



ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ



Учебное пособие

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для учащихся учреждений
образования, реализующих образовательные программы среднего
специального образования по специальности «Лечебное дело»*

Под редакцией Э. А. Доценко, И. И. Буракова



Минск
РИПО
2020

УДК 616-07(075.32)

ББК 54.1я723

П78

А в т о р ы:

заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет» доктор медицинских наук, профессор *Э. А. Доценко*; профессор этой же кафедры доктор медицинских наук, доцент *И. И. Бураков*; доценты этой же кафедры кандидаты медицинских наук, доценты *М. Н. Антонович*, *Г. М. Хвацёвская*, *И. Л. Арсентьева*, *Е. В. Переверзева*; ассистент этой же кафедры кандидат медицинских наук *М. В. Шолкова*; ассистенты этой же кафедры *Е. О. Полякова*, *Т. П. Новикова*, *А. Г. Захарова*, *А. В. Сушкевич*.

Р е ц е н з е н т ы:

цикловая комиссия терапии УО «Гродненский государственный медицинский колледж» (*Т. Г. Семененко*); заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней УО «Витебский государственный медицинский университет» доктор медицинских наук, профессор *Г. И. Юнатов*.

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Выпуск издания осуществлен при финансовой поддержке Министерства образования Республики Беларусь.

Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие / Э. А. Доценко [и др.] ; под ред. Э. А. Доценко, И. И. Буракова. – Минск : РИПО, 2020. – 255 с., [32] л. ил. : ил.

ISBN 978-985-7234-33-2.

В учебном пособии рассмотрены анатомо-физиологические, патологоанатомические и патолого-физиологические особенности систем органов человека, основные симптомы и синдромы при заболеваниях систем органов. Подробно описаны физикальные методы обследования пациента, порядок и техника общего осмотра, лабораторно-инструментальные методы исследования.

Предназначено для учащихся учреждений образования, реализующих образовательные программы среднего специального образования по специальности «Лечебное дело». Будет полезно практикующим помощникам врача по амбулаторно-поликлинической помощи, фельдшерам-акушерам.

УДК 616-07(075.32)

ББК 54.1я723

ISBN 978-985-7234-33-2

© Оформление. Республиканский институт профессионального образования, 2020

ОТ АВТОРОВ

В основе современной медицины лежит древний афоризм «кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит»: не распознав болезнь, невозможно с максимальной эффективностью помочь пациенту. Несмотря на появление высокотехнологичных, высокоинформативных диагностических технологий (например, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и др.), важнейшая роль в диагностике принадлежит методам непосредственного исследования пациента, которые иногда называют физикальными. Физикальные методы включают в себя беседу с пациентом (расспрос, сбор анамнеза, интервьюирование), осмотр, пальпацию (ощупывание), перкуссию (выстукивание), аускультацию (выслушивание) и позволяют диагностировать заболевание при его классическом течении либо сформулировать предварительный диагноз заболевания и определить тактику применения диагностических методов, которые бывают порой весьма дорогостоящими. Кроме того, непосредственное исследование пациента играет важную лечебную роль, поскольку подразумевает как духовный, так и телесный контакт врача и пациента, что психологически благотворно влияет на страдающего человека, формируя у него уверенность в том, что его болезнь не оставляет врача равнодушным.

Курс пропедевтики внутренних болезней занимает центральное место в системе клинического образования среднего медицинского персонала, так как для успешного выполнения профессиональных функций помощника врача по амбулаторно-поликлинической помощи и фельдшера-акушера необходимо овладение системой знаний о заболеваниях внутренних органов.

ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АВ – атриовентрикулярный узел (соединение, блокада)
АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АЛТ – аланиновая аминотрансфераза
АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий
ВЭМ – велоэргометрия
ДАД – диастолическое АД
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ИМТ – индекс массы тела
КАГ – коронарная ангиография
КТ – компьютерная томография
КФК – креатинфосфокиназа
КФК-МВ – изофермент креатинфосфокиназы
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
МГ – миоглобин
МР-ангиография – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
Н – стадия хронической сердечной недостаточности
НС – нефротический синдром
ОПН – острая почечная недостаточность
РаСО₂ – парциальное давление углекислого газа в крови
РаО₂ – парциальное давление кислорода в крови
рН – количество ионов водорода, кислотность среды

- САД** – систолическое АД
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ТГ – триглицериды
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФБС – фибробронхоскопия
ФК – функциональный класс
ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХБП – хроническая болезнь почек
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХС – общий холестерин
ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
ЭФИ – электрофизиологическое исследование сердца
ЭхоКГ – эхокардиография, ультразвуковое исследование сердца

1. ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ КАК ОБЛАСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

В переводе с греческого *пропедевтика* – значит предварительное обучение. Пропедевтика внутренних болезней – вводный курс в клиническую диагностику, предполагающий обучение методам клинического обследования пациента, семиотике болезней, относящихся к данной дисциплине, и воспитание профессиональных черт личности врача (медицинского работника) на основе медицинской деонтологии.

Задачи пропедевтики внутренних болезней:

- овладение основными физическими методами обследования пациента;
- распознавание и клиническая трактовка основных клинических симптомов и синдромов;
- ознакомление с наиболее распространенными заболеваниями внутренних органов.

Общий план обследования пациента включает применение субъективных, объективных и дополнительных (лабораторно-инструментальных) методов исследования. Исследование начинается с использования *субъективных* методов обследования, которые основаны на оценке представлений пациента о собственной болезни и включают в себя детальный расспрос пациента (жалобы, история настоящего заболевания, история жизни). Затем применяют *объективные* методы обследования, которые включают осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. И наконец, сформулировав предварительный диагноз (диагностическую гипотезу), следует переходить к *дополнительным* – лабораторным и инструментальным методам обследования пациента, результаты которых должны подтвердить или опровергнуть предварительный диагноз.

Основные термины и понятия. В клинической медицине и пропедевтике внутренних болезней используются некоторые важные базовые понятия.

Болезнь (по определению Всемирной организации здравоохранения) — это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности.

Здоровье — состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

Пациент — это физическое лицо, обратившееся за медицинской помощью, находящееся под медицинским наблюдением либо получающее медицинскую помощь.

Этиология — предмет или явление, которые, непосредственно воздействуя на организм, вызывают при определенных условиях болезнь. Иногда говорят «этиологический фактор»; например, этиологическим фактором пневмонии являются бактерии, гепатита — вирусы и т. д.

Патогенез — учение об общих закономерностях развития, течения и исхода заболеваний. Патогенез отражает сущность повреждений на разных уровнях жизнедеятельности и механизмы компенсаторно-приспособительных реакций при развитии болезни.

Симптом — это признак какого-либо заболевания, статистически значимое отклонение того или иного показателя от границ его нормальных величин или возникновение качественно нового, несвойственного здоровому организму явления. К симптомам следует отнести, например, лихорадку (повышение температуры тела), боль в груди и т. д. Выделяют *специфические* (патогномоничные) и *неспецифические* симптомы. В первом случае симптом однозначно свидетельствует о конкретной болезни; к сожалению, таких симптомов очень мало. В качестве классического примера следует привести появление за грудиных болей во время или после физической нагрузки: этот симптом характерен для приступа стенокардии при ишемической болезни сердца. В подавляющем большинстве случаев симптомы неспецифичны, т. е. один и тот же симптом может встречаться при многих заболеваниях. Например, уже упоминавшаяся лихорадка

ка встречается при заболеваниях верхних дыхательных путей (вирусные инфекции), заболеваниях почек, сердца, легких и др. С учетом этого обстоятельства неспецифичные симптомы объединяют в синдромы.

Синдром — это сочетание симптомов, их группа, объединенная общим патогенезом. Например, такие неспецифичные симптомы, как одышка (встречается при заболеваниях сердца, легких, почек), изменение кожных покровов (так называемый центральный цианоз), спутанность сознания (встречается при поражении головного мозга, отравлении), снижение насыщенности крови кислородом (встречается при заболеваниях сердца, легких), можно объединить в общий синдром дыхательной недостаточности, характерный для заболеваний легких. Таким образом, выделение синдромов позволяет существенно сузить круг заболеваний, которыми может страдать пациент.

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

Исход заболевания — то состояние пациента, которым завершается болезнь. Различают:

- выздоровление полное и неполное;
- переход в хроническую форму;
- летальный исход (смерть).

Выздоровление — восстановление нарушенных функций больного организма, его приспособление к существованию в окружающей среде и возвращение к трудовой деятельности. При полном выздоровлении в организме не остается следов тех расстройств, которые были при болезни. При неполном выздоровлении сохраняются в разной степени выраженности нарушения функций отдельных органов и их регуляции. Одним из проявлений неполного выздоровления является *рецидив* (возврат) болезни, а также переход ее в хроническое состояние.

Фактор риска — это свойство, состояние или поведение, которое увеличивает вероятность появления болезни или травмы. На здоровье и хорошее состояние организма оказывают влияние множество факторов. Например, отсутствие физической активности в сочетании с нерациональным питанием (факторы риска) приводит к появлению избыточного веса, повышенному артериальному давлению и высокому уровню холестерина в крови, что, в свою очередь, повышает вероятность возникновения хро-

нических заболеваний сердца и сосудов. Кроме того, к факторам риска следует отнести неблагоприятную наследственность в отношении некоторых заболеваний (например, злокачественные новообразования, бронхиальная астма), вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем), неблагоприятные бытовые условия и наличие профессиональной вредности.

Диагностический процесс — комплекс медицинских мероприятий, направленных на установление диагноза. Близок к этому понятию термин «клиническое мышление»; он означает, что, обследуя пациента, следует научиться обобщать и оценивать полученную при этом информацию. В процессе диагностического поиска врачу (медицинскому работнику) следует собрать своего рода пазл из симптомов, синдромов, а затем и из результатов лабораторного и инструментального обследования, чтобы получить цельную картину заболевания у конкретного пациента. Клиническому мышлению учатся всю жизнь. Для того чтобы уметь трактовать отдельные симптомы и синдромы, необходимо знать семиотику.

Семиотика — учение о признаках болезни и их происхождении. Семиотика изучает симптомы заболеваний, их диагностическое значение, механизмы возникновения. Основываясь на знаниях анатомии, физиологии, этиологии и патогенеза отдельных заболеваний, мы должны представлять, почему, например, человек кашляет (какие механизмы и анатомические структуры могут быть задействованы), почему возникают боли в пояснице при заболеваниях почек и т. д. Зная механизмы возникновения симптомов, можно выдвигать диагностические гипотезы.

Диагноз — краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии пациента, выраженное в терминах современной медицинской науки. Выделяют:

- *клинический диагноз* — это собственно и есть врачебное заключение о сущности болезни. Иногда постановка клинического диагноза требует наблюдения за пациентом и течением болезни на протяжении определенного времени;

- *патологоанатомический диагноз* — устанавливается у умершего пациента с целью выявления заболевания, приведшего к смерти, и выявления непосредственной причины смерти;

- *судебно-медицинский диагноз* — устанавливается при криминальном характере повреждений, смерти;

1. Пропедевтика внутренних болезней как область клинической медицины

• *санитарно-эпидемический диагноз* — служит для выявления особенностей появления, формирования и распространения эпидемического очага.

Выделяют несколько разделов клинического диагноза:

• *основное заболевание* — это заболевание, которое заставило пациента обратиться за медицинской помощью, послужило поводом для его госпитализации, или заболевание, угрожающее жизни пациента, способное самостоятельно или через осложнения привести его к смерти или инвалидизации (например, инфаркт миокарда, сахарный диабет);

• *осложнения основного заболевания* — заболевания другого характера и этиологии, чем основное, но патогенетически с ним связанные (например, нарушения ритма сердца у пациента с инфарктом миокарда, поражение сосудов у пациента с сахарным диабетом);

• *фоновые заболевания* — заболевания, не связанные этиологически и патогенетически с основным заболеванием, но влияющие на его исходы (например, артериальная гипертензия у пациента с инфарктом миокарда, острая респираторная вирусная инфекция у пациента с сахарным диабетом);

• *сопутствующие заболевания* — заболевания, обнаруживаемые у пациента одновременно с основным, но с ним не взаимосвязанные и не играющие в данный момент существенной роли (например, хронический гастрит у пациента с инфарктом миокарда, пневмония у пациента с сахарным диабетом).

Следует обратить внимание, что в реальной клинической практике такое деление диагноза зачастую условно.

Иногда полезно выделять и другие варианты диагноза:

• *синдромный диагноз* — это указание того синдрома, который диагностирован у пациента. Не следует путать синдромный диагноз с нозологической формой, в название которой входит слово «синдром» (например, такое аутоиммунное заболевание, как синдром Шегрена (болезнь сухой кожи), представляет собой самостоятельную нозологическую единицу). В других случаях, когда мы выявляем у пациента те или иные синдромы, но не можем диагностировать само заболевание (по самым разным причинам, например, недостаточно информативные методы исследования), можно использовать синдромный диагноз. Самым частым таким диагнозом, пожалуй, является синдром ускоренной СОЭ: у пациента

в общем анализе крови выявляется повышенная скорость оседания эритроцитов, но при максимально полном обследовании причину этого повышения выяснить не удастся. К сожалению, в реальной клинической практике такие ситуации случаются;

- *дифференциальный диагноз* — когда приходится сопоставлять, взвешивать и выбирать между несколькими более или менее вероятными заболеваниями и после исключения ряда менее вероятных предположений останавливаться на наиболее вероятном. Например, врачи проводят дифференциальную диагностику между острым бронхитом (воспаление бронхов) и пневмонией (воспаление легких);

- *диагноз по лечебному эффекту (diagnosis ex juvantibus)* — диагноз заболевания устанавливается на основании безусловно благоприятного результата определенного, особенно специфического для данной патологии лечения.

Кроме того, по степени достоверности диагноза выделяют:

- *предварительный диагноз* — ставится после первоначального исследования пациента, ограничивающегося обычно расспросом и применением физикальных методов; этот диагноз служит исходным для построения плана дальнейшего подробного обследования пациента;

- *диагноз под вопросом* — ставится в трудных для распознавания случаях заболеваний, когда не удается поставить его с уверенностью. Как правило, такой знак вопроса стараются снять как можно быстрее. Врачи не любят ставить такой диагноз, потому что он свидетельствует о диагностическом бессилии, и стараются как можно быстрее снять знак вопроса.

Основы этики и деонтологии. Взаимоотношения между медицинским работником и пациентом, между медицинскими работниками регулируются требованиями медицинской этики и деонтологии.

Этика — философская дисциплина, изучающая мораль, нравственность. *Медицинская этика* — это учение о роли нравственных начал в деятельности медицинских работников, об их высокогуманном отношении к человеку как необходимом условии успешного лечения. Медицинская этика является теоретической основой деонтологии. *Деонтология* в дословном переводе означает учение о долге. *Медицинская деонтология* — это комплекс этических норм, принципов, которыми руководствуется медре-

ботник, совокупность соответствующих профессиональных, морально-этических и правовых принципов и правил, составляющих понятие «долг медицинского работника».

В Республике Беларусь этические и деонтологические требования к медицинским работникам изложены в Правилах медицинской этики и деонтологии, утвержденных постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 августа 2018 г. № 64.

Профессиональная деятельность медицинских, фармацевтических работников основывается на принципах гуманизма, милосердия, сдержанности, профессионализма, конфиденциальности и толерантности. *Принцип гуманизма* заключается в проявлении медицинскими, фармацевтическими работниками вежливости, доверия, сочувствия, уважения, сострадания, эмпатии во взаимоотношениях с пациентами, коллегами и иными лицами. *Принцип милосердия* выражается в чутком и внимательном отношении к потребностям пациента. Каждое действие медицинского, фармацевтического работника должно быть направлено на достижение благой цели. *Принцип сдержанности* заключается в способности медицинских, фармацевтических работников управлять своими действиями, эмоциями, соблюдении тактичности в процессе взаимодействия с пациентами, коллегами и иными лицами. *Принцип конфиденциальности* выражается в сохранении врачебной тайны, неразглашении информации о состоянии здоровья пациентов и иных сведений при оказании медицинской помощи. *Принцип толерантности* заключается в проявлении понимания и терпимости к пациенту и иным лицам, уважении их взглядов и убеждений, в том числе в отсутствии дискриминации по религиозному и (или) национальному признакам, запрете привилегий и (или) ограничений по признакам расы, политическим и другим убеждениям, полу, возрасту, этническому и социальному происхождению, по языковым и другим признакам. *Принцип профессионализма* включает в себя компетентность, исполнительность, дисциплинированность, стремление совершенствоваться и приобретать профессиональные навыки, а также качественное и оперативное выполнение своих должностных обязанностей. При выполнении должностных обязанностей недопустимы проявления формализма и бюрократизма, пренебрежительного отношения к пациентам, коллегам и иным лицам.

Принципы медицинской деонтологии (в частности, сохранение врачебной тайны) должны соблюдаться учащимися при общении с больными уже в процессе изучения пропедевтики внутренних болезней. Взаимоотношения врача и пациента глубоко своеобразны. Врачу всегда необходимо помнить, что больной человек во многом качественно отличается от здорового. Психические сдвиги наблюдаются практически при всех вариантах патологии внутренних органов и проявляются в той или иной степени глубокими переживаниями и страхом за свою судьбу. От того, как врач выслушивает больного, собирает анамнез, проводит осмотр, во многом зависит доверие пациента к нему, что играет весьма существенную роль в лечебном процессе. Беседа врача и больного должна быть выстроена так, чтобы каждое обращение было устремлено на благотворное влияние на психику пациента, его настроение. Необходимо укреплять уверенность больного в его выздоровлении.

Общение в медицине — это процесс, порождаемый потребностями совместной деятельности пациента и медицинского работника, искусство воздействия на личность больного с целью адаптации к изменениям в жизни в связи с изменениями состояния здоровья. При общении с пациентом следует соблюдать несколько важных правил:

- обращайтесь к пациенту по имени и отчеству и на «вы»;
- начинайте беседу с сообщения вашего имени и отчества, должности;
- смотрите пациенту в глаза на одном уровне, улыбайтесь; если пациент лежит, присядьте на стул, стоящий рядом;
- обеспечьте конфиденциальность вашей беседы. Помните, что конфиденциальность является условием создания доверительных отношений с пациентом;
- поощряйте вопросы вашего пациента;
- говорите неторопливо, доходчиво, спокойно;
- соблюдайте принципы умения слушать;
- проявляйте непрерывную инициативу в создании психологического микроклимата при общении с пациентами;
- будьте естественны при разговоре, создайте атмосферу взаимопонимания и доверия.

Человек, приходящий на прием к врачу либо поступающий на лечение в стационар, оказывается в непривычной для него

1. Пропедевтика внутренних болезней как область клинической медицины

обстановке, которая полна отрицательно влияющими на него факторами — *миелогениями*. Предупредить появление миелогений можно путем создания благоприятной обстановки в лечебном учреждении. Это зависит от самого пациента, окружающих его других пациентов и медперсонала.

Все отрицательные воздействия на больного со стороны врача и персонала носят название *ятрогении*. Ятрогении можно разделить на три группы:

- психоятрогения — отрицательное воздействие на психику пациента (наиболее часто встречаются). Причинами, как правило, являются поспешная и необоснованная трактовка диагноза и прогноза заболевания, а также неправильная трактовка диагностических и лечебных процедур;

- фармакоятрогения — обусловлена воздействием на организм пациента лекарственных препаратов. Наиболее распространенным и опасным видом являются аллергические реакции и анафилактический шок. Снижению вероятности фармакоятрогений способствует тщательный сбор алергоанамнеза;

- физиоятрогения — болезненное состояние, обусловленное воздействием на организм пациента физических факторов вследствие проведения диагностических и лечебных процедур (например, появление постинъекционного инфильтрата, подкожная гематома, возникающая при нарушении правил забора крови из вены или после внутривенной инъекции).

В последнее время выделяют группу «немых» ятрогений, которые возникают от бездействия медицинских работников.

В большинстве случаев ятрогении возникают не по злому умыслу врача, а по неосторожности или небрежности. Таким образом, в работе врача всегда должен присутствовать самоконтроль.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Поясните предмет и задачи пропедевтики внутренних болезней.
2. Можно ли считать здоровым человека, не имеющего хронических заболеваний и физических дефектов?
3. Головокружение — это специфический или неспецифический симптом?
4. Назовите виды диагноза.
5. Объясните структуру клинического диагноза.
6. Представьте, что вы как помощник врача должны помочь пациенту с физиоятрогенным расстройством. Опишите свои действия.

2. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

Современная клиническая диагностика с применением физикальных методов (т. е. с применением органов чувств человека для распознавания заболеваний) берет свое начало в Древней Греции.

Древнегреческая медицина развивалась под сильным влиянием идей выдающихся греческих философов. Платон (428–348 гг. до н. э.) и его ученик Аристотель (384–322 гг. до н. э.) сформулировали вывод о том, что человеческое тело не используется в загробной жизни. Опираясь на этот вывод, древнегреческие врачи стали делать вскрытия трупов и изучать их. Философия Аристотеля и Платона позволила получить и систематизировать знания о внутреннем строении человеческого тела.

Самой известной фигурой в древнегреческой медицине был Гиппократ (460–377 гг. до н. э.), автор многих письменных трудов, которого сегодня называют отцом медицины. Именно его школа определила медицину как самостоятельную науку. Гиппократ сформулировал идею клинической медицины — изучение заболевания путем обследования пациента, разработал и впервые применил отдельные физикальные методы исследования (тщательный сбор и изучение анамнеза, применение осмотра, пальпации, прямой аускультации, органолептическое исследование мокроты и мочи), вместе с учениками впервые описал некоторые заболевания и симптомы, сохраняющие актуальность и сегодня (например, симптом барабанных палочек, или синдром пальцев Гиппократа, шум плеска при гидротораксе), ввел в практику термин «пульс». С именем Гиппократа связано формирование врачебного сословия: внесшие плату за вступление в ряды его учеников и принесшие клятву становились членами одной семьи.

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

Согласно клятве, ученик должен был взаимодействовать с пациентами. Обучение медицине сочетало в себе устное преподавание и включало практическую работу в качестве ученика.

Еще одна известная древнегреческая медицинская школа была основана в городе Книде в V в. до н. э. Именно там работал Алкмеон Кротонский, при котором началась практика наблюдения за пациентами. Алкмеона считают одним из выдающихся медицинских теоретиков и философов в древней истории. Он задавался вопросом о возможных внутренних причинах заболеваний и выдвинул предположение о том, что заболевания могут быть вызваны проблемами с экологией, неправильным питанием и образом жизни.

Таким образом, уже в древности греческие врачи стали понимать необходимость изучения связей между причиной и следствием, отношение определенных симптомов к определенному заболеванию и анализировали успех либо неудачи различных методов лечения. Две основные идеи пронизывали древнегреческую медицину: позитивные и негативные последствия диеты и убеждение в том, что пациент действительно может побороть недуг. Важным стало наблюдение за симптомами. Врачи заметили, что образ жизни, конституция тела пациента, тепло, холод могут иметь положительное или отрицательное влияние на течение заболевания. Именно в те времена пришло осознание того, что лучшее понимание возникновения симптомов болезни может помочь в борьбе с самим недугом.

В Древнем Риме медицинские школы появились в эпоху Республики. Основывались они на учении Гиппократов. Римские врачи должны были владеть знаниями из различных дисциплин. Некоторые лекари обучались в военных госпиталях: помогая раненым, они приобретали новые знания в области анатомии и физиологии. Методы лечения включали в себя лекарственную терапию, магические и религиозные обряды. В медицине Древнего Рима большое значение придавалось здоровому питанию, правильному режиму дня и нахождению пациента на свежем воздухе, культивировалось применение гигиенических процедур и физических упражнений для лечения и предупреждения болезней.

В древнеримской медицине получило широкое распространение лечение травами. В лечении использовали травы, минеральные вещества и их сочетания. Сохранился каталог военного

врача Диоскорида (ок. 40 – ок. 90 г. н. э.), который описал около 600 видов лекарственных растений и почти 1000 снадобий на их основе. Считается, что он стал основой современных знаний о лекарственных растениях. В I в. н. э. в Риме появился ботанический сад, принадлежавший Антонию Кастору, в котором разводились многие известные целебные травы.

Наиболее известным врачом в Древнем Риме считали Клавдия Галена (131–201 г. н. э.). Гален впервые ввел в практику медицины эксперимент, что дает право считать его одним из предшественников экспериментальной медицины. Именно он экспериментально изучил функцию легких и механизм дыхания, установив, что диафрагма и грудные мышцы расширяют грудную клетку, втягивая воздух в легкие. Кроме того, Гален описал три оболочки стенок артерий, но ошибочно предположил, что кровь образуется в печени, затем поступает в сердце и безвозвратно уходит по артериям к органам тела и полностью ими потребляется (несостоятельность этой теории в XVII в. опроверг У. Гарвей). Гален также оспорил утверждение последователей Гиппократов, что природные лекарства не требуют обработки. Группа лекарственных средств, получаемых из растительного сырья путем вытяжки (экстракции), и сегодня носит название *галеновы препараты*.

Гален утверждал, что причины заболеваний бывают внутренними и внешними, причем решающее значение имеют внутренние. По его мнению, лечение должно состоять в использовании природных сил организма и применении таких средств, которые вызывают противоположное заболеванию действие (например, против высокой температуры – охлаждение, для борьбы с сухостью – влажность). Также Гален уделял большое внимание диетотерапии и мерам предупреждения заболеваний, т. е. профилактике.

Гален оставил большое количество трудов, посвященных фармакологии: им описано 304 целебных растения, 80 лекарств животного и 60 минерального происхождения. Однако, в отличие от Гиппократов, Гален справедливо считал, что лекарственные растения могут оказывать и вредное воздействие на организм.

Неоценимый вклад в развитие медицины в X в. внес выдающийся таджикский врач Абу Али ибн Сина (Авиценна) (980–1037 гг.). В течение нескольких столетий большое влияние на ученые умы Востока и Европы имел его труд «Канон врачебной

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

науки». Теория медицины, включающая анатомию, физиологию, общую этиологию, симптоматологию, частную патологию и терапию, а также учение о лекарственных веществах — все это изложено в труде Авиценны. Врач приводит аргументы в пользу физических упражнений, излагает вопросы возрастной гигиены и диетического питания, обращает внимание на вопросы гигиены жилища и питьевой воды, уделяет внимание показаниям к кровопусканию и выбору вен при нем.

Именно Авиценна рекомендовал при осмотре больных выслушивать грудь ухом, выстукивать живот, различать «бурдючный» (тупой) и «барабанный» (тимпанический) звуки (что получило развитие в дальнейшем при разработке метода перкуссии).

В средневековой Европе центрами медицины стали университеты. В XI в. открылся университет в Салерно, в XII–XIII вв. — в Болонье, Монпелье, Париже, Падуе, Оксфорде, в XIV в. — в Праге и Вене. Учебные планы и уставы строго контролировались церковью, и большинство врачей принадлежали к монашеским орденам.

Церковь достаточно серьезно затормозила развитие медицинской науки, в частности диагностической техники. Первые документальные подтверждения анатомических вскрытий дошли до современности с XIII в. В 1231 г. император Фридрих II разрешил проводить вскрытие человеческого трупа один раз в 5 лет, но в 1300 г. римский папа установил суровое наказание всякому, кто осмелится расчленить человеческий труп. Тем не менее время от времени некоторым университетам разрешалось производить вскрытие трупов. Так, медицинский факультет в Монпелье в 1376 г. получил разрешение вскрывать трупы казненных; в Венеции в 1368 г. было разрешено производить одно вскрытие в год. В Праге регулярные вскрытия начались лишь в 1400 г., через 52 года после открытия университета. Венский университет получил такое разрешение с 1403 г., но за 94 года (с 1404 по 1498 г.) там было произведено всего девять вскрытий. В Грейфсвальдском университете первый человеческий труп был вскрыт спустя 200 лет после организации университета. Вскрытие обычно производил цирюльник. Во время вскрытия профессор-теоретик читал вслух на латинском языке анатомическое сочинение Галена. Обычно вскрытие ограничивалось брюшной и грудной полостями. В 1316 г. Мондино де Луччи составил учебник по анатомии,

пытаясь заменить часть первой книги «Канона врачебной науки» Авиценны, посвященную анатомии. Сам Мондино имел возможность вскрыть только два трупа и основные свои анатомические познания черпал из плохого, полного ошибок перевода арабской компиляции сочинения Галена. Более двух веков книга Мондино оставалась учебником по анатомии.

В XVIII в. с развитием материализма началось бурное развитие медицинской науки. В 1758 г. австрийским врачом Антоном де Гаеном (1704–1776) была предложена термометрия. В это же время Герман Бургав (1668–1738) стал использовать при осмотре пациентов термометр и лупу. Клинико-анатомические исследования того времени способствовали появлению таких методов физической диагностики, как перкуссия, пальпация и аускультация.

В 1761 г. венский врач Леопольд Ауэнбруггер (1722–1809) ввел в медицинскую практику метод перкуссии (выстукивания). Ауэнбруггер предложил пользоваться непосредственной перкуссией путем постукивания грудной клетки кончиками пальцев, сложенными в виде пирамиды. Однако его открытие было принято коллегами со скептицизмом, и только в 1808 г. благодаря переводу брошюры Ауэнбруггера на французский язык личным врачом Наполеона I Жаном-Николя Корвизаром (1755–1821) метод стал приобретать известность и преподаваться в медицинских школах.

Ауэнбруггер обращал внимание на неудобства предложенной им прямой перкуссии, связанные с посторонними шумами и неприятными ощущениями у пациентов из-за нанесения сотрясательных ударов пальцами, и советовал надевать на руку перчатку или перкутировать по груди, покрытой хорошо натянутой рубашкой. Само же постукивание он рекомендовал выполнять медленно и по возможности тихо.

Корвизар дополнил труд Ауэнбруггера своими замечаниями, основанными на двадцатилетних наблюдениях о перкуссии при заболеваниях сердца и аорты.

Прямая перкуссия на мягких частях груди доставляла неясный звук, что побудило дальнейших исследователей к ее усовершенствованию. Так, Пьер Адольф Пиорри (1794–1879) для усиления звука и облегчения техники перкуссии применил постукивание кончиками пальцев правой руки по пальцу левой, а позднее (в 1826 г.) ввел в использование плессиметр – небольшую тонкую

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

пластинку овальной формы из слоновой кости, по которой постукивал пальцем. Так помимо прямой (непосредственной) перкуссии возникла посредственная.

Рене Лаэннек (1781–1826), выдающийся французский врач, впервые применил аускультацию как диагностический метод и в 1819 г. издал труд под названием «О посредственной аускультации или распознавании болезней легких и сердца, основанном главным образом на этом новом способе исследования». В этом труде Лаэннек представил первый стетоскоп. Вот как он описывал свое открытие: «Я был приглашен в 1816 г. на консультацию к одной молодой особе, у которой были общие признаки болезни сердца и у которой прикладывание руки и перкуссия из-за ее полноты давали мало данных. Так как возраст и пол больной не позволяли мне воспользоваться непосредственным выслушиванием, я вспомнил хорошо известный акустический феномен: если приложить ухо к концу палки, то очень отчетливо слышен булавочный укол, сделанный на другом конце. Я подумал, что, быть может, возможно использовать в данном случае это свойство тел. Я взял бумажную тетрадь и, сильно скрутив, сделал из нее трубку. Один конец трубки я приложил к области сердца больной, а к другому концу приложил свое ухо, и я был так же поражен, как и удовлетворен, услышав биения сердца гораздо более ясные и отчетливые, чем это я когда-либо наблюдал при непосредственном приложении уха. Я тогда же предположил, что этот способ может стать полезным и применимым методом не только для изучения биений сердца, но также и для изучения всех движений, могущих вызвать шум в грудной полости, и, следовательно, для исследования дыхания, голоса, хрипов и быть может даже колебаний жидкости, скопившейся в полостях плевры или перикарда».

Лаэннек изготовил свой прибор из орехового дерева и назвал цилиндром, однако вскоре переименовал его в стетоскоп (буквально – «осматриватель груди»).

Профессор терапевтической клиники Виленского университета Викентий Данилович Герберский (1783–1851) обучался исследованию болезней легких и сердца с помощью стетоскопа у Р. Лаэннека, внедрил этот метод в клиники и пропагандировал его среди врачей. Одним из первых трудов о выслушивании сердца и легких стала научная работа «О применении стетоскопа»

профессора Виленского университета Феликса Рымкевича (1799–1851), ученика В.Д. Герберского.

Измерение температуры тела применялось врачами на протяжении многих столетий, однако только после разработки Цельсием температурной шкалы (1743 г.) стало возможным исследовать изменение температуры тела при различных заболеваниях. Впервые температурные кривые и их связь с различными заболеваниями изучил немецкий врач Карл Рейнхольд Август Вундерлих (1815–1877).

Измерение артериального давления впервые было проведено английским врачом Стивеном Гейлсом (1677–1761). Гейлс использовал прямой метод: вставлял в кровеносный сосуд стеклянную трубочку и определял, на какую высоту поднимается по ней кровь. Ему же принадлежат первые измерения сердечного выброса, скорости движения крови и сопротивления, которое она испытывает при своем движении по сосудам. В клиническую практику метод вошел после изобретения итальянским врачом Шипионе Рива-Роччи (1863–1937) манжеты, в которую накачивают воздух, и ртутного манометра и открытия русским врачом Николаем Сергеевичем Коротковым (1874–1920) в 1904 г. сосудистых тонов, что позволило с высокой точностью оценивать систолическое и диастолическое артериальное давление.

Значительный вклад в развитие русской терапевтической школы внесли такие личности, как М.Я. Мудров, С.П. Боткин, А.А. Остроумов, Г.А. Захарьин, В.П. Образцов, Н.Д. Стражеско, Ф.И. Пастернацкий и многие другие.

Матвея Яковлевича Мудрова (1776–1831) по праву называют основателем русской терапевтической школы. В 1801 г. он окончил медицинский факультет Московского университета, несколько лет проработал за границей и по возвращении на родину в 1809 г. был назначен профессором медицинского факультета Московского университета, а чуть позже и руководителем терапевтической клиники, на базе которой образовалась целая терапевтическая школа, давшая многих известных профессоров и практических врачей. Именно под руководством М.Я. Мудрова было реорганизовано преподавание медицинских наук. К теоретическому преподаванию было добавлено ведение практических занятий для студентов. Созданная Мудровым первая школа терапевтов рассматривала болезнь как страдание всего организма.

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

Ученый подчеркивал, что основная задача врача — распознавание и определение причин заболевания, проведение комплексных лечебно-профилактических мероприятий. В 1826 г. М.Я. Мудров представил новую классификацию болезней, а чуть позже изложил конкретные принципы диагностики, в частности план обследования пациента, в котором детально описал схему обследования. Схема Мудрова лежит в основе современных диагностических алгоритмов и включает расспрос, осмотр, новые для того времени методы диагностики — перкуссию Ауэнбруггера и аускультацию Лаэннека. М.Я. Мудровым был введен в клиническую практику так называемый «скорбный лист», прообраз современной истории болезни (карты стационарного больного).

Сергей Петрович Боткин (1832—1889) впервые в России создал в 1860—1861 гг. при своей клинике экспериментальную лабораторию, где проводил физические и химические анализы и исследовал физиологическое и фармакологическое действие лекарственных веществ. Профессор С.П. Боткин изучал также вопросы физиологии и патологии организма, искусственно воспроизводил на животных аневризму аорты, нефрит, трофические расстройства кожи с целью раскрыть их закономерности. Исследования, проведенные в лаборатории С.П. Боткина, положили начало экспериментальной фармакологии, терапии и патологии в русской медицине. Боткин впервые широко использовал лабораторные исследования (биохимические, микробиологические); ввел измерение температуры тела термометром, аускультацию, перкуссию, осмотр больного; диагностировал тромбоз воротной вены; указал на инфекционный характер катаральной желтухи (болезнь Боткина); установил различия между дилатацией и гипертрофией сердца; обозначил точку выслушивания диастолического шума при аортальной недостаточности (точка Боткина).

Григорий Антонович Захарьин (1829—1897) — врач-терапевт, заслуженный профессор Московского университета, основатель московской клинической школы. Среди многочисленных заслуг Г.А. Захарьина (если бы он описал только зоны Захарьина — Геда (болезненность кожи на различных участках тела при патологии различных органов), он бы уже вошел в историю) следует отметить детальную проработку принципов обследования больного — ученый разработал схему сбора анамнеза заболевания, возведя метод беседы с пациентом в ранг искусства. По свидетельствам

современников, однажды Захарьин посоветовал своему пациенту перестать ездить по Ильинке (улица в Москве, на которой расположено несколько церквей). Тот сменил маршрут — и перестал простужаться. Оказалось, все просто: Захарьин догадался, что набожный купец снимает шапку перед каждой церковью. А на улице был трескучий мороз.

Алексей Александрович Остроумов (1844—1908), развивая научное клинико-экспериментальное направление внутренней медицины, проводил опыты с обескровливанием сердца и электрическим раздражением сердечной мышцы. В 1873 г. он показал преимущественно клапанное происхождение I тона сердца, а в 1876 г. экспериментальным путем доказал, что в смешанных нервах есть два ряда волокон: раздражение одних приводит к сужению, а вторых — к расширению сосудов. Остроумов настаивал на рассмотрении организма как единого целого, где «расстройство одной части отражается на всем организме изменением жизнедеятельности других частей его». Он разработал учение о диагнозе, который, по его мнению, должен строиться с учетом этиологических, морфологических и функциональных данных, а при формулировании диагноза врач должен стремиться не только «назвать» болезнь, но и ответить, по возможности, «почему данный субъект заболел в условиях окружающей его среды, почему болезненное изменение произошло в том, а не в другом органе, почему болезнь приняла то, а не иное течение». Естественно, для такого вида диагностики необходимо тщательное, всестороннее исследование пациента, а также его родителей и близких родственников (наследственный и семейный анамнез).

Василий Парменович Образцов (1849—1920) в 1887 г. разработал метод пальпации желудка и кишечника, чуть позже — других органов брюшной полости. Именно он доказал, что желудок, конечный отрезок тонкой кишки, большинство отделов толстого кишечника и печень можно пропальпировать не только при патологических изменениях, но и у абсолютно здорового человека. Всеобщее признание получила глубокая скользящая пальпация органов брюшной полости по Образцову, которая позже была усовершенствована его учениками. В.П. Образцовым в 1900 г. был предложен метод непосредственного выслушивания сердца, который позволил распознать сердечный «ритм галопа» и третий тон сердца.

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

Классическое описание картины тромбоза коронарных артерий, предложенное В.П. Образцовым в 1909 г. совместно с Николаем Дмитриевичем Стражеско (1876–1952), позволило распознать инфаркт миокарда при жизни пациента и было подтверждено с введением в клинику электрокардиографии.

Основные труды Федора Игнатьевича Пастернацкого (1845–1902), уроженца Минской губернии, и его учеников посвящены болезням почек, климато- и бальнеотерапии. Пастернацким была описана боль при поколачивании поясничной области при ряде заболеваний почек (симптом Пастернацкого). Ученый предложил метод пальпации почек в коленно-локтевом положении, разработал многие методы физиотерапевтического и курортного лечения болезней почек.

Развитие медицины Беларуси проходило в тесном переплетении с достижениями общемировой медицины. В 1921 г. был основан медицинский факультет Белорусского государственного университета, первым деканом которого стал профессор Сергей Михеевич Мелких (1877–1952), ученик профессора А.А. Остроумова. Видный ученый, блестящий клиницист, талантливый педагог, активный общественный деятель, С.М. Мелких занимался изучением злокачественных анемий и опухолей, малярии, лейкозов (в частности, он инициировал создание первого в БССР гематологического отделения, организовал в госпитальной терапевтической клинике люминесцентную лабораторию для ранней диагностики рака). Одновременно с созданием медицинского факультета была организована кафедра пропедевтики внутренних болезней, заведующим которой стал С.М. Мелких.

В период с 1930 по 1938 г. в Беларуси было создано девять научно-исследовательских институтов, Минский и Витебский медицинские институты, а также Белорусский институт усовершенствования врачей, что должно было стать основой для успешного решения стоящих перед системой здравоохранения задач.

С 1934 по 1941 г. на кафедре пропедевтики внутренних болезней под руководством Лазаря Яковлевича Ситермана разрабатывались методы диагностики и лечения инфаркта миокарда и нарушений сердечного ритма. Главной научной тематикой кафедры в довоенный период было изучение инфаркта миокарда, аритмии сердца, колибациллярного сепсиса и сердечно-сосудистой недостаточности.

После освобождения Минска от фашистских захватчиков с 1 ноября 1944 г. в медицинском институте начались занятия на всех факультетах и курсах и была возобновлена научно-исследовательская работа. Под руководством заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней Минского медицинского института Михаила Ивановича Коваленка (1900–1958) проводились научные исследования по изучению роли секреции и кислотности желудочного сока для диагностики патологии желудка, диагностике и лечению заболеваний желчного пузыря и печени, сифилитическому поражению аорты и печени. Белорусская советская медицинская наука в послевоенное время достигла мирового уровня. Научными центрами исследования различных проблем развития медицины стали пять высших учреждений образования (четыре медицинских университета и Белорусская медицинская академия последипломного образования), 14 республиканских научно-практических центров, Научно-исследовательский институт Министерства здравоохранения Республики Беларусь, а также отделение медицинских наук Национальной академии наук Беларуси.

Во второй половине XX в. на кафедре пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского института под руководством профессора Ивана Петровича Данилова (1924 г. р.) были разработаны методы стабилизации консервирования крови, лечения апластических анемий и гемофилии, а также впервые в СССР применен лечебный плазмаферез при гемофилии, который не потерял своего значения и по сей день. В белорусской медицинской науке начала XXI в. огромное значение имели разработанные модели индивидуальной медицинской реабилитации больных бронхиальной астмой, а также клинико-иммунологическая система дифференциальной диагностики «нормы» и «патологии» иммунной системы при кардиологических и бронхолегочных заболеваниях.

Сегодня белорусские клиники и диагностические центры оснащены современным оборудованием, которое позволяет специалистам быстро и качественно проводить исследование любой сложности. Тем не менее наука не стоит на месте. Так, на кафедре пропедевтики внутренних болезней изданы научные труды «Атлас клинического обследования больного» и «Симптомы, синдромы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней»,

2. Краткий исторический очерк развития диагностики

дана путевка в жизнь более чем 50 лекарственным средствам отечественного производства, разработана методика применения гипербарической оксигенации у больных инфарктом миокарда, включенная в систематический обзор Cochrane Library 2011 г., который представляет собой международные рекомендации для врачей мирового сообщества. Область научных интересов кафедры пропедевтики внутренних болезней: технологии адаптационной медицины и их применение в клинике внутренних болезней; первичные и вторичные иммунодефициты; дислипидемии как патогенетический фактор при заболеваниях внутренних органов; холестерин как эндогенный иммуномодулятор; аллергопатология как экологически обусловленная патология; технологии доказательной медицины и их применение для оценки медицинских технологий, в частности, при испытаниях лекарственных средств. Белорусские медики не только предоставляют квалифицированную помощь населению, но и продолжают деятельность по разработке и вводу современных технологий диагностики и лечения больных, обеспечению лекарственными препаратами и т. д.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Почему в Средние века в медицине не было сделано значительных открытий в области медицины?
2. Как вы думаете, врачи XVIII–XIX вв. в своих исследованиях использовали труды Гиппократ, Галена, Авиценны или нет?
3. Какое значение для современной диагностики имеют исследования М.Я. Мудрова, С.П. Боткина, А.А. Остроумова, Г.А. Захарьина и других врачей, о которых вы узнали?
4. Какие еще научные достижения белорусских медиков вы знаете?

3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

Целью клинического исследования пациента является установление правильного диагноза заболевания, необходимого для дальнейшего успешного лечения. Результаты клинического исследования фиксируются в документе (медицинская карта пациента), который имеет не только медицинское, но и юридическое значение.

Медицинская документация. Ведение медицинской документации – неотъемлемая составляющая профессиональной клинической деятельности, позволяющая мониторить состояние здоровья пациентов, обеспечивающая преемственность и контроль качества работы медицинского персонала, формирование статистики на всех уровнях системы здравоохранения и др. Практические навыки по оформлению медицинской документации, их формирование и закрепление – одно из важнейших направлений учебного процесса.

