мочи возможно наличие:

1) до 4 лейкоцитов в поле зрения;
2) до 1 эритроцитов в поле зрения;
3) до 5 эритроцитов в поле зрения;
4) до 10 лейкоцитов в поле зрения;
5) до 3 клеток почечного эпителия в поле зрения.

4. С какой целью используют пробу Нечипоренко:

1) определения источника кровотечения;
2) количественного исследования мочевого осадка в определенном объеме;

3) определение концентрационной способности почек;

4) определение фильтрационной способности почек.

5. Выберите показатели, характеризующие функциональное состояние почек:

1) содержание креатинина в крови;
2) содержание мочевины в крови;
3) относительная плотность мочи;
4) исследование мочи по Нечипоренко;
5) исследование скорости клубочковой фильтрации.

6. Что такое отрицательный диурез и его клиническое значение?

7. Назовите лабораторные исследования (1-5) крови, используемые при диагностике заболеваний почек.

8. Для оценки фильтрационной способности почек применяют:

1) исследование скорости клубочковой фильтрации;
2) проба на концентрацию;

3) проба Нечипоренко;

4) проба Зимницкого;

5) клиренс инулина.

9. Для оценки концентрационной способности почек применяется:

1) определение удельного веса мочи;

2) проба на концентрацию;

3) проба Нечипоренко;

4) проба Зимницкого;

5) 3-х стаканная проба.

10. Назовите клинические особенности почечных отеков:

1) малоподвижные;

2) подвижные;

3) рыхлые;

4) плотные;

5) с цианозом;

6) с бледностью.

11. Выберите симптомы, наиболее характерные для нефротического синдрома:

1) отеки;

2) повышение АД;

3) боли в поясничной области;

4) гипопротеинемия;

5) гиперлипидемия;

6) гематурия.

12. Основными механизмами отечного синдрома являются (выбрать):

1) повышение проницаемости капилляров;

2) гипонатриемия;

3) гипернатриемия;

4) повышение онкотического давления плазмы;

5) понижение онкотического давления плазмы.

13. Сгруппируйте предложенные признаки так, чтобы они характеризовали:

А – мочевого синдром; Б – нефротический синдром

- 1) лейкоцитурия;
- 2) эритроцитурия;
- 3) гиперхолестеринемия;
- 4) полиурия;
- 5) отеки;
- 6) олигурия;
- 7) гипопроteinемия.

14. Выберите показатели, характеризующие функциональное состояние почек:

- 1) содержание креатинина в сыворотке;
- 2) относительная плотность мочи;
- 3) гематурия;
- 4) исследование скорости клубочковой фильтрации;
- 5) протеинурия.

15. При хронической почечной недостаточности в общем анализе крови можно обнаружить:

- 1) лейкоцитоз;
- 2) эритроцитоз;
- 3) анемия;
- 4) тромбоцитопения;
- 5) лейкопения;
- 6) ускорение СОЭ;
- 7) замедление СОЭ.

16. Симптомами почечной эклампсии являются:

- 1) боли в поясничной области;
- 2) отеки;
- 3) судороги;
- 4) повышение АД;
- 5) полиурия.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОВИ

Жалобы. Довольно часто больные с заболеваниями системы крови предъявляют неспецифические жалобы, носящие общий характер: повышенная утомляемость, общая слабость, головная боль и головокружение, колющие боли в области сердца и сердцебиение, абдоминальные боли, лихорадка и похудание. Однако выделяют ряд жалоб, которые характерны только для определенных патологических состояний.

Жалобы, характерные для **анемического синдрома**, могут быть связанными с анемией как таковой, а также с анемиями при лейкозах, лимфомах, геморрагических болезнях. Больные предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, слабость, головокружение, головную боль, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, обмороки, снижение трудоспособности, которые сочетаются с бледностью кожного покрова и видимых слизистых оболочек. Они связаны с тем, что при анемии имеет место недостаток в крови гемоглобина и эритроцитов – переносчиков кислорода, поэтому органы и ткани при этом испытывают гипоксию.

Одним из частых проявлений при заболеваниях крови является лихорадка. В одних случаях она невысокая, субфебрильная, в других – высокая, волнообразная. Лихорадка при анемиях связана с компенсаторным увеличением основного обмена, а при гемолитических анемиях, кроме того, и с пирогенным действием продуктов распада эритроцитов. Лихорадка при лейкозах обусловлена распадом неполноценных лейкоцитов и высвобождением при этом пирогенных веществ, а также снижением иммунитета и склонностью к воспалительным заболеваниям. Повышение температуры тела при выраженных геморрагиях можно рассматривать как резорбционную лихорадку.

Одним из проявлений гематологических заболеваний может быть похудание, вплоть до кахексии.

Наряду с этими неспецифическими, больные могут предъявлять жалобы более или менее характерные для определенной гематологической патологии. Так при железодефицитной анемии развивается **сидеропенический синдром**: изменение, извращение вкуса и обоняния (необходимость употреблять в пищу мел, глину, сырую крупу, сырой фарш, вдыхать пары бензина, лака), а также появляется ломкость ногтей и волос, трещины в углах рта. При V_{12} -фолиеводефицитной анемии больные жалуются на жжение кончика языка и по его краям (глоссит), чувство онемения, повышенную зябкость, ощущение покалывания, «ползания мурашек» в пальцах рук и ног (парестезии).

Нестерпимый кожный зуд – жалоба характерная для лимфогранулематоза, эритремии.

Упорные боли в костях встречаются при острых и хронических лейкозах. Они объясняются усиленной пролиферацией клеток костного мозга и его гиперплазией.

Повышенная кровоточивость, характеризующаяся геморрагическими высыпаниями на коже и слизистых оболочках, кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта, матки и других органов характерна для геморрагических болезней, апластической анемии, лейкозов.

При многих заболеваниях крови, особенно при хроническом миелолейкозе, возникают боли в левом подреберье, они обусловлены вовлечением в патологический процесс селезёнки.

При образовании пигментных камней в желчном пузыре или в протоках у больных с гемолитической анемией, могут быть коликообразные боли в области правого подреберья.

Острый приступ подагры с гиперурикемией может являться проявлением одного из миелопролиферативных заболеваний: хронического миелолейкоза, эритремии, хронического лимфолейкоза, острых лейкозов с лейкоцитозами в периферической крови.

Анамнез заболевания. Проявления гематологических заболеваний нередко бывают неспецифическими, в связи с чем трудно установить его начало и особенности течения. Именно поэтому

данный раздел включает в себя максимально полное описание и оценку симптомов болезни. Необходимо стремиться к детальному выяснению состояния, предшествовавшего заболеванию, причин, способствующих развитию болезни. При этом важно проследить динамику болезненного процесса, выяснить возможные результаты проводившихся обследований и лечения больного. Большое значение имеет выяснение лекарственного анамнеза и контакта с различными химическими веществами.

Много ценных сведений для выяснения этиологии болезни может дать расспрос больного о перенесенных им ранее заболеваниях. Например, причинами развития анемии могут быть кровотечения, явные или скрытые, при раке, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулёзе и др. Большое значение при расспросе имеют указания в анамнезе на заболевания печени, которые часто сопровождаются геморрагическим синдромом. Спленэктомия, проведенная вследствие травмы, может являться причиной тромбоцитоза и тромбозов. Оперативные вмешательства, такие как гастрэктомия, резекция тонкой и толстой кишок нарушают процессы всасывания железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты. Меноррагии и метроррагии могут свидетельствовать о нарушении гемостаза, эндокринных нарушений и являться причиной развития железодефицитной анемии. Длительный и бесконтрольный прием многих лекарственных препаратов (индометацин, левомецитин, бутадиион, метотрексат и др.) способствуют развитию анемии, геморрагического синдрома, агранулоцитоза.

Некоторые болезни системы крови относятся к наследственно-конституциональным и могут передаваться по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному типу или сцеплено с полом (гемофилия, болезнь Виллебранда, болезнь Рандю-Ослера и др.) Детальное выяснение состояния здоровья и причины смерти ближайших родственников существенно помогают в диагностике заболеваний.

Определенное диагностическое значение имеет расспрос больного об условиях его жизни (частота и сила воздействия сол-

нечного света, питание, содержания витаминов в пище), труда (действия промышленных ядов – свинца, мышьяка, бензола; работа с радиоактивными препаратами). При отсутствии техники безопасности под влиянием вредных веществ могут развиваться анемия, тромбоцитопения, лейкоцитопения.

Многолетнее употребление алкоголя способно привести к фолиеводефицитной анемии, тромбоцитопении. Злоупотребление курением может являться следствием вторичных эритроцитозов.

У лиц, посетивших зарубежные страны, необходимо уточнить о наличии в них эндемичных районов. Ряд тропических инфекций могут вызвать заболевания крови (например, малярия, вызывающая гемолитическую анемию).

Необходимо выяснить этническую принадлежность больного и место его географического проживания. Это помогает в диагностике серповидноклеточной анемии, талассемии, наследственных эритроцитозов, периодической болезни.

Клиническое исследование. При осмотре гематологических больных необходимо обращать внимание на их состояние, положение, сознание. Удовлетворительное состояние отмечается при умеренной степени железодефицитной анемии, тяжелое или крайне тяжёлое, бессознательное в терминальной стадии таких заболеваний крови как лейкозы, апластическая анемия.

Большую информацию можно получить при осмотре кожи и видимых слизистых оболочек. При анемиях они бледные, с различными оттенками в зависимости от этиологии. Железодефицитная анемия характеризуется восковидной бледностью с зеленоватым оттенком, гемолитическая анемия проявляется умеренной бледностью с желтушным оттенком, а В₁₂-фолиеводефицитная – бледностью со светлым лимонно-желтым оттенком кожи. Бледность кожного покрова может маскироваться загаром или врожденной смуглостью, поэтому доказательным признаком анемизации является бледность слизистых оболочек и побледнение конъюнктивы.

Для эритремии, в отличие от анемии, характерен вишнево-красный цвет кожного покрова, особенно выраженный на лице, шее и кистях рук.

Часто при гематологических заболеваниях на коже и слизистых оболочках появляются мелкоточечные (петехии) и крупные (экхимозы) кровоизлияния, которые являются признаками тромбоцитопении или тромбоцитопатии. Они возникают при небольших механических воздействиях или без причины, также, с течением времени, изменяют свой цвет (красный-синюшный-желтый).

Изменение кожного покрова при острых лейкозах может проявляться в виде специфических лейкоэмических инфильтратов, приподнимающихся над поверхностью кожи (лейкемиды), розового или светло-коричневого цвета.

Присоединение вторичной инфекции проявляется при лейкозах, агранулоцитозе в виде фурункулёза и пиодермии.

При анемиях, чаще всего железодефицитной, изменяются придатки кожи (волосы, ногти). Волосы становятся ломкими, секутся, выпадают. Ногти теряют блеск, испещряются поперечными складками (койлонихии), бывают ломкими и вогнутыми.

Нарушения лицевого скелета в виде выпуклости лобной и теменной кости наблюдаются при серповидноклеточной анемии и талассемии, анемии Фанкони, наследственном микросфероцитозе.

При многих анемиях слизистая оболочка полости рта бледная, а для V_{12} -дефицитной анемии, кроме того, характерна атрофия сосочков языка (гунтеровский глоссит). Осмотр зева при остром лейкозе позволяет выявить некротическую ангину с неприятным запахом. Для лейкозов характерно также наличие стоматита, кровоточивость десен.

Видимое увеличение лимфатических узлов может быть обусловлено рядом гематологических болезней (лейкозы, лимфомы).

Асимметричное выбухание в левом подреберье, связанное с увеличением селезёнки, возможно при хронических лимфо- и миелопролиферативных заболеваниях.

Пальпация. При лейкозах и некоторых видах анемий наблюдается значительная метаплазия и гиперплазия костного мозга с инфильтрацией надкостницы костномозговой тканью. В этих случаях при поколачивании и надавливании в области грудины, других плоских костей, а иногда и в области трубчатых костей удается выявить болезненность.

Большое значение при диагностике заболеваний крови имеет пальпация лимфатических узлов. При этом следует обращать внимание на величину узлов, их консистенцию, болезненность, подвижность, цвет кожного покрова над ними. Необходимо помнить, что увеличение лимфатических узлов у взрослых может часто наблюдаться в паховой, а у детей – шейной области.

Увеличение лимфатических узлов характерно для хронического лимфолейкоза и лимфом. При этих заболеваниях наблюдается генерализованное их увеличение.

Не следует упускать из виду, что лимфатические узлы могут быть увеличенными не только при патологии системы крови, но и при метастазах рака, туберкулезе, инфекционном мононуклеозе и т.д. В каждом случае обнаружения увеличенных лимфатических узлов необходимо проводить дифференциальную диагностику. Так лимфатические узлы при туберкулезе плотные, спаянные с кожей, болезненные, часто образуют свищи; при хроническом лимфолейкозе они мягкие, безболезненные, легкосмещаемые, не спаянные с окружающими тканями; при лимфогранулематозе они плотные и спаянные между собой, безболезненные, кожа над ними не изменяется.

Пальпацию селезёнки проводят в положении больного на правом боку. Левая нога должна быть выпрямлена, а правая – согнута в коленном и тазобедренном суставах. Исследователь левой рукой фиксирует левую половину грудной клетки в нижней трети, правой проводит глубокую пальпацию в перпендикулярном направлении к левому подреберью синхронно с дыханием. В норме селезёнка не пальпируется. Увеличенная селезёнка (спленомегалия) при глубоком вдохе опускается в левое подреберье, ее

поверхность становится доступной для прощупывания и определения консистенции и болезненности, хорошо определяется характерная вырезка.

Увеличение селезёнки может быть при различных гематологических и инфекционных заболеваниях, поражениях печени. Среди заболеваний крови следует назвать, в первую очередь, хронический миелолейкоз и сублейкемический миелоз, при которых селезёнка достигает значительных размеров, может занимать всю левую половину живота, а нижний край ее находится в малом тазу. При большинстве заболеваний селезёнка во время пальпации безболезненная. Болезненность наблюдается при инфаркте селезёнки, тромбозе селезёночной вены. Поверхность, как правило, гладкая, край ровный. Бугристость может свидетельствовать о наличии кист или опухолей селезёнки.

Увеличение и болезненность печени при пальпации наблюдается чаще при инфекционных, аутоиммунных, хронических миело- и лимфопролиферативных заболеваниях, острых лейкозах.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови. Общий клинический анализ крови – одно из самых распространенных лабораторных исследований, позволяющий качественно и количественно оценить её состав. Он включает обычно подсчёт числа эритроцитов, исследование концентрации гемоглобина, подсчёт числа тромбоцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, исследование лейкоцитарной формулы, определение скорости оседания эритроцитов, оценку морфологии эритроцитов.

На состав крови влияют пол и возраст организма. Картина красной крови имеет особенности у детей и стариков, а с 16 до 60 лет стабильна.

Для исследования кровь, как правило, берут по боковой поверхности концевой фаланги IV пальца левой руки специальной

стерильной иглой-скарификатором. Подсчёт количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов можно производить с использованием микроскопа в камере Горяева-Розенталя и при помощи современных автоматических гематологических анализаторов. Окрашенные мазки крови помогают в диагностике патологических процессов, при которых количественное содержание клеток может быть нормальным.

Показатели общего клинического анализа крови у здоровых людей представлено в таблице 3.

