

МИНЗДРАВ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

И. И. Шапошник, У. В. Харламова,
В. В. Генкель, С. В. Максимов

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФАКУЛЬТЕТА КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов образовательных организаций
высшего образования, обучающихся по специальности
37.05.01 Клиническая психология

Челябинск

2026

УДК 616+159.98:61](075.8)

ББК 53/57я7

В60

Рецензенты:

К. М. Иванов, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор;
С. П. Сеницын, зав. каф. факультетской терапии
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор;
В. Э. Олейников, зав. каф. терапии медицинского института
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» Министерства
образования и науки Российской Федерации, д-р мед. наук, профессор

Авторы — сотрудники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России:
И. И. Шапошник, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор;
У. В. Харламова, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, доцент;
В. В. Генкель, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, доцент;
С. В. Максимов, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, канд. мед. наук

Внутренние болезни для студентов факультета клинической
В60 психологии : учебное пособие / И. И. Шапошник, У. В. Харламо-
ва, В. В. Генкель, С. В. Максимов. – Челябинск : Издательский
центр «Титул», 2026. – 122 с. : ил.

ISBN 978-5-6056751-5-0

Учебное пособие предназначено для аудиторной и самостоятельной работы по дисциплине «Клиника внутренних болезней», содержит краткие сведения о симптоматологии, методах диагностики, лечении и профилактике основных заболеваний внутренних органов. Приведены сведения об анатомо-физиологических особенностях различных органов и систем организма.

Пособие составлено в соответствии с рабочей программой дисциплины «Клиника внутренних болезней», разработанной с учетом требований федерального государственного образовательного стандарта высшего образования — специалитет по специальности 37.05.01 Клиническая психология, утвержденного приказом Минобрнауки РФ от 26 мая 2020 г. № 683.

Иллюстративный материал, использованный в настоящем пособии, взят из общедоступных ресурсов сети Интернет либо предоставлен авторами пособия из архива.

УДК 616+159.98:61](075.8)
ББК 53/57я7

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 14 от 29 мая 2026 г.).

ISBN 978-5-6056751-5-0

© Шапошник И. И., Харламова У. В.,
Генкель В. В., Максимов С. В., 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА 1. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА	5
1.1. Краткие анатомо-физиологические данные	5
1.2. Методы исследования сердечно-сосудистой системы	8
1.2.1. Расспрос	8
1.2.2. Физические методы исследования	11
1.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования	11
1.3. Основные заболевания	16
1.3.1. Гипертоническая болезнь	16
1.3.2. Ишемическая болезнь сердца	18
1.3.3. Пороки сердца	22
1.3.4. Заболевания оболочек сердца	27
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 1	31
ГЛАВА 2. БРОНХО-ЛЁГОЧНАЯ СИСТЕМА	33
2.1. Краткие анатомо-физиологические данные	33
2.2. Методы исследования бронхо-лёгочной системы	34
2.2.1. Расспрос	34
2.2.2. Физические методы исследования	35
2.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования	37
2.3. Основные заболевания	39
2.3.1. Бронхиты	39
2.3.2. Бронхиальная астма	40
2.3.3. Хроническая обструктивная болезнь лёгких	41
2.3.4. Пневмония	43
2.3.5. Патологические плевральные процессы	45
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 2	48
ГЛАВА 3. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ	50
3.1. Краткие анатомо-физиологические данные	50
3.2. Методы исследования желудочно-кишечного тракта	52
3.2.1. Расспрос	52
3.2.2. Физические методы исследования	54
3.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования	55
3.3. Основные заболевания	58
3.3.1. Хронический гастрит	58
3.3.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	60
3.3.3. Энтероколит	61
3.3.4. Хронический гепатит и цирроз печени	63
3.3.5. Хронический панкреатит	66
3.3.6. Желчнокаменная болезнь	68
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 3	69
ГЛАВА 4. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА	71
4.1. Краткие анатомо-физиологические данные	71
4.2. Методы исследования мочевыделительной системы	73
4.2.1. Расспрос	73

4.2.2. Физические методы исследования	76
4.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования	76
4.3. Основные заболевания.....	82
4.3.1. Гломерулонефриты	82
4.3.2. Пиелонефрит.....	84
4.3.3. Хроническая болезнь почек	85
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 4.....	87
ГЛАВА 5. КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА	89
5.1. Краткие анатомо-физиологические данные.....	89
5.2. Методы исследования кроветворной системы.....	90
5.2.1. Расспрос.....	90
5.2.2 Лабораторные и инструментальные методы исследования	92
5.3. Основные заболевания	92
5.3.1. Анемии	92
5.3.2. Лейкозы	96
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 5.....	98
ГЛАВА 6. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА.....	100
6.1. Краткие анатомо-физиологические данные.....	100
6.2. Методы исследования эндокринных желез	101
6.2.1. Расспрос.....	101
6.2.2. Физические методы исследования	102
6.2.3. Лабораторные методы исследования.....	104
6.3. Основные заболевания.....	105
6.3.1. Сахарный диабет	105
6.3.2. Аутоиммунный тиреоидит	106
6.3.3. Диффузный токсический и узловой токсический зоб.....	107
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 6.....	108
ГЛАВА 7. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА	110
7.1. Краткие анатомо-физиологические данные.....	110
7.2. Методы исследования костно-мышечной системы	111
7.2.1 Расспрос.....	111
7.2.2 Физические методы исследования	111
7.2.3 Инструментальные методы исследования.....	112
7.3. Основные заболевания	113
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 7.....	118
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	120
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	121

ГЛАВА 1. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

1.1. Краткие анатомо-физиологические данные

В сердечно-сосудистую систему или систему кровообращения входят:

1. Сердце, являющееся основным двигателем тока крови.
2. Артерии, по которым кровь доставляется к капиллярам.
3. Капилляры, в которых происходит обмен веществ между кровью и тканями.
4. Вены, доставляющие кровь обратно к сердцу.

Сердце (cor) состоит из левого предсердия и левого желудочка, перегоняющих кровь из вен малого круга кровообращения в артерии большого круга, и из правого предсердия и правого желудочка, перегоняющих кровь из вен большого круга в артерии малого круга кровообращения. В левое предсердие из малого круга кровообращения впадают 4 лёгочные вены. Между левым предсердием и левым желудочком располагается двустворчатый митральный клапан. Левый желудочек по форме напоминает конус, обращённый основанием вверх. В основании конуса находится устье аорты, через которое кровь изгоняется в систолу из левого желудочка в аорту. В правое предсердие впадают верхняя и нижняя полые вены. Между правым предсердием и правым желудочком располагается трёхстворчатый трикуспидальный клапан. Аналогично левому желудочку, в нём располагается устье лёгочной артерии, через которое кровь в период систолы переходит в артерии малого круга кровообращения.

Основную массу стенки сердца составляет мощная мышца сердца (миокард), представляющая собой синцитий из поперечно-полосатых мышечных волокон, а также содержащая небольшое количество пучков особого строения (проводящая система сердца). Изнутри полость сердца выстлана тонкой гладкой оболочкой – эндокардом, образующей клапанный аппарат сердца. Поверх миокарда располагается наружная оболочка – эпикард, а затем эпикард накрывает вторая оболочка – перикард. Между эпикардом и перикардом находится полость, содержащая небольшое количество жидкости (10-30 мл) – сердечная сорочка или сумка. Толщина стенок предсердий составляет 2-3 мм, правого желудочка – 5-7 мм, левого желудочка 10-12 мм. Между предсердиями проходит тонкая межпредсердная перегородка, а между желудочками – межжелудочковая перегородка, которая является одновременно стенкой обоих желудочков, толщина её составляет 8-11 мм.

Клапанный аппарат сердца состоит из 4 клапанов: митрального, трикуспидального, аортального и клапана лёгочной артерии, что обеспечивает ток крови в одном направлении. В фазу систолы кровь переходит из левого желудочка в аорту (между ними находится трёхстворчатый аортальный клапан), а из правого желудочка – в лёгочную артерию (между ними находится трёхстворчатый клапан лёгочной артерии). При этом створки митрального и трикуспидального клапанов закрыты и не пропускают кровь в обратном направлении. В это же время происходит переход крови из малого круга в левое

предсердие, а из полых вен большого круга – в правое предсердие. От створок предсердно-желудочковых клапанов отходят сухожильные нити, которые прикрепляются к папиллярным (сосочковым) мышцам, соединённым с миокардом. При сокращении данных мышц митральный и трикуспидальный клапаны открываются, при расслаблении – закрываются. В диастолу происходит наполнение крови из предсердий в желудочки в связи с наличием градиента давления между ними и открытием атрио-вентрикулярных клапанов. При этом клапаны аорты и лёгочной артерии находятся в закрытом состоянии благодаря высокому давлению в крупных сосудах. Строение сердца представлено на рисунке 1.1.

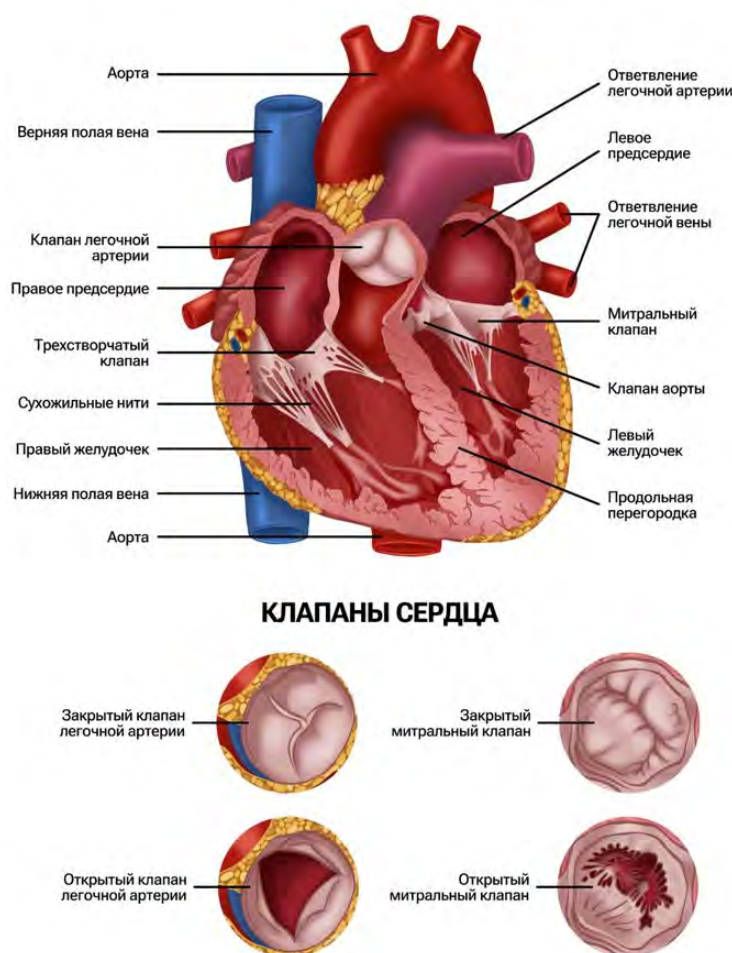


Рисунок 1.1. Строение сердца (Источник: социальная сеть Pinterest, <https://ru.pinterest.com/pin/574983077445756424/>)

Проводящая система сердца, обеспечивающая зарождение и проведение электрических импульсов, состоит из:

1. Синусового узла (узел Кис-Флека), расположенного в месте впадения верхней полой вены в правое предсердие
2. Атрио-вентрикулярного узла, находящегося между предсердиями и желудочками (узел Ашоф-Товара).

3. Пучка Гиса, лежащего в верхней части межжелудочковой перегородки. В дальнейшем он делится на правую и левую ножки, распадающиеся на мелкие разветвления – волокна Пуркинье.

Кровоснабжение сердца обеспечивается левой и правой коронарными (венечными) артериями, которые отходят вскоре от начала аорты. В данные артерии поступает около 10% крови, выбрасываемой в аорту. Вены сердца сливаются в единый венозный синус, который впадает в правое предсердие. Сердце иннервируется как симпатическими, так и парасимпатическими волокнами.

Ф у н к ц и и с е р д ц а . Сердце обладает 4 важнейшими функциями:

1. Автоматизм или автоматия – способность к ритмичной выработке электрических импульсов. Она обеспечивается наличием в синусовом узле специфических пейсмекерных клеток. У здорового взрослого человека в минуту вырабатывается 60-80 (от 50 до 90) электрических импульсов, которые определяют частоту сердечных сокращений (ЧСС).

2. Возбудимость клеток миокарда – способность ответа сердечной мышцы сокращением на приходящий к ней импульс.

3. Проводимость – способность проведения импульса от места его возникновения в синусовом узле до сердечной мышцы. Она обеспечивается, в основном, наличием проводящей системы сердца (см. выше). Проведение импульса резко замедляется в атрио-вентрикулярном узле, благодаря чему сокращение желудочков начинается уже после того, как закончилось сокращение предсердий.

4. Сократимость представляет собой закономерный итог осуществления всех предыдущих функций. Сперва сокращаются предсердия (систола предсердий), затем – желудочки (систола желудочков). После сокращения каждого отдела сердца возникает его расслабление (диастола).

Количество крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту или правым желудочком в лёгочную артерию зависит от силы сердечного сокращения и от величины сопротивления в сосудах. Оно составляет в среднем 60 мл и носит название ударного объёма (УО) крови. Количество крови, выбрасываемой сердцем в большой круг кровообращения за 1 минуту, называется минутным объёмом крови (МОК). У здорового человека он колеблется от 3,5 до 4,5 литров.

Р е г у л я ц и я к р о в о о б р а щ е н и я . Хотя сердце обладает способностью само вырабатывать импульсы к сокращению, нормальная его деятельность невозможна без тесной связи с центральной нервной системой (ЦНС). Поэтому вся деятельность сердца находится под постоянным контролем и регулирующим влиянием ЦНС при помощи симпатических и парасимпатических нервных волокон. Симпатические нервы ускоряют сердечный ритм, усиливают сокращения сердца, повышают такие функции как возбудимость и проводимость сердца. Блуждающий нерв оказывает противоположные эффекты – он замедляет ритм сокращений, уменьшает их силу, понижают возбудимость и проводимость сердечной мышцы. Высшие центры, регулирующие через симпатическую и парасимпатическую иннервацию деятельность сердца, находятся в субталамической области. Здесь

осуществляется и влияние эмоций на работу сердца, находящейся в свою очередь под постоянным контролем коры головного мозга.

1.2. Методы исследования сердечно-сосудистой системы

1.2.1. Расспрос

Наиболее частой жалобой пациентов является боль в области сердца. Однако, следует отметить, что около 50 заболеваний сердца, лёгких, желудочно-кишечного тракта, костно-мышечного аппарата, центральной нервной системы и др. сопровождаются болью в левой половине грудной клетки. Это обстоятельство вызывает значительные затруднения при трактовке данного синдрома. По локализации боли различают 3 основные области: боль за грудиной (по центру грудной клетки), в предсердечной или прекордиальной области (3-4 межреберье слева) и в области верхушки сердца (под соском). Истинно сердечные (коронарные или коронарогенные) боли в большинстве случаев локализуются за грудиной, по характеру являются давящими, жгучими или сжимающими. Боли в предсердечной области и в области верхушки сердца обычно связаны с другими заболеваниями (некоронарогенные боли) и чаще имеют ноющий, колющий, режущий характер. Большое значение имеет продолжительность боли и условия её возникновения. При стенокардии (см. ниже) боль длится от 3 до 10 минут (максимум – 20 минут), и возникает чаще при физической нагрузке, реже – в покое. При инфаркте миокарда боль длится несколько часов. В то же время несердечные боли чаще возникают при стрессе или имеют связь с приёмом пищи (при заболеваниях желудочно-кишечного тракта), либо усиливаются на вдохе (плевральная боль), при поворотах туловищем, поднятии рук (костно-мышечные боли). Как правило, внесердечные боли многочасовые или мгновенные (секундные). Таким образом, тщательный расспрос и детализация болевого синдрома позволяют в большинстве случаев определить характер заболевания.

Другой частой жалобой при заболеваниях сердца является о д ы ш к а . Она является, как правило, проявлением сердечной недостаточности, связанной с ослаблением сократительной способности левого желудочка сердца (левожелудочковая недостаточность). Это обусловлено тем, что в систолу при данном состоянии не вся необходимая кровь перегоняется из левого желудочка в аорту, вследствие чего в левом желудочке скапливается избыточное количество крови. Затем наступает диастола и происходит переход крови из левого предсердия в левый желудочек. Однако, вследствие уменьшения градиента давления между обеими полостями не вся необходимая кровь переходит из предсердия в желудочек, из-за чего левое предсердие увеличивается в объёме. Как известно, в левое предсердие впадают 4 лёгочные вены, несущие кровь из малого круга кровообращения. Но, так как левое предсердие переполнено кровью, лёгочные вены не могут полноценно передать кровь в данную полость, вследствие чего возникает застой крови в лёгких. Такой застой крови называется ретроградным, т.е. против тока крови. Следствием переполнения кровью сосудов лёгких является нарушение газообмена между альвеолярным воздухом и кровью – возникает увеличение содержания

углекислоты в крови и гипоксемия. Данный процесс способствует возбуждению дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге. Таким образом, одышка носит компенсаторный характер и является чаще всего инспираторной (затруднение вдоха) или смешанной. Однако, симптом одышки характерен также для заболеваний лёгких, часто наблюдается при анемии (малокровии), ожирении, заболеваниях костно-мышечной системы грудной клетки, при заболеваниях ЦНС и неврозах (невротическая одышка), различных интоксикациях вследствие раздражения дыхательного центра в головном мозге и т.д.

Другим важным симптомом, связанным с развитием лёгочной гипертензии, является к а ш е л ь . Он объясняется тем обстоятельством, что в результате набухания сосудов лёгких жидкая часть крови начинает заполнять слизистую оболочку стенок бронхов, вызывая тем самым кашлевой рефлекс. Нередко кашель сопровождается к р о в о х а р к а н ь е м , что связано с разрывом мелких артерий в результате переполнения их кровью.

Значительная лёгочная гипертензия приводит к возникновению у д у ш ь я , которое носит название с е р д е ч н а я а с т м а . Данное состояние возникает чаще в горизонтальном положении, ночью, так как при этом в лёгких скапливается на 20-25% больше крови, чем в положении стоя или сидя. При этом больной садится или встаёт, что несколько облегчает чувство удушья. В далеко зашедших случаях левожелудочковой сердечной недостаточности жидкая часть крови вследствие повышения гидростатического давления начинает переходить из кровеносных сосудов в просвет альвеол, бронхиол и бронхов, что сопровождается резким усилением одышки, появлением kloкочущего дыхания, выделением из носа и ротовой полости розовой пенистой жидкости. Подобное состояние называется о т ё к л ё г к и х и является для больных фатальным при несвоевременном оказании помощи.

Нередко при заболеваниях сердечно-сосудистой системы больные жалуются на появление о т ё к о в . Они чаще всего связаны с ослаблением сократительной способности правого желудочка (правожелудочковая недостаточность). Как известно, правый желудочек в систолу изгоняет кровь в лёгочную артерию. При его недостаточности избыточное количество крови остаётся в данной полости. Между тем, в правые отделы сердца впадают верхняя и нижняя полые вены, вследствие чего они не могут полноценно передать кровь в правые отделы сердца и возникает ретроградный застой крови в венозной системе большого круга кровообращения. В первую очередь возникают отёки нижних конечностей в области стоп (лодыжек), они имеют, как правило, симметричный характер (рисунок 1.2.).



Рисунок 1.2. Отеки стопы, лодыжек и голеней при сердечной недостаточности (Источник: портал клиники Kauvery Hospitals, <https://www.kauveryhospitalsbangalore.com>)

Значительным резервуаром венозной крови является печень, которая начинает увеличиваться из-за её полнокровия. При этом растягивается серозная оболочка, покрывающая печень (глиссонова капсула) и возникают боли в правом подреберье. Таким образом, симметричные отёки ног и боли в правом подреберье являются первыми признаками правожелудочковой сердечной недостаточности. В дальнейшем отёки поднимаются на голени, бёдра, поясницу, возникают отёки половых органов, иногда – весьма болезненные. При отсутствии полноценного лечения жидкость начинает скапливаться в брюшной полости (асцит). Затем она захватывает плевральную и перикардialную полость, вследствие чего развивается гидроторакс и гидроперикард. Подобные тотальное накопление жидкости в подкожной клетчатке и полостях носит название анасарка. Таким образом, отёки при заболеваниях сердца являются всегда симметричными и поднимаются снизу-вверх. Описанная закономерность движения жидкости при сердечной недостаточности очень важна, так как отёчный синдром развивается также при заболеваниях печени, почек, щитовидной железы и др., но при данных заболеваниях он имеет другой характер.

Для многих заболеваний сердца характерным является развитие аритмий. При этом большинство пациентов ощущают сердцебиение, перебои работе сердца, которые они нередко описывают как чувство «замирания». Некоторые нарушения сердечного ритма сопровождаются значительным снижением ЧСС до 30-40 ударов в минуту, а другие – наоборот, увеличением ЧСС до 150-300 ударов в минуту. В то же время при обоих крайних значениях ЧСС возникает недостаточность мозгового кровообращения вследствие недостаточного поступления крови в головной мозг. При этом возникает чувство головокружения, помрачение сознания, обморочные (синкопальные) состояния, сопровождающиеся иногда судорогами. Подобные состояния часто обозначают как кардио-церебральный синдром.

1.2.2. Физические методы исследования

При наличии сердечно-сосудистых заболеваний, находящихся в стадии компенсации или ремиссии, каких-либо изменений при внешнем осмотре больного можно не обнаружить. Однако, при развитии сердечной недостаточности наблюдается цианоз (синюшность) отдалённых от сердца участков – губ, ногтевых фаланг. При нарастании сердечной недостаточности цианоз может приобрести диффузный характер. Другой характерный признак данного страдания – симметричные отёки стоп, а в дальнейшем и бёдер, половых органов, увеличение живота вследствие накопления жидкости в брюшной полости (асцит). При осмотре области сердца нередко видна патологическая пульсация из-за расширения его полостей и утолщения стенок миокарда.

Перкуторные границы сердца нередко смещены кнаружи и вверх. При аускультации сердца в норме выслушиваются 2 тона, возникающие при закрытии клапанов сердца. Тоны сердца бывают приглушенными или глухими, что объясняется снижением сократительной способности миокарда. Число сердечных сокращений может быть увеличенным (тахикардия) или уменьшенным (брадикардия). Нередко наблюдается аритмия – неправильное чередование тонов сердца во времени. При пороках сердца и других заболеваниях между тонами сердца выслушиваются шумы. Их возникновение связано с внутрисердечным препятствием току крови и возникновением в связи с этим турбулентности. В норме переход крови из одной полости в другую, а также в крупные сосуды осуществляется без препятствий. Поэтому движение крови ламинарное и не вызывает шумовые явления. Следует отметить, что и у здоровых людей, особенно у детей и в молодом возрасте, часто выслушивают негромкие шумы сердца, что связано обычно с ускорением кровотока, особенно при физической нагрузке. Шумы сердца могут возникнуть и при наличии заболеваний, не связанным с нарушением деятельности сердца – например, при анемии (малокровии) из-за снижения вязкости крови и ускорения кровотока или при тиреотоксикозе (повышение функции щитовидной железы) вследствие повышения частоты и силы сердечных сокращений. В таких случаях подобные шумы сердца называют функциональными. При излечении данных заболеваний шумы сердца, как правило, перестают выслушиваться.

1.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Среди лабораторных методов исследования для больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и в частности, при ишемической болезни сердца (ИБС), особое значение имеет оценка липидного спектра крови (л и п и д о г р а м м а): холестерина сыворотки крови, триглицеридов и др. Данное обстоятельство связано с тем, что повышение данных показателей способствует отложению липидов в стенке артерий с образованием атеросклеротических бляшек, которые могут значительно суживать просвет артерий и приводить к нарушению кровоснабжения органа. В связи с этим удержание данных показателей на целевом уровне способствует замедлению

атеросклеротического процесса, а в некоторых случаях – его обратному развитию.

Стандартным методом исследования пациентов с заболеваниями сердца является проведение электрокардиографии (ЭКГ), которая представляет собой регистрацию электрических потенциалов на поверхности грудной клетки. ЭКГ позволяет оценить такие важнейшие параметры как ритм сердца, частоту сердечных сокращений (ЧСС), различные нарушения ритма сердца. Пример нормальной электрокардиограммы представлен на рисунке 1.3.

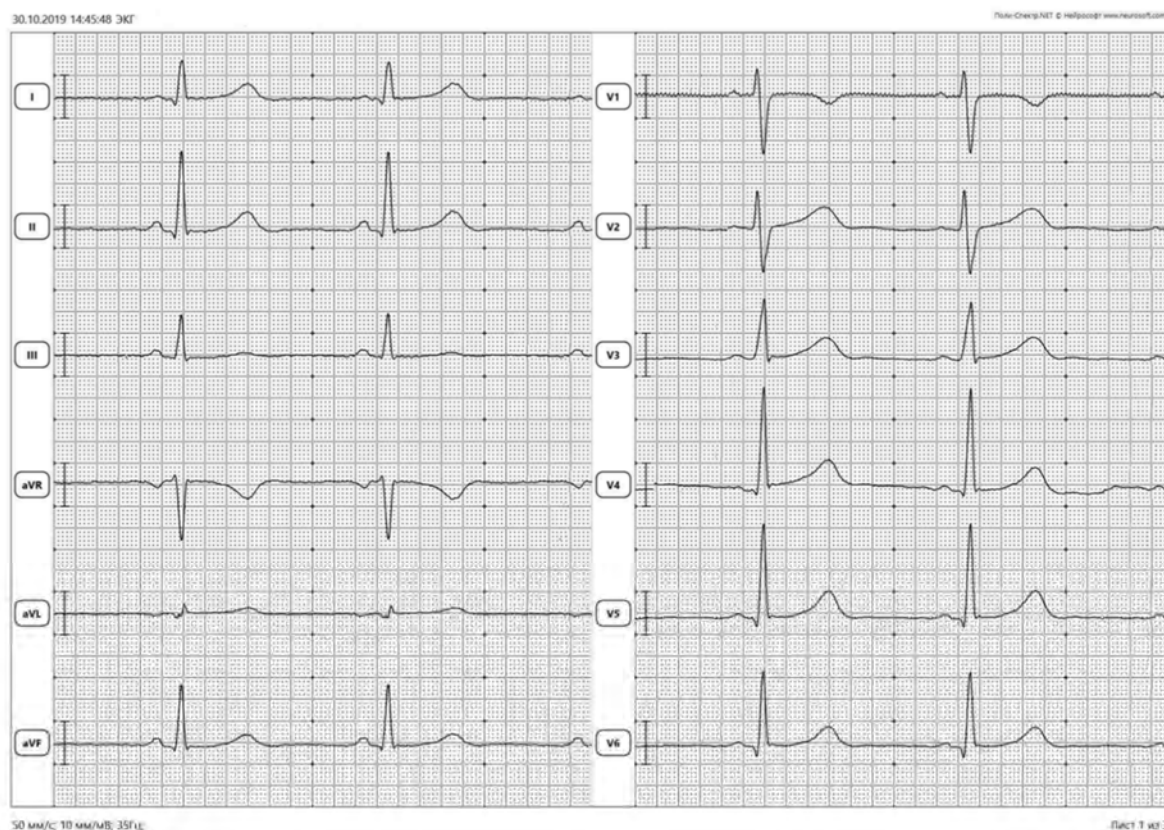


Рисунок 1.3. Нормальная электрокардиограмма (Источник: из архива авторов)

При развитии гипертрофии миокарда (увеличение толщины стенок сердца или расширение его полостей) потенциалы сердца усиливаются, что отражается на ЭКГ увеличением соответствующих зубцов. Наоборот, при развитии инфаркта миокарда (некроз соответствующей области сердца) возникает зона «электрического молчания» и потенциалы сердца не регистрируются. Однако, следует отметить, что все изменения, регистрируемые на ЭКГ, являются неспецифическими, т.е. они могут возникать при самой разной патологии, в том числе и несердечной. В частности, нарушения водно-электролитного баланса, связанные с наличием рвоты, диареи и других состояний, способны вызвать не только изменения ЭКГ, но и нарушения ритма сердца. Такие заболевания как анемия, тиреотоксикоз и другие, могут вызвать значительные изменения ЭКГ, которые не связаны с патологией сердца. С другой стороны, наличие нормальной ЭКГ не гарантирует отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний. Это связано

с тем, что ЭКГ отражает изменения, происходящие в миокарде, но не в коронарных сосудах.

Широкое распространение, особенно для диагностики ранних изменений при заболеваниях сердца, получило применение различных нагрузочных тестов (велоэргометрия, тредмил и др.), с помощью которых выявляются скрытые изменения, отсутствующие в покое. Важное значение имеют системы суточного и многосуточного мониторинга ЭКГ с целью диагностики кратковременных нарушений ритма сердца и другой патологии.

Ведущим методом оценки механической деятельности сердца в современных условиях является эхокардиография (ЭхоКГ). Она основана на принципе отражения ультразвуковых волн от структур с различной оптической плотностью (рисунок 1.4.).

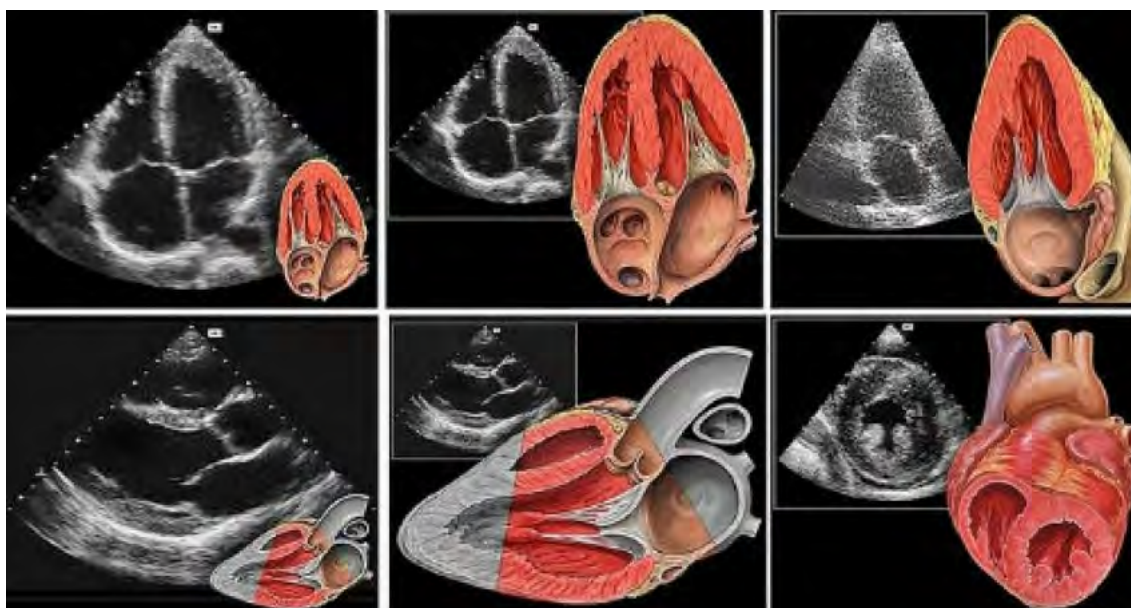


Рисунок 1.4. Эхокардиография в различных проекциях. (Источник: свободная энциклопедия Wikipedia, wikipedia.org)

С помощью ЭхоКГ возможно определение следующих важнейших структурных параметров сердца:

1. оценка толщины миокарда в различных отделах;
2. определение размеров полостей сердца и крупных сосудов;
3. оценка движения стенок сердца в тех или иных областях (кинетика миокарда);
4. состояние клапанного аппарата сердца;
5. выявление внутрисердечных образований (тромбы, опухоли);
6. наличие жидкости в полости перикарда (гидроперикард);
7. Определение ряда важнейших параметров центральной и внутрисердечной гемодинамики (ударный объем сердца, минутный объем кровообращения, фракция выброса крови из левого желудочка сердца и др.).

Существенным дополнением к ЭхоКГ-параметрам имеет использование другого ультразвукового метода — доплерокардиографии. Метод

основан на эффекте, открытом австрийским физиком Кристианом Допплером, и заключается в изменении частоты ультразвукового сигнала в зависимости от свойств лоцируемого объекта. Метод позволяет выяснить направление внутрисердечного потока крови и таким образом выявить аномальные его характеристики, например, патологический обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие в фазу систолы (регургитация), который отсутствует в норме. Данный феномен свидетельствует о наличии порока сердца – недостаточности митрального клапана (см. ниже). Кроме того, доплерография позволяет установить характер движения крови – ламинарный или турбулентный. Первый из них характерен для здорового сердца, а второй возникает при наличии какого-либо препятствия току крови из одной полости сердца в другую либо при выбросе крови в крупные сосуды – аорту и лёгочную артерию (стенозы клапанов, см. ниже).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) также широко применяется для оценки состояния кровотока в периферических артериях и венах, располагающихся в области шеи (сонные сосуды), брюшной полости (мезентериальные, почечные сосуды), верхних и нижних конечностей. В артериях важное значение имеет обнаружение атеросклеротических бляшек, которые могут в той или иной степени суживать (стенозировать) просвет артерий. В венах, особенно нижних конечностей, оценивается состояние клапанного аппарата вен и наличие тромботических масс (тромбозов).

Измерение и оценка артериального давления (АД)

Измерение АД является одним из важнейших методов инструментального обследования у всех людей (здоровых и больных), так как его изменения, преимущественно – повышение, вносит более 1/3 в структуру преждевременной смертности как во всём мире, так и в нашей стране. Этим методом должны владеть не только медицинские работники, но и каждый взрослый человек, так как артериальной гипертонией (гипертензией) страдает половина населения России в возрасте старше 15 лет.

В настоящее время признано, что наиболее приемлемым методом измерения АД является использование автоматических тонометров. Медицинские работники чаще используют механические сфигмоманометры. Однако, срок их использования ограничен, в связи с чем они требуют периодической проверки.

АД измеряют в положении сидя (при невозможности из-за тяжести состояния больного – лёжа) после не менее 15-минутного отдыха, если предшествовала физическая нагрузка, ходьба, стресс, курение. Манжетка обхватывает плечо на 2 см выше локтевого сгиба так туго, чтобы можно было пропустить 1 палец между манжеткой и плечом. Аппарат должен находиться на столе на одном уровне с сердцем. Пациент должен сидеть прямо на стуле, облокотившись об его спинку. Ноги должны упираться в пол и быть в расслабленном состоянии. После этого исследователь (пациент) нажимает на кнопку прибора, вследствие чего в манжетку начинает нагнетаться воздух и запускается процесс измерения АД. В результате на табло прибора появляются цифры систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и частота

сердечных сокращений (ЧСС). Однако, на этом измерение АД не заканчивается. Пациент продолжает находиться в том же положении и через 1-2 минуты процедуру измерения АД повторяют. При этом регистрируют несколько иные цифры АД, как правило, они немного меньше. Затем через 1-2 минуты производят третье измерение АД. За окончательное значение принимают средние цифры АД между вторым и третьим измерением, значение первого измерения АД в настоящее время не учитывается. Желательно, особенно в первые дни проведения процедуры, измерять АД последовательно на обеих руках. Если устанавливается закономерность более высоких цифр на какой-то руке, то в дальнейшем предпочтительно использовать эту руку. В норме допускается, что на какой-то руке (чаще – правой) АД может быть ниже на 10-15 мм. При нарушениях ритма сердца показания автоматического тонометра становятся неточными, в этих случаях рекомендуется измерение механическим тонометром.