Медицинская карта стационарного пациента (история болезни) включает:

- паспортную часть¹;
- жалобы пациента, анамнез болезни и жизни;
- результаты осмотра врачом приемного отделения;

¹ Если пациент доставлен в приемное отделение с улицы в бессознательном состоянии и без документов, медсестра после оказания медицинской помощи обязана сообщить об этом в органы внутренних дел, указав все основные данные о поступившем пациенте (рост, одежда, телосложение). Во всех документах до выяснения личности пациент будет числиться как «неизвестный».

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

- результаты первичного осмотра лечащим врачом (совместно с заведующим отделением);
- обоснование диагноза;
- диагноз;
- план обследования;
- план лечения;
- дневник врачебных наблюдений и назначений;
- инструментальные и аппаратные методы обследования;
- лабораторные исследования;
- эпикриз.

Медицинская карта стационарного пациента содержит минимально достаточную информацию и заполняется медицинским персоналом путем внесения записей и подчеркиваний нужных пунктов. В большинстве современных учреждений здравоохранения организован электронный документооборот, и медицинская карта заполняется автоматизированно. При формировании печатной версии электронной медицинской карты допускается: в пунктах, предполагающих выбор, печатать конкретный вариант, относящийся к данному пациенту; для заполненных полей опускать комментарий; менять порядок вывода на печать отдельных разделов протоколов.

Краткие сведения о каждом пациенте, обратившемся по поводу госпитализации, независимо от того, помещается ли он в стационар или ему отказано в госпитализации, записываются в **Журнал учета приема больных и отказов в госпитализации** (форма 001/у-07). Журнал учета приема пациентов и отказов в госпитализации, как и медицинская карта, может заполняться автоматизированно. Печатная версия электронного журнала формируется один раз в сутки по окончании рабочей смены медицинской сестры приемного отделения.

Учет работы стационарных учреждений независимо от их специализации ведется по **Листку учета движения пациентов и коечного фонда стационара** (учетная форма 007/у-07). В нем указываются фамилия, имя, отчество пациента, год рождения, домашний адрес, кем направлен пациент, диагноз направившего учреждения здравоохранения, диагноз приемного отделения, куда направлен пациент (в какое отделение). Учетная форма 007/у-07 не только позволяет следить за изменением коечного фонда и движением пациентов, но и обеспечивает возможность регулировать прием пациентов в стационаре, так как в ней указывается наличие свободных мест.

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

На пациентов, выбывших из стационара, заполняется **Статистическая карта выбывшего из стационара**. По окончании стационарного лечения пациенту на руки выдается выписка из истории болезни (эпикриз), подписанная врачом и заверенная печатью.

Диагностический процесс. Клиническое исследование пациента (диагностический процесс) складывается из нескольких последовательных этапов (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Последовательность клинического исследования пациента

Этап	Содержание	Цель
1. Субъективное обследование пациента	Паспортные данные; жалобы; история настоящего заболевания (<i>anamnesis morbi</i>); история жизни (<i>anamnesis vitae</i>)	Формулировка диагностической гипотезы (предварительного диагноза)
2. Объективное обследование пациента	Общий осмотр, осмотр отдельных частей тела; исследование системы органов дыхания (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование сердечно-сосудистой системы (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование органов пищеварения (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование органов мочеотделения (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование системы кроветворения (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование эндокринной системы (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); исследование скелетно-мышечной системы	
3. Дополнительные методы исследования	Лабораторные методы – общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на гормоны и т. д.; инструментальные методы – электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки, ультразвукография, радиоизотопный метод, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография и др.	Формулировка заключительного клинического диагноза

Этап 1. Субъективное обследование пациента. Субъективные методы обследования носят такое название, потому что основаны на представлениях пациента (субъекта) о своей болезни. Первоначально мы должны собрать *первичные данные*:

- фамилия, имя, отчество пациента;
- возраст;
- семейное положение, адрес ближайших родственников;
- место работы и профессия;
- место жительства;
- кто направил пациента, время поступления в клинику;
- диагноз при поступлении (направившей организации здравоохранения).

Несмотря на кажущуюся банальность указанных сведений, паспортные данные имеют важное значение, в том числе и для постановки диагноза в дальнейшем.

Имя и отчество обязательны, поскольку мы обращаемся к пациенту только по имени и отчеству, что заставляет пациента относиться и к нам с должным уважением. Конечно, бывают особые ситуации: например, к маленьким детям мы обращаемся только по имени, а к пациентам, находящимся в состоянии алкогольного опьянения и в ургентных² ситуациях, — по фамилии, однако общим правилом является обращение к пациенту по имени и отчеству.

Когда учащемуся задают вопрос, зачем надо знать семейное положение и адрес ближайших родственников, обычно он мнет-ся, потом неловко говорит: «Ну, вот, если с пациентом что-либо случится, надо знать, кому сообщить». Да, это правда, но другая правда состоит в том, что частота некоторых заболеваний может быть связана с семейным положением: так, питание мужчин, не состоящих в браке, обычно нерегулярное, не всегда качественное (полуфабрикаты, фастфуд), что может приводить к более частым заболеваниям органов пищеварения. Кроме того, общение с родственниками приобретает важнейшее значение, если наш пациент недееспособен, если необходимо уточнить какие-либо сведения из анамнеза (заболевания или жизни), которые пациент скрывает, если пациент отказывается от обследования и лечения

² Ургентный (лат. *urgens* — срочный, неотложный, от *urgere* — спешить) — термин, используемый в медицинской практике для характеристики состояний, требующих неотложной помощи, и самих мер неотложной помощи больному или пострадавшему (например, к ургентным мероприятиям при отравлениях относится промывание желудка).

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

и нам необходима беседа с родственниками, способными убедить его принять наши рекомендации.

Место работы, профессия уже при первом знакомстве с пациентом может указать нам на неблагоприятные производственные факторы, способные повлиять на состояние здоровья: например, очевидно, что у рабочего сталелитейного цеха заболевания системы дыхания будут встречаться чаще, чем у бухгалтера, а у последнего — заболевания сердечно-сосудистой системы в связи с малоподвижным образом жизни. Эти же соображения касаются и места проживания.

Возраст также является важной характеристикой пациента: с одной стороны, многие заболевания более распространены в определенном возрасте (например, ишемическая болезнь сердца характерна для лиц старшего возраста), а с другой — мы имеем возможность сравнить паспортный возраст с биологическим (например, 40-летний мужчина по паспорту, имеющий внешний вид 60-летнего, может страдать от тяжелой хронической болезни либо быть социально неблагополучным). Сами ответы уже могут дать нам определенные представления о личности пациента: легко ли он вспоминает свой адрес проживания, номер телефона, легко ли идет на контакт, отвечает громко или шепотом (что может свидетельствовать о тяжелом страдании). Очевидно, что невозможно описать все ситуации и их трактовку, однако следует помнить, что любая полученная от пациента информация должна подвергаться анализу с точки зрения формирования диагностической гипотезы.

Следующий раздел субъективного исследования — *жалобы пациента*. Задача этого раздела — тщательно и всесторонне изучить субъективные проявления заболевания. Все жалобы мы можем разделить на главные (основные) — они указывают на анатомическую область и (или) физиологическую систему, которая страдает (например, «боль в пояснице», «затруднение при вдохе» и т. д.), и дополнительные — то, что доставляет пациенту страдание, но не указывает на пораженный орган или систему. Так, например, повышение температуры тела встречается при многих заболеваниях, эта жалоба не указывает на анатомический регион поражения или нарушение в той или иной физиологической системе. Часто дополнительные жалобы характеризуют тяжесть состояния пациента, течение заболевания. Не всегда удастся вы-

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

делить основные и дополнительные жалобы; так, при некоторых онкологических заболеваниях пациент обращается к врачу с нечеткими жалобами на слабость, утомляемость, похудание, и для него эти жалобы превращаются в главные. Те же самые жалобы у пациента с пневмонией являются дополнительными, а главными — боль в грудной клетке, кашель, кровохарканье. Тем не менее всегда необходимо стремиться к выявлению главных жалоб, поскольку это служит существенным подспорьем в клинической диагностике. Следует также помнить, что жалобы пациента могут и должны уточняться при исследовании отдельных органов и систем. Так, если пациент жалуется на затруднение дыхания (одышку), при исследовании системы органов дыхания нужно дополнительно выяснить условия, при которых оно возникает (например, при подъеме по лестнице на 3-й этаж).

Конкретные вопросы, которые следует задать при исследовании отдельных органов и систем, будут рассмотрены в соответствующих разделах, но в целом при субъективном исследовании пациента необходимо:

1) выяснить, что беспокоило пациента при поступлении в клинику;

2) выделить и детализировать основные жалобы (например, система дыхания — боль в грудной клетке, одышка, кашель, кровохарканье, легочное кровотечение, изменение голоса), дать детальную характеристику (например, при боли уточнить локализацию, интенсивность, характер и иррадиацию, время и причины появления, какие факторы способствуют уменьшению выраженности симптома);

3) уточнить дополнительные жалобы (общая слабость, недомогание, потеря работоспособности, снижение аппетита, раздражительность, расстройство сна, лихорадка).

Следующий раздел субъективного исследования пациента — *история настоящего заболевания*, в котором следует в динамике оценить течение заболевания — от момента его начала до момента поступления в клинику. Также следует:

- охарактеризовать начало (обращая внимание на причины болезни, по мнению пациента), характер и особенности течения основного заболевания до момента поступления в клинику;

- оценить результаты проведенных лабораторно-инструментальных исследований на доклиническом этапе;

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

- охарактеризовать предшествовавшее лечение и его эффективность.

Следующий раздел — *история жизни*. Он включает:

- характеристику физического и интеллектуального развития пациента (медицинская биография по главным периодам жизни (младенчество, детство, юность, зрелый возраст), учеба, занятия спортом, служба в вооруженных силах, для лиц женского пола — количество беременностей и их исходы); наличие вредных привычек, перенесенные заболевания (в хронологическом порядке), перенесенные операции, болел ли гепатитом (некоторые пациенты знают гепатит как болезнь Боткина), венерическими заболеваниями, туберкулезом. Детальный сбор анамнеза может дать ключ к диагностике многих заболеваний, особенно протекающих в хронической форме (например, у пациента, перенесшего ранее гепатит (желтуху), может сформироваться цирроз печени (разрастание соединительной ткани в печени), курение приводит к формированию хронической обструктивной болезни легких, раку легкого и т. д.);

- оценку материально-бытовых условий (жилищные условия, бюджет, питание, режим вне рабочего времени, личная гигиена);

- оценку экспертно-трудового анамнеза (трудовая деятельность в хронологическом порядке, профессиональные вредности, продолжительность рабочего дня, режим труда — работа в ночное время, эмоциональные и физические перегрузки на рабочем месте, данные о временной нетрудоспособности, наличие группы инвалидности). Эти разделы дают нам возможность оценить влияние внешних факторов на здоровье пациента, вероятность того, что эти факторы могли вызвать заболевание;

- сбор аллергологического анамнеза (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок, на что аллергия (лекарственные средства, пыльца, укусы насекомых), пищевая аллергия, бронхиальная астма, реакции на переливание крови), что принципиально важно при назначении медикаментозного лечения;

- оценку наследственного анамнеза (сходные заболевания у ближайших родственников). Многие заболевания прослеживаются из поколения в поколение в пределах одной семьи (например, онкологические заболевания, артериальная гипертензия, некоторые заболевания сердца);

- эпидемиологический анамнез — были ли контакты с инфекционными пациентами (например, больными туберкулезом,

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

острыми кишечными инфекциями и т. д.); следует уточнить, выезжал ли пациент за пределы страны и куда в течение трех–шести месяцев, предшествующих обследованию.

На этом обычно заканчивается субъективное исследование пациента. Тем не менее при каждом новом контакте с пациентом мы возвращаемся к анамнезу, и практически всегда возникают новые вопросы, которые не были заданы при первом контакте. Это нормально, этого не надо стесняться, и это ни в коем случае не свидетельствует о том, что вы – плохой специалист.

Надо также помнить несколько общих правил при сборе анамнеза. Обычно в начале расспроса пациенту предоставляется возможность свободно высказаться относительно того, что привело его к врачу. Для этого мы задаем общий вопрос: «Что вас беспокоит?» или «На что вы жалуетесь?» Это, во-первых, демонстрирует пациенту внимание врача, способствует возникновению чувства доверия с его стороны. Во-вторых, во время изложения пациентом жалоб оценивается его психическое состояние, изучается отношение к болезни, уровень его интеллектуального развития. В ходе рассказа пациента у нас формируется первая диагностическая гипотеза относительно того, какое заболевание имеется у данного пациента или какая система поражена. Далее врач должен вести целенаправленный расспрос, уточняя и детализируя каждую жалобу, строго придерживаясь определенных правил. Постановка вопросов, их форма и содержание должны быть адаптированы к уровню общего развития пациента (в доступной для восприятия форме). Беседа ведется в доброжелательной обстановке, желательно в отсутствие посторонних лиц; обязательным является уважительное отношение к пациенту.

Следует обратить внимание на ряд особенностей в отдельных клинических ситуациях. Если пациент находится без сознания и не может ответить на вопросы, мы должны опросить сопровождающих его лиц: родственников, прохожих и т. д. Мы должны также помнить, что пациент делится своими внутренними представлениями о болезни: он может недооценивать свое состояние либо, наоборот, переоценивать, сознательно или бессознательно преувеличивать тяжесть своего заболевания (агравировать). В редких случаях пациент может предъявлять выдуманные жалобы, симулировать болезнь, отдельные симптомы. Последнее может встречаться у пациентов, страдающих наркотической зави-

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

симостью: они могут симулировать, например, приступ сильной боли с целью введения наркотических анальгетиков. Поэтому очень важно научиться оценивать достоверность информации, получаемой от пациента.

Этап 2. Объективное обследование пациента. Объективное обследование — комплекс медицинских диагностических техник, выполняемых врачом (медицинским работником) с целью установления диагноза заболевания. Все методы, используемые при клиническом исследовании, основаны на информации, получаемой с помощью перцептивной системы исследователя (зрительный, слуховой, обонятельный анализаторы, тактильная, температурная чувствительность и т. п.) путем непосредственного контакта с пациентом («у постели больного»), и требуют минимального оснащения медицинского работника оборудованием. К клиническим методам объективного исследования относятся осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. С помощью данных методик проводится первичное обследование пациента; на основе полученных результатов и с учетом данных субъективного исследования выставляется предварительный диагноз, который впоследствии, после проведения лабораторных и инструментальных обследований, подтверждается или отвергается.

При проведении объективного исследования пациента необходимо соблюдать определенные требования. Условия, в которых проводится обследование, не должны усугублять страдания пациента. Помещение, где проводится обследование (кабинет врача, палата), должно быть теплым, без сквозняков, с естественным освещением и изоляцией от возможных внешних шумов. Присутствие посторонних (других пациентов или родственников) допускается только в отдельных случаях (когда пациент находится без сознания, при развитии жизнеугрожающих состояний и др.). Кушетка (кровать), на которой находится пациент и проводится исследование, должна быть ровной, не слишком мягкой, покрытой чистой белой простыней, с невысоким изголовьем, чтобы во время исследования пациент не испытывал неудобств, а результаты обследования были как можно более полными. Медицинский работник (врач) проводит обследование в чистом выглаженном белом халате и шапочке. Руки исследователя (врача, медицинского работника) должны быть теплыми, чистыми, сухими, с коротко подстриженными ногтями, без ссадин и гнойничков.

Как непосредственно перед обследованием, так и сразу после его окончания надо вымыть руки с мылом. При обследовании пациента необходимо использовать латексные перчатки. Перед обследованием не следует пользоваться одеколоном, духами или дезодорантом, употреблять остро пахнущие пищевые продукты (лук, чеснок), курить и т. п.

Объективное исследование проводят по определенной схеме. Начинают с так называемого *общего осмотра (inspectio)*, включающего определение уровня сознания, положения тела пациента, телосложения, питания (степени упитанности), состояния кожи, слизистых оболочек, состояния волос и ногтей (подробно будет рассмотрено в п. 3.2). Кроме того, данный раздел включает измерение жизненно важных показателей (температура, частота сердечных сокращений, артериальное давление, частота дыхательных движений). Следует обращать внимание на речь пациента (она отражает уровень его интеллектуального развития, возможные нарушения высшей нервной деятельности), состояние органов чувств (зрение и слух). При осмотре оценивают особенности одежды пациента (опрятная, чистая или нет), наличие специфического запаха (характеризует уровень личной гигиены и наличие проблем с мочеиспусканием — недержание мочи).

Для получения достоверной информации при проведении общего осмотра необходимо, чтобы пациент был полностью раздет (в ряде случаев допускается последовательное обнажение частей тела), поэтому в помещении не должно быть посторонних лиц. В некоторых случаях место обследования пациента отгораживают ширмой. Температура воздуха должна быть в пределах 18–22 °С, чтобы пациент не ощущал дискомфорта, освещение — достаточным (предпочтительно естественное освещение; если необходимо искусственное, необходимо использовать лампы дневного света, так как лампы накаливания могут придавать коже желтушный оттенок). Пациента следует осматривать и при прямом освещении (например, лицом или спиной к источнику света), и при боковом (попросить пациента повернуться боком), так как некоторые признаки, например изменение конфигурации части тела или пульсация сосудов, могут быть отчетливо распознаны только при боковом освещении. Общий осмотр и осмотр грудной клетки предпочтительно проводить в вертикальном положении пациента, осмотр живота — как в вертикальном, так и в горизонтальном

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

положении (конфигурация живота может значительно меняться при изменении положения тела).

Далее проводят *исследование по органам и системам*, последовательно изучая состояние системы органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов брюшной полости и мочеполовой системы.

Первым этапом такого обследования является местный осмотр, т. е. осмотр соответствующих областей тела (например, при исследовании системы органов дыхания мы осматриваем грудную клетку, органов пищеварения — живот и т. д.). Опытные специалисты включают местный осмотр в процедуру общего осмотра, но пока у исследователя опыт минимален, для того чтобы не упустить важных деталей, целесообразно проводить и местный, и общий осмотр.

После проведения местного осмотра мы приступаем к пальпации — методу исследования, при котором на основании ощущений, получаемых при ощупывании тканей и органов, делают заключение об их физических свойствах, взаимном расположении и отдельных функциях (перистальтика, пульсация и др.), выявляют болезненные точки, опухоли и другие патологические образования на коже. Пальпация является физикальным методом исследования кожи, подкожных тканей, мышц, костей, суставов, а также позволяет оценить состояние внутренних органов. Для исследования кожи, подкожной жировой клетчатки, периферических (подкожных) лимфатических узлов, щитовидной и молочных желез, мышц, костей, суставов, периферических артерий, грудной клетки и передней брюшной стенки применяют поверхностную пальпацию (рис. 1 цветной вклейки). Кожу пальпируют поглаживанием, слегка соприкасаясь с ней ладонями, а подлежащие ткани ощупывают путем скольжения по их поверхности пальцами пальпирующей руки вместе с кожей исследуемого участка, при этом слегка надавливают на исследуемую поверхность. Для определения толщины, плотности и эластичности кожи ее захватывают в складку между большим и указательным пальцами. Аналогичный прием применяют также при исследовании подкожной жировой клетчатки, скелетных мышц и увеличенных лимфатических узлов. Глубокую пальпацию используют, главным образом, для исследования органов брюшной полости и почек. В пальпации участвуют преимущественно пальцы, кото-

рыми оказывают давление на переднюю брюшную стенку с целью проникновения в глубину брюшной полости и ощупывания исследуемых внутренних органов.

Перкуссия (*percussio* — поколачивание, выстукивание) — метод исследования внутренних органов, который дает возможность оценить их состояние по характеристике звуков, возникающих от коротких ударов по поверхности тела или по плессиметру, помещенному на тело пациента (изучение плотности нижележащих тканей, содержание газа, границы органов, имеющих различную плотность и др.). В настоящее время наиболее распространенным является пальце-пальцевой метод перкуссии (посредственная перкуссия), при которой прижатый к телу палец исследователя служит плессиметром (палец-пlessиметр), а палец, наносящий удар, — молоточком (палец-молоточек).

При проведении перкуссии необходимо придерживаться определенных условий и правил.

В помещении, где проводится перкуссия, должно быть тепло и тихо. Руки врача (обследующего) должны быть теплыми (во избежание появления неприятного ощущения у пациента и рефлекторного сокращения мышц), а ногти — коротко острижены.

При перкуссии положение врача (обследующего) и пациента должно быть удобным, у последнего не должно возникать напряжения мышц. Перкуссию легких лучше проводить в положении пациента стоя или сидя, при тяжелом состоянии пациента — при нахождении его в горизонтальном положении. Перкуссию проводят по обнаженному участку тела. Врач (обследующий) при проведении перкуссии спереди должен находиться справа от пациента или перед ним; при проведении перкуссии сзади — слева либо непосредственно позади.

Техника проведения перкуссии заключается в следующем³. Левую кисть располагают ладонной поверхностью на свободном от одежды исследуемом участке тела пациента так, чтобы средний палец (палец-пlessиметр) был плотно прижат к коже всей своей поверхностью и не соприкасался с другими пальцами. Правую кисть со слегка согнутыми в суставах пальцами помещают над левой кистью таким образом, чтобы средний (либо указательный) палец правой кисти (палец-молоточек) находился несколько ниже остальных пальцев, не соприкасался с ними и располагался непо-

³ Для правшей. Если перкуссию проводит левша, следует поменять руки.

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

средственно над пальцем-плексиметром левой руки (рис. 2 вклейки). Совершая правой кистью качательные движения (вверх-вниз) в лучезапястном суставе, наносим торцом концевой фаланги пальца-молоточка по костной основе средней фаланги пальца-плексиметра два быстро следующих друг за другом коротких отрывистых удара одинаковой силы и продолжительности. Направление ударов должно быть перпендикулярным тыльной поверхности пальца-плексиметра (рис. 3 вклейки). При этом как после первого, так и после второго удара палец-молоточек должен отскакивать от пальца-плексиметра. Необходимо также, чтобы каждая следующая пара перкуторных ударов по силе и интервалу между ударами была такой же, как и предыдущая пара.

Перкуторные звуки различаются по громкости, продолжительности и тембру. Громкость перкуторного звука (при одинаковой силе удара) зависит от содержания воздуха в исследуемом органе. Продолжительность перкуторного звука прямо пропорциональна громкости, так как колебания большей амплитуды затухают медленнее, чем колебания меньшей амплитуды. Плотные (безвоздушные) органы (печень, сердце) и большие массы мышц дают при перкуссии тихий короткий звук, который называют тупым (рис. 4 вклейки). Он выявляется над сердцем, печени («печеночный звук») и другими плотными, не содержащими воздух органами. Органы, содержащие воздух (легкие), дают громкий, длительный, ясный, перкуторный звук, получивший название «ясный легочный». Перкуторные звуки содержат большой диапазон колебаний разной частоты и амплитуды, что связано с неоднородностью тканей, поэтому их высоту только условно оценивают по преобладающим составляющим компонентам. Тимпанический звук – громкий, длительный, высокий или низкий. Он выявляется над полыми, содержащими воздух органами (желудок, кишечник, трахея). Тимпанический звук по своему характеру напоминает звук, получаемый при ударе по барабану (*tympanon* – барабан). В тимпаническом звуке преобладают низкие частоты, в бедренном (печеночном) – высокие.

Следует помнить, что в зависимости от силы удара перкуторные колебания подлежащих тканей не проникают глубже 7 см.

Аускультация является методом исследования, с помощью которого судят о состоянии внутренних органов, выслушивая и оценивая звуки, возникающие над тем или иным органом.

По способу выслушивания различают непосредственную аускультацию, которая производится путем прикладывания уха к поверхности тела пациента, и опосредованную аускультацию, которая производится при помощи стетоскопа, фонендоскопа или стетофонендоскопа (рис. 3.1). Каждый из двух методов имеет свои достоинства и недостатки.

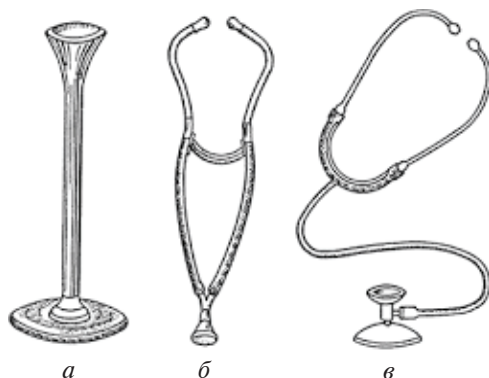


Рис. 3.1. Стетоскоп твердый (а), стетоскоп гибкий (б), стетофонендоскоп (в)

Фонендоскоп отличается от стетоскопа наличием мембраны на воронке, которая усиливает звук. Все стето- и фонендоскопы представляют собой закрытую акустическую систему, в которой основным проводником звука является воздух. Оливы стетофонендоскопа помещают в ушные раковины так, чтобы они плотно прилегали к наружному слуховому проходу. Головку (раструб) стетофонендоскопа неподвижно удерживают за конечную часть двумя пальцами и плотно, но без давления устанавливают в нужную точку на теле пациента. Чрезмерное давление на подлежащие ткани вызывает торможение колебаний тканей, лежащих под раструбом, и тем самым ослабляет проведение звука. Раструб должен прилегать к коже по всей окружности. Звукопроводящие трубки не должны касаться одежды пациента и врача (обследующего).

Аускультацию рекомендуется всегда проводить одним и тем же стетофонендоскопом — для лучшего восприятия его особенностей передавать звуки.

Аускультация должна быть достаточно продолжительной, чтобы сделать правильные выводы о наличии или отсутствии патологического процесса.

При аускультации, как и при перкуссии, необходимо соблюдать определенные правила и условия.

В комнате, где проводится аускультация, должно быть тихо, чтобы никакие посторонние шумы не заглушали выслушиваемые врачом (медицинским работником) звуки, и тепло, чтобы фибриллярные подергивания мышечных волокон, возникающие от холода, не симулировали различные патологические звуки.

Во время аускультации пациент стоит либо сидит (на стуле или на постели). Тяжелобольных выслушивают в положении лежа, а при необходимости их осторожно поворачивают на бок. При аускультации в положении стоя пациента целесообразно придерживать свободной рукой, располагая ее на поверхности тела, противоположной аускультации.

Грудная клетка пациента должна быть освобождена от одежды, которая при соприкосновении с раструбом стетофонендоскопа может быть источником дополнительных звуков и шумов. Очень сухую кожу, а также обильный волосяной покров желательно слегка смочить водой или смазать вазелином, чтобы при выслушивании не возникали дополнительные звуки. Особенно важно следить, чтобы при дыхании пациента, когда из-за увеличения объема грудной клетки или живота во время вдоха кожа растягивается, не было ее трения о головку стетофонендоскопа. Побочные шумы могут возникать также вследствие трения пальцев о трубку стетофонендоскопа, если при выслушивании ее придерживают рукой.

В зависимости от поставленной задачи при аускультации на левом боку лучше выслушивается митральный клапан, а на правом боку — аортальный. Следует также регулировать дыхание пациента; в некоторых случаях для лучшего восприятия или дифференцировки имеющихся аускультативных феноменов пациенту предлагают покашлять или сделать форсированный выдох.

Этап 3. Дополнительные методы исследования (лабораторные и инструментальные). После проведения субъективного и объективного обследования пациента мы формулируем предварительный диагноз, который нуждается в подтверждении (верификации) с использованием лабораторных и инструментальных диагностических технологий. Назначение дополнительных методов исследования всем пациентам неоправданно как с экономической точки зрения, так и с точки зрения риска для пациента (многие проце-

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

дуры являются инвазивными⁴, несущими потенциальную угрозу здоровью и жизни пациента). Поэтому к назначению дополнительных исследований надо подходить взвешенно и осторожно, отчетливо понимая, какую диагностическую гипотезу мы хотим подтвердить или опровергнуть. Минимально необходимые лабораторные и инструментальные исследования: общий анализ крови (подсчет форменных элементов крови), биохимический анализ крови (исследование ферментов и химических веществ, характеризующих функцию того или иного органа), общий анализ мочи, электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки.

Общий анализ крови (ОАК) служит для количественного и качественного изучения форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), количества гемоглобина и скорости оседания эритроцитов (СОЭ). При использовании автоматических гематологических анализаторов определяют от 5 до 24 параметров, основными из которых являются количество лейкоцитов, концентрация гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, средний объем эритроцита, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, среднее содержание гемоглобина в эритроците, полуширина распределения эритроцитов по размерам, количество тромбоцитов, средний объем тромбоцита. Определение СОЭ проводят методом Панченкова (норма для мужчин 2–10 мм, для женщин – 2–15 мм) либо методом Вестергрена (нормы несколько больше). Увеличение СОЭ наблюдается при различных воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях, в том числе при ревматических и онкологических заболеваниях, туберкулезе, инфаркте миокарда.

Гемоглобин является переносчиком кислорода от легких к тканям и углекислоты от тканей к легким. Норма содержания гемоглобина для мужчин составляет 130–160 г/л, для женщин – 115–145 г/л. Количество гемоглобина уменьшается при анемиях, других заболеваниях крови, злокачественных новообразованиях.

Эритроциты (красные кровяные клетки) – наиболее многочисленные элементы, представляющие собой безъядерные клет-

⁴ *Инвазивные методы* (ангиография, гастрофиброскопия, пневмоэнцефалография, радиационные методы и др.) основаны на проникновении каких-либо датчиков или агентов в организм обследуемого (например, введение контрастных веществ в кровь или различные полости организма, использование зондов и т. п.). *Неинвазивные методы* (рентгеноскопия, ультразвуковое исследование, электрокардиография) не связаны с проникновением в организм.

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

ки крови; их главная функция состоит в транспорте кислорода из легких в ткани и передаче углекислого газа из тканей в легкие. При проведении ОАК автоматически рассчитываются эритроцитарные индексы, которые качественно характеризуют эритроциты в организме (средний объем эритроцита – MCV; среднее содержание гемоглобина в эритроците – MCH; средняя концентрация гемоглобина в определенном объеме эритроцитов – MCHC). У здоровых мужчин количество эритроцитов в 1 л крови составляет $(4,5-5) \cdot 10^{12}$, у здоровых женщин – $(4,0-4,8) \cdot 10^{12}$. Уменьшенные количества эритроцитов указывает на наличие анемии.

Тромбоциты (кровяные пластинки) участвуют в образовании тромба. Количество тромбоцитов в 1 л крови у здоровых людей составляет $(250-350) \cdot 10^9$. Содержание тромбоцитов увеличивается при кровотечениях, операциях, злокачественных новообразованиях. Тромбоцитопения наблюдается при болезни Верльгофа, лейкозах, инфекционных заболеваниях, болезнях печени.

Лейкоциты (белые кровяные клетки) делятся на группы: гранулоциты и агранулоциты. Название «гранулоциты» связано с наличием в цитоплазме специфических гранул; в зависимости от сродства к специфическому красителю выделяют нейтрофилы, эозинофилы и базофилы (их также называют полиморфноядерными лейкоцитами). Агранулоциты, состоящие из лимфоцитов и моноцитов, называют мононуклеарными лейкоцитами. У здоровых людей количество лейкоцитов в 1 л крови колеблется в пределах $(4-9) \cdot 10^9$. Когда количество лейкоцитов в 1 л крови превышает $9 \cdot 10^9$, говорят о лейкоцитозе; уменьшение количества лейкоцитов в 1 л крови ниже $4 \cdot 10^9$ называют лейкопенией. Лейкоцитоз наблюдается при многих заболеваниях кроветворных органов (лейкозы, лимфогранулематоз), гнойных заболеваниях (абсцессы, аппендицит, холангит), пневмониях, инфаркте миокарда. Лейкопения отмечается при анемиях, циррозах печени, отравлениях лекарственными веществами, лучевой болезни, а также при некоторых инфекционных заболеваниях (гепатит, бруцеллез, грипп, брюшной тиф).

Лейкоцитарная формула представляет собой процентное соотношение между различными формами лейкоцитов. Нейтрофилы составляют основную массу (50–70 %) лейкоцитов здорового человека. Нейтрофилы подразделяются на палочкоядерные (2–5 %) и сегментоядерные (51–67 %). Количество эозинофилов

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

у здорового человека колеблется от 2 до 4 %, базофилов – 0,5–1 %, лимфоцитов – 23–25 %, моноцитов – 4–8 %.

Нейтрофилы выполняют в организме защитную функцию. Они ведут борьбу с микробами и токсинами. При инфекциях, интоксикациях их количество значительно увеличивается. При этом появляются незрелые формы: увеличивается количество палочко-ядерных, появляются юные нейтрофилы, даже миелоциты. Такое омоложение нейтрофилов называется сдвигом влево. Эозинофилы проявляют большую активность при аллергических заболеваниях и коллагенозах. Их количество увеличивается при глистных инвазиях. Увеличение количества лимфоцитов наблюдается при туберкулезе, тиреотоксикозе и особенно при лимфолейкозе. Лимфопения возникает при конечных стадиях лимфогранулематоза и лимфосаркоматоза. Моноциты выполняют защитную функцию, захватывая чужеродные клетки, бактерии, малярийные плазмодии. Моноцитоз наблюдается при малярии, туберкулезе, моноцитопения – при тяжелом сепсисе, брюшном тифе.

Общий анализ мочи (ОАМ) включает определение физических свойств, химического состава и микроскопическое изучение осадка. Цвет мочи в норме зависит от ее концентрации и колеблется от янтарно-желтого до соломенно-желтого. Бесцветная моча наблюдается при увеличении диуреза (после приема мочегонных, при сахарном и несахарном диабете). Темно-желтая окраска мочи, напоминающая цвет пива, бывает при желтухах и зависит от наличия в ней желтых пигментов. Моча цвета мясных помоев наблюдается при выраженной гематурии, например, при опухолях, инфаркте или травмах почек. В норме моча прозрачная. Помутнение мочи может быть вызвано присутствием в ней солей, клеточных элементов, слизи, жира, бактерий.

Свежая моча здорового человека запаха практически не имеет. Если моча долго стояла в теплом помещении, она приобретает аммиачный запах. При содержании ацетона в моче (сахарный диабет) появляется фруктовый запах.

Реакцию мочи определяют титрованием, с помощью рН-метра и лакмусовой бумаги. При смешанной пище реакция кислая или нейтральная, при ацидозе – кислая, а при алкалозе – щелочная. При заболеваниях, сопровождающихся появлением в крови кислых продуктов обмена (уремия, сахарный диабет, сердечная недостаточность), моча приобретает резко кислую реакцию. При

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

кислой реакции мочи синяя лакмусовая бумага краснеет, при щелочной красная бумага синееет. Если бумага не меняет цвет, реакция мочи нейтральная.

Плотность мочи колеблется в пределах 1012–1025 г/л. Для ее определения мочу наливают в цилиндр, погружают в нее урометр и по уровню мениска определяют относительную плотность. Плотность первичной мочи составляет 1010–1012 г/л, т. е. равна плотности плазмы. Выделение мочи с плотностью 1010–1012 г/л называется изостенурией, с меньшей плотностью – гипостенурией. Длительная изогипостенурия является плохим прогностическим признаком. Увеличение относительной плотности мочи наблюдается при декомпенсации сахарного диабета.

Количество мочи зависит от количества принятой жидкости. Здоровый человек выделяет 1000–2000 мл мочи за сутки. При сахарном и несахарном диабете количество выделенной мочи может достигать 8 л и более. В норме большая часть мочи выделяется днем. Выделение мочи преимущественно ночью (никтурия) наблюдается при хроническом нефрите.

При химическом исследовании в моче определяют наличие белка, уробилина, глюкозы, ацетона, солей, ферментов, гормонов и т. д. Моча здорового человека может содержать до 0,033 г/л белка. Выделение большего количества белка с мочой называется протеинурией. Протеинурия может быть почечной и внепочечной. При почечной протеинурии белок попадает в мочу из плазмы, при этом или наблюдается поражение тканей почек (хронический нефрит, нефротический синдром), или увеличена проницаемость почечного фильтра под действием внешнего раздражителя (изменения пищи, холод, эмоциональные и (или) физические нагрузки). При внепочечных протеинуриях белок попадает в мочу из мочевыводящих путей или из половых путей при плохой гигиене пациента.

Глюкоза в моче здорового человека также не присутствует, но может появиться при употреблении большого количества углеводов. Это состояние называется физиологической глюкозурией. При сахарном диабете, заболеваниях гипофиза и надпочечников возникает патологическая глюкозурия.

Для микроскопического исследования мочевого осадка со дна посуды с мочой пипеткой берут осадок и переносят его в центрифужную пробирку. После центрифугирования надосадоч-

ную жидкость сливают, осадок переносят на предметное стекло и микроскопируют сначала при малом увеличении, затем при большом для более детального изучения форменных элементов в моче — эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, эпителиальных клеток. Эритроциты могут быть неизменными (содержат гемоглобин), имеющими зеленовато-желтый цвет, и измененными (свободные от гемоглобина) — бесцветными. Наличие эритроцитов в моче носит название «гематурия». Различают макрогематурию, когда примесь крови в моче настолько выражена, что моча приобретает цвет мясных помоев, и микрогематурию, при которой эритроциты выявляются только под микроскопом. Неизменные эритроциты обнаруживают при инфаркте почки, мочекаменной болезни, раке, туберкулезе почек, травмах, а также при циститах и уретритах.

Лейкоциты в моче здоровых людей не обнаруживают или находят единичные (3–5 в поле зрения). Если лейкоциты покрывают все поле зрения, говорят о пиурии. Она наблюдается при поражении почек (пиелонефриты), мочевого пузыря (циститы) и мочевыводящих путей.

Цилиндры представляют собой слепки белка с почечных канальцев и образуются в основном из глобулинов плазмы крови. Различают два типа цилиндров: гиалиновые и эпителиальные (клеточные). Гиалиновые цилиндры чаще всего встречаются у больных хроническим нефритом. Эпителиальные цилиндры состоят из слущенных эпителиальных клеток почечных канальцев. Разновидностью эпителиальных цилиндров являются зернистые и восковидные цилиндры. Зернистые цилиндры состоят из плотной зернистой массы, они четко контурируются. Восковидные цилиндры представляют собой плоские гомогенные образования. Появление цилиндров в моче (цилиндрурия) свидетельствует о поражении эпителия канальцевого аппарата почек. Особенно резко выражена цилиндрурия при хроническом нефрозе.

Эпителиальные клетки могут быть представлены клетками плоского, переходного и почечного эпителия. Клетки плоского эпителия имеют округлую или полигональную форму с небольшим ядром. Они попадают в мочу из наружных половых органов или мочеиспускательного канала. Клетки переходного эпителия выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей. Наличие

3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования

большого количества этих клеток в моче свидетельствует о воспалительном процессе в лоханках или мочевом пузыре. Клетки почечного эпителия имеют неправильную форму, желтоватый цвет. Их появление — характерный признак острых и хронических поражений почек. Эти клетки обнаруживают также при инфекционных заболеваниях и интоксикациях.

Радиоиммунные исследования сыворотки крови на гормоны. В последние годы этот вид радиоизотопной диагностики приобретает все большее значение, так как обладает по сравнению с обычной иммунной и биохимической диагностикой очень высокой чувствительностью и специфичностью и позволяет определить содержание в сыворотке крови многих гормонов и ферментов.

В зависимости от используемых тест-систем, оборудования, методик границы «нормы» могут иметь межлабораторные различия, поэтому при анализе результатов необходимо обращать внимание на конкретные референтные значения.

Рентгенологический метод — способ изучения строения и функций различных органов и систем, основанный на качественном и количественном анализе пучка рентгеновского излучения, прошедшего через тело человека. При прохождении через тело человека пучок рентгеновского излучения ослабевает. Тело человека представляет собой неоднородную среду, поэтому в разных органах излучение поглощается в неодинаковой степени (ввиду различной толщины и плотности тканей). При равной толщине слоя излучение сильнее всего поглощается костной тканью, почти в два раза меньше задерживается паренхиматозными органами и свободно проходит через газ, находящийся в легких, желудке, кишечнике. Нетрудно сделать вывод, что чем сильнее исследуемый орган поглощает рентгеновское излучение, тем интенсивнее его тень на приемнике излучения, и наоборот, чем больше лучей пройдет через орган, тем прозрачнее будет его изображение.

При рентгеноскопии изображение органа получают на экране в процессе исследования, при рентгенографии — в виде негативного снимка на специальной фотопленке. Снимки можно длительно хранить и сравнивать между собой.

Флюорография — метод получения снимков органов грудной клетки уменьшенных размеров (следовательно, уменьшается количество рентгенолучей, что менее опасно для человека).

Рентгенологические методы используются для исследования органов грудной клетки и костей скелета, бронхов (бронхография), пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, толстого кишечника, желчного пузыря (желчных протоков – холецистохолангиография). Для исследования почек проводится обзорная рентгенография.

Компьютерная томография (КТ) – современный рентгенологический метод, позволяющий получить послойные изображения (срезы) органов человека и обладающий высокой диагностической значимостью. Метод может быть дополнен применением контрастного вещества, что позволяет повысить диагностическую ценность (например, при подозрении на тромбоз эмболию легочной артерии).

Широко используются *эндоскопические методы* – визуальное исследование с помощью оптико-механических осветительных приборов. Наиболее известны фиброэзофагогастроуденоскопия (ФЭГДС) – исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, проводится с целью оценки просвета и состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки; ректороманоскопия – исследование прямой и сигмовидной кишки, позволяющее непосредственно осмотреть слизистую оболочку прямой и сигмовидной кишки; колоноскопия – исследование толстой кишки, позволяющее непосредственно осмотреть слизистую оболочку толстой кишки; цистоскопия – исследование полости мочевого пузыря, позволяющее непосредственно осмотреть стенки мочевого пузыря, выявить наличие воспалительного процесса, новообразования, провести прицельную биопсию; бронхоскопия – проводится для диагностики рака бронхиального дерева, эрозий и язв слизистой оболочки бронха, извлечения инородных тел, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и абсцессов легкого, позволяет вводить лекарственные средства, выполнить прицельную биопсию.

В последние годы получила распространение *капсульная интестиноскопия*. Метод заключается в проглатывании пациентом специальной капсулы, снабженной миниатюрной видеокамерой, процессором, системой для передачи информации. Данным методом можно выявить язвенные поражения тонкой кишки, гельминтоз, кровотечения из тонкой кишки или функциональные нарушения моторики кишечника.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) основано на способности ультразвуковых волн по-разному отражаться от тканей и органов с различной плотностью. Эти изменения регистрируются на экране видеомонитора или фотопленке. Метод позволяет получить представление о характере патологических изменений в любом паренхиматозном органе. Проводят УЗИ органов брюшной полости (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка), органов малого таза (мочевой пузырь, матка, яичники, предстательная железа), почек, сердца, щитовидной железы, грудных желез, регионарных лимфатических сосудов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – современный неинвазивный диагностический метод без использования ионизирующего излучения. Метод обеспечивает визуализацию глубоко расположенных биологических тканей и органов (сердце, головной мозг, суставные поверхности и др.), возможность получать изображения в любой проекции (аксиальной, фронтальной, сагиттальной).

По показаниям применяют *радиоизотопные исследования*, основанные на том, что изотопы различных химических элементов принимают участие в физиологических процессах, протекающих в организме, так же как и аналогичные стабильные (нерадиоактивные) вещества. Введенные в организм радионуклиды дают возможность определить их количество в органах и биологических средах. Метод используют для исследования печени, поджелудочной железы, почек, щитовидной железы, сердца.

Лапароскопия представляет собой эндоскопическое исследование полостей, не связанных с внешней средой, и заключается во введении в брюшную полость специального эндоскопа – лапароскопа – через небольшой разрез с целью непосредственной визуализации патологического процесса. Сходным образом может быть выполнена *плевроскопия*.