Таблица 3

Показатели общего анализа крови в норме

Показатели	Пол	Среднее значение	Пределы нормальных колебаний
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	м	4,6	4,0-5,1
	ж	4,2	3,7-4,7
Гемоглобин (г/л)	м	148	132-164
	ж	130	115-145
Цветовой показатель		0,93	0,82-1,05
Ретикулоциты (%)		7,0	2,0-12,0
СОЭ (мм/ч)	м	5,0	1,0-10,0
	ж	9,0	2,0-15,0
Гематокрит (%)	м	46	42-50
	ж	40	36-45
Тромбоциты ($\times 10^9/л$)		250	160-300
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)		6,4	4,0-9,0
Нейтрофилы палочкоядерные (%)		3,5	1-6
Нейтрофилы сегментоядерные (%)		58,0	45,0-70,0
Эозинофилы (%)		3,0	0-5
Базофилы (%)		0,5	0-1
Лимфоциты (%)		28,5	18,0-40,0
Моноциты (%)		6,0	2-9

Эритроциты составляют основную массу форменных элементов крови. У человека они лишены ядра, имеют двояковогнутую форму и содержат гемоглобин. Основными функциями эритроцитов являются:

- 1) транспорт кислорода;
- 2) участие в гемостазе, в значительной степени определяя реологические свойства крови;
- 3) участие в иммунных реакциях организма;
- 4) участие в регуляции ионного равновесия плазмы;
- 5) участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия;
- 6) участие во многих ферментативных реакциях.

Снижение количества эритроцитов наиболее часто встречается в клинической практике и является одним из признаков анемического синдрома. Но следует помнить, что относительное уменьшение количества эритроцитов может наблюдаться при увеличении объема плазмы (гидремия). Причинами эритропении являются – острые и хронические кровопотери, нарушения процесса эритропоэза в костном мозге, повышенное разрушение или гемолиз.

Увеличение количества эритроцитов обозначается термином эритроцитоз. Виды эритроцитов:

1. Истинная эритремия (болезнь Вакеза) – заболевание связано с гиперплазией костного мозга, является разновидностью лейкоза.

2. Симптоматические или вторичные:

- раздражение костного мозга длительной гипоксией:
 - недостаток кислорода в атмосфере у жителей высокогорья;
 - заболевания сердечно-сосудистой системы (врожденные пороки сердца, сердечная недостаточность);
 - заболевания органов дыхания (эмфизема легких, пневмосклероз, бронхиальная астма);
- повышенная выработка эритропоэтинов, нарушения нервной и эндокринной регуляции кроветворения:
 - заболевания почек (поликистоз, гидронефроз);
 - опухоли гипоталамуса, гипофиза, надпочечников;
- относительный эритроцитоз вследствие сгущения крови при:
 - неукротимой рвоте;
 - диарее;

- массивных ожогах;
- шоке.

Кроме изменения количества могут наблюдаться патологические дегенеративные эритроцитов.

Анизоцитоз изменение размеров эритроцитов. В норме диаметр эритроцита составляет 7,2-8,0 мкм. Микроцитоз (эритроцит менее 7,0 мкм в диаметре) наблюдается при железодефицитных анемиях, гемоглобинопатиях. Макроцитоз (более 8,0 мкм в диаметре) выявляется при анемии беременных, дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также при заболеваниях печени, алкоголизме и злокачественных новообразованиях, мегалоцитоз (более 11 мкм в диаметре) – при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, анемиях беременных, глистных инвазиях.

Пойкилоцитоз – наличие в периферической крови эритроцитов различной формы, что встречается при многих анемиях и лейкозах. При этом форма эритроцитов может быть шаровидная, серповидной, овальной формы, грушевидной.

Анизохромия – присутствие эритроцитов с различной степенью окраски вследствие неодинакового содержания гемоглобина. Гипохромия (уменьшение интенсивности окраски эритроцитов) характерна для многочисленных железодефицитных анемий, талассемии, свинцового отравления. Гиперхромия (повышение насыщения эритроцитов гемоглобином) встречается при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

В крови могут встречаться и регенеративные формы эритроцитов, что характерно для тяжелых анемий:

1. *Нормобласты* (предшественники эритроцитов, содержащие в отличие от них ядро, имеющие больший размер и окраску), встречаются при гемолитических анемиях и метастазах в костный мозг.

2. *Мегалобласты* (качественно измененные эритробласты, характерные для эмбрионального типа кроветворения) появляются при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

3. *Эритроциты* с остатками ядерной субстанции тельца Жолли и кольца Кебота выявляются при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Цветовой показатель отражает среднее содержание гемоглобина в эритроците и определяется по формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{\text{Гемоглобин (г/л)} \times 3}{\text{Первые три цифры количества эритроцитов (млн)}}$$

Норма цветового показателя составляет 0,82-1,05. По величине цветового показателя анемии делят на гипохромные (0,82 и ниже), нормохромные (0,82-1,05) и гиперхромные (1,1 и выше).

Величина гематокрита дает представление о соотношении между объемами плазмы и форменных элементов (главным образом эритроцитов), полученным после центрифугирования крови.

Показатель гематокрита может меняться как в сторону повышения, так и понижения. Повышение наблюдается при: обезвоживании организма, уменьшении ОЦП (массивные ожоги, шок), при первичных и вторичных эритроцитозах. Снижение может быть при гипергидратации организма, увеличении ОЦП, анемиях.

Ретикулоциты – молодые формы эритроцитов, образовавшиеся из нормобластов после потери ими ядра. Количество ретикулоцитов в периферической крови отражает эритропоэтическую активность костного мозга. Увеличение числа ретикулоцитов наблюдается при усиленной регенерации костного мозга, например, при острой кровопотере, гемолитической анемии, а уменьшение – при гипо- и апластических анемиях, В₁₂-дефицитной анемии, метастазах в костный мозг, указывая на снижение регенераторной функции костного мозга.

Гемоглобин – дыхательный пигмент, содержащийся в эритроцитах, с помощью которого осуществляется транспорт молекулы кислорода к тканям. Молекула гемоглобина здорового человека неоднородна. Основная фракция Нв – гемоглобин А – составляет

около 95% всего Hв, 5% приходится на малые фракции (из них 3,5% - Hв A2 и 1-1,5% - Hв F). Они все отличаются друг от друга аминокислотным составом. HвF имеет больше сродства к кислороду, чем HвA, его больше у плода.

В патологии помимо изменения количества гемоглобина могут наблюдаться и гемоглобинопатии – присутствие в эритроцитах аномальных форм гемоглобина. К настоящему времени установлено более 200 аномальных гемоглобинов – S, C, D, E и т.д. Заболевания данной группы широко распространены в странах экваториальной Африки, Средиземноморья. Наиболее распространенной формой является серповидноклеточная анемия или гемоглобинопатиях S.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) определяется в нашей стране с помощью метода Т.П. Панченко. Форменные элементы находятся в крови в виде суспензии, свойства которой преимущественно зависят от белкового состава плазмы и количественного отношения плазмы и эритроцитов. Метод основан на свойстве эритроцитов осаждаться на дне сосуда под воздействием силы тяжести. Тест не является специфичным. Причины повышения СОЭ: уменьшение вязкости крови, анемии, заболевания, сопровождающиеся диспротеинемией (любые воспалительные процессы и инфекции; заболевания соединительной ткани, печени, почек, гемобластозы), опухоли различной локализации. Уменьшение СОЭ является следствием повышения вязкости крови при заболеваниях и синдромах, сопровождающихся увеличением числа эритроцитов и обезвоживанием.

Лейкоциты – клетки, которые отличает высокая и сложная структурная организация и специализация. Определение количества лейкоцитов проводится с помощью анализатора или в камере Горяева. Нормальное количество лейкоцитов составляет $4,0-8,0 \times 10^9/\text{л}$.

Лейкоциты благодаря фагоцитарной активности, участию в клеточном и гуморальном иммунитете реализуют антителообразующие, антимикробные и другие защитные функции. Каждый вид лейкоцитов имеет свои характерные особенности и свою уникальную роль в этой защите:

- 1) фагоцитоз характерен для зрелых нейтрофилов и моноцитов;
- 2) моноциты осуществляют функцию макрофагов, устраняют безжизненные клетки и клеточные детриты;
- 3) эозинофилы оказывают детоксицирующее действие, адсорбируя на себе иммунные комплексы, фибрин, гистамин;
- 4) базофилы участвуют в процессе воспаления, выделяя гистамин, гепарин, серотонин;
- 5) лимфоциты осуществляют клеточный (Т-лимфоциты) и гуморальный (В-лимфоциты) иммунитет.

Лейкопения – уменьшение количества лейкоцитов менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$. Причинами лейкопении являются:

- инфекционные заболевания (вирусные, брюшной тиф, туберкулез);
- заболевания крови, сопровождающиеся угнетением лейкопоэза (лейкозы, гипо- и апластические анемии);
- заболевания, сопровождающиеся гиперспленизмом;
- системные заболевания соединительной ткани;
- медикаментозные интоксикации (цитостатические препараты, противоопухолевые средства, препараты золота, антибиотики, сульфаниламиды и др.);
- облучение рентгеновскими лучами и ионизирующей радиацией.

Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов более $8 \times 10^9/\text{л}$. Лейкоцитоз может быть:

1) физиологический – у новорожденных (первые сутки), пищеварительный (спустя 2-3 часа после приема пищи), при тяжелой физической работе;

2) патологический – острые инфекции, любые острые или хронические воспалительные заболевания, заболевания, сопровождающиеся распадом тканей (инфаркт миокарда, инсульт, панкреонекроз и др.), патологические состояния, для которых характерна выраженная гипоксемия (острая кровопотеря), злокачественные новообразования, острые и хронические лейкозы.

Лейкоцитарная формула – это процентное соотношение различных видов лейкоцитов в периферической крови. При различных заболеваниях может происходить изменение лейкоцитарной формулы за счет увеличения или уменьшения какого-либо вида лейкоцитов.

Нейтрофильный лейкоцитоз – увеличение количества нейтрофилов больше $6,0 \times 10^9/\text{л}$ – наблюдается при острых и хронических воспалительных заболеваниях, нагноительных процессах, травмах черепа, инфаркте миокарда и т.д., как правило, сочетается с лейкоцитозом.

При оценке нейтрофилии необходимо учитывать ядерный сдвиг в лейкоформуле. Различают:

- простой сдвиг формулы влево – это увеличение в периферической крови палочкоядерных нейтрофилов;
- регенеративный сдвиг влево – омоложение клеток нейтрофильного ряда и появление кроме палочкоядерных юных форм;
- гиперрегенеративный сдвиг влево – кроме названных клеток могут появляться и миелоциты (тяжелые инфекционные и гнойно-септические процессы).

При некоторых заболеваниях (тяжелые инфекции, сепсис) может появляться дегенеративный сдвиг – гиперсегментация нейтрофилов, токсическая зернистость.

Нейтропения – снижение содержания нейтрофилов ниже $1,5 \times 10^9/\text{л}$, как правило, свидетельствует о функциональном или органическом угнетении костномозгового кроветворения или об интенсивном разрушении нейтрофилов. Обычно сочетается с лейкопенией.

Эозинофилия – увеличение количества эозинофилов в периферической крови более 5%. Чаще всего встречается при аллергических заболеваниях (бронхиальная астма, крапивница, сывороточная и лекарственная болезни), паразитарных инвазиях, заболеваниях соединительной ткани, кожи, неспецифическом язвенном колите, заболеваниях крови (лимфогранулематоз, эритремия, хронический миелолейкоз). *Эозинопения* – уменьшение

количества эозинофилов встречается, как правило, при инфекционных и гнойно-воспалительных процессах.

Базофилия – увеличение числа базофилов встречается редко, например, при хроническом миелолейкозе, полицитемии, миелофиброзе, гипотиреозе, лимфогранулематозе. Базопения диагностического значения не имеет.

Лимфоцитоз – увеличение числа лимфоцитов в периферической крови. Это увеличение может быть абсолютное (больше $3,5 \times 10^9/\text{л}$) при острых инфекциях, туберкулезе, гипертиреозе, лимфолейкозе и лимфосаркоме. Но чаще встречается относительный лимфоцитоз (увеличение процента лимфоцитов при нормальном или пониженном абсолютном их количестве). Такое состояние встречается при вирусных инфекциях, гнойно-воспалительных процессах, протекающих при пониженной сопротивляемости организма, брюшном тифе, агранулоцитозе.

Лимфоцитопения – уменьшение числа лимфоцитов в периферической крови. Абсолютная лимфоцитопения (количество клеток менее $1,2 \times 10^9/\text{л}$) может указывать на иммунодефицит, а также характерна для милиарного туберкулеза, лимфомы, острой и хронической лучевой болезни, миеломной болезни. Относительная лимфоцитопения самостоятельного значения не имеет.

Моноцитоз – увеличение числа моноцитов в периферической крови. Встречается в виде абсолютного моноцитоза при некоторых инфекциях (инфекционный мононуклеоз, подострый септический эндокардит, вирусные, грибковые, риккетсиозные и протозойные инфекции), длительно протекающих гнойно-воспалительных заболеваниях, заболеваниях крови: острый моноцитарный лейкоз, хронический миелолейкоз, миеломная болезнь, лимфогранулематоз, апластическая анемия.

Моноцитопения – снижение или отсутствие моноцитов в периферической крови развивается при тяжелых инфекционных процессах (сепсис).

Лейкемоидные реакции – это патологические реакции кровяной системы, характеризующиеся появлением в перифе-

рической крови молодых и незрелых форм лейкоцитов. Чаще лейкомоидные реакции сочетаются с лейкоцитозом, реже с нормальным или даже пониженным содержанием лейкоцитов. Кровь при лейкомоидной реакции не имеет системной гиперплазии, метаплазии и нормализуется после ликвидации причины. Различают лейкомоидные реакции:

1) миелоидного типа (острые воспалительные и инфекционные заболевания, эндогенные и экзогенные интоксикации, злокачественные новообразования, выход из агранулоцитоза);

2) эозинофильного типа (паразитарные заболевания, болезни соединительной ткани, злокачественные опухоли, синдром Лёффлера);

3) лимфатического и моноцитарного типа (инфекционные заболевания вирусного генеза).

Тромбоциты играют важную роль в поддержании баланса между свертывающей и противосвертывающей системами крови, являясь важным звеном тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.

В клинической практике могут наблюдаться состояния, характеризующиеся как увеличением количества тромбоцитов (тромбоцитоз), так и уменьшением (тромбоцитопения), а также нарушением адгезивных, агрегационных и коагуляционных функций тромбоцитов (тромбоцитопатии).

Тромбоцитозы делятся на первичные (при гемобластозах) и вторичные (например, при кровопотерях, спленэктомии, ревматоидном артрите, опухолевом росте).

Тромбоцитопении также бывают первичными (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура) и вторичными (воздействие ионизирующей радиации, заболевания, сопровождающиеся гиперспленизмом, лейкозы, малярия).

Пункционная диагностика. Морфологический состав периферической крови не всегда отражает изменения, возникающие в кроветворных органах. С целью верификации диагноза, качественной и количественной оценки костномозгового кроветво-

рения больным проводят цитологическое и гистологическое исследование костного мозга. Обычно практикуется стерильная пункция, предложенная в 1928 году М.А. Аринкиным. После анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы специальной иглой Кассирского со щитком прокалывают наружную пластинку грудины и забирают небольшое количество костного мозга для цитологического анализа.

Для гистологического исследования, оценки тканевого соотношения в костном мозге, выявления гипоплазии, гиперплазии тех или иных клеточных серий проводят трепанобиопсию. Трепан вводят в гребешок подвздошной кости и вырезают её столбик с костномозговой тканью.

Миелограмма – процентное соотношение клеточных элементов, подсчитанных в мазках, приготовленных из пунктатов костного мозга. Средние показатели представлены в таблице 4.