Для оптимальной оценки АД важны все его измерения. Однако, наиболее важное значение имеет измерение АД утром натощак, сразу после ночного сна и посещения туалета. Это связано с тем, что в течение суток АД претерпевает изменения. В частности, наиболее высокие цифры АД регистрируются за час до пробуждения. После завтрака АД как в норме, так и при патологии, чаще начинает снижаться. Вечером наблюдается некоторый подъём АД, но он, как правило, меньше утреннего. В 2-3 часа ночи регистрируются наиболее низкие цифры АД, а к утру наблюдается его подъём. Подобные колебания АД в течение суток носят название «циркадный суточный ритм АД». У больных с гипертонической болезнью ночью нередко, наоборот, АД не снижается или даже наблюдается его подъём, что свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания и риске развития его осложнений.

Для того, чтобы установить изменения суточного ритма АД применяют метод суточного мониторирования АД (СМАД), когда при обычной деятельности человека прибор каждые 20-30 минут производит автоматическое измерение АД. Ограничением использования метода СМАД является его недостаточная физиологичность, так как нагнетание воздуха в манжету у половины людей нарушает сон, и тем самым искажает цифры АД. Кроме того, информация, полученная в одни сутки, не может быть с достоверностью перенесена на другое время.

Согласно нормативам, принятым как в нашей стране, так и в большинстве стран мира, нормальным считается САД равное 120-129 мм рт.ст., а ДАД – 80-84 мм рт.ст. Существует также такое понятие как высокое нормальное АД (предгипертония). Это САД равное 130-139 мм рт.ст., а ДАД – 85-89 мм рт.ст. САД $\geq$ 140 мм рт.ст. и/или ДАД $\geq$ 90 мм рт.ст. классифицируется как артериальная гипертония или артериальная гипертензия. Оба термина правомерны и используются как синонимы.

1.3. Основные заболевания

1.3.1. Гипертоническая болезнь

Данным заболеванием, как уже было отмечено выше, страдает не менее половина населения России в возрасте старше 15 лет. Этиология гипертонической болезни (ГБ) остаётся до сих пор неизвестной. В её происхождении уделяют внимание целому ряду факторов риска развития данного заболевания. Важнейшие из них: патологическая наследственность, увеличение массы тела (ожирение), употребление избыточного количества поваренной соли, низкая физическая активность и др. Значительную роль в патогенезе ГБ отводят повышенной активности ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы (РААС) и симпатической нервной системы. Во многом нарушение данных механизмов связано с дисфункцией эндотелия (внутренняя выстилка сосудов), который является ответственным за деятельность многих систем организма. В свою очередь нарушение функции эндотелия обусловлено естественным старением, стрессом (спазм сосудов с последующим нарушением строения эндотелия), курением, неблагоприятным влиянием экологических факторов и др.

Жалобы больных ГБ являются достаточно разнообразными. Приблизительно в половине всех случаев пациенты никаких болезненных симптомов не ощущают и чувствуют себя вполне здоровыми. И лишь при случайном измерении АД обнаруживается его повышение. В связи с этим ГБ нередко называют «коварным убийцей». Это происходит вследствие того, что АД повышается очень постепенно, в течение ряда лет, и болевые рецепторы адаптируются к повышению АД. Наоборот, при достаточно остром внезапном повышении АД больные ощущают сильную головную боль, головокружение, нарушение зрения, дрожь во всём теле, слабость. Нередко возникает тошнота, которая иногда сопровождается рвотой. Данная симптоматика обусловлена тем, что в результате переполнения сосудов кровью жидкая часть её начинает переходить в ткань мозга (отёк мозга). В результате возникает возбуждение рвотного центра, расположенного в продолговатом мозге.

Диагностика ГБ базируется прежде всего на регистрации САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст. При этом данные значения АД должны быть получены как минимум 2 раза с интервалом в 10-14 дней. С другой стороны, очень важно исключить другие заболевания, которые могут сопровождаться повышением АД (вторичные или симптоматические АГ): заболевания почек (гломерулонефриты, врождённые и приобретенные сужения сосудов почек), эндокринной системы (опухоли надпочечников, гипофиза, тиреотоксикоз и др.), некоторые пороки сердца (врождённое сужение аорты – коарктация аорты, аортальные пороки сердца) и др. Вторичные АГ встречаются примерно в 5-7% случаев, остальные случаи АГ классифицируются как первичная или эссенциальная АГ, занимая приблизительно 90-95% в структуре всех АГ. В нашей стране эссенциальную АГ принято называть, по предложению Г.Ф. Ланга, гипертонической болезнью.

Весьма важно, что длительно существующая АГ начинает поражать некоторые внутренние органы, которые называют «органы-мишени». Это прежде всего сердце, где возникает гипертрофия левого желудочка, распознаваемая по данным ЭКГ и ЭхоКГ. В артериях, несущих кровь ко многим внутренним органам, в результате повреждения эндотелия начинают откладываться липиды (холестерин и др. вещества), в результате чего возникают атеросклеротические бляшки, суживающие просвет артерий. Существенным изменениям подвергается и паренхима почек, в результате чего снижается их функция. Значимым показателем данного процесса является повышение креатинина крови и снижение скорости клубочковой фильтрации (см. ниже). Таким образом, данные органы (сердце, артерии, почки) обозначают как ПОМ – поражение органов-мишеней.

В результате возникновения ПОМ развиваются нередко осложнения ГБ: инфаркт миокарда, ишемический или геморрагический инсульт (инфаркт мозга) либо транзиторная ишемическая атака (ТИА), проявляющаяся вышеописанной симптоматикой, а также сердечная недостаточность. Последняя может быть, как острой (отёк лёгких), так и хронической.

Л е ч е н и е Г Б . Тактика ведения пациентов с ГБ включает в себя прежде всего осуществление немедикаментозных мер: нормальный сон не менее 7-8 часов, достаточная физическая активность преимущественно динамического типа (ходьба не менее 3 км в день, плавание, игровые виды спорта несоревновательного типа, велотренажёры, лёгкие упражнения с гантелями, отжимания от пола и др.), отказ от курения, снижение массы тела при наличии ожирения. Огромное значение имеет ограничение приёма поваренной соли с рекомендацией использования «соли с пониженным содержанием натрия», которая имеется в продаже как в продовольственных магазинах, так и в аптечной сети.

При наличии устойчивого повышения АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. назначаются лекарственные препараты. В современных условиях используют 4 основные группы медикаментов:

1. Блокаторы РААС (так называемые «прилы»: зналаприл, периндоприл, рамиприл и др., а также «сартаны»: лозартан, вальсартан, кандесартан и др.).
2. Антагонисты транспорта медленных ионов кальция: амлодипин, нифедипин, дилтиазем и др.
3. Диуретики (мочегонные средства): гипотиазид, индапамид, хлорталидон и др.
4. Блокаторы бета-адренергических рецепторов (атенолол, карведилол, бисопролол и др.).

Основной идеологией применения данных средств при ГБ является их комбинированное использование в зависимости от индивидуальных особенностей каждого пациента. Комбинированная терапия антигипертензивных препаратов может применяться как по отдельности, так и путём фиксированного сочетания нескольких лекарств в одной таблетке (так называемая «полипиллюля»). В настоящее время применяются таблетки,

содержащие в себе 2-4 лекарства. Подобный подход обладает экономическим преимуществом и повышает приверженность больных к лечению.

Целевыми уровнями АД при лечении ГБ пациентов в возрасте 18-65 лет является устойчивое достижение цифр 120-130/70-80 мм рт.ст., в возрасте более 65 лет – 130-140/70-80 мм рт.ст. В то же время следует помнить, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, инсульт, страдающих ИБС, хронической мозговой недостаточностью, снижение САД менее 120 мм рт.ст. является небезопасным, так как ведёт к ограничению коронарного и мозгового кровотока.

1.3.2. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – состояние, вызванное нарушением кровоснабжения сердечной мышцы вследствие поражения коронарных сосудов. Поэтому в некоторых странах ИБС называют «коронарная болезнь сердца».

Этиология ИБС чаще всего связана с атеросклеротическим процессом в коронарных (венечных) сосудах сердца. Атеросклероз развивается у человека со 2-3 десятилетия жизни в виде вначале липидных пятен на стенках артерий, которые со временем вырастают и превращаются в атеросклеротические бляшки, суживающие просвет артерий. Пока сужение достигает 50-70% просвета артерий, кровоток является достаточным как в покое, так и при нагрузках. Однако, затем развивается хроническое нарушение кровоснабжения миокарда в соответствующей области – хроническая коронарная недостаточность или стабильная ИБС. При острых ситуациях покрывка атеросклеротической бляшки «лопается», к ней устремляются тромбоциты крови, в результате чего начинает расти тромб, который вызывает закупорку просвета артерии. В результате данного процесса возникает острая ишемия того или иного отдела левого желудочка сердца, а через 2 часа при отсутствии соответствующей помощи возникает некроз данной области, который носит название «инфаркт миокарда». В первые часы и сутки данного заболевания, до выяснения обширности поражения часто ограничиваются диагнозом «острый коронарный синдром» (ОКС).

Основным проявлением хронической ИБС является развитие стенокардии, которая носит приступообразный характер. Различают стенокардию напряжения и вазоспастическую стенокардию. Стенокардия напряжения возникает при физической нагрузке (ходьба, стресс, поднятие тяжестей, половой акт). При данном заболевании возникает давящая, сжимающая или жгучая боль, которая чаще локализуется за грудиной, значительно реже – в предсердечной области. Боль иногда иррадирует (отдаёт) в нижнюю челюсть, в левую руку и лопатку, в обе руки или в подложечную область (верхняя половина живота). Боль длится от 3 до 10 минут (максимум – до 20 минут), проходит самостоятельно вследствие прекращения нагрузки или после приёма короткодействующих нитратов (нитроглицерин в виде таблеток, помещённых под язык или в виде ингаляций – нитроспрей). Боль проходит полностью и может возобновиться при повторении нагрузки. Часто возникновение боли провоцирует вдыхание холодного воздуха (дополнительный спазм артерий на фоне их сужения) или приём обильного

количества пищи (подъём диафрагмы, который создаёт неблагоприятные условия для деятельности сердца). Появление боли в состоянии покоя связано с развитием спазма коронарных артерий, в результате чего данный вид стенокардии получил название вазоспастической стенокардии. Нередко она возникает во сне в ранние утренние часы, что связано с повышенной активностью блуждающего нерва в данное время суток, которая также способствует возникновению спазма венечных артерий сердца. Существует и так называемая безболевого ишемия миокарда, т.е. возникновение ишемии без ощущения боли, что значительно затрудняет диагностику заболевания.

Учащение приступов стенокардии, увеличение их длительности и интенсивности болевого синдрома, присоединение к стенокардии напряжения приступов вазоспастической стенокардии носит название «н е с т а б и л ь н а я с т е н о к а р д и я ».

Клиническая картина и н ф а р к т а м и о к а р д а (ИМ) во многом сходна со стенокардией. Боль также чаще всего локализуется за грудиной, но она бывает значительно более сильной, длится несколько часов, не уступает действию нитроглицерина и имеет, как правило, более широкую зону иррадиации. Иногда больные кричат от боли, у них возникает беспокойное поведение. Нередко наряду с болью возникает чувство нехватки воздуха (удушье) вследствие развития острой левожелудочковой недостаточности с застоем крови в лёгких. При осмотре лицо больного часто бледно-серое из-за снижения АД и покрыто капельками пота (в крови появляются не свойственные обычному гомеостазу вещества из-за некроза сердечной мышцы, которые возбуждают центр потоотделения в продолговатом мозге).

К сожалению, около 50% людей, у которых возникает ИМ или ОКС, погибают в первые минуты (часы) болезни ещё до прибытия бригады скорой помощи вследствие развития тяжёлых нарушений сердечного ритма с последующей остановкой сердца. Подобное состояние носит название внезапной коронарной смерти (ВКС) или внезапной сердечной смерти (ВСС). Уже в стационаре у больных ИМ могут развиваться и другие тяжёлые и опасные для жизни осложнения: разрыв миокарда, который сопровождается мгновенной смертью, или кардиогенный шок (падение АД вследствие снижения сократительной способности миокарда левого желудочка с последующим уменьшением количества выделяемой мочи). Различные нарушения сердечного ритма и проводимости электрических импульсов в сердце также свойственны клинической картине ИМ.

Д и а г н о с т и к а ИБС основывается, помимо клинической картины, на данных инструментального и лабораторного исследования. В частности, для верификации диагноза стенокардии применяется метод ЭКГ, который иногда позволяет выявить признаки ишемии миокарда по изменениям сегмента ST и зубца Т. Однако, в большинстве случаев при ЭКГ при данном заболевании остаётся нормальной. Это связано с тем, что приступ стенокардии длится несколько минут, и регистрация ЭКГ в момент приступа является затруднительной. Для имитации приступа стенокардии применяют тесты с физической нагрузкой на велоэргометре (велоэргометрия) или бегущей дорожке

(тредмил-тест), после чего регистрируют ЭКГ либо ЭхоКГ (стресс-ЭхоКГ), либо проводят сцинтиграфию миокарда путём введения в кровь изотопов технеция. При наличии хронической коронарной недостаточности на ЭКГ выявляют вышеописанные признаки ишемии, на ЭхоКГ – зоны гипокинезии, связанные с развитием ишемии, при сцинтиграфии – зоны гипоперфузии миокарда. При получении доказательств ишемии в ряде случаев проводят также коронароангиографию (КАГ) или для краткости метод называют коронарографией. Он основан на введении в бедренную или лучевую артерию контрастного йодсодержащего вещества, после чего выполняют серию рентгеновских снимков в различных проекциях. Метод позволяет выявить стенозы коронарных артерий атеросклеротическими бляшками и оценить степень их выраженности.

Диагностика ИМ также во многом основывается на данных ЭКГ. При этом выявляют немые зоны с точки зрения возникновения электрических потенциалов сердца, связанные с некрозом участков сердечной мышцы левого желудочка сердца. На ЭКГ это отражается регистрацией зон электронегативности в виде патологического отрицательного зубца Q. Вокруг участка некроза находится зона глубокой ишемии, которая вызывает изменения сегмента ST и зубца T на ЭКГ. При выполнении ЭхоКГ обнаруживают участок значительной постоянной гипо- или акинезии (отсутствие или значительное снижение локальной сократимости миокарда). Лабораторная диагностика ИМ связана с обнаружением в крови повышенного уровня сердечного белка тропонина I или T, а также миокардиальной фракции мышечного фермента креатинфосфокиназы (КФК-MB).

Л е ч е н и е ИБС при хронических и острых формах основано на различных принципах. В частности, при стенокардии (стабильной ИБС), как и при всех хронических неинфекционных заболеваниях, значительное место уделяется коррекции факторов риска данного заболевания. К ним относятся: нормализация АД, так как в большинстве случаев развитию ИБС предшествует ГБ, снижение веса при избыточной массе тела, отказ от курения, рациональное питание с увеличением количества овощей, фруктов, рыбы и уменьшением жирной и содержащей большое количество углеводов пищи, увеличение физической активности, уменьшение потребления алкоголя, коррекция психологического статуса пациента и другие мероприятия.

Медикаментозное лечение при хронической коронарной недостаточности основано в первую очередь на использовании таких препаратов, как бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол и др.) и блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипины, амлодипин и др.). Первые из них, в основном, применяют при стенокардии напряжения. Данный класс лекарств снижает ЧСС и несколько понижает АД. Целевой уровень ЧСС в данной ситуации – 55-60 ударов в минуту в состоянии покоя сидя. Это обусловлено тем, что при данной ЧСС удлиняется диастола, в период которой осуществляется коронарный кровоток, вследствие чего миокард получает больше крови и кислорода. Блокаторы кальциевых каналов обладают сосудорасширяющим действием и назначаются, в основном, при вазоспастической стенокардии. Не

утратили своего значения и длительно действующие нитраты (изосорбид динитраты, моонитраты) и близкий к ним препарат никорандил, которые расширяют венозное русло на периферии и тем самым уменьшают приток венозной крови к сердцу, облегчая его работу. Известное значение имеет и применение лекарств, улучшающих метаболизм миокарда (триметазидин, ранолазин).

Так как атеросклеротический процесс играет основную роль в поражении коронарных артерий сердца, большое значение имеет использование препаратов, уменьшающих уровень липидов в крови. В настоящее время это 2 основных показателя: холестерин в липопротеидах низкой плотности (ХС ЛПНП) и триглицериды (ТГ). Оптимальное значение при ИБС ХС ЛПНП – менее 1,4 ммоль/л, а ТГ – менее 1,7 ммоль/л. Именно при таких показателях атеросклероз в артериях прекращает своё развитие и атеросклеротические бляшки более не увеличиваются. Для коррекции ХС ЛПНП используется такой класс препаратов, как статины (аторвастатин, розувастатин, питавастатин), которые блокируют синтез холестерина в печени, а также эзетимиб, который препятствует всасыванию холестерина из кишечника. В последние годы разработаны инъекционные препараты (алирокумаб, эвалокумаб, инклисиран), которые представляют собой антитела, блокирующие ферменты в печени, ответственные за синтез липидов. «Кумабы» вводят подкожно 1-2 раза в месяц, инклисиран – 1 раз в полгода. На уровень ТГ воздействуют такие препараты как фибраты (фенофибрат) и полиненасыщенные жирные кислоты (препарат омакор в дозе 4,0 г в сутки). В настоящее время ведётся активный синтез и других лекарственных препаратов, воздействующих на различные показатели липидного обмена.

Учитывая, что атеросклероз нередко осложняется тромбозом, о чём было сказано выше, широко применяют при ИБС лекарства, воздействующие на гемостаз (свёртывающая система крови). К ним относятся дезагреганты или антиагреганты (малые дозы ацетилсалициловой кислоты – аспирин, клопидогрел, тикагрелор и др.), которые препятствуют активации начального звена гемостаза – тромбоцитов. Тем самым осуществляется профилактика возникновения тромбов в артериях. Другая группа препаратов – антикоагулянты (варфарин, ривароксабан, апиксабан и др.), воздействующие на тромбогенные вещества, находящиеся в плазме. Данные лекарства предупреждают как артериальные, так и венозные тромбозы.

Лечение острых форм ИБС – инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии, объединённых на первых этапах болезни в понятие «острый коронарный синдром» (ОКС) осуществляется в порядке оказания экстренной помощи, как правило, бригадами скорой медицинской помощи. Одна из первых задач лечения – купирование болевого синдрома, который бывает особенно интенсивным при инфаркте миокарда. Оно проводится с помощью анальгетических веществ, преимущественно – морфина, который вводится внутривенно. При инфаркте миокарда с подъёмом сегмента ST на ЭКГ в 95% случаев причиной прекращения кровотока по одной из коронарных артерий с последующим возникновением некроза миокарда является тромбоз одной из коронарных артерий. В связи с этим как можно раньше вводится препарат,

обладающий тромболитическим (разрушающим тромб) действием (альтеплаза, тенектеплаза, фортелизин и др.). Если препарат вводится в первый час возникновения болей, он способствует в 40-50% случаев растворению тромба и предупреждает в таких случаях развитие ИМ. В остальных случаях разрешено введение тромболитиков в первые 12 часов от начала ИМ. Хотя в подобных ситуациях ИМ всё же развивается, препараты способствуют ограничению очага некроза.

Другой тактикой воздействия на данный острый процесс является экстренная госпитализация больных в региональные сосудистые центры, где по неотложным показаниям проводится в условиях операционной коронарография с баллонной дилатацией поражённой артерии, отсасыванием тромботическим масс и установлением стента, который препятствуют дальнейшему сужению сосуда. Данная процедура является особенно эффективной при проведении её в течение первых 90-120 минут заболевания. Введение тромболитиков и внутрикоронарное стентирование поражённой артерии носит название «прямая реваскуляризация миокарда».

В случаях ИМ без подъёма сегмента ST и при нестабильной стенокардии больным вводят внутривенно антикоагулянты (гепарин, фондапаринукс), назначают препараты, снижающие потребность миокарда в кислороде (бета-блокаторы), максимальные дозы статинов.

При возникновении таких осложнений ИМ как нарушения ритма, вводят различные антиаритмические препараты в зависимости от вида аритмии. При развитии нарушений внутрисердечной проводимости со снижением ЧСС менее 40 ударов в минуту устанавливают временные или постоянные электрокардиостимуляторы (ЭКС). При возникновении кардиогенного шока больным в условиях отделений (палат) реанимации и интенсивной терапии проводят длительное внутривенное введение симпатомиметиков (адреналин, норадреналин), обладающих способностью повышать сократительную способность миокарда.

После выписки из стационара больные, перенесшие любой вариант ИМ и страдающие нестабильной стенокардией находятся под наблюдением кардиолога поликлиники в течение 1 года с выдачей листка нетрудоспособности в течение 1-2 месяцев. Им назначают группы лекарств, применяемых у больных стабильной ИБС (см. выше). При обширном инфаркте миокарда, осложнившимся тяжёлой сердечной недостаточностью либо опасными для жизни нарушениями ритма сердца, больным устанавливают соответствующую группу инвалидности.

1.3.3. Пороки сердца

Пороки сердца – нарушение анатомического строения клапанов сердца или его перегородок. Различают врождённые и приобретенные пороки сердца. В педиатрической практике врачи чаще встречаются с врождёнными пороками сердца, во взрослой – с приобретенными.

Врождённые пороки сердца насчитывают несколько десятков. Наиболее распространённые из них: дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный (боталлов) проток и коарктация аорты.

Приблизительно 2/3 детей рождаются с наличием соустьев между перегородками сердца. Однако, к концу первого года жизни у большинства из них отверстия зарастают и лишь у 1-1,5% детей они остаются открытыми. При этом кровь из левой половины сердца, где давление более высокое, перетекает в правую половину, что ведёт к расширению (дилатации) правого предсердия и правого желудочка. При небольших дефектах это состояние может длительное время не проявляться, и ребёнок чувствует себя вполне здоровым. Однако, при значительных дефектах возникает правожелудочковая недостаточность сердца, что проявляется возникновением отёков правой половины сердца, увеличением печени и другими симптомами. В любом случае следует как можно раньше устранить данные дефекты хирургическим путём до развития сердечной недостаточности.

Артериальный проток функционирует у плода, обеспечивая доставку крови из аорты в лёгкие, которые не имеют собственного кровоснабжения. С первым вдохом новорождённого начинается функционирование малого круга кровообращения и артериальный проток из-за ненужности начинает запустевать. В то же время у 0,3-0,5% детей данное соустье остаётся открытым. При этом в систолу артериальная кровь поступает из аорты в лёгочную артерию и даже в малый круг кровообращения, смешиваясь с венозной кровью. Ребёнок обычно отстаёт в развитии и у него может наблюдаться дыхательная недостаточность. Данный порок также устраняют хирургическим путём.

Коарктация аорты представляет собой врождённое сужение восходящего отдела аорты или её дуги. Данный порок встречается в 0,1-0,3% случаев среди новорождённых. Нарушение гемодинамики связано с недостаточным поступлением крови в нижнюю половину тела. При этом туловище и руки, наоборот, получают избыток крови и артериальное давление над местом сужения значительно повышается. Ребёнок жалуется на головные боли, носовые кровотечения из-за резкого повышения АД на плечевой артерии. При осмотре виден контраст между хорошо развитой, гиперемированной верхней половиной тела и бледной нижней половиной с атрофией мышц ног. Данный порок развития следует также как можно быстрее устранить хирургическим методом, который заключается чаще всего в резекции суженного участка аорты и вшивании вместо него протеза из полимерных материалов.

Следует отметить, что встречается большое количество других сложных пороков сердца, в частности – центральное расположение аорты, когда в неё одновременно поступает кровь из обоих желудочков сердца, стеноз лёгочной артерии, аномалии строения сосудов, выходящих из сердца и входящих в него. Нередко ребёнок рождается с комбинацией нескольких пороков сердца (триада и тетрада Фалло, комплекс Эйзенменгера и др.), что значительно утяжеляет клиническую ситуацию.

П р и о б р е т е н н ы е п о р о к и с е р д ц а характеризуются поражением преимущественно клапанных структур сердца. Среди них в современных условиях чаще всего диагностируют а о р т а л ь н ы й с т е н о з (стеноз аортального клапана). Так как происхождение его полностью не выяснено, к данному названию иногда добавляют слово «идиопатический», т.е. неизвестного происхождения. Но чаще его определяют как сенильный (старческий), дегенеративный или кальцинирующий (рисунок 1.5.).

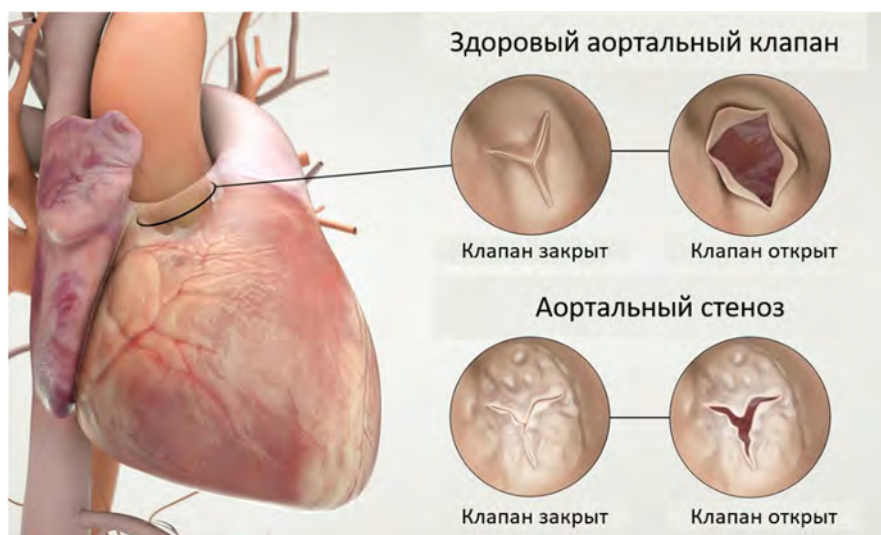


Рисунок 1.5. Аортальный стеноз (Источник: <https://www.patientdecisionaid.org/aortic-stenosis/>)

Действительно, частота порока нарастает с возрастом. Так, у мужчин в возрасте 55 лет от встречается в 5% случаев, и с каждым пятилетием частота его возрастает на 5%. Таким образом, в возрасте 60 лет он наблюдается уже в 10% случаев, в 65 лет – в 15% и т.д. У женщин данный порок развивается на 8-10 лет позже. Суть аортального стеноза состоит в том, что эндотелий, выстилающий створки аортального клапана (в норме их 3), с возрастом подвергается сращиванию. В этих условиях белок фибриноген, циркулирующий в крови, начинает откладываться на створках клапана. Как правило, в поражённые створки устремляются соли кальция. Таким образом, возникает резкое утолщение створок клапана, в результате чего клапанное отверстие, через которое кровь в систолу перекачивается из левого желудочка в аорту, подвергается сужению – возникает аортальный стеноз. Для того, чтобы преодолеть данное препятствие, стенки левого желудочка значительно гипертрофируются и длительное время перегоняют необходимое количество крови из левого желудочка в аорту. Этим объясняется отсутствие в течение ряда лет жалоб у больных аортальным стенозом. В период декомпенсации первые жалобы больных связаны с недостаточным кровоснабжением мозга и сердца. У больных возникают головные боли, головокружения, мелькание «мушек» перед глазами, обморочные состояния, а также типичные приступы стенокардии. При осмотре обращает на себя внимание выраженная бледность кожных покровов в связи с недостаточным поступлением крови к ним. При перкуссии определяют смещение левой границы относительной сердечной тупости кнаружи в связи с

гипертрофией левого желудочка сердца, при аускультации – грубый систолический шум в проекции аортального клапана (2-е межреберье справа от края грудины). Систолическое АД снижается, а диастолическое остаётся без изменений или даже несколько повышается, что объясняет низкое пульсовое давление. На ЭКГ регистрируют выраженную гипертрофию левого желудочка. Верифицирующим методом диагностики является ЭхоКГ, а с помощью доплеркардиографии устанавливают высокий градиент давления между левым желудочком и аортой. Аортальный стеноз может иметь и врождённую природу вследствие того, что ребёнок рождается с утолщенными створками, генез которых является неясным.

Другим пороком является **недостаточность аортального клапана** (аортальная недостаточность). Данный порок также может быть врождённым вследствие того, что ребёнок рождается не с тремя, а с двумя створками аортального клапана (двустворчатый аортальный клапан). Недостаточность аортального клапана часто развивается как осложнение такого тяжёлого заболевания как инфекционный эндокардит (см. ниже). Нарушения гемодинамики при данном страдании связаны с тем, что кровь, изгоняемая в систолу из левого желудочка в аорту, в диастолу возвращается обратно из-за неполноценности аортального клапана. Однако, в период диастолы происходит, как и в норме, наполнение левого желудочка кровью из левого предсердия. Таким образом, в диастолу происходит переполнение кровью левого желудочка, вследствие чего он значительно расширяется (гипертрофируется) и в систолу происходит повышенный выброс крови в аорту. Но, вследствие аортальной недостаточности, часть крови вновь возвращается в левый желудочек. В итоге вновь возникает, как и при аортальном стенозе, ишемия мозга и сердца, что ведёт к аналогичным жалобам. При осмотре больные также выглядят бледными и отмечается выраженная пульсация сосудов шеи из-за резкого перепада систолического и диастолического АД. При перкуссии определяют резкое смещение относительной тупости сердца влево, при аускультации – диастолический шум в точках выслушивания аортального клапана. ЭКГ выявляет гипертрофию левого желудочка. Окончательный диагноз устанавливают с помощью метода эхо- и доплеркардиографии.

Недостаточность митрального клапана или митральная недостаточность – один из частых пороков сердца. Данный клапан нередко называют двустворчатым из-за особенностей его строения. Он находится между левым предсердием и левым желудочком сердца. В диастолу он открывается, вследствие чего кровь переходит из левого предсердия в левый желудочек (фаза наполнения сердца), а в систолу закрывается, препятствуя возвращению крови в обратном направлении (рисунок 1.6.).

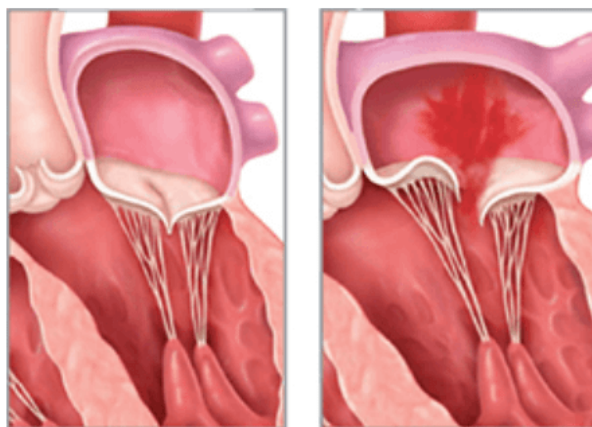


Рисунок 1.6. Митральная недостаточность (справа) и нормальный митральный клапан (слева) в систолу левого желудочка. (Источник: медицинский портал MVP Resource, <http://mvpresource.com/mitral-valve-prolapse-complications>)

Этиология митральной недостаточности многообразна. В 19-20 веках она была, в основном, связана с ревматизмом – аутоиммунным заболеванием стрептококковой природы. Заболевание возникает через некоторое время после перенесенной ангины и сопровождается многочисленными аутоиммунными поражениями внутренних органов, в том числе – и створок митрального клапана. Они подвергаются воспалению с последующим фиброзированием створок и их разрушением, в связи с чем в систолу возникает патологический поток крови из левого желудочка в левое предсердие (регургитация). Однако, при этом, как и в норме, кровь поступает через лёгочные вены из малого круга в левое предсердие. Таким образом, в левое предсердие одновременно устремляются 2 потока: один нормальный – из малого круга кровообращения, другой патологический – из левого желудочка. В данных условиях левое предсердие переполняется кровью и не в состоянии принять всю необходимую кровь из лёгких – возникает лёгочная гипертензия.

Так как ревматизм в странах Евразии в настоящее время почти отсутствует, ревматическая митральная недостаточность в современных условиях диагностируется редко. Между тем, в странах Африки и Южной Азии ревматизм весьма распространён и не исключён его возврат на наш континент. Митральная недостаточность в нашей стране связана в настоящее время преимущественно с наличием ИБС. В частности, при инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка нередко некротизируется и задняя сосочковая мышца, которая при сокращении открывает заднюю створку митрального клапана. При её поражении створка перестаёт функционировать и развивается митральная недостаточность. Подобно аортальному клапану, о чём было изложено выше, митральный клапан также может подвергаться процессам фиброзирования и кальцификации (преимущественно – задняя створка), что также ведёт к развитию недостаточности (дисфункции) митрального клапана.

Вследствие развивающейся лёгочной гипертензии страдает оксигенация крови и у больных развивается одышка. Из-за повышения давления в сосудах лёгких жидкая часть крови переходит в просвет бронхов и альвеол – возникает

кашель и приступы удушья (сердечная астма), иногда – кровохарканье. При осмотре отмечается цианоз губ, ногтей. При перкуссии определяют смещение границ сердца вверх и влево из-за гипертрофии левых отделов сердца. Аускультация выявляет грубый систолический шум на верхушке сердца. Изменения ЭКГ связаны с гипертрофией левых отделов сердца. Вследствие увеличения левого предсердия часто возникает нарушение сердечного ритма – фибрилляции предсердий. ЭхоКГ совместно с доплерографией позволяют подтвердить диагноз недостаточности митрального клапана.

В расширенном левом предсердии нередко формируются тромбы, от которых нередко отрываются небольшие фрагменты (эмболы), которые с током крови устремляются в сосуды мозга, вызывая так называемый кардиоэмболический инсульт, а также в сосуды конечностей, брюшной полости, что способствует развитию клиники острого нарушения кровообращения в них вплоть до некроза.

Лечение пороков сердца направлено на коррекцию возникающей сердечной недостаточности, нарушений ритма и тромбоэмболических осложнений. Для коррекции симптомов сердечной недостаточности используют такие препараты как сердечные гликозиды, в частности, дигоксин, который несколько увеличивает силу сердечных сокращений и уменьшает их частоту, а также мочегонные средства (фуросемид, торасемид, верошпирон и др.), блокаторы РААС и бета-адреноблокаторы. Перспективным оказалось использование так называемых «глифлозинов» (дапа- и эмпаглифлозин). Для нормализации ритма сердца используют такие антиаритмические препараты как амиодарон, соталол и др. Антикоагулянты (гепарины в инъекциях или так называемые пероральные антикоагулянты, варфарин) используют для борьбы с тромбоэмболическими осложнениями.

Для радикального лечения пороков сердца по показаниям применяют хирургические методы лечения – протезирование клапанов сердца, т.е. имплантация механических или биологических протезов в клапанные отверстия. При возможности клапаны больного не удаляются, а производится их пластика, т.е. исправление анатомического строения. Данные операции проходят на остановленном сердце с подключением аппарата искусственного кровообращения.