Перечень минимально необходимых лабораторных и инструментальных исследований может несколько меняться в зависимости от мощности и специализации клиники. В дальнейшем по показаниям объем лабораторно-инструментальных методов расширяют: например, если мы подозреваем заболевание эндокринной системы – исследуем гормоны, поражение печени – УЗИ органов брюшной полости и т. д. Наиболее информативные дополнительные методы при исследовании отдельных органов и систем будут представлены в соответствующих разделах.

3.2. Общий осмотр

Общее состояние пациента. Общее состояние пациента может расцениваться как удовлетворительное, средней тяжести и тяжелое. При оценке состояния пациента учитывается степень нарушения сознания, функция сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, риск развития осложнений и прогноз заболевания.

Удовлетворительное состояние пациента не требует каких-либо экстренных вмешательств – заболевание незначительно влияет на жизнедеятельность (например, пациент страдает артериальной гипертензией, но на фоне приема препаратов артериальное давление находится в пределах нормы).



Состояние средней степени тяжести отмечается, когда заболевание пациента (в более тяжелой форме) уже в значительной степени влияет на жизнедеятельность (например, у пациента с артериальной гипертензией после стресса развился гипертонический криз, он жалуется на нарушение зрения, головную боль, артериальное давление значительно повышено, однако непосредственной угрозы для жизни нет).

При *тяжелом состоянии* у пациента имеется угроза для жизни (например, признаки острого нарушения мозгового кровообращения – стресс у пациента с артериальной гипертензией привел к гипертоническому кризу, который осложнился геморрагическим инсультом).

Оценка состояния пациента при записи результатов осмотра занимает первую строку, однако только после полного обследования медицинский работник может сделать окончательный вывод о том, в каком состоянии находится пациент.

Состояние сознания пациента. *Ясное сознание* отмечается, если пациент ориентирован в окружающей обстановке и в собственной личности, понимает обращенную к нему речь и адекватно отвечает на поставленные вопросы.

Нарушение сознания может быть непродуктивным (восприятие окружающего снижено) и продуктивным (пациент видит, слышит или ощущает нечто, отсутствующее в действительности).

Для оценки сознания пациента ему обычно задают несколько простых вопросов: «Как вас зовут?» (оценка ориентации в собственной личности), «Где вы находитесь?» (оценка ориентации

в пространстве), «Какое сегодня число, месяц, год?» (оценка ориентации во времени).

При *непродуктивном нарушении* сознания (угнетении сознания) пациент может быть заторможен или полностью недоступен контакту. Оглушение (ступор) — начальное угнетение сознания, человек может вступать в разговор, однако отвечает на вопросы медленно, с запозданием, как будто в полудреме. Сопор (спячка) характеризуется более глубоким угнетением сознания, отсутствием реакции на обращенную речь, однако сохраненными реакциями на боль и рефлексами. Кома — состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, отсутствие сознания; реакции на внешние раздражители, реакции на болевой стимул могут отсутствовать (в зависимости от глубины комы).

К *продуктивному нарушению* сознания относятся делирий и другие психиатрические синдромы, проявляющиеся галлюцинациями и отключением пациента от реальности в разной степени.

Положение пациента. Различают активное, пассивное и вынужденное положение пациента. *Активное* положение означает, что пациент может самостоятельно изменять положение тела в пространстве по собственному желанию. *Пассивное* положение — пациент из-за слабости, интоксикации или других проявлений заболевания не может изменить положение тела (остается в том же положении, которое ему придали). Если человек для облегчения симптомов болезни принимает какую-то определенную позу, он находится в *вынужденном* положении. Например, при болях в животе пациенты могут лечь на бок и приводят полусогнутые колени к животу, поскольку в этой позе боль уменьшается. При приступе бронхиальной астмы пациенты стараются сесть, опираясь руками о стол или колени (*ортопноэ*), поскольку такое положение уменьшает их одышку (рис. 3.2). Пациент с травмой конечности, как правило, старается максимально ограничить движения в ней.



Рис. 3.2. Положение ортопноэ

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

Также по возможности оценивается осанка пациента, походка, активность движений и жестов.

Состояние кожи. Оценка состояния кожи важна, поскольку ряд заболеваний проявляются различными изменениями ее цвета и структуры.

Гиперемия кожи (покраснение) может развиваться у людей с лихорадкой, артериальной гипертензией, при работе на улице или при злоупотреблении алкоголем.

Бледность кожных покровов может указывать на гипотензию, снижение уровня гемоглобина, интоксикацию. Как гиперемия, так и бледность кожи могут быть также следствием эмоционального напряжения.

Цианоз (синеватый оттенок кожи) возникает при нарушении обмена кислорода и может говорить о заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Различают следующие виды цианоза:

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

- периферический (холодный, или акроцианоз) – содержание кислорода в артериальной крови в норме, но в результате замедления кровотока при недостаточности кровообращения происходит повышение утилизации кислорода периферическими тканями; типичным является цианоз ногтевых лож (рис. 5 вклейки). Причинами его развития являются все причины центрального цианоза, а также снижение сердечного выброса (шок, левожелудочковая недостаточность);

- ограниченный местный (локальный) – возникает при обтурации артериальных или венозных сосудов либо при местном воздействии холодом. Также его причиной, помимо тромбоза или эмболии сосудов, может быть внешнее сдавление сосудов увеличенными лимфатическими узлами или опухолью.

Желтушность кожи и слизистых оболочек связана с накоплением билирубина в коже и наблюдается при патологии печени и желчевыводящих путей (обтурация желчных протоков камнем или опухолью), гемолитической желтухе (разрушение эритроцитов – гемолиз).

Очень важно не ограничиваться осмотром кожных покровов, а обратить внимание и на цвет слизистых оболочек (красная кайма губ, десны, язык, склера и конъюнктивы глаз), поскольку изменения цвета чаще вначале появляются на слизистых. Для осмотра склеры и конъюнктивы нужно попросить пациента посмотреть вверх и одновременно несколько оттянуть нижнее веко книзу.

Из других патологических вариантов окраски кожи можно обнаружить бронзовую пигментацию, характерную для заболеваний надпочечников. При осмотре могут также отмечаться участки депигментации в виде белых пятен (витилиго) или мелких пятнышек (лейкодерма). Полная потеря кожей пигмента меланина (альбинизм) встречается редко.

Необходимо оценить влажность кожи (сухая или влажная), для чего прикоснуться к коже пациента на симметричных участках тела тыльной стороной кистей рук. Кожа здорового человека умеренно влажная. *Гипергидроз* (повышенное потоотделение) наблюдается при лихорадке, нарушениях функции вегетативной нервной системы. *Сухость* кожи может быть признаком недостаточной функции щитовидной железы (гипотиреоз), сахарного диабета, хронических заболеваний почек.

Таким же образом оценивается температура кожи (например, над суставами или патологическими образованиями кожи). Локальное повышение температуры может свидетельствовать о воспалительном процессе.

Тургор (эластичность) кожи определяется на ощупь: складку кожи живота или тыльной поверхности кисти собирают двумя пальцами и отпускают. При хорошем тургоре упругая кожная складка быстро расправляется. При сниженном тургоре (у пожилых людей, при обезвоживании, в результате рвоты, диареи, при быстром снижении массы тела) кожа собирается не в одну, а в несколько складок, которые расправляются медленно.

Наличие на коже какой-либо сыпи требует пристального внимания. *Папула* (узелок) представляет собой элемент сыпи, возвышающийся над поверхностью кожи, без полости внутри. *Везикула* (пузырек) — элемент сыпи, содержащий полость с прозрачной жидкостью. Если жидкость внутри пузырька гнойная, элемент сыпи называется *пустулой*. *Розеола* — пятно розового или красного цвета, не возвышающееся над поверхностью кожи, исчеза-

ющее при надавливании или растяжении кожи (после прекращения воздействия на кожу пятно появляется вновь). Кроме того, обращают внимание на наличие расчесов кожи (наблюдаются при холестазе, чесотке, атопическом дерматите и др.), геморрагических высыпаний (кровоизлияния в кожу, не исчезающие при надавливании, встречаются при васкулитах, тромбоцитопении, дефиците плазменных факторов свертывания крови) (рис. 6 вклейки), рубцов (при выявлении рубцов у пациента спрашивают, какое именно хирургическое вмешательство он перенес и когда).

При осмотре ногтей обращают внимание на их форму, цвет, наличие грибкового поражения. Форма ногтей может изменяться при недостатке микроэлементов, различных заболеваниях внутренних органов. При хронических заболеваниях у пациентов могут формироваться утолщенные ногтевые фаланги пальцев рук (так называемые «барабанные палочки») и характерная сферическая форма ногтей (в виде «часовых стекол») (рис. 7 вклейки). Причиной развития такой деформации считается гипоксия тканей.

Оценивается тип оволосения. Оволосение по мужскому типу (рис. 8, а вклейки) характеризуется ростом волос на лице в виде бороды и усов, волосы растут также на грудной клетке, линия роста волос на лобке направлена вверх, к пупку. На голове волосы могут выпадать, формируя различные варианты облысения (*алопеция*). У женщин линия роста волос на лобке идет горизонтально (рис. 8, б вклейки). При нарушениях гормонального уровня и при наследственных заболеваниях может развиваться *гирсутизм* — избыточный рост волос на теле и лице у женщин по мужскому (андрогенному, типу).

Антропометрия. Медработник должен зафиксировать рост (длину тела) и массу тела пациента, для чего их необходимо измерить. Эти данные важны как для врача, так и для сестринского ухода.

При измерении роста пациент должен касаться планки ростомера пятками, ягодицами и лопатками, голову держать прямо (верхний край козелка уха и наружный угол глаза должны быть на одном уровне). Измерение массы тела желательно проводить утром натощак (после опорожнения кишечника и мочевого пузыря).

Рост значительно выше (*гигантизм*) или ниже среднего (*карликовость*) может указывать на нарушение работы эндокринной

системы, генетические заболевания. Расчет дозы многих лекарственных препаратов производится с учетом веса, при ряде заболеваний динамика массы тела является одним из важных показателей состояния организма, эффективности проводимой терапии.

Соотношение между ростом и массой тела выражается в *индексе массы тела* (ИМТ). Для определения ИМТ нужно массу тела (в килограммах) разделить на рост (в метрах), возведенный в квадрат. Например, если масса тела составляет 80 кг, а рост – 170 см, $ИМТ = 80 : 1,7^2 = 28,6$.

ИМТ позволяет оценить массу тела для данного человека относительно его роста (табл. 3.2.).

Таблица 3.2

Интерпретация индекса массы тела

ИМТ, кг/м ²	Интерпретация
Менее 18,5	Дефицит массы тела
18,5–24,9	Норма
25–29,9	Избыток массы тела
30–34,9	Ожирение 1-й степени
35–40	Ожирение 2-й степени
Свыше 40	Ожирение 3-й степени

Температуру тела измеряют электронным термометром в подмышечной ямке, полученные результаты вносят в медицинскую карту пациента. У здорового человека температура тела удерживается на постоянном уровне (36,4–36,9 °С). Гипотермия наступает при низкой внешней температуре, при тяжелых расстройствах кровообращения, больших кровопотерях, истощении, интоксикации. Гораздо чаще наблюдается гипертермия. Она может быть на ограниченном участке (воспаление сустава, кожи, подкожной клетчатки) или на всей поверхности тела пациента. В последнем случае говорят о лихорадке (*febris*). В зависимости от уровня повышения температуры тела различают субфебрильную (до 38 °С) и фебрильную лихорадку (умеренную – 38–39 °С, высокую – 39–41 °С), а также чрезмерную, или гиперпиретическую (более 41 °С).

В зависимости от суточных колебаний температуры тела выделяют различные типы температурных кривых (рис. 3.3).

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

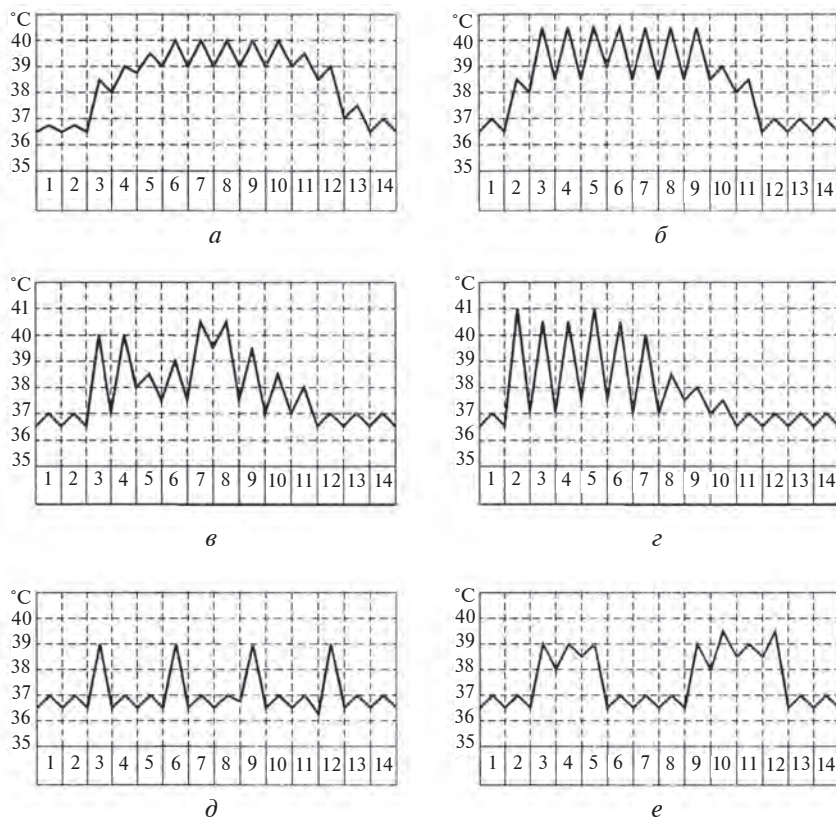


Рис. 3.3. Некоторые типы температурных кривых:
 а – постоянная лихорадка; б – послабляющая; в – неправильная;
 г – гектическая; д – перемежающаяся; е – возвратная

Постоянная, или устойчивая, лихорадка (*febris continua*) – длительная, температура высокая (обычно не менее 39 °С, с суточными колебаниями не более 1 °С); характерна для сыпного и брюшного тифов, тяжелой пневмонии. Послабляющая лихорадка (ремиттирующая) (*febris remittens*) – суточные колебания больше 1 °С; наблюдается при гнойных заболеваниях, пневмониях. Перемежающаяся лихорадка (*febris intermittens*) – повышение температуры тела во время приступа болезни чередуется с периодами нормальной или даже субнормальной (ниже 36 °С) температуры вне приступа на 1–2 дня, с колебаниями ее в несколько градусов;

типична для малярии. Гектическая, или истошающая, лихорадка (*febris hectica*) — частые колебания температуры тела в течение суток, иногда до 40 °С и более со снижением до нормальных и субнормальных цифр, сопровождается ознобами, а ее снижение до нормальных значений — изнуряющим потоотделением; наблюдается в конечных стадиях туберкулеза легких и при сепсисе. Неправильная, или нерегулярная, лихорадка (*febris irregularis*) — незакономерные, беспорядочные суточные колебания температуры неопределенной длительности; наблюдается при многих заболеваниях, например, при гриппе, дифтерии, дизентерии, остром ревматизме, эндокардите, туберкулезе, плеврите, сепсисе и др. Возвратная (рекуррентная) лихорадка (*febris recurrens*) — правильное чередование повышения и снижения температуры по несколько дней; характерна для возвратного тифа. Волнообразная лихорадка (*febris undulans*) — смена периодов постепенного нарастания температуры до высоких цифр и постепенного понижения ее до субфебрильных или нормальных цифр; бывает у больных бруцеллезом и лимфогранулематозом. Обратная, или извращенная, лихорадка (*febris inversus*) — суточные колебания температуры тела имеют необычный вид: утренняя температура выше вечерней; наблюдается в тяжелых случаях туберкулеза и при септических заболеваниях.

Телосложение пациента. Телосложение пациента (конституция) оценивается на основании роста, веса и пропорций тела. Определяется симметричность двух половин тела, форма, размеры, пропорциональность развития всех частей тела, соответствие возрасту и полу пациента. Выделяют три основных типа телосложения (конституции) человека: астенический (экторморф), гиперстенический (эндоморф) и нормостенический (мезоморф) (рис. 9 вклейки).

При *астеническом* типе телосложения тело человека вытянуто в длину, продольные размеры преобладают над поперечными, грудная клетка узкая, конечности тонкие и длинные, мышцы и подкожная жировая ткань развиты слабо. У человека с *гиперстеническим* типом телосложения, наоборот, преобладают поперечные размеры, тело как бы вытянуто в ширину. Конечности короткие, грудная клетка широкая, мышечная система и подкожная жировая клетчатка хорошо развиты. При *нормостеническом* типе телосложения туловище и конечности развиты пропорционально. «Чистые»

типы телосложения встречаются сравнительно редко, в основном говорят о преобладании того или иного типа.

Типы телосложения могут указывать на риск развития определенных заболеваний: у гиперстеников с возрастом более вероятно развитие избыточной массы тела, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца. Астеники чаще страдают заболеваниями системы дыхания, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

Подкожная жировая клетчатка. При обследовании пациента оценивается состояние подкожной жировой клетчатки: ее количество, распределение (преимущественно в области верхней половины туловища, бедер или живота). При исследовании толщины кожной складки на переднебоковой поверхности живота (на уровне пупка) врач (обследующий) оттягивает ее большим и указательным пальцами. Количество подкожного жира характеризует нутритивный статус пациента. Пациент может быть охарактеризован как имеющий *удовлетворительное питание*, *пониженное питание* (если количество подкожной жировой ткани снижено), *повышенное питание* (при избытке подкожного жира). При удовлетворительном питании толщина жировой складки не превышает 2 см.

Лимфатические узлы. В норме лимфатические узлы при осмотре не видны. Если при визуальном исследовании определяются увеличенные лимфатические узлы, это всегда свидетельствует о значительном увеличении их размеров и тяжелом заболевании (онкологическом, гематологическом). Иногда можно увидеть локальное изменение кожных покровов (гиперемия) над лимфатическими узлами.

Исследование лимфатических узлов проводят с помощью пальпации. Последовательно выполняют пальпацию затылочных, околоушных и подчелюстных областей, передней поверхности шеи, надключичных и подключичных ямок, подмышечных впадин, паховых складок, локтевых и подколенных ямок. В норме лимфатические узлы не пальпируются. При патологии оценивают их болезненность, размеры, консистенцию, форму, подвижность, спаянность между собой (конгломераты) и с подкожной жировой клетчаткой. Обычно незначительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при местных воспалительных процессах (например, тонзиллит, кариес и др.).

Осмотр головы и шеи. При осмотре головы оценивают ее форму, размеры, симметричность, выражение лица пациента. Обращают внимание на форму и движение глазных яблок. При неврологических заболеваниях (инфаркт мозга, черепно-мозговая травма) могут наблюдаться горизонтальные непроизвольные движения глазных яблок (нистагм). При эндокринных нарушениях лицо может значительно измениться. При гиперфункции щитовидной железы (гипертиреозе) может наблюдаться выпячивание глазных яблок (экзофтальм), что придает лицу испуганное или удивленное выражение (рис. 10 вклейки). При избыточной выработке гипофизом гормона роста у взрослых развивается *акромегалия*. Она проявляется непропорциональным ростом некоторых частей тела, например нижней челюсти и языка, и изменением черт лица (рис. 11 вклейки). По различным причинам (врожденные аномалии, травмы глаза, неврологические нарушения) верхнее веко может не подниматься полностью. Такое состояние называется *птоз* (рис. 12 вклейки), вследствие него выражение лица у пациента может быть сонное или усталое. Асимметрия нижней части лица может наблюдаться при инсульте.

Для осмотра слизистой оболочки глаз пациента просят посмотреть вверх и аккуратно оттягивают нижнее веко вниз. Оценивают размеры и форму зрачка, цвет склеры и конъюнктивы глаз. В норме зрачки при обычном освещении должны быть среднего размера, округлые, одинаковые с обеих сторон. Изменение размеров зрачка (сужение — *миоз*, расширение — *мидриаз*) развивается при использовании некоторых лекарственных препаратов, заболеваниях центральной нервной системы, травмах. *Анизокория* (рис. 13 вклейки) отмечается при асимметрии зрачков. При изменении освещения (для чего глаза пациента прикрывают на некоторое время и осматривают при переходе из темноты на свет) оценивается реакция зрачков на свет — их сужение.

Склера должна иметь белый цвет; при заболеваниях печени она может приобретать желтоватый или интенсивно желтый оттенок (рис. 14 вклейки). При высоком артериальном давлении, переутомлении цвет склеры может становиться розовым («глаза кролика»), могут даже появляться кровоизлияния в склеру. Конъюнктивит в норме бледно-розового цвета, при воспалении (конъюнктивит) появляется гиперемия, при анемии — бледная окраска.

Щитовидная железа. При осмотре шеи обращают внимание на размеры щитовидной железы. В норме она визуально не определяется, а при увеличении может значительно выступать вперед и изменять форму шеи (рис. 15 вклейки).

Мышечная система. При осмотре оценивают степень развития мышечной системы, что связано с уровнем физической активности пациента. При занятиях спортом, физическом труде мышечная система пациента развита лучше, чем при малоподвижном образе жизни. Определяют симметричность мышц на конечностях, для чего измеряют окружность обеих конечностей на одном уровне. При длительном бездействии (например, после травм, инсультов) объем пораженной конечности уменьшается из-за атрофии мышц (рис. 16 вклейки).

Кости, суставы. При осмотре обращают внимание на правильность развития костной системы, наличие деформаций костей и суставов. Искривление позвоночника может происходить в разных плоскостях. *Сколиозом* называется боковое искривление позвоночника с ротацией (скручиванием) (рис. 17 вклейки). *Кифоз* – изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенный выпуклостью назад. Кифоз бывает физиологический и патологический – с формированием «круглой» спины (рис. 18 вклейки). *Лордоз* – изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенный выпуклостью вперед. Часто деформации позвоночника влияют на форму грудной клетки и работу внутренних органов.

При перенесенном в детстве рахите могут сформироваться искривление нижних конечностей в виде Х-образной (вальгусной) или О-образной (варусной) деформации ног (рис. 19 вклейки), воронкообразная деформация грудной клетки («грудь сапожника») – вдавление внутрь нижней части грудины (рис. 20, а вклейки), килевидная деформация грудной клетки («куриная грудь») – выпячивание грудины вперед (рис. 20, б вклейки), появиться «рахитические четки» – утолщения ребер в местах соединения хрящевой и костной ткани.

Молочные железы. Следует внимательно осмотреть молочные железы в вертикальном и горизонтальном положении тела. Оценивают форму, симметричность, состояние соска, цвет и поверхность кожи. При опухолях молочной железы может выявляться гиперемия кожи, асимметричность соска (втянутость, деформация). Над пораженным опухолью участком может определяться кожа в виде «лимонной корочки» (рис. 21 вклейки). Осмотр допол-

няется обязательной пальпацией молочных желез и регионарных лимфоузлов. Следует помнить, что у мужчин может иметь место гинекомастия – увеличение молочных желез.

Отеки (oedema). Отеки возникают из-за увеличения объема межтканевой жидкости при заболеваниях органов сердечно-сосудистой системы (снижение скорости кровотока), почек (задержка жидкости), печени (гипоальбуминемия, приводит к снижению онкотического давления крови). У пациентов при наличии отеков кожа становится натянутой, при осмотре выглядит гладкой, блестящей, а при пальпации трудно собирается в складку, плотная. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы отеки обычно располагаются на нижних конечностях (стопы и голени пациента) (рис. 22 вклейки). При патологии почек отеки могут появляться на лице, придавая ему одутловатый вид. Жидкость может накапливаться в различных полостях тела: в брюшной (*асцит*), плевральной (*гидроторакс*), в полости перикарда (*гидроперикард*). Генерализованные отеки с развитием асцита, гидроторакса, гидроперикарда, подкожной клетчатки конечностей и туловища носят название *анасарки*.

ТЕСТЫ

1. Общий осмотр включает оценку:
 - а) общего состояния пациента;
 - б) состояния сознания;
 - в) положения пациента, его походки и осанки;
 - г) частоты дыхания;
 - д) расположения границ легких.
2. При умеренном оглушении пациент:
 - а) полностью дезориентирован в месте и времени;
 - б) частично дезориентирован в месте и времени;
 - в) отвечает правильно, но с задержкой;
 - г) находится постоянно в состоянии сна;
 - д) контролирует функции тазовых органов.
3. Выделяют следующие виды положения пациента:
 - а) пассивно-вынужденное;
 - б) активное;
 - в) активное за столом;
 - г) вынужденное;
 - д) пассивное.

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

4. Диагностика отеков осуществляется при помощи:
 - а) осмотра;
 - б) однократного взвешивания;
 - в) пальпации;
 - г) однократного измерения окружности конечностей;
 - д) измерения окружности конечностей в динамике.
5. Температура тела у здорового человека колеблется в пределах:
 - а) 35–36 °С;
 - б) 36–36,9 °С;
 - в) 35–36,5 °С;
 - г) 36–38 °С.
6. По степени повышения температуры тела выделяют:
 - а) субфебрильную;
 - б) постоянную;
 - в) послабляющую;
 - г) умеренно повышенную;
 - д) гиперпиретическую.
7. Субфебрильная температура тела — это:
 - а) 36–36,9 °С;
 - б) 38,1–39 °С;
 - в) 37–38 °С;
 - г) 39,1–40 °С.
8. Умеренно повышенная температура тела — это:
 - а) 36–36,9 °С;
 - б) 37–38 °С;
 - в) 38,1–39 °С;
 - г) 39,1–40 °С.
9. По характеру суточных колебаний температуры тела различают следующие типы лихорадки:
 - а) истощающая;
 - б) неправильная;
 - в) высокая;
 - г) чрезмерно высокая;
 - д) гиперпиретическая.
10. Пальцы в виде «барабанных палочек» бывают при:
 - а) врожденных пороках сердца;
 - б) хронических заболеваниях желудка и кишечника;
 - в) хронических заболеваниях легких;
 - г) хронических заболеваниях эндокринной системы.
11. Цианоз обусловлен большим содержанием в тканях:
 - а) окисленного гемоглобина;
 - б) жидкости;
 - в) восстановленного гемоглобина.
12. Выделяют следующие типы конституции человека:
 - а) кахексическая;
 - б) астеническая;
 - в) паралитическая;
 - г) нормостеническая;
 - д) гиперстеническая.

4. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

4.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности системы дыхания

Система дыхания объединяет органы, выполняющие воздухопроводящую и дыхательную (газообменную) функции, и включает верхние дыхательные пути (полость носа и придаточные пазухи, глотка, гортань, трахея и крупные бронхи), нижние дыхательные пути (бронхи среднего и мелкого калибра), легочную ткань – паренхиму (альвеолы), в которой происходит газообмен, плевру и ее полость, костно-мышечный аппарат, обеспечивающий дыхательные движения (рис. 23 вклейки).

Строение органов дыхания. По дыхательным путям происходит движение воздуха. Стенки дыхательных путей жесткие, состоят из костной и хрящевой тканей, поэтому у здорового человека они не спадаются при вдохе и выдохе. В дыхательных путях происходит согревание, увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха, восприятие обонятельных, температурных, механических и газовых раздражителей, регуляция объема вдыхаемого воздуха. Структурно-функциональной единицей дыхательного отдела (где и осуществляется газообмен между кровью и воздухом альвеол) является ацинус – система альвеол, которыми заканчиваются мельчайшие бронхи (респираторные бронхиолы).

Полость носа формируется наружным носом и костями лицевого черепа и делится на две половины перегородкой. Спереди данная полость открывается на лице ноздрями, сзади (внутренними носовыми отверстиями, хоанами) – в носоглотку. Преддверие полости носа содержит сальные, потовые железы и жесткие волосы, чтобы задерживать пылевые частицы.

Гортань является продолжением носоглотки и располагается в передней части шеи на уровне IV–VII шейных позвонков. Гортань – полый орган, стенки которого образованы парными и непарными хрящами, которые соединяются связками и мышцами. Поперек гортани натянуты голосовые связки, при колебании которых возникает звук голоса, а от длины голосовых связок, плотности их смыкания – тембр голоса. В частности, именно поэтому при развитии воспаления в гортани, что бывает при вирусных инфекциях верхних дыхательных путей и развитии ларингита, имеет место изменение тембра голоса.

Трахея – продолжение гортани, представляет собой цилиндрическую трубку длиной 10–15 см и поперечным диаметром 1,5–1,8 см. Стенки ее состоят из хрящевых полуколец, соединенных связками; задняя стенка перепончатая, содержит гладкие мышечные волокна и прилегает к пищеводу. Верхняя часть трахеи расположена в области шеи (начинается на уровне нижнего края VI шейного позвонка), нижняя – в грудной полости (до уровня верхнего края V грудного позвонка). В шейной части к передней поверхности трахеи прилежит перешеек щитовидной железы, по бокам располагаются ее доли. Позади трахеи находится пищевод. На уровне IV–V грудных позвонков трахея делится на правый и левый главные бронхи, которые разветвляются в легких. Место деления называется *бифуркацией трахеи*. Внутренняя поверхность трахеи выстлана слизистой оболочкой, которая покрыта мерцательным эпителием, и содержит слизистые железы и лимфоидную ткань.

Бронхи (бронхиальное дерево) служат для проведения воздуха при вдохе и выдохе. Каждый главный бронх делится на долевые бронхи (в зависимости от количества долей легкого); долевые бронхи разветвляются на крупные бронхи, крупные переходят во внутрилегочные сегментарные бронхи, которые делятся на субсегментарные бронхи, мелкие внутридольковые бронхи, терминальные бронхиолы, а последние, в свою очередь, распадаются на респираторные (дыхательные) бронхиолы (рис. 24 вклейки). Таким образом, систему ветвления бронхов можно представить в виде дерева, у которого от ствола (трахея) отходят крупные ветви (главные бронхи), а от них – все более мелкие веточки (бронхи разного калибра). Мелкие и мельчайшие бронхи, в отличие от крупных бронхов и бронхов среднего калибра, не со-

держат в своей стенке хрящевой основы, поэтому бронхоспазм (например, при бронхиальной астме) развивается на уровне бронхов мелкого и мельчайшего калибров.

Далее начинаются дыхательные отделы легких.

Ацинус — это структурно-функциональная единица респираторного отдела легких, включающая дыхательные (респираторные) бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами. Стенка альвеол обвита сетью кровеносных капилляров, что и обеспечивает газообмен. Образно ацинус можно представить в виде виноградной кисти, где от главной ветви (терминальная бронхиола) отходят мелкие веточки (респираторные бронхиолы), заканчивающиеся альвеолами.

Совокупность ацинусов, бронхов различного калибра, межальвеолярной соединительной ткани формирует легочную ткань (паренхиму легких).

Легкие — парный орган, занимающий объем грудной клетки. Правое и левое легкие отделены друг от друга средостением. Каждое легкое расположено в своем плевральном мешке и представляет собой усеченный конус. Верхушка конуса обращена к надключичной ямке, а вогнутое основание — к диафрагмальной поверхности. Нижние границы легких пересекают по срединно-ключичной линии VI ребро, по средней подмышечной линии — VIII ребро. Верхушка легких по задней поверхности грудной клетки доходит до уровня VII шейного позвонка, а спереди — на 2–4 см выше ключицы. По размерам правое легкое шире и короче, чем левое. Левое легкое в нижнепередней области имеет выемку, занятую сердцем.

С внутренней стороны в каждом легком находится вдавление овальной формы — ворота легкого. Через них в легкое входят главный бронх, легочная артерия, легочные вены и нервы, лимфатические сосуды и узлы.

Каждое легкое делится на доли посредством глубоких щелей. В левом легком различают две доли: верхнюю и нижнюю. Правое легкое имеет три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю. Основными ориентирами проекций долей легких на грудную стенку служат ребра. Граница между верхней и средней долями правого легкого проходит спереди по IV ребру, граница между нижней и средней долями — по линии, соединяющей VI ребро на уровне срединно-ключичной линии и IV ребро по средней подмышеч-

ной линии (рис. 25 вклейки). Граница между верхней и нижней долями левого легкого проходит по линии, соединяющей VI ребро на уровне левой срединно-ключичной линии и V ребро по средней подмышечной линии.

Каждая доля легкого состоит из отдельных бронхолегочных сегментов, представляющих собой совокупность ацинусов. Каждый сегмент всегда занимает определенную часть доли легкого и отграничен от других сегментов, по форме напоминает пирамиду неправильной формы, основание которой обращено к поверхности легкого, а вершина — к воротам легкого; именно через вершину каждого сегмента в него входят бронх третьего порядка и сегментарная артерия. В каждом легком выделяют по 10 сегментов. В верхней доле правого легкого три сегмента, в средней — два, в нижней — пять сегментов. Верхняя и нижняя доли левого легкого содержат по пять сегментов. Разграничение сегментов имеет важное значение в клинической медицине (пульмонологии), поскольку воспалительный процесс в альвеолах (например, при пневмонии) протекает обычно в области одного или нескольких сегментов; пневмония в таких случаях называется сегментарной, если поражен один сегмент, и полисегментарной, если поражено два и более сегмента. При вовлечении в воспалительный процесс доли легкого пневмония называется лобарной, или долевой.

Плевра представляет собой тонкую и гладкую, богатую эластическими волокнами серозную оболочку. Грудная полость содержит три серозных мешка (один для сердца и по одному для каждого легкого), плевральные полости которых полностью автономны и не сообщаются друг с другом. Плевра состоит из двух листков — висцеральной (легочной) и париетальной (пристеночной) плевры (рис. 26 вклейки). Висцеральная плевра покрывает легкое, плотно срастается с ним и заходит в борозды легкого, отделяя доли друг от друга. Париетальная плевра является наружным листком серозного мешка легких, она срастается со стенками грудной полости своей наружной поверхностью, а внутренняя поверхность обращена к висцеральной плевре. Плевральная полость — щелевидное пространство между париетальным и висцеральным листками плевры. В плевральной полости содержится небольшое количество (до 5 мл) серозной жидкости, способствующей скольжению листков плевры относительно друг друга при вдохе и выдохе. Плевральная жидкость образуется в результате

фильтрации плазмы крови, которая из-за разницы гидростатического и онкотического давлений движется из капилляров париетальной плевры в плевральную полость. Из плевральной полости вода в силу разности гидростатического давления всасывается капиллярами висцеральной плевры, а белок, клетки и твердые частицы удаляются через «люки» лимфатических сосудов париетальной плевры.

Замкнутость плевральных полостей, постоянно поддерживающая в них давление ниже атмосферного, а также поверхностное натяжение плевральной жидкости способствуют тому, что легкие постоянно удерживаются в расправленном состоянии и прилежат к стенкам грудной полости.

Серозные оболочки (плевральные листки) хорошо кровоснабжаются, имеют развитый нервный аппарат, вследствие чего могут активно вовлекаться в воспалительные процессы. Важно помнить, что объем плевральной жидкости зависит от процессов трансудации (выделения) и всасывания (резорбции) жидкости висцеральным и париетальным листками плевры. При патологических процессах нормальные соотношения между данными процессами нарушаются, в результате чего в плевральной полости может скапливаться жидкость. Такое скопление жидкости в плевральной полости называют *гидротораксом*.

Для точного описания локализации выявленных у пациента патологических признаков (например, элементы сыпи или боль, изменение перкуторного звука и т. д.), как правило, используют горизонтальные и вертикальные опознавательные ориентиры на грудной клетке. Опознавательными ориентирами на грудной клетке по передней поверхности служат ключицы, яремная ямка, грудина, ее рукоятка, тело и мечевидный отросток, надключичные и подключичные ямки; по боковой поверхности – подмышечные ямки; по задней поверхности – надлопаточные области; межлопаточное пространство.

Горизонтальные опознавательные линии располагаются вдоль ребер и межреберьев. Отсчет ребер передней поверхности грудной клетки ведут со II ребра (его реберный хрящ прикреплен к краю грудины на уровне угла Людовика – угла между рукояткой и телом грудины). При этом I ребро у большинства людей прикрыто ключицей. По задней поверхности верхней половины грудной клетки ориентирами являются остистые отростки груд-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

ных и шейных позвонков (легко прощупывается остистый отросток VII шейного позвонка). На нижней половине задней поверхности грудной клетки ориентиром является VII ребро, которое при опущенных верхних конечностях прикрывает нижний угол лопатки.

Вертикальные опознавательные линии подразделяются следующим образом (рис. 27 вклейки):

- срединно-ключичные правая и левая (*ll. medioclavicularis dextra et sin.*) — начинаются от середины ключицы и направляются перпендикулярно вниз;
- окологрудинные правая и левая (*ll. parasternalis dextra et sin.*) — располагаются ровно посередине между срединно-ключичными и грудинными линиями соответствующей стороны;
- грудинные правая и левая (*ll. sternalis dextra et sin.*) — идут соответственно по правому и левому краям грудины;
- передняя срединная (*linea mediana anterior*) — идет сверху вниз по середине грудины;
- передние (*ll. axillaris anterior dextra et sin.*), задние (*ll. axillaris posterior dextra et sin.*) и средние (*ll. axillaris media dextra et sin.*) подмышечные правая и левая — направляются вертикально вниз соответственно по переднему и заднему краям подмышечных впадин, а также по серединам подмышечных впадин;
- лопаточные правая и левая (*ll. scapularis dextra et sin.*) — проходят через нижний угол лопатки;
- околопозвоночные правая и левая (*ll. paravertebralis dextra et sin.*) — идут по середине расстояния между задней срединной и лопаточными линиями;
- задняя срединная (*l. mediana posterior*) — проходит по остистым отросткам позвонков.

Таким образом, если мы выслушали у пациента влажные хрипы, то должны сделать следующую запись: «Справа, на уровне IV–VII ребер от лопаточной до среднеподмышечной линии выслушиваются влажные хрипы».

Физиология дыхания. Основная (хотя и не единственная) функция бронхолегочной системы — осуществление процесса газообмена между организмом и внешней средой, который заключается в обеспечении тканей организма кислородом и освобождении их от углекислого газа. Кроме того, органы дыхания участвуют в голосообразовании, обонянии, выработке некоторых

4.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности системы дыхания

биоаминов и пептидных гормонов, липидном и водно-солевом обмене, депонировании крови и регуляции ее свертывания и иммунологической защите.

Дыхательная функция зависит от следующих факторов:

- легочная вентиляция;
- диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
- интенсивность легочного кровотока.

Легочная вентиляция также определяется рядом факторов; к числу основных следует отнести дыхательную мускулатуру и проходимость дыхательных путей (bronхов).

Акт дыхания зависит от работы дыхательных мышц, важнейшей из которых является диафрагма. Ее сокращение приводит к снижению внутригрудного и внутриплеврального давления, которое становится ниже атмосферного, в результате чего легкое наполняется воздухом и увеличивается в объеме до момента уравнивания атмосферного и внутригрудного давления воздуха; так происходит вдох. Вспомогательную роль в этом процессе играет и сокращение межреберных мышц. Акт выдоха происходит при расслаблении диафрагмы и сокращении мышц передней брюшной стенки, что влечет за собой повышение внутригрудного давления. Координированные сокращения дыхательных мышц обусловлены ритмичной деятельностью нейронов дыхательного центра (находится в продолговатом мозге) и деятельностью хеморецепторов, которые обеспечивают ритмичную работу дыхательного центра в соответствии с потребностями организма в обмене газов. Хеморецепторы реагируют на высокое содержание углекислого газа в крови и в межклеточной жидкости мозга, механорецепторы – на растяжение. Механорецепторы участвуют в регуляции параметров дыхательного цикла (глубины и продолжительности вдоха). Также они являются рецепторами рефлекса защитного характера – кашля. К ним относятся: рецепторы растяжения легких, чувствительные к давлению и растяжению; ирритантные рецепторы, чувствительные к частицам пыли, слизи, химических веществ, а также реагирующие на резкие изменения объема легких (спадение); юктаальвеолярные рецепторы, чувствительные к ряду биологически активных веществ (никотину, гистамину); рецепторы верхних дыхательных путей, являющиеся источником защитных рефлексов (кашель, чиханье, глотание); проприорецепторы дыхательных мышц, которые контролируют

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

деятельность этих мышц под влиянием центральных дыхательных нейронов.

Различают инспираторные (активные в фазе вдоха) и экспираторные (активные в фазе выдоха) нейроны. При некоторых патологических состояниях могут поражаться дыхательные мышцы (например, миастения, дерматомиозит) или нарушаться их нервная регуляция (инсульт, полиомиелит), что приводит к нарушениям способности человека выполнять правильные дыхательные движения.

Важную роль в акте дыхания играют эластические волокна, входящие в состав стенки альвеол. При вдохе они растягиваются подобно резиновому жгуту и, с одной стороны, не дают альвеолам «перерастянуться», а с другой — накапливают кинетическую энергию, которая затем при их сокращении высвобождается, помогая изгнать воздух из альвеол. При патологических процессах, приводящих к разрушению эластических волокон, свойство «резинового жгута» исчезает, альвеолы при вдохе «перерастягиваются» и не могут адекватно уменьшиться в объеме при выдохе, что приводит к задержке воздуха в легких (эмфизема легких). Растяжимость легочной ткани при дыхании зависит и от сурфактанта — вещества, которое выстилает внутреннюю поверхность альвеолы и уменьшает силу поверхностного натяжения, что не позволяет альвеолам спадаться при выдохе.

В альвеолы воздух попадает по системе бронхиального дерева за счет изменения разницы между давлением воздуха в альвеолах и во внешней среде. Очевидно, что количество воздуха, который попадает в альвеолы, зависит от просвета бронха. При вдохе длина и просвет бронхов увеличиваются, при выдохе — уменьшаются. Поскольку мышечный слой бронхов составляют гладкие мышечные волокна, изменение просвета бронхов достигается путем нервной регуляции тонуса гладких мышц. Нарушение регуляции тонуса гладких мышц бронхов лежит в основе многих заболеваний органов дыхания (например, бронхиальной астмы, ХОБЛ).

Кроме того, важной функцией бронхов является дренажная (выведение мелких пылевых частиц и микроорганизмов), которую обеспечивает мукоцилиарный транспорт. Слизистый секрет бронхов покрывает поверхность ресничек эпителия, которые синхронно колеблются с частотой 160–250 раз в минуту и обеспечивают постоянное продвижение слизи (с осевшими на ней

посторонними частицами) по направлению к трахее и гортани. Осевшие в бронхах частицы (бактерии или пыль) выводятся со слизистым секретом бронхов и трахеи в течение 1 ч. На уровне респираторных бронхиол и альвеол мукоцилиарного транспорта нет. Очищение этой части респираторной системы осуществляется с помощью кашлевого рефлекса и фагоцитарной активности клеточных элементов. Это важнейший механизм защиты легких: в случаях нарушения мукоцилиарного клиренса посторонние частицы и микроорганизмы могут вызвать воспалительное поражение бронхов, сопровождаемое морфологической и функциональной перестройкой эпителия.

Для обеспечения газообмена легкие получают и артериальную, и венозную кровь. По левой и правой легочным артериям в легкие поступает венозная кровь, притекающая к альвеолам, оплетенным сетью капилляров, и вступающая в газообмен с содержащимся в альвеоле воздухом. В результате газообмена венозная кровь обогащается кислородом, отдает углекислоту и становится артериальной. Кровь, обогащенная кислородом, по капиллярам попадает в легочные вены и далее оттекает в левое предсердие.

Перенос кислорода из альвеолярного воздуха в кровь и углекислого газа из крови в альвеолярный воздух происходит исключительно путем диффузии. Движущей силой диффузии является разница парциального давления кислорода и углекислого газа по обеим сторонам альвеолокапиллярной мембраны. Кислород и углекислый газ диффундируют через слой сурфактанта, альвеолярный эпителий, две основные мембраны, эндотелий кровеносного капилляра. Диффузионная способность легких обусловлена большим количеством альвеол и их значительной газообменной поверхностью, а также небольшой (около 1 мкм) толщиной альвеолокапиллярной мембраны. Время прохождения крови через капилляры легких составляет около 1 с. Напряжение газов в артериальной крови, которая оттекает от легких, полностью соответствует парциальному давлению в альвеолярном воздухе. Если вентиляция легких недостаточна и в альвеолах увеличивается содержание углекислого газа, то концентрация углекислого газа сразу же повышается и в крови, что приводит к увеличению частоты дыхания. В паренхиме легких кровь из венозной превращается в артериальную, обогащенную кислородом, и поступает в ткани, где непрерывно используется кислород и образуется угле-

кислый газ. В тканях организма напряжение кислорода почти равно нулю, а напряжение углекислого газа — около 60 мм рт. ст. В результате разности давления углекислый газ из ткани диффундирует в кровь, а кислород соответственно в ткани. Таким образом, кровь становится венозной и далее по венам поступает в легкие, где цикл обмена газов повторяется.