Таблица 4

Клеточный состав костного мозга в норме

Показатели миелограммы	Среднее значение (%)	Пределы нормальных колебаний (%)
Ретикулярные клетки	0,9	0,1-1,6
Бласты	0,6	0,1-1,1
Миелобласты	1,0	0,2-1,7
Нейтрофильные клетки все	60,8	52,7-68,9
Промиелоциты	2,5	1,0-4,1
Миелоциты	9,6	7,0-12,2
Метамиелоциты	11,5	8,0-15,0
Палочкоядерные	18,2	12,8-23,7
Сегментоядерные	18,6	13,1-24,1
Эозинофилы	3,2	0,5-5,8
Базофилы	0,2	0-0,5
Эритробласты	0,6	0,2-1,1
Пронормоциты	0,6	0,1-1,2

Таблица 4 (продолжение)

Клеточный состав костного мозга в норме

Показатели миелограммы	Среднее значение (%)	Пределы нормальных колебаний (%)
Нормоциты	3,0	1,4-4,6
Базофильные	12,9	8,9-16,9
Полихроматофильные	3,2	0,8-5,6
Оксифильные	20,5	14,5-26,5
Все эритроидные элементы	9,0	4,3-13,7
Лимфоциты	1,9	0,7-3,1
Моноциты	0,9	0,1-1,8
Плазматические клетки		50-150
Количество мегакариоцитов (клеток в 1 мкл)	118,4	41,6-195,0
Количество миелокариоцитов (в тыс в 1 мкл)	3,3	2,1-4,5
Лейкоэритробластическое отношение	0,7	0,5-0,9
Индекс созревания нейтрофилов		

Биопсию лимфатического узла проводят хирурги с соблюдением правил операционной техники. Для большей информативности узел разрезают и готовят отпечатки, которые отправляют на цитологическое исследование. В гистологическую лабораторию направляют всю ткань удаленного лимфатического узла. Биопсия имеет важное значение для определения гистологического типа лимфопролиферативных заболеваний. Цитологическое исследование пунктата селезенки имеет большое значение для диагностики лимфогранулематоза, лимфом.

Исследование системы гемостаза. Система гемостаза представляет собой сложную многофакторную биологическую систему. Гемостаз реализуется в основном тремя взаимодействующими между собой функционально-структурными компонентами – стенками кровеносных сосудов (в первую очередь их интимой), клетками крови и плазменными ферментными системами.

При повреждении сосудов запускаются два основных механизма остановки кровотечения:

1. Первичный, или сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, обусловленный спазмом сосудов и их механической закупоркой агрегатами тромбоцитов с образованием «белого тромба».

2. Вторичный, или коагуляционный гемостаз, протекающий с использованием многочисленных факторов свертывания крови и обеспечивающий плотную закупорку поврежденных сосудов фибриновым тромбом (красным кровяным сгустком).

Применяют следующие методы для исследования системы гемостаза.

Определение резистентности капилляров. Из методов оценки ломкости капилляров чаще всего используется манжеточная проба Румпель-Леёде-Кончаловского. Через 5 минут после наложения манжеты для измерения АД на плечо и создание в ней давления равного 100 мм рт. ст., ниже манжеты появляется определенное количество петехий. Нормой является образование в этой зоне менее 10 петехий. При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба). Гораздо реже используется баночная проба, основанная на создании отрицательного давления присасывающей банки, соединенной с манометром; симптом щипка, при котором образуется геморрагическое пятно.

Время кровотечения. Данный тест основан на изучении длительности кровотечения из участка поверхности (3,5-4,0 мм) прокола кожи. Нормативные показатели длительности кровотечения при определении по методу Дьюке – не выше 4 минут. Увеличение длительности кровотечения наблюдается при тромбоцитопениях или/и тромбоцитопатиях.

Ретракция сгустка крови. Для оценки чаще всего используют непрямой метод: измеряют объем сыворотки, выделяемой из сгустка крови при ретракции, по отношению к объему плазмы в исследуемой крови. В норме показатель равен 40-95%. Его уменьшение наблюдается при тромбоцитопениях.

Определение ретенции (адгезивности) тромбоцитов. Чаще используется метод, основанный на подсчете числа тромбоцитов в венозной крови до и после ее пропускания с определенной скоростью через стандартную колонку со стеклянными шариками. У здоровых людей индекс ретенции составляет 20-55%. Уменьшение показателя наблюдается при нарушении адгезии тромбоцитов у больных с врожденными тромбоцитопатиями (Болезнь Виллебранда).

Наиболее интегральную характеристику агрегационной способности тромбоцитов можно получить при спектрофотометрической или фотометрической количественной регистрации процесса агрегации с помощью агрегометра. В основе метода лежит графическая регистрация изменения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при перемешивании ее со стимуляторами агрегации. В качестве стимуляторов можно использовать АДФ, коллаген, бычий фибриноген или Ристомидин.

Коагуляционный гемостаз. Процесс свертывания крови принято условно разделять на две основные фазы: 1) фаза активации – многоступенчатый этап свертывания, который завершается активацией протромбина (фактор II) – тромбокиназой с превращением его в активный фермент тромбин (фактор IIa); 2) фаза коагуляции – конечный этап свертывания, в результате которого под влиянием тромбина фибриноген (фактор I) превращается в фибрин.

Для исследования процессов гемокоагуляции используются следующие методы: время свертывания крови, активированное время рекальцификации плазмы (норма с хлоридом кальция 60-120 с, с коагином 50-70 с), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, норма 35-50 с), протромбиновое (норма 12-18 с, ПТИ – 90-100%) и тромбиновое время (норма 15-18 с), аутокоагуляционный тест, тромбоэластография. Преимуществом среди этих методов обладают три теста: тромбиновый, протромбиновый и АЧТВ, так как они позволяют судить не только о состоянии всей свертывающей системы крови, но и недостаточности отдельных факторов.

При исследовании свертывающей системы крови важное значение имеет определение содержания фибриногена (норма 2-4 г/л). В патологии этот показатель может уменьшаться (ДВС-синдром, острый фибринолиз, тяжелое поражение печени) или увеличиваться (острые и хронические воспалительные заболевания, тромбозы и тромбоэмболии).

Методы лучевой диагностики. Применение рентгенологических методов в гематологии дает очень ценную информацию о поражении легких, средостения, лимфатических узлов и костей. Так, у больных с хроническим лимфолейкозом можно обнаружить усиление легочного рисунка, его деформацию, а при прогрессировании заболевания лейкоэмические инфильтраты в виде множественных округлых теней. Для миеломной болезни характерно образование округлой или овальной тени в легком, имеющей четкие контуры. При лимфогранулематозе рентгенологически выявляются одиночные или множественные тени от мелких узелков до крупных узлов, которые локализуются преимущественно в нижних отделах легких. Но, наиболее часто, особенно при лимфогранулематозе и хроническом лимфолейкозе, наблюдается увеличение лимфатических узлов средостения и корней легких. При миеломной болезни у большинства больных наблюдаются очаги деструкции размером до 2-3 см, связанные с остеолитическим коркового вещества кости (особенно при рентгенографии костей свода черепа – картина «дырявого черепа»), при поражении позвонков – их клиновидное уплощение. Наконец, для больных с остеомиелофиброзом характерно развитие остеосклероза.

Радионуклидные методы. Для этого чаще используются такие радионуклиды как ^{99m}Tc , ^{111}In , ^{51}Cr . Используя радионуклидную метку эритроцитов, можно измерить массу циркулирующих эритроцитов, определить их продолжительность жизни, провести количественное определение скрытых желудочно-кишечных кровотечений, прогнозировать лечебный эффект спленэктомии при гемолитических анемиях. Используя радионуклидную метку тромбоцитов, можно определить интенсивность разрушения тромбоци-

тов у больных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, оценить состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных гемобластозами. Активно используются такие современные методы как сцинтиграфия печени и селезенки (при инфаркте селезенки, злокачественной опухоли селезеночного угла толстой кишки, гемолитической анемии), лимфосцинтиграфия (при злокачественном поражении различных участков лимфатической системы).

Одним из крупных достижений современной медицины является изобретение и применение методов компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), особенно в гематологии. Применение КТ в гематологической практике направлено на выявление патологического состояния лимфатических узлов, селезенки, печени и костного мозга. МРТ как методика визуализации имеет большие возможности контрастирования тканей, чем КТ. МРТ является точным методом выявления диффузных или очаговых поражений костного мозга. Во многих случаях, например, при метастазах опухолей в костный мозг, МРТ позволяет выявить их раньше, чем радионуклидные методы и КТ. При ряде заболеваний (миелома, лимфома), МРТ костного мозга является самым точным методом определения распространенности и динамики поражения.

Клинические синдромы при заболеваниях крови

Основными клиническими синдромами у больных с заболеваниями крови являются:

- 1) анемический;
- 2) сидеропенический;
- 3) геморрагический,
- 4) синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Анемический синдром. Анемия – патологическое состояние, характеризующаяся снижением гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Принято считать анемией снижение уровня ге-

моглобина ниже 130 г/л и количества эритроцитов ниже $4 \times 10^{12}/л$ у мужчин и соответственно ниже 120 г/л и $3,5 \times 10^{12}/л$ у женщин.

По причине развития анемии подразделяются:

- 1) вследствие кровопотери (острые и хронические);
- 2) нарушения кровообразования (недостаток в организме железа, витамина В12, фолиевой кислоты, повреждение клеток-предшественников миелопоэза);
- 3) вследствие усиленного кроверазрушения (гемолиз эритроцитов);
- 4) смешанные.

Наряду с патогенетической классификацией существует морфологическая классификация анемий, в которой основным признаком является размер эритроцитов. Основным критерий MCV (средний объем эритроцита, средний корпускулярный объем). Обозначается в фемтолитрах (fl).

1. Макроцитарная анемия. $MCV > 99 fl$ (дефициты витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, алкоголизм и др.).
2. Микроцитарная анемия. $MCV < 80 fl$ (дефицит железа).
3. Нормоцитарная анемия. $MCV 80-99 fl$ (недавняя кровопотеря, апластическая анемия).

Классификация анемий по цветовому показателю позволяет врачу в определенной степени сузить круг диагностического поиска.

1. Анемия гипохромная. Цветовой показатель ниже 0,8 или содержание в эритроцитах гемоглобина ниже 27 пик. (железодефицитная анемия).

2. Анемия нормохромная. Цветовой показатель 0,85-1,05 или содержание в эритроцитах гемоглобина 27-33 пик. (апластическая, гемолитические анемии).

3. Анемия гиперхромная. Цветовой показатель выше 1,05 или содержание в эритроцитах гемоглобина выше 33 пик. (В₁₂-фолиеводефицитная анемия).

По степени регенерации эритроцитов (ориентируются на количество ретикулоцитов) выделяют гипорегенераторные, гиперрегенераторные и арегенераторные анемии.

По степени тяжести анемии бывают умеренной (Hb 91-119 г/л), средней (Hb 70-90 г/л) и тяжелой (Hb < 70 г/л) степеней.

В патогенезе анемии большое значение придается развитию гипоксии органов и тканей с возможным последующим развитием дистрофических процессов. Характерными жалобами являются общая слабость, головокружение, обморочные состояния, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, давящие и колющие боли в области сердца.

Во время осмотра выявляются бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек, увеличение левых размеров сердца, систолический шум на верхушке и шум «волчка» на ярёмных венах. На ЭКГ можно выявить признаки гипертрофии левого желудочка, отрицательные зубцы Т.

Сидеропенический синдром. Сидеропенический синдром обусловлен тканевым дефицитом железа, что приводит к снижению активности многих ферментов (пероксидаза, цитохромоксидаза). Он проявляется многочисленными клиническими симптомами:

1) дистрофическими изменениям кожи и её придатков (сухость и шелушение кожи, выпадение и ломкость волос, истончение, слоение, ложкообразная вогнутость ногтей);

2) «заеды» и трещины в углах рта, сухость слизистой оболочки пищевода, ведущая к затруднению глотания;

3) извращение вкуса – непреодолимое желание употреблять в пищу что-либо необычное и малосъедобное (сырой фарш, тесто, мел, уголь и т.д.);

4) извращение обоняния – пристрастие к запахам, которые большинство окружающих воспринимают как неприятные (выхлопные газы, запахи бензина, красок, ацетона);

5) невозможность удержать мочу при смехе, кашле, чихании;

6) «сидеропенический субфебрилитет» – характеризуется длительным повышением температуры тела;

7) при лабораторных исследованиях отмечается снижение сывороточных железа и ферритина, повышение железосвязывающей способности сыворотки крови, снижения выделения железа с мочой.

Геморрагический синдром. Геморрагический синдром – патологическое состояние, характеризующееся склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям, возникающим самопроизвольно или при незначительном механическом воздействии. Причинами могут быть патология тромбоцитарного, сосудистого, плазменного звеньев гемостаза. Выделяют клинически пять типов кровоточивости.

1. Гематомный тип характеризуется появлением даже при незначительных травмах болезненных и напряженных кровоизлияний в полости суставов, под фасции, апоневрозы, забрюшинное пространство. Дополнительным признаком являются отсроченные кровотечения после операций, экстракции зубов. Этот тип кровоточивости характерен для тяжелых нарушений коагуляционного гемостаза (гемофилии А и В).

2. Петехиально-синячковый тип кровоточивости характеризуется появлением петехий, экхимозов на коже туловища, а также склонностью к носовым кровотечениям, меноррагиям. Данный тип кровоточивости характерен для нарушений тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопении, тромбоцитопатии).

3. Васкулитно-пурпурный тип кровоточивости характеризуется симметричными воспалительно-геморрагическими высыпаниями на коже. При этом обнаруживается воспалительная основа этих геморрагий, в виде синюшно-коричневой пигментацией вокруг них. Этот тип кровоточивости отмечается при геморрагическом и инфекционных васкулитах.

4. Ангиоматозный тип кровоточивости обычно связан с генетически обусловленными телеангиоэктазиями, при которых выявляются ангиомы на различных участках кожи и слизистых. Они могут давать обильные, рецидивирующие, тяжелые кровотечения.

5. Смешанный, микроциркуляторно-гематомный тип кровоточивости обусловлен нарушениями как плазменного, так и тромбоцитарного звеньев гемостаза. Встречается при болезни Вилебранда, ДВС-синдроме, передозировке антикоагулянтов и тромболитиков.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови – это патологическое состояние, характеризующееся выраженной активацией всех звеньев свертывающей системы крови, тяжелыми расстройствами микроциркуляции и как следствие нарушениями функции жизненно важных органов. Основными патогенетическими факторами развития ДВС-синдрома являются: 1) длительная гиперкоагуляция с распространенным внутрисосудистым свертыванием крови и расстройствами микроциркуляции; 2) последующее истощение механизмов гемостаза с развитием тяжелого геморрагического синдрома.

Основными причинами развития синдрома являются: 1) инфекции; 2) все виды шока; 3) острый внутрисосудистый гемолиз; 4) травматические хирургические вмешательства; 5) терминальные состояния; 6) массивные гемотрансфузии и реинфузии крови; 7) иммунокомплексная патология; 8) тяжелая сердечно-сосудистая патология и другие.

Клиника синдрома варьирует от бессимптомных форм (на начальных стадиях) до мультисимптомных с поражением органов и тканей, имеющих развитую сеть микроциркуляции. Чаще всего (до 75%) проявлениями синдрома является кровоточивость: кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, желудочно-кишечные, маточные, почечные кровотечения; внутримышечные, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния; кровохарканье и кровоизлияния в плевру. Тромботические расстройства проявляются периферическими симметричными некрозами кожи, мезентериальными тромбозами с развитием инфарктов кишечника, микроинсультами, острым инфарктом миокарда, селезенки, почек.

Наиболее тяжелым проявлением ДВС-синдрома является шок, связанный с тяжелыми нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах и тканях.