1.3.4. Заболевания оболочек сердца

Стенки сердца, как уже упоминалось выше, состоят из 3 составляющих: эндокарда, миокарда и перикарда. Каждый из данных образований может подвергаться патологическим изменениям, чаще всего – воспалительным.

Воспаление внутренней оболочки сердца носит название **э н д о к а р д и т**. В повседневной клинической практике врачу чаще всего приходится встречаться с инфекционным эндокардитом (ИЭ), который представляет собой полипозно-язвенное воспаление эндокарда клапанов сердца, вызванное различными микроорганизмами, чаще всего – стафилококками и стрептококками (рисунок 1.7.).

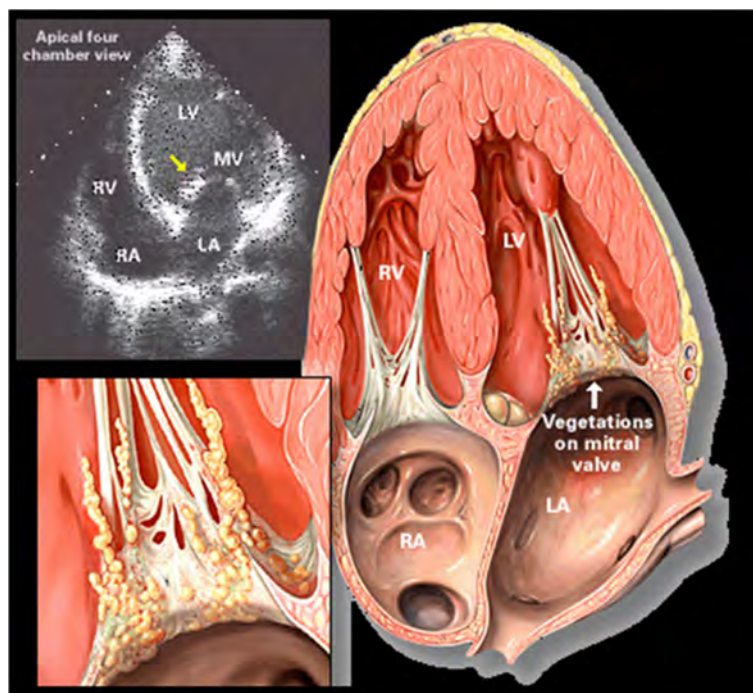


Рисунок 1.7. Инфекционный эндокардит митрального клапана. Стрелками показаны вегетации на створках клапана (Источник: кардиологический портал Dr.S.Venkatesan MD, <https://drsvenkatesan.com/category/infective-endocarditis/>).

Заболевание возникает у людей, которые подвергаются различным инвазивным вмешательствам (катетеризация сосудов, полостей сердца, необходимость длительного введения внутривенных препаратов в инъекционной форме и др.). В настоящее время это заболевание часто диагностируют у инъекционных наркоманов. Большое значение в возникновении болезни имеет сниженный иммунитет. Клинические проявления ИЭ отличаются тяжёлым течением. Заболевание протекает по типу сепсиса, сопровождается повышением температуры до 39-40 градусов, потрясающими ознобами, обильным потоотделением. В результате воздействия токсинов микробов на клапанный аппарат сердца возникает его значительное повреждение в виде пороков сердца, что во многом обуславливает нарушение гемодинамики и развитие сердечной недостаточности. Нередко возникают эмболии микробных вегетаций на клапанах в сосуды мозга, лёгких, почек с развитием в них абсцессов. Чаще всего поражаются аортальный и митральный клапаны, у наркоманов – трикуспидальный клапан.

Диагностика ИЭ основывается, помимо клинических данных, на высеивании из крови патогенных микроорганизмов. Существенную роль в распознавании болезни играет ЭхоКГ, которая позволяет выявить наличие вегетаций на клапанах сердца с развитием в дальнейшем пороков сердца, нарушений центральной и внутрисердечной гемодинамики. В сложных для диагностики случаях прибегают к использованию чреспищеводной ЭхоКГ, когда ультразвуковой датчик помещают на конец эндоскопа, что позволяет значительно лучше визуализировать состояние клапанов сердца. Иногда применяют и более точный метод – магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца. Её использование ограничено высокой стоимостью исследования.

Лечение ИЭ основано на использовании антибиотиков, которые вводят в течение нескольких недель в виде внутривенных вливаний. Как правило, одновременно вводят несколько антибиотиков последних поколений. Некоторую пользу приносят результаты посевов крови с выделением возбудителей заболевания и определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным средствам. При отсутствии должного эффекта от консервативного лечения и развитии пороков сердца применяют хирургические методы лечения.

Воспаление мышечного слоя сердца носит название **миокардит**. Причиной его в 80% случаев является вирусная инфекция (вирусы гриппа, парагриппа, коронавирус и др.). Заболевание возникает через 2-3 недели после инфекционного процесса как аутоиммунная реакция организма. Основные симптомы миокардита: одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, болевые ощущения в предсердечной области, повышение температуры до субфебрильных цифр (до 38 градусов). В тяжёлых случаях развивается сердечная недостаточность.

Диагноз миокардита ставится на основании наличия симптоматики заболевания, анамнеза больного (наличие в течение последних 2-3 недель респираторного заболевания), а также данных ЭКГ, где выявляются изменения комплекса ST-T, данных ЭхоКГ и лабораторных показателей (воспалительные изменения в общем анализе крови, повышение уровня таких кардиоспецифических маркеров как тропонин и креатинфосфокиназа).

Специфического лечения миокардита не существует. Больным назначается постельный режим на несколько недель. Лекарственные препараты назначают в зависимости от наличия той или иной симптоматики. При тяжёлом течении заболевания применяют кортикостероидные гормоны и иммуносупрессивные препараты. Однако, эффективность их является сомнительной. В 70% случаев острый миокардит заканчивается выздоровлением. Другой вариант заболевания связан с переходом процесса в хроническое течение. При этом нередко развивается дилатация полостей сердца с выраженным снижением сократительной способности миокарда и возникновением клинической картины тяжёлой сердечной недостаточности. Подобное состояние носит название «дилатационная кардиомиопатия» и часто является показанием для пересадки (трансплантации) сердца.

Поражение наружной оболочки сердца носит название **перикардит**. Он, как и плеврит, может быть фибринозным (сухим) или экссудативным (рисунок 1.8.), т.е. с накоплением воспалительной жидкости.

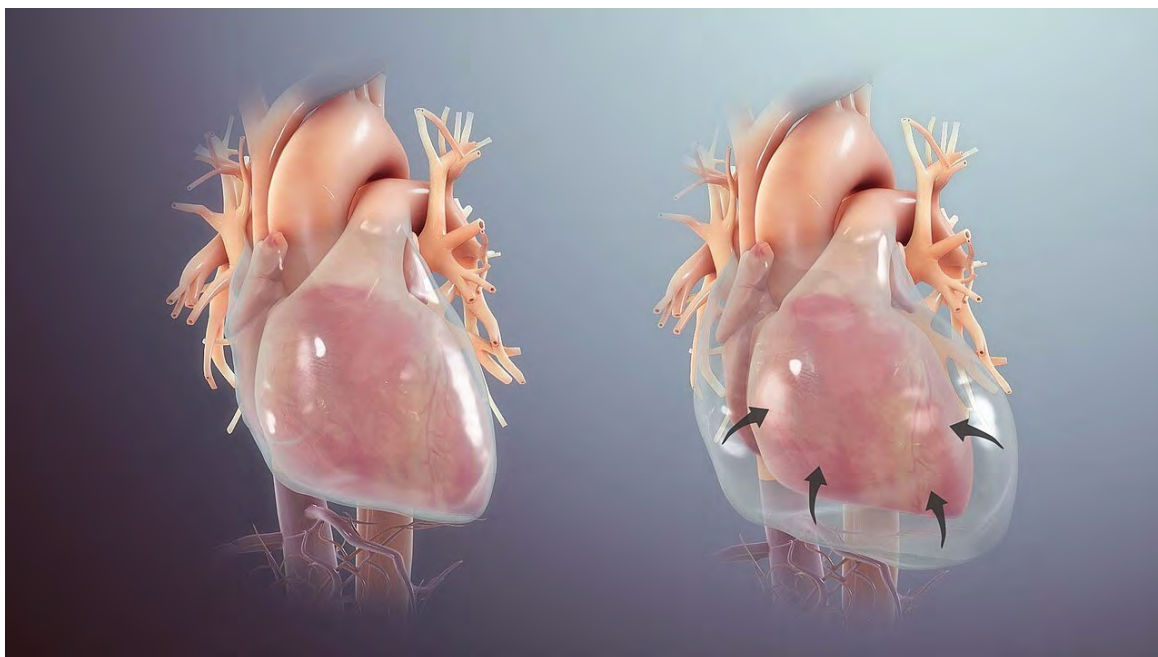


Рисунок 1.8. Экссудативный перикардит (справа) и нормальный перикард (слева).
(Источник: Wikimedia Commons / scientificanimations.com, CC BY-SA 4.0).)

Как и миокардит, перикардит чаще всего имеет ту же вирусную этиологию и развивается через несколько недель после острого респираторно-вирусного заболевания. В некоторых случаях перикардит может вызвать туберкулёзная инфекция. Перикард, как и всякая серозная оболочка, содержит большое количество болевых рецепторов. Поэтому в клинической картине болезни на первый план выступает болевой синдром в грудной клетке (как за грудиной, так и по обе стороны от неё). Боль усиливается на вдохе либо при поворотах туловищем. Диагностическое значение при фибринозном перикардите имеет аускультация сердца, где в обширной области выслушивается шум трения перикарда. Экссудативный перикардит отличается более тяжёлым течением, особенно, когда в полости перикарда скапливается более 500 мл экссудата. В этих случаях развивается тотальная сердечная недостаточность с наличием выраженной одышки и отёков всего тела.

Верификация диагноза перикардита основывается, в основном, на данных ЭхоКГ, где определяется «разрыв» между эпикардом и перикардом. По данным ЭхоКГ можно приблизительно судить как о количестве жидкости в полости перикарда, так и об её изменениях при динамическом исследовании. Нередко прибегают к пункции перикарда как с целью выяснения причины экссудативного перикардита, так и с лечебной целью для облегчения состояния больного и спасения его жизни. При воспалительном генезе перикардита в крови определяют те же неспецифические маркеры, которые характерны для любого инфекционного процесса.

Выяснение причины перикардита затруднено тем обстоятельством, что он во многих случаях имеет невоспалительную природу. В частности, перикардит развивается при многих злокачественных заболеваниях, особенно часто – при раке лёгкого и молочной железы, когда опухолевый процесс из данных органов переходит на перикард, либо возникает метастатическое его поражение.

Скопление жидкости в перикарде (гидроперикард) нередко наблюдается при гипотиреозе как проявление общего отёчного синдрома (см. ниже). Существует так называемый уремический перикардит (уремия или мочековие – недостаточное выделение азотистых шлаков почками), в результате чего они начинают выделяться через серозные оболочки, в том числе – через перикард.

Лечение перикардита направлено в первую очередь на воздействие основного заболевания, которое вызвало патологический процесс (вирусная инфекция, туберкулёз, злокачественная опухоль, уремия, гипотиреоз и т.д.). При воспалительном генезе заболевания используют большие дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирин), нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, ибупрофен и др.). Особое значение в лечении перикардита в последние годы приобрёл такой иммуномодулирующий препарат как колхицин.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 1

Выберите один правильный ответ

1. **ОСНОВНОЕ МЕСТО ЛОКАЛИЗАЦИИ БОЛИ ПРИ ИБС**
 - 1) За грудиной
 - 2) В предсердной области
 - 3) В области верхушки сердца (под соском)
 - 4) Под левой лопаткой

2. **ДЛИТЕЛЬНОСТЬ БОЛИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ**
 - 1) До 30 минут
 - 2) От 30 до 60 минут
 - 3) 3-10 минут
 - 4) Менее 1 минуты

3. **КОГДА ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ СЕРДЕЧНАЯ АСТМА?**
 - 1) Ночью в горизонтальном положении
 - 2) При физической нагрузке
 - 3) Сидя в покое
 - 4) При стрессе

4. **ЧТО ТАКОЕ АСЦИТ?**
 - 1) Скопление жидкости в плевральной полости
 - 2) Скопление жидкости в полости перикарда
 - 3) Скопление жидкости в брюшной полости
 - 4) Отёчность подкожно-жировой клетчатки

5. ОПТИМАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АД

- 1) Лёжа
- 2) Стоя
- 3) Сидя
- 4) В любом положении

6. КАКИЕ ЦИФРЫ АД ЯВЛЯЮТСЯ НОРМАЛЬНЫМИ?

- 1) 110-119/70-79 мм рт.ст.
- 2) 120-129/80-89 мм рт.ст.
- 3) 130-139/80-84 мм рт.ст.
- 4) 120-129/80-84 мм рт.ст.

7. КАКОЙ ОРГАН НЕ ОТНОСИТСЯ К ПОРАЖЕНИЮ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ?

- 1) Сердце
- 2) Почки
- 3) Сосуды
- 4) Лёгкие

8. ОСНОВНОЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, ОТРАЖАЮЩИЙ НАЛИЧИЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

- 1) Лейкоцитоз
- 2) Тропонин
- 3) Билирубин
- 4) Креатинин

9. ОСНОВНОЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

- 1) Валидол
- 2) Нитроглицерин
- 3) Корвалол
- 4) Анальгин

10. В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА ОСНОВНУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ:

- 1) Бактерии
- 2) Грибы
- 3) Вирусы
- 4) Простейшие микроорганизмы

ГЛАВА 2. БРОНХО-ЛЁГОЧНАЯ СИСТЕМА

2.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Система дыхания состоит из верхних дыхательных путей (полость носа, носоглотка, гортань), трахеи и бронхов, лёгких и плевры. Заболевания верхних дыхательных путей изучает дисциплина «оториноларингология», в связи с чем в данном пособии они не приведены.

Т р а х е я представляет собой широкую трубку длиной 12-13 см и состоит из хрящеватых колец. Трахея делится на 2 **б р о н х а** : правый и левый. Они представляют собой воздухоносные трубки, которые по строению сходны с трахеей, но более узкие по диаметру. Крупные бронхи, пройдя некоторое расстояние, входят в **л ё г к и е** и делятся на более мелкие бронхи до 5-6 раз. Мельчайшие бронхи носят название «бронхиолы» и составляют переходное звено между бронхами и лёгочной тканью. Лёгкие состоят, помимо бронхиального дерева, из мельчайших пузырьков или альвеол, окружающих бронхиолы наподобие листьев кроны. У здорового человека лёгкие содержат приблизительно 700 миллионов альвеол. Стенки альвеол состоят из эластических волокон, а с внутренней стороны выстланы лёгочным эпителием. В стенках альвеол и в межалвеолярных перегородках заложена богатая сеть кровеносных капилляров. **П л е в р а** охватывает лёгкие со всех сторон и состоит из внутреннего (висцерального) листка и наружного (париетального). Между ними находится плевральная полость. Акт дыхания осуществляют **д ы х а т е л ь н ы е** **м ы ш ц ы** (межрёберные, лестничные) и диафрагма, которая отделяет грудную полость от брюшной. Анатомия бронхолегочной системы представлена на рисунке 2.1.

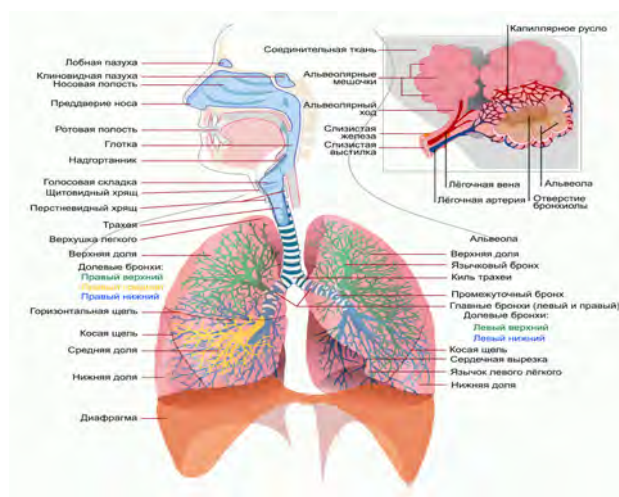


Рисунок 2.1. Анатомия бронхолегочной системы (Источник: клиника китайской медицины «Байюнь», <https://baiyun.ru/nashi-uslugi/dyixatel'naya-sistema>)

Д ы х а н и е представляет собой обмен кислорода и углекислоты между внешней средой и организмом. Механизм вентиляции лёгких осуществляется благодаря дыхательному акту – вдоху и выдоху. Вдох возникает в результате поступления импульса из центральной нервной системы, а именно – из

дыхательного центра, к дыхательным мышцам. Дыхательный центр находится в продолговатом мозгу на дне IV желудочка. При расслаблении дыхательных мышц происходит выдох. Здоровый человек производит в среднем 14-18 (от 12 до 20) дыхательных движений в минуту. Воздух, который заполняет лёгкие, состоит из нескольких компонентов: 1. Дыхательный воздух, т.е. объём воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при спокойном дыхании (колеблется от 300 до 900 см³, в среднем – 500 см³); 2. Дополнительный воздух – количество воздуха, которое можно вдохнуть вслед за обычным вдохом при (до 1500 см³); 3. Запасный воздух – количество воздуха, которое можно выдохнуть вслед за обычным выдохом (до 1500 см³); 4. Остаточный воздух – воздух, оставшийся в лёгких после сильного выдоха (500 см³). Три первые величины составляют жизненную ёмкость лёгких (ЖЕЛ), значение которой составляет в среднем 3,5 л. Величина её зависит от пола (у женщин несколько меньше), размеров грудной клетки, тренированности. Лёгочное дыхание, т.е. обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей в капиллярах лёгких (находятся в межальвеолярных перегородках), определяется разницей в напряжении кислорода и углекислоты в альвеолах и крови. Напряжение кислорода в альвеолярном воздухе составляет около 100 мм рт.ст., в крови оно ниже на 20 мм.

2.2. Методы исследования бронхо-лёгочной системы

2.2.1. Расспрос

Наиболее характерные жалобы для данной категории больных являются:

- **о ды ш к а** – чувство нехватки воздуха, сопровождаемое увеличением частоты, глубины и ритма дыхания. В основе одышки лежит гипоксемия – пониженное содержание кислорода в крови, которое обусловлено нарушением прохождения воздуха по воздухоносным путям или поражением паренхимы лёгких. В первом случае одышка носит название экспираторной (exspiratio – выдох), так как характеризуется преимущественным затруднением (удлинением) выдоха. Она возникает при затруднении прохождения воздуха по трахее и бронхам (опухоль, спазм, мокрота, инородное тело). Второй тип одышки носит название инспираторной и характеризуется затруднением вдоха (inspiratio – вдох). Она возникает при наличии патологического процесса в лёгких (воспаление, опухоль, полость и др.). Одышка бывает и смешанной. Одышка может быть связана также с заболеваниями сердца, костно-мышечной, нервной и другими системами, что будет изложено в соответствующих разделах пособия. Крайняя степень выраженности одышки называется **у д у ш ь е м** или **а с т м о й**.

- **к а ш е л ь** – защитный рефлекторный акт, направленный на удаление патологического очага (слизь, мокрота, токсические вещества, инородное тело) из гортани, трахеи и бронхов. При этом возникает раздражение окончаний блуждающего нерва, что по механизму обратной связи вызывает возбуждение кашлевого центра в продолговатом мозге. Кашель может быть сухим и влажным, т.е. с отделением мокроты. При этом следует уточнить характеристику мокроты:

количество за сутки, цвет, запах, расслоение при стоянии, наличие в ней крови, положение, в котором мокрота лучше отходит.

- б о л ь в грудной клетке обусловлена поражением плевры (рисунок 2.2.), которая содержит большое количество болевых рецепторов. Следует уточнить локализацию боли, её выраженность, связь с дыханием. Отличительной чертой плевральной боли является её усиление или появление на вдохе и ослабление на выдохе. Сама лёгочная ткань болевые рецепторы не содержит.

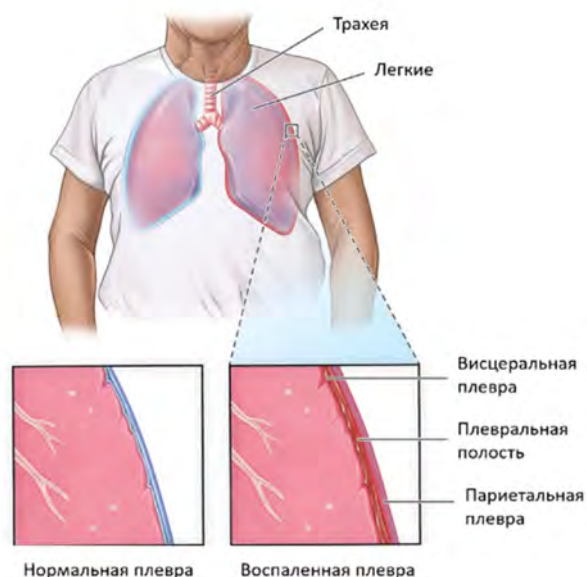


Рисунок 2.2. Боль в грудной клетке при поражении плевры (Источник: модифицировано из материалов Cleveland Clinic, <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21172-pleurisy>)

- н е с п е ц и ф и ч е с к и е ж а л о б ы : повышение температуры, головная боль, слабость, ломота во всём теле, снижение аппетита, нарушение сна и др. Они обусловлены, в основном, наличием токсинов микробов в крови при воспалении органов дыхания, а также возникшей гипоксией тканей и органов.

2.2.2. Физические методы исследования

К физическим методам обследования пациентов относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

При о с м о т р е больных с заболеваниями органов дыхания нередко виден диффузный цианоз (синюшность) кожных покровов и губ, связанный с недостаточным содержанием в крови кислорода (гипоксии) и накоплением углекислоты, которые возникают из-за нарушения газообмена в бронхах и лёгких. Обращает на себя внимание, особенно при осмотре больных с хроническими заболеваниями органов дыхания, изменение формы грудной клетки, которая из плоской (преобладание бокового размера над передне-задним) становится бочкообразной (приблизительное совпадение обоих размеров). Это возникает в результате развития эмфиземы (вздутия) лёгких (см. ниже). При осмотре подсчитывают также число дыханий (ЧД), которое колеблется у здорового человека от 14 до 18. В патологии ЧД может

увеличиваться из-за развития гипоксии и последующего возбуждения дыхательного центра (тахипноэ). Однако, при значительном препятствии воздушному потоку в бронхах (обструкция) и резкому удлинению времени выдоха ЧД может и уменьшаться (брадипноэ).

Значительные изменения могут быть выявлены у данной категории больных при применении метода п е р к у с с и и (выстукивания) лёгких.

У здорового человека различают 4 типа перкуторного звука:

1. Лёгочный звук, который воспроизводится над здоровыми лёгкими. Он характеризуется как ясный (громкий) и длительный.

2. Тупой звук (бедренный, печёночный), так как воспроизводится над органами, не содержащими воздух. Для него характерен тихий (глухой) и короткий звук.

3. Притупленный (укороченный, промежуточный) перкуторный звук. Он воспроизводится над сердцем, которое большей частью прикрыто лёгкими.

4. Тимпанический звук является громким и высоким. Он напоминает звук удара по барабану и воспроизводится над полыми органами, содержащими воздух (желудок натощак в левом подреберье, кишечник).

При развитии патологического процесса в лёгком, связанном с его уплотнением (опухоль, воспаление и др.) при перкуссии возникает тупой или притупленный (укороченный) звук. Наоборот, при возникновении полости в лёгком обнаруживается тимпанический звук. При перкуссии определяют верхние и нижние границы лёгких, а также подвижность нижнего лёгочного края.

А у с к у л ь т а ц и я лёгких осуществляется по всем лёгочным полям с помощью современных стето- и фонендоскопов (рисунок 2.3.).



Рисунок 2.3. Расположение фонендоскопа на грудной стенке при аускультации легких
(Источник: портал First Aid for Free, firstaidforfree.com)

У здоровых людей выслушивается так называемое везикулярное (везикула – пузырёк) или альвеолярное дыхание. Оно возникает в результате вхождения воздуха в лёгкие и последующего движения стенок альвеол в периоды вдоха и выдоха. Это довольно тихий и мягкий звук, напоминающий произношение буквы «ф» на вдохе. При наличии различных патологических процессов в лёгких везикулярное дыхание чаще ослабевает в результате того, что часть лёгочной паренхимы выключается из акта дыхания. При различных заболеваниях над

лёгочными полями часто выслушиваются хрипы. Они бывают сухими и возникают в результате сужения просвета бронхов путём их спазма или скопления мокроты. Влажные хрипы возникают вследствие нахождения в бронхах жидкого содержимого воспалительного или невоспалительного происхождения. Они напоминают звуки лопанья пузырьков воздуха при прохождении его через жидкость.

2.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови (ОАК). В ОАК при наличии воспалительных процессов в бронхах или лёгких закономерно регистрируется лейкоцитоз (норма $4-9 \times 10^9$) увеличение количества лейкоцитов, которое происходит преимущественно за счёт нейтрофилов (норма 55-60%) и ещё более молодых форм – палочкоядерных нейтрофилов (норма 1-5%). Подобные изменения в лейкоцитарной формуле носят название «сдвиг влево». Они происходят вследствие того, что нейтрофилы несут защитную функцию – они «захватывают» и обезвреживают микробы и их токсины, циркулирующие в крови. Подобное свойство нейтрофилов носит название «фагоцитоз». Описанные изменения в количестве и свойстве лейкоцитов являются неспецифическими и свойственны любой воспалительной реакции в организме. В ОАК при наличии воспаления регистрируется также увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), которая в норме составляет от 2 до 12 мм/ч. Последнее обстоятельство объясняется изменением соотношения мелко- и грубодисперсных белков плазмы крови при воспалении.

Анализ мокроты. У здорового человека мокрота отсутствует. Возникая при патологии, она свидетельствует чаще всего о воспалительном процессе в бронхо-лёгочной системе. Исследуются такие характеристики мокроты как цвет, запах, наличие примесей крови. Светло-серый цвет мокроты свидетельствует о наличии катарального процесса, а жёлто-зелёный – о выраженном микробном воспалении, требующем применения антибиотиков. Наличие крови в мокроте заставляет думать о таких заболеваниях как туберкулёз, рак лёгкого, тромбоэмболия лёгочных сосудов. Иногда примесь крови в мокроте наблюдается при тяжёлом течении пневмонии. Неприятный запах мокроты и расслоение её при стоянии на 2-3 слоя являются признаками такого тяжёлого заболевания как абсцесс лёгкого или его распад (рисунок 2.4.).



Рисунок 2.4. Трехслойная мокрота при гнойном воспалении легочной ткани (Источник: по <https://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/medicine/pulmonar/pd/sputum1.htm>)

При микроскопии мокроты и наличии воспалительного процесса в мокроте определяется большое количество лейкоцитов, а при нахождении крови в мокроте – эритроцитов. Соответствующая окраска позволяет обнаружить в мокроте туберкулёзные палочки. При аллергических заболеваниях (бронхиальная астма) в мокроте находят эозинофилы крови, а при распаде лёгкого – эластические волокна паренхимы лёгкого. Проводят бактериологический посев мокроты на различные питательные среды с последующим определением выросших колоний микробов к тем или иным антибиотикам.

Рентгенография грудной клетки основана на использовании электромагнитных волн, которые обладают проникающей способностью, и позволяют оценивать структуру органов. При исследовании лёгких используют рентгенографию и флюорографию. При этом диагностируют патологические процессы в лёгких и плевральных полостях. В норме лёгочные поля хорошо пропускают рентгеновские лучи и поэтому на снимках они выглядят светлыми (рисунок 2.5.).

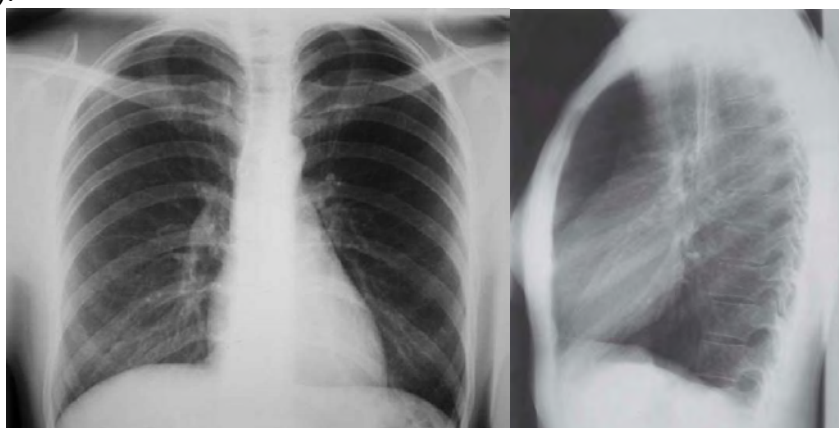


Рисунок 2.5. Прямая и боковая обзорная рентгенограмма грудной клетки (Источник: радиологический портал Радиомед, <https://radiomed.ru>)

Появление затенённых очагов на снимках обусловлено чаще всего скоплением жидкости в альвеолах или в плевральной полости (гидроторакс). Жидкость может носить воспалительный характер (экссудат) или невоспалительный (транссудат). При нарушении бронхиальной проходимости (спазм бронхов, опухоль, скопление мокроты, инородное тело) часть лёгкого может терять свою воздушность. Данное явление носит название «ателектаз».

В этих случаях также на рентгеновском снимке будет выявлено затемнение. Появление очага просветления на снимке связано с повышением воздушности лёгочной ткани (эмфизема, см. ниже), наличием полости в лёгком (каверна) или попаданием воздуха в плевральную полость (пневмоторакс).

Принцип метода флюорографии заключается в том, что изображение не переносится на рентгеновскую плёнку, а остаётся на флюоресцентном экране. В дальнейшем экран фотографируют на фотоплёнку. Данный метод получил широкое применение при массовых обследованиях населения ввиду низкой себестоимости. Современный метод цифровой малодозовой флюорографии с компьютерной обработкой в незначительной степени уступает обычной рентгенографии.

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) основана на принципе быстрого получения большого количества рентгеновских изображений. При этом рентгеновская трубка осуществляет круговые движения вокруг объекта (в данном случае – грудной клетки). После компьютерной обработки получается значительное количество поперечных «срезов» лёгких на различной глубине. КТ позволяет получить более подробную информацию, чем обычное рентгеновское изображение.

Бронхоскопия – метод визуального изучения состояния слизистой оболочки трахеи и бронхов. Производится с помощью эластического фибробронхоскопа, принцип работы которого основан на свойствах волоконной оптики. С помощью данного метода можно не только оценить состояние бронхов 1-3 порядка, но и осуществить санацию бронхиального дерева (удаление мокроты, слизи из просвета бронхов), а также при необходимости взять биопсию участков слизистой оболочки или опухоли. Данный метод позволяет также осуществить эндоскопическое удаление инородных предметов и различных патологических образований в бронхах.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) осуществляется с применением различных приборов – спирометров, пикфлуометров и др. Они позволяют определить такие важнейшие показатели дыхательной функции как дыхательный объём (ДО), жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ), форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), минутный объём дыхания (МОД). В разделе 2.1. изложена суть определения данных показателей. Зная нормативы значений, которые учитывают рост, вес, пол, возраст человека, можно судить об их норме или отклонениях. Исследование ФВД является одним из методов определения наличия дыхательной недостаточности и её выраженности.

2.3. Основные заболевания

2.3.1. Бронхиты

Бронхиты – это диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов с увеличением количества бронхиальной секреции. По времени возникновения бронхиты различают острые и хронические. Причиной развития бронхитов чаще всего являются различные микробы: бактерии, вирусы и др. Воздействие

выраженного охлаждения или перегревания, пыли, паров токсических веществ, курение также способствуют развитию бронхитов.

Основной жалобой больных при бронхитах является кашель. В начале заболевания он обычно сухой, а затем нередко сопровождается отделением мокроты. Часто больные жалуются на постоянную боль за грудиной, что обусловлено раздражением рецепторов трахеи и бронхов. При хроническом бронхите вследствие длительно текущего воспаления происходит разрастание соединительной ткани в стенках бронхов и скопление в них мокроты. Данные изменения служат причиной одышки из-за уменьшения поступления воздуха в лёгкие и возникающей гипоксии. Одышка, как правило, носит экспираторный характер, т.е. с затруднением выдоха. Вследствие нахождения токсинов микробов в крови у пациентов нередко возникает озноб, головная боль, слабость, повышение температуры до субфебрильных цифр, т.е. до 38 градусов.

При остром бронхите осмотр больного не выявляет каких-либо патологических признаков за исключением иногда герпетических высыпаний на губах и в носу, что свидетельствует о вирусном или бактериально-вирусном характере заболевания. При хроническом бронхите нередко виден диффузный цианоз. Перкуссия не выявляет каких-либо специфических изменений. При аускультации чаще всего слышны сухие хрипы: свистящие и жужжащие (свистящие – при поражении мелких бронхов, жужжащие – при поражении крупных бронхов).

В общем анализе крови при бронхитах изменения могут отсутствовать, хотя иногда регистрируется небольшой лейкоцитоз со сдвигом формулы влево (см. выше) и увеличение СОЭ. Более характерные изменения обнаруживают при исследовании мокроты, где выявляют скопления лейкоцитов. При необходимости проводят также бактериологическое исследование мокроты. Исследование функции внешнего дыхания не выявляет изменений при остром бронхите, а для хронического бронхита специфичным является снижение величины форсированной ЖЕЛ и скорости выдыхаемого воздуха при проведении пикфлоуметрии.

Лечение бронхитов заключается в назначении постельного режима при остром течении заболевания или его обострении, с рекомендациями приёма обильного количества жидкости для разжижения мокроты и облегчения её отхождения, назначении отхаркивающих средств. При неэффективности данной терапии назначают антибактериальные или противовирусные препараты на 5-7 дней.

2.3.2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) – это хроническое воспалительное заболевание бронхов, проявляющееся приступами удушья и кашля вследствие обструкции дыхательных путей. Примерно 2% населения страдают БА. В происхождении заболевания значительное место отводится наследственному фактору (примерно у 40-60% больных). Решающее значение имеет воздействие различных аллергенов: домашняя пыль, аллергены животных, пыльца растений, а также

пищевые, лекарственные и микробные аллергены. В результате иммунологической реакции высвобождаются такие биологически активные вещества как гистамин, лейкотриены и др., которые вызывают спазм бронхов, гиперсекрецию слизи и отёк слизистой оболочки.

Основными клиническими проявлениями БА являются приступ удушья и мучительного сильного кашля. При этом значительно увеличивается продолжительность фазы выдоха, который становится в 3-4 раза длиннее вдоха. Вследствие значительного уменьшения просвета бронхов движение воздуха в них становится турбулентным, что сопровождается появлением громких высоких и низких звуков – свистящих и жужжащих хрипов. Они часто слышны на расстоянии от пациента – так называемые «дистантные» хрипы. Для облегчения состояния больные при этом сидят с наклоном туловища вперёд, поднятыми плечами и упором на руки. Подобное положение является вынужденным, так как при этом увеличивается объём грудной клетки и состояние больного несколько улучшается. Таким образом, грудная клетка находится как бы в состоянии максимального вдоха, число дыханий уменьшается до 10-14 в минуту за счёт резкого удлинения выдоха. При аускультации лёгких во время приступа выслушиваются большое количество свистящих и жужжащих хрипов по всем лёгочным полям. Следует отметить, что после купирования приступа БА больной выглядит совершенно здоровым и при его обследовании никакие патологические признаки не обнаруживаются.