Следует обратить внимание, что основной транспортной формой кислорода и углекислого газа служит гемоглобин, поэтому признаки гипоксии (недостаточного обеспечения организма кислородом) могут наблюдаться и у пациентов с анемией (низким содержанием эритроцитов и гемоглобина). Нарушение транспорта кислорода может иметь место и у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы, при замедлении кровотока в системе как легочных, так и периферических сосудов (при развитии сердечной недостаточности).

Здоровый человек в состоянии покоя за один дыхательный цикл вдыхает и выдыхает около 500 мл воздуха (*дыхательный объем*). Если после спокойного вдоха сделать усиленный дополнительный вдох, то в легкие может поступить дополнительно 1500 мл воздуха, который называют *резервным объемом вдоха*. После спокойного выдоха при максимальном напряжении дыхательных мышц можно выдохнуть еще 1500 мл воздуха, который носит название *резервный объем выдоха*. После максимального выдоха в легких остается около 1200 мл воздуха, т. е. *остаточный объем*. Сумма резервного объема выдоха и остаточного объема составляет около 250 мл, так называемую *функциональную остаточную емкость легких*. Сумма дыхательного объема воздуха, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха (500 мл + 1500 мл + 1500 мл) называется *жизненной емкостью легких*. Жизненную емкость легких и объем легочного воздуха измеряют при помощи спирометра.

4.2. Субъективные методы исследования

К основным жалобам, характерным для заболеваний органов дыхания, относятся одышка (*dyspnoe*), кашель (*tussis*), кровохарканье (*haemoptoe*), боль (*dolor*) в грудной клетке. Дополнительными жалобами пациентов с патологией респираторной системы являются заложенность носа, першение в горле, лихорадка, слабость, потливость, быстрая утомляемость. Наличие этих признаков позволяет предполагать заболевания органов дыхания.

Одышка – субъективное ощущение нехватки воздуха или затруднения дыхания, которое характеризуется изменением частоты, глубины и ритма дыхания. Основной причиной одышки является раздражение дыхательного центра при повышении уровня углекислого газа в крови. При затруднении вдоха одышку называют *инспираторной*, при затруднении выдоха – *эспираторной*, если затруднен вдох и выдох – *смешанной*. Кроме того, различают *частое поверхностное* дыхание, когда пациент не может сказать, затруднен выдох или вдох, а объективные признаки такого затруднения отсутствуют. Также выделяют *стридорозное*⁵ дыхание, которое развивается при обтурации верхних дыхательных путей (инородное тело, отек слизистой гортани), и особые типы нарушения дыхания (дыхание Чейна – Стокса, Биота, Куссмауля). Резко выраженная одышка называется *душьем*.

В зависимости от причины и условий возникновения одышка может быть физиологической и патологической. Физиологическая одышка возникает у здоровых лиц при значительной физической и эмоциональной нагрузке, пребывании в условиях высокогорья, при нахождении в жарком и душном помещении и т. д.

Если пациент предъявляет жалобы на одышку, для ее характеристики следует задать уточняющие вопросы: труднее вдохнуть или выдохнуть? когда возникает одышка: в покое, при физической нагрузке (какой интенсивности)? в какое время суток – днем или ночью? при нахождении в определенных условиях (в старом деревянном доме, в сухую, ветреную, жаркую, холодную погоду, при контакте с животными)? при психоэмоциональном напряжении? при приеме определенных медикаментов? Чаще всего эспираторный характер одышки указывает на бронхиальную обструкцию (сужение бронхов), инспираторный характер – на поражение паренхимы легких; появление одышки в покое свидетельствует о прогрессировании заболевания; появление одышки в определенных местах пребывания может свидетельствовать об аллергической природе заболевания.

Кашель – защитный сложнорефлекторный акт, возникающий при скоплении в бронхах слизи при воспалении и (или) попадании дыма, пыли и направленный на самоочищение дыхательных путей, изгнание из них содержимого. Это своего рода глубокий

⁵ Стридор – это высокочастотный, преимущественно инспираторный звук, который формируется за счет быстрого прохождения турбулентного потока воздуха через суженные дыхательные пути, расположенные вне грудной полости.

непроизвольный (рефлекторный) вдох, последующее напряжение мышц грудной клетки, диафрагмы и грудного пресса и мощный толчкообразный выдох через суженную голосовую щель при напряжении основных и вспомогательных дыхательных мышц, в том числе мышц брюшного пресса. Следует помнить, что в организме кашлевые рецепторы расположены в крупных бронхах и при раздражении их избытком бронхиального секрета (мокроты) появляется кашель. Это может наблюдаться при бронхите, пневмонии; кроме того, кашлевые рецепторы расположены в париетальных листках плевры, поэтому кашель может появляться при развитии плеврита.

Различают кашель *сухой* и *влажный* (с отделением мокроты и без отделения). Характеристики кашля и мокроты крайне важны для уточнения диагноза. Оценивают частоту кашля, длительность, периодичность, приступообразность (так, приступообразный кашель характерен для поражения верхних дыхательных путей). Постоянный кашель беспокоит пациента в течение дня (характерен для поражения нижних дыхательных путей). Также имеет значение время появления кашля в определенное время суток. У пациента выясняют провоцирующие и купирующие приступ кашля факторы. Если у пациента кашель с отделением гнойной мокроты, уточняют положение тела, при котором появляется мокрота (например, при абсцессе легкого мокрота отделяется в большем количестве при нахождении пациента в горизонтальном положении, на здоровом боку). Следует детально выяснить свойства мокроты: ее количество, вязкость, цвет, наличие прожилок крови, запах. Запах у мокроты слабый пресный или вовсе отсутствует, но в ряде случаев может быть неприятным (например, при бронхоэктазах), а при гангрене легких становится зловонным – гнилостным (это является патогномичным признаком микробного разрушения легочной ткани). В соответствии с полученными характеристиками мокрота может быть слизистой, серозной, гнойной, слизисто-гнойной, серозно-гнойной и кровянистой.

Кровохарканье – это выделение из нижних дыхательных путей крови или мокроты с примесью крови. Кровохарканьем считается выделение с кашлем крови в виде прожилок в объеме, не превышающем 50 мл в сутки. Мокрота с примесью крови может быть коричневатого оттенка («ржавая» мокрота при долевой

пневмонии); возможно равномерное распределение крови в мокроте («малиновое желе» при раке легкого, кровяные сгустки при туберкулезе легких, бронхоэктазах, опухолях легкого). Особый, характерный вид имеет мокрота при отеке легких – розовая, пенная, с пузырьками воздуха.

Легочное кровотечение – выделение при кашле мокроты, окрашенной кровью, или чистой крови, исходящей из дыхательных путей, расположенных ниже голосовых связок, т. е. из трахеобронхиального дерева, вследствие нарушения целостности кровеносных сосудов. О легочном кровотечении следует говорить, если объем выделяющейся крови превышает 50 мл за 24 ч. При легочном кровотечении кровь отходит с кашлевыми толчками или спонтанно, имеет алый цвет, пенная, плохо свертывается.

Боли в грудной клетке как проявление патологии системы дыхания могут быть связаны с воспалением плевры (плеврит), повреждением грудной клетки при травме (ранение) либо с воспалением верхних дыхательных путей (фарингит, трахеит). В зависимости от происхождения боль может различаться по локализации, интенсивности, характеру, периодичности, продолжительности и иррадиации, по связи с актом дыхания, с кашлем, с движением и изменением положения тела. В зависимости от причин возникновения различают боли:

- связанные с поражением самой грудной стенки – так называемые *поверхностные боли*, обусловленные поражением кожи (травма, рожистое воспаление и др.), воспалением мышц (миозит), межреберных нервов (неврит, невралгия), ребер и грудины (периоститы, остеомиелиты, переломы, метастазы опухолей);

- обусловленные заболеваниями легких и плевры (наиболее часто встречающиеся) – *глубокие боли*, возникающие вследствие раздражения плевры, особенно реберной и диафрагмальной. Большая часть болевых рецепторов системы дыхания находится в листках плевры, особенно в париетальной. Поэтому появление боли в грудной клетке у пациента с патологией органов дыхания следует рассматривать как признак вовлечения плевры в патологический процесс. Раздражение плевры может быть при ее воспалении (плеврит), при субплеврально расположенном патологическом процессе в легком, когда в воспалительный процесс вовлекаются плевральные листки (пневмония, инфаркт легкого, абсцесс и др.), при метастатическом или первичном опухолевом

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

процессе плевры и при травме (спонтанный пневмоторакс, переломы ребер, ранение). Наиболее часто плевральные боли обусловлены сухим плевритом (фибринозным), для экссудативного плеврита они менее характерны. Локализация боли соответствует месту расположения патологического процесса. При сухом плеврите боль локализуется на пораженной стороне грудной клетки, чаще всего в передненижних и нижнебоковых отделах. По своему характеру плевральные боли чаще всего острые, колющие (иногда кинжальные). Боль появляется или усиливается при глубококом вдохе, при этом на высоте вдоха может появиться сухой кашель. Для плевральных болей характерно резкое усиление при кашле, смехе, чихании, а также при наклоне туловища в здоровую сторону и в положении пациента на здоровом боку (в таком положении амплитуда дыхательных движений здорового легкого ограничивается, а пораженного — увеличивается, что приводит к усилению трения воспаленных плевральных листков). В положении пациента на больном боку боль, наоборот, уменьшается и может исчезать, поскольку подвижность легкого с этой стороны ограничивается, следовательно, ослабевает раздражение болевых рецепторов. Следует также отметить, что при сухом плеврите боль беспокоит пациента более длительное время, при экссудативном — только в первые дни заболевания, пока количество экссудата незначительно. По мере увеличения количества экссудата в плевральной полости боль ослабевает или вовсе исчезает. Боли в грудной клетке могут возникать и при острых воспалительных процессах крупных дыхательных путей, особенно трахеи. При остром трахеите боли (неприятные ощущения) локализуются над верхней частью грудины и возникают либо усиливаются при кашле;

• связанные с патологическими процессами в сердце или сосудах, расположенных в грудной клетке (стенокардия, инфаркт миокарда, аневризма аорты и др.). При ишемической болезни сердца боли преимущественно локализуются за грудиной, не связаны с дыханием, иррадиируют в левую руку, левое плечо, левую половину шеи, в область левой лопатки, иногда в левую половину нижней челюсти. Боль возникает в момент физической или психоэмоциональной нагрузки, имеет давящий или сжимающий характер, купируется нитроглицерином (при стенокардии). Боль, обусловленная поражением сердца

и аорты, в отличие от боли легочного происхождения, не возникает или не меняет своей интенсивности в зависимости от глубокого дыхания, кашля, движения туловища, положения тела пациента;

• обусловленные иррадиацией (проведением) в грудную клетку болей при воспалении задних корешков спинного мозга (корешковые боли), при холецистите, желчнокаменной болезни, панкреатите, реже аппендиците и др. (так называемые *отраженные боли*). Отраженные боли при заболеваниях органов брюшной полости обусловлены рефлекторным раздражением диафрагмального нерва, характеризуются болевыми ощущениями в области диафрагмы, лопатки (чаще правой) и не сопровождаются признаками поражения легких и плевры.

Кроме основных жалоб, пациенты с заболеваниями органов дыхания могут предъявлять ряд жалоб общего характера: на недомогание, слабость, потливость, лихорадку, повышенную утомляемость и др. Эти жалобы, не позволяя локализовать патологический процесс, дополняют и характеризуют клиническую картину заболевания, отражая инфекционно-воспалительные и интоксикационные процессы, происходящие у пациентов с заболеваниями органов дыхания.

Для легочных заболеваний характерно **повышение температуры** тела, преимущественно в вечерние часы, причем различное по степени повышение температуры и с различным типом температурных кривых. Так, например, постоянная субфебрильная или фебрильная лихорадка характерна для пневмонии; нагноительные процессы в легких (абсцесс, гангрена, бронхоэктазы), а также эмпиема плевры сопровождаются лихорадкой ремитирующего характера с большими колебаниями между утренней и вечерней температурой, ознобом, обильным потоотделением. При активном туберкулезном процессе в легких колебания температуры разнообразны – субфебрильная лихорадка, в период обострения процесса достигает 38 °С и выше, а при тяжелых формах туберкулезной инфекции принимает гектический характер.

Похудание, как правило, наблюдается при тяжелых формах туберкулеза, бронхоэктатической болезни, хронических абсцессах и др. Для пациентов с хроническими легочными заболеваниями характерна **потливость** в ночное время.

4.3. Объективные методы исследования

4.3.1. Осмотр

Общий осмотр пациента производится после сбора анамнеза; при этом оценивают общее состояние, включая особенности сознания (ясное, ступор, сопор, кома), положение пациента (активное, вынужденное, пассивное). Далее характеризуют кожные покровы: цвет (бледность, гиперемия, цианоз, желтушность), влажность, тургор. Обращают внимание на форму ногтей, тип телосложения (астенический, нормостенический, гиперстенический), температуру тела.

При ряде заболеваний органов дыхания пациенты занимают вынужденное положение, в том числе положение ортопноэ, когда пациент сидит, опершись руками о стол или колени, что позволяет использовать для дыхания вспомогательные дыхательные мышцы. Это положение приносит облегчение самочувствия при экспираторной одышке у пациентов с приступом бронхиальной астмы. При плеврите пациент предпочитает лежать на больном боку, так как такое положение уменьшает боли.

При тяжелом течении хронических заболеваний системы дыхания можно выявить изменения пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол».

У пациентов с заболеваниями системы дыхания может изменяться цвет кожных покровов. Чаще наблюдается диффузный *цианоз* – синюшный оттенок кожи лица и слизистых оболочек вследствие развития дыхательной недостаточности при недостаточной оксигенации тканей (*гипоксия*).



При проведении осмотра грудной клетки пациента следует освободить от одежды. В норме форма грудной клетки соответствует типу телосложения пациента и бывает *астенической*, *гиперстенической* либо *нормостенической*. При хронических заболеваниях органов дыхания можно выявить патологические изменения формы грудной клетки. *Эмфизематозная* грудная клетка по форме напоминает бочку (рис. 28, 29 вклейки) и находится как бы в положении глубокого вдоха, что связано с избыточным наполнением легких воздухом как в фазе вдоха, так и после выдоха. Такая форма грудной клетки характерна для пациентов с тяжелой бронхиальной астмой и ХОБЛ при длительном течении болезни и формировании эмфиземы легких.

При хронических заболеваниях с формированием массивного фиброза ткани легких развивается *паралитическая* форма грудной клетки (рис. 30 вклейки). Грудная клетка становится плоской, уменьшается в размерах. Различают также *кифосколиотическую* (позвоночный столб искривлен как в переднезаднем, так и боковом направлении) и *воронкообразную* грудную клетку. Эти варианты деформации грудной клетки часто вызывают нарушения легочной вентиляции, которые приводят к развитию легочной патологии.

Оценивают *симметричность грудной клетки*. В норме грудная клетка симметричная, и обе ее половины имеют одинаковые размеры. При различных патологических процессах симметрия может быть нарушена. Накопление жидкости (гидроторакс, плеврит) или воздуха (клапанный пневмоторакс) в плевральной полости может приводить к увеличению в размерах пораженной половины грудной клетки. При сморщивании легкого вследствие фиброза, ателектаза или после оперативного удаления пораженная половина грудной клетки будет уменьшена в размерах. Симметричность грудной клетки оценивается как в состоянии покоя, так и при дыхании. При патологическом процессе в одном легком либо при скоплении жидкости в плевральной полости соответствующая половина грудной клетки будет иметь меньшую амплитуду движений при дыхании, «отставать» от здоровой половины.

Обращают внимание на *тип дыхания*. В норме дыхательные движения осуществляются при помощи основных мышц дыхательной мускулатуры — диафрагмы и межреберных. Соответственно выделяют типы дыхания — *грудной* (рис. 4.1, *а*), когда преимущественно работают межреберные мышцы (преобладает у женщин), *брюшной* (рис. 4.1, *б*), когда большую часть вдоха обеспечивает диафрагма (преобладает у мужчин), и *смешанный*, при котором происходит сбалансированное сокращение как межреберной мускулатуры, так и

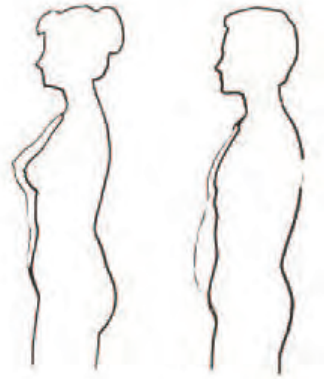


Рис. 4.1. Типы дыхания:
а — грудной; *б* — брюшной

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

диафрагмы (встречается у детей и пожилых людей). Тип дыхания может меняться при заболеваниях грудной клетки и брюшной полости.

Подсчет *частоты дыхательных движений* необходимо проводить незаметно для пациента. Один вдох и один выдох считаются одним дыхательным циклом. В норме частота дыхания составляет 14–20 в минуту. Увеличение частоты дыхания (*тахипноэ*) может встречаться при лихорадочном состоянии (за счет стимуляции терморцепторов дыхательного центра кровью), уменьшении дыхательной поверхности легких (вследствие воспалительного процесса, компрессионного и обтурационного ателектазов, инфаркта легкого), застое крови в легких (у пациентов с хронической сердечной недостаточностью), отеке легких, диффузном сужении просвета мелких бронхов (за счет их спазма или воспалительного отека бронхиальной стенки), невозможности совершать дыхательные движения нормальной глубины из-за резких болей (фибринозный плеврит, межреберная невралгия, перелом ребер и др.), уменьшении эластичности легочной ткани (выраженная эмфизема легких).

Уменьшение частоты дыхания (*брадипноэ*) может быть вызвано повышением внутричерепного давления (опухоль мозга, отек мозга, менингит и др.), влиянием на дыхательный центр токсинов, циркулирующих в крови при тяжелых инфекционных заболеваниях, токсических продуктов метаболизма при уремии, печеночной и диабетической коме, некоторыми отравлениями (например, морфием), при агональном состоянии. Отсутствие дыхания называется *апноэ*.

Ритм дыхания. Дыхание у здорового человека происходит ритмично, с одинаковой глубиной, при этом продолжительность фазы вдоха короче по сравнению с фазой выдоха. При некоторых видах одышки за счет изменения глубины дыхания, увеличения продолжительности фазы вдоха или выдоха, а также дыхательной паузы ритм дыхания может нарушаться. Иногда, при тяжелых нарушениях функции дыхательного центра, дыхание становится аритмичным. Это проявляется тем, что дыхательные движения становятся то чаще, то реже; меняется их глубина; возникают заметные на глаз и продолжающиеся от нескольких секунд до 1 мин дыхательные паузы или кратковременные остановки дыхания (периоды апноэ). Такое дыхание называют *периодическим*. Различают несколько форм периодического дыхания (рис. 4.2).

Дыхание Чейна – Стокса характеризуется сменой периодов нарастания и уменьшения амплитуды (глубины) дыхательных движений, а также периодами полного отсутствия дыхания (апноэ). Появление дыхания Чейна – Стокса обусловлено глубокими расстройствами кровообращения в головном мозге, в области дыхательного центра. Оно встречается при тяжелых заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, опухоль), тяжелых расстройствах кровообращения в сосудах мозга (атеросклероз сосудов головного мозга, ишемический и геморрагический инсульт), тяжелых отравлениях и интоксикациях (морфий), а также при ряде других поражений головного мозга. Разновидностью дыхания Чейна – Стокса является волнообразное дыхание, или *дыхание Грокка*. По своей форме это дыхание похоже на дыхание Чейна – Стокса и отличается тем, что дыхательная пауза отсутствует. *Дыхание Биота* проявляется тем, что одинаковые по глубине и ритму дыхательные движения прерываются дыхательными паузами длительностью от нескольких секунд до 1 мин. Чаще всего это расстройство дыхания встречается при менингитах, но может наблюдаться и при некоторых тяжелых поражениях головного мозга, а особенно у агонирующих пациентов, находящихся в бессознательном состоянии. *Дыхание Куссмауля* – ритмичное, большое по амплитуде, характеризуется одинаковой глубиной и сопровождается громким шумом (слышно на расстоянии). Шумное дыхание Куссмауля характерно для пациентов с диабетической кетоацидотической комой.

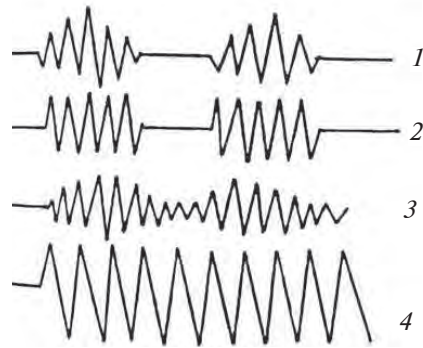


Рис. 4.2. Патологические типы дыхания:

1 – дыхание Чейна – Стокса;
2 – дыхание Биота; 3 – дыхание Грокка;
4 – дыхание Куссмауля

4.3.2. Пальпация грудной клетки

При проведении пальпации грудной клетки следует учитывать информацию, полученную при сборе жалоб пациента и осмотре грудной клетки. Пациент во время проведения пальпации должен находиться в положении стоя, при тяжелом состоянии – сидя или лежа.

Пальпация грудной клетки при заболеваниях органов дыхания позволяет выявить наличие или отсутствие локальных изменений (кожи, подкожной клетчатки, костей и мышц) грудной стенки и (или) локальной болезненности, уточнить форму и размеры грудной клетки, конституциональный тип пациента (нормо-, гипер- или астенический), объем дыхательных движений, исследовать величину эпигастрального угла, эластичность грудной клетки и оценить голосовое дрожание.



Для определения наличия или отсутствия локальных изменений грудной стенки (например, припухлости кожи, изменения в подкожной клетчатке и т. д.) и (или) болезненности последовательно ощупывают грудную клетку в направлениях сверху вниз, спереди назад; при межреберных невралгиях можно выявить типичные болевые точки (рис. 31 вклейки). Над местом перелома ребра пальпаторно можно выявить специфический хруст – костную крепитацию (появляется при перемещениях отломков ребра). При попадании воздуха из плевральной полости (у пациентов с пневмотораксом) под кожу обнаруживают подкожную крепитацию.

Для определения величины (в градусах) эпигастрального угла большие пальцы ладонной поверхностью располагают вдоль реберных дуг пациента, при этом концевые фаланги больших пальцев соединяют у мечевидного отростка грудины (рис. 32 вклейки). Нормостенической форме грудной клетки соответствует эпигастральный угол, равный 90° , гиперстенической – более 90° , астенической форме грудной клетки соответствует эпигастральный угол менее 90° . На рисунке представлен пациент с эмфизематозной формой грудной клетки, на что указывает эпигастральный угол более 90° .

Определение эластичности (резистентности) грудной клетки пациента проводится путем сдавливания ее ладонями врача в переднезаднем (ладони располагают вертикально) и боковом (ладони располагают горизонтально) направлениях (рис. 33 вклейки). Грудная клетка у здоровых молодых людей эластичная, податливая, а у пожилых – ригидная (резистентная). Кроме того, увеличение резистентности грудной клетки выявляется при патологии: гидротораксе, экссудативном плеврите, пневмотораксе, эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе.

Голосовое дрожание – это вибрация грудной клетки, обусловленная проведением на ее поверхность голоса пациента по воз-

духу, находящемуся в трахее, бронхах и альвеолах, воспринимаемая кончиками пальцев и ладонными поверхностями кистей, расположенных на определенных местах грудной клетки. Для его оценки ладони плотно прижимают к поверхности грудной клетки над симметричными участками обоих легких (рис. 34 вклейки) и просят пациента несколько раз громко повторить слова «тридцать три». У здоровых людей голосовое дрожание умеренно равномерно ослаблено и одинаково проводится в симметричные участки грудной клетки. Усиление голосового дрожания определяется при уменьшении количества подкожной клетчатки, при наличии уплотнения легочной ткани (пневмония, инфаркт легкого). Ослабление голосового дрожания определяется при ожирении или отеке грудной стенки, разрежении легочной ткани (эмфизема), при скоплении жидкости и (или) воздуха в плевральной полости. При значительном скоплении жидкости либо воздуха в плевральной полости голосовое дрожание может не определяться.

4.3.3. Перкуссия легких

В настоящее время чаще используется метод *пальце-пальцевой* (посредственной) перкуссии, когда исследователь наносит удар средним пальцем правой либо левой кисти по дистальной фаланге среднего пальца противоположной кисти, плотно прижатой к телу пациента. В некоторых случаях можно наносить удары мякотью дистальной фаланги непосредственно по телу пациента (метод Яновского) или мякотью концевой фаланги указательного пальца правой руки, соскальзывающего с тыльной поверхности среднего пальца (метод Образцова). Перкуссия легких может быть *сравнительной*, когда сравнивают звуки, полученные при нанесении удара над симметричными участками грудной клетки. Перкуторный звук над ними в норме должен быть одинаковым. Его изменение свидетельствует о патологическом процессе в тех отделах легкого, над которыми проводится перкуссия. *Топографическая* перкуссия предназначена для определения границ органов и основана на оценке звуковых различий над прилежащими друг к другу органами с различной плотностью тканей.

В физикальном исследовании пациентов с патологией системы дыхания наибольшее клиническое значение имеет сравнительная перкуссия легких. Целью сравнительной перкуссии легких является установление свойств перкуторного звука, возникающего над симметричными участками грудной клетки.

Иными словами, при сравнительной перкуссии производится сопоставление свойств звука на симметричных точках правой и левой половин грудной клетки. Это достигается путем нанесения ударов слабой или средней силы (в зависимости от телосложения обследуемого), причем непременным условием является нанесение перкуторного удара одинаковой силы. При сравнительной перкуссии палец-пlessиметр располагается в межреберных промежутках.

Сравнительную перкуссию по передней поверхности грудной клетки проводят от верхушек легких (от надключичных ямок), последовательно смещаясь в каудальном направлении. При этом палец-пlessиметр располагается параллельно ребрам и перемещается вертикально по симметричным точкам правой и левой половин грудной клетки в межреберных промежутках.



По *lin. parasternalis* и *lin. medioclavicularis* перкуссия проводится последовательно над ключицей, в первом и во втором межреберьях, а ниже — только по правой половине грудной клетки до пятого межреберья (рис. 35, а вклейки). Перкуссия по боковой поверхности грудной клетки проводится по *ll. axillaris anterior dextra et sin., ll. axillaris media dextra et sin. ll. и axillaris posterior dextra et sin.* Палец-пlessиметр последовательно перемещается в каудальном направлении по симметричным межреберьям слева и справа. По задней поверхности сравнительная перкуссия последовательно проводится в надлопаточных областях, в межлопаточном пространстве, ниже края лопатки, по *ll. scapularis dextra et sin.* и по *ll. paravertebralis dextra et sin.* (рис. 35, б вклейки). Палец-пlessиметр в надлопаточной области и под лопатками располагается горизонтально и параллельно ребрам, в межлопаточном пространстве — вертикально (перпендикулярно ребрам).

В норме при сравнительной перкуссии над легкими определяется ясный легочный звук, одинаковый на симметричных участках правой и левой половин грудной клетки. Особенности звука варьируют в зависимости от толщины грудной клетки.

При патологических процессах, приводящих к уменьшению или увеличению содержания в легких воздуха, перкуторный звук может изменяться как в сторону притупления (укорочения, вплоть до абсолютной тупости), так и в сторону усиления (тимпанический оттенок). Наиболее частые причины притупления (укорочения) перкуторного звука: очаговая пневмония, туберку-

лезная инфильтрация, инфаркт легкого, компрессионный (вследствие сдавления легкого плевральным выпотом) и обтурационный (вследствие закупорки бронха опухолью или инородным телом) ателектазы, экссудативный плеврит, гидроторакс.

При повышенной воздушности легочной ткани и наличии воздуха в плевральной полости перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок. Повышенная воздушность легких может быть обусловлена эмфиземой (в альвеолах содержится избыточное количество воздуха), а звук получил название *коробочно-го* (из-за сходства со звуком, возникающим при постукивании по пустой коробке). Тимпанический оттенок перкуторного звука определяется также при увеличении воздушности легких на ограниченном участке, обусловленной образованием в нем гладкостенной полости, сообщающейся с бронхом и вследствие этого заполненной воздухом (туберкулезная каверна, дренированный абсцесс, крупный бронхоэктаз).

4.3.4. Аускультация легких

Аускультация легких позволяет выявить и оценить дыхательные шумы (физиологические и патологические, основные и побочные), а также бронхофонию.

При аускультации легких пациента просят принять вертикальное положение — стоя или сидя на стуле (по возможности), полностью обнажив грудную клетку. В помещении, где проводится аускультация, должна быть полная тишина. Врач (обследующий) располагается в непосредственной близости от обследуемого. Аускультацию проводят в порядке, соответствующем выбору точек при сравнительной перкуссии: последовательно выслушивают переднюю, боковую и заднюю поверхности грудной клетки. По передней поверхности выслушивание начинают в надключичных ямках справа и слева, в первом, во втором и в третьем межреберьях, а ниже — только по правой половине грудной клетки до верхнего края VI ребра (по *lin. parasternalis dextr.*) (рис. 36, *а* вклейки). Затем выслушивают боковые поверхности грудной клетки по симметричным точкам аксиллярных линий сверху вниз при вертикальном положении тела пациента. После этого проводят аускультацию симметричных точек по опознавательным линиям задней поверхности грудной клетки, так же перемещаясь сверху вниз (рис. 36, *б* вклейки). При этом обследуемый слегка накло-



няется вперед и держит руки скрещенными на груди (для увеличения площади задней поверхности грудной клетки, доступной для исследования). На каждом уровне сравнивают дыхательные шумы на симметричных участках правой и левой половин грудной клетки. Каждую выбранную точку аускультации выслушивают в период двух-трех дыхательных циклов. При необходимости уточнения характера выявленных дыхательных шумов аускультация в соответствующих точках проводится более длительно.

Глубину дыхания регулируют в соответствии с этапом аускультации. Различают два этапа: вначале выслушивают и оценивают основные дыхательные шумы (везикулярное и нормальное бронхиальное дыхание), затем — побочные (патологические), если таковые имеются. Для оценки основных дыхательных шумов обследуемого просят дышать через нос с умеренной глубиной, а для оценки патологических — несколько глубже, через слегка приоткрытый рот.

Везикулярное дыхание выслушивается над всеми легкими, а нормальное (физиологическое — бронхиальное) — лишь над некоторыми зонами легких (проекция бифуркации трахеи впереди и сзади). Механизм формирования везикулярного дыхания связан с колебаниями стенок множества альвеол при движении в них воздуха во время вдоха и начальной части выдоха; при этом у здоровых лиц дыхание слышно на протяжении всего вдоха и в течение первой трети времени выдоха. Звук, возникающий вследствие колебания стенок альвеол при заполнении их воздухом, напоминает по тембру букву «ф».

Количественные изменения везикулярного дыхания характеризуются его усилением и ослаблением. Везикулярное дыхание может быть нормальным, а может быть ослабленным или усиленным вследствие физиологических и патологических причин (рис. 4.3). Физиологическое ослабление везикулярного дыхания возможно при чрезмерном развитии мышц грудной клетки, во время сна, у лиц с нарушением жирового обмена. Физиологическое усиление везикулярного дыхания бывает непосредственно после физической нагрузки (во время нагрузки аускультацию не проводят), при эмоциональном напряжении, у детей (пуэрильное, или жесткое, везикулярное дыхание).

Патологическое ослабление везикулярного дыхания может наблюдаться при скоплении жидкости либо воздуха в плевраль-

ной полости, при хронической эмфиземе легких в результате постепенного разрушения межальвеолярных перегородок и уменьшения числа альвеол с повышением содержания в них воздуха; амплитуда колебания стенок альвеол при вдохе может уменьшаться при снижении их эластичности (у пациентов с начальной стадией долевой пневмонии), а также при застойных явлениях в легких на фоне застойной сердечной недостаточности, у пациентов с ателектазом легкого в результате обтурации на уровне крупного бронха. При воспалительной инфильтрации легочной ткани везикулярное дыхание может отсутствовать.

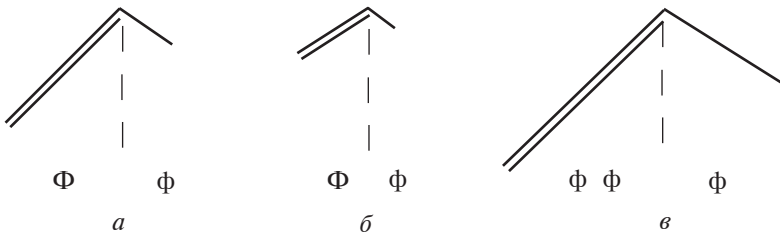


Рис. 4.3. Схема везикулярного дыхания:
а – нормальное (фаза выдоха составляет 1/3–1/4 фазы вдоха); *б* – ослабленное (фазы вдоха и выдоха укорочены, фаза выдоха составляет 1/3–1/4 фазы вдоха); *в* – усиленное (фаза выдоха превышает 1/3–1/4 фазы вдоха)

Патологическое усиление везикулярного дыхания имеет меньшее диагностическое значение. Усиление везикулярного дыхания можно выслушать над функционирующим легким у пациентов после пульмэктомии (компенсаторное увеличение вентиляции оставшегося легкого), а также у пациентов с долевой пневмонией (над непораженными зонами легких).

Качественные изменения везикулярного дыхания наиболее часто бывают при сужении просвета воспаленных мелких бронхов и бронхиол, при этом может удлиняться выдох (такое дыхание называют жестким), фаза выдоха становится равной фазе вдоха. Изменяется также тембр дыхательного шума (снижается), а звук выслушивается как во время фазы вдоха, так и на протяжении всего выдоха.

Нормальное (физиологическое) бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание – основной дыхательный шум, который образуется

при прохождении воздуха через голосовую щель. Вихревые потоки воздуха образуют звук, воспринимаемый слуховым анализатором как буква «х». Турбулентный поток воздуха, формирующийся в гортани, проходит по трахее, достигает главных бронхов и, проходя к паренхиме легкого, затухает. Нормальное (физиологическое) бронхиальное дыхание выслушивается по передней поверхности шеи на уровне гортани, на уровне второго межреберья спереди над рукояткой грудины и сзади в межлопаточном пространстве на уровне между II и IV грудными позвонками. Выявление бронхиального дыхания над другими участками грудной клетки свидетельствует о патологическом процессе в легочной ткани. Такое бронхиальное дыхание называется патологическим. Патологическое бронхиальное дыхание может выслушиваться при уплотнении легочной ткани (воспалительной инфильтрации) у пациентов с пневмониями, при инфаркт-пневмониях; при образовании полости в легком, связанной с бронхом (иногда можно выслушать амфорическое дыхание, звук, похожий на возникающий при вдувании воздуха в узкое горлышко пустой бутылки); при компрессионном ателектазе (над легким, поджатым к корню в результате скопления плеврального выпота — транссудата либо экссудата).

При различных заболеваниях органов дыхания у пациентов с поражением бронхов, альвеолярной легочной ткани и плевры наряду с основными дыхательными шумами могут выслушиваться дополнительные или побочные дыхательные шумы. К ним относятся хрипы (сухие и влажные), крепитация, шум трения плевры.

Сухие хрипы — дополнительный дыхательный шум, возникающий в результате нарушения движения воздуха по бронхам, просвет которых сужен вследствие отека слизистой оболочки бронха, наличия в просвете бронха мокроты вязкой консистенции, спазма гладкой мускулатуры бронхов, сдавления бронха снаружи увеличенным лимфоузлом, обтурации бронха опухолью. Сухие хрипы характеризуются изменчивостью как по взаимосвязи с фазами дыхательного цикла (могут прослушиваться и во время вдоха, и при выдохе), так и по локализации и громкости. В зависимости от тембра различают *свистящие* и *жужжащие* сухие хрипы, возникающие при изменении мелких либо крупных бронхов. При приступе бронхиальной астмы (бронхоспазм) над легкими выслушивается большое количество различных по

громкости и тембру сухих хрипов. Эти хрипы могут быть слышны на расстоянии (особенно в фазе выдоха) и в таком случае носят название *дистанционные хрипы*.

Влажные хрипы — дополнительный дыхательный шум, который образуется при движении воздуха в бронхах через слой жидкой мокроты. Звук влажных хрипов напоминает звук лопающихся пузырьков, перемещающихся через жидкость. Могут выслушиваться в обеих фазах дыхательного цикла. Влажные хрипы могут быть разного «калибра» — мелкопузырчатые (образуются в мелких бронхах и бронхиолах), среднепузырчатые (образуются в средних бронхах), крупнопузырчатые (образуются в крупных бронхах и трахее). Тембр и амплитуда влажных хрипов зависят от величины просвета бронха и количества мокроты. Как и сухие хрипы, они непостоянны по локализации и могут изменяться или исчезать после глубокого дыхания и после кашля.

Крепитация — добавочный дыхательный шум, появляющийся в результате изменения свойств альвеолярных стенок при ряде патологических процессов (при долевой пневмонии в раннем периоде и в фазе начала разрешения, при инфильтративном туберкулезе легких, а также при начальной стадии отека легких, когда в просвете альвеол оказывается небольшое количество жидкости, в том числе при хронической сердечной недостаточности с застойными явлениями в малом круге кровообращения, компрессионном ателектазе, инфаркте легкого). Звуковой феномен крепитации возникает на высоте (в конце) вдоха вследствие разлипания стенок слипшихся альвеол и похож на звук, возникающий при растирании волос над ухом. Следует помнить, что крепитация нередко выслушивается в нижнелатеральных отделах легких у ослабленных пациентов.

Шум трения плевры — добавочный дыхательный шум, который выслушивается при вовлечении в патологический процесс висцерального и париетального листков плевры. В норме движение плевральных листков при дыхании происходит беззвучно, поскольку они имеют гладкую поверхность и разделены тонким слоем жидкости. Этот вариант патологического дыхательного шума появляется при воспалении плевры (плеврит) с формированием неровностей на поверхности плевральных листков вследствие появления фибринозных наложений, образования туберкулезных бугорков, распространения очагов опухоли, а также в ре-

зультате образования поствоспалительных спаек, шварт. При накоплении жидкости в плевральной полости (образование экссудата) шум трения плевры обычно исчезает. Шум трения плевры слышен на вдохе и на выдохе; он воспринимается более близко к уху, чем другие побочные дыхательные шумы, усиливается при надавливании стетоскопом и при глубоком дыхании. Кашель не изменяет характер и громкость шума трения плевры, в отличие от сухих хрипов.

Обратите внимание: все находки, полученные при перкуссии и аускультации легких, мы должны не только описать качественно, но и указать их локализацию в соответствии с известными ориентирами на грудной клетке.

4.4. Дополнительные методы исследования

Важное значение при диагностике заболеваний органов дыхания имеют инструментальные методы исследования.

Рентгенологическое исследование существует более ста лет и является одним из наиболее информативных при диагностике заболеваний органов дыхания. Диагностические возможности рентгенологических методов в последние годы расширились за счет цифровых технологий, компьютерной томографии, контрастного усиления и использования портативных рентгеновских устройств. Рентгенологическое обследование пациентов позволяет не только диагностировать большинство синдромов при заболеваниях легких, аномалий и пороков их развития, оценить локализацию патологического процесса и его динамику на фоне лечения, но и в отдельных случаях уточнить природу и этиологию заболевания. К лучевым методам диагностики относятся флюорография, рентгеноскопия, рентгенография грудной клетки, компьютерная томография (КТ), бронхография, ангиография сосудов малого круга кровообращения и радионуклидные методы исследования.

Достоинствами *флюорографии* (скрининговый метод обследования респираторной системы) являются низкая стоимость и малая лучевая нагрузка, а также возможность быстрого обследования больших контингентов людей. При *рентгенографии* органов грудной клетки мы оцениваем состояние костного скелета, положения и подвижности диафрагмы, легочных полей, корней легких и легочного рисунка. В патологии могут наблюдаться:

- затемнение легкого вследствие появления воспалительного инфильтрата, опухоли легкого; просветление легочного рисунка (при эмфиземе легких, пневмотораксе);
- появление полости — округлая тень с четкими контурами (при наличии абсцесса легкого в стадии опорожнения, туберкулезной каверны, эхинококковой кисты);
- усиление легочного рисунка (при бронхитах, пневмонии) или, наоборот, обеднение (при бронхообструктивном синдроме);
- появление гомогенной тени с четкой верхней границей (у пациентов с синдромом гидроторакса, гемоторакса).

Рентгенография грудной клетки может выполняться в двух проекциях (прямой и боковой).

Компьютерная томография — метод, который произвел революцию в рентгенодиагностике заболеваний легких из-за его высокой разрешающей способности. КТ позволяет выявить изменения на уровне альвеол, мелких бронхов, интерстициальной ткани и сосудов малого круга (при контрастном усилении).

Для подтверждения или исключения бронхоэктатической болезни используется *бронхография* — исследование дистальных отделов дыхательных путей после введения в них контрастного вещества (йодолипола).

Вентиляционно-перфузионное сканирование применяется при наличии у пациентов симптомов тромбоэмболии легочной артерии с отсутствием патологических признаков на рентгенограммах грудной клетки.

Радионуклидные методы исследования органов дыхания позволяют оценить перфузию легких (с изотопом ^{99}Tc), состояние их вентиляции (^{133}Xe), изменения в интерстициальной ткани легких и лимфатических узлах (^{67}Ga).

Исследование функций внешнего дыхания осуществляется методами спирографии, пневмотахометрии, пикфлоуметрии и бодиплетизмографии.

Спирография — классический метод исследования функции внешнего дыхания (рис. 37 вклейки). Нормальный газообмен в легких обеспечивается адекватным перфузионно-вентиляционным соотношением. В свою очередь, легочная вентиляция зависит от состояния легочной ткани, особенностей грудной клетки и плевры (статические характеристики), а также от проходимости воздухопроводящих путей (динамические характеристики). По-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

казатели спирограммы измеряются в абсолютных цифрах (например, литры в минуту) и в процентах (%) от должного значения. В последнем случае индивидуальное значение пациента сравнивается со стандартным (должным) значением и автоматически рассчитывается процент от должного.

К *статическим* характеристикам легочной вентиляции относятся следующие показатели:

- дыхательный объем (ДО) — количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании (в норме 500–800 мл);
- резервный объем вдоха ($PO_{вд}$) — объем воздуха, который человек может вдохнуть после обычного вдоха (в норме 1500–2000 мл);
- резервный объем выдоха $PO_{выд}$ — объем воздуха, который человек может выдохнуть после обычного выдоха (в норме 1500–2000 мл);
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — объем воздуха, который человек может выдохнуть после максимального вдоха (обычно 3000–5000 мл);
- остаточный объем легких (ООЛ) — объем воздуха, оставшийся в легких после максимального выдоха (обычно 1500 мл);
- емкость вдоха ($E_{вд}$) — максимальный объем воздуха, который человек может вдохнуть после спокойного выдоха; представляет собой сумму ДО и $PO_{вд}$;
- функциональная остаточная емкость (ФОЕЛ) — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха; представляет собой сумму ООЛ и $PO_{выд}$;
- общая емкость легких (ОЕЛ) — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха; представляет собой сумму ООЛ и ЖЕЛ.