Стандартная лабораторная диагностика ДВС-синдрома включает определение:

- 1) общего свертывания крови;
- 2) тромбинового времени;
- 3) протромбинового времени;
- 4) количества тромбоцитов;
- 5) активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);
- 6) фибриногена;
- 7) продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система, представленная такими органами как гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, островки Лангерганса поджелудочной железы, надпочечники и другие играет исключительно важную роль в регуляции обмена веществ. Это связано с выделением в кровь биологически активных веществ – гормонов, содержание которых, в свою очередь, зависят от активности клеток передней доли гипофиза, секретирующих тропные гормоны и гипоталамуса, секретирующего релизинг-гормоны.

Эндокринная система функционирует по механизму обратной связи: после достижения желаемого результата при выделении в кровь того или иного гормона, сразу вырабатываются вещества, тормозящие выделение данного гормона.

Спектр клинических проявлений заболеваний эндокринной системы очень широкий и определяется пораженным органом. Больные предъявляют жалобы на:

- повышенную возбудимость, нарушение сна и памяти, раздражительность и потливость (гипер- и гипотиреоз);
- боли в области сердца, сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца (гипертиреоз, феохромоцитома);
- боли в костях и суставах (акромегалия, гипертиреоз), переломы костей (синдром Иценко-Кушинга, гиперпаратиреоз);
- сухость кожи, ломкость и выпадение волос, кожный зуд, склонность к проявлениям локальных инфекций (гипер- и гипотиреоз, сахарный диабет);
- головные боли, «шум» в голове, связанные с артериальной гипертензией (феохромоцитома, гиперкортицизм);
- мышечную слабость (болезнь Адиссона, синдромы Кона и Иценко-Кушинга);
- нарушение аппетита, диспепсические явления, жажду (хроническая надпочечниковая недостаточность, гипер- и гипотиреоз, сахарный диабет);

- похудание (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, гипертиреоз), избыточный вес (сахарный диабет, алиментарное ожирение, гипотиреоз);
- нарушение половых функций (гипогонадизм, синдром Иценко-Кушинга).

В анамнезе заболеваний эндокринной системы важную роль играют такие факторы как психические травмы, наличие хронических очагов инфекции и наследственная предрасположенность (диффузно-токсический зоб, сахарный диабет), иммунологические нарушения (аутоиммунный тиреоидит, надпочечниковая недостаточность), развитие гиперплазии и опухолевых процессов (заболевания надпочечников и паразитовидных желез).

Особое место занимают ятрогенные причины – длительное лечение препаратами йода, лития, кордароном (гипотиреоз), глюкокортикоидами (гиперкортицизм). Заболевание способно развиваться и после травмы головного мозга или нейроинфекции с поражением гипоталамуса, после оперативных вмешательств (струмэктомия) и облучения.

При общем осмотре состояние больных бывает различным: от удовлетворительного до крайне тяжелого (при гипер- и гипогликемической комах). У части больных может отмечаться суетливость, быстрая речь, беспокойство, адинамия (нарушения функции щитовидной железы), умственная отсталость (инфантилизм, кретинизм).

В ряде случаев диагноз может быть установлен визуально по характерным признакам при первом осмотре больного: гигантский и карликовый рост при поражении гипофиза, непропорциональное развитие отдельных частей тела, особенности волосяного покрова (акромегалия, диффузно-токсический зоб, синдром Иценко-Кушинга, ожирение).

При осмотре лица возможно выявить:

- *facies basedovica* (при гипертиреозе), характеризующееся широкими глазами щелями (симптом Дальримпля), блеском в глазах (симптом Крауса), пучеглазием (экзофт-

тальм). При этом в большинстве случаев наблюдается ряд таких глазных симптомов как: ретракция верхнего века при быстрой перемене взгляда – симптом Кохера, отставание верхнего века от движения радужной оболочки при взгляде вниз – симптом Грефе, нарушение конвергенции – симптом Мебиуса, редкое мигание – симптом Штельвага. Лицо таких больных иногда принимает характерный вид: взгляд «блуждающий», полный тоски, при фиксации – гневный.

- гипотиреоидное лицо свидетельствует о пониженной функции щитовидной железы: оно равномерно отечное контуры сглажены, имеет место утолщение губ и носа, сужение глазных щелей;
- лицо больного с акромегалией имеет увеличение выдающихся частей: нос, подбородок, надбровные и скуловые дуги, ушные раковины;
- лунообразное лицо с багрово-красным румянцем на щеках при болезни или синдроме Иценко-Кушинга.

Темная окраска век может наблюдаться при диффузно-токсическом зобе, надпочечниковой недостаточности (за счет повышенной выработки меланоцитостимулирующего гормона гипофиза), наличие ксантом на веках свидетельствует о нарушении холестерина обмена при сахарном диабете.

При осмотре ротовой полости возможно обнаружить изменения десен при сахарном диабете, расширенные межзубные промежутки при акромегалии, отек языка со следами давления от зубов по его краям при гипотиреозе и акромегалии.

Осмотр области шеи позволяет обнаружить увеличение щитовидной железы при ее поражении (диффузный зоб, злокачественная опухоль). В нашей стране принято выделять 5 степеней увеличения щитовидной железы:

- 1) железа не видна, но прощупывается перешеек;
- 2) хорошо прощупываются боковые доли, железа заметна при глотании;

- 3) железа видна при осмотре «толстая шея»;
- 4) значительное увеличение щитовидной железы, выступающей за края кивательной мышцы и изменяющей форму шеи;
- 5) зоб огромных размеров.

Кроме того, при пальпации оценивают консистенцию, характер увеличения, болезненность и подвижность щитовидной железы.

При осмотре кожи выявляется наличие фурункулеза и расчесов при кожном зуде у больных с сахарным диабетом; коричневой окраски при надпочечниковой недостаточности; бледность при феохромоцитоме; повышенная влажность при гипертиреозе; сухость кожи при гипотиреозе, сахарном и несахарном диабете.

Развитие подкожно-жировой клетчатки может быть повышенным или пониженным. Распределение жирового слоя в одних случаях равномерное, например, при алиментарном ожирении или в других случаях преимущественно в определенных областях: передней брюшной стенки, шеи, над ключицей и в районе VII шейного позвонка («бычий загривок») при синдроме Иценко-Кушинга. Значительное развитие подкожно-жирового слоя вызвано экзогенными факторами (алиментарное ожирение) и эндогенными (нарушение функций половых желез, щитовидной железы и гипофиза). Похудание или даже кахексия встречается при злокачественных новообразованиях гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез.

Отеки чаще всего характерны для гипотиреоза. Кожа при этом плотная, в складку не собирается, ямок при надавливании нет, что обусловлено пропитыванием тканей муцином.

При осмотре костно-суставной системы при гипертиреозе нередко выявляются тонкие пальцы с заостренными фалангами «руки мадонны», в сочетании с тремором кистей. Увеличение грудной клетки с расширением межреберных промежутков, деформация позвоночника и чрезмерное разрастание пальцев кистей и стоп встречается при акромегалии.

Пальпация как метод используется при исследовании щитовидной и поджелудочной желез. При пальпации долей щитовид-

ной железы исследующий помещает четыре согнутых пальца за края кивательных мышц, а большой палец обеих рук под перстневидным хрящом по средней линии. Вращательными движениями больших пальцев в латеральную сторону производят ощупывание щитовидной железы. При пальпации перешейка щитовидной железы врач помещает указательный и средний палец правой руки под перстневидным хрящом и предлагает пациенту сделать глотательные движения. Во время глотания щитовидная железа вместе с гортанью движется вверх, а пальцы исследующего вниз, пальпируя перешеек на противоходе.

Нервная система. Усиление рефлексов, повышенная возбудимость, мелкий тремор вытянутых пальцев кистей (симптом Мари), закрытых век и иногда всего тела встречаются при тиреотоксикозе; дрожь и судороги, неустойчивость в позе Ромберга – при феохромоцитоме и поражении паращитовидных желез; парестезии и восходящие плегии – при синдроме Кона. Сдавление нервных стволов значительно увеличенным зубом может привести к охриплости голоса. Возможны нарушения сознания вплоть до коматозного состояния при гипергликемической и гипогликемической комах, при развитии инсульта у больных с сахарным диабетом.

Сердечно-сосудистая система. Изменения со стороны данной системы имеют важное значение для определения прогноза заболевания. Так, по выражению Мебиуса, «больные болезнью Базедова страдают сердцем и умирают от сердца». Возникающие при этом заболевании расстройства гемодинамики связаны с патологической чувствительностью сердечно-сосудистой системы к катехоламинам и прямым воздействием тироксина на миокарда. Это приводит к различным нарушениям ритма (тахикардии, экстрасистолии, фибрилляции предсердий) и развитию сердечной недостаточности. У больных с гипотиреозом, вследствие недостаточной выработки тироксина наоборот наблюдается брадикардия. А при сахарном диабете, вследствие развития ишемии миокарда могут развиваться любые формы нарушения ритма и проводимости, особенно при развитии инфаркта миокарда. Границы сердца, как правило, смещены

влево, при гипотиреозе из-за развития гидроперикарда возможно формирование трапециевидного сердца, при акромегалии – кардио-мегалии. Аортальная конфигурация может возникать в результате развития синдрома вторичной артериальной гипертензии у больных с феохромоцитомой, синдромом Иценко-Кушинга, гиперальдостеронизмом, гипертиреозом. При надпочечниковой недостаточности и гипотиреозе артериальное давление может снижаться. При аускультации тоны сердца могут быть громкими при тиреотоксикозе и глухими при гипотиреозе, сахарном диабете. При большинстве эндокринных заболеваний изменения со стороны миокарда диагностируются с помощью ЭКГ, о чем будет сказано далее.

Со стороны *желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы* при пальпации может выявляться болезненность по ходу толстой кишки при гипертиреозе, несхарном диабете; отмечается увеличение печени при сахарном диабете, гипертиреозе и акромегалии.

Нарушения со стороны *мочевыделительной системы* характеризуются развитием воспалительных процессов, например пиелонефрита при сахарном диабете, мочекаменная болезнь с явлениями почечной колики характерна для гиперпаратиреоза, синдрома Иценко-Кушинга и алиментарного ожирения.

Расстройства *половой сферы* в виде снижения половой активности характерны для гипофизарной и надпочечниковой недостаточности, сахарного диабета. Как у мужчин, так и у женщин могут наблюдаться гипоплазия и атрофия половых желез: гипоплазия яичек и гинекомастия у мужчин; дисменорея, аменорея, атрофия молочных желез, признаки вирилизации у женщин.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови. Нейтрофильный лейкоцитоз может наблюдаться при болезни Иценко-Кушинга, тиреоидите и во время криза у больных с феохромоцитомой. Однако, если у боль-

ных с болезнью Иценко-Кушинга он сочетается с лимфопенией, эозинофилией, реже эритремией, то у больных с тиреоидитом с ускорением СОЭ, а при феохромоцитоме с гипергликемией и глюкозурией. При развитии надпочечниковой недостаточности наблюдается гипохромная анемия, замедление СОЭ, относительный лимфоцитоз и эозинофилия.

Исследование мочи. Глюкозурию, связанную с неполной реабсорбцией глюкозы в канальцах почек, выявляют при увеличении содержания глюкозы в крови свыше 8,8 ммоль/л.

В настоящее время важное значение уделяется обнаружению микроальбуминурии – признаку раннего (доклинического) этапа диабетической нефропатии. Значительная протеинурия, превышающая 3 г/л, приводит к развитию нефротического синдрома и сопровождается гипопроteinемией (за счет гипоальбуминемии), диспротеинемией и гиперхолестеринемией. Дальнейшее прогрессирование заболевания у 50% больных способно вызвать развитие клинического синдрома почечной недостаточности, при котором резко снижается скорость клубочковой фильтрации, возрастают уровень мочевины и креатинина в крови, уменьшаются гипергликемия и глюкозурия.

При развитии у больных сахарным диабетом инфекционно-воспалительного процесса в почках (пиелонефрита), в моче обнаруживается значительное количество лейкоцитов и бактерий.

У больных в состоянии гипергликемической комы в моче обнаруживаются ацетон и кетоновые тела, при гипогликемической коме в моче отсутствуют глюкоза и ацетон.

Акромегалия характеризуется увеличением выделения с мочой кальция и гидроксипролина, а гипофизарная недостаточность – снижением содержания в ней кортикостероидов. При надпочечниковой недостаточности на фоне резкого снижения содержания в моче глюкокортикоидов, отмечается увеличение выделения натрия и хлоридов, обнаруживается протеинурия, цилиндрурия; выведение калия, мочевины и креатинина понижено.

При гиперкортицизме специфичным методом диагностики является увеличение гидрокортизона в моче.

При выделении с мочой более 50 мкг адреналина и 100 мкг норадrenalина можно с уверенностью говорить о наличии у больного феохромоцитомы. Синдром Кона, характеризующийся увеличением активности альдостерона в крови, сопровождается повышенным выделением калия с мочой, протеинурией, щелочной реакцией мочи, изостенурией, полиурией и никтурией.

Одно из тяжелых заболеваний эндокринной системы – несахарный диабет, при котором снижается активность антидиуретического гормона, что приводит к обильному мочеиспусканию до 8-15 л/сутки. Моча прозрачная, бесцветная, со скудным осадком, не содержит белок и сахар, с низким удельным весом 1,001 – 1,005.

Биохимическое исследование крови. При гипертиреозе обычно снижено содержание в крови холестерина и увеличено содержание кальция. Диагностическое значение имеет повышение содержания гормонов трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). А при гипотиреозе наоборот постоянными признаками являются гиперхолестеринемия и низкое содержание T_3 и T_4 , сочетающееся с высоким уровнем тиреотропного гормона и гипогликемией натощак.

Основной признак сахарного диабета – гипергликемия, то есть повышение содержания глюкозы в крови (нормальное содержание глюкозы в крови составляет 3,3 – 5,5 ммоль/л). Сахарный диабет констатируют, если концентрация глюкозы в сыворотке крови натощак составляет как минимум 6,7 ммоль/л в двух анализах. Состояние, при котором уровень глюкозы натощак составляет 5,5-6,7 ммоль/л определяется как нарушенная толерантность к глюкозе. Для выявления сахарного диабета или снижения толерантности к глюкозе по рекомендации ВОЗ применяется стандартный глюкозотолерантный тест (СГТТ), который представляет собой исследование гликемии натощак и через каждый час в течение 2 часов после однократной пероральной нагрузки 75 г

глюкозы. Необходимым условием теста является употребление больным с пищей в течение нескольких дней накануне его проведения не менее 150-200 г углеводов в сутки, поскольку значительное уменьшение количества углеводов способствует нормализации сахарной кривой.

Поскольку наибольшее значение при оценке показателей гликемии при проведении перорального глюкозотолерантного теста имеет уровень сахара крови через 2 часа после нагрузки глюкозой, комитет экспертов ВОЗ предложил для массовых исследований его укороченный вариант. Он проводится аналогично обычному, однако исследование сахара в крови проводится только один раз через 2 часа после нагрузки глюкозой.

Для исследования толерантности к глюкозе в условиях клиники и амбулаторно может быть использован тест с нагрузкой углеводами. При этом испытуемый должен съесть пробный завтрак. Исследование проводится через 2 часа после завтрака. Тест свидетельствует о нарушении толерантности к глюкозе в том случае, если превышает 8,33 ммоль/л (см. таблицу 5).