В крови при БА часто повышается количество эозинофилов (эозинофилия) и содержание иммуноглобулина Е, которые ответственны за развитие аллергической реакции. Эозинофилы присутствуют и в мокроте, которая обычно является вязкой, светлой и трудно отходящей. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) определяется снижение объёма форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁).

В лечении БА первостепенное значение имеет устранение контакта с аллергеном любого происхождения, в том числе санация (устранение) всех возможных очагов хронического инфекционного происхождения. Медикаментозное лечение в период приступа БА и в состоянии ремиссии проводится, в основном, с помощью ингаляторов, которые содержат ингаляционные кортикостероиды, адреномиметики и М-холиноблокаторы. Современная терапия тяжёлой БА включает в себя такой перспективный патогенетический принцип как анти-IgE – терапия, которая блокирует аллергический каскад в самом его начале. К ним относятся омализумаб, реслизумаб и др.

2.3.3. Хроническая обструктивная болезнь лёгких

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) – длительно текущее, прогрессирующее заболевание, которое характеризуется наличием хронического воспалительного процесса в бронхах и бронхиолах с последующим вовлечением в патологический процесс паренхимы лёгких. В результате хронического воспаления в просвете бронхов скапливается экссудат

(воспалительная жидкость), стенки бронхов утолщаются, что ведёт к сужению их просвета (обструкции). В дальнейшем воспаление распространяется на стенки альвеол лёгочной ткани, где происходит обмен кислорода и углекислого газа. Так как воздух с трудом выходит из суженных бронхов, он задерживается в лёгких, что ведёт к растяжению стенок альвеол и потере их эластичности. Возникает повышенное наполнение воздухом лёгких – э м ф и з е м а (рисунок 2.6.).

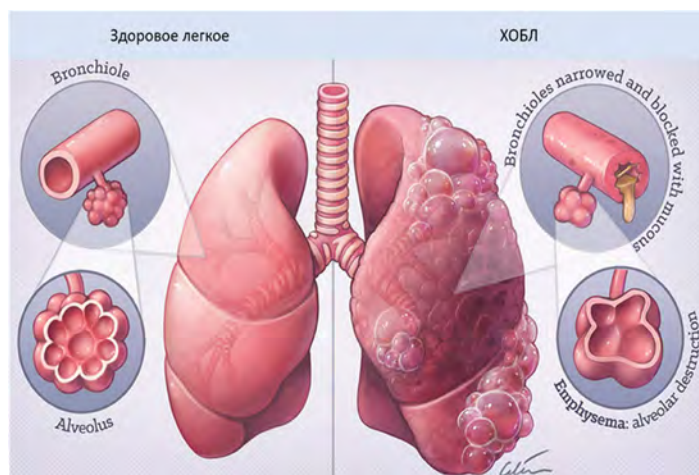


Рисунок 2.6. Сравнение здорового легкого и легкого при ХОБЛ (Источник: <https://abuhb.nhs.wales/hospitals/a-z-of-services/respiratory-medicine/chronic-obstructive-pulmonary-disease-copd/>)

В результате развивается гипоксия (кислородное голодание), что ведёт к дыхательной недостаточности. В современном мире ХОБЛ – весьма распространённое заболевание и занимает в структуре смертности одно из ведущих мест наряду с сердечно-сосудистой и онкологической патологией.

Основной причиной возникновения ХОБЛ является фактор длительного курения. Табачный дым, раздражая слизистую оболочку бронхов, вызывает её воспаление, а также повреждает мельчайшие структуры лёгких. Немаловажное значение для развития ХОБЛ имеет неблагоприятная экология, т.е. вдыхание загрязнённого воздуха (смог, выхлопные газы), а также различные профессиональные вредности (пыль, работа в шахте, сварка, пары химикатов и др.). Частые респираторные заболевания как в детстве, так и во взрослом состоянии, повреждают слизистую оболочку бронхов, вызывая их гиперреактивность (спазм бронхов под воздействием различных раздражителей).

В клинической картине ХОБЛ ведущее значение имеют такие симптомы как постоянный кашель и одышка. Кашель, как правило, сопровождается отделением мокроты, количество которой варьирует от 10-15 мл до 10-150 мл/сутки в период обострения. Мокрота обычно желтоватая или с зеленоватым оттенком. Наибольшее количество мокроты чаще отходит утром, после ночного сна («утренний харчок»). В момент кашлевого толчка возникает резкое повышение внутригрудного давления и перерастяжение лёгочной ткани с потерей её эластичности, что усугубляет развитие эмфиземы лёгких. Одышка,

как правило, носит экспираторный характер, т.е. характеризуется преимущественным затруднением выдоха, что нередко ведёт к уменьшению числа дыханий.

При внешнем осмотре больных с ХОБЛ виден диффузный цианоз (синюшность) в результате дыхательной недостаточности и наличия в крови повышенного уровня углекислоты. Нередко на расстоянии слышно свистящее дыхание больного в результате уменьшения просвета бронхов. Из-за развития эмфиземы лёгких передне-задний размер грудной клетки приближается к боковому (бочкообразная или эмфизематозная грудная клетка). При аускультации лёгких на фоне ослабленного везикулярного дыхания слышны сухие свистящие и жужжащие хрипы. В результате длительно текущей ХОБЛ возникает повышение давления в лёгочной артерии, что ведёт к нагрузке на правые отделы сердца с развитием в последующем сердечной недостаточности (отёки на ногах, увеличение печени и т.д.).

Диагностика ХОБЛ основана на исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) или спирометрии. При этом отмечается снижение показателя объёма выдыхаемого воздуха за первую секунду выдоха (ОВД₁). После вдыхания ингаляции лекарственного вещества, расширяющего бронхи (сальбутамола и др.) показатели ФВД почти не меняются, что свидетельствует о стойкой бронхиальной обструкции. При БА, наоборот, показатели значительно улучшаются.

Лечение ХОБЛ направлено в первую очередь на отказ от курения и контакте с различными токсическими веществами, вызывающими бронхоспазм. Основу лекарственной терапии составляют вещества, расширяющие бронхи, и вводимые ингаляционным путём. Данные препараты обладают длительным действием, поэтому назначаются 1-2 раза в сутки. При тяжёлом течении ХОБЛ или в периоды обострения заболевания нередко применяют гормоны коры надпочечников (стероиды), которые содержатся в ингаляторах совместно с другими препаратами. Антибактериальные средства назначают короткими курсами (7-10 дней) в периоды обострения заболевания при наличии гнойной мокроты, повышении температуры и усилении одышки. При очень тяжёлом течении ХОБЛ используют многочасовую ингаляционную кислородную терапию с помощью специальных аппаратов.

2.3.4. Пневмония

Пневмония (воспаление лёгких) – частое острое инфекционное заболевание лёгочной паренхимы. Болеют приблизительно 15-16 человек на 1000 населения. Причиной развития пневмонии является внедрение в ткань лёгких различных микробов: бактерий, вирусов, микоплазм, грибов и др. Нередко микробная флора носит смешанный характер. Среди бактерий пневмонию вызывают чаще пневмококки, стрептококки и стафилококки. Микробы обычно попадают в лёгкие с вдыхаемым воздухом, но могут распространяться и гематогенным путём (по крови) из других очагов инфекции в организме. В некоторых случаях воспалительный процесс в лёгких переходит

на близлежащую плевру, в таких случаях она называется плевропневмонией. Если инфекция попадает в лёгкие в результате первичного воспалительного очага в бронхах, то она носит название бронхопневмонии. Пневмонии могут быть как первичными, т.е. возникают у здорового до заболевания человека, так и вторичными – как осложнение каких-либо тяжёлых заболеваний (сердечная недостаточность, сепсис, лейкозы, опухоли и др.). По локализации пневмонии бывают долевыми (захватывают долю лёгкого), сегментарными и очаговыми. Пневмонии чаще бывают односторонними, но в тяжёлых случаях могут быть и двусторонними.

Основными клиническими проявлениями пневмонии являются повышение температуры, кашель, в некоторых случаях – одышка и боль в грудной клетке. Лихорадка связана с циркуляцией в крови микробных токсинов, которые омывают центр терморегуляции, расположенный в продолговатом мозге, и вызывают его возбуждение. Лихорадка носит компенсаторный характер и направлена на подавление деятельности микробных агентов. Поэтому целенаправленное снижение температуры больного следует проводить только при лихорадке свыше 38,5 градусов или развитии каких-либо осложнений (коллапс, т.е. падение артериального давления, сильная головная боль, рвота и др.). Кашель при пневмонии обычно вначале сухой, а затем с отделением мокроты, которая представляет собой воспалительную жидкость (экссудат) из лёгких и бронхов. Мокрота чаще носит желтоватый оттенок, но иногда в ней заметна примесь крови, что объясняется проникновением эритроцитов из крови в очаг воспаления.

Современные пневмонии чаще носят очаговый характер, в связи с чем одышка не является доминирующим симптомом. Однако, при долевой и полисегментарной пневмонии вследствие выключения из процесса газообмена значительного количества лёгочной паренхимы из-за скопления экссудата в альвеолах, одышка может быть от средней тяжести до тяжёлой. При этом значительно увеличивается число дыханий в минуту, одышка носит инспираторный характер (затруднение вдоха). Данное явление сопровождается снижением содержания кислорода в крови менее 95-96%, что определяется с помощью пульсоксиметрии. Боль в грудной клетке обусловлена раздражением плевры, поэтому она беспокоит больного только при плевропневмонии. Боль возникает или усиливается при вдохе, что является характерным симптомом.

Ведущим методом подтверждения диагноза (верификации) пневмонии является рентгенологическое исследование, где обнаруживается симптом затемнения лёгочного поля. В начале заболевания оно может быть нерезко выраженным. Однако, по мере заполнения воспалительной жидкостью (экссудатом) альвеол данный очаг становится более выраженным. В сложных для диагностики случаях и с целью дифференциальной диагностики с раком лёгкого, туберкулёзом и другими патологическими процессами применяют метод компьютерной томографии (КТ).

Известное значение для диагностики и оптимальной терапии пневмонии имеет исследование мокроты больного. Кроме обычного осмотра мокроты под микроскопом, где характерным признаком является обнаружение большого

количества клеток воспаления – лейкоцитов, используют также микробиологический посев мокроты на различные среды с целью выявления возбудителя заболевания. В дальнейшем определяют чувствительность высеянных микробов к различным антибиотикам. Данный метод имеет известные ограничения, так как ответ из лаборатории приходит через несколько дней после начала лечения. Кроме того, чувствительность микробов к антибактериальным препаратам в условиях организма (*in vivo*) и в пробирке (*in vitro*) может существенно различаться. При этом нет полной уверенности в том, что именно выделенный микроб вызвал развитие заболевания.

Основным методом лечения пневмонии является применение антибактериальной терапии, и в первую очередь – антибиотиков широкого спектра действия. Лишь в случаях неэффективности лечения (отсутствие снижения температуры в течение 5-7 дней от начала лечения и других симптомов) производят смену антибиотиков или используют противовирусные препараты. Особое значение имеет диагностика туберкулёза в подобной ситуации. Наряду с антимикробной терапией, больному назначают средства, облегчающие отхождение мокроты (отхаркивающие препараты), а также дезинтоксикационную терапию путём назначения различных растворов внутрь или внутривенно. При нормализации состояния больного применяют также физиотерапевтические процедуры, ускоряющие рассасывание пневмонического очага. В большинстве случаев лечение пневмоний проводят в амбулаторных условиях. Лишь при наличии выраженной дыхательной недостаточности и нарушениях гемодинамики (падение артериального давления из-за интоксикации, резкая тахикардия свыше 120-130 ударов в минуту) больного госпитализируют – при соответствующих показаниях в отделения реанимации и интенсивной терапии. При значительном снижении показателя оксигемометрии больного подключают к аппарату искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ).

2.3.5. Патологические плевральные процессы

Экссудативный плеврит – скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс), между висцеральным и париетальным листками плевры. По характеру жидкости она может быть воспалительной (экссудат, экссудативный плеврит) и невоспалительной (транссудат).

Воспалительные процессы в плевральной полости могут быть вызваны различными причинами. Чаще всего это связано с переходом воспаления из лёгких на плевральные листки, в этих случаях говорят о плевропневмонии. Воспалительный процесс в лёгких может быть обусловлен также специфическим возбудителем – туберкулёзной палочкой (бацилла Коха, которая нередко обозначается как БК). Нередко экссудативный туберкулёзный плеврит развивается и без поражения лёгочной ткани.

Гидроторакс невоспалительного генеза чаще всего связан с развитием сердечной недостаточности (причина данного явления будет рассмотрена в соответствующем разделе). В этом случае жидкость в плевре носит название транссудата. Причиной гидроторакса невоспалительного характера может быть

и опухоль плевры, при которой нарушается отток лимфы и венозной крови, в результате чего жидкость скапливается в плевральной полости. Ещё более частой гидроторакса является метастазирование в плевральные листки различных опухолей (рак лёгкого, молочной железы, желудка, яичников и др.) – к а н ц е р о м а т о з плевры. Нередко в дальнейшем жидкость инфицируется и приобретает характер экссудата.

В клинической картине на первый план часто выступают болевые ощущения в соответствующей половине грудной клетки, которые усиливаются на вдохе. Как уже упоминалось выше, плевральные листки, в отличие от лёгких, располагают большим количеством болевых рецепторов. Усиление болей на вдохе объясняется тем обстоятельством, что лёгкие при вдохе увеличивают свой объём и сдавливают плевру. При значительном гидротораксе лёгкое на поражённой стороне сдавливается и теряет свою воздушность. Данное явление носит название «а т е л е к т а з». При этом возникает одышка, которая нарастает по мере увеличения количества скапливаемой жидкости в плевральной полости. При экссудативном плеврите закономерно повышается температура, возникают симптомы интоксикации микробного происхождения.

При осмотре больного видно, что он нередко лежит на больном боку, так как в этих случаях ограничивается движение грудной клетки на соответствующей поражению стороне и боль уменьшается. При развитии ателектаза лёгкого виден диффузный цианоз, увеличивается число дыханий. При перкуссии обнаруживают притупление звука над жидкостью и ослабление везикулярного дыхания вплоть до его отсутствия при большом гидротораксе.

Рентгенологический метод является основным в выявлении скопления жидкости в плевральной полости. При этом на рентгеновских снимках жидкость закономерно принимает косой характер вследствие того, что присасывающее действие грудной клетки выше в её боковых отделах по сравнению с остальными (рисунок 2.7.).

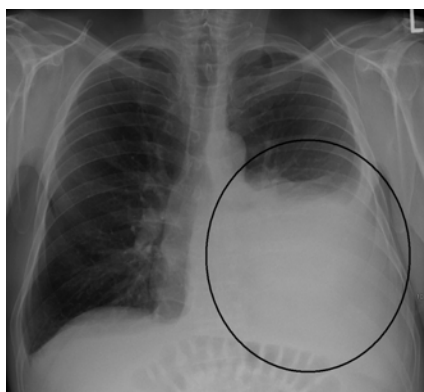


Рисунок 2.7. Рентгенограмма грудной клетки при гидротораксе (Источник: <https://ru.wikipedia.org>)

Для выявления характера жидкости производят пункцию плевральной полости в 6-7 межреберье по одной из подмышечных линий. Плевральная жидкость исследуется в клинической и бактериологической лабораториях. Экссудат отличается от транссудата большим количеством белка и

лейкоцитарных клеток. Наличие геморрагической плевральной жидкости заставляет подозревать наличие злокачественной опухоли или её метастазирование в плевру. Нередко в плевральном содержимом находят атипичные клетки, что указывает на раковый процесс. Откачивание жидкости из плевральной полости производится не только с диагностической, но и с лечебной целью. В ряде случаев удаётся получить 1-1,5 литра плевральной жидкости, что значительно уменьшает выраженность ателектаза, и облегчает состояние пациента. Если уровень жидкости достигает 2 межреберья, то плевральная пункция проводится по жизненным показаниям, так как подобное состояние из-за развивающейся гипоксии угрожает жизни больного.

Во многих случаях экссудат в плевральной полости является густым, т.е. без наличия значительного количества жидкости. Такой плеврит называется ф и б р и н о з н ы м или сухим. Он сопровождается выраженными болевыми ощущениями и наличием при аускультации шума трения плевры вследствие того, что на плевральных листках откладываются нити фибрина. Фибринозный плеврит не сопровождается развитием ателектаза лёгкого и поэтому протекает более легко.

Пневмоторакс – попадание воздуха в плевральную полость. Причиной пневмоторакса может служить ранение грудной клетки с повреждением плевральных листков. Развитие эмфиземы лёгких, сопровождающееся вздутием лёгочной паренхимы и потерей её эластичности, может сопровождаться разрывом лёгкого и возникновением пневмоторакса. Образование «воздушной подушки» в плевральной полости ведёт к спадению лёгкого на соответствующей стороне, т.е. к развитию ателектаза и нарастанию дыхательной недостаточности (рисунок 2.8.).

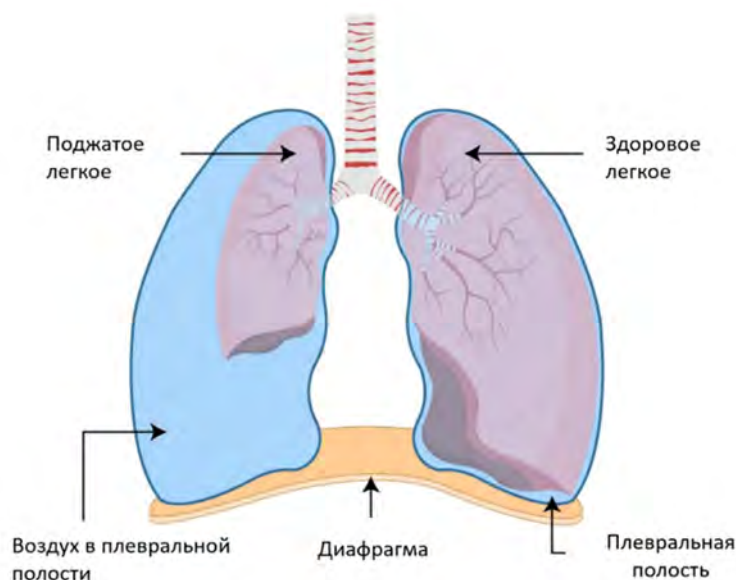


Рисунок 2.8. Схематичное изображение пневмоторакса (Источник: модифицировано из <https://bi-maristan.com/en/thoracic/chest-wall-pleural-diaphragm/pneumothorax/>)

Основным клиническим проявлением пневмоторакса уже в первые минуты его возникновения является сильная боль в грудной клетке на стороне поражения. Нередко при этом происходит падение АД, т.е. возникает болевой

коллапс или шок. Резко увеличивается число дыханий вследствие дыхательной недостаточности. Лицо больного становится бледно-синюшным, покрыто капельками пота. При физикальном обследовании над пневмотораксом определяется тимпанический перкуторный звук, при аускультации дыхание обычно не выслушивается или резко ослаблено.

Ведущим диагностическим методом для выявления пневмоторакса является рентгенография, где определяется крупный очаг просветления с потерей структуры лёгочной ткани. Для удаления воздуха из плевральной полости производят её пункцию с наложением в ряде случаев дренажа для постоянного отсасывания воздуха.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 2

Выберите один правильный ответ

1. НОРМАЛЬНОЕ ЧИСЛО ДЫХАНИЙ У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА В 1 МИНУТУ:

- 1) 20-24
- 2) 14-18
- 3) 9-10
- 4) 12-14

2. ПРИЧИНА ОДЫШКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЁГКИХ:

- 1) Гипоксемия
- 2) Усталость дыхательной мускулатуры
- 3) Возбуждение нервных центров
- 4) Все перечисленные причины

3. ОСОБЕННОСТИ ЦИАНОЗА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЁГКИХ

- 1) Локальный
- 2) Диффузный
- 3) Смешанный
- 4) Ограниченный

4. ЧТО ХАРАКТЕРНО В АНАЛИЗЕ КРОВИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ?

- 1) Лейкоцитоз
- 2) Лимфоцитоз
- 3) Эозинофилия
- 4) Лейкопения

5. КАКОЙ ФАКТОР ЯВЛЯЕТСЯ ВЕДУЩИМ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ХОБЛ?

- 1) Курение
- 2) Неполюценное питание
- 3) Злоупотребление алголем
- 4) Патологическая наследственность

6. ОСОБЕННОСТИ ОДЫШКИ ПРИ ХОБЛ

- 1) Инспираторная
- 2) Смешанная
- 3) Неопределённая
- 4) Экспираторная

7. ЧТО СКАПЛИВАЕТСЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ГИДРОТОРАКСЕ?

- 1) Жидкость
- 2) Воздух
- 3) Кровь
- 4) Лимфа

ГЛАВА 3. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

3.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Желудочно-кишечный тракт состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки. В ротовой полости пища пережевывается, измельчается, перемешивается со слюной, превращается в пищевой комок. Вследствие воздействия на хемо-, баро-, терморецепторы ротовой полости возбуждение передается в продолговатый мозг с последующей активацией слюнных, желудочных желез, поджелудочной железы. После глотания пищевой комок попадает в пищевод – сплюснутую в переднезаднем направлении полую мышечную трубку, длиной до 25-30 см, по которой пища из глотки поступает в желудок. Желудок – полый мышечный орган, расположенный в левом подреберье и эпигастрии. Объем пустого желудка составляет около 500 мл, после принятия пищи он обычно растягивается до одного литра, но может увеличиться и до четырёх. Желудок изнутри покрыт слизистой оболочкой, в которой содержатся железы, вырабатывающие слизь, ферменты и соляную кислоту. Желудок является резервуаром для поглощенной пищи, которая в нем перемешивается и частично переваривается под влиянием желудочного сока, содержащего соляную кислоту, фермент пепсин. Благодаря этим процессам пища превращается в частично переваренную полужидкую массу – химус. Химус путем сокращения мышц стенок желудка поступает в начальный отдел тонкой кишки – двенадцатиперстную кишку.

Тонкая кишка – отдел пищеварительного тракта, расположенный между желудком и толстой кишкой. Тонкая кишка делится на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку. Длина тонкой кишки составляет 5–6 м, она занимает большую часть брюшной полости и располагается там в виде петель. Площадь внутренней поверхности тонкой кишки увеличивается за счет наличия на ней большого количества напоминающих пальцы выростов – ворсинок. В стенке тонкой кишки содержатся железы, выделяющие кишечный сок. Здесь происходит основное переваривание пищи и всасывание питательных веществ в лимфу и кровь. Перемещение химуса в тонкой кишке происходит благодаря продольным и поперечным сокращениям мышц ее стенки. В двенадцатиперстную кишку поступает желчь из желчного пузыря (через общий желчный проток) и сок поджелудочной железы из поджелудочной железы. В стенках двенадцатиперстной кишки находится большое количество желез, которые секретируют богатый слизью щелочной секрет, защищающий двенадцатиперстную кишку от воздействия кислого химуса, попадающего в нее из желудка.

Тощая кишка – средний отдел тонкой кишки. Петли тощей кишки располагаются в левой верхней части брюшной полости. Длина тощей кишки у взрослого человека достигает 0,9 — 1,8 м. Подвздошная кишка – нижний отдел тонкой кишки, отделяемой от слепой кишки илеоцекальным клапаном. Подвздошная кишка располагается в правой нижней части брюшной полости в области правой подвздошной ямки.

Толстая кишка – конечная часть пищеварительного тракта. Стенки толстой кишки состоят из трёх оболочек: слизистой, мышечной и соединительнотканной. В состав входят слепая кишка с червеобразным отростком (аппендиксом), ободочная кишка, прямая кишка, заканчивающаяся анальным сфинктером и анальным отверстием. Общая длина толстой кишки у человека – около 2 метров. В толстой кишке происходит всасывание воды и формирование из химуса оформленного кала.

Печень расположена в правой половине брюшной полости под куполом диафрагмы. Структурно-функциональной единицей печени является печеночная долька. Размер отдельной дольки от 1 до 2,5 мм. В ней проходят ветви воротной вены, печёночной артерии и междольковые жёлчные протоки, которые окружены пластинками (балками) из печёночных клеток (гепатоцитов). Печень участвует в пищеварении посредством вырабатываемой жёлчи, обезвреживает токсины, участвует в обмене веществ. В течение суток печень продуцирует до 1 л жёлчи.

Жёлчный пузырь находится в правой продольной борозде, на нижней поверхности печени и служит резервуаром для накапливаемой в печени жёлчи. После еды жёлчный пузырь сокращается, и жёлчь выводится по жёлчным протокам, а оттуда в двенадцатиперстную кишку.

Поджелудочная железа расположена в брюшной полости позади желудка, тесно примыкая к двенадцатиперстной кишке. Орган залегает в верхнем отделе на задней стенке полости живота в забрюшинном пространстве, располагаясь поперечно на уровне тел I-II поясничных позвонков. Поджелудочная железа осуществляет экзокринную (выделение панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты, по главному протоку, который открывается в двенадцатиперстную кишку отверстием на большом дуоденальном сосочке) и эндокринную функции – синтез панкреатическими островками Лангерганса гормонов инсулина, глюкагона.

Основные функции ЖКТ: секреторная (выработка пищеварительных соков (слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного сока и желчи); двигательная (работа мускулатуры пищеварительного тракта: жевание, глотание, перемешивание и передвижение пищи вплоть до удаления из организма непереваренных остатков); всасывательная (обеспечена слизистой оболочкой ЖКТ, из органов в кровь или лимфу поступают вода, соли, продукты расщепления жиров, белков, углеводов, лекарственные вещества); инкреторная (внутрисекреторная) – выработка ряда гормонов; экскреторная (выделение пищеварительными железами продуктов обмена: мочевины, аммиака, желчных пигментов, а также лекарственных веществ, солей тяжёлых металлов, воды, которые впоследствии удаляются из организма); участие в формировании иммунной защиты (благодаря активным ферментам отделы пищеварительного тракта расщепляют и уничтожают патогенные микроорганизмы, чужеродные вещества).

Анатомия желудочно-кишечного тракта представлена на рисунке 3.1.

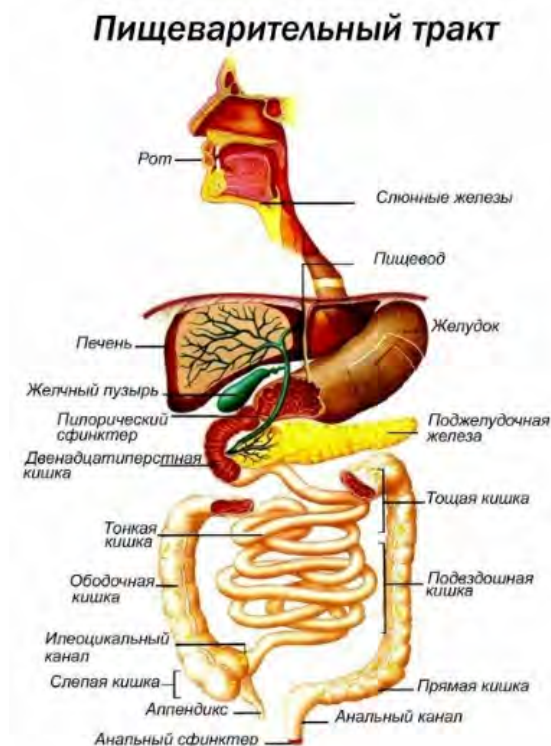


Рисунок 3.1. Анатомия желудочно-кишечного тракта (Источник: <https://nfo-mir.com>)

3.2. Методы исследования желудочно-кишечного тракта

3.2.1. Расспрос

Наиболее характерными жалобами для данной категории больных являются:

Дисфагия – нарушение глотания как следствие наличия опухоли, стеноза (органическая дисфагия), так и спазма гладкой мускулатуры пищевода (функциональная дисфагия)

Изжога – чувство жжения в проекции пищевода возникает как при приеме какой-либо раздражающей пищи, так и при наличии эзофагита, желудочно-пищеводного рефлюкса – заброс кислого желудочного содержимого в пищевод

Тошнота – тягостное ощущение дискомфорта в подложечной области, глотке и за грудиной, часто сопровождается позывами к рвоте вследствие подпорогового раздражения рвотного центра.

Рвота – рефлекторное извержение содержимого пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Рвота может быть обусловлена органическим поражением нервной системы, носить рефлекторный характер (при сильном стрессе, обонятельных реакциях), развиваться при застое в пищеводе вследствие его сужения при раке, рубцовом стенозе, раздражении рецепторов, воспалении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Следует уточнить время возникновения рвоты, связь с приемом пищи, наличие примесей (крови, желчи и т.д.)

Отрыжка – непроизвольный выход газа, воздуха, пищи из желудка. Отрыжка может быть физиологической (прием газированных напитков,

переедание) и патологической (недостаточность кардиального сфинктера, язва желудка). Отрыжка тухлым свидетельствует о застое пищи в желудке и связана с ахлоргидрией (отсутствием соляной кислоты в желудочном соке)

Икота – непроизвольные толчкообразные сокращения диафрагмы и межреберных мышц (возникает при эзофагите, раздражении диафрагмального нерва, раке кардиального отдела желудка, пищевода).

Гиперсаливация – повышенное слюноотделение из-за чрезмерной активности слюнных желез вследствие рефлекторной стимуляции. Обусловлена механическими причинами (ношение протезов, брекетов), физиологическими факторами (беременность), патологическими процессами в желудочно-кишечном тракте.

Боли связаны с раздражением болевых или хеморецепторов различных отделов желудочно-кишечного тракта, развитием воспаления. Необходимо уточнить локализацию боли (за грудиной, в подложечной области, правом подреберье, фланковых областях и т.д.), характер боли, связь с приемом пищи, длительность, с чем связано уменьшение боли (рвота, прием лекарств, дефекация).

Желудочно-кишечное кровотечение проявляется в виде кровавой рвоты по типу «кофейной гущи» или дегтеобразного стула (мелена) или рвотой темно-красной кровью со сгустками (при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода при циррозе печени)

Метеоризм – усиленное газообразование в кишечнике, проявляющееся ощущением вздутия живота; метеоризм развивается из-за избыточного употребления растительной клетчатки, проглатывании избыточного количества воздуха при торопливой еде, разговоре во время приема пищи, нарушении двигательной функции кишечника при его непроходимости, снижении тонуса, избыточном бактериальном росте в кишечнике.

Понос (диарея) – жидкий стул. Связан с ускоренным продвижением пищевой кашицы, нарушением всасывания, воспалительными процессами в кишечнике, приемом слабительных средств.

Запор – длительная задержка кала в кишечнике (более 48 часов), затрудненное опорожнение кишечника, отсутствие чувства облегчения после дефекации. Запоры обусловлены как функциональными нарушениями (алиментарные, неврогенные), так и воспалительным процессом, токсическим поражением, опухолями толстой кишки.

Зуд кожи мучительного характера, усиливающийся в ночное время и лишающий больного сна, вследствие воздействия желчных кислот на нервные окончания кожи.

Желтуха – пожелтение кожи, склер, слизистых оболочек. Желтуха связана с избыточным разрушением эритроцитов (гемолитическая желтуха), нарушением функции печеночных клеток – гепатоцитов (паренхиматозная желтуха), нарушением поступления желчи в кишечник из печени – механическая желтуха.

Асцит – накопление в брюшной полости жидкости с увеличением размеров живота вследствие портальной гипертензии при циррозе печени.

Лихорадка – обусловлена воспалительным процессом, некрозом, активацией иммунной системы

Вкус горечи во рту возникает вследствие билиарного рефлюкса (заброс желчи) при патологии желчевыводящих путей

Неспецифические симптомы – нарушение аппетита, понижение его вплоть до полной потери (анорексия), извращение аппетита, утомляемость, раздражительность.

3.2.2. Физические методы исследования

К физическим методам обследования пациентов относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

При осмотре больных с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта возможна бледность (следствие анемии), желтушное окрашивание кожи и склер (как отражение поражения гепатобилиарной системы), сухость кожи, шелушение, снижение эластичности, появление высыпаний (узловой эритемы при воспалительных заболеваниях кишечника), геморагий (вследствие нарушения синтеза в печени факторов свертывания, снижения уровня тромбоцитов). При гепатите, циррозе выявляют симметричное покраснение ладоней (пальмарную эритему или «печеночные» ладони), телеангиоэктазии (сосудистые звездочки), формирование которых связывают с гиперэстрогемией, развивающейся у больных с патологией печени. Вследствие кожного зуда у больных с холестазом нередко удается выявить расчесы и ссадины.

При осмотре можно выявить увеличение живота вследствие развития асцита, иногда асимметрию с увеличением правой половины из-за больших размеров печени. Наличие расширенных вен вокруг пупка, развивающихся при портальной гипертензии, называют симптомом «головой медузы» (рисунок 3.2.). При асците определяется укорочение перкуторного звука при перкуссии живота.



Рисунок 3.2. Асцит. «Голова медузы» Источник: портал «Скорая медицинская помощь», <https://emhelp.ru>; образовательный портал «Знанио», <https://znanio.ru>)

Перкуссия позволяет определить размеры печени, выявить их увеличение (гепатит, цирроз печени, опухоль, абсцесс, сердечная недостаточность) или уменьшение (массивный некроз гепатоцитов, фиброз). Возможно увеличение перкуторных размеров селезенки как отражение портальной гипертензии при циррозе печени.

Пальпация позволяет выявить болезненность областей живота соответственно проекции желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы. Стойкое мышечное напряжение мышц передней брюшной стенки, резкое усиление боли при внезапном отнятии пальпирующей руки от передней брюшной стенки свидетельствует о развитии воспаления брюшины (перитонита). В норме при пальпации край печени мягкий, ровный, слегка заостренный, безболезненный. При растяжении капсулы печени или воспалении ее серозной оболочки появляется умеренная, а иногда и выраженная болезненность при пальпации.

При заболеваниях желчевыводящих путей возникает болезненность при пальпации акромиального отростка, нижнего угла правой лопатки, места пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота, точки, располагающейся между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (симптом-френикус или Мюсси-Георгиевского), появление на высоте вдоха болезненности при пальпации в точке желчного пузыря на высоте вдоха (симптом Мерфи); поколачивании краем ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера). При пальпации желчного пузыря он не прощупывается. При воспалении в желчном пузыре стенки его уплотняются, а сам он становится болезненным при пальпации и малоподвижным. При наличии в желчном пузыре большого количества конкрементов при пальпации помимо болезненности можно ощутить его неровную мелкобугристую поверхность. Возможна пальпация увеличенного, безболезненного, гладкого, эластичного желчного пузыря в сочетании с желтухой вследствие нарушения тока желчи при опухоли головки поджелудочной железы или большого дуоденального соска.

При **аускультации** живота в норме определяется небольшое количество перистальтических шумов. При воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, колит) определяется более выраженная перистальтика кишечника, отчётливо слышимая и без фонендоскопа (урчание). При перитоните кишечная перистальтика исчезает («мёртвая тишина»).