К *динамическим* характеристикам относятся следующие скоростные показатели:

- форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — количество воздуха, которое человек может выдохнуть с максимальной скоростью после максимального глубокого вдоха;
- объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) — количество воздуха, которое человек может выдохнуть за 1 с после глубокого вдоха; выражается в процентах и составляет в среднем 75 % от ЖЕЛ;
- индекс Тиффно ($ОФВ_1 / ЖЕЛ$) или близкий к нему индекс Генслера ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ$) — выражается в процентах и отража-

ет степень как обструктивных нарушений легочной вентиляции (если менее 70 %), так и рестриктивных (если более 70 %);

- максимальная объемная скорость (МОС) – отражает максимальную объемную скорость форсированного выдоха, усредненного за промежутки 25–75 %;

- пиковая скорость выдоха (ПСВ) – предельная объемная скорость форсированного выдоха, обычно определяется на пикфлоуметре;

- максимальная вентиляция легких (МВЛ) – количество воздуха, которое человек может вдохнуть и выдохнуть с максимальной глубиной за 12 с; выражается в литрах в минуту, составляет обычно в среднем 150 л/мин.

Кроме спирографии и спирометрии, используют упрощенные варианты – пневмотахометрию и пикфлоуметрию, позволяющие оценить только скоростные показатели.

При патологии органов дыхания выделяют два основных типа нарушений легочной вентиляции: рестриктивный (нарушение статических показателей спирограммы) и обструктивный (нарушение динамических показателей).

Рестриктивный тип связан с уменьшением площади дыхательной поверхности легких или с нарушениями дыхательной экскурсии легких, что имеет место при заболеваниях легких, плевры, грудной клетки и дыхательных мышц. При рестриктивном типе нарушения вентиляции снижаются ЖЕЛ, ОЕЛ, ФОЕЛ, ДО, РО_{вд}.

Обструктивный тип нарушения вентиляции легких связан с нарушением прохождения воздушного потока по дыхательным путям вследствие сужения воздухоносных путей при спазме гладкой мускулатуры мелких бронхов (у пациентов с бронхиальной астмой) и при отеке слизистой оболочки бронхов и скоплении вязкого секрета (бронхиты и бронхиолиты). Обструктивный тип характеризуется снижением ФЖЕЛ, ОФВ₁ (до уровня менее 70 %), соотношения ОФВ₁ / ЖЕЛ, МОС до уровня 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ. При выполнении исследования необходимо выполнение трех проб, причем две из них должны удовлетворять критериям воспроизводимости, т. е. параметры должны отличаться не более чем на 5 % или 150 мл, а время форсированного выдоха должно составлять 6 с или более.

При выявлении обструктивных нарушений принципиально важно оценить степень обратимости бронхиальной обструк-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

ции (важно для дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ), для чего используют тест с бронхолитиком. Об обратимости бронхиальной обструкции свидетельствует улучшение или нормализация показателей ФЖЕЛ, ОФВ₁ (не менее чем на 12 % от должного), соотношения ОФВ₁ / ЖЕЛ, МОС до уровня 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ.

Бодиплетизмография – современный метод оценки функции внешнего дыхания, позволяющий оценить ФОЕЛ, ОЕЛ, ООЛ, ЖЕЛ, $PO_{\text{выд}}$, $E_{\text{вд}}$, бронхиальное сопротивление.

Исследование диффузионной способности легких для СО проводится методом одиночного вдоха с задержкой дыхания с использованием *газового анализатора*. Газовый анализ артериальной крови проводится на автоматических анализаторах. Забор артериальной крови осуществляется из артерии с помощью гепаринизированного шприца. Исследование используется для подтверждения дыхательной недостаточности и определения ее степени (при нарастании одышки, снижении значений ОФВ₁ менее 50 % от должного значения или при наличии клинических признаков дыхательной или правожелудочковой недостаточности).

Бронхоскопическое исследование проводят с помощью оптоволоконного прибора – *бронхоскопа* – для оценки состояния слизистой оболочки бронхов, дифференциального диагноза заболеваний легких и с лечебной целью. Исследование включает:

- осмотр и оценку состояния слизистой оболочки бронхов;
- аспирацию бронхиального содержимого для микроскопического и культурального исследования;
- биопсию слизистой оболочки бронхов;
- бронхоальвеолярный лаваж с определением клеточного состава для уточнения характера воспаления.

Основными показаниями для *диагностической бронхоскопии* являются изменения на рентгенограмме грудной клетки; подозрение на опухоль дыхательных путей или легких; лимфоаденопатия внутригрудных лимфатических узлов; кровохарканье; инородные тела трахеи и бронхов; кашель неустановленной причины более трех недель.

Основные показания для *лечебной бронхоскопии*: obturация просвета бронхов слизью, сгустками крови, инородными телами; лазерная терапия, введение эндотрахеальной трубки.

Материал для исследования содержимого бронхоальвеолярного дерева (лаваж) получают после введения через бронхоскоп 50 мл подогретого до 37 °С стерильного изотонического раствора натрия хлорида. В стерильную посуду забирают не менее 10 мл материала, который немедленно подвергают исследованию. Биопсию проводят для получения ткани, пригодной к гистологическому исследованию.

Из других эндоскопических исследований в отделениях торакальной хирургии пациентам пульмонологического профиля проводят *торакоскопию* (осмотр плевральной полости) и *медиастиноскопию* (осмотр переднего средостения) с целью получения материала для биопсии.

4.5. Основные клинические синдромы при патологии системы дыхания

Клинические признаки заболеваний системы дыхания — симптомы, выявленные на этапе субъективного и объективного обследования пациента, обладают сравнительно невысокой специфичностью и могут встречаться при различных заболеваниях. Для повышения точности диагностики симптомы целесообразно объединять в синдромы, которые представляют собой сочетание симптомов, объединенное общим происхождением (патогенезом). При заболеваниях бронхолегочного аппарата выделяют следующие клинические синдромы.

Синдром скопления жидкости в плевральной полости — это симптомокомплекс, обусловленный скоплением жидкости между листками плевры (в плевральной полости) вследствие поражения плевры либо в связи с нарушениями водно-электролитного и белкового обмена в организме.

Выпот в плевральной полости может возникать при воспалительном поражении листков плевры (экссудативный плеврит, в том числе туберкулезный) либо при доброкачественных и злокачественных опухолях, которые приводят к обструкции лимфатических путей оттока (в том числе при метастатическом поражении плевры). Выпот невоспалительного характера встречается при хронической сердечной недостаточности, что является следствием повышения давления в легочных капиллярах. При ряде заболеваний печени и почек происходит снижение онкотического давления плазмы крови, и ее жидкая часть диффундирует в серозные полости организма.

Жидкость геморрагического характера (*гемоторакс*) может наблюдаться у лиц с травматическими повреждениями грудной клетки, сопровождающимися нарушением целостности сосудистого русла. Скопление в плевральной полости лимфы (*хилоторакс*) происходит при патологических процессах в грудном лимфатическом протоке.

Жидкость в плевральной полости скапливается по определенным законам. В классическом варианте скопления экссудата различают линию Дамуазо — косонисходящую верхнюю границу жидкости, ниже которой перкуторно выявляется тупой звук, выше (треугольник Гарланда) — нерезкого перкуторного притупления с тимпаническим оттенком, за счет оттесненного легкого, а на противоположной стороне (треугольник Грокко — Раухфуса) — притупленный, за счет смещенного в результате повышения внутригрудного давления средостения (рис. 38 вклейки). В отличие от экссудата трансудат имеет почти горизонтальную верхнюю границу.

Плевральные выпоты подразделяются на трансудативные и экссудативные. Трансудат появляется, когда гидростатический баланс, влияющий на образование и абсорбцию плевральной жидкости, меняется в сторону накопления жидкости в полости плевры. Трансудат по своему химическому составу близок к плазме крови. Экссудат обычно появляется при воспалении плевры, что сопровождается увеличением содержания белка в плевральной жидкости. Наиболее частыми причинами плевральных экссудатов являются злокачественные заболевания, парапневмонический выпот (осложнение пневмонии), туберкулез, инфаркт легкого, аутоиммунные заболевания, панкреатит, грибковые инфекции (у пациентов с ослабленной иммунной системой).

Жалобы. Пациенты с экссудативным плевритом жалуются на одышку, выраженность которой зависит от объема жидкости в плевральной полости (более 1 л), быстроты ее накопления, степени уменьшения площади дыхательной поверхности легких, и на боли в грудной клетке, которые возникают при соприкосновении пораженных патологическим процессом висцерального и париетального листков плевры. По интенсивности боли могут быть от умеренных до выраженных, их особенностью является усиление при глубоком дыхании и кашле. По мере накопления жидкости, раздвигающей плевральные листки, боли уменьшаются, но нарастает одышка; кашель — сухой (рефлекторный), связанный с раздражением кашлевых рецепторов париетальных листков плевры.

Дополнительные жалобы отражают воспалительный и интоксикационный процессы и включают общую слабость, потливость, лихорадку, отсутствие аппетита и т. д.

При *осмотре* обращает на себя внимание вынужденное положение пациента (лежа на больном боку), особенно при скоплении большого количества жидкости. Грудная клетка асимметрична, ее объем со стороны поражения увеличен, межреберные промежутки на пораженной стороне сглажены или выбухают. При большом объеме выпота могут иметь место одутловатость лица и набухание яремных вен, цианоз кожных покровов лица и слизистых и верхней половины туловища. Если попросить пациента подышать и понаблюдать за этим процессом, можно заметить отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

При *пальпации* мы обнаружим ослабление или полное исчезновение голосового дрожания над областью скопления жидкости, а также увеличение резистентности грудной клетки.

При *перкуссии* над жидкостью обнаруживается укорочение легочного звука или абсолютная тупость. Верхняя граница имеет косой уровень (линия Дамуазо) с максимальной точкой по задней подмышечной линии и спускается вниз к позвоночнику. Может быть выявлено ограничение подвижности нижнего края легкого.

При *аускультации* над зоной скопления жидкости везикулярное дыхание резко ослаблено или отсутствует, поскольку между легочной тканью и мембраной фонендоскопа находится дополнительный слой жидкости.

Достоверно диагностировать наличие выпота в плевральной полости позволяет *рентгенологическое исследование легких* — с его помощью можно выявить жидкость в количестве не менее 300–400 мл. Типичная рентгенологическая картина плеврального выпота представлена на рисунке 39 вклейки: обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей вниз и внутрь, средостение смещается в здоровую сторону.

Ультразвуковое исследование плевральных полостей позволяет уточнить локализацию выпота и его объем. КТ для диагностики скопления жидкости в плевральной полости используется редко; этот метод широко применяют для поиска причины плеврита в диагностически неясных случаях.

Важным диагностическим и лечебным методом у пациентов с синдромом скопления жидкости в плевральной полости явля-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

ется *плевральная пункция*. Простота метода сочетается с его высокой информативностью, но не исключает возможности осложнений и требует тщательного соблюдения всех правил проведения.

Показаниями к пункции плевральной полости являются:

- диагностический поиск (уточнение характера плеврального выпота, пункционная биопсия при подозрении на опухоль);
- решение терапевтических задач (аспирация плеврального выпота, воспалительного экссудата, гемоторакса, дренирование плевральной полости при спонтанном или травматическом пневмотораксе, эмпиеме плевры, а также для местного введения антибиотиков).

При плевральной пункции, таким образом, достигаются два эффекта:

- лечебный (удаление жидкости позволяет расправиться легкому, в связи с чем уменьшаются симптомы, связанные с гипоксией);
- диагностический.

В последнем случае мы проводим цитологический и биохимический анализ полученного материала, что позволяет различить трансудат (жидкость невоспалительного характера) и экссудат (жидкость воспалительного характера), поскольку от этого будет зависеть дальнейшая тактика лечения (см. табл.). Кроме того, мы можем провести микробиологический анализ плевральной жидкости.

Анализ плевральной жидкости

Показатель	Транссудат	Экссудат
Внешний вид жидкости	Прозрачная	Прозрачная, мутная, кровянистая
Белок (абсолютное количество)	<30 г/л	>30 г/л
Соотношение плевральная жидкость / плазма	<0,5	>0,5
ЛДГ (абсолютное количество)	<200 ЕД/л	>200 ЕД/л
Соотношение плевральная жидкость / плазма	<0,6	>0,6
Уровень глюкозы	>3,33 ммоль/л	Вариабелен, чаще <3,33 ммоль/л
Лейкоциты (полиморфноядерные)	<50 %	Обычно >50 % при остром воспалении
Количество эритроцитов	<5000 в 1 мл	Вариабельно

Перед введением иглы пациент занимает удобное сидячее положение с опорой на стол (рис. 40 вклейки). Место прокола грудной клетки при плевральной пункции подбирается в зависимости от характера патологического процесса. Традиционно введение иглы осуществляется по верхнему краю ребра в VII или VIII межреберье по задней, медиальной или передней подмышечной линии. Исключением остается пневмоторакс, когда прокол делается во II межреберье по среднеключичной линии.

При определении наличия жидкости в плевральной полости, кроме того, важное значение имеют ОАК и биохимический анализ крови (БАК), на основании которых мы можем оценить, имеет заболевание воспалительный характер или нет.

Синдром скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс) (греч. *pnéuma* – воздух, *thorax* – грудная клетка) – скопление воздуха в плевральной полости, ведущее к повышению внутриплеврального давления и спадению части или целого легкого (коллапс легкого), смещению средостения в здоровую сторону, сдавлению кровеносных сосудов средостения, смещению купола диафрагмы вниз, что вызывает расстройство функции дыхания и кровообращения. При пневмотораксе воздух проникает между листками висцеральной и париетальной плевры через любой дефект на поверхности легкого или в грудной клетке.

По происхождению пневмоторакс может быть:

- *травматический*, который возникает в результате закрытых (без повреждения целостности кожных покровов) или открытых (огнестрельных, ножевых) травм грудной клетки, ведущих к разрыву легкого;

- *спонтанный*, возникающий внезапно, в результате самопроизвольного нарушения целостности ткани легкого. Спонтанный пневмоторакс может быть первичным, вторичным и рецидивирующим. Первичный пневмоторакс развивается, как правило, в результате буллезной эмфиземы легких, которая может легко разрываться при смехе, сильном кашле, физическом усилии, глубоком дыхании, глубоком погружении в воду, полете в самолете на большой высоте. Вторичный пневмоторакс возникает вследствие деструкции ткани легкого при тяжелых патологических процессах (абсцесс, гангрена легкого, прорыв туберкулезных каверн и др.). В случае повторного возникновения пневмоторакса говорят о рецидивирующем спонтанном пневмотораксе;

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

• *искусственный*, когда воздух специально вводится в плевральную полость с лечебной целью.

Пневмоторакс также может быть *односторонний* и *двусторонний*; *закрытый* (полость плевры не сообщается с окружающей средой) и *открытый* (полость плевры сообщается с окружающей средой). При *клапанном* пневмотораксе формируется клапанный механизм, пропускающий воздух в плевральную полость в момент вдоха и препятствующий его выходу в окружающую среду на выдохе, объем воздуха в полости плевры постепенно нарастает.

При типичном начале пневмоторакса пациенты предъявляют *жалобы*:

- на сильные внезапные колющие боли в грудной клетке на стороне поражения, возможна иррадиация в руку, шею, за грудину, боль усиливается при кашле, дыхании, малейшем движении;
- внезапно возникшую одышку, которая носит инспираторный характер;
- сухой приступообразный кашель, усиливающийся на вдохе;
- сердцебиение.

Спустя несколько часов интенсивность боли и одышки ослабевает: боль беспокоит в момент глубокого вдоха, одышка проявляется при физическом усилии. Возможно развитие подкожной или медиастинальной эмфиземы — выход воздуха в подкожную клетчатку лица, шеи, грудной клетки или средостения, сопровождающийся вздутием (выбуханием надключичных ямок и увеличением объема шеи при накоплении воздуха в подкожном пространстве) и характерным хрустом при пальпации (крепитацией).

Осмотр пациента позволяет выявить:

- цианоз кожных покровов лица и верхней половины туловища;
- поверхностное учащенное дыхание;
- увеличение объема грудной клетки на стороне поражения;
- отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки;
- расширение межреберных промежутков на стороне поражения.

Пациент с открытым пневмотораксом принимает вынужденное положение, лежа на поврежденной стороне и плотно зажимая рану. При клапанном пневмотораксе воздух засасывается в рану с шумом, из раны выделяется пенная кровь.

При *пальпации* грудной клетки мы находим:

- увеличение резистентности грудной клетки на стороне поражения;
- ослабление или отсутствие голосового дрожания на пораженной стороне;
- при развитии подкожной эмфиземы — крепитацию.

При *перкуссии* грудной клетки определяются тимпанический звук на стороне поражения и смещение границ относительной сердечной тупости в здоровую сторону.

Аускультация легких позволит нам выявить на стороне поражения ослабление или отсутствие везикулярного дыхания, а также отрицательную бронхофонию.

Среди *дополнительных методов исследования* наиболее важны рентгенологическое исследование органов грудной клетки, которое позволяет оценить легочный рисунок и его сохранность (рис. 41 вклейки), и КТ грудной клетки, позволяющая выявить или заподозрить причину развития пневмоторакса и определить тактику лечения.

Синдром уплотнения легочной ткани — значительное уменьшение или полное исчезновение воздушности легочной ткани с исключением из газообмена части легочной паренхимы. Данный синдром может развиваться при воспалительной инфильтрации легочной ткани (пневмония, туберкулез легких) и невоспалительном уплотнении (инфаркт легкого, рак легкого, ателектаз). Главным отличием синдрома уплотнения легочной ткани при воспалительной и невоспалительной инфильтрации являются признаки воспаления, которые выявляются при общем осмотре и в ходе проведения лабораторных исследований. Например, при наличии данного синдрома в сочетании с повышенной температурой тела, гнойным характером мокроты, повышенным количеством лейкоцитов в периферической крови и некоторыми другими признаками мы можем с уверенностью говорить о воспалительном характере синдрома уплотнения легочной ткани (например, пневмонии); отсутствие воспалительной реакции свидетельствует о раке легкого, застойной сердечной недостаточности и др.

Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани. Пневмония — группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием интраальвеолярной воспалительной экссудации. В патогенезе заболевания имеет значение внедрение инфекции в легочную ткань бронхогенным, реже — гематогенным или лимфогенным путем, снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты и развитие под влиянием инфекции воспаления в альвеолах. Выделяют *долевую* (раньше говорили «крупозную») и *очаговую* (сегментарную) пневмонию, которые морфологически различаются по объему пораженной легочной ткани: в первом случае поражается доля легкого, во втором — сегмент или несколько сегментов. Поэтому очевидно, что синдром уплотнения легочной ткани наиболее ярко проявляется при долевой (крупозной) пневмонии.

Долевая пневмония начинается внезапно, остро, среди полного здоровья, нередко пациенты могут указать час заболевания.

Основные *жалобы* пациенты предъявляют:

- на боль в грудной клетке колющего характера, резко усиливающуюся на высоте вдоха и при кашле (за счет сопутствующего воспалительного процесса в плевре);
- одышку инспираторного характера;
- кашель — в начале заболевания сухой, болезненный, через один-два дня появляется трудноотделяемая скудная слизистая мокрота, обычно с прожилками крови. Затем окраска мокроты изменяется, она приобретает коричнево-красный или ржавый оттенок. В последующие дни количество мокроты может увеличиться, она становится менее вязкой, легко отделяется;
- выраженный озноб; температура повышается до 39–40 °С и носит постоянный характер;
- головную боль.

Данные объективного обследования зависят от стадии заболевания.

При *осмотре* в начале болезни (1-я стадия) отмечается гиперемия щек. Приблизительно у половины пациентов можно отметить герпетические высыпания на губах, подбородке, щеках, в области крыльев носа. Пораженная сторона грудной клетки отстаёт при акте дыхания. Частота дыхания составляет 30–40 в минуту, одышка смешанного типа (преимущественно инспираторная), в дыхании участвуют межреберные мышцы.

При *пальпации* грудной клетки над очагом поражения отмечается усиление голосового дрожания (за счет уплотнения легочной ткани).

При *перкуссии* над пораженной долей определяется притупление легочного звука.

При *аускультации* в первые часы болезни над областью поражения выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, а через 24–48 ч от начала заболевания можно выслушать начальную крепитацию (*crepitatione indurata*). При переходе воспалительного процесса на плевру иногда можно выслушать шум трения плевры.

Описанная картина характерна для синдрома уплотнения легочной ткани в ранней стадии долевой (крупозной) пневмонии. При развитии заболевания наступает 2-я клиническая стадия – разгар заболевания, при котором клиника синдрома уплотнения легочной ткани имеет свои особенности. Так как доля легкого становится безвоздушной (альвеолы заполняются воспалительным экссудатом) и к ней подходит свободный приводящий бронх, при аускультации везикулярное дыхание исчезает и появляются бронхиальное дыхание и влажные хрипы. В 3-й клинической стадии (стадия разрешения) над очагом поражения при пальпации голосовое дрожание постепенно нормализуется, при перкуссии притупление перкуторного звука становится менее отчетливым, при аускультации бронхиальное дыхание сменяется крепитацией (*crepitatione relaxata*) и затем при полном разрешении воспалительного процесса в легочной ткани – везикулярным дыханием.

Дополнительные методы обследования. При рентгенографии органов грудной клетки в первые часы болезни отмечают усиление легочного рисунка. Позднее появляется гомогенное и довольно интенсивное затемнение в пределах всей доли, ограниченное междолевой щелью (рис. 42 вклейки).

Фибробронхоскопия (ФБС) – метод, основанный на визуальном осмотре трахеи и бронхов. Это достигается введением в просвет этих органов фибробронхоскопа, представляющего собой гибкий тонкий зонд со встроенным фиброоптическим волокном. Фибробронхоскопия может быть диагностической и лечебной. С диагностической целью метод позволяет оценить анатомическое строение трахеобронхиального дерева, состояние слизистой, выполнить биопсию отдельных участков трахеобронхиального дерева, получить материал для гистологического

и цитологического исследования. Очень важным при использовании ФБС является получение промывных вод бронхов с последующим бактериологическим исследованием, на основании которого мы назначаем антибактериальную терапию. ФБС позволяет выполнить и лечебные мероприятия, в частности, санировать бронхиальное дерево, удалив вязкую мокроту, и ввести лекарственные препараты.

Лабораторные методы включают:

- ОАК, в котором выявляют нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево вплоть до юных форм и миелоцитов, токсическую зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ;
- БАК с воспалительными сдвигами — увеличение α 2- и γ -глобулинов, фибрина, С-реактивного белка;
- ОАМ, для которого характерны протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия;
- анализ мокроты: микроскопический (эритроциты, лейкоциты, слизь, альвеолярный эпителий) и бактериологический (качественная и количественная оценка этиологически значимых микроорганизмов).

Такова характеристика синдрома уплотнения легочной ткани при долевой (крупозной) пневмонии. При очаговой (сегментарной) пневмонии данный синдром клинически не такой яркий; следует отметить, что обычно очаговая пневмония протекает легче. Выраженность синдрома зависит от локализации пораженных сегментов и их количества: если они расположены близко к париетальной плевре и их несколько, синдром воспалительного уплотнения легочной ткани становится сходен с таковым при долевой пневмонии, если нет — целый ряд симптомов может отсутствовать. Иногда очаговая пневмония выявляется только при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (из клинических проявлений у пациента имеются непродуктивный кашель и небольшая общая слабость).

Клиническая картина сегментарной (очаговой) пневмонии чаще всего развивается постепенно, в течение нескольких дней.

Жалобы пациентов сходны с таковыми при долевой пневмонии, но менее выражены: сухой кашель менее интенсивен, быстрее сменяется влажным с отделением слизисто-гнойной мокроты; повышение температуры тела обычно до субфебрильных цифр (до 38–38,5 °С), беспокоит общая слабость, потливость. Боли

в грудной клетке встречаются не всегда, только при поверхностно расположенном очаге воспаления.

При *осмотре* может отмечаться отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

При *пальпации* грудной клетки голосовое дрожание может быть усилено (если очаг уплотнения находится близко к поверхности) или не изменено.

При *перкуссии* грудной клетки может определяться притупление перкуторного звука над областью поражения, если пораженный сегмент находится не глубже 5–7 см от поверхности грудной клетки (глубина проникновения перкуторного удара).

При *аускультации* легких над очагом поражения обычно выслушивают ослабленное везикулярное дыхание и немногочисленные влажные мелкопузырчатые хрипы.

Дополнительные методы исследования такие же, как и в предыдущем случае. Пример рентгенограммы легких у пациента с очаговой пневмонией представлен на рисунке 43 вклейки: характерны очаговые, сегментарные затемнения легочной ткани обычно в нижних отделах легких с нечеткими размытыми внешними границами.

Синдром невоспалительного уплотнения легочной ткани (ателектаз). Ателектаз – это спадение легочной ткани с потерей объема легкого. Выделяют обтурационный и компрессионный ателектаз.

При *обтурационном ателектазе* имеет место спадение легочной ткани в результате частичной или полной закупорки крупного бронха опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, инородным телом (рис. 44, *a* вклейки). При полной обтурации бронха воздух в легкие не поступает, легочная ткань становится плотной, при частичной закупорке бронха легочная ткань уплотнена, но содержит небольшое количество воздуха.

Пациент предъявляет *жалобы* на одышку, сухой кашель, боль в грудной клетке на стороне поражения.

При *общем осмотре* пациента можно заметить бледность кожных покровов, умеренный цианоз губ, при *осмотре грудной клетки* наблюдаются западение «больной» половины грудной клетки (спавшаяся легочная ткань занимает меньше места), тахипноэ, отставание пораженной половины грудной клетки при глубоком дыхании.

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

При *пальпации* грудной клетки выявляется ее ригидность со стороны поражения, там же голосовое дрожание ослаблено при частичной обтурации бронха или отсутствует при полной его обтурации.

Перкуссия грудной клетки позволяет услышать звук от приглушенно-тимпанического (при неполной обтурации бронха) до абсолютно тупого (при полной обтурации).

Аускультация легких над очагом поражения позволяет услышать ослабленное везикулярное дыхание или же констатировать его отсутствие.

Дополнительные методы обследования. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки определяется однородная тень в области ателектаза. Органы средостения (сердце и крупные сосуды) отодвинуты в сторону поражения (рис. 45 вклейки).

Синдром невоспалительного уплотнения легочной ткани имеет место и у пациентов с **компрессионным ателектазом** легкого (рис. 44, б вклейки), при сдавлении легочной ткани извне жидкостью (гидроторакс) либо воздухом (пневмоторакс).

Клиническая характеристика синдрома при компрессионном ателектазе практически не отличается от таковой при обтурационном, за исключением звуковой картины при перкуссии; все зависит от причины, вызвавшей компрессию: можно услышать или тимпанит при пневмотораксе, или тупой звук при гидротораксе.

Синдром повышенной воздушности легочной ткани типичен для эмфиземы легких, которая характеризуется патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и деструкцией альвеолярной стенки; в результате развивается состояние «повышенной воздушности» легочной ткани с увеличением остаточного объема легких.

Пациент предъявляет *жалобы* на одышку смешанного характера, возникающую вначале только при значительной физической нагрузке, затем величина физической нагрузки, вызывающей одышку, снижается, и наконец, одышка беспокоит и в покое; кашель (не всегда, а только при бронхитическом типе эмфиземы) с плохо отделяемой мокротой.

При *осмотре* обращают на себя внимание диффузный цианоз кожных покровов лица и верхней половины туловища (централь-

ный цианоз), бочкообразная грудная клетка, приподнятость плеч, короткая шея, выбухание грудины, увеличение эпигастрального угла, расширение и выбухание межреберных промежутков, втяжение их на вдохе, сглаженность или выбухание надключичных ямок, поверхностное дыхание, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры (на вдохе напрягаются грудинно-ключично-сосцевидные и лестничные мышцы, на выдохе — передние зубчатые мышцы и мышцы брюшного пресса). Выдох удлинен, пациенты прикрывают рот, раздувая щеки (пыхтят). Отмечается ограничение экскурсии грудной клетки при дыхании.

При *пальпации* определяется увеличение резистентности грудной клетки, диффузное ослабление голосового дрожания.

При сравнительной *перкуссии* легких отчетливо слышен корочечный перкуторный звук, снижена подвижность нижнего края легких.

При *аускультации* легких везикулярное дыхание равномерно ослаблено над всеми легочными полями.

Дополнительные методы исследования. Среди лабораторных методов важны ОАК (возможны эритроцитоз и увеличение содержания гемоглобина, снижение СОЭ), БАК (снижение уровня α -1-антитрипсина, повышение содержания С-реактивного белка). Наиболее информативным является исследование функции внешнего дыхания; для пациентов с синдромом повышенной воздушности легочной ткани характерно уменьшение ЖЕЛ, увеличение ООЛ и МВЛ.

Синдром бронхиальной обструкции (бронхообструктивный синдром) обусловлен нарушением бронхиальной проходимости. Наблюдается при различных заболеваниях и состояниях, которые приводят к нарушению бронхиальной проходимости вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов, воспалительного набухания (отека) слизистой бронхов, отека слизистой из-за застойных явлений в легких, частичной обтурации бронхов различными образованиями и жидкостями (вязкой мокротой, кровью, рвотными массами и др.), рубцового сужения бронхов, сдавления бронхов извне опухолью, лимфоузлами и т. д.

Бронхообструктивный синдром патогномичен для бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких, которые характеризуются гиперреактивностью и разной степенью вариабельности обструкции бронхов, и проявляется присту-

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

пами удушья, появлением сухих хрипов, кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и (или) ранним утром.

Основные *жалобы* пациентов при этом синдроме:

- приступы удушья экспираторного типа;
- кашель (вначале сухой, удушливый, в конце приступа – с выделением мокроты);
- распространенные сухие свистящие хрипы, преимущественно на выдохе, слышимые на расстоянии.

Осмотр. Во время приступа удушья пациент занимает вынужденное положение (сидит или стоит, наклонившись вперед, опираясь локтями или упевев руки в край стола, кровати или подоконник), лицо бледное с синюшным оттенком, крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка расширена, а при хроническом течении синдрома – эмфизематозная.

Пальпация грудной клетки позволяет отметить увеличение резистентности грудной клетки и ослабление голосового дрожания.

При сравнительной *перкуссии* легочный звук приобретает коробочный оттенок, а при развившейся эмфиземе звук становится коробочным. При *аускультации* легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом (жесткое дыхание) во время вдоха, а преимущественно на выдохе слышно множество сухих жужжащих и свистящих хрипов. Бронхофония отрицательная.

Дополнительные методы исследования позволяют изучить функцию внешнего дыхания и оценить проходимость бронхиального дерева. Для пациентов с синдромом бронхиальной обструкции характерно уменьшение ФЖЕЛ, ФЖЕЛ₁, снижение индекса Тиффно. Принципиально важно оценить степень обратимости бронхиальной обструкции в бронходилатационном тесте (спирография с бронходилататором): если после вдыхания бронходилататора проходимость бронхиального дерева улучшается (не менее чем на 12 %) или восстанавливается, обструкция считается обратимой, что свидетельствует в пользу бронхиальной астмы; если обструкция необратима (улучшение бронхиальной проходимости менее чем на 12 %), это свидетельствует в пользу ХОБЛ.

Синдром острой дыхательной недостаточности – синдром, в основе которого лежит острое нарушение доставки достаточного количества кислорода в артериальную кровь и выведения соответствующего количества углекислого газа из венозной крови

в альвеолы. Основными причинами острой дыхательной недостаточности являются нарушение функции аппарата внешнего дыхания, болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом ребер, торакотомия), нарушение проходимости верхних дыхательных путей (бронхит и бронхиолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов, отек гортани, инородное тело, аспирация), недостаточность функционирования легочной ткани (массивная бронхопневмония, ателектазы), нарушение центральной регуляции дыхания (черепно-мозговая травма, электротравма, передозировка наркотиков, аналептиков), недостаточная функция дыхательной мускулатуры (полиомиелит, столбняк, ботулизм). Следует обратить внимание, что для диагностики синдрома как острой, так и хронической дыхательной недостаточности основное значение имеют жалобы, внешний осмотр и данные лабораторных методов исследования; пальпация, перкуссия, аускультация более важны для диагностики причины развития синдрома. Так, дыхательная недостаточность может развиваться при бронхообструктивном синдроме (бронхиальная астма), синдроме уплотнения легочной ткани (пневмония, ателектаз) и т. д.

Клиническая картина синдрома острой дыхательной недостаточности зависит от степени острой дыхательной недостаточности. При I степени острой дыхательной недостаточности пациенты *жалуются* на ощущение нехватки воздуха. При *осмотре* обращают на себя внимание беспокойство и эйфоричность, кожные покровы становятся влажными, бледными, развивается акроцианоз. Появляются и прогрессивно нарастают тахипноэ (до 25–30 дыхательных движений в минуту), тахикардия, умеренная артериальная гипертензия.

Для диагностики синдрома крайне важны *дополнительные методы исследования* – оценка парциального давления кислорода и углекислого газа в крови: I степень дыхательной недостаточности диагностируется при снижении P_{O_2} 80–89 мм рт. ст.; P_{CO_2} при этом может быть несколько снижено. II степень острой дыхательной недостаточности характеризуется существенно более выраженными внешними проявлениями: у пациента возникает возбуждение, реже – бред, галлюцинации, появляются профузный пот, цианоз кожи (иногда с гиперемией), выраженное тахипноэ с участием вспомогательных дыхательных мышц. Частота

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

дыхательных движений у взрослых достигает 35–40 и более в минуту. Развивается резкая тахикардия (120–140 уд./мин). Продолжает нарастать артериальная гипертензия. Уровень P_{O_2} снижен до 60–79 мм рт. ст., P_{CO_2} значительно повышено. И наконец, для III степени острой дыхательной недостаточности характерно наступление коматозного состояния, которое может сопровождаться клоническими и тоническими судорогами. Зрачки расширяются, появляется пятнистый цианоз кожи. Наблюдается резкое тахипноэ (более 40 в 1 мин) при поверхностных дыхательных движениях. Иногда тахипноэ быстро переходит в брадипноэ (8–10 в 1 мин), что является грозным симптомом, говорящим о приближении гипоксической остановки сердца. Пульс аритмичный, очень частый. Систолическое артериальное давление, которое только что было патологически высоким, быстро и катастрофически снижается. Такое состояние соответствует предельным нарушениям газового состава крови при расстройствах легочного газообмена: P_{O_2} опускается ниже 60 мм рт. ст., а P_{CO_2} повышается иногда до 100 мм рт. ст.

Синдром хронической дыхательной недостаточности — симптомокомплекс, обусловленный невозможностью системы дыхания обеспечивать адекватное соотношение газов артериальной крови. Характеризуется постепенным развитием на фоне прогрессирования основного заболевания. Наиболее частыми причинами хронической дыхательной недостаточности служат бронхолегочные заболевания.

Выделяют несколько степеней хронической дыхательной недостаточности. При I степени (обозначают ДН I) она носит скрытое течение, маскируясь симптомами основного заболевания. Пациенты *жалуются* на ощущение нехватки воздуха и учащение дыхания при выраженных физических усилиях. При II степени (ДН II) одышка возникает при обычных физических нагрузках, пациент жалуется на нехватку воздуха, испытывает чувство беспокойства и тревоги. При *осмотре* заметно, что в акте дыхания задействована дополнительная мускулатура, имеет место цианоз губ и кончиков пальцев. При III степени (ДН III) одышка возникает в покое, при малейших физических усилиях выражена и заставляет пациента принимать вынужденное положение. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, отмечаются распространенный цианоз, психомоторное возбуждение.

ТЕСТЫ

1. Окологрудинная линия проходит:
 - а) по краям грудины;
 - б) на середине расстояния между срединно-ключичной и грудинной линиями;
 - в) по середине грудины;
 - г) через середину ключицы.

2. Горизонтальная линия, проведенная через углы лопаток, соответствует проекции на грудную клетку:
 - а) VII ребер;
 - б) VI ребер;
 - в) V ребер;
 - г) VIII ребер.

3. Патологическими являются формы грудной клетки:
 - а) эмфизематозная;
 - б) гиперстеническая;
 - в) воронкообразная;
 - г) астеническая;
 - д) паралитическая.

4. Уменьшение объема одной из половин грудной клетки может быть обусловлено:
 - а) обтурацией центрального бронха;
 - б) пневмотораксом;
 - в) хирургическим удалением доли или всего легкого;
 - г) гидротораксом.

5. При пальпации грудной клетки можно определить:
 - а) расположение границ легких;
 - б) шум трения плевры;
 - в) локализацию и причину боли;
 - г) резистентность грудной клетки;
 - д) голосовое дрожание.

6. Ригидность грудной клетки наблюдается при:
 - а) массивном уплотнении легочной ткани;
 - б) окостенении реберных хрящей;
 - в) заполнении плевральных полостей жидкостью;
 - г) образовании в легком полости, сообщающейся с бронхом.

7. Голосовое дрожание усилено при синдроме:
 - а) уплотнения легочной ткани;
 - б) повышения воздушности легочной ткани;
 - в) скопления жидкости в полости плевры;
 - г) образования в легком полости, сообщающейся с бронхом;
 - д) скопления воздуха в полости плевры.

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

8. Голосовое дрожание ослаблено при синдроме:

- а) уплотнения легочной ткани;
- б) повышения воздушности легочной ткани;
- в) скопления жидкости в полости плевры;
- г) скопления воздуха в полости плевры;
- д) воспаления бронхов.

9. Усиление голосового дрожания характерно для:

- а) бронхиальной астмы;
- б) долевой пневмонии;
- в) эмфиземы легких;
- г) абсцесса легких после вскрытия;
- д) острого бронхита.

10. Перкуссия грудной клетки помогает в диагностике заболеваний:

- а) верхних дыхательных путей;
- б) легких;
- в) плевры;
- г) всех перечисленных органов.

11. Метод перкуссии легких помогает определить:

- а) эластичность грудной клетки;
- б) характер патологического синдрома;
- в) границы легких;
- г) максимальную дыхательную экскурсию нижнего легочного края;
- д) максимальную дыхательную экскурсию грудной клетки.

12. Бедренный (тупой) перкуторный звук:

- а) громкий и продолжительный;
- б) тихий и короткий;
- в) низкий;
- г) высокий;
- д) имеет тимпанический оттенок.

13. Крепитация может выслушиваться при:

- а) бронхиальной астме;
- б) долевой пневмонии в стадии начала заболевания;
- в) долевой пневмонии в стадии разрешения;
- г) абсцессе легкого после вскрытия;
- д) хроническом бронхите.

14. Сухие хрипы выслушиваются чаще при:

- а) хроническом бронхите;
- б) бронхиальной астме;

4.5. Основные клинические синдромы при патологии системы дыхания

- в) долевой пневмонии в стадии начала заболевания;
 - г) экссудативном плеврите;
 - д) абсцессе легкого после вскрытия.
15. Влажные хрипы характерны для:
- а) хронического бронхита;
 - б) очаговой пневмонии;
 - в) долевой пневмонии в стадии разгара заболевания;
 - г) бронхоэктатической болезни;
 - д) абсцесса легкого после вскрытия.
16. Отличительные особенности влажных хрипов:
- а) выслушиваются в обе фазы дыхания;
 - б) выслушиваются на высоте вдоха;
 - в) характер звука изменяется после кашля;
 - г) характер звука не изменяется после кашля;
 - д) выслушиваются лучше при более плотном прижатии стетоскопа.
17. Отличительные особенности сухих хрипов:
- а) выслушиваются в обе фазы дыхания;
 - б) выслушиваются на высоте вдоха;
 - в) характер звука изменяется после кашля;
 - г) характер звука не изменяется после кашля;
 - д) выслушиваются лучше при более плотном прижатии стетоскопа.
18. Отличительные особенности шума трения плевры:
- а) выслушивается в обе фазы дыхания;
 - б) характер звука изменяется после кашля;
 - в) характер звука не изменяется после кашля;
 - г) не выслушивается при «ложном» дыхании;
 - д) продолжает выслушиваться при «ложном» дыхании.
19. Коробочный перкуторный звук может выявляться при:
- а) очаговой пневмонии;
 - б) бронхиальной астме;
 - в) абсцессе легкого после вскрытия;
 - г) эмфиземе легких;
 - д) долевой пневмонии в стадии разрешения.
20. Тупой или притупленный перкуторный звук может выявляться при синдроме:
- а) скопления воздуха в полости плевры;
 - б) скопления жидкости в полости плевры;
 - в) уплотнения легочной ткани;
 - г) повышения воздушности легочной ткани;
 - д) обтурационного ателектаза.

4. Методы обследования пациента с заболеваниями органов системы дыхания

21. Тимпанический звук выявляется при:
- а) эмфиземе легких;
 - б) бронхиальной астме;
 - в) пневмотораксе;
 - г) абсцессе легкого во 2-й стадии;
 - д) остром бронхите.
22. Ослабленное везикулярное дыхание на обеих половинах грудной клетки при отсутствии побочных дыхательных шумов характерно для:
- а) экссудативного плеврита;
 - б) бронхиальной астмы в стадии обострения;
 - в) эмфиземы легких;
 - г) хронического бронхита в стадии обострения заболевания;
 - д) долевой пневмонии во 2-й стадии заболевания.
23. Дыхательные шумы в нижних отделах одной половины грудной клетки не выслушиваются при:
- а) долевой пневмонии во 2-й стадии заболевания;
 - б) пневмотораксе;
 - в) экссудативном плеврите;
 - г) очаговой пневмонии;
 - д) абсцессе легкого в 1-й стадии заболевания.
24. Ослабленное голосовое дрожание, коробочный звук, ослабленное везикулярное дыхание определяются на симметричных участках грудной клетки при синдроме:
- а) скопления жидкости в полости плевры;
 - б) скопления воздуха в полости плевры;
 - в) повышенной воздушности легочной ткани;
 - г) уплотнения легочной ткани;
 - д) наличия в легком полости, сообщающейся с бронхом.
25. Интенсивность кашля и количество отделяемой мокроты зависят от определенного положения тела пациента при:
- а) долевой пневмонии;
 - б) бронхиальной астме;
 - в) остром бронхите;
 - г) абсцессе легкого;
 - д) бронхоэктатической болезни.
26. Кровохарканье нередко наблюдается при:
- а) экссудативном плеврите;
 - б) остром бронхите;

- в) раке легких;
- г) туберкулезе легких.

27. Кашель с отделением «ржавой» мокроты характерен для:

- а) острого бронхита;
- б) бронхиальной астмы;
- в) хронического бронхита;
- г) долевой пневмонии;
- д) абсцесса легкого.

28. Боли колющего характера в области грудной клетки, связанные с дыханием и кашлем, могут быть при:

- а) бронхитах;
- б) сухом плеврите;
- в) долевой пневмонии;
- г) бронхиальной астме.

29. Для заболеваний системы органов дыхания характерны жалобы на:

- а) кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты;
- б) кашель с отделением серозной пенистой мокроты розового цвета;
- в) боль за грудиной при глубоком дыхании и кашле;
- г) боль за грудиной давящего характера при физическом напряжении;
- д) боль в подлопаточной области слева, возникающая при физическом напряжении.

30. Выраженное снижение ФЖЕЛ, снижение ОФВ₁ наблюдается при синдроме:

- а) образования в легком полости, сообщающейся с бронхом;
- б) скопления жидкости в полости плевры;
- в) уплотнения легочной ткани;
- г) нарушения бронхиальной проходимости.

5. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

5.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы

Сердечно-сосудистая система включает в себя сердце и сосуды тела, от самых крупных (диаметром 4–6 см у взрослых), впадающих и отходящих от него, до самых мелких, диаметром всего несколько микрон. Это огромная по площади сосудистая сеть, благодаря которой кровь доставляется ко всем органам и тканям тела и оттекает от них. Кровь несет с собой кислород и питательные вещества, а уносит обработанные отходы и шлаки.

Кровеносная система делится на артериальную и венозную (рис. 46 вклейки). По артериальной системе кровь течет от сердца, по венозной — притекает к сердцу. Различают большой и малый круги кровообращения (рис. 47 вклейки). **Большой круг** включает в себя аорту (восходящая и нисходящая, дуга аорты, грудной и брюшной отдел), по которой течет кровь от левых отделов сердца. От аорты кровь попадает в сонные артерии (кровооснабжающие головной мозг), подключичные артерии (кровооснабжающие верхние конечности и органы грудной полости). Затем идут почечные артерии, артерии желудка, кишечника, печени, селезенки, поджелудочной железы, органов малого таза, подвздошные и бедренные артерии (кровооснабжающие нижние конечности). От внутренних органов кровь оттекает по венам, которые впадают в верхнюю полую вену (собирает кровь от верхней половины туловища) и нижнюю полую вену (собирает кровь от нижней половины туловища). Полые вены впадают в правое предсердие.