Таблица 5

Глюкозотолерантный тест

Условия исследования	Цельная кровь		Плазма венозной крови
	венозная	капиллярная	
Здоровые			
Натощак	≤5,55	≤5,55	≤6,38
Через 2 часа	≤6,70	≤7,80	≤7,80
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак	≤6,70	≤6,70	≤7,80
Через 2 часа	≥6,70 - <10,0	≥7,80 - <11,1	≥7,80 - <11,1
Сахарный диабет			
Натощак	≥6,70	≥6,70	≥7,80
Через 2 часа	≥10,0	≥11,1	≥11,1

Для оценки течения сахарного диабета и степени его компенсации в течение периода, предшествовавшего обследованию, определяют содержание в крови гликолизированного гемоглобина. Этот показатель крайне важный прогностический фактор. Его содержание у здоровых людей составляет 4-6%. При декомпенсации сахарного диабета его концентрация достигает 15% и выше.

В настоящее время существует возможность определения в крови инсулина. Если проводят терапию инсулином, то для оценки эндогенной секреции гормона можно использовать С-пептид.

При хронической надпочечниковой недостаточности наблюдается дефицит в крови кортизола и альдостерона, что сочетается с гипогликемией, гипонатриемией и гиперкалиемией, а также гиперхолестеринемией.

Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм) характеризуется развитием гипокалиемии, метаболическим ацидозом и повышением содержания кортизола в крови. При гиперпаратиреозе содержание кальция в крови повышается, при гипопаратиреозе наоборот понижается.

У больных с акромегалией в активной стадии болезни могут наблюдаться гиперфосфатемия, гипокальциемия, повышение активности в крови щелочной фосфатазы, гипергликемия натощак и повышение соматотропного гормона.

Инструментальные методы исследования

Электрокардиография. При большинстве эндокринных заболеваний отмечают такие изменения на ЭКГ, как нарушение автоматизма: тахикардия и брадикардия, нарушение процессов возбудимости: экстрасистолию и мерцательную аритмию, а также изменения сегмента ST и зубца T.

Так, например, при диффузно-токсическом зобе наблюдается тахикардия, мерцательная аритмия, изменения сегмента ST и зуб-

ца Т, а при гипотиреозе брадикардия и уменьшение вольтажа зубцов. У больных с сахарным диабетом может выявляться на ЭКГ периоды безболевого ишемии миокарда.

Радионуклидные методы исследования. Наибольшее распространение получило определение степени поглощения радиоактивного йода щитовидной железой. Метод основан на способности щитовидной железы избирательно накапливать йод. Оценка его функции проводится по скорости поглощения йода, максимального его накопления и скорости спада активности. Радиоактивный йод (^{131}I) вводят внутрь натошак в индикаторной дозе, равной 1 мкКи. Определение активности через 2 и 4 часа показывает скорость его поглощения, через 24-48 часов – максимальное накопление, через 72 часа – скорость спада. У здоровых людей максимальный захват радиоактивного йода наступает к 24-72 часам и составляет 20-40% от индикаторной дозы. При гипертиреозе цифры захвата обычно повышены в зависимости от степени активности щитовидной железы, свыше 40% от индикаторной дозы, при гипотиреозе захват ^{131}I , как правило, не превышает 15% от индикаторной дозы.

Радиоизотопное сканирование (сцинтиграфия) щитовидной железы позволяет выявить функционально активную ткань, определить форму и размеры, наличие узлов. Кроме того, этот метод позволяет обнаружить эктопические участки тиреоидной ткани, захватывающей изотопы. Радиоизотопное исследование применяют также и при исследовании надпочечников.

Обычное **рентгенологическое исследование** считается наименее информативным. Так, при поражении гипофиза проводится снимок черепа, с целью выявления изменений в области турецкого седла и патологии костной ткани различной локализации (при акромегалии).

Современное **ультразвуковое исследование** имеет очень важное диагностическое значение при исследовании щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы. Метод не только помогает изучить структурные особенности органов, но и

провести под его контролем пункционную биопсию, с лечебной целью удалить кисту.

Компьютерная томография и магниторезонансная томография позволяют получить очень точную картину при исследовании всех желез эндокринной системы и, прежде всего, для выявления опухолей.

Из дополнительных методов исследования используются офтальмоскопия (при тиреотоксикозе и сахарном диабете), а также эхокардиоскопия для выявления патологии сердца, сопутствующей заболеванию эндокринной системы.

Гипергликемическая (диабетическая) кома. Наблюдается у 1-6% больных, госпитализированных по поводу сахарного диабета. Она может быть обусловлена прекращением или уменьшением введения инсулина, несвоевременной диагностикой заболевания, присоединением инфекционных болезней, хирургическими вмешательствами при неадекватном лечении диабета, а также стрессовыми состояниями.

Клиническому проявлению комы обычно предшествует период декомпенсации сахарного диабета, выражающийся в полиурии, полидипсии, уменьшении массы тела, анорексии, тошноте и рвоте. Период предвестников может продолжаться несколько дней и даже недель. В некоторых случаях, особенно у детей и лиц молодого возраста, прекоматозное и коматозное состояния могут развиваться в течение нескольких часов. При нарастании кетоацидоза усиливаются рвота (рвотные массы имеют цвет кофейной гущи из-за примеси крови), полиурия и полидипсия, появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе, более выражены явления дегидратации. Нередко возникают генерализованные боли в животе, обусловленные дилатацией желудка или парезом подвздошной кишки.

При осмотре больного обращает на себя внимание редкое шумное дыхание Куссмауля, ощущается запах ацетона в выдыхаемом воздухе, распространяющийся по всему помещению, где находится больной. Отсутствие ацетона в моче не исключает диагноза диабетической комы, поскольку оно может быть обусловлено пораже-

нием почек. Больной без сознания. Язык обычно сухой, обложен коричневым налетом, кожа сухая, дряблая, холодная на ощупь. Отмечается гипотония мышц. Тонус глазных яблок понижен. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление нормальное или пониженное. Возникают нарушения сердечного ритма – желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий. Необходимо помнить о возможном сочетании сахарного диабета и инфаркта миокарда. Характерна полиурия. Моча имеет высокую относительную плотность, содержит большое количество сахара, ацетон, белок, гиалиновые цилиндры, эритроциты. Уровень сахара в крови обычно повышен до 28 ммоль/л и более, однако иногда кома развивается при относительно невысоком его содержании (14-16 ммоль/л). Содержание кетонных тел превышает норму, а натрия бикарбоната в плазме – уменьшено, рН крови понижен, уровни натрия и хлора обычно не изменяются, содержание калия в плазме нормальное или слегка повышенное. Характерно повышение в крови мочевины и креатинина, общего белка, гемоглобина и количества лейкоцитов.

Диагностика диабетической комы не вызывает затруднений и основывается на выявлении гипергликемии, глюкозурии, и наличия признаков кетоацидоза и дегидратации. Первая помощь заключается в введении инсулина и регидратации.

Гипогликемическая кома. Представляет собой ответную реакцию организма на быстрое понижение утилизации глюкозы мозговой тканью. Чаще всего она развивается у больных сахарным диабетом при введении избыточной дозы инсулина или сульфаниламидных препаратов. Возникновению гипогликемической комы способствуют почечная, печеночная, сердечная недостаточность и интенсивная мышечная нагрузка.

Гипогликемическая кома развивается внезапно, но чаще ей предшествуют вегетативные расстройства (тахикардия, потливость, бледность, тремор конечностей) чувство голода и неврологические нарушения (двигательное возбуждение, дезориентация и др.). В начале комы возникают двигательное возбуждение, клонические и тонические судороги, оглушенность, переходящая за-

тем в сопор. Артериальное давление имеет тенденцию к повышению. Характерны профузный пот, тахикардия, повышение тонуса глазных яблок. Уровень глюкозы в крови обычно снижен до 2,5-3 ммоль/л, кетоацидоз отсутствует. Первая помощь заключается в введении 20-40% глюкозы внутривенно, или глюкагона 1 мг внутримышечно, или 1-2 мл адреналина подкожно.

Таблица 6

Особенности ком при сахарном диабете

Вид комы	гипергликемическая	гипогликемическая
Причина	недостаточное лечение, травмы, инфекции	передозировка инсулина
Развитие	медленное (часы)	быстрое (минуты)
Чувство голода	нет	да
Жажда	да	нет
Тошнота, рвота	часто	редко
Боль в животе	часто	нет
Состояние кожи	сухая	влажная
Дыхание	глубокое, шумное	нормальное
Мышцы	расслаблены	напряжены
Рефлексы	снижены	повышены
Введение глюкозы	эффекта нет	эффект быстрый

Практические занятия по разделу

Тема: Методы исследования больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы. Методы исследования больных с заболеваниями крови: расспрос, наружное исследование, пальпация. Общий анализ крови. Методы исследования свертывающей системы крови. Основные клинические синдромы: анемический, сидеропенический, геморрагический (клиническая и лабораторная диагностика).

Цель занятия:

В результате изучения темы студент должен:

– Знать клинические проявления основных заболеваний обмена веществ и эндокринной системы.

– Уметь правильно интерпретировать полученные результаты лабораторных и инструментальных методов исследования у больных с данной патологией.

– Знать основные клинические симптомы и синдромы, дополнительные методы исследования у больных с заболеваниями крови.

– Анализировать полученные при обследовании данные для выявления заболевания крови.

Задание для самоподготовки.

План для самоподготовки	Цель	Задание для самоконтроля
1.Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы	Знать норму для сравнения с патологическими изменениями.	
Расспрос больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы: -основные жалобы, механизмы их появления; -особенности анамнеза, причины, способствующие возникновению заболевания.	Знать для диагностики	Запишите и объясните механизм возникновения Назовите наиболее характерные данные
3. Данные осмотра	То же	Запишите, укажите наиболее характерные для больных с сахарным диабетом и диффузно-токсическим зобом
4. Правила пальпации щитовидной железы.	Знать для выработки навыков	Запишите правила пальпации и пять степеней увеличения щитовидной железы.

5. Основные лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы	Знать для диагностики.	Выполните задание 1.
6. Гипер- и гипогликемическая кома, основные проявления, методы диагностики.	Знать для диагностики	Укажите основные проявления. Выполните задания 2 и 3.
7. Анатомо-морфологические особенности строения крови, органов кроветворения.	Знать норму для сравнения с патологическими изменениями.	
8. Жалобы больных с заболеваниями крови.	Знать для выявления патологического состояния.	Записать жалобы больных с заболеваниями крови.
9. Данные осмотра больных с заболеваниями крови.	Знать для диагностики.	Перечислить и записать основные симптомы, выявляемые при осмотре больных с заболеваниями крови.
10. Значение пальпации для диагностики больных с заболеваниями крови.	Знать для выработки навыков.	Перечислить симптомы, выявленные при пальпации больных с заболеваниями крови.
11. Значение перкуссии и аускультации для диагностики заболеваний крови.	То же	Перечислить симптомы, выявленные при перкуссии и аускультации больных с заболеваниями крови.
12. Лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями крови.	Знать для диагностики.	Написать нормативы общего анализа крови, изменения, характерные для анемии, лейкозов, геморрагических диатезов. Выполните задание 4.

<p>13. Основные клинические симптомы: анемический, сидеропенический, геморрагический:</p> <ul style="list-style-type: none"> - механизмы возникновения - особенности клиники. 	<p>То же.</p>	<p>Дать определение понятия, перечислить основные причины возникновения, указать клинические проявления синдромов. Выполните задание 5.</p>
---	---------------	---

Задание 1. Анализ крови:

T_3 (трийодтиронин) – 5,2ммоль/л;

T_4 (тироксин) – 190,0ммоль/л;

ТТГ – 1,5ммоль/л.

1.Оцените полученные данные.

2.О каком состоянии можно подумать?

Задание 2. Анализ крови и мочи:

сахар крови – 1,3ммоль/л;

сахар в моче – не определяется.

1.Оцените полученные данные.

2.О каком состоянии можно подумать?

Задание 3. Анализ крови и мочи:

сахар крови – 29,5ммоль/л

исследование мочи:

удельный вес – 1,035;

сахар – 13%

реакция на ацетон +++

1.Оцените полученные данные.

2.О каком заболевании и его осложнении можно подумать?

Задание 4. Общий анализ крови:

Эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$

Гемоглобин – 85г/л

Цвет. показатель – 0,8

Лейкоциты – $212 \times 10^9/л$

Лейкограмма:

Миелобласты 15%

Промиелоциты –
Миелоциты с нейтр. зернистостью –
Миелоциты с базоф. зернистостью –
Метамиелоциты –
Палочкоядерные нейтрофилы 4%
Сегментоядерные нейтрофилы 40%
Лимфоциты 30%
Эозинофилы 2%
Моноциты 10%
СОЭ 70мм/ч

1. Оцените полученные данные.

Задание 5. Общий анализ крови:

Эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$;

Гемоглобин – 80г/л;

Цвет. показатель – 0,7;

Ретикулоциты – 3%;

Тромбоциты – $210 \times 10^9/л$

Лейкограмма:

Палочкоядерные нейтрофилы 3%

Сегментоядерные нейтрофилы 55%

Лимфоциты 38%

Моноциты 4%

СОЭ 30мм/м

Анизоцитоз, пойкилоцитоз.

1. Оцените полученные данные.

2. О каком синдроме можно подумать?

Тесты для определения готовности к занятию:

1. Выберите характерные жалобы больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы:

а) сухость во рту;

б) жажда;

в) одышка;

г) повышенная раздражительность;

- д) тошнота;
- е) «плаксивость».

2. Перечислите характерные симптомы, встречающиеся у больных с гипертиреозом:

- а) симптом Грефе;
- б) симптом Дельримпля;
- в) симптом Ортнера-Грекова;
- г) симптом Штельвага.

3. Для диагностики заболеваний обмена веществ и эндокринной системы используются все методы, кроме:

- а) определение уровня глюкозы в крови и моче;
- б) определение уровня мочевины в крови;
- в) сахарная нагрузка;
- г) определение уровня гормонов T_3 , T_4 , ТТГ;
- д) определение функции внешнего дыхания.

4. Выберите основные жалобы для больных с заболеваниями крови:

- а) слабость;
- б) лихорадка;
- в) одышка;
- г) кожный зуд;
- д) кровоточивость;
- е) кашель с мокротой.

5. Выберите наиболее характерные симптомы, выявленные при общем осмотре у больных с заболеваниями крови:

- а) бледность кожных покровов;
- б) цианотическая окраска кожи;
- в) кровоизлияния на коже;
- г) папулезная сыпь;
- д) увеличение лимфатических узлов.

6. Укажите характерные симптомы, выявляемые при пальпации лимфатических узлов у больных с заболеваниями крови:

- а) системное увеличение лимфатических узлов;
- б) болезненность при пальпации лимфатических узлов;

- в) лимфатические узлы при пальпации безболезненны;
 - г) лимфатические узлы спаяны с кожей;
 - д) нагноение лимфатических узлов и образование свищей.
7. Выберите основные симптомы при пальпации органов брюшной полости у больных с заболеваниями крови:
- а) болезненность в эпигастральной области;
 - б) гастроптоз;
 - в) увеличение печени;
 - г) увеличение селезенки;
 - д) положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Тема:

Знакомство с работой терапевтического отделения. Схема истории болезни терапевтического больного. Расспрос больного. Наружное исследование. Антропометрия. Термометрия.

Задание 1. Перечислите виды нарушения сознания:

1. Спутанное (помрачение).
2. Ступор.
3. Сопор.
4. Кома.

Задание 2. Лихорадочное.

Задание 3. Ортопноэ.

Задание 4. Кома.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. 1) Общие сведения о больном.
- 2) Жалобы.
- 3) История настоящего заболевания.
- 4) Перенесенные заболевания.
- 5) Семейный анамнез и данные о наследственности.
- 6) История жизни.
- 7) Наружное исследование.
- 8) Данные исследования по системам.
2. б, г, е.
3. б, г.
4. а.
5. б, в.
6. I - а, б, д; II - в, г.
7. I - в, д, е; II - а, б, г.
8. I - а, в, е; II - б, г, д.
9. I - б; II - а, в.