3.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови (ОАК). В ОАК при наличии воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте закономерно регистрируется лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Отражением нарушения всасывания железа, фолиевой кислоты, витамина В₁₂ является снижение уровня эритроцитов, гемоглобина.

Общий анализ мочи. При печеночной и подпеченочной желтухе цвет мочи становится темно-желтым, иногда с зеленоватым оттенком. Типичным

признаком печеночной желтухи является появление уробилиногена, поскольку поврежденные гепатоциты не могут извлекать весь уробилиноген из крови. При поражении паренхимы печени и нарушении оттока желчи в моче появляется билирубин. Острый панкреатит, обострение хронического панкреатита сопровождаются повышением уровня альфа-амилазы.

Анализ кала. Обращают внимание на физические свойства кала – цвет, консистенцию, реакцию. Обнаружение при микроскопии кала лейкоцитов, эритроцитов, слизи, кишечного эпителия свидетельствует о воспалительном процессе в дистальных отделах толстой кишки. Выявление простейших, яиц гельминтов, грибов, патогенной микрофлоры способствует выяснению генеза кишечных расстройств. Копрологический анализ дает возможность составить представление как о нарушении пищеварительной, всасывательной и двигательной функции кишечника, так и о нарушении деятельности других органов желудочно-кишечного тракта. При панкреатической недостаточности кал имеет маслянистый вид, объем его увеличен, в кале много нейтрального жира, мышечных волокон. Глинистый светлый кал от жидкого до оформленного, обильный, с большим количеством органических, в частности жирных кислот, мыл, внутри- и внеклеточного крахмала, мышечных волокон, остатками пищи свидетельствует о расстройстве тонкокишечного пищеварения.

Высокий уровень калъпротектина в кале является маркером воспаления в желудочно-кишечном тракте. Чем больше калъпротектина, тем сильнее воспаление.

Отражением патологии гепатобилиарной системы, патологии поджелудочной железы является гипербилирубинемия, увеличение активности аспарагиновой трансаминазы (АСТ) и аланиновой трансаминазы (АЛТ). При холестазе увеличивается концентрация в крови щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП). Снижение уровня альбумина, фибриногена, протромбинового времени отражает нарушение белково-синтетической функции печени, нарушение процессов переваривания и всасывания белка. Гипохолестеринемия отражает наличие печеночно-клеточной недостаточности. Увеличение уровня панкреатической альфа-амилазы связано с деструкцией паренхимы поджелудочной железы и повышением внутрипротокового давления, что характерно для острого панкреатита, реже – для обострения хронического панкреатита. Увеличение концентрации гликозилированного гемоглобина является отражением эндокринной недостаточности поджелудочной железы из-за потери инсулинсекретирующих клеток.

При наличии инфекции *Helicobacter pylori* она выявляется гистологическим методом в биопсийном материале из слизистой желудка, а также выявляют антигены *Helicobacter pylori* в кале. Обнаружение антител к данным микроорганизмам в крови не позволяет судить о давности обсеменения слизистой. Кроме того, даже при эрадикации антитела продолжают циркулировать в крови.

Ультразвуковое исследование органов желудочно-кишечного тракта позволяет оценить расположение, размеры, контуры, структуру органов, наличие дополнительных образований, наличие портальной гипертензии,

изменение полости желчного пузыря, наличие включений, изменение консистенции желчи.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и колоноскопия – эндоскопические методы исследования, позволяющие выявить патологические процессы (язвенный дефект, гиперемию, ригидность стенок, наличие дополнительного образования, признаков кровотечения, воспаления), провести биопсию для последующего гистологического исследования (рисунок 3.3.).



Рисунок 3.3. Эзофагогастродуоденоскопия (Источник: <https://en.ppt-online.org/1496604>)

Биопсия печени проводится под ультразвуковым контролем для получения фрагмента ткани печени с последующим гистологическим исследованием для определения степени воспаления и фиброза, типа опухоли, выявления наследственных патологий.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки проводится для выявления формы, состояния слизистой, рельефа слизистой оболочки, нарушения прохождения пищевого комка, наличия дефектов наполнения, чаш Клойбера (горизонтальных уровней жидкости в петлях кишечника, появляющихся при кишечной непроходимости) (рисунок 3.4.).

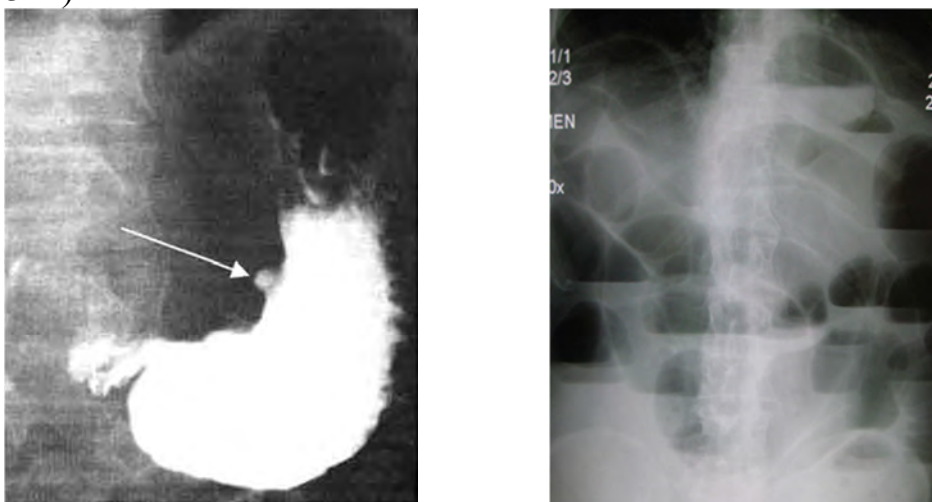


Рисунок 3.4. Язва малой кривизны желудка (стрелкой указан выступ на контуре (контур-ниша), контрастное пятно на фоне рельефа слизистой оболочки (рельеф-ниша) (Источник: учебник «Онкология» под ред. Г. Е. Труфанова, 2010 / портал vmede.org). Чаш Клойбера (Источник: <https://en.ppt-online.org/735720>)

Ирригоскопия – рентгенологическое исследование толстого кишечника с использованием контрастного вещества (обычно бариевой взвеси) для оценки рельефа слизистой оболочки, складчатости стенок, размеров просвета кишечника (рисунок 3.5).

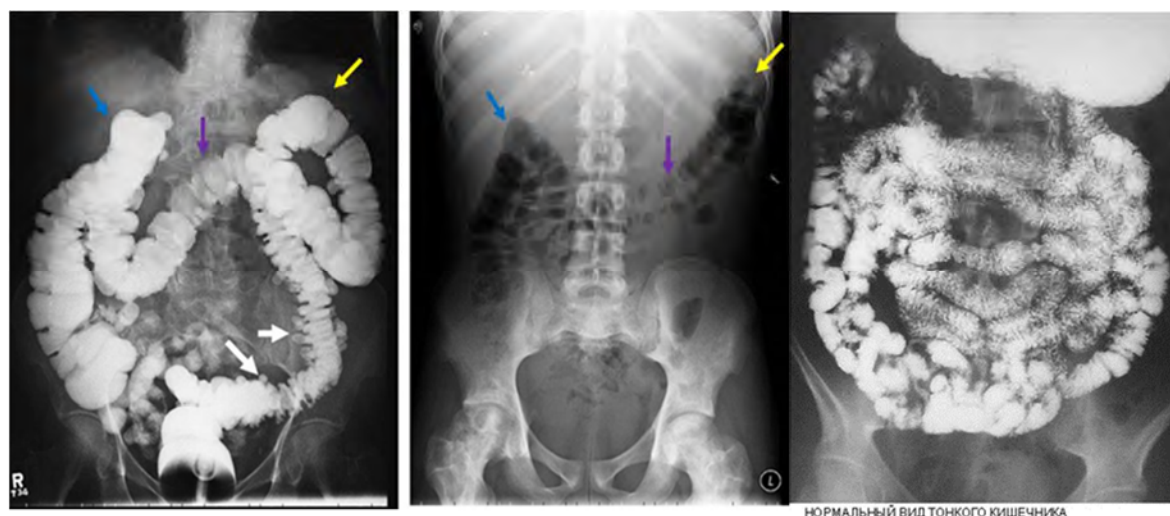


Рисунок 3.5. Рентгеноанатомия толстой кишки. Нормальный вид тонкого кишечника. Стрелки указывают на гаустры. (Источник: <https://en.ppt-online.org/735720>)

Компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют получить информацию о состоянии стенок полых органов, наличии пристеночных дефектов, дивертикулов, кишечной непроходимости, состоянии сосудов, плотных образований, прилегающих структур, наличии опухолевых образований, полипов, кист, гематом, перфорации стенок желудка, толстого, тонкого кишечника, наличии свободной жидкости при кровотечении, перитоните, скоплении гноя, состоянии лимфоузлов и наличии в них метастазов.

Антигены вируса гепатита подтверждают наличие вирусной инфекции. Антитела к антигенам вирусов гепатита говорят о перенесенном инфекционном процессе.

Альфа-фетопроtein свидетельствует об опухолевом процессе в печени, желчных путях либо в панкреато-дуоденальной зоне (область поджелудочной железы и 12-ти перстной кишки).

3.3. Основные заболевания

3.3.1. Хронический гастрит

Хронический гастрит – группа заболеваний, при которых отмечается воспалительный процесс и нарушение регенерации слизистой оболочки желудка.

Ведущей причиной развития гастрита является *Helicobacter pylori* – микроорганизм, прикрепляющийся к мембранам эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, вырабатывающий токсины, повреждающие

эпителиоциты. Воздействие *Helicobacter pylori* вызывает активацию синтеза провоспалительных цитокинов, активных форм кислорода, активацию нейтрофилов и усугубляет повреждающее действие эпителиоцитов. *Helicobacter pylori* вызывает нарушение процессов регенерации эпителия. При хроническом гастрите создаются условия для прогрессирования воспалительных изменений слизистой оболочки желудка к эпителиальной дисплазии и раку. В зависимости от выраженности изменений в слизистой оболочке желудка говорят об атрофическом или неатрофическом гастрите (рисунок 3.6.).

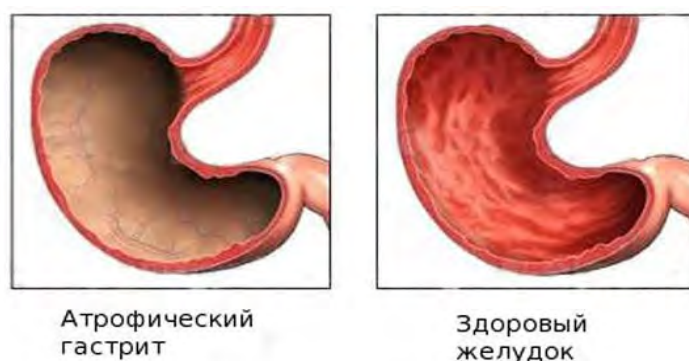


Рисунок 3.6. Атрофический гастрит (Источник: портал ze-signon.com)

Атрофический гастрит с секреторной недостаточностью сопровождается дефицитом внутреннего фактора Кастла и развитием гиперхромной В₁₂-дефицитной анемии.

Воздействие желчных кислот, лекарственных средств, повреждающих слизистую оболочку желудка, наличие наследственной предрасположенности, аутоиммунных заболеваний, курение также способствуют развитию гастрита.

Основной жалобой больных при гастритах является чувство тяжести, жжения в эпигастрии, связанное с едой, отрыжка, неприятный привкус во рту. Возможна тошнота, изжога, реже рвота. При сочетании с хроническим гастритом с В₁₂-дефицитной анемией отмечается слабость, повышенная утомляемость, жжение в языке.

Осмотр больного не выявляет каких-либо патологических признаков, характерных для гастрита.

В общем анализе крови при хроническом гастрите изменения могут отсутствовать, хотя иногда регистрируется снижение уровня гемоглобина, эритроцитов (анемия), свидетельствующие о явных или скрытых кровотечениях, нарушении всасывания железа, витамина В₁₂. При наличии инфекции *Helicobacter pylori* она обнаруживается методами, которые изложены выше.

Всем пациентам с хроническим гастритом проводят эзофагогастродуоденоскопию для выявления изменений слизистой оболочки желудка, степени и распространенности атрофии, выявления предраковых заболеваний. При подозрении на предраковое состояние проводится биопсия с последующим патоморфологическим, гистохимическим, иммуногистохимическим исследованием.

Лечение гастритов заключается в устранении провоцирующих факторов (курения, лекарственные препараты), назначении в период обострения диеты, исключающей жареное, копченое, специи, продукты из грубой клетчатки, газированные напитки. Назначение терапии, направленной на уничтожение *Helicobacter pylori* (антибиотики в сочетании с ингибиторами протонной помпы). При атрофии слизистой используют гастропротекторы.

3.3.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – это хроническое заболевание, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время решающая роль в развитии язвенной болезни отводится *Helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* посредством выработки ряда ферментов, цитотоксинов повреждает защитный слой слизистой оболочки, вызывает развитие воспалительных процессов и метаплазии, увеличение секреции гастрина, соляной кислоты, появлению участков желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке и колонизации ее *Helicobacter pylori*. В дальнейшем при неблагоприятном течении, наличии дополнительных факторов (курение, стресс, наследственная предрасположенность, 0 (I) группа крови) в участках метаплазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект.

Основным клиническим проявлением язвенной болезни является боль в подложечной области, которая может иррадиировать в поясничный отдел позвоночника, левую половину грудной клетки; может возникать как сразу после приема пищи (язва кардиального отдела желудка), так и через 2-3 часа после еды, натощак, ночью (при язвах пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки); боль проходит после приема ингибиторов протонной помпы. Возможна отрыжка кислым, тошнота, запоры, похудение.

При пальпации живота выявляется болезненность в эпигастральной области, положительный симптом Менделя (локальная перкуторная болезненность в эпигастральной области).

В общем анализе крови при язвенной болезни изменения могут отсутствовать, хотя иногда регистрируется снижение уровня гемоглобина, эритроцитов (анемия), свидетельствующие о явных или скрытых кровотечениях. Исследование кала на скрытую кровь используется в диагностике обострения язвенной болезни. Основным обязательным инструментальным методом диагностики является эзофагогастродуоденоскопия, подтверждающая наличие язвенного дефекта, его локализацию, форму, глубину с проведением биопсии и последующим патоморфологическим исследованием (рисунок 3.7.) При невозможности проведения эзофагогастродуоденоскопии или необходимости дифференциального диагноза с инфильтративно-язвенной формой рака проводят рентгенографию желудка и двенадцатиперстной кишки.

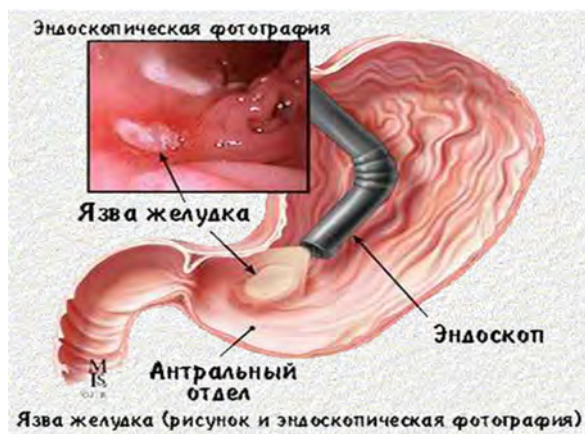


Рисунок 3.7. Язва желудка при эзофагогастродуоденоскопии (источник: <https://en.ppt-online.org/1310416>)

В лечении язвенной болезни сохраняет свою актуальность диетотерапия (частое дробное питание, принцип механического, термического, химического щажения). В качестве базисной противоязвенной терапии используют ингибиторы протонной помпы (пантопразол, омепразол, эзомепразол). Обязательно уничтожение *Helicobacter pylori* (антибактериальная терапия в сочетании с ингибиторами протонной помпы). При возникновении осложнений (кровотечение, прободение, пенетрация) проводится хирургическое лечение.

3.3.3. Энтероколит

Энтероколит объединяет группу заболеваний, характеризующихся воспалительным процессом на слизистой оболочке кишечника (тонкого, толстого). Язвенный колит – это хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки неизвестной этиологии, характеризующееся геморрагическим воспалением толстой кишки с развитием местных и системных осложнений. Болезнь Крона – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений: поражением суставов (артриты или артралгии), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), глаз (ирит, иридоциклит, увеит), слизистых оболочек (афтозный стоматит).

На возникновение энтероколита оказывают влияние инфекционные, иммунологические, психосоциальные факторы, в результате воздействия которых развивается повреждение и воспаление стенки кишечника. В развитии язвенного колита, болезни Крона превалирует аутоиммунное поражение слизистой оболочки кишечника.

Для энтероколита характерны боли в животе, обусловленные воспалительными, дистрофическими, язвенно-некротическими процессами, нарушением секреторной и моторной функции, сопутствующим дисбиозом кишечника. Боли тупые или схваткообразные, локализующиеся в средней части живота, в околопупочной области, могут распространяться по всему животу, возникают через 3-4 часа после еды.

Для поражения тонкого кишечника характерно даже при небольшой частоте дефекаций большой объем фекалий. Стул часто светлый, кашицеобразный или жидкий, с примесью непереваренной пищи. Поносы, возникающие при поражении толстого кишечника, бывают необильными, частыми, более 10-20 раз в сутки, в том числе в ночное время. При дистальном поражении толстого кишечника возможны тенезмы (ложные позывы к дефекации, которые не приводят к полноценному опорожнению кишечника) в сочетании с запором. При язвенном колите в 95-100% в стуле присутствует кровь.

Метеоризм и урчание в животе связаны с нарушением процессов пищеварения и повышенным газообразованием. Вследствие экссудации, нарушения переваривания химуса, всасывания питательных веществ, витаминов, всасывания воды и электролитов развивается потеря массы тела (иногда до степени истощения), обезвоживание, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия с развитием отеочного синдрома, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, гиповитаминоз.

Следствием высокой активности воспалительного процесса является лихорадка, тахикардия, слабость, головная боль, ломота в мышцах

В ОАК регистрируется анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз.

При биохимическом исследовании крови выявляется повышение уровня острофазных белков (СРБ, фибриногена), снижение уровня общего белка, альбумина.

В кале определяется слизь, неизмененные мышечные волокна, нейтральный жир и жирные кислоты в большом количестве; при язвенном колите определяется кровь.

Рентгенография кишечника позволяет выявить наличие воспалительного процесса, межкишечных, межорганых свищей, стриктур (рисунок 3.8.).



Рисунок 3.8. Изменения кишечника по типу «булыжной мостовой» при болезни Крона
(Источник: https://nld.by/imagebase/ib498/ib_stat2_4.htm)

При проведении колоноскопии у пациентов определяется диффузное воспаление, выделение крови при контакте с эндоскопом, отсутствие сосудистого рисунка и наличие эрозий и изъязвлений. При сочетании множественных продольных язв с поперечными язвами-трещинами

формируется характерный рельеф поражённой слизистой оболочки, который получил название «булыжной мостовой». Обязательным компонентом диагностики является биопсия слизистой оболочки кишечника с последующим гистологическим исследованием.

Лечение энтероколита включает диетические рекомендации (частое, дробное, щадящее питание, исключающее грубую клетчатку, цельное молоко, бобовые, специи, газированные и алкогольные напитки), назначение антибактериальных препаратов (при инфекционной причине энтероколита). У пациентов с язвенным колитом, болезнью Крона применяют гормоны коры надпочечников (стероиды) как местно, так и системно, генно-инженерные биологические препараты, которые точечно воздействуют на определённые звенья иммунной системы, блокируя как цитокиновые рецепторы, так и сами провоспалительные цитокины. При язвенном колите назначается месалазин с противовоспалительной целью. В случае выраженной активности иммунного ответа назначают цитостатические препараты (азатиоприн). По показаниям проводят хирургическое лечение.

3.3.4. Хронический гепатит и цирроз печени

Хронический гепатит – группа болезней печени, вызываемых разными причинами, характеризующееся воспалительно-дистрофическими, некротическим, фиброзными изменениями. Понятие хронический гепатит обусловлено длительностью заболевания – не менее 6 месяцев.

Цирроз печени – хроническое заболевание печени, различной этиологии, характеризующееся перестройкой паренхимы печени и сосудистой сети с нарушением архитектоники (образованием узлов регенератов, окруженных фиброзной тканью и внутрипеченочных сосудистых анастомозов).

Причиной развития хронического гепатита и цирроза являются вирусы (В, С, D, G), алкоголь, генетически обусловленные нарушения, заболевания желчевыводящих путей, иммунные нарушения, химические вещества, лекарственные препараты. Повреждение гепатоцита сопровождается воспалительной реакцией, дистрофическими и некротическими процессами, фиброзом. Замещение печёночной паренхимы соединительной тканью нарушает синтетическую и детоксикационную функцию печени. По мере прогрессирования фиброза нарастают нарушения архитектоники печеночных долек, появляются ложные дольки, имеющие свою сосудистую сеть, происходит трансформация в цирроз с развитием портальной гипертензии, спленомегалии, коллатерального кровообращения по внутрипеченочным и порто-кавальным анастомозам с возникновением варикозно-расширенных вен пищевода, передней брюшной стенки, аноректальной области, асцита.

Основными клиническими проявлениями являются слабость, утомляемость, тяжесть, боль в правом подреберье, непереносимость жирной пищи, горечь во рту, тошнота (вследствие нарушения синтеза желчи и нарушении процессов пищеварения), возможна желтушность кожи, склер, слизистых различной степени выраженности (рисунок 3.9.), кожный зуд.

Возможны внепеченочные проявления – субфебрильная лихорадка, артралгии, похудение.



Рисунок 3.9. Желтуха. (Источник: портал giadinh.mediacdn.vn)

При перкуссии выявляется гепатомегалия, возможно уменьшение размеров печени (при циррозе печени). При циррозе печени печень при пальпации может быть плотной, бугристой. Возможна гинекомастия, нарушение роста волос, появление сосудистых звездочек (на шее, плечах, кистях, груди), печеночных ладоней (рисунок 3.11). С синдромом портальной гипертензии связаны спленомегалия, «голова медузы» (расширенные вены передней поверхности брюшной стенки), асцит (рисунок 3.10.).



Рисунок 3.10. Гепатомегалия. Асцит. (Источник: Адаменко Е. И. / платформа ppt-online.org)

Важно отметить, что хронический гепатит, до развития цирроза печени, может протекать бессимптомно, и случайно обнаруживаться (выявление гепатомегалии и/или изменение печеночных ферментов, определение маркеров вирусных гепатитов перед хирургическими вмешательствами).



Рисунок 11. Пальмарная эритема (печеночные ладони). (Источник: портал thanhnien.vn)

Данные лабораторного исследования демонстрируют увеличение уровня АЛТ, АСТ. При холестазах отмечается увеличение уровня ГГТП, ЩФ, общего и прямого билирубина, общего холестерина. Вследствие нарушения белково-

синтетической функции печени снижается концентрация альбумина, протромбинового индекса. Отражением воспалительных изменений является увеличение СОЭ, СРБ.

Инструментальные методы исследования демонстрируют наличие гепатомегалии, спленомегалии, расширение воротной и селезеночной вены, наличие варикозно-расширенных вен пищевода (рисунок 3.12. и 3.13.).

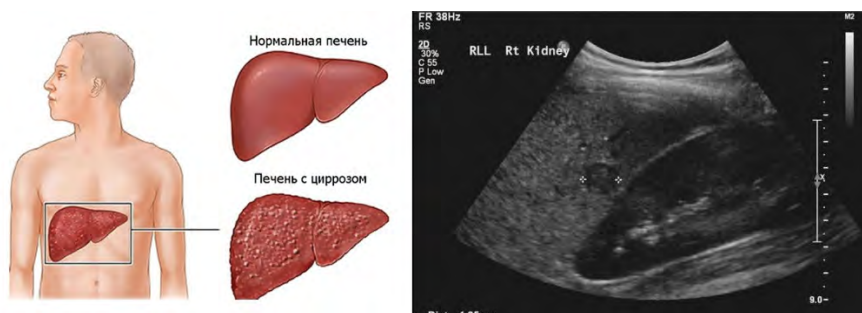


Рисунок 3.12. Ультразвуковое исследование печени (Источник: сайт academ-med.ru)

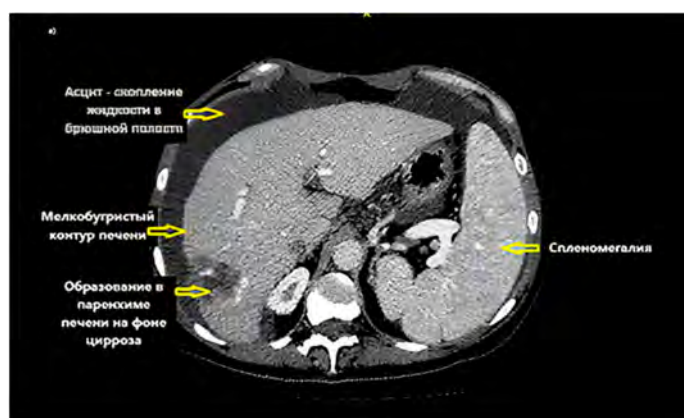


Рисунок 3.13. Компьютерная томография органов брюшной полости (Источник: портал mrt-vmsk.ru)

Фибросканирование печени (эластометрия, фиброэластометрия) позволяет неинвазивно оценить состояния печени, выраженность фиброза. Вирусная этиология гепатита, цирроза подтверждается проведением иммунологических тестов. С целью дифференциальной диагностики, подозрении на аутоиммунное поражение проводится биопсия печени.

Среди немедикаментозных методов лечения ведущее значение имеет изменение образа жизни, диета с исключением алкоголя, ограничением жиров, углеводов с высоким гликемическим индексом, острого, копченого, жареного. Необходимо исключение гепатотоксических препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, фитопрепараты). При подтверждении вирусной этиологии проводится противовирусная терапия. Назначаются гепатопротекторы (адеметионин, препараты урсодезоксихолевой кислоты), при доказанном аутоиммунном поражении – иммуносупрессивная терапия (системные стероиды – преднизолон/метипред, цитостатические препараты). При наличии асцита – диуретики, коррекция белковой недостаточности. При рефрактерном асците возможно проведение лапароцентеза. У больных с

терминальной стадией заболевания обсуждается возможность трансплантации печени.

3.3.5. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит – воспалительное заболевание поджелудочной железы с необратимыми морфологическими изменениями паренхимы и протоков органа, сопровождающееся болью и нарушением функции.

Воспалительные процессы в поджелудочной железе могут быть вызваны различными причинами. Чаще всего это связано с воздействием алкоголя, инфекции, лекарственных препаратов (азатиоприн, тетрациклин), сопутствующей патологией желчевыводящих путей

Описывают связь наследственных факторов, мутаций генов с риском развития панкреатита.

Воспалительный процесс в поджелудочной железе является следствием увеличения панкреатической секреции и/или нарушения оттока панкреатического сока, снижения эффективности защитных механизмов, препятствующих «самоперевариванию» поджелудочной железы с развитием некроза и, в последующем, фиброза ткани поджелудочной железы. Развитие фиброза приводит к экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы (вплоть до панкреатогенного сахарного диабета), нарушению переваривания пищи, транспорта и всасывания питательных веществ в кишечнике. Вследствие развития воспалительного отека и растяжения капсулы поджелудочной железы возникает выраженный болевой синдром.

В клинической картине на первый план часто выступают болевые ощущения в эпигастральной области, после погрешности в диете (употребление жирной, жареной пищи, алкоголя), иррадиирующие в левое подреберье («левый полупояс»), в прекардиальную область, спину, в левую и правую лопатки («опоясывающие боли»). Боль усиливается в положении на спине, облегчается в вынужденном коленно-локтевом положении, сопровождается тошнотой и многократной рвотой, не приносящей облегчения. Боль может быть постоянная (капсульная) или схваткообразная (сфинктерная). Нередко развивается ситофобия (боязнь приема пищи), вследствие чего возникает похудение. Вследствие внешнесекреторной недостаточности развивается стеаторея (жидкий зловонный стул), тошнота, рвота. Дефицит панкреатических ферментов вызывает нарушение переваривания и всасывания питательных веществ с развитием их дефицита (белков, жиров, углеводов, витамина А, D, E, K, цинка, витамина B₁₂), следствием чего является похудение, снижение иммунитета, трофические нарушения. Гипергликемия является следствием эндокринной недостаточности поджелудочной железы.

Осмотр кожных покровов может выявить сухость, снижение тургора, атрофию подкожной клетчатки в проекции поджелудочной железы. На коже живота, спины характерно появление ярко-красных пятнышек, не исчезающих при надавливании (капельки кровяной росы, симптом Тужилина) (рисунок 3.14.).



Рисунок 3.14. Симптом Тужилина (Источник: сайт proskin-clinic.co.uk)

При пальпации живота может определяться болезненность в эпигастральной области, левом подреберье, в холедохо-панкреато-дуоденальной зоне, проекции головки поджелудочной железы.

В ОАК могут выявляться неспецифические признаки, отражающие наличие воспаления. При биохимическом исследовании выявляют увеличение концентрации глюкозы, сывороточных ферментов (амилазы, эластазы-1, липазы).

В копрограмме отмечается стеаторея (нейтральный жир, мыла), креаторея (измененные мышечные волокна), иногда – амилорея. В кале возможно обнаружить фекальную эластазу 1. В моче определяется амилаза (диастаза).

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование при хроническом панкреатите выявляет изменение размеров, плотности, подвижности поджелудочной железы, наличие кальцификатов, кист в паренхиме поджелудочной железы. Важно отметить, что ультразвуковое заключение: «диффузные изменения поджелудочной железы» не является основанием для постановки диагноза хронического панкреатита.

Эндоскопическая ультрасонография поджелудочной железы (эндо-УЗИ) является наиболее чувствительным методом ранней диагностики хронического панкреатита и его осложнений. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием позволяет выявить подтверждающие признаки панкреатита (рисунок 3.15.).



Рисунок 3.15. Признаки хронического панкреатита по данным мультиспиральной компьютерной томографии (Источник: <https://web.archive.org/web/20210920055903/https://botkinmoscow.ru/info/otdel/otdelenie-hepatopankreatobiliarnoy-khirurgii-50/>)

В терапии панкреатита обязателен отказ от употребления алкоголя. Исключаются специи, выпечка, жирное, жареное, кислые напитки, бульоны; при выраженном обострении исключают прием пищи в первые три дня. Для купирования болевого синдрома используют анальгетики, вплоть до комбинации неопиатных анальгетиков и слабых опиатных анальгетиков (трамадол, даларгин) и спазмолитики (бускопан). Для коррекции экзокринной недостаточности используют ферменты (панкреатин, креон, панцитрат, микразим). С целью подавления секреции и создания функционального покоя поджелудочной железы применяют ингибиторы протонной помпы (рабепразол, омепразол), М-холинолитики (платифиллин, бускопан), антациды (маалокс, фосфалюгель),

Октреотид (синтетический аналог соматостатина, подавляет секрецию гормонов). По показаниям проводится хирургическое лечение (эндоскопическая папиллосфинктеротомия, дренирование или резекция кист).

3.3.6. Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – хроническое заболевание, при котором происходит образование камней в желчных путях. Семейная предрасположенность, ожирение, питание с высоким содержанием жиров, женский пол, прием эстрогенов, нарушение опорожнения желчного пузыря (вследствие продолжительного голодания, поражения спинного мозга, беременности, бариатрических операций) предрасполагает к ЖКБ. При этом формируются условия для образования взвеси из кристаллов холестерина, солей кальция, билирубиновых пигментов с формированием микролитов и последующим их ростом вследствие продолжающейся кристаллизации.

В клинической картине обращает внимание наличие неинтенсивной ноющей боли в правом подреберье, возникающей или усиливающейся через 1 - 4 ч после употребления пищи, в особенности жирной. При обструкции желчных путей вследствие миграции камней возникает желчная колика (выраженная боль в правом подреберье, эпигастрии, иррадиирующая под правую лопатку, в межлопаточное пространство, правое плечо, правую половину шеи), сопровождающаяся тошнотой, рвотой, тахикардией, изменением артериального давления, может развиваться механическая желтуха. Важно отметить, что возможно бессимптомное течение ЖКБ при локализации камней в желчном пузыре.

При пальпации живота может определяться умеренная болезненность при пальпации желчного пузыря. Симптомы Мерфи, Василенко, Ортнера, Мюсси-Георгиевского при желчной колике положительны.

В ОАК может выявляться нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и повышение СОЭ, в биохимическом анализе крови – повышение уровня С-реактивного белка, отражающие наличие воспаления. Возможно повышение активности сывороточных ферментов: ЩФ, ГГТП и билирубина.

Ультразвуковое исследование позволяет определить наличие воспалительных изменений стенки желчного пузыря, наличие расширений желчных путей, оценить локализацию камней, их размеры (рисунок 3.16.).



Рисунок 3.16. Ультразвуковое исследование желчного пузыря при ЖКБ (стрелкой указаны камни) (Источник: <https://probolezny.ru/zhelchnokamennaya-bolezn/>).

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография высокоинформативна в обнаружении камней менее 5 мм. Компьютерная томография позволяет выявить осложнения ЖКБ (перипузырный абсцесс, переход воспаления на ткань ложа желчного пузыря). Метод магнитно-резонансной томографии играет существенную роль в обнаружении перфорации желчного пузыря, околопузырного абсцесса, холецистоэнтеральных свищей; обеспечивает конкретную информацию о причинах, степени воспаления, наличия или отсутствия некроза стенки желчного пузыря или абсцесса и других осложнений

Всем пациентам с ЖКБ необходимо лечебное питание, даже при отсутствии симптомов. Из рациона необходимо исключить продукты раздражающего действия на слизистую оболочку – консервы и маринады, алкоголь; газированные напитки, острое, соленое, копченое, овощи, богатые эфирными маслами (редис, редька, репа, лук, чеснок), ограничивают употребление шоколада и выпечки. Для растворения камней используют препараты урсодезоксихолевой кислоты, по показаниям проводят хирургическое лечение (холецистэктомию, эндоскопическую или экстракорпоральную литотрипсию).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 3

Выберите один правильный ответ

НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВО-СИНТЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Снижением уровня альбумина
- 2) Повышением уровня альбумина
- 3) Увеличением уровня фибриногена
- 4) Увеличением концентрации общего холестерина

2. ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ГАСТРИТА, ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Нарушение диеты
- 2) Употребление газированных напитков
- 3) *Helicobacter pylori*
- 4) Действие психосоциальных факторов

3. ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Увеличение массы тела
- 2) Сухость во рту
- 3) Диарея
- 4) Боль

4. С ЦЕЛЬЮ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ ПРОВОДИТСЯ:

- 1) Ультразвуковое исследование печени
- 2) Биопсия печени
- 3) Магнитно-резонансная томография
- 4) Определение антигенов вируса гепатита

5. В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОБРАЩАЕТ ВНИМАНИЕ НАЛИЧИЕ:

- 1) Неинтенсивной ноющей боли в правом подреберье, возникающей или усиливающейся через 1 - 4 ч после употребления пищи, в особенности жирной
- 2) Тупых или схваткообразных болей, локализующихся в средней части живота, в околопупочной области, которые могут распространяться по всему животу, возникают через 3-4 часа после еды
- 3) Болей в подложечной области через 2-3 часа после еды, натощак, ночью
- 4) Чувства тяжести, жжения в эпигастрии, связанного с едой, отрыжки, неприятного привкуса во рту

ГЛАВА 4. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

4.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Мочевыделительная система включает:

1. Почки.
2. Мочеточники.
3. Мочевой пузырь.
4. Мочеиспускательный канал.