Малый круг кровообращения включает в себя легочную артерию (по которой, тем не менее, течет венозная кровь). По легоч-

5.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы

ной артерии кровь поступает в легкие, где обогащается кислородом и становится артериальной. По легочным венам (их четыре) артериальная кровь поступает в левое предсердие.

Сосудистое русло представлено несколькими типами сосудов: артериями, венами и капиллярами, каждый из которых имеет особенности строения. Стенка артерий состоит из трех оболочек: внутренней, средней и наружной. Внутренняя оболочка выстлана со стороны просвета сосуда эндотелием, под ним находятся субэндотелий и внутренняя эластическая мембрана. Средняя состоит из волокон неисчерченной мышечной ткани, которые чередуются с эластическими волокнами. Наружная оболочка образована соединительнотканными волокнами. Каркас артериальной стенки образован эластическими элементами, которые обуславливают эластичность артерий.

В стенке крупных сосудов (аорта и ее ветви) больше развиты эластические волокна – для противодействия растяжению массой крови, в стенках средних и мелких артерий преобладают сократительные волокна, необходимые для собственного сокращения сосудистой стенки с целью дальнейшего продвижения крови. Последние разветвления артерий становятся тонкими и мелкими – это артериолы, которые затем продолжают в прекапилляр; от прекапилляров отходят многочисленные капилляры – тончайшие сосуды, выполняющие обменную функцию. Стенка капилляра состоит из одного слоя плоских эндотелиальных клеток, который проницаем для растворенных в жидкости веществ и газов. Посткапилляры продолжают в вены, которые образуют начальные отрезки венозного русла, сливаются и продолжают в вены.

Стенки вен устроены по такому же плану, как и стенки артерий, но они гораздо тоньше, в них меньше эластической и мышечной ткани. Поскольку мышечный слой вен слабый, у стенок имеются клапаны, препятствующие обратному току венозной крови.

Сердце (рис. 48 вклейки) – полый мышечный орган, который обеспечивает движение крови по сосудам. Анатомически сердце расположено в центре грудной клетки и смещено нижним левым краем в левую сторону. Сердце состоит из четырех отделов: правое предсердие и правый желудочек, левое предсердие и левый желудочек. Богатая кислородом кровь, поступающая из легких по

легочным венам, попадает в левое предсердие, из него — в левый желудочек и далее в аорту. Венозная кровь по верхней и нижней полым венам попадает в правое предсердие, оттуда в правый желудочек и далее по легочной артерии в легкие, где обогащается кислородом и снова поступает в левое предсердие.

В стенке сердца различают несколько слоев: перикард, миокард и эндокард. Сердце расположено в сердечной сумке — *перикарде*. Сердечная мышца — *миокард* — состоит из нескольких слоев мышечных волокон, которые, сокращаясь, проталкивают кровь из предсердий в желудочки и из желудочков в сосуды. Внутренние полости сердца и клапаны выстилает *эндокард*.

Между левым предсердием и левым желудочком находится митральный (двухстворчатый) клапан, между правым предсердием и правым желудочком — трикуспидальный (трехстворчатый). Аортальный клапан находится между левым желудочком и аортой, клапан легочной артерии — между легочной артерией и правым желудочком. Из левого и правого предсердий кровь одновременно поступает в левый и правый желудочки, соответственно при этом митральный и трикуспидальный клапаны открыты, аортальный и клапан легочной артерии — закрыты. Эта фаза в работе сердца называется *диастолой*. Затем митральный и трикуспидальный клапаны закрываются, желудочки сокращаются, и через открывшиеся аортальный и клапан легочной артерии кровь соответственно устремляется в аорту и легочную артерию. Эта фаза называется *систолой*. Полный сердечный цикл состоит из систолы и диастолы. Систола короче диастолы.

Знание внутрисердечной гемодинамики абсолютно необходимо для понимания звуковых феноменов, которые мы можем выслушать над областью сердца: дело в том, что открытие и закрытие сердечных клапанов создает звуки (*тоны сердца*), а движение крови через измененные клапаны приводит к появлению сердечных шумов, что свидетельствует о сердечном заболевании.

Шумы сердца могут быть экстракардиальные, или внесердечные (образуются вне полости сердца, например, шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум), и интракардиальные, или внутрисердечные (образуются внутри полости сердца, например, шум трения перикарда). Внутрисердечные шумы появляются при усилении турбулентности внутрисердечных потоков крови, что чаще всего связано с нарушением правильной анатомической

5.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы

структуры сердца, например – со стенозами или недостаточностью клапанов сердца (это так называемые *органические* шумы). *Функциональные* шумы обычно обусловлены изменением вязкости крови, например, при анемиях. Кроме того, различают систолические и диастолические шумы, т. е. совпадающие с определенной фазой сердечного цикла. Следует помнить, что шум выслушивается при нарушении прохождения крови через естественные отверстия сердца.

Кровоснабжение сердца осуществляется по коронарным артериям (рис. 49 вклейки). Коронарные артерии (правая и левая) отходят от самого начала восходящей аорты (в месте отхождения от левого желудочка) и далее делятся на артерии, кровоснабжающие левый и правый желудочки. Знание анатомии коронарных артерий имеет ключевое значение в современной кардиологии, поскольку их сужение вследствие атеросклероза приводит к недостатку кровоснабжения сердечной мышцы и ее некрозу; определив локализацию места сужения в коронарной артерии, мы можем восстановить кровоток кардиохирургическим методом.

К основным *электрофизиологическим особенностям* сердечной мышцы относятся автоматизм, возбудимость и проводимость.

Автоматизм сердца – способность к ритмическому сокращению миокарда под влиянием импульсов, которые появляются в самом органе.

Сокращение сердечной мышцы зависит от электрического импульса, который спонтанно генерируется особыми сердечными клетками, затем распространяется по *проводящей системе сердца* и охватывает сердечную мышцу, заставляя ее сокращаться. Проводящую систему сердца формируют типичные сократительные мышечные клетки (кардиомиоциты) и атипичные сердечные миоциты (пейсмекеры), входящие в состав сердечной поперечно-полосатой мышечной ткани.

Первый синусовый (синусно-предсердный) узел проводящей системы является главным водителем ритма сердца (пейсмекером первого порядка), который генерирует импульсы с частотой 60–90 в минуту. От данного узла возбуждение распространяется на клетки миокарда предсердий и по специальным внутрисердечным проводящим пучкам достигает второго узла – атриовентрикулярного (предсердно-желудочкового), автоматизм которого в норме подавлен, но при некоторых патологических

процессах он также способен генерировать импульсы с частотой 40–60 в минуту, и тогда он является пейсмейкером (водителем ритма) второго порядка. Возбуждение через данный узел в нормальных условиях возможно только в одном направлении, обратное проведение импульсов невозможно. Пейсмейкеры третьего порядка расположены в пучке Гиса и волокнах Пуркинье. Таким образом, коротко распространение электрического возбуждения по сердечной мышце можно описать следующим образом: возбуждение возникает спонтанно в синусовом узле, распространяется на предсердия, достигает атриовентрикулярного узла, далее продвигается по пучку Гиса, далее по ножкам пучка Гиса, разветвлениям ножек пучка Гиса и, наконец, по волокнам Пуркинье, которые расположены в толще миокарда обоих желудочков (рис. 50 вклейки). В норме электрическое возбуждение распространяется последовательно по предсердиям и желудочкам, и это приводит к их синхронному сокращению (систола) и расслаблению (диастола).

В обычных условиях частоту активности миокарда определяет синусовый (синусно-предсердный) узел. Он подчиняет себе все нижележащие образования проводящей системы и навязывает свой ритм. Если в пейсмейкере первого порядка возбудимость не возникает или блокируется его передача, то роль водителя ритма берет на себя пейсмейкер второго порядка. Если передача возбудимости к желудочкам невозможна, они самостоятельно начинают сокращаться в ритме пейсмейкеров третьего порядка. При поперечной блокаде (блокада атриовентрикулярного узла) предсердия и желудочки сокращаются каждый в своем ритме. Следует помнить, что частота сердечных сокращений тем меньше, чем более низкого уровня пейсмейкер задействован.

Возбудимость — это способность кардиомиоцитов и всей сердечной мышцы возбуждаться при действии на нее механических, химических, электрических и других раздражителей. Мембрана клеток сердца поляризована, в невозбужденном состоянии снаружи она заряжена положительно, а внутри — отрицательно. Электрический градиент возникает в результате разной концентрации ионов натрия и калия по обе стороны мембраны. Под влиянием раздражителя на клетку распределение ионов изменяется, и на поверхности мембраны появляется отрицательный электрический заряд. Возникший потенциал деполяризует мембраны со-

5.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы

седних клеток. В результате в самих клетках появляются собственные потенциалы действия. Так происходит распространение возбуждения по клеткам миокарда.

Электрическая активность миокарда регистрируется методом электрокардиографии (ЭКГ); этим методом мы можем оценить состояние миокарда (ишемию) и ритм работы сердца (аритмии). Кроме того, в клинической практике имеется возможность вызвать возбуждение сердца электрическим током при постановке электрокардиостимулятора, под влиянием которого сердце сокращается в заданном нами искусственном ритме.

Важной характеристикой состояния сердечно-сосудистой системы является **артериальное давление**, которое измеряется высотой столбика ртути — в миллиметрах ртутного столба. Артериальное давление выражается двумя цифрами: верхняя — *систолическое АД* (измеряется в момент систолы сердца, зависит от работы сердца и определяется величиной сердечного выброса и эластичностью аорты), нижняя — *диастолическое* (измеряется в момент диастолы сердца и определяется величиной общего периферического сопротивления сосудов (величиной сосудистого артериолярного тонуса)). Разница между систолическим и диастолическим давлением называется *пульсовым давлением*.

Артериальное давление зависит от многих гемодинамических факторов. Систолическое АД может повышаться при усиленной работе сердца (например, при повышении частоты сердечных сокращений, повышенной сократимости сердечной мышцы), повышение диастолического АД будет иметь место при спазме гладкой мускулатуры периферических сосудов. Повышение артериального давления рассматривается как болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия) или синдром — при вторичной артериальной гипертензии, когда повышение АД является одним из симптомов заболевания (например, при поражении почек).

Для измерения АД на плечо пациента накладывают манжету (рис. 51 вклейки). На баллоне закрывают вентиль, повернув его вправо, и накачивают воздух в манжету до тех пор, пока давление в ней по показаниям манометра не превысит на 20–30 мм рт. ст. уровень, при котором перестает определяться (выслушиваться) пульсация артерии. Далее открывают вентиль баллона и с постоянной скоростью (2–3 мм рт. ст./с) выпускают воздух из манжеты, одновременно выслушивая фонендоскопом, приложен-

ным в локтевой ямке, постоянные звуковые тоны, интенсивность которых нарастает по мере снижения давления, — так называемые тоны Короткова (всего их пять, но пока нам важно знать два). Показания манометра в момент появления первых последовательных тонов соответствуют величине САД. Продолжая выпускать воздух, отмечаем величину ДАД, которая соответствует последнему отчетливому тону.

Нормальное систолическое (максимальное) давление колеблется в пределах 100–129 мм рт. ст., диастолическое (минимальное) давление — 60–84 мм рт. ст.

Важно понимать и механизмы образования пульса. *Пульсом* называют периодические колебания стенки сосудов, которые связаны с динамикой их кровенаполнения и давления в них на протяжении одного сердечного цикла. В момент изгнания крови из сердца давление в аорте повышается, волна этого давления распространяется вдоль артерий до капилляров, где пульсовая волна угасает. Эту волну (пульс) можно определить непосредственным прощупыванием через кожу пульсирующей артерии, обращая внимание на такие свойства, как частота, ритм, напряжение, наполнение, величина и форма пульсовой волны.

Пульс можно прощупать на многих артериях, которые доступны пальпации (лучевая, локтевая, сонная, височная и т. д.), однако типичным считается пальпация пульса над лучевой артерией. Лучевая артерия расположена под кожей между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Большой палец кладут на тыл предплечья, а остальные пальцы — на место прохождения лучевой артерии (рис. 52 вклейки). Сильно сдавливать руку пациента нельзя, так как в пережатой артерии пульсовая волна не будет ощущаться. Не следует ощупывать пульс одним пальцем, так как в этом случае труднее найти артерию и определить характер пульса. Если артерия сразу не попадает под пальцы, нужно передвигать их вдоль лучевой кости и поперек предплечья, так как артерия может проходить кнаружи или ближе к середине предплечья. В некоторых случаях главная ветвь лучевой артерии проходит с наружной стороны лучевой кости.

У взрослого человека число пульсовых колебаний в норме за 1 мин составляет 60–90 ударов. Уменьшение частоты пульса на-

зывается *брадикардией*, учащение — *тахикардией*. Частота пульса зависит от возраста, пола, физической нагрузки, температуры тела и др. Пульс бывает ритмичным и аритмичным, так как определяется деятельностью сердца. Напряжение пульса — сила, которую необходимо приложить для сдавления артерии до полного исчезновения пульса. Наполнением называют степень изменения объема артерии, устанавливаемую по силе пульсового удара.

Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы крайне сложна. Механизмы, которые регулируют кровообращение, делят на местные и центральные (нейрогуморальные). *Местные* регулируют кровоток в органах и тканях. В их основе лежит тот факт, что образовавшиеся в процессе обмена веществ продукты способны расширять прекапиллярные артерии и увеличивать в соответствии с деятельностью органа количество открытых функционирующих клапанов. *Центральная* регуляция осуществляется сложным механизмом, который включает чувствительные, центральные и эфферентные цепи. В вазомоторный центр головного мозга (продолговатый мозг, гипоталамус, кора) поступает информация от барорецепторов (реагируют на изменения артериального давления, скорость и степень растяжения стенки сосуда пульсовыми колебаниями кровяного давления), хеморецепторов (реагируют на изменения химического состава крови), в ответ на которую происходит регуляция тонуса периферических сосудов.

Артериальное давление, кроме того, регулируется рядом химических веществ, таких как адреналин (сужает сосуды), альдостерон (усиливает обратное всасывание натрия в почках), вазопрессин (сужает артерии и артериолы), ренин (превращается в ангиотензин II и обладает сильным сосудосуживающим действием), гистамин (расширяет сосуды), простагландины (одни простагландины сокращают стенки кровеносных сосудов, другие — расширяют).

5.2. Субъективные методы исследования

Основные жалобы пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — это боль в сердце, одышка и приступы удушья, кашель, сердцебиение и перебои в работе сердца, отеки ног. Дополнительные жалобы — головная боль и головокружение, кровохарканье.

Боли в области сердца. При расспросе пациента с жалобами на боли в области сердца необходимо выяснить:

- локализацию (в области верхушки сердца или за грудиной) и иррадиацию;
- характер боли (сжимающие, колющие, давящие);
- при каких условиях возникают боли (физическое напряжение, волнение);
- продолжительность боли (постоянно или возникают приступообразно);
- от чего проходят боли.

Боли в сердце появляются по двум основным причинам. Во-первых, это *ишемическая боль*, возникающая из-за недостаточного поступления кислорода с кровью в миокард при атеросклерозе коронарных артерий и их сужении атеросклеротической бляшкой или при пороках сердца (недостаток кислорода из-за нарушения тока крови при нормальных коронарных сосудах). Боль возникает непосредственно за грудиной или в области сердца во время физической или эмоциональной нагрузки. Характер боли — жгучая, режущая, давящая, сжимающая, реже колющая. Во время приступа боль может быть достаточно интенсивной и сопровождаться чувством страха. Еще такую боль называют ангинозной, стенокардитической или «грудной жабой». При ангинозной боли пациент сжимает кулак правой руки и рефлекторно указывает им на сердце, прижимая к грудной клетке в области грудины (симптом кулака). Иррадиация боли — это дискомфортные ощущения в отдаленных от патологического очага областях тела. Иррадиация связана с передачей болезненных ощущений по ходу нервов, отходящих от сердца. Обычно ишемическая боль отдает в левую руку, левое плечо, под левую лопатку или в спину (рис. 53 вклейки). Важно знать, что пациент при приступе болей может предъявлять жалобы только на чувство онемения в левой руке, боли в левом плече или под левой лопаткой и при этом не ощущать болей за грудиной. Нетипичный вариант распространения боли — в область эпигастрия, в нижнюю челюсть, зубы, еще реже — в правое плечо или правую руку. В этом случае пациент пожалуется на боли в желудке или в животе, на зубную боль или боль в нижней челюсти, боль в правом плече, чувство онемения в правой руке.

Длительность ангинозной боли при приступе стенокардии — от 5 до 15 мин, боль проходит при прекращении физической / эмоциональной нагрузки или купируется приемом нитроглицерина. При инфаркте миокарда (некроз сердечной мышцы) боли более интенсивные, длительностью от нескольких часов до нескольких дней, не купируются приемом нитроглицерина в первые 15 мин.

Стенокардитические боли могут возникать также при воспалительных сосудистых заболеваниях (ревматический васкулит, сифилитический мезоартрит, узелковый периартериит), при аортальных пороках сердца, когда поступление крови в коронарные сосуды недостаточно, и при тяжелой анемии в силу снижения количества кислорода, переносимого кровью.

Следует отметить боли при расслаивающей аневризме аорты, напоминающие боли при инфаркте миокарда и отличающиеся иррадиацией вдоль ствола аорты.

Боли в области сердца и левой половине грудной клетки, не связанные с ишемией, называют *кардиалгиями*. Кардиалгии отличаются по своим характеристикам от ишемических болей. Локализация таких болей определяется в точке, где пациент «ощущает» свое сердце, чаще в области верхушки или левого соска. Характер боли — постоянная колющая, ноющая, режущая, длительность — от нескольких секунд до многих часов и даже суток. Боли практически никогда не связаны с физической нагрузкой и не облегчаются при приеме нитроглицерина.

Кардиалгии сопровождают воспалительные заболевания сердца (миокардит, перикардит, эндокардит), возникают на фоне патологии ребер и заболеваний нервной системы (межреберная невралгия, радикулиты), заболеваний легких, плевры и средостения (из-за раздражения нервных сплетений околосердечной области), вследствие вегетативной неустойчивости (локализируются преимущественно на верхушке сердца, сопровождаются покраснением лица и шеи, влажными ладонями, сердцебиением), при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (например, при вздутии кишечника и запорах), могут сопровождать инфекционные заболевания (такие как грипп, хронический тонзиллит), могут возникать на фоне гормональных перестроек организма (период полового созревания и климакса). Самое важное — уметь различать боли ишемического происхождения и неишемического,

поскольку в первом случае велика опасность развития жизнеугрожающих состояний, например, инфаркта миокарда. Напомним, что для болей ишемического происхождения (стенокардия) в типичных случаях характерно:

- появление после физической или эмоциональной нагрузки;
- давящий, сжимающий характер;
- локализация за грудиной;
- иррадиация под левую лопатку, в левую руку, левую половину шеи и нижнюю челюсть;
- длительность 5–7 мин;
- купирование либо прекращением физической нагрузки, либо нитроглицерином.

Помните, если боли гораздо сильнее, чем обычно, длятся более 15 мин, не купируются приемом нитроглицерина, мы обязаны заподозрить инфаркт миокарда. Обратите внимание: единственный (!) препарат, который может снять боль при приступе стенокардии, — нитроглицерин, и если пациент говорит нам, что он выпил, например, валериану или валидол и боль прошла — мы с уверенностью можем исключить стенокардию.

Одышка (*dyspnoe*) проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхания и у кардиологических пациентов является симптомом сердечной недостаточности. Одышка развивается на фоне застоя в легочном круге кровообращения (крайняя степень — отек легких) и сопровождается учащением дыхания, сердцебиением. У пациентов отмечаются жалобы на одышку, которая возникает при физической нагрузке, подъеме по лестнице или быстрой ходьбе. При усугублении болезни одышка усиливается в положении лежа, при малейшей физической нагрузке, разговоре и даже в покое.

Приступ удушья (сердечная астма, или интерстициальный отек легких) — чувство резкой нехватки воздуха, возникает обычно внезапно после физической или эмоциональной нагрузки, иногда ночью во время сна; может прогрессировать и переходить в истинный (альвеолярный) отек легких с влажным кашлем, клочочущим дыханием, иногда пенистой мокротой изо рта вследствие отека легких.

Сердцебиение — чувство ускоренного ритмичного сокращения сердца, ощущение пульсации не только в сердце, но и в шее, голове, пальцах рук и ног. Оно связано с органическим

поражением сердечной мышцы и проводящей системы сердца (миокардит, инфаркт миокарда, пороки). Частота сердечных сокращений при сердечной недостаточности усиливается рефлекторно, чтобы обеспечить органы и ткани достаточным количеством кислорода. При нормальной работоспособности сердцебиение человеком не должно ощущаться. В здоровом организме повышение сердцебиения происходит при физических нагрузках, беге, волнении, после употребления кофе или курения табака. При патологии сердцебиение может возникать внезапно или беспокоить постоянно, вне связи с физической нагрузкой. Гипоксия, лихорадка, анемия, невроз, гипертиреоз, прием некоторых лекарственных средств (атропин, гормоны) также способствуют сердцебиению.

Ощущение *перебоев в работе сердца* — симптом, возникающий при нарушениях ритма сердечной деятельности. Пациента может беспокоить чувство «замирания» или «остановки» сердца. Такие жалобы характерны для пациентов с фибрилляцией предсердий, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией. Перебои в сердце — часто симптом какой-либо сердечной патологии и могут сопровождаться обмороками.

Пациент может предъявлять жалобы на *отеки*. При заболеваниях сердца отеки являются гидростатическими, так как обусловлены затруднением венозного оттока при снижении сократительной способности сердца. Возникновению отеков способствуют повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока, что приводит к трансудации жидкости в ткани; нарушение нормальной регуляции водно-солевого баланса вызывает задержку натрия и воды; длительный венозный застой в большом круге кровообращения ведет к нарушению функции печени и снижению продукции альбуминов, вследствие чего падает онкотическое давление плазмы крови. Сердечные отеки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме может проявляться в виде увеличения массы тела и уменьшения выделения мочи. Видимые отеки появляются, в первую очередь, на нижних конечностях, чаще к вечеру (если пациенты ходят или сидят), либо на крестце и в поясничной области — при нахождении пациентов в горизонтальном положении. Сердечные отеки возникают симметрично, вначале на тыльной поверхности стоп, по мере

прогрессирования застойной сердечной недостаточности они распространяются на голени и выше. Отеки имеют синюшную окраску, кожные покровы над отеками холодные; отеки плотные на ощупь, проходят или несколько уменьшаются в покое (за ночь или при длительном горизонтальном положении). В дальнейшем жидкость может скапливаться в брюшной (асцит), плевральной полости (гидроторакс), полости перикарда (гидроперикард).

Кровохарканье как симптом при застое в малом круге кровообращения возникает при повреждении мелких сосудов (например, при митральных пороках сердца, острой левожелудочковой недостаточности, отеке легких).

Расстройства со стороны центральной нервной системы. Обмороки (синкопе) при сердечных заболеваниях связаны со снижением насосной функции сердца и, как следствие, с недостаточным поступлением крови к мозгу. Развиваются внезапно, часто в положении стоя или сидя. Жалобы на обморочные состояния с потерей или без потери сознания могут быть вызваны острым поражением сердца — обширным инфарктом миокарда, аортальным стенозом, миокардитом, тромбозом легочных артерий. Обмороки случаются на фоне нарушения ритма сердца при резком снижении частоты сердечных сокращений ниже 35 в минуту или резком повышении ЧСС более 180 в минуту. Кардиомиопатии, разрыв аорты, передозировка гипотензивных и антиаритмических препаратов также могут сопровождаться синкопальными состояниями.

Другие расстройства со стороны центральной нервной системы (симптомы, связанные с поражением сосудов головного мозга и сетчатки глаза) могут наблюдаться при повышении артериального давления. При этом пациенты жалуются на головокружение, головную боль в области затылка, чувство мелькания мурашек или мелькание звездочек перед глазами.

Дополнительные жалобы у лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включают быструю утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, нарушение сна. Инфекционно-воспалительные заболевания сердца и сосудов могут сопровождаться жалобами на повышение температуры (миокардит, эндокардит, перикардит), потливостью, ознобами.

При субъективном обследовании пациента важное значение имеет **анамнез болезни**. Тяжелый труд и вредные условия труда, частые инфекции, психоэмоциональное напряжение, гиподинамия, переизбыток повышают риск развития сердечной патологии. У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями обязательно уточняют наследственный анамнез, так как существует высокая вероятность наследственной предрасположенности к развитию инфаркта миокарда, артериальной гипертензии, особенно при начале таковых у ближайших родственников в возрасте до 50 лет. Способствуют развитию сердечной патологии такие заболевания, как частые ангины, острая ревматическая лихорадка, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, болезни почек. У женщин необходимо уточнить, как протекали беременность и климактерический период: в этот период возможна манифестация артериальной гипертензии.

5.3. ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

5.3.1. Осмотр

При развитии выраженной хронической сердечной недостаточности весьма характерно положение: пациенты предпочитают лежать в постели, положив под голову большое количество подушек или специальный подголовник, дающий возможность занять более приподнятое, полусидячее положение, облегчающее состояние. При появлении приступов сердечной астмы больные принимают характерное вынужденное положение (ортопноэ), они сидят в кресле или в постели, спустив ноги и подложив подушку под голову. Попытка лечь в постель вызывает у них приступ удушья. Нередко они сидят неделями, проводя бессонные ночи, пока не получают облегчение от медикаментозной терапии. Вынужденное сидячее положение пациент принимает из-за того, что вследствие оттока крови в нижние конечности и уменьшения застоя крови в малом круге кровообращения исчезает или уменьшается беспокоящая его одышка.

При тяжелом поражении сердечно-сосудистой системы развивается хроническая сердечная недостаточность, которая сопровождается застоем крови в венозном русле. Венозное полнокровие различных органов приводит к поступлению большего количества углекислоты в кровь и окраске кожных покровов

в синюшно-багровый цвет (цианоз). Цианоз при патологии сердечно-сосудистой системы называют периферическим, поскольку он проявляется на «анатомической периферии» организма, там, где кровоток затруднен и в нормальных условиях из-за удаленности от сердца (кончики пальцев на кистях и стопах, мочки ушей, кончик носа, губы).

Бледность кожных покровов и слизистых оболочек может наблюдаться при аортальных пороках сердца. Особенно выраженная бледность отмечается при стенозе устья аорты вследствие малого наполнения кровью сосудистой системы во время систолы желудочков, а также рефлекторного спазма сосудов во время диастолы. Бледность кожных покровов наблюдается и при недостаточности клапанов аорты – вследствие недостаточного наполнения прекапилляров кровью во время диастолы.

При застойных явлениях в печени и нарушении ее функции у пациентов с сердечной недостаточностью цвет кожи может иметь желтушный оттенок. При значительном повышении уровня липидов в крови на коже пациентов, особенно в области глаз, можно заметить желтые бляшки – *ксантомы* (рис. 54 вклейки), что свидетельствует о развитии системного атеросклероза.

При осмотре шеи иногда может быть выявлена пульсация сонных артерий. Этот симптом получил название «пляски каротид» и является характерным для недостаточности клапанов аорты. Он обусловлен резкими колебаниями между максимальным и минимальным артериальным давлением. При этом пороке может быть виден своеобразный феномен, выражающийся в покачивании головы (симптом Мюссе), возникающий вследствие резкой пульсации сонных артерий.

На шее иногда можно видеть пульсацию и набухание яремных вен вследствие затруднения оттока венозной крови в правое предсердие. В норме у здорового человека в положении лежа может быть обнаружено набухание шейных вен, но это набухание полностью исчезает в вертикальном положении. Если набухание вен в вертикальном положении остается (рис. 55 вклейки), можно заподозрить недостаточность правого желудочка при пороках сердца.

Пульсация яремных вен, совпадающая по времени с систолой желудочков (так называемый положительный венный пульс), является характерным симптомом при недостаточности трех-

створчатого клапана. В этих случаях при прижатии вены пальцем отмечается пульсация ее ниже места прижатия, что обусловлено ретроградным током крови через не полностью закрытое правое атриовентрикулярное отверстие в период систолы желудочков. Выраженная пульсация в эпигастральной области может происходить за счет сокращения расширенного и гипертрофированного правого желудочка.

Одной из основных причин развития отеков является нарушение взаимоотношения, существующего в капиллярах между гидростатическим и онкотическим давлением. Если гидростатическое давление выше онкотического, наступает трансудация жидкости из крови в окружающие ткани, и наоборот.

Образованию отеков способствует нарушение выделительной функции почек, нарушение тканевого обмена с накоплением в тканях недоокисленных продуктов и хлористого натрия, понижение онкотического давления крови, которое может наблюдаться при кахектической стадии сердечной недостаточности. Отеки при заболеваниях сердца подчиняются гидростатическим законам и появляются вначале у лодыжек, на стопах, особенно к вечеру при хождении, и исчезают к утру, после ночного отдыха. В дальнейшем отеки могут нарастать и определяться на голенях, бедрах, пояснице, половых органах, в плевральных полостях (гидроторакс), животе (асцит), перикарде (гидроперикард).

Сердечные отеки под влиянием силы тяжести могут менять свое расположение – при положении на спине они сосредотачиваются в области крестца, при положении пациента на боку перемещаются в основном на соответствующую сторону. Сердечные отеки обычно сочетаются с цианозом. Одновременно в подкожной клетчатке развивается значительный отек в паренхиматозных органах: печени, почках и желудочно-кишечном тракте.

Отеки выявляются при осмотре, а также при пальпации путем надавливания большим пальцем в области лодыжек, стопы, на внутренней поверхности *os tibiae*, крестце и других частях тела. При надавливании возникает ямка, которая затем постепенно сглаживается. При отеках кожа выглядит гладкой, блестящей и вначале бывает мягкой, а при длительных отеках становится плотной и с трудом поддается давлению. При массивных отеках могут возникнуть пузыри, которые лопаются и из них вытекает жидкость. Для суждения об уменьшении или увеличении отеков

необходимо следить за диурезом и производить систематическое взвешивание пациента.

При осмотре грудной клетки оценивают ее форму. Если врожденный порок сердца не был своевременно прооперирован, может развиваться сердечный горб — деформация грудной клетки в области сердца. Верхушечный толчок (пульсация верхушки сердца при каждом цикле сердечного сокращения) может быть видимым, тогда следует оценить его локализацию (в норме он находится кнутри от левой среднеключичной линии в V межреберье, при увеличении сердца в размерах смещается влево, а при значительном увеличении — влево и вниз).

Обращают внимание на объем живота пациента (сердечная недостаточность может сопровождаться увеличением живота в объеме за счет *асцит*а — накопления жидкости в брюшной полости). При расширении аорты (*аневризме*) может быть видна пульсация расширенного отдела: аневризма дуги аорты характеризуется пульсацией яремной ямки, брюшного отдела — пульсацией в левой половине живота.

5.3.2. Пальпация

В первую очередь проводится пальпация пульса на периферических (лучевых) артериях. Вначале на обеих верхних конечностях оценивают синхронность и симметричность пульса. При наличии синхронного и симметричного пульса на правой и левой лучевых артериях можно только на одной руке исследовать частоту пульса, его ритмичность, наполнение (оценивают по субъективному восприятию высоты пульсовой волны) и напряжение (оценивают соответственно силе нажатия, которая необходима для придавливания артерии), величину (коррелирует с величинами наполнения и напряжения) и форму пульса (оценивают по скорости нарастания и убывания пульсовой волны). У здоровых людей пульс синхронен, симметричен, варьирует по частоте от 60 до 90 пульсаций в минуту (нормокардия), ритмичен, умеренного наполнения и напряжения, средней величины. При патологии может наблюдаться пульс асинхронный (например, при аневризме плечевой артерии), асимметричный (например, при облитерирующем эндартериите), аритмичный (при нарушениях ритма и проводимости); напряжение и наполнение пульса увеличиваются при артериальной гипертензии (большой пульс) и уменьшаются при артериальной гипотензии (малый пульс).

Пальпацию сердца проводят в два этапа. Вначале исследуют наличие или отсутствие сердечного толчка, прикладывая ладонь вертикально плашмя к области абсолютной сердечной тупости на грудной клетке пациента (в норме сердечный толчок не определяется) (рис. 56, *а* вклейки). Далее, повернув ладонь горизонтально, исследуют верхушечный толчок по V межреберью слева от грудины, последовательно смещают мякоть концевых фаланг по направлению снаружи кнутри (к груди) до появления ощущения пульсации под пальцами (рис. 56, *б* вклейки). После этого необходимо определить локализацию верхушечного толчка (в норме на 1–2 см кнутри от среднеключичной линии – в V межреберье), ширину верхушечного толчка (в норме 1–2 см), силу, резистентность и амплитуду (рис. 57 вклейки). У здоровых людей верхушечный толчок умеренной силы и резистентности, средней амплитуды. При патологии могут наблюдаться: *смещение* верхушечного толчка влево (вплоть до передней подмышечной линии) и (или) вниз (верхушечный толчок пальпируется в VI–VII межреберье) – при гипертрофии и дилатации левого желудочка, вследствие различной кардиальной патологии; смещение верхушечного толчка вверх (можно выявить при наличии ожирения или беременности на поздних сроках); увеличение ширины (при гипертрофии и дилатации левого желудочка) – такой верхушечный толчок называется *разлитым*, или уменьшение ширины (например, при эмфиземе) – такой верхушечный толчок называется *локализованным*. Усиленный, высокий и резистентный верхушечный толчок можно выявить при гипертрофии левого желудочка, слабый, низкий и нерезистентный – при декомпенсированной сердечной недостаточности.

Также пальпаторно можно выявить симптом «кошачьего мурлыканья» – вибрацию на грудной клетке, определяемую в области основания сердца (выявляется при аортальном стенозе во II межреберье справа от грудины в фазу систолы) или в области верхушки сердца (выявляется при митральном стенозе в фазу диастолы).

При наличии сосудистых аневризм можно пропальпировать пульсации справа и слева от грудины во II межреберье, в яремной ямке, эпигастральной области.



5.3.3. Перкуссия

Перкуссия сердца производится для определения границ относительной и абсолютной тупости сердца, величины и конфигурации сердца, размеров сосудистого пучка.



Передняя поверхность сердца, прикрытая легкими, дает при перкуссии притупленный звук (*относительная тупость сердца*). Перкуссия правой, левой и верхней границ относительной тупости сердца позволяет выявить истинные размеры сердца и их проекцию на грудную клетку.

Перед определением правой границы относительной тупости сердца находят высоту стояния диафрагмы. О высоте стояния диафрагмы можно косвенно судить на основании расположения нижней границы правого легкого по срединно-ключичной линии (или верхней границы печени). Для этого палец-пlessиметр устанавливают на уровне II межреберья по срединно-ключичной линии (рис. 58, *а* вклейки) и перкутируют строго по межреберьям вниз тихой перкуссией (рис. 58, *б* вклейки) до смены ясного легочного звука на тупой. Отметку делают по краю пальца-пlessиметра, обращенного в сторону ясного легочного звука. В норме нижняя граница по указанной линии располагается на уровне нижнего края VI ребра. Далее переходят к определению непосредственно правой границы относительной тупости сердца: палец-пlessиметр перемещают через одно межреберье вверх (в норме IV межреберье), располагают параллельно правому краю грудины и проводят перкуссию, передвигаясь по направлению к груди от срединно-ключичной линии, до смены ясного легочного звука на притупленный (рис. 59 вклейки). Отметку ставят по наружному краю пальца-пlessиметра, обращенному к ясному легочному звуку.

В норме правая граница относительной тупости сердца располагается в IV межреберье не более 1 см кнаружи от правого края грудины (образована правым предсердием).

Определение левой границы относительной тупости сердца начинают с визуального или пальпаторного определения локализации верхушечного толчка (в норме располагается в V межреберье на 1–1,5 см медиальнее левой срединно-ключичной линии). Затем проводят перкуссию по соответствующему межреберью, в котором локализуется верхушечный толчок. Если верхушечный

толчок не удается обнаружить пальпаторно или визуально, то перкуссию левой границы относительной тупости сердца производят в V межреберье. Перкуссию начинают от передней подмышечной линии и последовательно перемещают палец-плексиметр медиально. При этом палец-плексиметр располагают вертикально (параллельно предполагаемой границе сердца). Перкуторные удары средней силы, до перехода ясного перкуторного звука в притупленный. Отметку ставят по наружному краю пальца-плексиметра, обращенному в сторону ясного легочного звука.

В норме левая граница относительной тупости сердца совпадает с верхушечным толчком, располагается в V межреберье слева не менее 1–1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии (образована левым желудочком (верхушечной частью)).

Для определения верхней границы относительной тупости сердца палец-плексиметр устанавливают в I межреберье, отступя на 1 см кнаружи от левой грудинной линии, и перкутируют со средней силой (тихая перкуссия) до смены ясного легочного звука на притупленный. В норме притупление должно быть в III межреберье. Для уточнения положения границы перкутируют по двум вышележащим над притуплением ребрам (по В.П. Образцову). Вначале перкутируют по II ребру (опытное), затем по III ребру (контрольное). Если перкуссия по ребрам дает одинаковый звук, граница ставится по нижнему краю нижележащего ребра. Если же над нижележащим ребром более тупой перкуторный звук, граница определяется по верхнему краю нижележащего ребра.

В норме верхняя граница относительной тупости сердца определяется на уровне верхнего края III ребра (образуется конусом легочной артерии и ушком левого предсердия).

Положение границ относительной тупости сердца зависит от высоты стояния диафрагмы, изменения размеров камер сердца, а также от патологических изменений в легких и описывается понятием *конфигурация сердца*. Строго говоря, для определения конфигурации сердца трех полученных границ относительной тупости (правой, левой и верхней) недостаточно, поскольку необходимо определить границы относительной сердечной тупости по II–V межреберным промежуткам справа и слева. Однако в современной клинической практике это делается крайне редко, поскольку, с одной стороны, такой прием требует мастерского владения техникой перкуссии и занимает достаточно большое

время, а с другой — существуют более информативные методы оценки конфигурации сердца, например, рентгенография органов грудной клетки.

Тем не менее даже после определения трех границ относительной тупости сердца мы можем получить общее представление о конфигурации сердца. В норме говорят о нормальной конфигурации сердца. В патологических условиях увеличиваются пути притока и оттока правого и левого желудочков, т. е. нарушается внутрисердечная гемодинамика, что приводит к формированию патологических конфигураций сердца. Различают митральную, аортальную и трапециевидную конфигурацию.

Митральная конфигурация сердца (рис. 60 вклейки) бывает при митральных пороках сердца. В таких случаях происходит гипертрофия пути притока левого желудочка, за счет увеличения левого предсердия исчезает угол по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком (талия сердца сглажена⁶), происходит смещение кнаружи и правой границы относительной тупости сердца. *Аортальную* конфигурацию (рис. 61 вклейки) сердце принимает при поражениях аорты или ее клапанов, а также при выраженных формах гипертонической болезни. При такой конфигурации происходит гипертрофия путей оттока, расширяются границы относительной тупости сердца влево за счет увеличения левого желудочка, угол по левому контуру между сосудистым пучком и левым желудочком приближается к прямому. Сердце принимает форму «сапога». *Трапециевидную* (или треугольную) конфигурацию сердце приобретает вследствие скопления большого количества жидкости в полости перикарда. В результате границы относительной тупости смещаются в обе стороны. Сердце в этом случае напоминает крышу с дымовой трубой.

Границы относительной тупости сердца позволяют определить поперечные размеры сердечной тупости. Для этого в IV межреберье справа измеряют расстояние от правой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии (в норме составляет 3–4 см). Затем измеряют в V межреберье слева расстояние от левой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии (в норме равно 8–9 см). Сумма полученных ре-

⁶ В норме угол между сосудистым пучком и левым предсердием тупой, т. е. талия сердца умеренно выражена.

зультатов измерений и отражает размер поперечника сердца, который составляет в норме 11–13 см. Сердце, увеличенное в размерах, называется *кардиомегалией*.

Абсолютная тупость сердца — это участок передней поверхности сердца, который непосредственно прилегает к грудной клетке, не прикрыт легкими и образуется правым желудочком, при перкуссии в этой области выявляется тупой перкуторный звук. Диагностическая ценность определения абсолютной тупости сердца в реальной клинической практике невысока.

5.3.4. Аускультация

Аускультация сердца. Сердце выслушивают в определенных точках — точках наилучшего выслушивания клапанов, соблюдая строгую последовательность: митральный клапан выслушивают в зоне верхушечного толчка, аортальный клапан — у правого края грудины во II межреберье, клапан легочного ствола — у левого края грудины во II межреберье, трехстворчатый клапан — в месте перехода грудины в мечевидный отросток и снова аортальный — в точке Боткина — Эрба в III межреберье слева у края грудины (рис. 62 вклейки). Следует помнить, что точки наилучшего выслушивания не совпадают с точками проекции клапанов — последние расположены слишком близко, что не позволяет отличить звук работы различных клапанов.

Сердце выслушивают в вертикальном и горизонтальном положениях пациента, при наклоне вперед, а также в положении обследуемого на левом боку. Для нивелирования дыхательных шумов предлагают задерживать дыхание на короткие промежутки времени (лучше на выдохе). Для того чтобы надежно отличить I тон от II тона, обследующий держит левую руку на проекции сонной артерии по внутреннему краю *m. sternocleidomastoideus* на среднем уровне. I тон совпадает с пульсацией на сонной артерии и с пульсацией верхушечного толчка. У предположительно здорового человека целесообразно выслушать сердце после сильной физической нагрузки, что, помимо прочего, позволяет обозначить скорость восстановления частоты сердечных сокращений после прекращения нагрузки и оценить кардиореспираторные резервы.

Тоны сердца. Как уже говорилось, у здорового человека во всех точках аускультации всегда выслушиваются I (систоличе-



ский) и II (диастолический) тоны (рис. 5.1), а иногда могут выслушиваться III и IV тоны.

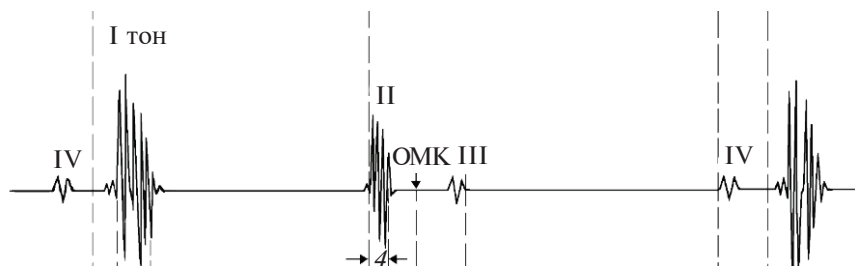


Рис. 5.1. Фонокардиограмма с тонами сердца

I тон образуется в результате суммирования звуковых явлений, возникающих в сердце в начале систолы. Он состоит из четырех компонентов:

- клапанный компонент — основной, обусловлен колебаниями створок атриоventрикулярных клапанов в фазе сокращения желудочков сердца. Очевидно, чем они быстрее сокращаются, тем быстрее растет внутрижелудочковое давление и тем громче I тон;
- мышечный — обусловлен колебаниями миокарда желудочков;
- сосудистый — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания;
- предсердный — обусловлен колебаниями стенок при сокращении предсердий.

II тон возникает во время диастолы и состоит из двух компонентов:

- клапанный компонент — захлопывание полулунных клапанов аорты и легочного ствола;
- сосудистый — колебания стенок аорты и легочного ствола.

Механизм возникновения III тона связан с колебаниями стенок желудочков при быстром наполнении их кровью в начале диастолы. IV тон возникает в конце диастолы, он связан с быстрым наполнением желудочков кровью за счет сокращения предсердий.