Тема:

Распрос легочного больного. Осмотр грудной клетки. Тип, ритм, частота дыхания. Пальпация грудной клетки, исследование голосового дрожания. Перкуссия легких: общее понятие о методе, физическое обоснование. Виды перкуторного звука. Сравнительная и топографическая перкуссия легких: методика и техника. Границы легких и их долей. Определение экскурсии легких. Виды изменения перкуторного звука при патологических процессах в легких и плевральной полости.

Задание 1.

1) кашель; 2) боль в грудной клетке; 3) одышка.

1. Кашель возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний слизистой оболочки бронхов при скоплении мокроты (бронхит, пневмония), росте опухоли, попадании инородного тела. Разновидности: постоянный (туберкулез и застой крови в малом круге кровообращения) и периодический (бронхит, бронхоэктатическая болезнь), тихий (пневмония в I стадию, сухой плеврит) и громкий (сдавление трахеи и бронхов, отек голосовых связок, лающий – при остром ларингите), сухой (ларингит, сухой плеврит) и влажный (абсцесс легких в стадии опорожнения, бронхоэктатическая болезнь, хронический бронхит), кровохарканье (туберкулез, рак легких, инфаркт легкого, пневмосклероз).

2. Боль в грудной клетке обусловлена развитием патологического процесса в плевральной полости, в легких при вовлечении плевры, при поражении грудной стенки. Причинами боли могут быть пневмококковая пневмония, инфаркт легкого, сухой плеврит, пневмоторакс, межреберная невралгия, миозит. При поражении плевральных листков боли усиливаются во время наклона в здоровую сторону, а при поражении межреберных нервов и мышц – в больную. Кроме того, в обоих случаях боли усиливаются при глубоком дыхании и кашле.

3. Одышка – это изменение частоты, глубины и ритма дыхания. Бывает физиологической и патологической; постоянной и

приступообразной; экспираторной, инспираторной и смешанной. В основе – нарушение оксигенации крови, увеличение углекислоты в крови и раздражение дыхательного центра. Причинами являются поражение сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, центральной нервной системы, заболевания крови, различные отравления.

Задание 2.

а) Инспираторная: затруднение преимущественно вдоха (сужение гортани, трахеи, бронхов при скоплении слизи, попадании инородного тела).

б) Экспираторная: затруднение преимущественно выдоха, в результате сужения просвета мелких и мельчайших бронхов при спазме гладкой мускулатуры, отеке слизистой, гиперсекреции (бронхиальная астма, бронхиолит, эмфизема легких).

в) Смешанная: одновременное затруднение вдоха и выдоха вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, ателектазы, сердечная недостаточность).

Задание 3.

Нормальные формы: нормостеническая (обе половины грудной клетки симметричны, над- и подключичные ямки выражены умеренно, ширина межреберных промежутков составляет 1,5см, ребра расположены под углом в 45° , эпигастральный угол прямой), астеническая (плоская грудная клетка, над- и подключичные ямки выражены значительно, ход ребер более вертикальный, эпигастральный угол острый), гиперстеническая (увеличение передне-задних размеров грудной клетки, над- и подключичные ямки выражены либо незначительно, либо отсутствуют, ход ребер более горизонтальный, эпигастральный угол тупой).

Патологические формы:

1) эмфизематозная как крайний вариант гиперстенической, характеризуется бочкообразной формой, сглаженностью над- и подключичных ямок, расширением межреберных промежутков, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и встречается при эмфиземе легких;

2) паралитическая, как крайний вариант астенической, характеризуется атрофией мышц грудной клетки, узкой, удлиненной и плоской формой, асимметрическим расположением ключиц, лопаток, западением над- и подключичных ямок. Встречается при истощении, длительных хронических заболеваниях легких, грудной клетки, туберкулезе легких;

3) килевидная («куриная») имеет форму киля, четкообразные утолщения в месте соединения ребер с грудиной. Бывает при рахите (дефиците витамина Д);

4) воронкообразная грудная клетка («грудь сапожника») имеет вдавление в нижней части грудины. Возникает при деформации грудной клетки;

5) ладьевидная грудная клетка характеризуется вдавлением в средней части грудины. Встречается при сириномии;

6) кифосколиотическая грудная клетка характеризуется искривлением позвоночника кзади и в сторону. Встречается, например, при травмах позвоночника, туберкулезе позвоночника.

Задание 4.

1. Дыхание Чейн-Стокса (при нарушениях мозгового кровообращения, интоксикациях и гипоксии мозга) характеризуется постепенным увеличением и снижением амплитуды дыхания с паузами до 1 минуты.

2. Дыхание Биотта (при тех же состояниях) характеризуется равномерными по амплитуде дыхательными движениями с паузами до $\frac{1}{2}$ минуты.

3. Дыхание Куссмауля (при различных интоксикациях, коме, ацидозе) характеризуется глубоким, шумным, редким дыханием с частотой 10-12 в минуту.

4. Дыхание Грокка напоминает дыхание Чейн-Стокса, но вместо паузы отмечается поверхностное дыхание. Причины те же.

Задание 5.

Причины ослабления голосового дрожания:

1. Полное закрытие просвета бронха (обтурационный ателектаз).

2. Скопление жидкости и воздуха в плевральной полости (гидро- и пневмоторакс).

3. Утолщение грудной клетки.

Усиление голосового дрожания:

1. Уплотнение легочной ткани (инфильтрат).

2. Сдавление легкого (компрессионный ателектаз).

3. Наличие полости в легком.

4. Тонкая грудная клетка.

Задание 6. Перечислите основные клинические синдромы заболеваний органов дыхания; укажите характерные для них жалобы, данные общего осмотра и пальпации.

1. Синдром полости. Жалобы: кашель с мокротой, иногда кровохарканье, одышка, сердцебиение, лихорадка. При осмотре тяжелое состояние, отставание пораженной стороны, положение на больном боку, смешанная одышка. При пальпации усиление голосового дрожания. Причинами могут быть абсцесс в стадии опорожнения, эхинококковая киста, туберкулезная каверна, опухоль с распадом.

2. Синдром воспалительного инфильтрата. Жалобы: одышка смешанного характера, боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, кашель с «ржавой» мокротой, лихорадка, сердцебиение. При осмотре тяжелое состояние, цианоз слизистых оболочек и гиперемия лица на стороне поражения, herpes labialis et nasalis, асимметрия дыхательных движений грудной клетки, отставание пораженной стороны. При пальпации усиление голосового дрожания. Данный синдром возникает при уплотнении легочной ткани (пневмококковая пневмония во II стадии).

3. Синдром компрессионного ателектаза. Образуется при спадении легкого вследствие поджатия к корню большим количеством жидкости или воздуха, находящимся в плевральной полости. Жалобы: Одышка смешанного характера, тяжесть в грудной клетке, сухой кашель. При осмотре акроцианоз, отставание пораженной стороны при дыхании. При пальпа-

ции усиление голосового дрожания над областью уплотнения легкого.

4. Синдром обтурационного ателектаза. Образуется при спадении легкого вследствие закупорки бронха (бронхогенный рак, инородное тело). Жалобы: Одышка смешанного характера, сухой кашель. При осмотре акроцианоз, отставание пораженной стороны в акте дыхания. При пальпации – ослабление голосового дрожания.

5. Синдром гидроторакса. Характеризуется скоплением жидкости в плевральной полости. Жалобы: Смешанная одышка, сердцебиение, тяжесть в грудной клетке. При осмотре состояние средней тяжести, акроцианоз, отставание пораженной стороны в акте дыхания, сглаживание межреберных промежутков на пораженной стороне. При пальпации ослабление голосового дрожания.

6. Синдром пневмоторакса. Характеризуется наличием воздуха в плевральной полости и возникает при разрыве легочной ткани, ранениях. Жалобы на боли на стороне поражения, одышку, переходящую в удушье, сердцебиение. При осмотре тяжелое состояние, бледность кожного покрова, холодный липкий пот, акроцианоз, набухание яремных вен, отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания. При пальпации на стороне поражения может быть подкожный хруст, голосовое дрожание либо ослаблено, либо отсутствует.

7. Синдром бронхиальной обструкции характеризуется комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы, вследствие остро (острый обструктивный бронхит, бронхиолит) или длительно протекающих обструктивных заболеваний легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). Основным клиническим проявлением является одышка, приступы удушья (при бронхиальной астме), продуктивный или малопродуктивный кашель, сердцебиение, иногда тупые боли в области сердца. При осмотре можно выявить клинические признаки эмфиземы легких, положение ортопноэ (во время приступа бронхиальной астмы),

цианоз, похудание, набухание шейных вен, появление периферических отеков. При пальпации отмечается ослабление голосового дрожания.

Задание 7. Абсцесс легкого, II стадия (опорожнение).

Задание 8. Экссудат.

Задание 9.

Легочный – громкий, низкий, продолжительный, нетимпанический.

Бедренный – тихий, высокий, короткий, нетимпанический.

Желудочно-кишечный – громкий, низкий, продолжительный, тимпанический.

Задание 10.

Внелегочные:

1. Утолщение жировой клетчатки.
2. Мощная мускулатура.

Плевральные:

1. Гидроторакс.
2. Шварты.

Бронхолегочные:

1. Синдром воспалительного инфильтрата.
2. Синдром обтурационного ателектаза.
3. Замена легочной ткани невоздухоносной (опухоль, непороженный абсцесс, инфаркт легкого, эхинококковая киста).

Задание 11. Тимпанический:

- а) пневмоторакс;
- б) синдром полости.

Притупленно-тимпанический:

- а) компрессионный ателектаз;
- б) начальная стадия пневмококковой пневмонии.

Коробочный: эмфизема легких.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. 1, 3, 4, 6, 8
2. 1, 3, 5, 6

3. 1, 4
4. 3
5. 1
6. 3
7. 1а, 2в, 3б
8. 1,3,6
9. 1,4
10. 1 (а, в), 2 (в), 3 (д)
11. 1. ДО 2. РО вдоха 3. РО выдоха 4. ОО
12. б
13. 3
14. а) 1,3,6 б) 2,4,5
15. 1. Верхушки легких. 2. Срединно-ключичные линии. 3. Средние подмышечные линии. 4. Надлопаточные области. 5. Межлопаточные области. 6. Подлопаточные области.
16. 1. Парастернальная. 2. Срединно-ключичная. 3. Передняя подмышечная. 4. Средняя подмышечная. 5. Задняя подмышечная. 6. Лопаточная. 7. Паравerteбральная.
17. Заполните таблицу:

Виды перкуторных звуков	Характеристика звука					
	продолжительный	короткий	громкий	тихий	высокий	низкий
Легочный	+	-	+	-	-	+
Тупой	-	+	-	+	+	-
Коробочный	+	-	+	-	+	-

Тема:

Аускультация легких: методика и техника. Основные дыхательные шумы в норме, их изменения в патологии. Хрипы сухие и влажные. Крепитация. Шум трения плевры. Исследование бронхофонии. Лабораторное исследование мокроты: макроскопическое, микроскопическое, бактериологическое. Исследование функции внешнего дыхания.

Задание 1.

а) внелегочные:

1. Утолщение жировой клетчатки.
2. Мощность мускулатуры.
3. Поражение мышц (боли), переломы ребер.
4. Сужение гортани, трахеи.
5. У резко ослабленных больных.

б) плевральные:

1. Скопление жидкости в плевральной полости.
2. Скопление воздуха в плевральной полости.
3. Утолщение плевральных листков.

в) бронхолегочные:

1. Обтурационный ателектаз.
2. Эмфизема легких.
3. Начальная и конечная стадии пневмококковой пневмонии.
4. Замещение легочной ткани невоздухоносной (опухоль,

полость, заполненная жидким содержимым, пневмосклероз, инфаркт легкого).

Задание 2.

а) причины:

1. Воспалительное уплотнение легочной ткани.
2. Наличие полости в легком.

б) механизм:

1. Улучшение проведения.
2. Резонанс.

в) основные синдромы:

1. Синдром воспалительного инфильтрата.
2. Синдром компрессионного ателектаза.
3. Синдром полости в легком.
4. Открытый пневмоторакс, сообщающийся с бронхом.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. 1. Везикулярное дыхание. 2. Бронхиальное дыхание.

2. 1.Хрипы. 2.Крепитация. 3.Шум трения плевры
3. Нормальное, ослабленное, усиленное, жесткое, саккадированное, пуэрильное.
4. Амфорическое, металлическое.
5. 1, 4
6. Ослабление, усиление.
7. в
8. а
9. в
10. 1.Воспалительный инфильтрат. 2. Компрессионный ателектаз. 3.Синдром полости.
11. 1. Пневмококковая пневмония, начальная стадия. 2. Застойные явления в легких. 3. Компрессионный ателектаз. 4. Гиповентиляция.
12. Ослабленное, усиленное, жесткое, пуэрильное, саккадированное.
13. Хрипы, крепитация, шум трения плевры.
14. Сухие, влажные.
15. Свистящие, жужжащие.
16. Крупнопузырчатые, Среднепузырчатые, мелкопузырчатые, субкрепитирующие.

Тема:

Синдромы легочных заболеваний: воспалительный инфильтрат, полость, компрессионный и обтурационный ателектазы, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема легких. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Задание 1.

1. Синдром инфильтрата – наличие отставания грудной клетки в акте дыхания, гиперемия щеки на стороне поражения, herpes labialis et nasalis, усиленное голосовое дрожание, тупой перкуторный звук, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии.

2. Синдром полости – отставание пораженной стороны при дыхании, усиление голосового дрожания, тимпанический звук при перкуссии, патологическое бронхиальное дыхание и влажные крупнопузырчатые хрипы, усиление бронхофонии.

3. Синдром гидроторакса – выпячивание и отставание грудной клетки в акте дыхания, ослабленное голосовое дрожание, тупой перкуторный звук, ослабленное везикулярное дыхание, ослабление бронхофонии.

4. Синдром компрессионного ателектаза – отставание грудной клетки при дыхании, голосовое дрожание усилено, при перкуссии притуплено-тимпанический тон (тон Шкоды), патологическое бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии.

5. Синдром обтурационного ателектаза – отставание грудной клетки при дыхании, ослабление голосового дрожания, притупление перкуторного тона, везикулярное дыхание резко ослаблено, бронхофония ослаблена.

6. Синдром пневмоторакса – отставание грудной клетки в акте дыхания, ослабление голосового дрожания, перкуторно тимпанический звук, ослабление везикулярного дыхания и бронхофонии.

7. Синдром повышенной воздушности легких (синдром эмфиземы легких) – бочкообразная форма грудной клетки, голосовое дрожание ослаблено, коробочный перкуторный тон, ослабленное везикулярное дыхание, бронхофония ослаблена.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. 4

Тест-матрица

№ п	Название синдромов	Норм. везик. дых.	Усил. везик. дых.	Ослаб. везик. дых.	Патологическое бронх. дых.	Крепитация	Хрипы	Шум трен плев	Бронхофония
1	Синдром полости	-	-	-	+	-	+	-	↑
2	Синдром инфильтрата	-	-	-	+	+	+	-	↑

3	Синдром обтурационно-го ателектаза	-	-	+	-	-	-	-	↓
4	Синдром наличия жидкости в плевральной полости	-	-	+	-	-	-	-	↓
5	Синдром пневмоторакса	-	-	+	-	-	-	-	↓
6	Синдром повышения воздушности легочной ткани	-	-	+	-	-	-	-	↓
7	Синдром компрессионного ателектаза	-	-	-	+	-	-	-	↑

Тема:

Синдром острой дыхательной недостаточности. Легочное сердце. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Задание 1. ДН I степени.