Почки представляют собой парный орган бобовидной формы, расположенный в забрюшинном пространстве вдоль позвоночника между XII грудным и III поясничным позвонком.

Паренхима почки состоит из наружного (коркового) и внутреннего слоя (мозгового вещества почки). Корковое вещество заходит в мозговой слой в виде почечных колонок и разделяет его на пирамиды. Пирамида заканчивается почечным сосочком, открывающимся в малые почечные чашечки – первые структурные элементы мочевыводящих путей, соединяющие паренхиму почки с мочевыделительной системой, которая представлена мочеточниками, мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом.

Анатомия мочевыделительной системы представлена на рисунке 4.1.

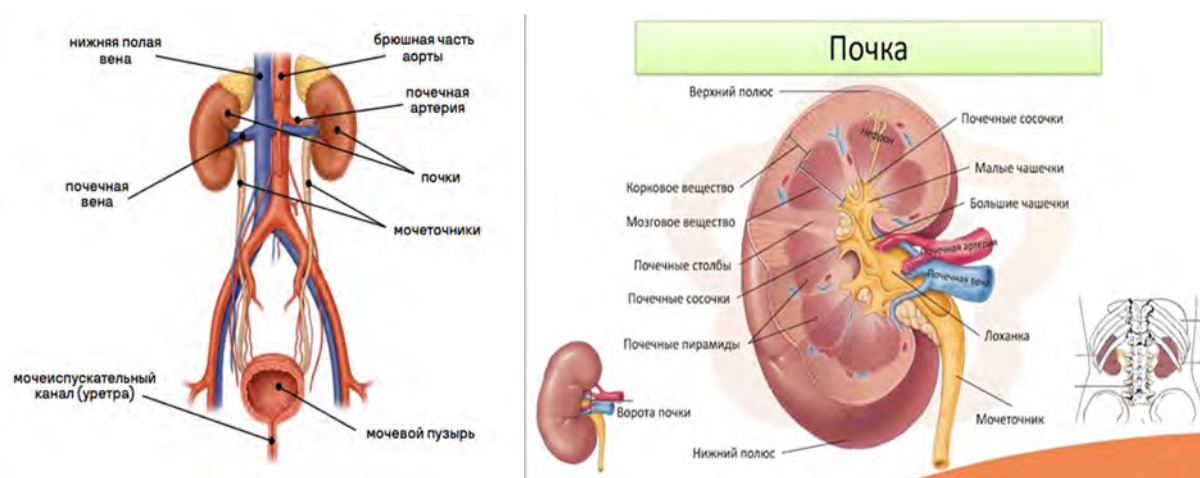


Рисунок 4.1. Анатомия мочевыделительной системы (Источник: портал egehub.ru; хостинг yting.com)

Структурно-функциональной единицей почки является нефрон. Каждая почка взрослого человека содержит от 800000 до 1300000 нефронов. Большая часть (85 %) нефронов расположена в корковом веществе, меньшая (15%) – на границе мозгового и коркового вещества.

Нефрон состоит из сосудистого клубочка, покрытого капсулой Боумена-Шумлянского, и почечных канальцев (рисунок 4.2.). В структуре почечных канальцев выделяют проксимальный каналец (состоящий из извитой и прямой части), петлю Генле, дистальный каналец (включающий прямую и извитую часть). Дистальные извитые канальцы впадают в систему собирательных трубочек, которые уже не являются составной частью нефрона.

Клубочек содержит до 50 капиллярных петель, начинающихся от приносящей артериолы и собирающихся в выносящую артериолу (она на 30% меньше по диаметру приносящей, что обеспечивает фильтрацию). Почечные капилляры участвуют в формировании клубочкового фильтра, предназначенного для отделения жидкой части из протекающей по ним крови; при этом форменные элементы и белок в ультрафильтрат попадать не должны.

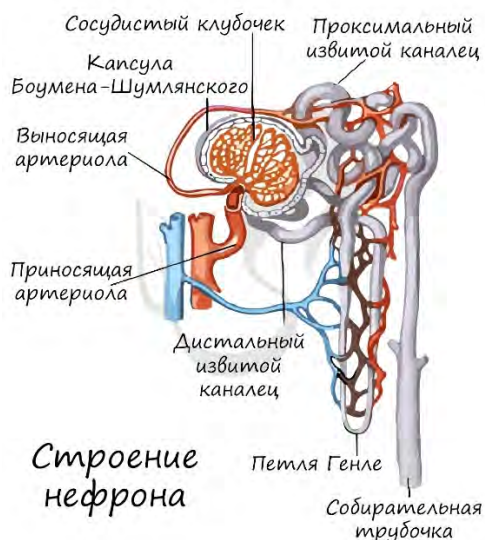


Рисунок 4.2. Строение нефрона (Источник: портал studarium.ru)

Основные функции почек:

- образование и выделение мочи;
- поддержание гомеостаза (постоянства внутренней среды организма) за счет волюморегуляции (поддержания объема крови и внеклеточной жидкости), осморегуляции (поддержание стабильной концентрации осмотически активных веществ в крови и других жидкостях организма), регуляции ионного состава крови за счет экскреции электролитов и воды, регуляции кислотно-основного состояния
- экскреция конечных продуктов азотистого обмена (мочевины), чужеродных веществ (лекарственные средства, токсины), ряда органических веществ (глюкоза, аминокислоты)
- эндокринная функция - продукция и секреция почкой гормонов и ферментов (эритропоэтина, активной формы витамина D, ренина, брадикинина, простагландинов).

Основной функцией почек, обеспечивающей ведущую роль в выделительной системе организма, является образование и выделение мочи. Процесс формирования мочи складывается из:

1. ультрафильтрации артериальной крови в почечных клубочках;
2. реабсорбции (обратного всасывания) веществ в канальцах путем активного транспорта (реабсорбция натрия и хлора), пассивного транспорта (транспорт воды), пиноцитоза (реабсорбция мелкодисперсных белков), натрий-зависимого ко-транспорта (реабсорбция глюкозы и аминокислот),

регулируемого гормонами транспорта (реабсорбция фосфора под влиянием паратгормона) и секреции ряда веществ в просвет канальцев;

3. синтеза новых веществ в почках;

4. деятельности противоточной системы, в результате которой окончательная моча концентрируется (результат осмотического перемещения воды из канальцев в интерстиций) или разводится (результат транспорта электролитов из канальцев через водонепроницаемые сегменты стенки канальца).

В результате из первично профильтровавшихся за сутки 100–120 литров первичной мочи в мочевого пузырь попадает 1–2 литра вторичной концентрированной мочи, в которой собран весь объем токсичных и подлежащих удалению ненужных продуктов обмена веществ (мочевина, креатинин, средне- и высокомолекулярные органические вещества, избыточные количества электролитов и т.д.)

Процесс образования мочи схематично представлен на рисунке 4.3. Реабсорбция (голубой) и секреция (розовый) в различных участках почечных канальцев

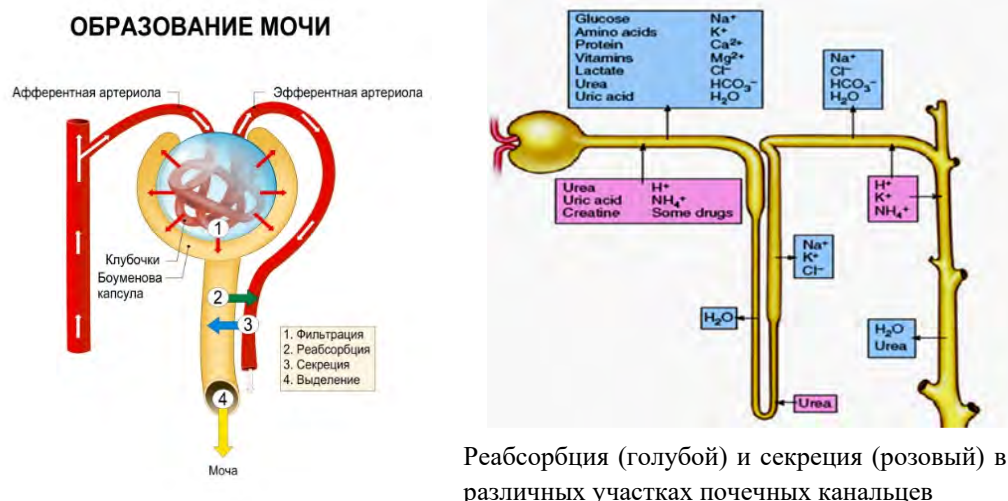


Рисунок 4.3. Процесс образования мочи (Источник: медицинский портал invitro.ru)

4.2. Методы исследования мочевыделительной системы

4.2.1. Расспрос

Наиболее характерные жалобы для данной категории больных являются:

- Боль. Боль при поражении почек может быть обусловлена растяжением почечной капсулы, растяжением стенок чашечек и лоханки при нарушении оттока мочи, ишемией ткани, она локализуется в поясничной области. Боль может быть одно или двусторонней, соответственно поражению. Боль при поражении мочеточников ощущается по их ходу и возникает при спазме или растяжении мышечного слоя мочеточников. Боль, ассоциированная с поражением мочевого пузыря локализуется в надлобковой области. Боль может ощущаться как чувство тяжести, носить ноющий характер (чаще при

хронических заболеваниях почек и мочевыводящих путей), так и быть интенсивной, подчас нестерпимой (почечная колика, острый пиелонефрит, инфаркт почки, острая задержка мочи). Возможна иррадиация боли во внутреннюю поверхность бедра, по ходу мочеточников, в уретру.

- **Расстройства мочевыделения** включают изменение количества отделяемой мочи, ее качественных характеристик, а также нарушения процесса мочеиспускания:

Дизурия - болезненное мочеиспускание с ложными позывами и с затрудненным выделением мочи из мочевого пузыря.

Полиурия - это состояние организма, при котором суточное количество мочи превышает 2 л/сут.

Олигурия - уменьшение количества выделяемой за сутки мочи до 400 мл и менее; анурия - практически полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь (при катетеризации мочевого пузыря удастся получить не более 50 мл мочи в сутки).

Поллакиурия - учащение мочеиспускания чаще 6 раз в сутки (при нормальном общем объеме мочи за сутки).

Странгурия - затруднение мочеиспускания, характеризующееся вялой струей мочи, выделением мочи каплями или изменением формы струи мочи.

Ишурия – задержка мочи, когда мочеиспускание отсутствует, несмотря на переполнение мочевого пузыря.

Никтурия – учащение мочеиспускания в ночное время с увеличением ночного диуреза.

Недержание мочи – непроизвольное выделение мочи из мочевого пузыря с отсутствием позывов на мочеиспускание.

- **Изменение вида мочи** – возможно изменение окраски, помутнение мочи, наличие в ней патологических примесей. Моча может приобретать темно-янтарный цвет (обусловлено высокой концентрацией мочи при дегидратации (рвота, диарея)), цвет мясных помоев (наличием крови в моче – гематурия), темно-коричневое окрашивание в цвет «пива» (наличие прямого билирубина в моче при механической желтухе), молочно-оранжевый цвет обусловлен попаданием лимфы в мочу (хилурия), изменение цвета мочи при приеме лекарственных препаратов (амитриптилин – сине-зеленое окрашивание мочи, рифампицин – оранжевое), помутнение мочи обусловлено избытком содержания оксалатов (рисунок 4.4.).

Качественные изменения мочи



Рисунок 4.4. Изменение цвета мочи (Источник: платформа ppt-online.org)

Выделение сгустков крови указывает на эпизоды острого кровотечения из мочевыводящих путей. При расспросе больного следует уточнить, какую форму имели сгустки, так как по ней можно косвенно судить об источнике кровотечения. Бесформенные сгустки чаще наблюдаются при кровотечении из мочевого пузыря. Червеобразные сгустки («слепки мочеточника») указывают на кровотечение из верхних отделов выделительной системы: из почек, лоханки или мочеточника.

- Отеки обусловлены потерей альбумина с мочой и снижением онкотического давления, повышением проницаемости сосудистой стенки, задержкой натрия, снижением или прекращением образования мочи почками. Отеки наиболее выражены в областях с рыхлой и гидрофильной подкожной клетчаткой, богатой капиллярами: на лице (преимущественно вокруг глаз), пальцах рук и тыльной стороне кисти. Для гипоонкотических отеков характерны распространенные, тотальные отеки, скопление жидкости в серозных полостях с развитием асцита и гидроторакса.

- Повышение артериального давления. Почки играют важную роль в регуляции артериального давления, в связи с чем синдром артериальной гипертензии характерен для поражения почек.

- Лихорадка – повышение температуры может быть обусловлено как непосредственным воспалительным поражением почек и мочевыводящих путей (острый пиелонефрит), так проявлением иного заболевания, ассоциированного с поражением почек (диффузные заболевания соединительной ткани).

- Неспецифические жалобы: головная боль, слабость, ломота во всем теле, снижение аппетита, тошнота, нарушение сна и др. Они обусловлены, в основном, наличием уремических токсинов, факторов воспаления.

Заболевания почек очень часто протекают бессимптомно. Первыми жалобами часто являются неспецифические: общая слабость, головная боль. Часто установить правильный диагноз невозможно, так как больные попадают к нефрологу со сморщенными почками.

4.2.2. Физические методы исследования

К физическим методам обследования пациентов относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

При осмотре больных с заболеваниями органов мочевыделительной системы нередко видна бледность (связанная с анемией), желтушность (окрашивание кожи урохромом), выявление кожных высыпаний, следов расчесов (уремический зуд), геморрагических проявлений. При нефротическом синдроме вследствие растяжения кожи из-за выраженных отеков она выглядит «восковой». Могут наблюдаться надрывы кожи с лимфореей. Можно почувствовать запах аммиака, исходящий от больного.

Выраженность отеков варьирует от отечности век, лица («*facies nephritica*») при остром гломерулонефрите, до анасарки (генерализованных массивных отеков подкожно-жировой клетчатки, сочетающихся с накоплением жидкости в серозных полостях) у больных с амилоидозом, хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом.

Оценка диуреза (разница между количеством введенной в организм и выделенной жидкости) проводится для выявления олигурии, анурии, полиурии, никтурии.

Оценивается состояние почек по данным пальпации и обследования поясничной области с целью исключения выбуханий, локальной болезненности в проекции почек, пальпация и перкуссия мочевого пузыря (перкуссия позволяет определить vystояния мочевого пузыря при его переполнении над лонным сочленением). Симптом поколачивания вызывает болезненность при наличии воспалительных изменений, вызывающих растяжение капсулы и лоханки почки, воспалении паранефральной клетчатки (пиелонефрит, мочекаменная болезнь). Пальпация верхних и нижних мочеточниковых точек позволяет выявить болезненность (мочекаменная болезнь). У здоровых людей почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный.

Аускультация почечных артерий спереди проводится при надавливании куполом фонендоскопа по наружному краю прямой мышцы живота на 2,5-5 см выше пупка с соответствующей стороны. Обнаружение систолического шума в области проекции почечной артерии свидетельствует о ее возможном стенозе.

Возможно выявление повышенного артериального давления при его измерении, поскольку повышенное артериальное давление может быть как причиной, так и следствием поражения почек.

4.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови (ОАК). В ОАК при наличии воспалительных процессов в мочевыделительной системе отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). При прогрессировании хронической болезни почек вследствие снижения продукции эритропоэтина, угнетения костномозгового кроветворения может выявляться анемия, тромбоцитопения. Изменение уровня тромбоцитов (тромбоцитопения,

тромбоцитоз) может наблюдаться при заболеваниях, ассоциирующимися с поражением почек (системными васкулитами, системной красной волчанкой).

Общий анализ мочи (ОАМ). В норме моча прозрачная, соломенно-желтого цвета, относительная плотность зависит от концентрации мочевины, креатинина, солей и составляет от 1015 до 1028 (нормостенурия), снижение – гипостенурия, повышение – гиперстенурия (белок, глюкоза). Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания солей, лейкоцитов, слизи. Изменение цвета мочи может быть обусловлено как патологическими (например, острый гломерулонефрит – моча цвета «мясных помоев»; серовато-белый цвет может быть обусловлен примесью гноя), так и физиологическими причинами (свёкла может придавать моче красноватый оттенок, бобы и ревень – коричневый; после физических тренировок более концентрированная моча имеет насыщенный янтарный цвет). Нормальное значение pH мочи от 5,0 до 7,0 моль/л. Кислая реакция мочи ($\leq 5,0$ ммоль/л) - при перегрузке рациона мясной пищей и в патологии при метаболическом ацидозе, остром нефрите, подагре, туберкулёзе почки. Ощелачивание мочи ($\geq 7,0$ ммоль/л) отмечается при пищевом рационе, богатом фруктами и овощами. Резко и стойко щелочная моча отмечается при почечном канальцевом ацидозе, мочевого инфекции, обусловленной бактериями, расщепляющими мочевины (например, протеи). Кислотность мочи имеет значение для образования мочевых камней: уратные камни чаще образуются в кислой моче, оксалатно-кальциевые и фосфатные - в щелочной.

Микроскопия почечного осадка: почечный эпителий - небольшие круглые или кубические клетки с большим ядром – в осадке мочи здорового человека не встречаются (определяются у пациентов с хроническим гломерулонефритом, тубулоинтерстициальным нефритом, канальцевым некрозом); увеличение числа лейкоцитов в моче называется лейкоцитурией, пиурия - массивное выделение лейкоцитов /гноя/ с мочой (Более 50 в п.зр.), при пиелонефрите в составе лейкоцитов мочи преобладают нейтрофилы; при гломерулонефрите, амилоидозе, преобладают лимфоциты; эритроциты - могут быть неизменённые и изменённые (выщелоченные), в норме содержатся единичные эритроциты в препарате, не более 1; гематурия - встречается при гломерулонефрите, мочекаменной болезни, опухолях, туберкулезе, травме; по интенсивности эритроцитурii выделяют макрогематурию и микрогематурию; цилиндры - белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, появление зернистых и восковидных, эритроцитарных цилиндров свидетельствует о серьёзном поражении почек; неорганические элементы осадка мочи (кристаллы мочевого кислоты, оксалата кальция, аморфных уратов, фосфатов) изолированно не являются признаком почечной патологии, кристаллы холестерина, тирозина, лейцина свидетельствуют о поражении почек.

Химическое исследование мочи: белок мочи. В норме не определяется. Обнаружение белка в моче – протеинурия. Выделяют преренальную протеинурию из-за распада тканей (опухоли, ожоги, гемолиз), ренальную (заболевания почек) и постренальную (болезни мочевыводящих и половых органов). Существует функциональная (доброкачественная)

протеинурия: ортостатическая, рабочая, лихорадочная, алиментарная, пальпаторная, эмоциональная. Нормальный уровень глюкозы мочи колеблется от 0 до 0,8 ммоль/л. Следует также учесть, что такие современные препараты как ингибиторы натрий-глюкозного транспортера 2 типа (глифлозины) выводят глюкозу с мочой. Поэтому даже у пациентов без сахарного диабета, принимающих данные препараты (пациенты с хронической сердечной недостаточностью, хронической болезнью почек), уровень глюкозы в моче может повышаться.

Проба Нечипоренко. Подсчитывается количество форменных элементов крови в 1 мл мочи, взятой в середине мочеиспускания (лучше утром). В норме за сутки не более 2,0 тыс. лейкоцитов, 1,0 тыс. эритроцитов. Цилиндры не обнаруживаются. Превышение каждого исследуемого показателя говорит о патологии мочевыделительной системы.

Проба Зимницкого. Позволяет определить водовыделительную и концентрационную способность обеих почек по величине суточного диуреза, соотношению дневного и ночного диуреза, а также по колебаниям относительной плотности мочи в разное время суток. При снижении функциональной способности почек отмечается снижение удельного веса (гипостенурия), уменьшение размаха удельного веса за сутки менее 10 (изостенурия), преобладание ночного диуреза над дневным (никтурия).

Выделение чистой культуры и посев на антибиотикограмму. Критерий диагностически значимой бактериурии: показатель 10^5 КОЕ/мл (свидетельствует о наличии инфекционно-воспалительного процесса) (рисунок 4.5.).

Дата поступления образца: 03.03.2021

Посев мочи с определением чувствительности к антибиотикам		
Показатель		Результат
Посев мочи с определением чувствительности к антибиотикам		(есть рост)
№	Выделенные микроорганизмы	КОЕ/мл
1	<i>Enterococcus faecalis</i>	10^7
2	<i>Escherichia coli</i>	10^5

Антибиотикограмма*	[1]	[2]
Амоксициллин/Клавул.к-та	S	R
Ампициллин	S	R
Ванкомицин	S	
Гентамицин	S	S
Левифлоксацин	S	S
Нитрофурантоин	S	S
Фосфомицин		S
Цефотаксим		S

Рисунок 4.5. Показатели бактериологического исследования мочи и чувствительности к антибиотикам (Источник: портал 03online.com)

Биохимическое исследование крови. Из всех компонентов остаточного азота наиболее важное значение для диагностики нарушения азотовыделительной функции почек имеет определение в сыворотке крови креатинина и мочевины. Креатинин крови: женщины – до 107 мкмоль/л. 107-124 мкмоль/л – умеренное повышение; свыше 124 мкмоль/л – азотемия. Мужчины – до 115 мкмоль/л. 115-133 мкмоль/л – умеренное повышение. Более 133 мкмоль/л – азотемия. Мочевина крови – до 8,7 ммоль/л.

Для оценки функции почек рассчитывают скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Для быстрого подсчета СКФ по формуле по формуле СКД-ЕРІ или клиренса креатинина формула Кокрофта-Гаулта (Cockcroft-Gault) удобно пользоваться калькулятором, представленным на сайте <http://boris.bikbov.ru/2013/07/21/kalkulyator-skf-rascheta-skorosti-klubochkovoy-filtratsii/>.

Определение уровня липидов: для нефротического синдрома характерно наличие гиперлипидемии как компенсаторной реакции в ответ на потерю альбумина, снижение концентрации альбумина в крови и снижение онкотического давления плазмы.

Изменение концентрации электролитов (при почечной недостаточности отмечается повышение уровня калия).

Дополнительные методы исследования. Иммунологическое исследование: (иммуноглобулины, АТ к ДНК, РФ, АЦЦП, иммунные комплексы, комплемент и пр.)

Анализ мочи на белок Бенс-Джонса (моча здорового человека не содержит белок Бенс-Джонса, представленный легкими цепями иммуноглобулинов, которые выявляются в результате формирования злокачественных опухолевых процессов

УЗИ (ультразвуковое исследование) позволяет оценить размеры почек, их положение, толщину паренхимы, наличие камней, кист, опухолей, а также состояние лоханок и мочевого пузыря (рисунок 4.6.).



Рисунок 4.6. Ультразвуковое исследование почек. Визуализируется камень. (Источник: портал usound.info)

Рентгенологические и радиологические методы (экскреторная урография, ретроградная пиелография, аорто-, артерио- и флебография, ренография,

сцинтиграфия, КТ, МРТ) дают информацию об анатомии, функциональном состоянии, наличии конкрементов, опухолей (рисунки 4.7., 4.8., 4.9.).



Экскреторная урография: рентгенограмма на 15-й мин после введения контрастного вещества

Хорошо видны чашечно-лоханочная система и мочеточники. Контрастное вещество поступает в мочевой пузырь. Определяется небольшое опущение правой почки



Обзорная урограмма больного с двухсторонними рентгенконтрастными (видимыми) коралловидными камнями и камнем в мочевом пузыре



Обзорная урограмма больного с камнем в левой почке

Рисунок 4.7. Внутривенная урография. (Источник: портал wowshare.ru)



Рисунок 4.8. Компьютерная томография. почек. Стрелки указывают на дополнительное образование правой почки. (Источник: портал mebel-tigris.ru).



Рисунок 4.9. Ангиограммы почечных артерий. Участки сужения указаны стрелками.
(Источник: платформа dzeninfra.ru)

Биопсия почки проводится для проведения морфологической диагностики. Биопсия проводится чрескожно под ультразвуковым контролем. Полученный препарат исследуют путем световой микроскопии со специальными окрасками, электронной микроскопии, иммунофлюоресценции (рисунки 4.10, 4.11, 4.12).



Рисунок 4.10. Гистологический препарат почки. (Источник: платформа ppt-online.org)

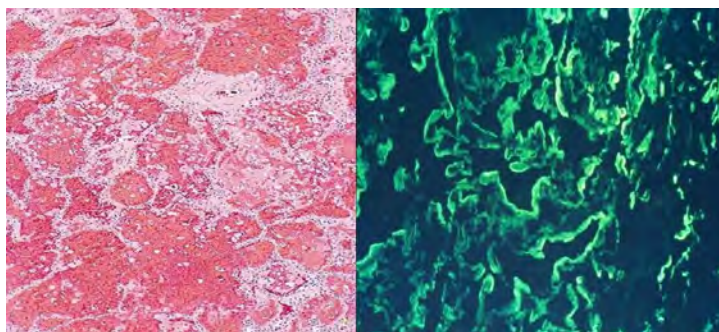


Рисунок 4.11. Исследование ткани почки методом иммунофлюоресценции. Определяется свечение депозитов. (Источник: портал fb.ru)



Рисунок 4.12. Электронограмма почечного клубочка. (Источник: портал poznayka.org)

4.3. Основные заболевания

4.3.1. Гломерулонефриты

Гломерулонефриты (ГН) – группа врожденных или приобретенных болезней почек, проявляющихся первичным поражением почечного клубочка в первую очередь вследствие воздействия аутоиммунных механизмов, а также вследствие иммунных повреждений иного рода (например, комплементопатии, постинфекционные поражения), характеризующиеся острым или хроническим течением.

Наиболее частой причиной развития острого ГН является перенесенная инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А с последующим образованием циркулирующих иммунных комплексов, их отложением на базальной мембране клубочка, активацией альтернативного пути комплемента с последующим гломерулярным повреждением.

При хроническом ГН развивается иммунный ответ с образованием аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов, дисфункция Т-клеточного звена иммунитета, активация системы комплемента с последующим повреждением структур клубочка. В зависимости от морфологической картины выделяют разные типы хронического ГН (мембранозно-пролиферативный ГН, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мембранозная нефропатия и т.д.). Прогноз и выбор терапии зависит от морфологического типа ГН.

Жалобы больных при ГН обусловлены наличием отеков (от отеков век, кистей, до анасарки), повышенного артериального давления (головная боль), изменение цвета мочи по типу «мясных помоев», уменьшением количества мочи. Ряд симптомов может быть обусловлен заболеванием, на фоне которого формируется ГН (например, синдром Гудпасчера (легочно-почечный синдром), при котором симптомы ГН сочетаются с кровохарканьем (вплоть до легочного кровотечения), одышкой, кашлем). При осмотре обращает на себя внимание

бледность кожных покровов, наличие отеков. Возможно увеличение частоты дыхания (при гидротораксе), увеличение живота (вследствие асцита). Перкуссия не выявляет каких-либо специфических изменений. Фиксируется повышение артериального давления. Возможно снижение диуреза.

Сочетание отечного синдрома с синдромом артериальной гипертензии и мочевым синдромом (гематурия, невыраженная протеинурия) называется нефритическим синдромом, характерным для острого ГН.

Нефротический синдром проявляется спектром клинико-лабораторных изменений: протеинурия выше 3,5 г/л, гипопроteinемия (уровень общего белка крови менее 60 г/л, гипоальбуминемия менее 30 г/л), гиперхолестеринемия, выраженные отеки (анасарка). Нефротический синдром может развиваться при любых морфологических формах хронического ГН, но чаще всего наблюдается при минимальных изменениях клубочков, фокально-сегментарном гломерулосклерозе и мембранозной нефропатии.

В ОАК регистрируется анемия, умеренное увеличение СОЭ. При исследовании ОАМ определяются эритроциты (от единичных до закрывающих все поле зрения), могут быть лейкоциты (преимущественно лимфоциты) при волчаночном ГН; при исследовании суточной потери белка с мочой – протеинурия, протеинурия выше 3,5 г/л развивается при нефротическом синдроме

При изучении биохимических показателей крови выявляют повышение уровня С-реактивного белка, снижение общего белка и альбумина; возможно нарастание уровня холестерина, креатинина, мочевины.

При проведении иммунологического исследования регистрируются изменения, связанные с системой комплемента, при волчаночном ГН – антинуклеарные антитела, при синдроме Гудпасчера выявляются антитела к базальной мембране клубочков.

Данные инструментальных визуализирующих методов используют не с целью постановки диагноза ГН, а для проведения дифференциального диагноза.

Важным диагностическим методом является нефробиопсия для дифференцированного подхода к лечению разных морфологических форм ГН.

Лечение ГН заключается в назначении постельного режима при остром течении заболевания или его обострении, с ограничением потребления соли (до 1-2 г/сут) и жидкости в острый период болезни, особенно при быстром нарастании отеков, олигурии и артериальной гипертензии. Объем жидкости рассчитывают, исходя из диуреза за предыдущий день с учетом внепочечных потерь, прием жидкости не должен превышать диуреза более чем на 200 мл. В случае отсутствия или невыраженности проявлений отечного синдрома ограничения приема жидкости не требуется. При остром постстрептококковом ГН назначают антибактериальную терапию, антигипертензивные препараты. При высокоактивном течении проводится терапия глюкокортикостероидами. В терапии хронического ГН используют иммуносупрессивную терапию (глюкокортикостериды, цитостатики, препараты, действующие на систему комплемента), плазмаферез, при нарастании почечной недостаточности – методы почечно-заместительной терапии (гемодиализ, трансплантация почки).

4.3.2. Пиелонефрит

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы, тубулоинтерстициальной ткани.

В развитии заболевания решающее значение имеет возникновение воспалительного процесса, вызванного микроорганизмами (кишечной палочкой, стафилококками, синегнойной палочкой и т.д.), у ряда больных возможны микробные ассоциации из двух или трех видов бактерий. Предрасполагает к развитию пиелонефрита наличие пороков развития мочевыводящих путей, сахарного диабета, мочекаменной болезни, беременности. Инфекционные агенты урогенным или гематогенным путями проникают в почку и вызывают воспалительный процесс в интерстициальной ткани почек, поражение канальцевого аппарата с обязательным вовлечением в воспалительный процесс чашечно-лоханочной системы почек.

Основными клиническими проявлениями пиелонефрита являются повышение температуры (до 38-40°C), озноб; боль в пояснице различной интенсивности, усиливающиеся при ходьбе, пальпации, поколачивании области почек, неспецифические симптомы – отсутствие аппетита, слабость, головная боль. В некоторых случаях заболевание начинается с клиники острого цистита (учащенное болезненное мочеиспускание, боли в области мочевого пузыря). Пациент может отметить дизурию, появление мутной мочи с хлопьями.

При осмотре отмечают напряжение мышц в области поясницы, положительный симптом поколачивания, резкую болезненность в реберно-позвоночном углу соответствующей стороны.

В ОАК определяется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ.

Исследование мочи выявляет характерные признаки пиелонефрита: бактериурию, лейкоцитурию, микрогематурию, протеинурию (до 1-2 г/сут). Бактериологическое исследование мочи позволяет определить возбудителя воспаления и провести анализ чувствительности к антибиотикам для выбора лечебной тактики. Функциональные исследования почек регистрируют снижение относительной плотности мочи (как отражение поражения канальцев с нарушением их концентрационной функции). В биохимическом анализе крови отмечают повышение маркеров воспаления, возможна азотемия. Проведение ультразвукового исследования почек позволяет определить как воспалительные изменения в почках (интерстициальный отек паренхимы почек, отек паранефральной клетчатки, гипоехогенные участки в паренхиме), так и расширение чашечно-лоханочной системы при нарушении оттока мочи, наличие камней, аномалий развития мочевыделительной системы (т.е. факторов, способствующих развитию пиелонефрита). К более поздним ультразвуковым признакам пиелонефрита относят деформацию контуров почки, уменьшение линейных размеров почки и толщины паренхимы, деформацию чашечно-лоханочной системы. С помощью рентгенологических методов исследования можно выявить расширение и деформацию лоханок, изменение структуры

чашечек, наличие камней. Компьютерная томография позволяет уточнить особенности паренхимы почек, лоханок, лимфатических узлов, детализировать деструктивные изменения в почечной паренхиме, дифференцировать пиелонефрит с опухолевыми процессами. Биопсия почек при пиелонефрите не проводится вследствие очагового характера поражения.

Перед началом лечения пиелонефрита необходимо исключить факторы, утяжеляющие заболевание (прежде всего обструкцию мочевых путей; наличие сахарного диабета, беременности). Оценивают функцию почек. При наличии обструкции восстанавливают пассаж мочи (установка катетера, стента, наложение нефростомы).

В лечении пиелонефрита первостепенное значение имеет назначение антибактериальных препаратов, дозу которых корректируют с учетом функции почек. После окончания терапии необходимо контрольное исследование мочи, бактериологическое исследование мочи.

4.3.3. Хроническая болезнь почек

Хроническая болезнь почек (ХБП) – надпочечное понятие, характеризующее поражение почек длительностью более 3 месяцев, проявляющееся снижением почечной функции (СКФ <60 мл/мин/1,73 м²) и/или наличием любых признаков повреждения почек (доказанных лабораторными или инструментальными методами, патоморфологическим исследованием).

К неустраняемым факторам риска ХБП относят возраст, мужской пол, низкую массу тела при рождении; к устранимым – артериальную гипертензию, ожирение, инсулинорезистентность, курение, дислипидемию. Сочетанное воздействие факторов риска приводит к повреждению эндотелия, активации провоспалительных цитокинов, гиперперфузии и гиперфилтрации в клубочках, развитию внутриклубочковой гипертензии, нарушению почечного транспорта белка, неуклонному прогрессированию гломерулосклероза, нарушению функции почек.

В зависимости от уровня СКФ, мл/мин/1,73 м² выделяют стадии ХБП: С1 – Высокая или оптимальная > 90 ; С2 – Незначительно сниженная – 60-89, С3а – Умеренно сниженная – 45-59, С3б – Существенно сниженная – 30-44, С4 – Резко сниженная – 15-29, С5 – Терминальная почечная недостаточность <15 .

Градации альбуминурии, мг/сутки: А1 (Оптимальная или повышенная) $<10 - 29$; А2 (Высокая) – 30 – 299; А3 (Очень высокая) – 300 – 1999; А4 (Нефротическая) ≥ 2000 .

В клинической картине ХБП выявляется сочетание симптомов и синдромов. У ряда больных специфические жалобы отсутствуют, преобладают симптомы основного заболевания (артериальной гипертензии, сахарного диабета). В этом случае ХБП выявляется при целевом скрининге дисфункции почек у пациентов с факторами риска. При нарастании нарушения почечной функции возможно изменение цвета мочи, изменение объема диуреза, никтурия. При осмотре отмечают симптомы уремии, шум в проекции почечных артерий,

периферические и полостные отеки, изменение цвета и объема мочи, повышение артериального давления.