I тон всегда оценивается на первой и на четвертой точках аускультации, где у здорового человека он всегда громче. II тон в норме громче во второй и третьей точках аускультации сердца, где он и оценивается.

При правильном ритме сердца I тон следует за длинной паузой, а II тон — за короткой. В случае выраженной тахикардии или аритмии отличать I тон от II тона (а следовательно, систолу от диастолы) необходимо с учетом совпадения тона с пульсом на сонной артерии. Как уже упоминалось, I тон при каждом сердечном цикле совпадает с пульсовой волной на сонной артерии.

Ослабление или усиление тонов сердца может быть связано с заболеваниями сердца (*патологическое*) или иметь другое происхождение (*физиологическое*). Изменение в громкости тона может касаться обоих тонов или только одного из них.

Физиологическое усиление обоих тонов бывает после физической нагрузки, при эмоциональном напряжении — это обусловлено физиологической тахикардией; кроме того, у лиц с тонкой грудной стенкой, детей тоны ощущаются громче. Пароксизмальная тахикардия также приводит к усилению громкости обоих сердечных тонов; громкость усилена при выслушивании экстрасистолы. Физиологическое ослабление обоих тонов имеет место при ожирении, чрезмерном развитии мускулатуры грудной клетки, эмфиземе легких.

Патологическое ослабление громкости обоих тонов, обусловленное наличием заболеваний сердца, обнаруживается при инфаркте миокарда (некроз мышцы), дилатационной кардиомиопатии, кардиомегалии вследствие ишемической кардиомиопатии, выпотном перикардите и др.

При патологии сердца I тон усилен в первой точке аускультации (при митральном стенозе) и в четвертой точке (при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия); ослаблен в первой точке (при недостаточности митрального клапана, недостаточности клапана аорты, стенозе устья аорты) и в четвертой точке (при аналогичных изолированных поражениях клапанов правого отдела сердца). II тон ослаблен во второй точке при недостаточности и при стенозе аортального клапана. Ослабление II тона на клапане легочной артерии бывает при недостаточности или при стенозе. Усиление II тона над аортой или на легочном стволе имеет специфическое название *акцент*. Акцент на аорте возникает при выраженной артериальной гипертензии. Акцент на легочном стволе выявляется при значительной гипертензии малого круга кровообращения.

Иногда отдельные тоны сердца воспринимаются нашим ухом не единым звуком, а как бы состоящим из двух, практически сливающихся. Этот феномен раздвоения или расщепления тонов отмечается при неодновременном закрытии клапанов — атрио-вентрикулярных или полулунных (смыкание клапанов — главный компонент тонов). Патологическое раздвоение I тона выслушивается иногда при полных блокадах ножек пучка Гиса. Физиологическое раздвоение I или II тона бывает при глубоком дыхании из-за неодинакового кровенаполнения камер сердца на высоте вдоха или выдоха и соответственно неодновременного закрытия атриоventрикулярных или полулунных клапанов.

При некоторых заболеваниях сердца выслушиваются III и IV тоны (они могут выслушиваться и у здоровых, но редко). Появление III и IV тонов в сочетании с ослабленными I и II тонами формирует так называемый ритм «галопа» — признак «слабости» мышцы сердца (выслушивается над первой точкой аускультации, лучше слышен в положении пациента лежа на левом боку). Другой патологический трехчленный ритм выявляется при митральном стенозе — ритм «перепела», он выслушивается в первой точке аускультации сердца, образуется усиленным I тоном, II тоном и тоном открытия митрального клапана.

Шумы сердца у здорового человека, как правило, не выслушиваются. Выслушав шум при аускультации сердца, следует дать ему оценку, ответив на следующие вопросы: какова локализация (либо эпицентр) шума? с какой фазой сердечного цикла совпадает — с систолой (систолический шум) или с диастолой (диастолический шум)? каковы свойства шума — громкость, продолжительность, тембр? нарастает или убывает громкость шума в течение сердечного цикла? проводится ли шум в какую-либо область с места наилучшего выслушивания? в каком положении обследуемого — вертикальном или горизонтальном — выслушивается шум (либо слышится более громким и продолжительным)? После этого можно сделать предположение о причине возникновения шума (о поражении клапана или другой структуры сердца).

Как уже говорилось, органические внутрисердечные шумы появляются при усилении турбулентности внутрисердечных потоков крови, что чаще всего связано с нарушением правильной анатомической структуры сердца, например, со стенозами или недостаточностью клапанов сердца.

Митральная недостаточность характеризуется неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия створками клапана во время систолы желудочков (рис. 63 вклейки).

Во время систолы левого желудочка вследствие неполного смыкания створок митрального клапана в связи с их органическим изменением (сморщивания, утолщения, укорочения; уплотнение и укорочение сухожильных нитей) возникает обратный ток крови (*регургитация*) из левого желудочка в левое предсердие. Мы регистрируем систолический шум в первой точке выслушивания. Величина регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса крови в левое предсердие в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточный объем крови поступает в левый желудочек, что вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация левого желудочка не снижает его сократительную функцию, это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови. Большая недостаточность митрального клапана компенсируется благодаря поступлению в левый желудочек большей порции крови. Это дает возможность повысить давление в левом желудочке в такой степени, что аортальные клапаны открываются и систолический объем не уменьшается. Порок длительное время компенсируется мощной работой левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка не бывает значительной вследствие того, что сопротивление при изгнании им крови не увеличено.

Левое предсердие также испытывает перегрузку объемом, так как в него поступает увеличенное количество крови (регургитационный объем и объем крови, поступающий в норме из малого круга). Стенки левого предсердия гипертрофируются. В дальнейшем при ослаблении левого предсердия давление в его полости повышается. Ретроградно повышается давление в легочных венах, развивается венозная легочная гипертензия.

Митральный стеноз представляет собой сужение левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 64 вклейки).

После некоторых заболеваний (например, ревматического эндокардита) происходит склерозирование и сращение створок клапана между собой у их основания и утолщение фиброзного кольца, к которому они прикреплены. Создается препятствие для прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек с выслушиванием диастолического шума в первой точке. Разви-

вается гипертрофия и затем дилатация левого предсердия. Рост давления в полости левого предсердия приводит к увеличению разницы (градиента) давления между левым предсердием и левым желудочком, что улучшает прохождение крови через суженное митральное отверстие. Систола левого предсердия удлиняется, и кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени. Эти два механизма на первых порах компенсируют нарушения внутрисердечной гемодинамики. Одновременно ретроградно повышается давление в легочных венах и капиллярах, развивается легочная гипертензия. Правый желудочек гипертрофируется и некоторое время поддерживает в компенсации этот порок. Левый желудочек в результате малого поступления в него крови во время диастолы не расширяется. Происходит изменение границ относительной сердечной тупости вверх и вправо — сердце приобретает митральную конфигурацию. В дальнейшем правый желудочек постепенно слабеет, полость его расширяется, и наступает декомпенсация, которая протекает по типу правожелудочковой недостаточности (увеличивается печень, появляются отеки на нижних конечностях).

Недостаточность аортального клапана — порок, при котором полулунные створки аортального клапана не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек (рис. 65 вклейки).

Вследствие неполного смыкания створок аортального клапана в левый желудочек может возвращаться до 50 % и более систолического объема крови, что вызывает его расширение. Объем возвращаемой крови зависит от площади незакрытой части аортального отверстия. Мы выслушиваем диастолический шум во II точке и точке Боткина — Эрба.

Во время систолы левый желудочек сокращается с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови, что приводит к его гипертрофии. Увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию. Увеличение систолического объема крови вызывает дилатацию левого желудочка, которая сочетается с сохранной сократительной функцией миокарда.

В стадии компенсации порока функция левого предсердия не нарушена. При развитии декомпенсации в случае значительного клапанного дефекта диастолическое давление в левом желудочке

повышается и может возникнуть изометрическая гиперфункция левого предсердия. При значительном расширении левого желудочка развивается относительная недостаточность митрального клапана, происходит гемодинамическая перегрузка левого предсердия, что ведет к его гипертрофии и дилатации.

Для аортальной недостаточности характерно резкое колебание давления крови в аорте во время систолы и диастолы.

При *сужении устья аорты* (стеноз) возникает препятствие току крови во время систолы из левого желудочка в аорту (рис. 66 вклейки). Стеноз устья аорты составляет 25 % всех клапанных пороков сердца. Около 80 % больных стенозом устья аорты – мужчины.

При уменьшении площади аортального отверстия на 50 % и более отток крови из левого желудочка в аорту затруднен, что приводит к выслушиванию систолического шума во второй точке выслушивания. За счет изменения градиента давления между левым желудочком и аортой давление в левом желудочке повышается при сохранении нормального давления в аорте. В результате увеличения внутрижелудочкового давления нарастает напряжение стенки левого желудочка, что приводит к ее гипертрофии. Гипертрофия развивается пропорционально увеличению внутрижелудочкового давления. При прогрессировании стеноза систола желудочков удлиняется, так как необходимо большее время для изгнания крови из левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Повышение давления в полости левого желудочка приводит к увеличению давления в левом предсердии и застою крови в малом круге кровообращения – возникает клиника диастолической сердечной недостаточности (ортопноэ, сердечная астма, отек легких).

При выраженном стенозе устья аорты увеличивается потребность миокарда в кислороде из-за увеличения мышечной массы левого желудочка (гипертрофия). Уменьшение кровотока в венечных артериях из-за снижения перфузионного давления в артериях и сдавления гипертрофированных миокардом артерий, идущих к эндокарду, приводит к возникновению загрудинных болей (типичной стенокардии напряжения) при отсутствии признаков окклюзии артерий сердца.

Недостаточность трехстворчатого клапана – порок, при котором створки трехстворчатого клапана не закрывают полностью правое атриовентрикулярное отверстие (рис. 67 вклейки).

Во время систолы в результате неполного смыкания створок трехстворчатого клапана происходит обратный ток крови из полости правого желудочка в правое предсердие. Мы выслушиваем систолический шум в четвертой точке выслушивания. Тяжесть порока определяется величиной регургитации. В правое предсердие поступает кровь из правого желудочка, из полых вен и коронарного синуса, что вызывает его переполнение, а затем и дилатацию. Застой крови в полости правого предсердия приводит к застою крови в системе полых вен. При резко выраженной дилатации правого предсердия оно представляет с полыми венами как бы одну полость, растягивающуюся во время систолы желудочков и не полностью опорожняющуюся во время их диастолы. В систолу предсердий увеличенная масса крови поступает в правый желудочек, что способствует его расширению, а затем и гипертрофии.

Таким образом, компенсация этого порока происходит за счет усиленной работы правого желудочка, что приводит к более ранней декомпенсации порока по типу правожелудочковой недостаточности. Снижение сократительной способности правого желудочка ведет к уменьшению объема крови, поступающей в легочную артерию, что уменьшает наполнение в сосудах малого круга.

Пороки остальных клапанов встречаются редко, гемодинамические нарушения при них можно описать аналогично.

В целом следует запомнить следующее:

- в первой точке мы можем услышать диастолический шум при стенозе митрального клапана и систолический шум при митральной недостаточности;

- во второй точке появляется систолический шум при стенозе устья аорты и диастолический шум при недостаточности клапана аорты;

- в третьей точке появляется систолический шум при стенозе легочного ствола и диастолический шум при недостаточности клапана легочного ствола;

- в четвертой точке мы можем услышать диастолический шум при стенозе трехстворчатого клапана и систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана.

Выслушивание сердца и грамотная трактовка звуковых феноменов требуют серьезных профессиональных навыков и кли-

нического опыта. Так, шум стеноза устья аорты — громкий, грубый, продолжительный, проводится на сонные артерии и в межлопаточное пространство, лучше выслушивается в горизонтальном положении пациента. Шум недостаточности аортального клапана — тихий, мягкий, лучше выслушивается в вертикальном положении пациента, надежно обнаруживается при аускультации точки Боткина — Эрба (пятой точки аускультации). Шум недостаточности митрального клапана более выражен при аускультации первой точки в горизонтальном положении пациента на левом боку, шум проводится в подмышечную область, имеет относительно мягкий тембр, а громкость его зависит от степени недостаточности клапана и степени регургитации. Подобным образом можно описывать все шумы. Кроме того, следует помнить, что часто приобретенные пороки сердца могут быть комбинированными, т. е. одновременно имеются и недостаточность клапана, и сужение отверстия; кроме того, бывает одновременное сочетанное поражение двух, а иногда и трех клапанов — митрального, аортального, трехстворчатого. В этом случае дать характеристику шума крайне сложно.

Функциональные внутрисердечные шумы не связаны с анатомическими нарушениями в структуре сердца. Они обычно систолические, короткие, мягкие, «дующие», не проводятся далеко от места выслушивания и не сопровождаются признаками сердечной недостаточности.

Внесердечные шумы (шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум) возникают в результате потери гладкости листков перикарда вследствие воспаления различной природы и образования наложений. Шум трения перикарда может быть выслушан над всей областью сердца, эпицентр не привязан к точке наилучшего выслушивания клапана.

По итогам аускультации сердца следует:

- дать заключение по определенному плану: громкость тонов, ритмичность тонов, частота сердечных сокращений, соотношение громкости тонов (I и II) в различных точках аускультации;
- указать наличие раздвоений или расщеплений тонов, наличие дополнительных тонов и патологических сердечных ритмов;
- обозначить акцент II тона на аорте или легочном стволе (если имеется);

• отметить наличие шумов, дать им характеристику (указать локализацию (эпицентр) шума, отношение к фазе систолы и диастолы, громкость, продолжительность, тембр, нарастание–убывание, проведение, положение оптимального выслушивания) и сделать заключение об органическом или функциональном характере шума.

Аускультация сосудов имеет ограниченное значение. Тем не менее имеется ряд заболеваний, когда проведение этого метода обследования информативно и важно для диагностики. При сужении сонных артерий атеросклеротическими бляшками может быть выслушан систолический шум. При выраженной недостаточности аортального клапана на бедренной артерии выслушивается двойной шум Виноградова – Дюрозье, обусловленный двумя последовательными потоками крови «туда-обратно» из-за резких колебаний артериального давления при этом пороке сердца – например, 170/40 мм рт. ст. Шум при стенозе почечных артерий выслушивается в месте их проекции.

5.4. Лабораторно-инструментальные методы исследования в кардиологии

Тест 6-минутной ходьбы является наиболее простым и объективным тестом для оценки толерантности к физической нагрузке и объективизации функционального статуса пациентов с сердечной недостаточностью. При проведении этого теста пациенту ставится задача пройти как можно большую дистанцию за 6 мин, после чего пройденное расстояние регистрируется. Идти во время теста нужно в удобном для пациента темпе, разрешается останавливаться и отдыхать, но возобновлять ходьбу, когда пациент сочтет это возможным.

Результаты теста зависят от степени выраженности сердечной недостаточности, которая оценивается в функциональных классах (ФК): чем выше класс, тем более выражена сердечная недостаточность. Здоровый человек в течение 6 мин проходит не менее 550 м (ФК 0), пациент с ФК I – 426–550 м, ФК II – 300–425 м, ФК III – 150–300 м, ФК IV – менее 150.

Рентгенологический метод дает возможность судить о конфигурации сердца и состоянии крупных сосудов и диагностировать венозную застой в малом круге кровообращения. Методика обычного рентгенологического исследования включает

рентгеноскопию и рентгенографию. Рентгенологическое исследование проводят в прямой проекции, когда пациент располагается лицом к экрану и спиной к рентгеновской трубке, и в косых положениях, когда он становится к экрану под углом 45° сначала правым плечом вперед, а затем — левым. Форма сердечно-сосудистой тени зависит от телосложения пациента и расположения сердца в грудной клетке. У гиперстеников и лиц с высоким стоянием диафрагмы сердце занимает более горизонтальное, чем у нормостеников, поперечное положение; оно большей площадью соприкасается с диафрагмой, верхушка его смещена влево. Такое расположение сердца называют лежачим. У астеников и лиц с низким стоянием диафрагмы сердце располагается более вертикально, занимает более срединное положение. При этом сердечная тень кажется малой, и поскольку сердце соприкасается с диафрагмой малой площадью, оно выглядит как бы подвешенным на сосудистом пучке («висячее» сердце). Положение сердца в грудной клетке может меняться и за счет его смещения при плевритах, опухоли средостения, плевроперикардальных спайках и др.

Оценивая конфигурацию сердечно-сосудистой тени в прямой проекции, обращают внимание на величину угла, образуемого по левому контуру сосудистым пучком и дугой левого желудочка (талия сердца). При нормальной конфигурации талия сердца будет в виде тупого угла. При увеличении левого желудочка (аортальные пороки, артериальная гипертензия) конфигурация сердца будет аортальной, так как талия сердца подчеркнута в виде прямого угла. При пороках митрального клапана увеличивается левое предсердие и повышается давление в легочной артерии; в связи с этим вторая и третья дуги левого контура, образованные легочным стволом и ушком левого предсердия, начинают выбухать, талия сердца сглаживается (сердце напоминает шар). При скоплении жидкости в полости перикарда, при сочетанных пороках сердца, при миокардите контуры сердца расширяются вправо и влево, талия сердца сглаживается, и формируется треугольная или трапециевидная конфигурация сердца.

При рентгенологическом исследовании обращают внимание также на характер и глубину сокращений различных отделов сердца. Глубина сокращений отражает сократительную способность миокарда. Далее оценивают, соответствует ли смещение сердеч-

ного контура фазам сердечной деятельности. Во время систолы сердечный контур смещается в медиальном направлении, в период диастолы — в латеральном. Если же на каком-то участке сердечного контура во время систолы наблюдается смещение его не в медиальном, а в латеральном направлении, говорят о парадоксальной пульсации, которая наблюдается при аневризме сердца.

Эхокардиография. Термин «эхокардиография» (ЭхоКГ) объединяет несколько методов, использующих пульсирующий отраженный ультразвук для получения изображения сердца. Принцип ЭхоКГ основан на физических закономерностях распространения и особенностях отображения ультразвука в зависимости от плотности физической среды.

Эхокардиографический метод исследования позволяет:

- количественно и качественно оценить функциональное состояние миокарда левого и правого желудочка;
- оценить региональную сократимость левого желудочка;
- оценить массу миокарда и индекс массы миокарда левого желудочка; дилатацию желудочков и предсердий;
- оценить состояние клапанного аппарата сердца;
- оценить уровень давления в легочной артерии и выявить признаки легочной гипертензии;
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда, выявить наличие жидкости в полости плевры;
- выявить внутрисердечные образования (тромбы, опухоли, ложные хорды);
- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

Стресс-эхокардиография — метод регистрации нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка с помощью двухмерной эхокардиографии при физической нагрузке, позволяет выявить локальные нарушения сократимости, обусловленные ишемией миокарда.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий (ВСУЗИ). Процедуру осуществляют с помощью специального катетера с смонтированным в дистальный конец ультразвуковым датчиком. Этот метод визуализации дает возможность провести тонкий структурный анализ атеросклеротически измененного участка артерии, определить гемодинамическую

значимость стеноза, выявить осложненные и структурно нестабильные бляшки. ВСУЗИ помогает в сложных диагностических ситуациях, когда по данным рентгеноконтрастной ангиографии не удается ответить на все вопросы, касающиеся морфологии коронарного русла.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет получать томографические изображения сердца и крупных сосудов, на основании которых оценивают движение стенок камер сердца, клапанов и количественно изучают расстройства гемодинамики. Естественным контрастом при МРТ служит кровь, находящаяся в постоянном движении.

МРТ не связана с использованием ионизирующего излучения, имеет широкое поле изображения и объективна. В кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии МРТ применяют для неинвазивной диагностики болезней сердца, коронарных артерий, аорты и легочных артерий, периферических артерий и вен, чаще — для уточнения данных ЭхоКГ. В последнее время МРТ становится одним из важнейших методов обнаружения рубцовых и воспалительных поражений миокарда (исследование с гадолинием).

Кроме того, МРТ используют при обследовании пациентов при подозрении на опухоли сердца, аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка, апикальную гипертрофическую кардиомиопатию, а также обследовании пациентов со сложными врожденными пороками сердца (особенно в тех случаях, когда необходима оценка анатомии магистральных сосудов или количественная оценка кровотока по ним), для количественной оценки массы миокарда, объемов желудочков, а также их общей сократительной функции.

Для неинвазивной диагностики врожденных аномалий и аневризм коронарных артерий, выявления окклюзий венозных и артериальных коронарных шунтов выполняется *магнитно-резонансная коронарография*.

Использование парамагнитных контрастных средств дает возможность выполнять *магнитно-резонансную ангиографию* (МР-ангиографию), изучать перфузию и жизнеспособность миокарда. МР-ангиографию применяют при болезнях аорты и легочной артерии.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда — метод, предназначенный для выявления областей относительного или абсолют-

ного снижения кровотока вследствие ишемии или рубцового повреждения миокарда. В основе метода лежит принцип, согласно которому радионуклид распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии (региональный кровоток в миокарде). Области нарушенного кровоснабжения визуализируют как области сниженной концентрации радиофармакологического препарата или дефекты перфузии.

Мультиспиральная и электронно-лучевая томография сердца (МСКТ) – разновидности компьютерной томографии (КТ). МСКТ применяют для диагностики болезней сердца, коронарных артерий, аорты и легочных артерий, периферических артерий и вен. Она может быть основным методом диагностики (например, при диагностике расслаивающихся аневризм аорты и ТЭЛА, для скрининга коронарного атеросклероза) либо служить для уточнения данных, полученных другими методами (диагностика «второй линии»). С помощью МСКТ можно качественно и количественно оценить кальциноз коронарных артерий как маркера коронарного атеросклероза.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД, другие названия – амбулаторное мониторирование артериального давления, мониторирование АД у свободно передвигающегося человека). Суть методики заключается в оценке показателей АД и ЧСС в непрерывном режиме в течение суток. Результаты СМАД оцениваются по рассчитанным средним величинам АД (САД и ДАД) за сутки / днем / ночью, вариабельности суточного ритма (колебания САД и ДАД вверх и вниз от полученной среднесуточной кривой), суточному индексу (разница между дневными и ночными показателями АД в процентах). Определяются также различные индексы гипертонии, время и скорость утреннего подъема АД, пульсовое АД.

Катетеризация (зондирование) сердца позволяет измерить кровяное давление, изучить газовый состав крови в отдельных полостях сердца и магистральных сосудах, выявить аномальные сообщения между ними при врожденных пороках сердца, регистрировать ЭКГ непосредственно в полостях сердца, проводить ангиокардиографию.

Для проведения исследования выполняют секцию одной из периферических вен и в ее просвет вводят специальный катетер.

Под рентгеновским контролем катетер осторожно проводят в полость правого предсердия, правый желудочек, легочный ствол и далее в одну из ветвей легочной артерии. Во всех отделах измеряют давление и берут пробы крови для газового анализа. Левые отделы сердца чаще зондируют путем транссептальной пункции левого предсердия, т. е. зонд из правого предсердия проводят через межпредсердную перегородку в левое предсердие либо вводят зонд в периферическую артерию (например, бедренную) и продвигают его в аорту и далее через аортальный клапан в полость левого желудочка.

Ангиография — методы контрастного исследования периферических и коронарных сосудов. В исследуемый сосуд путем пункции или катетеризации вводят контрастное вещество, делают снимок. В зависимости от того, какую часть сосудистой системы контрастируют, различают артериографию, венографию (флебографию) и лимфографию.

Вариантом ангиографии является *коронарная ангиография* (КАГ) — инвазивное диагностическое исследование, проводимое для оценки состояния коронарных артерий (их сужения) и коронарного кровотока, обнаружения патологических изменений артерий, а также для качественной и количественной характеристики пораженных сегментов артерий. При КАГ в коронарные артерии селективно вводят рентгеноконтрастное вещество и производят многопроекционную съемку. Контрастное вещество вводят традиционным бедренным доступом (в последние годы широко применяют лучевой доступ). При обнаружении критического сужения коронарных сосудов проводят эндоваскулярное вмешательство путем механического воздействия на пораженный участок сосуда изнутри с помощью специальных устройств — баллона или стента.

5.5. Основы электрокардиографии. Анализ электрокардиограммы

Электрокардиограмма (ЭКГ) — графическая запись с поверхности тела колебаний электродвижущей силы сердца. *Электродвижущая сила сердца* — это алгебраическая сумма электрических потенциалов миокардиальных элементов сердца, векторная величина, постоянно меняющаяся по мере распространения возбуждения на различные отделы миокарда.

ЭКГ представляет собой кривую, отражающую процесс охвата возбуждением миокарда предсердий и желудочков (фаза деполяризации), процесс выхода из состояния возбуждения (фаза реполяризации) и состояние электрического покоя сердечной мышцы (фаза поляризации). Строго говоря, ЭКГ является записью разницы потенциалов между двумя электродами. Главный, или суммарный, вектор фазы деполяризации — это *электрическая ось сердца*.

Традиционно ЭКГ анализируется в 12 отведениях:

- I, II, III — стандартные и усиленные отведения от конечностей (AVL — усиленное отведение от левой руки, AVR — усиленное отведение от правой руки, AVF — усиленное отведение от левой ноги);

- грудные отведения (обозначаются латинской буквой V — V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆).

Для регистрации ЭКГ на тело пациента накладывают электроды. Для оценки ЭКГ в стандартных и усиленных отведениях на правую руку накладывают красный электрод, на левую — желтый, на левую ногу — зеленый, на правую — черный. Для оценки ЭКГ в грудных отведениях электроды накладывают на грудную клетку: для V₁ — в IV межреберье по правому краю грудины, V₂ — в IV межреберье по левому краю грудины, V₃ — между второй и четвертой позицией, V₄ — в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, V₅ — на том же горизонтальном уровне, что и V₄, по левой передней подмышечной линии, V₆ — по левой средней подмышечной линии на уровне V₄–V₅.

Таким образом, мы регистрируем разность электрических потенциалов в I отведении между левой рукой (+) и правой рукой (–), во II отведении — между левой ногой (+) и правой рукой (–), в III отведении — между левой ногой (+) и левой рукой (–). Усиленные однополюсные отведения от конечностей обозначают следующим образом: aVR — усиленное отведение от правой руки; aVL — усиленное отведение от левой руки; aVF — усиленное отведение от левой ноги. Следует понимать, что отдельные отведения отражают электрическую активность различных отделов сердца. Наиболее важно знать следующее: отведения от конечностей (стандартные I, II, III и усиленные aVR, aVL, aVF) позволяют увидеть стороны сердца (левую, правую и нижнюю) только во фронтальной плоскости, грудные отведения V₁–V₃ позволяют

оценить электрическую активность в переднеперегородочной области, V_3, V_4 – в передневерхушечной, V_3-V_6 – в переднебоковой области.

Иногда используют дополнительные грудные отведения (V_7-V_9), которые характеризуют заднюю стенку сердца. Правые грудные отведения (V_3R-V_6R) характеризуют правую стенку сердца, дополнительные отведения по Нэбу (D, A, I) – заднюю, переднюю и нижнюю стенки сердца.

ЭКГ в каждом отдельном отведении – это графическое изображение проекции электрической оси сердца на линию этого отведения (рис. 5.2). На *нормальной ЭКГ* различают ряд зубцов, интервалов и сегментов между ними. Сегментом называют отрезок прямой линии (изолинии) между двумя соседними зубцами, а интервал состоит из зубца (комплекса зубцов) и сегмента. Выделяют зубец P, зубцы Q, R, S (образующие комплекс QRS), зубцы T и U, а также интервалы PQ (PR), ST, TP, R-R, QT.

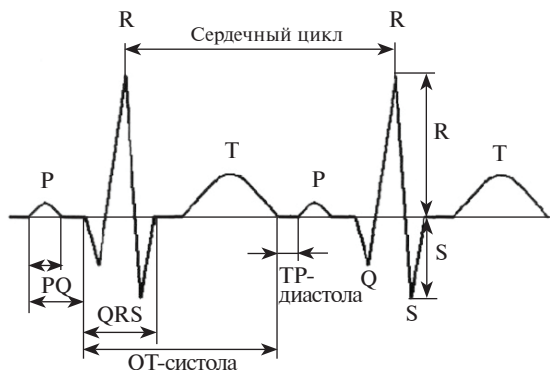


Рис. 5.2. Нормальная электрокардиограмма человека

Амплитуду зубцов измеряют в миллиметрах, ширину и продолжительность зубцов, продолжительность интервалов и сегментов – в секундах. Ширину зубцов и продолжительность интервалов оценивают по тому отведению, где эти параметры имеют наибольшую величину.

Зубец P отражает возбуждение предсердий. В норме он чаще положителен (направлен вверх) во всех отведениях, кроме aVR. Иногда бывает двухфазным или отрицательным в отведениях III, aVF, V_1, V_2 . По амплитуде зубец P равен 1,5–2,5 мм, а по ширине – 0,08–0,1 с.

Интервал PQ отсчитывается от начала зубца P (т. е. включает в себя его ширину) до начала зубца Q (при его отсутствии — до начала зубца R) и отражает время, необходимое для деполяризации предсердий (зубец P), проведения импульса через атрио-вентрикулярное соединение, пучок Гиса и его ветви (интервал от конца зубца P до начала комплекса QRS). Таким образом, интервал PQ характеризует прохождение импульса по наибольшему участку проводящей системы сердца. Продолжительность интервала зависит от частоты сердечных сокращений (чем она меньше, тем длиннее интервал), однако в норме он равен 0,12–0,20 с.

Выделяют еще сегмент PQ (или PR, если нет зубца Q). Его продолжительность определяют от конца зубца P до начала зубца Q, а при его отсутствии — до начала зубца R.

Зубец Q — первый направленный вниз зубец желудочкового комплекса, предшествующий зубцу R. Если комплекс QRS представлен отрицательными зубцами Q и S (т. е. зубец R не регистрируется), то этот комплекс обозначают как QS. Зубец Q отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки. Это обязательный элемент ЭКГ. У многих лиц он отсутствует.

В норме зубец Q может быть глубоким, даже преобладающим в отведении aVR. Глубокий зубец Q в отведениях III, aVR в сочетании с глубоким зубцом S в отведениях I, aVL может иметь место при вертикальном положении оси сердца с поворотом вокруг продольной оси по часовой стрелке. Выраженный зубец Q во всех трех стандартных отведениях (I, II, III) бывает при редко встречающемся положении сердца верхушкой вперед. «Позиционный» зубец Q значительно уменьшается или исчезает при регистрации ЭКГ на высоте вдоха. Изредка в норме встречается «позиционный» зубец Q, достигающий 50 % амплитуды зубца R в отведении aVL, а также комплекс QS — в отведении aVL. В остальных отведениях в норме зубец Q не превышает 1/4 зубца R в этом же отведении. По ширине он равен 0–0,03 с.

Зубец R — всегда положительный зубец комплекса QRS, отражающий деполяризацию верхушки, передней, задней и боковых стенок желудочков сердца. Высота зубца в норме варьирует в широких пределах (5–25 мм). В отдельных случаях при расщеплении комплекса QRS он может иметь два или даже три зубца R, что чаще является патологическим признаком. Эти зубцы обозначают соответственно R' и R". Ширина зубца R в норме 0,03–0,04 с.

Зубец S следует за зубцом R. Это отрицательный зубец комплекса QRS, отражающий процесс возбуждения основания желудочков сердца. Его амплитуда (глубина) изменяется в широких пределах в зависимости от отведения и положения электрической оси сердца и в норме равна $1/3 R$ в этом же отведении, или 0–6 мм. При расщеплении желудочкового комплекса возможно появление нескольких зубцов S, которые обозначаются S' и S". Ширина зубца S в норме 0–0,03 с.

Комплекс QRS отражает процесс деполяризации желудочков. Ширину комплекса измеряют от начала зубца Q до конца зубца S. В норме ширина его равна 0,06–0,1 с. Соотношение амплитуд зубцов R и S зависит от положения электрической оси сердца.

Сегмент ST – это интервал от конца комплекса QRS до начала зубца T. При отсутствии зубца S его иногда обозначают сегментом RT. Он соответствует периоду угасания возбуждения желудочков и началу медленной реполяризации. В норме сегмент ST располагается на изоэлектрической линии: ориентиром для его определения обычно служат интервал TP и сегмент PQ. Иногда в норме бывает смещение сегмента ST вверх в правых грудных отведениях, не превышающее 1 мм. В левых грудных отведениях в норме возможно смещение сегмента ST ниже изолинии не более чем на 1 мм.

Зубец T отражает процесс быстрой реполяризации желудочков. В норме он положителен во всех отведениях, кроме aVR, где всегда отрицателен. Иногда зубец T бывает отрицательным в отведениях III, V₁. Очень редко встречается отрицательный зубец T в отведениях V₂ и V₃ как вариант нормы. Амплитуда зубца T в норме составляет $1/2$ – $1/4$ амплитуды зубца R в конкретном отведении, хотя бывают отклонения в ту или иную сторону. Ширина зубца T в норме 0,16–0,24 с, но эта величина не имеет существенного значения при анализе ЭКГ.

Интервал QT измеряется от начала зубца Q(R) до конца зубца T. Этот интервал соответствует электрической систоле желудочков. Продолжительность его зависит от ЧСС.

Для определения нормальной продолжительности интервала QT при определенной частоте сердечных сокращений используется формула Базетта

$$QT = K\sqrt{RR},$$

где K – коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин.

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Зубец U выявляется не всегда. В норме он следует спустя 0,02–0,04 с после зубца T. Считают, что он отражает последовую реполяризацию волокон проводящей системы сердца. Зубец U обычно лучше виден в отведениях V_2 – V_4 . Его амплитуда не превышает 2,5 мм, а ширина – 0,25 с. Он появляется при электролитных нарушениях и всегда положительный.

Интервал QU измеряют от начала зубца Q до конца зубца U.

Интервал TP – это отрезок ЭКГ от конца зубца T до начала зубца P. Этот интервал соответствует состоянию покоя миокарда. При отсутствии зубца U интервал TP полностью совпадает с изоэлектрической линией и соответствует диастоле желудочков.

Интервал RR соответствует продолжительности сердечного цикла и равен в норме 0,8–1,0 с.

Сводные данные о продолжительности зубцов и интервалов и амплитуде зубцов представлены в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Показатели нормальной электрокардиограммы

Элемент ЭКГ		Продолжительность, с	Амплитуда, мм
Зубец	P	0,08–0,1	1,5–2,5
Зубец	Q	0–0,03	1/4 R в этом отведении
Зубец	R	0,03–0,04	5–25
Зубец	S	0–0,03	0–6
Зубец	T	0,16–0,24	1/2–1/3 R в этом отведении
Интервал	PQ	0,12–0,2	
Интервал	QT	0,35–0,42	
Интервал	R-R	0,8–1,0	
Сегмент	ST		Подъем или депрессия до 1 мм от изолинии
Комплекс	QRS	0,06–0,1	

Нагрузочные пробы ЭКГ (тесты) применяются для выявления скрытой коронарной недостаточности, оценки резервов коронарного кровотока, дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца. Нагрузочные тесты провоцируют ишемию миокарда путем повышения потребности миокарда в кислороде. К таким тестам относятся велоэргометрия, тредмил-тест, информационная проба, чреспищеводная электрокардиостимуляция, добутаминовая проба. Нагрузочные тесты могут провоцировать ишемию миокарда путем снижения доставления кислорода

к миокарду. К таким тестам относятся пробы с дипиридамолом и аденозином.

ЭКГ снимают до и во время проведения нагрузочного теста по разработанной методике.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (амбулаторное мониторирование ЭКГ, динамическая ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ). Суть метода состоит в непрерывной регистрации электрокардиограммы в течение 24 ч и более (48, 72 ч, иногда до 7 суток). Существует множество моделей аппаратуры для проведения холтеровского мониторирования ЭКГ. Все они состоят из записывающего устройства и дешифратора. Записывающее устройство представляет собой портативный регистратор, «запоминающий» ЭКГ в аналоговом или цифровом виде. Регистратор работает от аккумуляторных батарей емкостью до 9 мкА/ч и весит от 80 до 300 г. Запись производится на магнитный носитель, встроенный накопитель на твердотельной памяти или на съемную карту памяти. По длительности регистрации мониторы можно разделить на два класса: для длительного (от 1 до 8 суток) и кратковременного мониторирования ЭКГ, так называемые событийные мониторы, позволяющие «запоминать» те фрагменты ЭКГ, которые соответствуют по времени плохому самочувствию пациента. В практической деятельности врачи-кардиологи и аритмологи чаще всего используют суточное мониторирование ЭКГ.

Дешифратор – компьютер, снабженный специальными программами обработки ЭКГ, позволяющими определить последовательные интервалы RR и проводить классификацию нормальных желудочковых и патологических комплексов на основании алгоритмов оценки их длительности и формы. До недавнего времени обязательными считали выделение нормальных и aberrантных желудочковых комплексов. Наджелудочковые аритмии в обязательный перечень не входили. В современных аппаратах это упущение исправили, и наджелудочковые эктопии есть в перечне диагнозов. Анализ включает в себя диагностику пауз, характер которых в большинстве случаев не уточняется. Диагноз ставится в диалоговом режиме при работе врача с компьютером. Противопоказание к холтеровскому ЭКГ-мониторированию – поражение кожи в месте постановки датчика.

Анализ любой ЭКГ следует начинать с проверки правильности техники ее регистрации. Во-первых, необходимо обратить внимание на наличие разнообразных помех, которые могут быть обусловлены наводными токами, мышечным тремором, плохим контактом электродов с кожей. Если помехи значительны, ЭКГ следует переснять. Во-вторых, необходимо проверить амплитуду контрольного милливольтга, которая должна соответствовать 10 мм. В-третьих, следует оценить скорость движения бумаги во время регистрации ЭКГ. При записи ЭКГ со скоростью 50 мм/с (рис. 5.3) 1 мм на бумажной ленте соответствует отрезку времени 0,02 с, 5 мм – 0,1 с, 10 мм – 0,2 с, 50 мм – 1,0 с. При записи ЭКГ со скоростью 25 мм/с 1 мм соответствует временному интервалу 0,04 с.

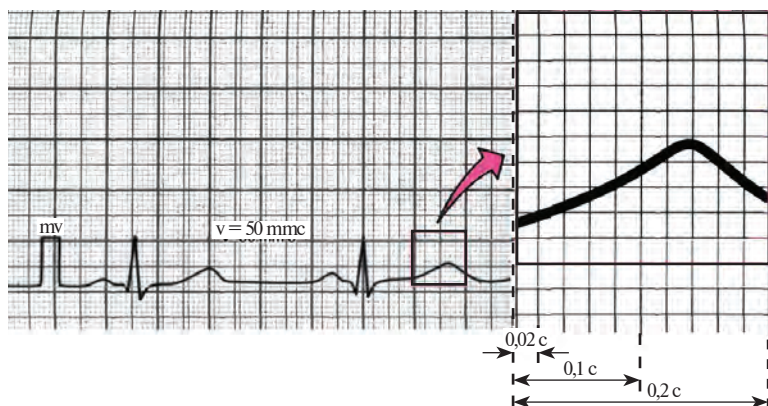


Рис. 5.3. Запись ЭКГ на миллиметровой бумаге со скоростью 50 мм/с (каждый миллиметр бумаги по горизонтали соответствует 0,02 с, каждые 5 мм – 0,1 с, 10 мм – 0,2 с); справа – увеличенный в 5 раз отрезок кривой

Для правильной интерпретации ЭКГ необходимо строго придерживаться алгоритма расшифровки.

Первый этап – анализ сердечного ритма и проводимости. Последовательность действий:

1) *определение источника возбуждения.* В норме – это синоатриальный (или синусовый) узел (СА-узел), и на ЭКГ будет положительный зубец Р перед каждым желудочковым комплексом QRS. В этом случае сердечный ритм определяется как синусовый.

При отсутствии таких признаков диагностируются различные варианты несинусового ритма (предсердный ритм, ритм из атрио-вентрикулярного соединения (АВ-соединение), желудочковый (идиовентрикулярный) ритм; фибрилляция предсердий и др.);

2) *определение регулярности сердечных сокращений*. Для этого необходимо измерить продолжительность пяти-шести интервалов RR во всех 12 отведениях ЭКГ. Если разница между RR интервалами равна или меньше 0,16 с, ритм можно считать правильным, а если больше 0,16 с – неправильным;

3) *оценка функции проводимости*. Для этого необходимо измерить продолжительность зубца Р, интервала PQ и комплекса QRS. Увеличение продолжительности указанных параметров свидетельствует о замедлении проведения импульса в соответствующем отделе проводящей системы сердца. После этого необходимо измерить интервал внутреннего отклонения для желудочков в грудных отведениях V_1 и V_6 ;

4) *подсчет ЧСС*. Для этого необходимо 60 (число секунд в минуте) разделить на продолжительность в секундах интервала RR:
$$\text{ЧСС (в минуту)} = 60/\text{RR};$$

5) *анализ вольтажа зубцов R*. Если амплитуда самого большого зубца R не больше 5 мм или сумма всех зубцов R в трех стандартных отведениях меньше 15 мм, то вольтаж считается сниженным. Это бывает при экссудативных перикардитах, тяжелом поражении миокарда, выраженной эмфиземе легких, отеке мышц грудной клетки.

Второй этап – определение положения электрической оси сердца. Положение электрической оси сердца наиболее точно отражает величина угла α (угол между электрической осью и горизонталью I стандартного отведения). Параметр позволяет оценить преобладание электрической активности правого или левого желудочка, которая может изменяться при нарушении внутрисердечной гемодинамики. При нормальном положении сердца электрическая ось находится в пределах от $+30^\circ$ до $+70^\circ$. Зубец R – наибольший во II отведении. Отклонение электрической оси сердца вправо – угол α больше $+90^\circ$. Отклонение электрической оси влево – угол α становится отрицательным (меньше 0°). Величину угла α можно определить несколькими способами, однако предварительно необходимо определить алгебраическую сумму амплитуды зубцов R и S в I и III стандартных отведениях

в миллиметрах. Эта сумма может быть разной (положительные или отрицательные значения). Затем по специальным таблицам определяется величина угла α в градусах. Если такой таблицы нет, то искомый угол можно определить графическим способом по специальным диаграммам, откладывая величины алгебраической суммы амплитуды зубцов R и S комплекса QRS на векторы I и III стандартных отведений в треугольнике Эйнтховена. Опытные клиницисты определяют величину угла α с точностью до $\pm 5^\circ$ визуально — по соотношению амплитуды зубцов R и S в трех стандартных отведениях и уточняют амплитуду зубцов R и S в усиленных отведениях от конечностей aVL и aVF, а в отведении aVR не определяют.

При нормальном положении электрической оси сердца зубец R — главный зубец комплекса QRS — наибольший во II стандартном отведении, несколько меньше в I отведении и еще меньше в III отведении.

При отклонении электрической оси сердца влево наибольший зубец R будет в I отведении, а в III отведении определяется глубокий зубец S.

Для отклонения электрической оси вправо характерен наибольший зубец R в III отведении и глубокий S в I стандартном отведении.

Третий этап — анализ всех зубцов, комплексов и интервалов ЭКГ. С учетом результатов, полученных по всем этапам анализа, пишут *заключение*.

Патологические изменения ЭКГ будут представлены при описании синдромов при сердечно-сосудистой патологии.

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Синдром коронарной недостаточности — это комплекс клинических и инструментальных нарушений кровообращения в коронарных сосудах. Причина коронарной недостаточности — атеросклероз коронарных сосудов и развитие дисбаланса между увеличенными потребностями миокарда в кислороде и неспособностью коронарного кровотока в связи с его уменьшением обеспечить эти потребности. Коронарная недостаточность лежит в основе ишемической болезни сердца, которая включает в себя хронические формы (например, стенокардию, которая не при-

водит к некрозу (гибели) клеток миокарда) и острые формы, при которых кардиомиоциты погибают (инфаркт миокарда).

Синдром хронической коронарной недостаточности. Типичным проявлением синдрома является стенокардия.