Задание 2. ДН III степени, необходима ИВЛ.

Задание 3. Стадия декомпенсации.

Тема:

Методика исследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: расспрос, осмотр, пальпация области сердца. Пальпация периферического пульса и его характеристики. Перкуссия сердца: методика и техника, изменения границ сердца, сосудистого пучка и контура сердца в патологии.

Задание 1.

Смещен влево и вниз. Разлитой, усиленный, высокий, положительный, резистентный.

Задание 2.

Систолическое	1. Стеноз устья аорты.	II межреберье у правого края грудины
	2. Стеноз устья легочной артерии.	II межреберье у левого края грудины
	3. Дефект межжелудочковой перегородки.	III-IV межреберье слева от грудины (зона Боткина-Эрба)
Диастолическое	1. Митральный стеноз.	V межреберье (область верхушки сердца)
	2. Трикуспидальный стеноз.	Основание мечевидного отростка справа от грудины

Задание 3.

Частота	60-80 в мин.	-брадикардия -тахикардия
Ритм	ритмичный (регулярный)	-нерегулярный
Напряжение		-твердый -мягкий
Наполнение		-полный -пустой
Величина		-большой -малый
Форма (скорость)		-быстрый -медленный
Равномерность	равномерный	неравномерный

Задание 4.

Границы сердца смещены вверх и вправо. Митральная конфигурация сердца.

Задание 5.

Граница сердца смещена влево. Аортальная конфигурация сердца.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

1. а) боли в области сердца;
б) одышка;
в) приступы удушья;
г) сердцебиение;
д) перебои в сердце;
е) кашель;
ж) кровохарканье;
з) отеки.
2. в, г, д
3. б, г, д
4. б, в
5. б
6. б, в
7. I- г, II- б.
8. а, д, е
9. б
10. I - а, б, в, г; II- д, е
11. I- а, в, г; II-б, д, е, ж, з, и
12. а.
13. б.
14. в.
15. а
16. б.
17. а.
18. в
19. б
20. б, г.
21. б.
22. б.
23. б.
24. а) 4-е межреберье, 0,5-1,5см от правого края грудины; б) нижний край 3 ребра или 3-е межреберье по парастеральной линии; в) 5-е межреберье кнутри от срединно-ключичной линии на 0,5-1,5 см.

25. а) левый край грудины в 4-м межреберье; б) нижний край 4-го ребра левой парастернальной линии или 4-ое межреберье; в) 5-е межреберье на 0,5 см кнутри от границы относительной тупости или совпадает с ней.

26. С 1 межреберья до 3 ребра – верхняя полая вена, с 3 ребра до 5 ребра – правое предсердие.

27. 1-е межреберье – дуга аорты;

2-е межреберье – дуга легочной артерии;

3-е межреберье – ушко левого предсердия;

4-5 межреберье – левый желудочек.

Тема:

Аускультация сердца и сосудов: методика и техника, точки выслушивания. I и II тоны сердца в норме и их изменения в патологии. III и IV тоны, тон открытия митрального клапана. Диагностическое значение. Шумы сердца: внутрисердечные и внесердечные.

Задание 1.

I точка – верхушка сердца (митральный клапан), II точка – II межреберье справа от грудины (аортальный клапан), III точка – II межреберье слева от грудины (клапан легочной артерии), IV точка – основание мечевидного отростка справа (трикуспидальный клапан), V точка – III-IV межреберье по левому краю грудины (митральный и аортальный клапаны).

Задание 2.

а) тонкая грудная клетка, физическое напряжение, психическое (эмоциональное) возбуждение, тахикардия, сморщивание края легкого или наличие полости в легком около сердца, приближение сердца к передней грудной стенке в результате давления на сердце сзади (опухоль средостения), большое содержание воздуха в желудке и лихорадочное состояние.

б) экстракардиальные причины: чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки и мышц, значительное развитие грудных желез у женщин, эмфизема легких и др., кардиальные причины: наличие жидкости в полости перикарда, резкое снижение сократительной функции миокарда при его инфаркте, диффузном миокардите, шоке и др.

Задание 3.

Усиление: митральный стеноз, при синусовой и пароксизмальной тахикардии, экстрасистолическое сокращение сердца, мерцательная аритмия после короткой диастолы, при полной атриовентрикулярной блокаде, острой постгеморрагической анемии

Ослабление: при недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, недостаточности аортального клапана, при гипертрофии желудочка.

Задание 4.

а) ослабление II тона над аортой: недостаточность клапана аорты, стеноз устья аорты;

Ослабление II тона над легочным стволом наблюдается при недостаточности клапана легочной артерии, при стенозе устья легочной артерии.

б) усиление II тона над аортой возникает при повышении артериального давления, при атеросклерозе аорты.

Усиление II тона над легочной артерией возникает при повышении давления в системе легочной артерии.

Задание 5.

Патологическое раздвоение I тона может возникать:

- при блокаде одной из ножек пучка Гиса;
- при появлении раннего систолического щелчка;
- при появлении IV тона.

Патологическое раздвоение II тона наблюдается:

- при повышении давления в аорте, либо в легочной артерии;
- при блокаде одной из ножек пучка Гиса.

Задание 6.

	Место в кардиоцикле	Отношение к основным тонам	Место аускультации	Сопутствующие изменения I тона
III тон	Конец быстрого наполнения	После II тона	На верхушке сердца	Как правило, ослаблен
IV тон	Систола предсердий	Перед I тоном		Может быть усилен

Задание 7.

Внутрисердечные шумы могут быть органическими, функциональными и акцидентальными /невинными/. По фазе сердечной деятельности различают шумы систолические и диастолические. Внесердечные шумы – это шумы, причины возникновения которых лежат вне сердца: шум трения перикарда, плевро-перикардальные и кардиопульмональные шумы.

Задание 8.

Систолические шумы возникают при недостаточности митрального клапана, трехстворчатого клапана, стенозе устья аорты и легочной артерии, дефекте межжелудочковой перегородки.

Диастолические шумы возникают при недостаточности клапана аорты, недостаточности клапана легочной артерии, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

Тесты для контроля подготовки к занятию:

- 4.
- 2.
- 1.
- 3.
- 1, 3, 5, 6.
- 2.
- 2.
- б.
- а

10. а) протодиастолический; б) мезодиастолический; в) пресистолический.

11. а) стоя; б) лежа; в) лежа на левом боку.

12.

Вид шума	Систолический	Диастолический	Постоянный	Непостоянный	Иррадиация
Органические	+	+	+		+
Функциональные	+			+	

13.

Вид шума	Следует за I тоном	Вместе с I-м тоном	Следует за II-м тоном
Систолический	+	+	
Диастолический			+

14. а) пальпируется сердечный толчок и диастолическое сердечное дрожание; б) границы относительной тупости сердца смещены вправо и вверх; в) I тон громкий, хлопающий; г) диастолический шум; д) щелчок открытия митрального клапана.

15. I – в; II – а; III – б.

16. 1 – б.

Тесты подстановки:

1. 1. Посредственная. 2. Непосредственная

2. Укажите локализацию аускультативных точек сердца?

1. V межреберье 0,5-1,5 см кнутри от левой срединноключичной линии. 2. II-е межреберье справа у грудины. 3. II-е межреберье слева у грудины. 4. Основание мечевидного отростка справа. 5. Прикрепление III-IV ребер и грудины слева

3. 1. Митральный. 2. Аортальный. 3. Легочной артерии. 4. Трикуспидальный. 5. Аортальный, митральный.

4. 1. Толщина грудной клетки. 2. Гидроторакс. 3. Пневмоторакс. 4. Эмфизема легких. 5. Опухоль средостения.

Типовые клинические задачи:

1. а) «хлопающий» I тон на верхушке; б) акцент и (или раздвоение) II тона на легочной артерии; в) щелчок открытия митрального клапана на верхушке (ритм «перепела»); г) нередко мерцательная аритмия.

2. а) увеличение правой границы относительной тупости сердца; б) абсолютная тупость сердца исчезает (из-за развития эмфиземы легких); в) громкость сердечных тонов ослабевает (из-за развития эмфиземы).

Тема:

Синдромы при сердечно-сосудистых заболеваниях: артериальная гипертензия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, (отек легких, обморок, шок); хроническая сердечная недостаточность. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

1. Первичная и вторичная.

2. в.

3. Сердце, головной мозг, сетчатка глаз, почки, артерии.

4. в, д, е.

Задание 1.

Признаки	Н I	Н IIА	Н IIБ	Н III
Условия проявления признаков сердечной недостаточности	При нагрузке	При незначительной нагрузке и в покое	В покое	В покое
Степень выраженности застойных явлений	Нет	Умеренная	Значительная	Очень значительная
Локализация застойных явлений	Нет	Преимущественно в малом круге	В обоих кругах	В обоих кругах

Дистрофические изменения в органах	Нет	Слабо выражены	Выражены	Выражены значительно, необратимы
Эффект от лечения	Хороший	Хороший	Умеренный	Незначительный

Задание 2.

Признаки	I стадия	II стадия	III стадия
Периферические симптомы	Незначительные	Выражены: бледность и цианоз кожных покровов, холодные на ощупь конечности	Резко выражены
Сознание	Ясное	Ясное или спутанное	спутанное
Уровень АД (сис)	Выше 90 мм рт.ст.	Не ниже 70 мм рт.ст.	Ниже 70 мм рт.ст.
Пульс	Умеренная тахикардия	Тахикардия	Тахикардия, переходящая в брадикардию, нитевидный пульс
Тоны сердца	Умеренно ослаблены	Ослаблены	Резко ослаблены
Диурез и функция почек	Сохранены	Умеренно снижен, почасовой диурез до 30 мл в час	Мочеотделение прекращается
Эффект от лечения	Выраженный	Хороший	Умеренный

Тема:

Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Эхокардиография. Электрокардиография: электрофизиологические основы, техника регистрации. Нормальная ЭКГ и ее анализ. Изменения ЭКГ при гипертрофии желудочков, инфаркте миокарда.

Задание 1. 2.

Задание 2. 3.

Задание 3. 2.

Задание 4. 1, 4.

Задание 5. 4, 5.

Задание 6. 3.

Задание 7. 4.

Набор тестовых задач для контроля конечного уровня усвоения знаний:

Задание 1.

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

Задание 2.

Инфаркт миокарда в области задней стенки, острый период.

Задание 3.

У больного развился трансмуральный инфаркт миокарда в передне-перегородочной области верхушки сердца. У больного сформировалась аневризма сердца.

Тема:

Аритмический синдром: клинические симптомы, ЭКГ-диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.

Задание 1. Экстрасистолия – это внеочередное, дополнительное сокращение сердца, которое возникает в связи с появлением дополнительного эктопического очага возбуждения в различных участках сердца предсердиях, атриовентрикулярном соединении, желудочках.

Задание 2. Синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, аритмия.

Задание 3. Пароксизмальная тахикардия – это приступ учащенного сердцебиения (более 140 уд. в мин.), который возникает в связи с появлением мощного эктопического очага возбуждения в различных участках сердца, подавляющего функцию синусового узла. Приступ возникает и заканчивается внезапно.

Задание 4. 2, 3, 4, 6, 8, 10.

Задание 5. 1, 2, 3, 7, 8.

Задание 6.

1. Разные интервалы на ЭКГ.
2. Неполная компенсаторная пауза после внеочередного сокращения.
3. Зубец Р слегка изменен и приближен к комплексу QRS.
4. Комплекс QRS не изменен.

Задание 7.

1. Отсутствие зубца Р.
2. Умеренный и деформированный комплекс QRS.
3. Полная компенсаторная пауза.

Задание 8. Фибрилляция и трепетание предсердий - это комбинированные нарушения функции возбудимости и проводимости. Сущность фибрилляции предсердий состоит в том, что в миокарде предсердий циркулируют от 350 до 700 беспорядочных импульсов. Желудочки сокращаются аритмично. Трепетание предсердий отличается от фибрилляции тем, что существует единственный гетеротопный очаг возбуждения с круговой циркуляцией импульса, который дает 250 - 350 импульсов в минуту.

Задание 9. 1, 3, 4, 7, 8, 11, 12, 13.

Набор тестов для контроля конечного уровня усвоения знаний:

Задание 1. Предсердная экстрасистолия. 1,3,4,6,7,8,9,10.

Задание 2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Задание 3. Синусовая брадикардия, синусовая аритмия.

Задание 4. Желудочковая экстрасистолия, бигеминия.

Задание 5. Синдром фибрилляции и трепетания предсердий:

е, ж, з.

Тема:

Пальпация органов брюшной полости: поверхностная и глубокая методическая скользящая пальпация по В.П. Образцову. Пальпация печени, селезенки, почек, аускульто-перкуссия и аускульто-аффрикция желудка.

Тесты:

1. а, в, г, д.
2. а, б, г, д.
3. 3, 1, 5, 2, 6, 4.
4. 1. Правое подреберье.
2. Эпигастральная область.
3. Левое подреберье.
4. Правая боковая область живота.
5. Околопупочная область.
6. Левая боковая область живота.
7. Левая подвздошная область.
8. Надлобковая область.
9. Правая подвздошная область.
5. 1. Установка рук.
2. Смещение кожной складки.
3. Погружение до задней брюшной стенки.
4. Скольжение по органу.
6. 1. Слепая кишка.
2. Восходящий отдел толстого кишечника.
3. Часть поперечно-ободочной кишки.
7. 1. Сигмовидная кишка.
2. Нисходящий отдел толстого кишечника.
3. Часть большой кривизны желудка.
4. Часть поперечно-ободочной кишки.
8. 1. Селезенка.
2. Почка.
9. Плашмя мягким нажимом пальцев.

Тема:

Методика исследования больных с заболеваниями органов пищеварения: расспрос, осмотр, пальпация. Исследование секреторной функции желудка: базальная и стимулированная секреция. Лабораторное исследование желудочного содержимого. Копрологическое исследование. Фиброгастроуденоскопия.

Задача 1. Диспепсического.

Задача 2. Желудочное кровотечение. Язвенная болезнь желудка, рак желудка. Фиброгастроскопия.

Задача 3. Толстой и сигмовидной кишки. Ректороманоскопия, фиброколоноскопия, ирригоскопия.

Тесты:

1. 2, 3, 4, 5.

2. а) 1, 3, 4, 6 б) 2, 5, 7

3.

1. Дисфагия.

2. Боль при глотании.

3. Рвота.

4. Кровотечение.

5. Слюнотечение.

6. Изжога.

4.

1. Боли в эпигастральной области.

2. Изжога.

3. Отрыжка.

4. Тошнота.

5. Рвота.

6. Кровотечение.

5.

1. Запоры.

2. Поносы.

3. Метеоризм.

4. Боли в животе, связанные с актом дефекации.

5. Кровотечение.

6.

Методика. Сразу же после введения зонда в течение 5-7 мин откачивают все содержимое желудка (порция натошак исследованию не подлежит), затем в течение часа непрерывно откачивают содержимое в один сосуд - базальная секреция (часовое

напряжение базальной секреции). Через 30 мин от начала взятия желудочного сока подкожно вводят 2 мл 1% раствора супрастина. При субмаксимальной стимуляции после извлечения содержимого желудка (часовая базальная секреция) подкожно вводят дигидрохлорид гистамина в дозе 0,008 мг/кг массы тела. Для максимальной стимуляции желудочной секреции - дигидрохлорид гистамина в дозе 0,024 мг/кг или пентагастрин 6 мкг/кг.

7.

1. Объем желудочного содержимого 50-100 мл.
2. Общая кислотность 40-60 титр.ед.
3. Свободная HCl 20-40 титр.ед.

8.

1. Объем желудочного содержимого 100-140 мл.
2. Общая кислотность 80-100 титр.ед.
3. Свободная HCL 65-85 титр.ед.