Изменения, выявляемые лабораторно-инструментальными методами, обусловлены основным заболеванием, приведшем к ХБП. В ОАК возможны воспалительные изменения, анемия, тромбоцитопения, тромбоцитоз. В ОАМ, анализе мочи по Нечипоренко регистрируются эритроцитурия (гематурия), лейкоцитурия (пиурия), лейкоцитарные цилиндры, эритроцитарные цилиндры. Выявляется изменение относительной плотности мочи как результат канальневых нарушений.

Отмечается увеличение отношения альбумин/креатинин мочи, суточной потери мочи.

В биохимическом анализе крови регистрируется повышение уровня креатинина, мочевины, электролитные нарушения, нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Изменения почек по данным лучевых методов исследования выявляют аномалии развития, кисты, деформацию чашечно-лоханочной системы, гидронефроз, наличие дополнительных образований, камней, истончение паренхимы почек, уменьшение их размера, нарушение внутривисцеральной гемодинамики

Гистологическое исследование биоптата почечной ткани позволяет прижизненно выявить структурные изменения, специфические для каждого заболевания почек.

Лечение ХБП направлено на коррекцию модифицируемых факторов риска, контроль артериального давления, уровня глюкозы, липидов крови, отказ от курения, коррекцию массы тела. На ранних стадиях ХБП потребление калия стоит ограничивать уровнем, свойственным здоровым лицам – 4-5 г/сутки, с рекомендациями более жесткого контроля при выраженной дисфункции почек. При ХБП С3б-С5 необходимо снижение потребления животного белка с добавлением к пище кетоаналогов аминокислот (кетостерил).

Основу лекарственной терапии составляют вещества с доказанным ренопротективным действием (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или сартаны, ингибиторы натрий-зависимого переносчика глюкозы 2 типа (дапаглифлозин). Для снижения риска прогрессирования дисфункции почек и сердечно-сосудистых событий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ХБП используется нестероидный селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов (финеренон). По показаниям проводят коррекцию анемии препаратами железа, эритропоэтином, коррекцию минерально-костных нарушений, дислипидемии, гиперкалиемии. При развитии терминальной стадии ХБП проводят почечно-заместительную терапию – программный гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почек (рисунок 4.13.).

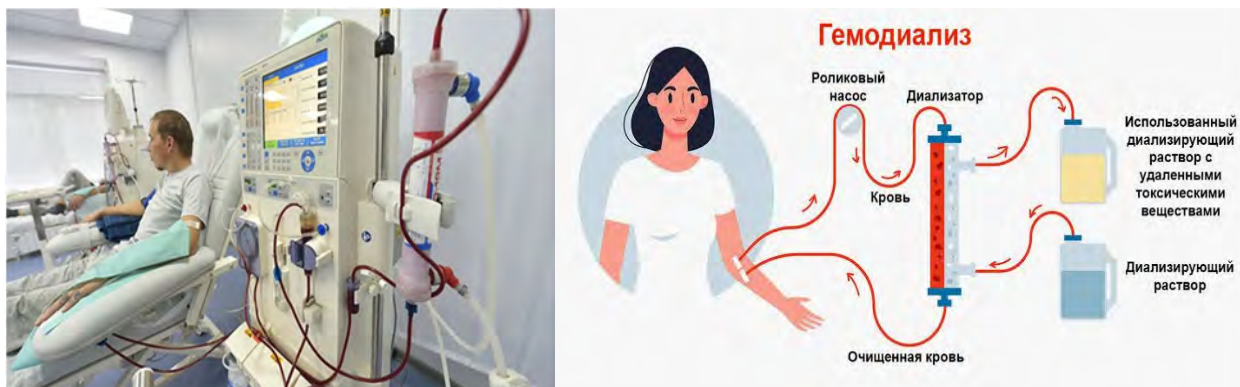


Рисунок 4.13. Почечно-заместительная терапия (гемодиализ) (Источник: сайт mozhgavesti.ru)

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 4

Выберите один правильный ответ

ОСНОВНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА ПОЧКИ:

- 1) чашечно-лоханочная система
- 2) сосудистый клубочек
- 3) почечные канальцы
- 4) нефрон

2. ВЕДУЩИЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРИЗНАК НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА:

- 1) гематурия
- 2) протеинурия более 3,5 г/сутки
- 3) пиурия
- 4) гипоиозостенурия

3. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) компьютерная томография
- 2) экскреторная урография
- 3) нефробиопсия
- 4) ультразвуковое исследование

4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК
ОСНОВАНО НА ОПРЕДЕЛЕНИИ:

- 1) скорости клубочковой фильтрации
- 2) уровне креатинина
- 3) уровне мочевины
- 4) уровне альбумина

5. КАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
ПИЕЛОНЕФРИТА:

- 1) лихорадка, боль в пояснице различной интенсивности, дизурия
- 2) похудение, снижение объема мочи, никтурия
- 3) отеки, артериальная гипертензия, макрогематурия
- 4) сухость во рту, артериальная гипертензия, увеличение объема
мочи

ГЛАВА 5. КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА

5.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Кроветворная система или гемопоэз – это процесс образования и созревания клеток крови: эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. Образование эритроцитов, тромбоцитов и большей части лейкоцитов (гранулоцитов и нейтрофилов) происходит в костном мозге, лимфоцитов – в лимфатических узлах, моноцитов – в селезёнке. Костный мозг содержится в длинных трубчатых костях, в рёбрах, позвонках и других плоских костях. Основной функцией кроветворных органов является образование форменных элементов крови. Кроветворение происходит непрерывно в течение всей жизни человека в связи с тем, что кровяные клетки сравнительно быстро погибают. Так, длительность жизни эритроцитов – 100-120 дней, тромбоцитов – 5-7 дней. Основными органами, где происходит разрушение клеток крови, являются селезёнка и печень.

Эритроциты – это высокодифференцированные клетки, лишённые ядра, которое они теряют при выходе из костного мозга в периферическую кровь. Эритроциты являются разносчиками кислорода по всему организму, что осуществляется благодаря наличию в них гемоглобина и его способности поглощать кислород в лёгких и отдавать его тканям. Количество эритроцитов в периферической крови составляет $4,5-5,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у мужчин и $4,0-4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у женщин. Количество гемоглобина в норме составляет 145 ± 15 г/л у мужчин и 135 ± 15 г/л у женщин. Важным показателем является также наличие молодых эритроцитов – ретикулоцитов в периферической крови, которое в норме составляет 5-10%. Существенное значение имеют такие показатели как MCV (mean corpuscular volume), т.е. средний объём эритроцитов, который в норме составляет 80-100 фл (фемтолитров или кубических микрометров) и MCH (mean corpuscular hemoglobin), т.е. среднее содержание гемоглобина, который в норме составляет 25-35 пг (пикограм). Весьма распространённым показателем является гематокрит – отношение форменных элементов крови (твёрдая часть) к объёму плазмы (жидкая часть), который у здорового человека составляет 35/45.

Важным показателем красной крови является СОЭ – скорость оседания эритроцитов, которая в норме составляет у мужчин 2-10 мм/ч, у женщин – 4-12 мм/ч. Такая разница объясняется тем, что у женщин в норме меньшее количество эритроцитов и они быстрее оседают на дно. На показатель СОЭ оказывает существенное влияние соотношение мелкодисперсных (альбуминов) и грубодисперсных (глобулинов) белков. Последние имеют противоположный электрический заряд по отношению к эритроцитам и при повышении их в крови быстрее увлекают эритроциты на дно. Данное явление имеет место при воспалительных процессах различного происхождения, опухолевых заболеваниях и другой патологии.

Тромбоциты или кровяные пластинки. Главная их физиологическая роль состоит в том, что они принимают участие в свёртывании крови благодаря содержанию в них тромбокиназы. Нормальное их содержание в крови – $150-320 \cdot 10^9/\text{л}$.

Лейкоциты состоят из 5 видов: нейтрофильные, эозинофильные, базофильные лейкоциты, лимфоциты и моноциты. У здорового человека нормальное количество лейкоцитов составляет $4,0-9,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Большую часть лейкоцитов составляют зрелые нейтрофильные клетки (нейтрофилы) – 50-60% и небольшую часть более молодые клетки – палочкоядерные нейтрофилы – 3-5%. Основная функция нейтрофилов – фагоцитоз, т.е. способность клеток захватывать бактерии, белковые частицы и переваривать их с помощью различных ферментов. В связи с этим нейтрофилы играют большую роль в процессах иммунитета, обмена веществ и пищеварении. Эозинофильные и базофильные лейкоциты (эозинофилы и базофилы) участвуют также в реакциях иммунитета, т.е. играют защитную роль. Содержание эозинофилов в норме составляет 1-5%, базофилов – 0-1%. Лимфоциты играют значительную роль в борьбе организма с хроническими инфекциями. Содержание их в норме составляет 18-40%. Основная функция моноцитов – фагоцитоз, их содержание в крови – 1-9%. Процентное соотношение всех лейкоцитарных клеток называется лейкоцитарной формулой. Различные клетки крови представлены на рисунке 5.1.



Рисунок 5.1. Клетки крови (Источник: <https://gemotest.ru/info/spravochnik/zabolevaniya/leykoz/>)

5.2. Методы исследования кроветворной системы

5.2.1. Расспрос

Больные с заболеваниями системы крови часто предъявляют жалобы, связанные с нарушением эритроцитарного роста – так называемые *анемические* жалобы: слабость, головокружение, сердцебиение, перебои в работе сердца. Они связаны с развивающейся вследствие анемии гипоксии головного мозга и сердца. При различных видах анемий развиваются и другие специфические жалобы, которые будут изложены ниже. При увеличении

эритроцитов и гемоглобина в крови развивается эритроцитоз. При этом происходит сгущение крови и слипание эритроцитов между собой, что ведёт к образованию тромбозов различных сосудистых областей, и прежде всего – сердца, мозга, сосудов конечностей. Данный процесс ведёт к развитию инфаркта миокарда с соответствующей болевой симптоматикой за грудиной или мозгового инсульта (нарушение движения, речи, сознания).

Увеличение количества тромбоцитов в крови носит название **т р о м б о ц и т о з**. При этом вследствие слипания (агрегации) тромбоцитов между собой возникают тромбозы артерий и вен различных органов. Уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови называется **т р о м б о ц и т о п е н и е й**, что связано с развитием кровоподтёков на коже (петехии, синяки, гематомы), кровотечений различного происхождения (носовые, желудочно-кишечные, лёгочные, маточные и др.), а также с наличием кровоизлияний в различные органы (геморрагический мозговой инсульт, геморрагические инфаркты селезёнки, почек, печени и др.).

Увеличение количества лейкоцитов носит название **л е й к о ц и т о з**. Данное явление характерно почти для всех воспалительных процессов, за исключением вирусной природы, а также для любых острых стрессовых состояний (боль, травма, прободная язва желудочно-кишечного тракта, пневмоторакс и др.). При данных состояниях в периферическую кровь из костного мозга выбрасываются большое количество молодых гранулоцитарных клеток (юные, палочкоядерные лейкоциты), что носит название **п а л о ч к о я д е р н ы й с д в и г л е й к о ц и т а р н о й ф о р м у л ы в л е в о**. Увеличение количества базофильных и эозинофильных лейкоцитов называется **б а з о ф и л и я** и **э о з и н о ф и л и я**, что характерно для аллергических реакций. Отсутствие эозинофилов в крови называется **а н э о з и н о ф и л и я**, что свойственно острой стадии различных заболеваний. Увеличение количества лимфоцитов и моноцитов называется **л и м ф о ц и т о з** и **м о н о ц и т о з**, которые развиваются, как правило, в фазе разрешения различных воспалительных процессов. Уменьшение количества данных клеток носит название **л и м ф о п е н и я** и **м о н о ц и т о п е н и я**. Они развиваются в острой стадии многих заболеваний. Уменьшение количества лейкоцитов в крови называется **л е й к о п е н и е й**. Она развивается при многих вирусных заболеваниях, системной красной волчанке, что обуславливает тяжёлое течение болезни вследствие угнетения фагоцитоза. Лейкопения нередко возникает при воздействии многих внешних факторов (радиация, рентгеновское облучение, различные токсины), а также при применении некоторых лекарственных препаратов (анальгин, мерказолил, иммунодепрессанты и др.)

Значительное увеличение количества лейкоцитов в десятки и даже сотни раз наблюдается при лейкозах – злокачественных заболеваниях крови, о чём будет сказано ниже. При данных заболеваниях в большинстве случаев развивается увеличение печени и селезёнки вследствие метастазирования злокачественных клеток в данные органы, что сопровождается жалобами на боли в правом и левом подреберьях. Из-за резкого угнетения иммунитета у данной категории больных часто развиваются септические состояния, что ведёт к

появлению жалоб на потрясающие ознобы, повышение температуры до фебрильных цифр (выше 38 градусов), резкую головную боль, тошноту, рвоту, выраженную слабость.

5.2.2 Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование общего анализа крови (ОАК), нормативы которого изложены выше.

Исследование состава костного мозга производится путём стерильной пункции или трепанобиопсии крыла подвздошной кости (рисунок 5.2).

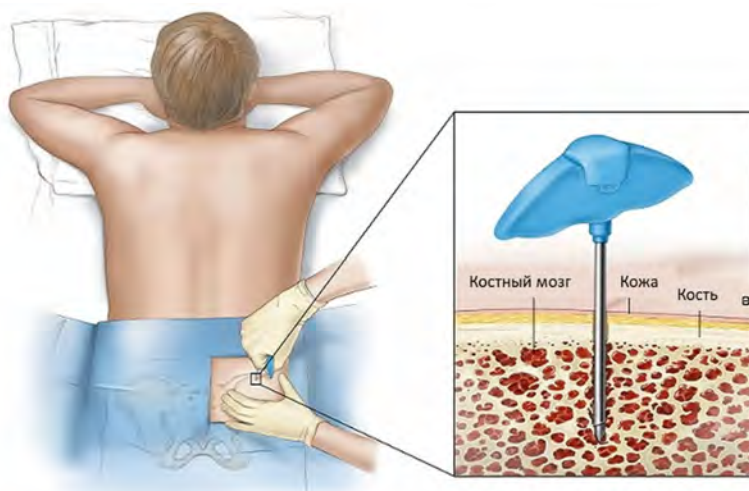


Рисунок 5.2. Трепанобиопсия крыла подвздошной кости (Источник: портал healthy-food-near-me.com)

Пункция представляет собой прокол с помощью специальной иглы для взятия материала костного мозга. В результате получают плотный столбик костного мозга. Исследуется плотная и жидкая часть костного мозга с помощью изготовления специальных мазков на стеклах. Изучение состава костного мозга носит название **миелограмма**. Она представляет собой процентное соотношение молодых, созревающих и зрелых клеток эритроцитарного, тромбоцитарного и лейкоцитарного (гранулоцитарного) ростков. При нарушении данных соотношений диагностируют патологию крови. При необходимости проводят гисто- и иммунохимическое исследование полученного материала. При подозрении на патологию лимфоцитарного ростка крови применяют **пункцию** или **биопсию** увеличенного лимфатического узла.

5.3. Основные заболевания

5.3.1. Анемии

Анемия – это большая группа различных заболеваний, при которых уровень гемоглобина крови становится менее 120 г/л. По своему происхождению

различают 5 видов анемий: постгеморрагическую (острую и хроническую), железодефицитную, В₁₂-фолиевую дефицитную, гемолитическую и гипопластическую. Независимо от этиологии анемии у данной категории пациентов возникают «анемические» жалобы, перечень которых изложен выше. При уровне гемоглобина 90-119 г/л диагностируют лёгкую степень анемии, при 70-89 г/л – средней тяжести, менее 70 г/л – тяжёлую.

Постгеморрагическая анемия возникает вследствие различных кровотечений: желудочно-кишечных, носовых, маточных, геморроидальных, лёгочных, почечных, при различных травмах. Обширные кровоизлияния в мозг, полости плевры и брюшной полости также могут сопровождаться анемией. Вследствие тяжёлой кровопотери нередко развивается геморрагический шок (падение АД, выраженная тахикардия, нарушение сознания, уменьшение количества мочи). Снижение уровня гемоглобина менее 40 г/л является состоянием, которое угрожает жизни пациентов. В ОАК, кроме снижения уровня гемоглобина, отмечается ретикулоцитоз свыше 10,0 %. Отмечается снижение гематокрита, уровень которого коррелирует с тяжестью анемии.

При тяжёлой анемии и, особенно, при развитии геморрагического шока, требуется оказание срочной помощи, которая заключается прежде всего во введении достаточного количества физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. Это обусловлено тем, что снижение объёма циркулирующей крови или плазмы (ОЦК или ОЦП) менее 30% является состоянием, которое несовместимо с жизнью. Одновременно проводят переливание крови в виде эритроцитарной массы, совместимой по АВ0 и резус-фактору.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается в результате частых носовых, маточных, геморроидальных и других кровотечений. По изменениям в анализе крови она сходна с железодефицитной анемией.

Железодефицитная анемия является самой частой анемией и в структуре всех анемий занимает приблизительно 80%. Причины развития данной анемии весьма разнообразны. Это в первую очередь нарушения в питании пациентов, то есть она обусловлена алиментарным фактором. Гемовое железо, то есть микроэлемент, который идёт на построение гемоглобина, содержится в достаточном количестве в красном мясе (говядина, свинина, печень) и значительно меньше в мясе другого вида (куры, индейки, рыба и т.д.), которое богато белком. Количество потребления красного мяса или печени должно составлять для человека в год не менее 80 кг. Повышенное потребление железа наблюдается в различные периоды жизни: в детстве, при беременности, родах и лактации, у женщин в период от 12-13 до 50 лет, когда сохраняются месячные или, тем более, когда они обильные, при занятиях спортом или тяжёлым физическим трудом. Немаловажное значение в происхождении железодефицитной анемии имеют заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, энтероколиты, язвенная болезнь, опухоли), при которых наблюдается нарушение всасывания и усвоения железа.

Помимо жалоб, присущих всем анемиям, при данном виде анемии развивается так называемый сидеропенический синдром – синдром тканевого дефицита железа. Это обусловлено тем, что железо играет важную роль не

только в реакциях синтеза гемоглобина, но также участвует во многих иммунных реакциях, содержится в мышцах различных органов. Со стороны сердечно-сосудистой системы сидеропенический синдром проявляется тахикардией, нарушениями ритма сердца, тахикардией, снижением АД, со стороны желудочно-кишечного тракта – диспепсией (боли в животе, тошнота, отрыжка, нарушения стула), гиповитаминозом в виде сухости кожи, ломкости ногтей, выпадения волос, похудения, со стороны нервной системы – нарушением сна, снижением памяти, развитием тревожности, раздражительности, со стороны мочеполовой системы – частым мочеиспусканием, недержанием мочи при кашле, смехе из-за снижения тонуса такого мышечного органа как детрузор мочевого пузыря, у мужчин – снижением потенции. Нередко при сидеропеническом синдроме возникает нарушение вкуса и обоняния в виде пристрастия к запахам ацетона, выхлопных газов, сырой земли, желание потреблять мел, глину.

В ОАК, кроме снижения гемоглобина, которое присуще всем видам анемий, наблюдается снижение таких показателей как MCV и MCH, то есть данная анемия является микроцитарной и гипохромной. При биохимическом исследовании отмечается снижение уровня сывороточного железа и повышение общей железосвязывающей способности (ОЖСС) крови. Весьма важным показателем является содержание белка ферритина в сыворотке крови, который отражает запасы железа в организме.

Лечение Fe-дефицитной анемии направлено в первую очередь на лечение того состояния, которое вызвало данный процесс, то есть на изменение характера питания, лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, гинекологических заболеваний у женщин. Одновременно назначают пероральные препараты железа (сорбифер-дурулес, феррум-лек и др.), обычно в сочетании с аскорбиновой кислотой, которая усиливает всасывание железа. Данная терапия назначается на период не менее 3 месяцев (для обновления всех эритроцитов, срок жизни которых составляет 100-120 дней), до восстановления нормального уровня гемоглобина и ферритина. В тех случаях, когда пероральная терапия препаратами железа не даёт должного эффекта, прибегают к внутривенному введению препаратов железа (карбоксимальтозат железа и др.).

B_{12} – ф о л и е в о д е ф и ц и т н а я а н е м и я развивается, в основном, у людей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта в результате недостаточности некоторых факторов, необходимых для полноценного кроветворения. Несбалансированное питание также может привести к развитию данной анемии, так как витамин B_{12} содержится преимущественно в продуктах животного происхождения (мясе), а фолиевая кислота – в растительной пище. В современных условиях большое значение имеет своевременная диагностика данного вида анемии. Кроме снижения гемоглобина, она характеризуется повышением MCV и MCH, то есть данная анемия является макроцитарной и гиперхромной.

Своевременное назначение синтетического препарата витамина B_{12} в инъекциях и фолиевой кислоты позволяет преодолеть недостаток данных факторов и полностью восстановить эритропоэз. Большая часть больных

нуждается в проведении пожизненной заместительной терапии. В результате успешного лечения В₁₂-фолиеводефицитная анемия в настоящее время утратила своё злокачественное (пернициозное) течение, которое заключалось в демиелинизации нервных волокон с развитием параличей двигательной и чувствительной сфер, приводящих к смерти больных.

Гемолитические анемии представляют собой большую группу заболеваний, которые обусловлены как врождёнными, так и приобретенными причинами. Среди врождённых причин – редкая генетическая неполноценность мембран эритроцитов, которая больше всего проявляется на холоде или при физических нагрузках (холодовая, маршевая гемолитическая анемия). Значительно чаще гемолитические анемии имеют приобретенный характер, связанные с воздействием различных экзогенных (внешних) и эндогенных (внутренних) причин. Внешние причины связаны с влиянием различных токсинов: отравление грибами, употребление суррогатов алкоголя, дезинфицирующих и моющих средств, укусы змей и пауков, переливание несовместимой крови и др. К внутренним факторам относятся воздействия микробных токсинов (чаще – стафилококковых, вирусных), появление в крови веществ, не свойственных обычному гомеостазу (почечная, печёночная недостаточность, развитие кетоацидоза при сахарном диабете), конфликт матери и плода по резус-фактору др. Лечение гемолитических анемий связано с основными факторами, которые её вызвали.

В ОАК гемолитическая анемия характеризуется как нормоцитарная и нормохромная, т.е. показатели MCV и MCH не изменены. Закономерно развивается ретикулоцитоз, по степени выраженности которого можно судить о величине гемолиза. В биохимических анализах регистрируется повышение непрямого (свободного, неконъюгированного) билирубина, за счёт чего возникает гемолитическая желтуха, которая придаёт коже и слизистым бледно-жёлтую окраску («лимонная» желтуха).

Гипопластическая анемия обусловлена поражением центрального звена гемопоэза – костным мозгом. Причина её развития приблизительно в 50% случаев остаётся неизвестной. В остальных случаях – это влияние радиационного (острая и хроническая лучевая болезнь), рентгеновского излучения, различных химических агентов. Учитывая, что в костном мозге развиваются все 3 основные ростки кроветворения, то при данной патологии закономерно наблюдается анемия, которая носит нормохромный и нормоцитарный характер, ретикулоцитопения, тромбоцитопения, лейкопения со значительным снижением количества молодых клеток – гранулоцитов (нейтрофилов) и относительным лимфоцитозом и моноцитозом. Часто возникают различные инфекционные заболевания вплоть до сепсиса из-за резкого угнетения клеточного иммунитета. Лечение данного вида анемии заключается в ограничении воздействия патологического фактора, переливании различных компонентов крови, в тяжёлых случаях – пересадка костного мозга.

5.3.2. Лейкозы

Лейкозы – злокачественные опухоли кроветворной ткани. Как и всякий злокачественный процесс, они характеризуются неконтролируемым разрастанием молодых незрелых клеток крови с отсутствием их дифференциации (созревания), при остром лейкозе или с торможением созревания при хроническом лейкозе. Как уже было изложено выше, в костном мозге плоских и трубчатых костей происходит созревание эритроцитов (эритропоэз), тромбоцитов (тромбоцитопоэз или мегакариопоэз) и гранулоцитов из состава лейкоцитов (нейтрофилов).

Острый лейкоз характеризуется отсутствием созревания всех трёх ростков гемопоэза с разрастанием молодых недифференцированных клеток. Вследствие этого в периферической крови определяется анемия, тромбоцитопения и «мнимый» лейкоцитоз (число лейкоцитов достигает $70-100 \cdot 10^9/\text{л}$ и более). Такое количество лейкоцитов представлено в данном случае молодыми недифференцированными клетками – бластами, которые неконтролируемо размножаются до значительных величин.

Отличие хронического лейкоза от острого заключается в том, что при данной патологии поражается лишь один из трёх ростков кроветворения, которые созревают в костном мозге. Созревание клеток от молодых к более зрелым происходит, но оно замедлено, в связи с чем в периферической крови присутствуют все промежуточные клетки – от молодых до зрелых. Суммарное число всех лейкоцитов достигает цифр, которые на несколько порядков превосходят нормальные значения ($200-600 \cdot 10^9/\text{л}$ и более).

Клиническая картина лейкозов включает в себя следующие синдромы:

1. Анемический со свойственной любой анемии клиническими проявлениями (см. выше).

2. Геморрагический, который проявляется образованием на коже кровоизлияний (рисунок 5.3.) и различными кровотечениями (носовыми, желудочно-кишечными, маточными, почечными, лёгочными и др.), также кровоизлияниями в мозг (геморрагический инсульт), в плевральную полость (гемоторакс), свободную брюшную полость (гемоперитонеум).



Рисунок 5.3. Высыпания на коже у пациента с острым лейкозом (Источник: медицинский портал medicalnewstoday.com)

Развитие данного синдрома объясняется выраженной тромбоцитопенией (менее $30-50 \cdot 10^9/\text{л}$).

3. Синдром бластной трансформации внутренних органов, который представляет собой метастазирование огромного количества злокачественных клеток во внутренние органы током лимфы и крови. Итогом данного процесса является значительное увеличение печени (гепатомегалия) и селезёнки (спленомегалия), особенно выраженное при хроническом миелолейкозе.

4. Синдром инфекционных (септических) осложнений возникает в связи с малым количеством или отсутствием в крови зрелых нейтрофилов, которые обеспечивают клеточный фагоцитоз в иммунных реакциях. Нередко развивается сепсис, который служит причиной смерти больных.

5. Интоксикационный синдром, который обусловлен циркуляцией в крови микробных токсинов при сепсисе, а также веществами, которые высвобождаются при распаде лейкозных клеток.

При лимфолейкозах происходит значительное увеличение лимфатических узлов многих областей (шейные, подмышечные, паховые, брюшные и др.), что трактуется как их системное увеличение (рисунок 5.4.). В них также происходит безудержное размножение всех форм лимфоцитов – от лимфобластов до пролимфоцитов и зрелых форм. К хроническим лимфопролиферативным заболеваниям относятся также лимфогранулёматоз, различные виды лимфом. К разновидностям онкогематологических заболеваний относится также миеломная болезнь, которая характеризуется разрастанием плазматических клеток с поражением костной системы.

Д и а г н о с т и к а лейкозов основывается на первом этапе исследованием периферической крови, где обнаруживают большое количество лейкоцитов, которые представлены, в основном, незрелыми клетками. Для подтверждения диагноза используют пункцию костного мозга (см. выше) с подсчётом всех форменных элементов (от самых молодых форм до зрелых). При лейкозах наблюдается значительное преобладание незрелых клеток. При обычной микроскопии отличить, к какому ростку принадлежат данные клетки (миелоидному, эритроидному или тромбоцитарному), невозможно. С этой целью используют методы иммуно- и цитохимии в специальных лабораториях.



Рисунок 5.4. Увеличенные подмышечные лимфоузлы у пациентки с хроническим лимфолейкозом (Источник: медицинский журнал Cureus, cureus.com).

Лечение лейкозов связано с применением препаратов для химиотерапии, подавляющих неконтролируемое размножение незрелых клеток и возможностью их трансформации в зрелые формы. Подобные препараты носят название цитостатики или иммунодепрессанты. К ним относятся 6-меркаптопурин, метотрексат, винкристин, доксорубин, циклофосфамид и др. Несмотря на успехи современной химиотерапии, летальность при лейкозах, особенно при острых недифференцированных формах, остаётся высокой. Однако, и при данных видах лейкозов в ряде случаев удаётся добиться ремиссии заболевания и продления жизни больных. Значительно оптимистичнее представляется в современных условиях прогноз больных с хроническим миелолейкозом. Нередко заболевание заканчивается полным выздоровлением или длительной ремиссией. Острый лимфобластный лейкоз у детей имеет благоприятный прогноз и заканчивается в 100% случаев выздоровлением при правильно подобранной химиотерапии в специализированных центрах. Хронический лимфолейкоз чаще развивается в пожилом возрасте и отличается длительным течением

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 5

Выберите один правильный ответ

1. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

- 1) Перенос кислорода тканям
- 2) Фагоцитоз
- 3) Противовоспалительная
- 4) Противоаллергическая

2. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ

- 1) Синтез гемоглобина
- 2) Участие в свёртывании крови
- 3) Перенос железа тканям
- 4) Защита от микробов

3. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ

- 1) Участие в переносе белков крови
- 2) Препятствие свёртыванию крови
- 3) Фагоцитоз
- 4) Перенос питательных веществ тканям

4. АНЕМИЮ ДИАГНОСТИРУЮТ ПРИ УРОВНЕ ГЕМОГЛОБИНА МЕНЕЕ:

- 1) 140 г/л
- 2) 120 г/л
- 3) 100 г/л
- 4) 80 г/л

5. КАКАЯ АНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННОЙ?

- 1) Постгеморрагическая
- 2) Гемолитическая
- 3) Гипопластическая
- 4) Железодефицитная

6. КАК НАЗЫВАЕТСЯ СИНДРОМ ТКАНЕВОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА?

- 1) Сидеропения
- 2) Саркопения
- 3) Гемосидероз
- 4) Анафилаксия

7. КАКОЙ БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ?

- 1) Глюкоза
- 2) Холестерин
- 3) Билирубин
- 4) Креатинин

8. КАКИЕ ПРОДУКТЫ БОГАТЫ СОДЕРЖАНИЕМ ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИНА В₁₂?

- 1) Фрукты
- 2) Овощи
- 3) Мясо животных, печень
- 4) Мясо птиц, рыба

9. КАКИЕ ПРОДУКТЫ БОГАТЫ СОДЕРЖАНИЕМ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ?

- 1) Растительная пища
- 2) Мясо
- 3) Рыба
- 4) Вода

10. КАКИЕ ОРГАНЫ ЗНАЧИТЕЛЬНО УВЕЛИЧИВАЮТСЯ ПРИ МИЕЛОЛЕЙКОЗАХ?

- 1) Печень и селезёнка
- 2) Лёгкие и сердце
- 3) Щитовидная железа и почки
- 4) Желудок и поджелудочная железа

ГЛАВА 6. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

6.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Важнейшей частью эндокринной системы является комплекс бета-клеток в хвостовой части поджелудочной железы (островки Лангерганса), отвечающих за производство гормона инсулина. Инсулин отвечает за регуляцию уровня глюкозы в плазме крови, обеспечивая прежде всего транспорт глюкозы внутрь всех клеток организма. Внутри клеток глюкоза используется как главный источник энергии для всех клеточных процессов. Таким образом, инсулин обладает сахароснижающим действием. В результате нарушения транспорта глюкозы в клетку наблюдается накопление глюкозы в плазме крови и формируется патологический клинико-лабораторный симптомокомплекс гипергликемии. Когда уровень глюкозы в плазме крови превышает возможности реабсорбции её в канальцах почек, глюкоза поступает в мочу, что сопровождается увеличением суточного количества мочи и потерей большого количества жидкости.

Другой гормон, вырабатываемый в альфа-клетках поджелудочной железы – глюкагон. Глюкагон, наоборот, повышает уровень глюкозы в крови. Следует отметить, что и все остальные гормоны человеческого организма, вырабатываемые в гипофизе, надпочечниках и других органах, обладают свойством повышать уровень глюкозы в крови (так называемое «контринсулярное действие»).

Если количество поступившей из кишечника в плазму крови глюкозы превышает энергетические потребности клеток, то «лишняя» глюкоза превращается в жир. Если клетки испытывают углеводное голодание, то начинается интенсивное расщепление жира с накоплением в плазме крови большого количества кетонных тел, химически близких веществу «ацетон».

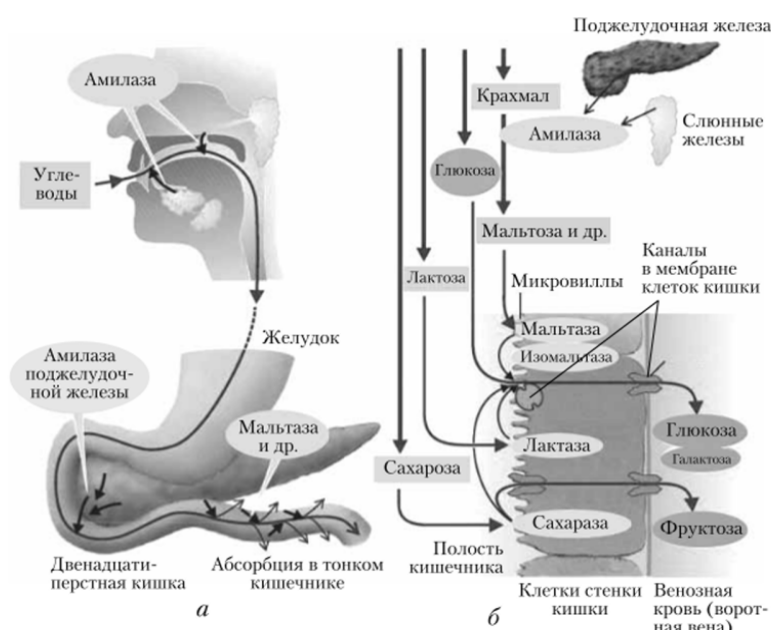


Рисунок 6.1. Схема обмена углеводов (Источник: образовательная библиотека studme.org)

Другой важнейший орган эндокринной системы – щитовидная железа. Она располагается на передней поверхности шеи, верхняя часть в области яремной ямки, нижняя – за рукояткой грудины. Можно выделить 3 части щитовидной железы: правую долю, перешеек и левую долю. Под щитовидной железой располагаются околощитовидные железы (рисунок 6.2.).

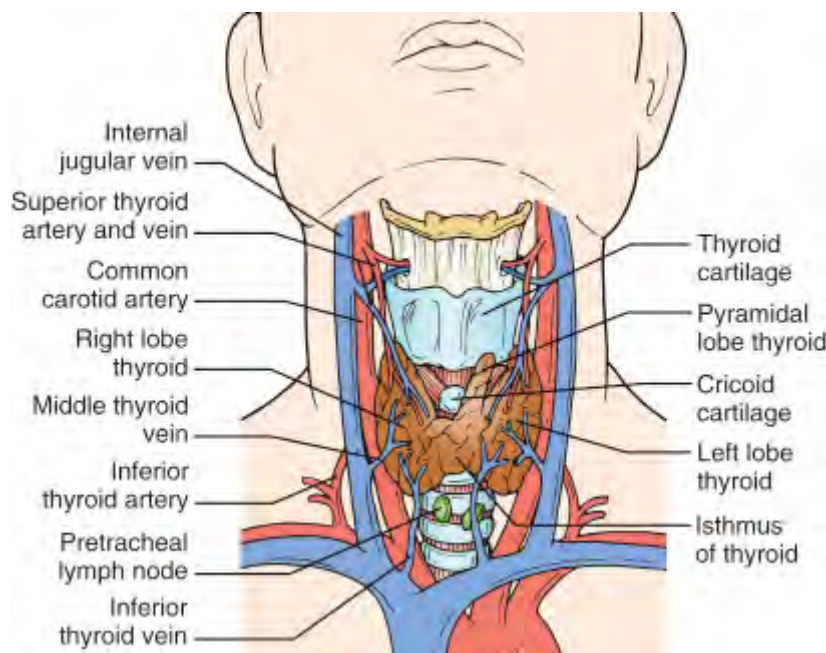


Рисунок 6.2. Анатомия щитовидной железы (Источник: медицинский портал drmolov.ru)

Щитовидная железа производит и выделяет в плазму крови гормоны: трийодтиронин (Т3), тироксин (Т4). Трийодтиронин и тироксин являются основными регуляторами скорости обменных процессов во всех органах. Для выработки этих гормонов необходим йод. Тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза управляет количеством вырабатываемых Т3 и Т4 по механизму обратной связи. Снижение производства гормонов Т3 и Т4 является причиной развития симптомокомплекса гипотиреоза, повышение выработки щитовидной железой трийодтиронина и тироксина является основой тиреотоксикоза.

6.2. Методы исследования эндокринных желез

6.2.1. Расспрос

Наиболее характерные жалобы при гипергликемии:

- ж а ж д а – желание потреблять дополнительное количество жидкости, ощущение сухости во рту. В результате повышения уровня глюкозы в крови (гипергликемия) развивается гипермолярность плазмы, вследствие чего возникает ток жидкости из тканей в кровеносное русло. Таким образом, в основе жажды лежит потеря жидкости из организма вследствие полиурии, т.е. избыточного выведения жидкости из организма через почки.

- зуд кожных покровов и слизистых оболочек вследствие раздражения рецепторов избыточным уровнем глюкозы в плазме крови.

- снижение массы тела вследствие интенсивного расщепления жира как альтернативного энергетического субстрата из-за нарушения транспорта основного энергетического субстрата (глюкозы) в клетку.

- парестезии, ощущение онемения в конечностях вследствие поражения периферических нервов при длительной гипергликемии.

Наиболее характерные жалобы при гипогликемии:

- возбуждение и дрожь вследствие недостаточного для нормальной работы коры головного мозга уровня глюкозы в крови.

- повышенное потоотделение и учащение сердцебиения вследствие компенсаторного выброса адреналина.

Наиболее характерные жалобы при кетоацидозе:

- тошнота, рвота, нарастающая слабость вследствие токсического действия кетоновых тел в плазме крови.

Наиболее характерные жалобы при гипотиреозе:

- увеличение массы тела вследствие замедления скорости обменных процессов при дефиците Т3 и Т4, в результате чего не востребуемые энергетические ресурсы трансформируются в жир.

- общая слабость, снижение температуры тела, снижение работоспособности из-за тотального энергетического дефицита во всех органах.

- общие отёки, которые пациент легче всего обнаруживает на лице, в связи с накоплением в межклеточном пространстве слизи как следствие дефицита Т3 и Т4.

- запоры – вследствие замедления перистальтики кишечника из-за энергетического дефицита.

- сухость и шелушение кожи, диффузное выпадение волос, ломкость ногтей вследствие недостаточности энергии для своевременной замены клеток покровных тканей

Наиболее характерные жалобы при тиреотоксикозе:

- снижение массы тела и субфебрилитет вследствие ускорения обменных процессов при избытке Т3 и Т4 в результате повышения использования энергетических ресурсов и дополнительного расщепления жира.

- ощущение учащения сердцебиения и головные боли при повышении артериального давления вследствие избытка Т3 и Т4.

- тремор из-за перевозбуждения нервной системы под влиянием избытка Т3 и Т4

- повышенная влажность и эластичность кожи из-за ускорения обменных процессов в покровных тканях.

6.2.2. Физические методы исследования

К физическим методам обследования пациентов относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

При осмотре пациентов с сахарным диабетом могут быть выявлены трофические изменения прежде всего на стопах: шелушение кожи, изменение окраски кожи пальцев, неровная поверхность ногтей, трофические язвы. На различных участках кожных покровов при осмотре могут быть выявлены следы расчесов (рисунок 6.3.).



Рисунок 6.3. Трофическая диабетическая язва стопы (Источник: фотосток iStockphoto, istockphoto.com)

При диабетическом кетоацидозе в выдыхаемом пациентом воздухе может быть запах ацетона, а также можно выявить увеличение частоты дыхания.

При пальпации кожных покровов отмечается сухость кожи, шелушение в местах трения о поверхности. Перкуссия и аускультация не позволяют обнаружить диагностически значимые изменения.

- При осмотре пациентов с гипотиреозом отмечается сухость кожи, отечность, диффузное выпадение волос, изменение ногтей.

- при пальпации – сухость и шелушение кожи, слизистые диффузные отеки (без симптома «ямки после надавливания»), возможно пальпаторно обнаружить увеличение размеров щитовидной железы.

- при перкуссии в случае тяжелого гипотиреоза возможно расширение перкуторных границ сердечной тупости вследствие скопления жидкости (слизи) в перикарде.

- при аускультации сердца – брадикардия, возможно снижение артериального давления.

- При осмотре пациентов с тиреотоксикозом отмечается мелкоразмашистый тремор, возможен экзофтальм (рисунок 6.4.).

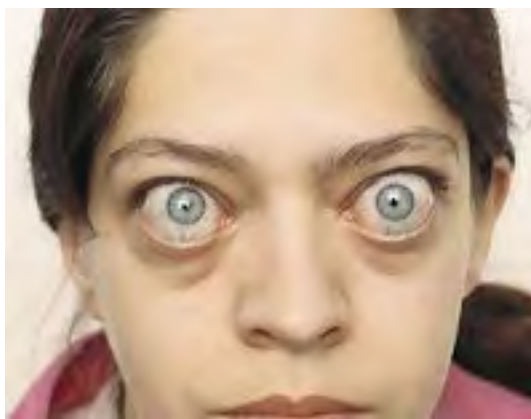


Рисунок 6.4. Экзофтальм при тиреотоксикозе
(Источник: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/exophthalmos>)

- при п а л ь п а ц и и — повышенная влажность кожи, возможно увеличение размеров щитовидной железы, увеличение частоты пульса
- при п е р к у с с и и значимых изменений нет
- при а у с к у л ь т а ц и и сердца — увеличение частоты сердечных сокращений, нарушения ритма сердца, возможен функциональный шум.

6.2.3. Лабораторные методы исследования

У больных с впервые выявленным или некомпенсированным сахарным диабетом определяется увеличение уровня г л ю к о з ы капиллярной (выше 5,5 ммоль/л) и венозной (выше 6,1 ммоль/л) крови. Но более надежным показателем хронической гипергликемии является результат исследования г л и к и р о в а н н о г о г е м о г л о б и н а крови выше 6% (6-6,4% – нарушенная толерантность к глюкозе или предиабет; 6,5% и выше – сахарный диабет). В общем анализе мочи отмечается увеличение относительной плотности (удельного веса) мочи, глюкозурия. При диабетическом кетоацидозе в плазме крови и в моче определяется увеличение уровня кетоновых тел и снижение рН.

Для определения размеров щитовидной железы и наличия узловых образований используется ультразвуковое исследование щитовидной железы. В случае выявления узловых образований, имеющих признаки опухоли, для верификации диагноза проводится пункционная биопсия ткани щитовидной железы.

Лабораторное подтверждение нарушения функции щитовидной железы осуществляется в ходе исследования содержания в плазме крови гормонов трийодтиронина, тироксина и тиреотропного гормона. Для исключения аутоиммунного поражения щитовидной железы исследуют в плазме крови антитела к разным элементам ткани щитовидной железы.

6.3. Основные заболевания

6.3.1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) – это группа заболеваний различной этиологии общим признаком которых является нарушение транспорта глюкозы через мембрану клетки, в результате чего развивается синдром хронической гипергликемии. У пациентов с инсулин-зависимым сахарным диабетом (диабет 1 типа) имеет место абсолютный дефицит инсулина вследствие аутоиммунного поражения производящих инсулин клеток поджелудочной железы. Наиболее распространены жалобы на жажду, зуд кожных покровов и слизистых, полиурию. Социальное значение сахарного диабета обусловлено распространенными сосудистыми осложнениями хронической гипергликемии, которые затрагивают практически все системы организма и определяют высокий уровень инвалидности. В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования уровня гликированного гемоглобина крови - HbA1c для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c $\geq 6,5\%$ (≥ 48 ммоль/моль).

Терапия сахарного диабета 1 типа заместительная путем подкожного или внутривенного введения препаратов инсулина. Для введения инсулина могут быть использованы одноразовые инсулиновые шприцы, шприц-ручки, а также инсулиновые помпы. Ранее в практике использовались животные (чаще свиные) инсулины. В настоящее время благодаря успехам генной инженерии применяют человеческие инсулины. Они классифицируются на инсулины короткого действия (начало действия через 30 минут, продолжительность – до 8 часов), средней продолжительности (эффект наступает через 1 час после инъекции и длится до 20 часов) и смеси человеческих инсулинов (короткого и среднего действия). Пик их действия наступает через 2-8 часов после введения, они могут оказывать эффект в круглосуточном режиме.

Схемы инсулин-терапии формирует врач-эндокринолог с учетом всех выявленных особенностей пациента. Наиболее часто используется схема базис-болюс терапии, когда сочетается введение инсулинов длительного действия, имитирующее базисную секрецию инсулина, и подколки инсулинов короткого действия перед приемом пищи.

У пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом (диабет 2 типа) имеет место избыток инсулина в крови, но его эффективность резко снижена вследствие сформировавшейся у людей с ожирением инсулин-резистентности. Очень важное значение имеет соблюдение диеты. Терапия сахарного диабета 2 типа осуществляется преимущественно пероральными препаратами.

Наиболее распространены следующие виды данных препаратов: 1. Производные сульфонилмочевины (глибенклазид и др.) – способствуют выработке инсулина, что помимо сахароснижающего эффекта, может сопровождаться нежелательным увеличением массы тела. В настоящее время их применение ограничено 2. Бигуаниды (метформин и др.) – улучшают чувствительность тканей к инсулину. Влияние на содержание глюкозы в крови тем больше, чем выше её исходный уровень в крови. Широко применяются в

лечения сахарного диабета 2 типа 3. Ингибиторы ДПП-4 (дипептилпептидазы 4 типа) или глиптины (ситаглиптин и др.). Обладают незначительным гипогликемическим действием, но замедляют пищеварение и снижают аппетит, что способствует снижению массы тела. Данный эффект считается весьма благоприятным, так как многие больные сахарным диабетом 2 типа страдают ожирением, что сопровождается снижением чувствительности тканей к инсулину 4. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 типа или аГПП-1 (семаглутид, лираглутид, тарзепатид и др.) или глутиды. Помимо сахароснижающего эффекта, улучшают чувствительность тканей к инсулину, снижают потребление пищи и аппетит 5. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (ингибиторы SGLT2) или глифлозины (дапаглифлозин, эмпаглифлозин и др.). Обладают способностью выведения глюкозы с мочой, что сопровождается также снижением массы тела. Последние два класса препаратов являются в настоящее время наиболее перспективными в лечении сахарного диабета 2 типа, так как обладают многочисленными протективными влияниями на состояние сердечно-сосудистой системы и почек, которые в наибольшей степени поражаются при данном заболевании.

6.3.2. Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунное воспаление ткани щитовидной железы является одной из наиболее часто выявляемых патологий щитовидной железы. Механизм формирования аутоагрессии иммунной системы против ткани щитовидной железы достоверно не установлен. Факт наличия аутоиммунного тиреоидита (АИТ) подтверждается лабораторными методами – увеличение в плазме крови титра антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и к тиреоглобулину (АТ-ТГ), а также специфическими изменениями ткани щитовидной железы по данным ультразвукового исследования. Встречаются три основных варианта течения АИТ:

1. АИТ без нарушения функции щитовидной железы. Жалобы минимальны, преимущественно ощущение «комка в горле», пальпаторно возможно увеличение размеров и плотности щитовидной железы.
2. АИТ с тиреотоксикозом – на первом месте клинические проявления тиреотоксикоза.
3. АИТ с гипотиреозом – на первом месте клинические проявления гипотиреоза.

Недостаточное производство гормонов щитовидной железы возможно вследствие дефицита йода в период роста человека, а также после частичного или полного удаления щитовидной железы. В настоящее время наиболее часто гипотиреоз развивается вследствие аутоиммунного тиреоидита. Пациенты предъявляют жалобы на увеличение массы тела, общую слабость, сонливость, отечность лица, диффузное выпадение волос, изменение ногтей, возможно головокружение на фоне снижения систолического АД, запоры, сухость кожи.

При осмотре отмечается отечность, сухость кожи, признаки избыточного выпадения волос, неровные ногти, уменьшение частоты сердечных сокращений и пульса, снижение уровня систолического АД. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы обнаруживают признаки, типичные для заболевания, явившегося причиной развития гипотиреоза. Лабораторное исследование подтверждает гипотиреоз в случае выявления снижения в плазме крови уровня Т3 и Т4 и увеличения уровня ТТГ. Терапия гипотиреоза заместительная препаратами гормонов щитовидной железы (тироксин, эутирокс) с индивидуальным подбором дозировки под контролем ТТГ, Т3 и Т4 крови.

6.3.3. Диффузный токсический и узловой токсический зоб

Основные проявления этих заболеваний определяются наличием тиреотоксикоза.

В случае узлового токсического зоба причиной заболевания наиболее часто является доброкачественная опухоль – аденома щитовидной железы. Диагноз подтверждается методом ультразвукового исследования щитовидной железы – наличие узлового образования, а также методом пункционной биопсии щитовидной железы. Лечение узлового токсического зоба оперативное после соответствующей предоперационной подготовки.

Развитие тиреотоксикоза возможно вследствие аутоиммунного тиреоидита, узлового или диффузного токсического зоба. При этом больные предъявляют жалобы на общую слабость, повышенное нервное возбуждения, эмоциональную лабильность, снижение массы тела при повышенном аппетите, учащение сердцебиения, повышенное потоотделение, дрожь, субфебрилитет, учащение стула.

При осмотре отмечается повышенная эластичность кожных покровов, тремор, соответствующий симптому Мари, учащение тонов сердца и пульса, возможен экзофтальм. При исследовании АД часто повышение систолического и пульсового артериального давления.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы обнаруживают признаки, типичные для заболевания, явившегося причиной развития тиреотоксикоза. Лабораторное исследование подтверждает тиреотоксикоз в случае выявления увеличения в плазме крови уровня Т3 и Т4 и снижения уровня ТТГ.

Терапия проводится тиреостатическими препаратами, снижающими выработку гормонов щитовидной железой (тирозол, мерказолил, пропицил) под контролем ТТГ и Т4 крови. При токсической аденоме, сдавлении увеличенной железой органов средостения (пищевод, трахея) и при неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 6

Выберите один правильный ответ

1. ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) тошнота
- 2) возбуждение и дрожь
- 3) учащение мочеиспускания
- 4) интенсивный зуд кожи

2. ДЛЯ КОНТРОЛЯ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЦЕЛЕСООБРАЗНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ИССЛЕДОВАНИЕ:

- 1) количества глюкозы в моче
- 2) количества белка в моче
- 3) уровня гликированного гемоглобина
- 4) кетоновых тел мочи

3. ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ В МОЧЕ ВЫЯВЛЯЮТ:

- 1) кетоновые тела
- 2) цилиндры
- 3) мочевую кислоту
- 4) большое количество лейкоцитов

4. ПОВЫШЕННОЕ ПОТООТДЕЛЕНИЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ:

- 1) кетоацидозе
- 2) гипогликемии
- 3) гипергликемии
- 4) недостаточной дозе сахар-снижающих препаратов

5. У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТОШНОТА И РВОТА МОГУТ БЫТЬ ПРИЗНАКАМИ:

- 1) гипогликемии
- 2) ангиопатии
- 3) кетоацидоза
- 4) полинейропатии

6. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА ПРОИЗВОДИТ ГОРМОНЫ:

- 1) тироксин и трийодтиронин
- 2) тиреотропный гормон
- 3) паратиреоидный гормон
- 4) С-пептид

7. ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) снижение уровня кальцитонина в крови
- 2) снижение уровня тироксина и трийодтиронина в крови
- 3) снижение уровня тироксина и трийодтиронина в моче
- 4) снижение уровня кальцитонина в моче

8. УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ:

- 1) гипотиреоза
- 2) тиреотоксикоза
- 3) рака щитовидной железы
- 4) гиперпаратиреоза

9. ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) запор
- 2) сонливость
- 3) тремор
- 4) отеки

10. ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сонливость
- 2) снижение уровня систолического артериального давления
- 3) повышенная влажность кожи
- 4) запор

ГЛАВА 7. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

7.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Основой опорно-двигательного аппарата являются кости и суставы. В костях можно выделить плотное и губчатое вещество. Плотное костное вещество прочное, а губчатое имеет трабекулярное строение (рисунок 7.1).



Рисунок 7.1. Строение костной ткани на примере рентгеновского снимка голеностопного сустава: 1-плотное вещество (обведено желтым); 2-губчатое вещество (заштриховано красным) (Источник: <https://www.ldck.ru/upload/medialibrary/390.jpg>)

Суставы представлены эпифизами трубчатых костей (это суставные окончания костей, поверхность которых покрыта хрящом и тонким компактным слоем), а также мягкоткаными соединениями костей (рисунок 7.2.).



Рисунок 7.2. Строение сустава (Источник: https://osteopatcenter.ru/wp-content/uploads/2022/05/stroenie_systava.jpg)

Позвоночник – основная часть осевого скелета человека, он состоит из 32-34 позвонков, соединенных между собой межпозвонковыми сочленениями или суставами (рисунок 7.3.).

ПОЗВОНОЧНИК (ПОЗВОНОЧНЫЙ СТОЛБ)



Рисунок 7.3. Строение позвоночника (Источник: https://fsd.multiurok.ru/html/2019/04/16/s_5cb621993d953/1140942_3.jpeg)

7.2. Методы исследования костно-мышечной системы

7.2.1 Расспрос

Наиболее характерные жалобы при патологии костей – боли в костях, усиливающиеся при нагрузке на кость, при патологии суставов – боли в суставах, деформация суставов и ограничение движений в суставах. Наиболее характерные жалобы при патологии позвоночника: боли в различных отделах позвоночника, изменение изгибов позвоночника, ограничение движений в разных отделах позвоночника.

7.2.2 Физические методы исследования

К физическим методам обследования опорно-двигательного аппарата относятся: осмотр, пальпация, исследование функции.

При осмотре конечностей может быть выявлена их деформация вследствие нарушения целостности костей. При осмотре суставов может

быть обнаружена их деформация, изменение цвета кожи (гиперемия) над суставами.

При осмотре туловища в сагиттальной плоскости может быть выявлено изменение степени выраженности физиологических изгибов позвоночника – лордоза и кифоза.

При осмотре спины может быть выявлено отклонение линии остистых отростков позвонков в сторону – сколиоз (рисунок 7.4.).

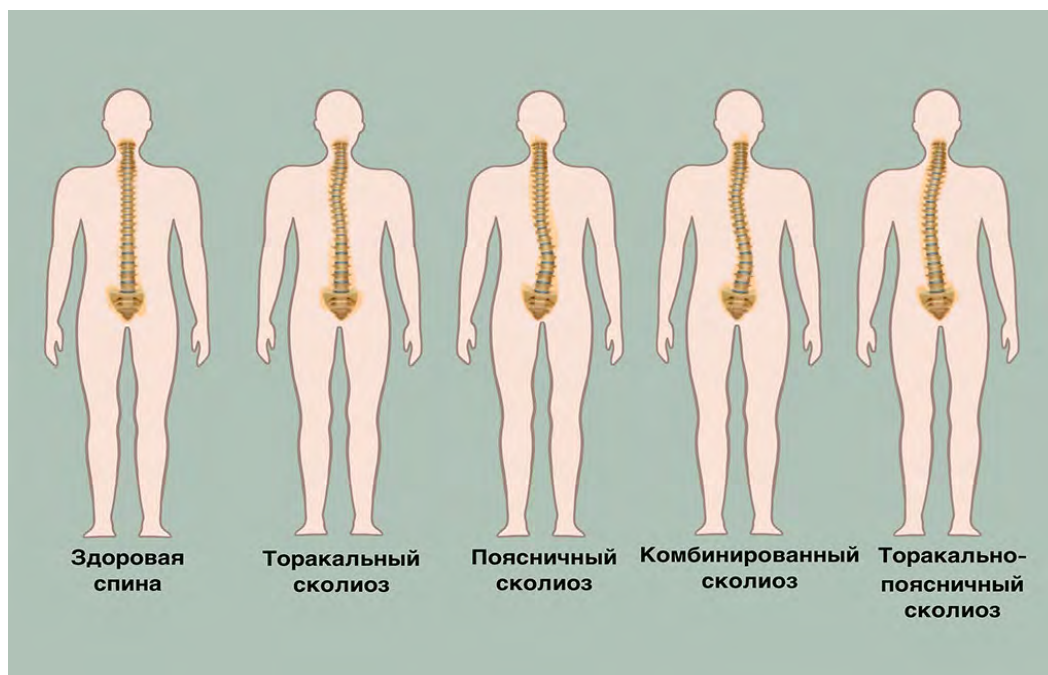


Рисунок 7.4. Виды сколиоза (Источник: <https://www.dr-osteopath.ru/uploads/storage/uslugi/272/klassifikaciya-skolioza-po-stepeni-iskrivleniya-pozvonochnika.jpg>)

При п а л ь п а ц и и конечностей может быть выявлена их деформация и болезненность при пальпации в области нарушения целостности костей.

При п а л ь п а ц и и суставов может быть обнаружена их деформация, болезненность при пальпации, локальная гипертермия над областью сустава.

При исследовании функции суставов оценивается объем активных и пассивных движений в каждой паре суставов и в каждом отделе позвоночника, при артритах и артрозоартритах отмечается ограничение активных и пассивных движений в пораженных суставах, при спондилоартрите – ограничение движений в отделах позвоночника.

7.2.3 Инструментальные методы исследования

При у л ь т р а з в у к о в о м исследовании суставов можно оценить состояние синовиальной оболочки суставов – её толщину и степень васкуляризации, состояние суставной полости – наличие в ней жидкости, оценить состояние хряща и суставных поверхности костей.

При рентгеновском исследовании оценивают состояние суставных поверхностей костей, равномерность ширины суставной щели, наличие узур и подвывихов (рисунок 7.5.).



Рисунок 7.5. Рентгеновский снимок кисти при ревматоидном артрите (стрелками указаны узур) (Источник: https://tob.tmbreg.ru/assets/images/diagnostika/revmat_artrit/3.png)

7.3. Основные заболевания

7.3.1. Артриты

Артриты – группа заболеваний разной этиологии, в основе которых лежит воспаление суставов, сопровождающееся прежде всего набуханием мягких тканей сустава и возможной экссудацией в полость сустава, приводящей к его деформации. Характерные жалобы: боли в пораженных суставах, изменение формы суставов, ограничение объема движений в суставах, в том числе утренняя скованность. При осмотре отмечается деформация суставов и, возможно, покраснение кожи над суставом. При исследовании функции – ограничение активных и пассивных движений в пораженном суставе (рисунок 7.6.).



Рисунок 7.6. Деформация сустава при артрите (Источник: https://avatars.mds.yandex.net/i?id=cfed200939ee1aaf51587a4fba4b3991_1-5231453-images-thumbs&n=13)

В ходе лабораторного исследования в общем анализе крови выявляется типичная триада воспаления: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, увеличение СОЭ, при биохимическом исследовании плазмы – увеличение С-реактивного белка (СРБ).

При рентгеновском и ультразвуковом исследовании суставов – скопление жидкости в полости суставов с их деформацией, набухание мягких тканей внутри сустава, сужение суставной щели. В ряде случаев возможна пункция сустава с целью извлечения внутрисуставной жидкости для лабораторного исследования.

Наиболее широко в лечении артритов используются нестероидные противовоспалительные препараты и физиотерапевтические методы. Существенно реже – стероидные препараты, включая их внутрисуставное введение. При инфекционных артритах (туберкулёзных, гонорейных, хламидийных и др.) назначают антибактериальные препараты.

7.3.2. Ревматоидный артрит

Отличительная особенность ревматоидного артрита – аутоиммунный характер поражения суставов и множество вариантов течения заболевания, включая возможность поражения не только суставов, но и других органов. Чаще всего поражаются суставы кистей и стоп, лучезапястные, коленные и локтевые суставы. Характерна утренняя скованность в суставах, возможна лихорадка, прогрессирующая слабость, боли и деформация суставов. Специфическое проявление заболевания – ревматоидные узелки – плотные подкожные образования на разгибательной поверхности сустава (рисунок 7.7.).



Рисунок 7.7. Деформация суставов кисти при ревматоидном артрите (Источник: https://avatars.mds.yandex.net/get-turbo/937574/2a0000016073d7b6e73bcfce3ee051cccffc/max_g480_c12_r4x3_pd20)

При рентгеновском исследовании пораженных суставов выявляется околосуставной остеопороз, сужение суставной щели и узур (глубокие эрозии суставной поверхности). Отличительная особенность лабораторных признаков ревматоидного артрита – выявление ревматоидного фактора или иммунных комплексов в плазме крови.

В лечении заболевания используются нестероидные противовоспалительные препараты, базисные препараты (метатрексат, сульфасалазин), глюкокортикоиды (в том числе внутрисуставно), физиотерапевтическое лечение, лечебная гимнастика.

7.3.3 Остеоартрит

Остеоартрит (устаревшее наименование – остеоартроз) – это воспалительно-дегенеративное заболевание суставов, в результате которого формируется выраженная деформация суставных поверхностей. Наиболее характерны жалобы на боли в суставах при движении и прогрессирующую деформацию суставов. Возможна блокада сустава (полная неподвижность) вследствие ущемления синовиальной оболочки между деформированными суставными поверхностями костей (рисунок 7.8.).



Рисунок 7.8. Остеоартрит (Источник: <https://fnkc-fmba.ru/upload/medialibrary/990/mechanizm-razvitiya-osteartroza.jpg>)

При осмотре и пальпации суставов отмечается болезненность при пальпации, стойкая деформация суставов, прогрессирующее ограничение объема движений. При ультразвуковом и рентгеновском исследовании пораженных суставов – неравномерное сужение суставной щели, неровные суставные поверхности.

В лечении остеоартрита используются нестероидные противовоспалительные препараты, хондропротекторы, физиотерапия, а также хирургическое лечение – протезирование суставов.

7.3.4 Анкилозирующий спондилоартрит

При анкилозирующем спондилоартрите (болезнь Бехтерева) наблюдается хроническое воспаление межпозвонковых суставов с формированием в финале анкилоза – неподвижности межпозвонковых суставов вследствие полного сращения суставных поверхностей.

При расспросе выявляются жалобы на боли в разных отделах позвоночника, ограничение движений. Вследствие воспаления связок крестцово-подвздошного сочленения возможны боли в области копчика.

При осмотре туловища в сагиттальной плоскости можно выявить изменение степени выраженности физиологических изгибов позвоночника (лордоз и кифоз) как в сторону уменьшения их выраженности («позвоночник по типу бамбуковой палки»), так и в сторону избыточных изгибов с формированием стойкого изменения осанки – «горб», «поза просителя» (рисунок 7.9.).



Рисунок 7.9. Изменение позы при болезни Бехтерева (Источник: https://probolezny.ru/media/bolezny/bolezn-behtereva/poza-prositelya_s.jpg)

При рентгеновском и МРТ исследовании в начале заболевания отмечается расширение суставной щели, позже выявляются эрозии в суставных межпозвонковых поверхностях, на более поздних стадиях заболевания – сращение суставных межпозвонковых поверхностей – анкилоз (рисунок 7.10.).

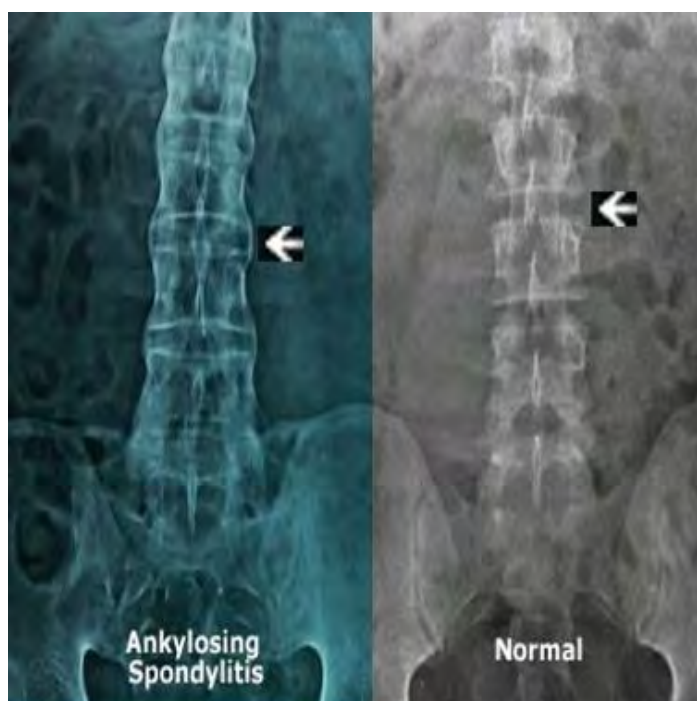


Рисунок 7.10. Результаты рентгеновского исследования при болезни Бехтерева в сопоставлении с нормой (Источник: https://probolezny.ru/media/bolezny/bolezn-behtereva/ankiloziruyushiy-spondiloartrit-i-zdorovyy-pozvonochnik-na-rentgenogramme_s.jpg)

Лабораторная диагностика анкилозирующего спондилоартрита включает выявление наличия HLAB27 антигена (подтверждается в 90% случаев), в общем анализе крови – лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ, при биохимическом исследовании плазмы крови – увеличение С-реактивного белка.

Пожизненное лечение включает иммуносупрессоры, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапию, лечебную физкультуру, лечебный массаж.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ К ГЛАВЕ 7

Выберите один правильный ответ

1. В ПОЗВОНОЧНИКЕ ОТСУТСТВУЮТ:

- 1) остистые отростки
- 2) синовиальная жидкость
- 3) поперечные отростки
- 4) межпозвонковые диски

2. СКОЛИОЗ ЭТО:

- 1) избыточный изгиб позвоночника вперед
- 2) отклонение линии остистых отростков в сторону
- 3) избыточный изгиб позвоночника назад
- 4) отсутствие изгибов позвоночного столба

3. ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ ЖИДКОСТЬ В ПОЛОСТИ СУСТАВА МОЖНО ВЫЯВИТЬ:

- 1) при радиоизотопном исследовании
- 2) при поколачивании по суставу
- 3) методом денситометрии
- 4) при ультразвуковом исследовании

4. ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА НЕ ХАРАКТЕРНЫ:

- 1) высыпания на коже
- 2) боли
- 3) изменение изгибов
- 4) ограничение движений

5. ПУНКЦИЯ СУСТАВОВ ПРОВОДИТСЯ ДЛЯ:

- 1) профилактики осложнений
- 2) коррекции количества внутрисуставной жидкости

- 3) извлечения жидкости для лабораторного исследования
- 4) оценки уровня болевого порога

6. ОСОБЕННОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА:

- 1) аутоиммунный характер поражения суставов
- 2) гнойный процесс в области суставов
- 3) токсическое поражение суставов
- 4) летучий характер поражения суставов

7. РЕВМАТОИДНЫЕ УЗЕЛКИ ЭТО:

- 1) узелки в мочках ушей
- 2) уплотнения на задней поверхности шеи
- 3) плотные подкожные образования на разгибательной поверхности сустава
- 4) уплотнения в околосуставной области

8. ОТЛИЧИТЕЛЬНАЯ ОСОБЕННОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА:

- 1) лейкоцитоз
- 2) выявление иммунных комплексов в плазме
- 3) эозинофилия
- 4) гипопротейнемия

9. ОСТЕОАРТРИТ – ЭТО:

- 1) гнойное воспаление суставов
- 2) аутоиммунное поражение суставов
- 3) воспалительно-дегенеративное заболевание суставов
- 4) токсическое поражение суставов

10. ПОЗА ПРОСИТЕЛЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) ревматоидного артрита
- 2) остеоартроза
- 3) анкилозирующего спондилоартрита
- 4) ревматизма

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

К главе 1. 1.1., 2.3., 3.1., 4.3., 5.3., 6.4., 7.4., 8.2., 9.2., 10.3.

К главе 2. 1.2., 2.1., 3.2., 4.3., 5.1., 6.4., 7.1.

К главе 3. 1.1., 2.3., 3.4., 4.2., 5.1.

К главе 4. 1.4., 2.2., 3.3., 4.1., 5.1.

К главе 5. 1.1., 2.2., 3.3., 4.2., 5.4., 6.1., 7.3., 8.3., 9.1., 10.1.

К главе 6. 1.2., 2.3., 3.1., 4.2., 5.3., 6.1., 7.3., 8.3., 9.3., 10.3.

К главе 7. 1.2., 2.2., 3.3., 4.1., 5.3., 6.1., 7.3., 8.2., 9.3., 10.3.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни: учебник /под ред. Ю.Ш. Халимова, В.И. Трофимова. – Санкт-Петербург: РИЦ ПСПбГМУ, 2025. – 896 с.
2. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. А.И. Мартынова, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеева. – 4-е изд. перераб. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – Т.1. – 784 с. – ISBN 978-5-8853-8764-4.
3. Основы частной диагностики заболеваний внутренних органов /А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. – Москва: Медпресс-информ, 2026. – 372 с. – ISBN 978-5-908-02932-2.
4. Основы клинического диагноза при заболеваниях внутренних органов: учебное пособие / под ред. В.А. Ахмедова. – Москва: ИНФРА – М, 2022. – 173 с.
5. Патогенез симптомов при заболеваниях внутренних органов: учебное пособие для студентов высших учебных заведений / И.И. Шапошник, Н.А. Макарова, Н.К. Вереина [и др.]. – Челябинск: Изд-во Южно-Уральского гос. мед. университета, 2021. – 274 с.

Учебное издание

**Шапошник Игорь Иосифович
Харламова Ульяна Владимировна
Генкель Вадим Викторович
и др.**

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ФАКУЛЬТЕТА КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

Учебное пособие

В авторской редакции.

ISBN 978-5-6056751-5-0

ISBN 978-5-6056751-5-0



Подписано в печать 10.08.2026. Формат 60 × 84 1/16.

Усл. печ. л. 7,09. Уч.-изд. л. 6,07.

Тираж 100 экз. Заказ № 3078/26.

**Подготовлено к печати в издательском центре «Титул»
Тел.: +7 351 215-04-15, +7 351 230-67-37; e-mail: titul74@inbox.ru**

**Отпечатано в ПЦ «ПРИНТМЕД»
454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а
Тел. +7 351 230-67-37; e-mail: rinmed@mail.ru**