9.

1. Объем желудочного содержимого 180-220 мл.
2. Общая кислотность 100-120 титр.ед.
3. Свободная HCL 90-110 титр.ед.

10.

$D = V \times E / 1000$, где

D – дебит хлористоводородной кислоты (в ммольях);

V – объем желудочного сока;

E – концентрация хлористоводородной кислоты в титр.ед.

Тема:

Методика исследования больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы: расспрос, наружное исследование, пальпация и перкуссия печени, желчного пузыря и селезенки. Дуоденальное зондирование: методика и техника. Лабораторные исследования функционального состояния печени и поджелудочной железы. Инструментальные методы исследования.

Задание 1. а) желтушность кожного покрова, похудание, ги-некомастия, «кардинальский» язык, пальмарная эритема, сосуди-стые звездочки; б) асцит, расширение околопупочных вен, асим-метрия и отставание при движении брюшной стенки в правом подреберье.

Задание 2.

Общий белок	65-85 г/л
Белковые фракции:	
Альбумины	51-61%
Глобулины	39-49%
α_1 – глобулины	3,6-5,8%
α_2 – глобулины	5,1-8,3%
β - глобулины	9,7-13%
γ - глобулины	15-22%
Коэффициент А/Г	1,3-1,5
Протромбин	95-105%
Фибриноген	2-4 г/л
Тимоловая проба	0,01-4 Ед
Сулемовая проба	1,88-2,2 мл

Ферменты

α - Амилаза	28-100 Е/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	35-88 Е/л до 240 МЕ
Аланинаминотрансфераза (АлАТ)	муж - до 41 Е/л жен - до 31 Е/л ($< 0,62$ мккат/л)
Аспарагинаминотрансфераза (АсАТ)	муж - до 41 Е/л жен - до 31 Е/л ($< 0,68$ мккат/л)
Щелочная фосфатаза	муж - до 270 Е/л жен - до 240 Е/л

Углеводный обмен	
Глюкоза крови	4,22-6,11 ммоль/л
Обмен липидов	
β-липопротеиды	3,5-5,5 г/л
Общий холестерин	2,8-6,0 ммоль/л
Пигментный обмен	
Билирубин общий свободный (непрямой) 75% связанный (прямой) 25%	8,5-20,5 ммоль/л
Минеральный обмен	
Железо	муж - 14,0-21,0 мкм/л жен - 11,0-18,0 мкм/л
Активность воспалительного процесса	
С-реактивный белок	отрицательный
Сиаловые кислоты	0,180-0,230
Серомукоид	0,22-0,28 г/л

Задание 3. Отмечается нарушение функции гепатоцитов – пигментной, белково-синтетической, регуляции липидного обмена.

Задание 4. С целью определения антитоксической функции печени. В норме показатель равен 19-43 мкмоль/л. У больного К. антитоксическая функция печени снижена.

Задание 5. Активность ферментов повышена. В норме содержание липазы в крови – 13-60Е/л., амилазы в крови – 28-100Е/л., в моче – 0-460Е/л.

Тесты:

1. б.
2. б.
3. в.
4. г.
5. а, б, г.
6. а, в.

- 7. а.
- 8. а, в, д.
- 9. г, ж, з.
- 10. г.
- 11. а, в.

Тема:

Основные клинические синдромы заболеваний печени и желчевыводящих путей: желтуха, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность, гепатолиенальный, холестаза, геморрагический, цитолитический.

Задание 1.

	Надпеченочная желтуха	Печеночная желтуха	Подпеченочная желтуха
Билирубин не прямой Билирубин прямой	повышен N	повышен повышен	м. б. повышен значительно повышен
Уробилин в моче Билирубин в моче	есть нет	нет есть	нет есть
Интенсивность окраски кала	интенсивно	Снижается редко	ахолия

Задание 2. Синдром цитолиза.

Задание 3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности.

В крови: повышены билирубин, трансаминазы, тимоловая проба, снижен общий белок, ПТИ, фибриноген.

Тесты:

- 1. б, в, г, е.
- 2. а, б.
- 3. а, в, г.
- 4. а, б, г.
- 5. а, в, г.
- 6. б, г, д.

7. б, в, д.
8. а, в, г.
9. Синдром портальной гипертензии.
10. Для геморрагического синдрома.

Тема:

Методика исследования больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей: расспрос, наружное исследование, пальпация почек. Исследование мочи: физические свойства, микроскопия осадка. Оценка функционального состояния почек. Основные клинические синдромы заболеваний почек: отечный, мочево́й, нефротический, почечная гипертензия, почечная эклампсия, острая и хроническая почечная недостаточность.

Задание 1.

Происхождение отеков	По локализации	По скорости возникновения	Подвижность	Характер	Кожные покровы
Почечные	Лицо	Быстро	Подвижн.	Рыхлые	Бледность
Сердечные	Нижн. конечности	Медленно	Неподвижн.	Плотные	Цианоз

Задание 2.

Изменение прозрачности – мутная, протеинурия, изменение микроскопии осадка: увеличение эпителия, лейкоцитов и эритроцитов.

Задание 3.

Увеличение эритроцитов и цилиндров, что характерно для поражения почечных клубочков.

Задание 4.

Увеличение лейкоцитов, что характерно для воспалительных процессов в мочевыводящих путях.

Задание 5.

- а) отрицательный диурез, никтурия;
- б) изогипостенурия.

Задание 6.

1. Для нефротического синдрома.

Значительную протеинурию (более 3,0-3,5 г/сутки), гипопро-
теинемию (гипоальбуминемию, диспротеинемию), гиперхолесте-
ринемию, гипокалиемию, гиперкоагуляцию.

Задание 7.

1. Олигурия, гиперстенурия, протеинурия, эритроцитурия,
цилиндрурия.

2. Об остром нефритическом синдроме.

Задание 8.

1. Имеется отрицательный диурез, никтурия, изогипостенурия,

2. Хроническая почечная недостаточность.

Тесты:

1. А - 2, 3, 4. Б - 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10.

2. в.

3. 1, 2, 5.

4. 2

5. 1, 2, 3, 5

6. 1) количество выделенной мочи менее 75% от принятой
жидкости;

2) свидетельствует о задержке жидкости в организме;

7. 1) общий анализ крови;

2) креатинин;

3) мочевины;

4) общий белок и белковые фракции;

5) холестерин.

8. 1, 5

9. 1, 2, 4

10. 2, 3, 6.

11. 1, 4, 5

12. 1, 3, 5

13. А - 1, 2, 4, 6 Б - 3, 5, 7

14. 1, 2, 4

15. 1, 3, 4, 6

16. 2, 3, 4

Тема:

Методы исследования больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы. Методы исследования больных с заболеваниями крови: расспрос, наружное исследование, пальпация. Общий анализ крови. Методы исследования свертывающей системы крови. Основные клинические синдромы: анемический, сидеропенический, геморрагический (клиническая и лабораторная диагностика).

Задание 1. Первичный тиреотоксикоз, возможен диффузный токсический зоб.

Задание 2. Выраженная гипогликемия, возможна как осложнение у больных с сахарным диабетом.

Задание 3. Выраженная гипергликемия, кетоацидоз, что возможно как осложнение у больных с сахарным диабетом.

Задание 4. Острый миелобластный лейкоз.

Задание 5. Гипохромная (вероятно, железodefицитная) анемия.

Тесты:

1. а, б, г, е

2. а, б, г

3. б, д

4. а, б, г, д

5. а, в, д

6. а, в

7. в, г

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Бейтс Б.** Пропедевтика внутренних болезней: Атлас (перевод с английского). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003.
2. **Двойников С.И.** Основы сестринского дела. – М.: АНМИ, 2005.
3. **Двойников С.И., Лапик С.В.** Ситуационное обучение в сестринском деле. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2004.
4. **Жмуров В.А., Малишевский М.В.** Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицинская книга, 2001.
5. **Малов Ю.С.** Пропедевтика внутренних болезней. – СПб.: СпецЛит, 2003.
6. **Орлов В.Н.** Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
7. **Рябчикова Т.В., Смирнов А.В., Егорова Л.А. и др.** Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2004.
8. **Фатенков В.Н.** Внутренние болезни: Учебник. – В 2-х т. – М.: Медкнига, 2008.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Общие представления о пропедевтике внутренних болезней и основных методах клинического исследования больного	5
Методы клинического исследования больного	7
Практические занятия по разделу.....	22
<i>Тема: Знакомство с работой терапевтического отделения.</i>	
<i>Схема обследования терапевтического больного. Расспрос больного.</i>	
<i>Наружное исследование. Антропометрия. Термометрия. типы лихорадок. Понятие о конституциональном типе. Осмотр и пальпация как методы исследования больного</i>	22
Методы исследования больных с заболеваниями органов дыхания	27
Расспрос.....	27
Осмотр.....	33
Пальпация.....	39
Перкуссия.....	42
Аускультация.....	50
Лабораторные методы исследования.....	62
Функциональные методы исследования.....	70
Инструментальные методы исследования.....	73
Основные клинические синдромы, встречающиеся при заболеваниях органов дыхания.....	74
Практические занятия по разделу.....	82
<i>Тема: Расспрос легочного больного. Осмотр грудной клетки.</i>	
<i>Тип, ритм, частота дыхания. Пальпация грудной клетки, исследование голосового дрожания. Перкуссия легких: общее понятие о методе, физическое обоснование. Виды перкуторного звука. Сравнительная и топографическая перкуссия легких: методика и техника. Границы легких и их долей. Определение экскурсий легких. Виды изменения перкуторного звука при патологических процессах в легких и плевральной полости</i>	82

<i>Тема: Аускультация легких: методика и техника. Основные дыхательные шумы в норме, их изменения в патологии. Хрипы сухие и влажные. Крепитация. Шум трения плевры. Исследование бронхофонии. Лабораторное исследование мокроты: макроскопическое, микроскопическое, бактериологическое.</i>	
<i>Исследование функции внешнего дыхания.....</i>	90
<i>Тема: Синдромы легочных заболеваний: воспалительный инфильтрат, полость, компрессионный и обтурационный ателектазы, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема легких.</i>	
<i>Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.....</i>	93
<i>Тема: Синдром острой дыхательной недостаточности. Легочное сердце. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.....</i>	94
Методы исследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.....	96
Распрос.....	96
Осмотр.....	101
Пальпация.....	103
Перкуссия.....	107
Аускультация.....	110
Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы.....	122
Электрокардиография.....	122
Эхокардиография.....	126
Магнитно-резонансная томография (МРТ).....	127
Обзорная рентгенография органов грудной клетки.....	127
Сцинтиграфия миокарда.....	128
Синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.....	128
Практические занятия по разделу.....	141
<i>Тема: Методика исследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: распрос, осмотр, пальпация области сердца. Пальпация периферического пульса и его характеристики.</i>	

<i>Перкуссия сердца: методика и техника, изменения границ сердца, сосудистого пучка и контура сердца в патологии.....</i>	<i>141</i>
<i>Тема: Аускультация сердца и сосудов: методика и техника, точки выслушивания. I и II тоны сердца в норме и их изменения в патологии. III и IV тоны, тон открытия митрального клапана. Диагностическое значение. Шумы сердца: внутрисердечные и внесердечные.....</i>	<i>148</i>
<i>Тема: Синдром сердечной недостаточности: острая сердечно-сосудистая, (отек легких, обморок, шок); хроническая сердечная недостаточность. Диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.....</i>	<i>156</i>
<i>Тема: Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Эхокардиография. Электрокардиография: электрофизиологические основы, техника регистрации. Нормальная ЭКГ и ее анализ. Изменения ЭКГ при гипертрофии желудочков, инфаркте миокарда.....</i>	<i>160</i>
<i>Тема: Аритмический синдром: клинические симптомы, ЭКГ-диагностика, принципы организации и оказания медицинской помощи.....</i>	<i>165</i>
Методы исследования больных с заболеваниями органов пищеварения.....	170
Инструментальные и лабораторные методы исследования.....	178
Эндоскопические методы.....	178
Рентгенологическое исследование.....	179
Исследование желудочной секреции.....	180
Метод интрагастральной рН-метрии.....	183
Исследование двигательной функции желудка.....	185
Выявление <i>Helicobacter pylori</i> (HP).....	185
Исследование кала.....	186
Исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки.....	187
Исследование всасывания жиров, белков и углеводов в тонком кишечнике.....	187

Выявление микробной контаминации кишечника.....	188
Практические занятия по разделу.....	188
<i>Тема: Пальпация органов брюшной полости: поверхностная и глубокая методическая скользящая пальпация по В.П. Образцову. Пальпация печени, селезенки, почек, аускульто-перкуссия и аускульто-аффрикция желудка.....</i>	
	188
<i>Тема: Методика исследования больных с заболеваниями органов пищеварения: расспрос, осмотр, пальпация желудка и кишечника. Исследование секреторной функции желудка. Копрологическое исследование. Фиброэзофагогастродуоденоскопия.....</i>	
	191
Методы исследования больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.....	195
Лабораторные методы.....	200
Инструментальные методы диагностики.....	203
Основные клинические синдромы.....	205
Исследование больных с заболеваниями поджелудочной железы.....	210
Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	212
Практические занятия по разделу.....	214
<i>Тема: Методика исследования больных с заболеваниями печени, желчевыводящий путей и поджелудочной железы: расспрос, наружное исследование, пальпация и перкуссия печени, желчного пузыря и селезенки. Лабораторные исследования функционального состояния печени и поджелудочной железы. Инструментальные методы исследования.....</i>	
	214
<i>Тема: Основные клинические синдромы заболеваний печени: желтуха, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность..</i>	
	218
Методы исследования больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей.....	223
Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	227
Методы исследования функционального состояния почек.....	234

Клинические синдромы при заболеваниях почек.....	238
Практические занятия по разделу.....	243
<i>Тема: Методика исследования больных с заболеваниями почек и мочевыводящий путей: расспрос, наружное исследование, пальпация почек. Исследование мочи: физические свойства, микроскопия осадка. Оценка функционального состояния почек. Основные клинические синдромы заболеваний почек: мочевого, отечный, почечная гипертензия, почечная эклампсия, острая хроническая почечная недостаточность.....</i>	
	243
Методы исследования больных с заболеваниями крови (Давыдкин И.Л.).....	252
Лабораторные методы исследования.....	259
Клинические синдромы при заболеваниях крови.....	274
Методы исследования больных с заболеваниями	
эндокринной системы.....	279
Лабораторные методы исследования.....	284
Инструментальные методы исследования.....	288
Практические занятия по разделу.....	292
<i>Тема: Методы исследования больных с заболеваниями обмена веществ и эндокринной системы. Методы исследования больных с заболеваниями крови: расспрос, наружное исследование, пальпация. Общий анализ крови. Методы исследования свертывающей системы крови. Основные клинические синдромы: анемический, сидеропенический, геморрагический (клиническая и лабораторная диагностика).....</i>	
	292
Эталоны ответов.....	299
Список литературы.....	330

**Юрий Владимирович Щукин
Владислав Александрович Дьячков
Алексей Евгеньевич Рябов
Андрей Владимирович Германов**

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

Редактор – М.М. Гинзбург
Верстка – Е.П. Питропова
Дизайн обложки – Е.П. Питропова

Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Печать оперативная. Подписано в печать 16.08.2010.
Усл. печ. л. 19,53. Тираж 250 экз.
Заказ № 6571. Гарнитура Times New Roman.

ООО «Издательство Ас Гард»
член Ассоциации книгоиздателей России
443023, г. Самара, ул. Промышленности, 278.
Тел/факс (846) 246-97-01 E-mail: as_gard@mail.ru

Отпечатано в ООО «Типография»
443029, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 246-33