Основные *жалобы* пациентов возникают при физической нагрузке, под воздействием провоцирующих факторов (холодный ветер, стресс, обильный прием пищи, выход из теплого помещения на мороз, курение). Боли или жжение локализируются за грудиной, реже в левой половине грудной клетки, могут иррадиировать в руки, шею, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, верхние отделы живота. Боли не изменяются при надавливании, поворотах туловища или подъеме рук, глубоком вдохе. Продолжительность ангинозного приступа, как правило, больше 1 мин, но меньше 15 мин, чаще всего приступ стенокардии длится 2–5 мин. Характерной особенностью стенокардии является уменьшение и затем полное исчезновение боли в области сердца через 30 с – 5 мин после приема нитроглицерина под язык, а также после прекращения нагрузки. Атипичными симптомами стенокардии могут являться также одышка, внезапная слабость, утомляемость, аритмии, неврологические расстройства, которые могут сопровождать болевой приступ либо быть единственными проявлениями.

При *осмотре* пациента во время приступа стенокардии можно увидеть испуганное выражение лица, расширенные зрачки, испарину в области лба, несколько учащенное дыхание, бледность кожи. Обычно пациент занимает вынужденное положение – он «застывает» в том положении, в котором его застал приступ (рис. 68 вклейки), поскольку каждое лишнее движение повышает нагрузку на сердечную мышцу и усиливает боль. Осмотр пациента позволяет также выявить факторы риска атеросклероза (избыточная масса тела, особенно абдоминальный тип ожирения; признаки раннего старения – седина, облысение, несоответствие внешнего вида и возраста; выраженная извитость сосудов в височных областях; ксантелазмы; ксантомы; отложения липидов вокруг радужной оболочки в виде серовато-беловатой каймы).

При *объективном исследовании* во время приступа стенокардии при пальпации отмечается учащение пульса и нередко повышается артериальное давление, возможно появление аритмии.

Границы сердца при *перкуссии*, как правило, существенно не изменены. Может отмечаться смещение левой границы сердца. У большинства пациентов обнаруживается увеличение зоны сосудистой тупости во II межреберье за счет расширения аорты в связи с ее атеросклерозом.

При *аускультации сердца* можно выслушать приглушенные тоны сердца.

Среди *дополнительных методов* исследования ключевая роль отводится ЭКГ. К основным ЭКГ-признакам обратимой ишемии относятся горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST (рис. 5.4), уплощение или негативизация зубца Т, динамика этих изменений во времени (!).



Рис. 5.4. Варианты депрессии сегмента ST при ишемии миокарда

Следует обратить внимание, что такие изменения на ЭКГ имеют место в период приступа стенокардии, в межприступный период ЭКГ может не отличаться от нормы. И если мы подозреваем у пациента хроническую коронарную недостаточность, а ЭКГ нормальная, необходимо продолжить диагностический поиск: провести холтеровское мониторирование, исследовать ЭКГ с нагрузкой и т. д., в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Лабораторные исследования позволяют выявить факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда. Минимальный перечень биохимических показателей при первичном обследовании пациента с подозрением на ИБС и стенокардию включает определение содержания в крови общего холестерина (ХС); холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), гемоглобина, глюкозы, АСТ, АЛТ, креатинина. Для дифференциальной диагностики между хроническими и острыми формами

коронарной недостаточности всегда (!) следует определять маркеры некроза миокарда: тропонин Т и I, МВ фракцию креатинфосфокиназы, миоглобин, ЛДГ.

Обратите внимание на несколько моментов. Клиническая картина вне приступа стенокардии не имеет никаких (!) особенностей; в этом заключается сложность диагностики у пациентов, которые пришли к нам вне приступа, на обычной ЭКГ зачастую мы не найдем никаких изменений. И здесь нам могут помочь другие методы: ВЭМ, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ, фармакологические пробы, КАГ; используются также перфузионная сцинтиграфия, позитронная эмиссионная томография миокарда, внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий.

Синдром хронической коронарной недостаточности характерен для стабильной стенокардии, т. е. для тех случаев, когда течение заболевания характеризуется стабильным течением (например, пациент знает, при какой физической нагрузке у него возникнет приступ болей, доза препаратов, купирующих боль, постоянна и т. д.). Однако при прогрессировании болезни (рост атеросклеротической бляшки и уменьшение просвета коронарного сосуда) течение болезни перестает быть стабильным: нарастает частота приступов, боли меняют свой характер, лечение перестает быть эффективным. Такая стенокардия называется нестабильной, ее опасность в том, что она может завершиться некрозом сердечной мышцы (инфарктом миокарда). В клинике не всегда удается достаточно быстро оценить тяжесть повреждения сердечной мышцы (есть некроз миокарда или нет), поэтому на ранних этапах диагностики может быть использован термин «острый коронарный синдром».

Синдром острой коронарной недостаточности. В типичном случае — при ангинозной форме заболевания, которая встречается наиболее часто, пациенты предъявляют *жалобы* на сжимающие боли за грудиной или в области сердца, как при стенокардии. Иногда они охватывают всю грудь. Как правило, боли иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже в правое плечо. Боли могут быть настолько острыми, что вызывают развитие кардиогенного шока, который проявляется нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом и снижением АД. В отличие от болей при стенокардии

боли при инфаркте миокарда не проходят от приема нитроглицерина и весьма продолжительны (от 30 мин до нескольких часов). Продолжительные боли при инфаркте миокарда обозначают как *status anginosus*.

Бывают другие варианты острой коронарной недостаточности. Так, при астматической форме заболевание начинается с приступа сердечной астмы и отека легких, болевой синдром выражен слабо либо отсутствует, основные жалобы пациентов — на одышку. Такой вариант болезни типичен для обширных или повторных инфарктов миокарда. Для абдоминальной формы инфаркта миокарда характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, задержкой стула. Эта форма болезни чаще развивается при инфаркте нижней стенки левого желудочка. При церебральной форме болезнь начинается с внезапного возникновения у пациента признаков острого нарушения мозгового кровообращения за счет нарушения гемодинамики в церебральных сосудах. Эта форма характерна для пациентов пожилого и старческого возраста. При аритмической форме на первое место выходят жалобы на нарушение ритма сердца с развитием любых его форм. Безболевая форма характеризуется явлениями сердечно-сосудистой недостаточности или коллапса, болевой синдром либо отсутствует, либо выражен слабо. Такое течение заболевания чаще наблюдается у пациентов с повторными инфарктами миокарда.

В первые часы от начала заболевания при *осмотре* обращает на себя внимание беспокойное поведение пациента, боли часто настолько интенсивны, что пациенты мечутся в постели, не находя себе места. Затем, по мере падения артериального давления, нарастает слабость, адинамия, кожные покровы становятся бледными, появляется холодный липкий пот.

При *пальпации*: пульс слабого наполнения и напряжения, учащен (тахикардия), аритмичен при развитии нарушений ритма. АД повышается в период болей, а затем падает.

При *перкуссии* отмечается расширение границ относительной сердечной тупости.

При *аускультации* выслушиваются глухие тоны, при распространенном поражении сердечной мышцы — ритм «галопа». В зависимости от локализации инфаркта может возникнуть на-

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

рушение кровообращения по левожелудочковому, реже – правожелудочковому типу. В первом случае появляются застойные влажные хрипы в легких, может возникнуть удушье по типу сердечной астмы. Во втором случае отмечаются расширение сердца вправо, увеличение печени, отечность нижних конечностей.

Электрокардиографическая картина некроза миокарда (инфаркта миокарда) зависит от периода заболевания.

Острейший период (от начала болевого синдрома до 6 ч) – формирование высокого остроконечного зубца Т (ишемия) с последующим подъемом сегмента ST (повреждение) (рис. 5.5, 5.6). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косовосходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую. В отведениях, характеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST.



Рис. 5.5. Схема изменений ЭКГ в острейшем периоде инфаркта миокарда

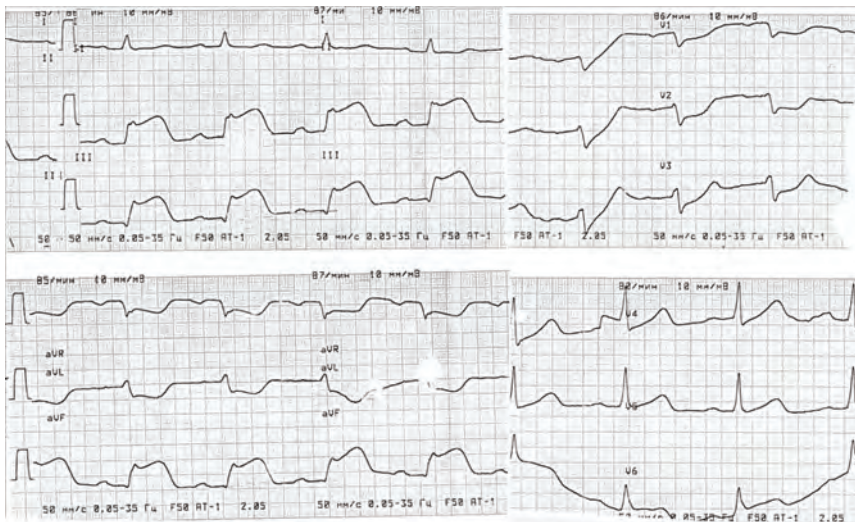


Рис. 5.6. ЭКГ в острейшем периоде инфаркта миокарда



Рис. 5.7. Схема изменений ЭКГ в остром периоде инфаркта миокарда

Острый период (от 6 ч до 7 суток) — появляется патологический зубец Q или комплекс QS (рис. 5.7, 5.8). Патологическим считается зубец Q продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более 1/4 амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, V₁–V₆ или более амплитудой зубца R в отведениях II, III и aVF. Зубец R может уменьшиться или исчезнуть, а в противоположных отведениях — увеличиться. Сегмент ST постепенно снижается, но остается выше изолинии, начинает формироваться отрицательный зубец T.

Сегмент ST постепенно снижается, но остается выше изолинии, начинает формироваться отрицательный зубец T.

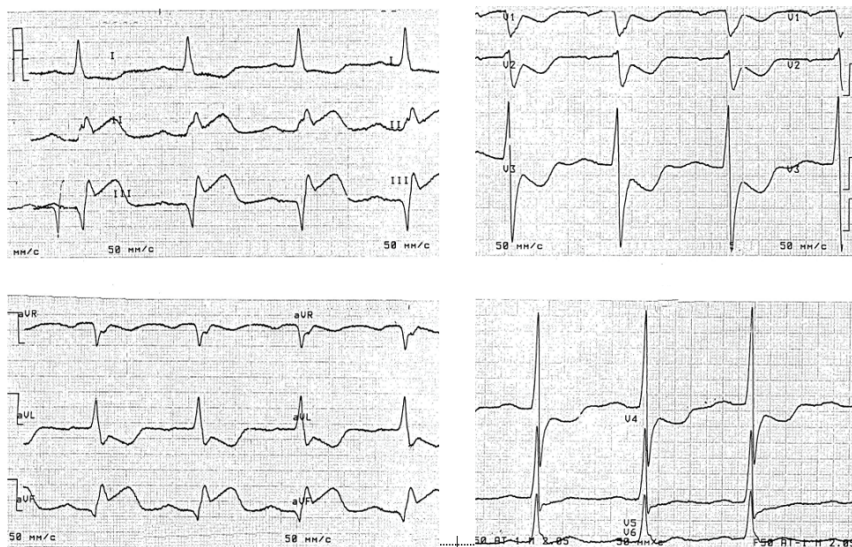


Рис. 5.8. ЭКГ в остром периоде инфаркта миокарда



Рис. 5.9. Схема изменений ЭКГ в подостром периоде инфаркта миокарда

Подострый период (от 7 до 28 суток) — патологический зубец Q (QS), сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зубец T (рис. 5.9, 5.10).

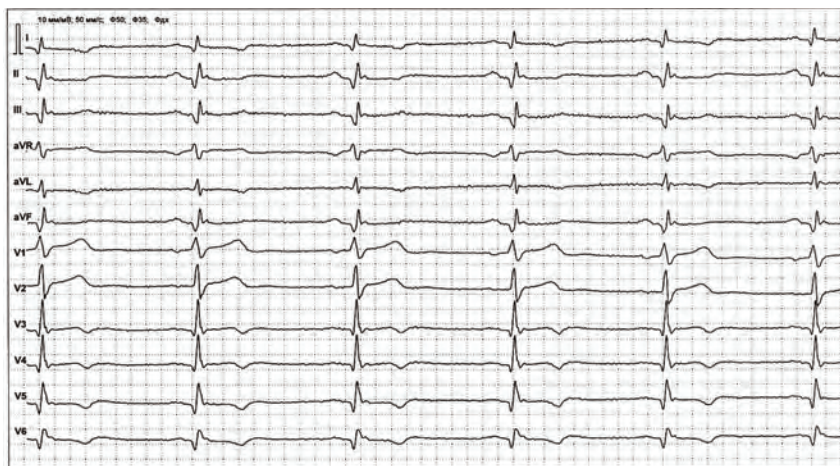


Рис. 5.10. ЭКГ в подостром периоде инфаркта миокарда

Период рубцевания (пост-инфарктный кардиосклероз) (начиная с 29-х суток) — амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он может становиться изоэлектричным и положительным (рис. 5.11, 5.12). Сегмент ST на изолинии. Зубец Q обычно сохраняется, однако в ряде случаев он может уменьшиться или исчезнуть за счет компенсаторной гипертрофии здорового миокарда. Данные изменения ЭКГ характерны для инфаркта миокарда с зубцом Q (крупноочагового, трансмурального). Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца Т.



Рис. 5.11. Схема изменений ЭКГ в периоде рубцевания инфаркта миокарда

Обратите внимание на таблицу 5.2, которая позволяет провести топическую диагностику инфаркта миокарда, т. е. выявить некротизированные участки левого желудочка.

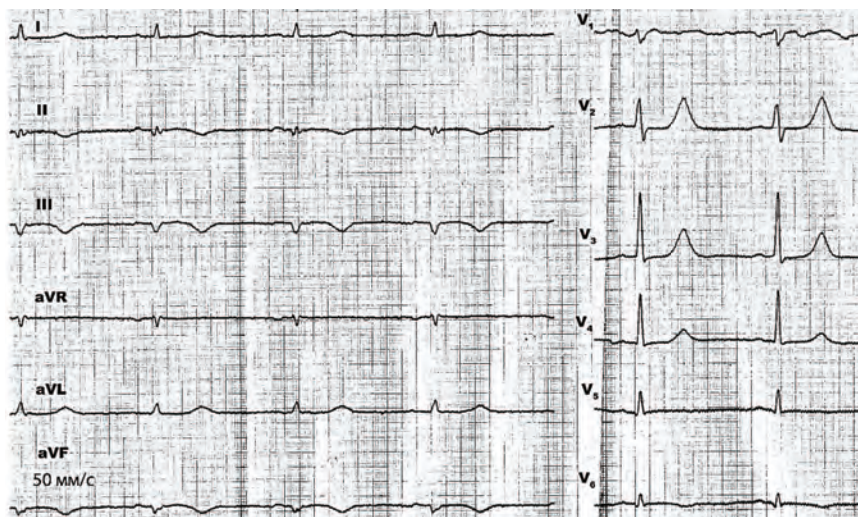


Рис. 5.12. ЭКГ в периоде рубцевания инфаркта миокарда

Таблица 5.2

Топическая диагностика инфаркта миокарда по данным ЭКГ

Локализация инфаркта	Признаки	
	прямые	реципрокные
Переднеперегородочный	V_1-V_3	III, aVF
Передневерхушечный	V_3-V_4	III, aVF
Переднебоковой	I, aVL, V_3-V_6	III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V_1-V_6	III, aVF
Боковой	I, aVL, V_5-V_6	III, aVF
Высокий боковой	I, aVL, V_5	III, aVF (V_1-V_2)
Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, aVF	I, aVL, V_2-V_5
Заднебазальный	V_7-V_9	I, V_1-V_3 , V_3R
Правого желудочка	V_1, V_3R-V_4R	V_7-V_9

Эхокардиография выполняется в максимально ранние сроки всем больным с подозрением на острый ИМ. С ее помощью выявляются нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функций сердца.

Коронароангиография позволяет оценить проходимость коронарных сосудов, выявить локализацию стеноза и выполнить лечебные манипуляции (например, стентирование (расширение просвета) коронарных артерий).

Сцинтиграфия миокарда позволяет определить дефекты перфузии на основании распределения в миокарде радиоактивных изотопов. Технеций-99m пирофосфат накапливается в зоне инфаркта давностью до трех-четырех дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, и зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

Биохимические маркеры некроза миокарда в сыворотке крови, патогномоничные для инфаркта миокарда:

- тропонины Т и I обладают наибольшей специфичностью; их концентрации в крови повышаются уже через 2–4 ч от начала болевого приступа, достигают пика через 10–24 ч и снижаются через 5–10 дней (тропонин I) или 5–14 дней (тропонин Т). Можно использовать качественные экспресс-тесты на тропонины с помощью индикаторных полосок;

- активность креатинфосфокиназы (КФК) увеличивается через 3–6 ч от начала болезни, достигает максимума к 18–24 ч и возвращается к норме в среднем на третьи сутки. Более специфичной является динамика активности изофермента КФК-МВ;

- содержание мышечного белка миоглобина повышается в крови через 1,5–3 ч после начала ангинозного приступа, достигает максимума к 6–7-му часу и возвращается к исходному уровню в среднем через сутки.

Обратите внимание, что активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) для диагностики инфаркта миокарда в настоящее время не используется.

Синдром артериальной гипертензии — симптомокомплекс повышенного артериального давления, характеризуется повышением систолического АД более 140 мм рт. ст. и диастолического более 90 мм рт. ст. Выделяют первичную (эссенциальную) артериальную гипертензию, при которой повышение АД непосредственно не связано с какими-либо первичными органическими поражениями, и вторичную (симптоматическую) АГ, связанную с поражениями различных органов. В случае первичной артериальной гипертензии мы говорим о болезни «артериальная гипертензия», в случае вторичной — о синдроме артериальной

гипертензии. Однако в любом случае мы должны уметь диагностировать синдром артериальной гипертензии, с тем чтобы в дальнейшем понять, первичная она или вторичная.

В основе *первичной артериальной гипертензии* (болезни) лежат нарушения высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих артериальное давление. Причины их до конца неизвестны, однако можно выделить факторы риска: наследственно-конституциональные особенности, нервно-психические травмы, частые эмоциональные стрессы; профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, тяжелые физические нагрузки); особенности питания (избыточное употребление поваренной соли, дефицит кальция, магния, чрезмерное поступление в организм кадмия); возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса); черепно-мозговые травмы; интоксикации (курение, алкоголь); нарушение жирового обмена (ожирение); гиподинамия.

Причины *вторичных артериальных гипертензий* (симптоматических) включают в себя ренальные (при поражении почек), эндокринные (при заболеваниях надпочечников, щитовидной железы и др.), обусловленные беременностью, неврологическими причинами (воспалительные и опухолевые поражения центральной нервной системы), кардиоваскулярные или гемодинамические (например, изолированная систолическая гипертензия при повышенной жесткости стенки аорты у пожилых, гипертензия при недостаточности клапана аорты, при наличии артериовенозной фистулы).

Основные *жалобы* пациентов при повышении артериального давления включают головную боль, чаще в затылочной и теменной областях, тяжесть в затылке, головокружение, шум в голове, «мелькание мушек» перед глазами, колющие или ноющие боли в области сердца.

При *осмотре* может выявляться гиперемия кожи лица (покрасневшее лицо), пациенты гиперстенического типа, часто повышенного питания.

При *пальпации*: верхушечный толчок за счет гипертрофии левого желудочка разлитой, резистентный, смещен влево. Пульс полный и твердый.

При *перкуссии*: левая граница относительной сердечной тупости смещена влево в IV–V межреберьях за счет увеличения левого

желудочка. В поздних стадиях – расширение границ сосудистого пучка (во II межреберье).

При *аускультации*: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона – над аортой. По мере нарастания изменений со стороны левого желудочка могут появиться функциональный систолический шум на верхушке сердца, нарушения ритма сердца.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить признаки гипертрофии левого желудочка, аортальную конфигурацию сердца, расширение и уплотнение аорты. На ЭКГ определяется левограмма: $RI > RII > RIII$, $SII > SI$, $RV_5 - V_6 > RV_4$, появляются признаки перегрузки левого желудочка – сегмент ST в I, aVL, $V_5 - V_6$ ниже изолинии. Могут быть уплощенные, сглаженные или даже отрицательные T в I, aVL, $V_5 - V_6$.

При *исследовании глазного дна* выявляются суженные артерии и артериолы, расширенные и извитые вены (ангиопатия сетчатки). При *УЗИ сердца* определяется гипертрофия (утолщение) стенки левого желудочка. Пациентам с повышенным артериальным давлением практически всегда показано проведение СМАД.

Гипертонический криз – внезапное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинической симптоматики церебрального, кардиального и невротического характера, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней. Главная и обязательная черта гипертонического криза – это внезапный подъем АД до индивидуально высоких цифр (в среднем на 15–20 мм рт. ст.). Яркость клинической симптоматики тесно связана с темпом повышения АД. Диагноз гипертонического криза = уровень АД + резкий подъем АД + клиническая симптоматика криза. Больных беспокоят тошнота, рвота, сильная головная боль, «мелькание мушек» перед глазами, ухудшение зрения, нередко заградничные боли.

Синдромы недостаточности кровообращения развиваются при патологии сердечно-сосудистой системы и нарушении обеспечения адекватного кровоснабжения органов и тканей, в результате чего снижается доставка кислорода и питательных веществ в соответствии с их метаболическими потребностями либо это достигается значительным напряжением компенсаторных механизмов.

Выделяют следующие варианты недостаточности кровообращения:

- сердечная недостаточность (левожелудочковая, правожелудочковая);

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

- сосудистая недостаточность;
- сердечно-сосудистая недостаточность.

Недостаточность кровообращения бывает острая и хроническая. Хроническая недостаточность кровообращения по степени тяжести делится на I, IIА, IIБ, III степени (по Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.Ф. Лангу) или на I, II, III, IV функциональные классы (по NYHA).

Основные причины недостаточности кровообращения:

- уменьшение сократительной способности миокарда (инфаркт миокарда, миокардиты, анемии; обменные нарушения, авитаминозы, расстройства функции эндокринной системы), кардиомиопатии, кардиосклероз, нарушения ритма (аритмии);
- перегрузка миокарда из-за гемодинамических нарушений (врожденные и приобретенные пороки сердца) и (или) повышения общего периферического сопротивления (артериальная гипертензия, стеноз устья аорты, легочная гипертензия);
- констриктивный перикардит (накопление жидкости в перикарде и сдавление сердечной мышцы).

В основе **синдрома острой левожелудочковой сердечной недостаточности** лежат заболевания, при которых резко (внезапно) снижается сократительная способность миокарда (инфаркт миокарда, тяжелый миокардит, гипертонический криз, аортальные пороки). Резкое снижение сократительной функции миокарда с уменьшением ударного объема сердца и резким повышением давления в малом круге приводит к повышению проницаемости сосудистых стенок, усиленной транссудации плазмы из капилляров в интерстициальную ткань, а затем в альвеолы. Все это вызывает нарушения функции внешнего и тканевого дыхания, гипоксию, респираторный и метаболический ацидоз. Выраженность синдрома может быть различной — от приступа сердечной астмы, которая характеризуется преимущественно одышкой различной степени, до развития отека легких, который может привести к гибели пациента.

Основные **жалобы** пациентов — на появление внезапного сильного удушья (чаще ночью), сердцебиения, кашля, вначале сухого, затем с пенистой серозно-розовой, легко отделяемой мокротой, чувство страха смерти, общую слабость.

При **осмотре** обращает на себя внимание вынужденное положение — пациент сидит либо полусидит, свесив ноги с кровати и подложив под спину несколько подушек. Это патогномонич-

ный признак сердечной недостаточности – возвышенное положение верхней половины туловища приводит в результате действия силы тяжести к снижению притока крови к легким, и пациент чувствует себя несколько лучше. Кожа холодная, влажная, бледно-цианотичная (акроцианоз), резкая одышка (клокочущее дыхание) с дистанционными влажными хрипами.

При *пальпации*: пульс частый (тахикардия), малый, АД может быть повышенным (при гипертоническом кризе), пониженным (при инфаркте миокарда, аритмии) или нормальным.

Над задненижними областями при *перкуссии* выслушивается укорочение перкуторного звука за счет пропотевания жидкости в легочную паренхиму. При перкуссии сердца выявляют смещение левой границы относительной сердечной тупости в IV–V межреберьях за счет увеличенного левого желудочка, при миокардитах – расширение границ относительной сердечной тупости влево и вправо.

При *аускультации* вначале выслушиваются сухие хрипы (интерстициальный отек, вызывающий сужение и спазм мелких бронхов), а при прогрессировании процесса – крепитация и влажные хрипы (стадия альвеолярного отека). При аускультации сердца выслушиваются ослабленный I тон на верхушке сердца, акцент II тона на легочной артерии. Часто на верхушке сердца формируется ритм «галоп». При поражении клапанного аппарата – аускультативная картина соответствующего порока.

При *рентгенологическом исследовании* органов грудной клетки мы можем увидеть типичную картину отека легкого. *УЗИ сердца* позволяет охарактеризовать размеры, сократительную функцию, клапанный аппарат левого желудочка. ЭКГ недостаточно информативна для диагностики собственно левожелудочковой недостаточности, однако позволяет выявить причину развития синдрома (например, инфаркт миокарда, различные варианты аритмий сердца).

Острая правожелудочковая недостаточность характеризуется внезапно развившейся острой перегрузкой давлением правых отделов сердца вследствие повышения давления в легочной артерии (легочная гипертензия). Причинами такого повышения являются тромбоэмболии легочной артерии (занос тромба из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца), затяжной приступ бронхиальной астмы, пневмоторакс, тяжелые пневмонии, экссудативный плеврит или пневмоторакс с развитием ком-

прессионного ателектаза легкого, разрыв межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда.

Основные *жалобы*: внезапно возникающая резкая одышка, чувство давления или боли за грудиной и в области сердца, сердцебиение, общая слабость, профузный пот. Иногда отмечаются сильные боли в правом подреберье из-за резкого увеличения печени. При развитии инфаркт-пневмонии при тромбоэмболии легочной артерии появляются локальные боли в грудной клетке, кашель, кровохарканье.

При *осмотре* заметны выраженная одышка в покое, диффузный цианоз, холодный липкий пот. Шейные вены набухшие и пульсируют. Нижние конечности отечны.

При *пальпации*: пульс частый, малый. Артериальное давление снижено, вплоть до выраженной гипотензии. Нижние конечности отечны. При пальпации живота печень увеличена, болезненна, нижний край мягкий, закругленный.

Перкуторно выявляют расширение правой границы относительной сердечной тупости.

При *аускультации*: тоны сердца приглушены, тахикардия. Возможны нарушения ритма (экстрасистолы, мерцательная аритмия).

Хроническая недостаточность кровообращения обусловлена, главным образом, уменьшением сократительной способности миокарда в результате различных причин. При этом величина венозного возврата к сердцу и сопротивление, которое преодолевает миокард при изгнании крови в сосуды, превышают способность сердца перемещать всю кровь, протекающую из вен в артериальное русло. В отличие от острых форм сердечной недостаточности хроническая характеризуется постепенным прогрессированием и имеет стадийное течение, в связи с чем важно уметь оценивать ее стадии, что определяет дальнейшую тактику лечения.

В клинической практике используют две классификации, каждая из которых имеет свои достоинства и недостатки. Классификация хронической недостаточности кровообращения по Стражеско – Василенко ориентируется на клинические особенности, в ней выделяют три стадии:

• I (НI) – начальная, или скрытая, недостаточность, которая проявляется в виде одышки и сердцебиения только при значи-

тельной физической нагрузке, ранее не вызывавшей ее. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены, трудоспособность несколько понижена;

- II (НП) – выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) при физической нагрузке, иногда в покое. В этой стадии выделяют два периода – А и Б:

- IIА (НПА) – одышка и сердцебиение при умеренной физической нагрузке. Нерезкий цианоз. Как правило, недостаточность кровообращения преимущественно по малому кругу: периодически сухой кашель, иногда кровохарканье, проявления застоя в легких (крепитация и незвучные влажные хрипы в нижних отделах), перебои в области сердца. Могут наблюдаться проявления застоя в большом круге кровообращения (небольшие отеки на стопах и голенях, незначительное увеличение печени). К утру эти явления уменьшаются. Резко снижается трудоспособность;

- IIБ (НПБ) – одышка и в покое. Вся объективная симптоматика сердечной недостаточности резко усиливается: выраженный цианоз, застойные изменения в легких, длительные ноющие боли, перебои в области сердца, сердцебиение; присоединяются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу, постоянные отеки нижних конечностей и туловища, увеличенная плотная печень (кардиальный цирроз печени), гидроторакс, асцит, олигурия. Больные нетрудоспособны;

- III (НП) – конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме нарушения гемодинамики, развиваются морфологически необратимые изменения в органах (диффузный пневмосклероз, цирроз печени, застойная почка и др.). Нарушается обмен веществ, развивается истощение больных. Лечение неэффективно.

Классификация хронической сердечной недостаточности кровообращения по NYHA (Нью-Йоркская ассоциация сердца) ориентируется на сохранность физической функции, в ней выделяют четыре функциональных класса (ФК):

- ФК I – пациенты с заболеванием сердца, но без ограничения физической активности (бессимптомная дисфункция левого желудочка);

- ФКII – пациенты с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности (легкая сердечная недостаточность);

- ФКIII – пациенты с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности (сердечная недостаточность средней степени тяжести);

- ФКIV – пациенты с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт (тяжелая сердечная недостаточность).

Клинические проявления хронической сердечной недостаточности зависят от ее стадии.

Пациенты предъявляют *жалобы* на инспираторную или смешанную одышку, которая на ранних стадиях недостаточности возникает при физической нагрузке, затем при прогрессировании заболевания толерантность к физической нагрузке снижается, и на последних стадиях одышка появляется в покое. Пациентов беспокоит кашель, вначале он носит сухой характер, на более поздних стадиях начинает откашливаться серозная мокрота; у некоторых пациентов наблюдается кровохарканье. Боли в области сердца, в отличие от стенокардитических, носят характер ноющих, колющих. Беспокоят сердцебиение, перебои в работе сердца. Появляются отеки на нижних конечностях (вначале только к концу рабочего дня и исчезающие после ночи – типичный признак сердечной недостаточности, затем отеки приобретают характер постоянных). Характерны головные боли, снижение памяти, бессонница, резкая общая слабость, снижение работоспособности.

Важно отметить несколько обстоятельств. Во-первых, появляются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта – отмечаются распирающие, ноющие боли в правом подреберье или чувство тяжести, что связано с застоем венозной крови в печени («застойная» печень). Во-вторых, выраженность симптомов очень четко зависит от стадии заболевания: чем более выражены симптомы, тем выше стадия сердечной недостаточности.

Данные *осмотра* также зависят от стадии сердечной недостаточности. При начальных проявлениях ХСН положение больных в постели активное, при II–III стадиях – вынужденное (полусидя, с опущенными ногами, полулежа, с подложенными под спину подушками). Кожные покровы и видимые слизистые бледные, с цианотичным оттенком, при тяжелой ХСН – цианотичные

с желтушным оттенком, с выраженным акроцианозом. Выраженная одышка, вздутые яремные вены, усиленная эпигастральная пульсация, отеки нижних конечностей, заметные глазу исследователя; по мере прогрессирования ХСН отеки охватывают не только нижние конечности, но и переднюю брюшную стенку, поясничную область; возможно развитие анасарки (отеки всего тела). Появляются полостные отеки (скопление жидкости): гидроторакс (в плевральной полости), гидроперикард (в полости перикарда), асцит (в брюшной полости).

При *пальпации*: пульс частый, слабого наполнения и напряжения, нередко аритмичный. Артериальное давление (в первую очередь, систолическое) часто снижается. Верхушечный толчок разлитой, ослаблен, смещен влево. При пальпации печени определяется ее увеличение с закругленным болезненным краем. При длительно существующей сердечной недостаточности печень становится плотной с заостренным и безболезненным нижним краем (кардиальный цирроз печени).

Перкуторно: над легкими при выраженных застойных явлениях укорочение перкуторного звука в нижних отделах с обеих сторон, а при развитии гидроторакса на месте скопления жидкости – тупой звук и ослабленное голосовое дрожание (или его отсутствие). Границы относительной сердечной тупости при ХСН расширены (степень расширения зависит от стадии сердечной недостаточности) за счет дилатации всех отделов (кардиомегалия).

При *аускультации легких*: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация и незвучные влажные хрипы. При гидротораксе на месте скопления жидкости везикулярное дыхание резко ослаблено или совсем не проводится. При аускультации сердца его тоны ослаблены, в большей степени I тон (преимущественно за счет клапанного и мышечного компонентов), может выслушиваться акцент II тона над легочным стволом.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: характерны признаки застойных явлений в легких, гидроторакс; выраженные признаки увеличения отдельных камер или всего сердца. При *УЗИ сердца* мы выявляем признаки порока сердца, выраженную гипертрофию миокарда, миогенную дилатацию, снижение фракции выброса крови. На *ЭКГ* определяются низкий вольтаж, аритмии, диффузное снижение сегмента ST, зубца T и др.

Среди *лабораторных методов* важнейшим является обнаружение повышенного уровня мозгового натрийуретического пептида – маркера сердечной недостаточности. Этот белок синтезируется в сердце в ответ на растяжение миокарда. При сердечной недостаточности сердце «перерастягивается», и синтез мозгового натрийуретического пептида резко увеличивается.

Острая сосудистая недостаточность. Это состояние характеризуется нарушением соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. В основе сосудистой недостаточности лежит уменьшение объема циркулирующей крови или падение сосудистого тонуса. Основные формы острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс, шок.

Обморок (греч. *syncope*; синкопальное состояние) – кратковременная потеря сознания, обусловленная остро возникшей недостаточностью кровоснабжения головного мозга. Обычно обморок наступает при сильных нервно-психических воздействиях (испуг, сильная боль, вид крови), в душном помещении, при сильном переутомлении. Потере сознания часто предшествуют головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, ощущение дурноты и др. При *осмотре* отмечают бледность кожи и видимых слизистых оболочек, похолодание конечностей, холодный липкий пот. При *пальпации*: резкое снижение АД, малый нитевидный пульс. Обычно обморок возникает в вертикальном положении пациента; как только он оказывается в положении лежа, приток крови к головному мозгу возрастает, и сознание быстро восстанавливается. Обморок длится, как правило, 20–30 с, после этого пациент приходит в себя.

Коллапс (лат. *collapsus* – упавший, ослабевший) – острая сосудистая недостаточность с падением сосудистого тонуса, снижением сократительной функции сердца, уменьшением объема циркулирующей крови и падением АД. Его наблюдают при острой кровопотере, инфаркте миокарда, инфекционных заболеваниях (из-за обезвоживания вследствие многократной рвоты, диареи), отравлениях, передозировке антигипертензивных лекарственных средств.

Клинические проявления сходны с таковыми при обмороке, но коллапс не сопровождается потерей сознания, пациент может быть заторможен, безучастен к происходящему, зрачки расширяются.

Шок — сложный патологический процесс, возникающий вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции, вызванный экстремальными воздействиями (механическая травма, ожог, электротравма и т. п.) и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровнем обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма. При шоке наблюдаются эмоциональная заторможенность, гиподинамия, гипорефлексия, гипотермия, артериальная гипотензия, тахикардия, одышка, олигурия и др.

Выделяют различные виды шока: травматический, ожоговый, шок при электротравме, кардиогенный, посттрансфузионный, анафилактический, гемолитический, токсический (бактериальный, инфекционно-токсический) и др. По степени тяжести различают легкий (I степень), средней тяжести (II степень) и тяжелый шок (III степень).

В течении шока различают эректильную и торпидную фазы. *Эректильная* фаза наступает непосредственно вслед за экстремальным воздействием и характеризуется генерализованным возбуждением центральной нервной системы. Эта фаза кратковременна и редко улавливается в клинической практике. *Торпидная* фаза характеризуется выраженным торможением ЦНС, нарушением функций сердечно-сосудистой системы, развитием дыхательной недостаточности и гипоксии. При шоке резко снижается систолическое АД (до 70–60 мм рт. ст. и ниже), диастолическое может вообще не определяться. Наблюдается тахикардия, резко падает центральное венозное давление.

Синдром нарушения ритма сердца (аритмический синдром).

Аритмии — это изменение локализации источника возбуждения сердца, нарушение последовательности между возбуждением предсердий и желудочков, изменение нормальной частоты и регулярности сердечных сокращений, а также расстройство проведения импульса по проводящей системе сердца.

Все причины аритмий могут быть в общем виде объединены в три группы:

- сдвиги нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в клетках сердца;
- болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением мембран или с разрушением клеточных структур;

• сочетанные функциональные и органические заболевания сердца.

В нормально работающем сердце волна электрического возбуждения спонтанно генерируется в синоатриальном узле (автоматизм), распространяется по проводящим структурам сердца (проводимость), охватывая миокард (возбудимость). Поэтому асинхронизм возбудимости и рефрактерности отдельных участков миокарда, его электрическая гетерогенность — основной фактор возникновения аритмий. Электрически гетерогенные участки миокарда появляются после миокардитов и инфарктов миокарда, ими могут стать очаги постинфарктного и миокардитического кардиосклероза, гипертрофированный миокард, аномально расположенные хорды, пролабируемый митральный клапан и др. Основным механизмом развития большинства аритмий (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий) является механизм повторного входа возбуждения (*re-entry*), при котором сердечный импульс начинает круговое движение и возвращается к месту его возникновения, вызывая повторное возбуждение миокарда. Например, в стенке левого желудочка имеется очаг постинфарктного кардиосклероза. Возбудимость такого участка снижена, а его рефрактерный период удлинен. В связи с этим волна возбуждения охватывает, в первую очередь, здоровые участки миокарда, огибая участок с пониженной возбудимостью; здоровые участки миокарда успевают не только возбудиться, но и выйти из состояния рефрактерности. И если в это время срабатывает запоздалый потенциал действия патологического участка миокарда, то он в состоянии вызвать внеочередное возбуждение миокарда — возникает экстрасистола.

В сердце волны *re-entry* могут формироваться у устья полых вен, в местах впадения легочных вен в левое предсердие, в области атриовентрикулярных пучков, при наличии аномальных дополнительных путей проведения (Кента, Махейма и др.). По механизму *re-entry* возникают пароксизмальные тахикардии, трепетание предсердий.

Клиническая картина аритмий крайне разнообразна и зависит от характера заболевания. Пациенты жалуются на сердцебиение, сопровождающееся слабостью, головокружением, одышкой, болевыми ощущениями в области сердца; перебои (паузы) в сокращениях сердца; обмороки, эпизоды спутанного сознания.

Клиническую картину определяют вызываемые аритмией нарушения гемодинамики. Аритмии создают также угрозу эмболии жизненно важных органов и могут провоцировать развитие более тяжелых нарушений ритма, в частности фибрилляции желудочков, которая является основной причиной внезапной смерти пациентов с ИБС, кардиомиопатиями и другими заболеваниями сердца. Непосредственно у постели пациента врач располагает возможностями не только для выявления аритмий сердца, но и для суждения о природе некоторых из них. Это достигается тщательным сбором анамнеза, осмотром яремных вен, пальпацией артериального пульса, выслушиванием сердца. У большинства пациентов в анамнезе или при тщательном клиническом исследовании находят те или иные заболевания миокарда. В то же время клиницистам хорошо известны и нейрогенные аритмии, связанные с заболеваниями головного мозга (особенно часто — с нарушениями мозгового кровообращения), психогенные по своей природе аритмии (у пациентов с неврозами, психопатиями, вегетативной дистонией). Важное значение в генезе некоторых видов аритмий имеет психоэмоциональный стресс. Встречаются аритмии и блокады сердца рефлекторного генеза (при кашле, глотании, заболеваниях внутренних органов брюшной полости, натуживании).

При *объективном исследовании* пациентов данные зависят от типа аритмий. Ценную информацию дает пальпация артериального пульса и аускультация сердца. Среди *дополнительных методов* наиболее значима роль инструментальных исследований. Выполняют ЭКГ покоя и ЭКГ с различными нагрузочными пробами (велозергометрия, чреспищеводная электрокардиостимуляция, лекарственные пробы). Исключительна диагностическая роль записи ЭКГ в течение длительного времени (холтеровское мониторирование), а также электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) и эхокардиография.

Все аритмии можно разделить на три группы — в зависимости от нарушения функций автоматизма, проводимости и возбудимости. В рамках аритмического синдрома будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся и жизнеугрожающие аритмии. Упрощенно классификация аритмий выглядит следующим образом:

- нарушение автоматизма синусового угла:
 - синусовая тахикардия;
 - синусовая брадикардия;

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

- синусовая аритмия;
- нарушение возбудимости:
 - экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая);
 - пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая);
 - трепетание предсердий;
 - фибрилляция предсердий;
 - трепетание и фибрилляция желудочков;
- нарушение функции проводимости миокарда:
 - синоатриальная блокада;
 - внутрипредсердная блокада;
 - атриовентрикулярная блокада (I, II, III степени);
 - внутрисердечные блокады (блокады ножек пучка Гиса);
 - асистолия желудочков.

Синусовая тахикардия – увеличение ЧСС от 91 до 160 в минуту при правильном синусовом ритме. Возникает при непосредственном воздействии на синусовый узел биологически активных веществ, повышающих его возбудимость, или при изменении тонуса вегетативной нервной системы (повышенный тонус симпатической нервной системы). Длительно существующая синусовая тахикардия у пациентов с заболеваниями сердца способствует формированию сердечной недостаточности.

Умеренной тахикардией считается ЧСС в покое 91–130 в минуту, а выраженной – более 130 в минуту.

Пациент предъявляет *жалобы* на сердцебиение, которое может сопровождаться колющими болями в области верхушки сердца и одышкой инспираторного или смешанного характера, и на головокружение.

При *осмотре* иногда можно увидеть пятнистую гиперемию кожи в области шеи и верхних отделов грудной клетки («пятна стыдливости»); нередко обнаруживается потливость кожи и пульсация сосудов шеи.

При *пальпации*: пульс на лучевых артериях ритмичный, учащенный. Артериальное давление может понижаться.

Перкуторно: при синусовой тахикардии функциональной природы границы сердца соответствуют норме. Если же тахикардия обусловлена кардиологической патологией, данные перкуссии сердца будут отражать заболевание сердца.

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Аускультативно мы услышим усиленный I тон на верхушке сердца (усиление клапанного компонента I тона, ослабление ранее выслушиваемых сердечных шумов, если они были).

ЭКГ-признаками синусовой тахикардии являются увеличение ЧСС до 91–160 в минуту, сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца Р и комплекса QRS во всех циклах, положительный зубец Р во всех отведениях) (рис. 5.13).

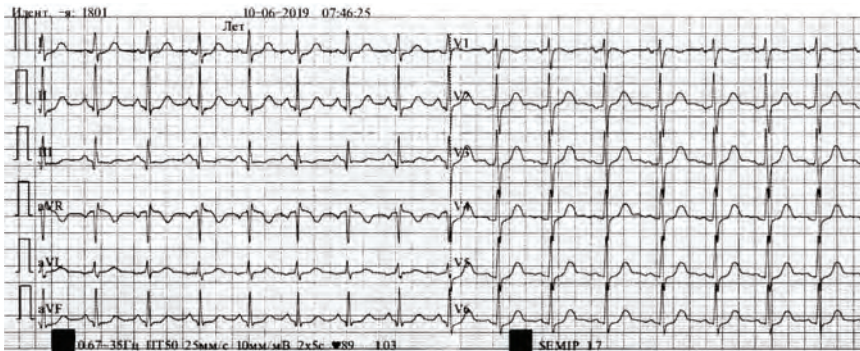


Рис. 5.13. ЭКГ при синусовой тахикардии

Синусовая брадикардия – уменьшение ЧСС до 59–40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма (обусловлено снижением возбудимости синусового узла, которое вызывается, в первую очередь, усилением влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшением влияния симпатической). Возникает в состоянии покоя у спортсменов, при приеме лекарств, угнетающих сердечный узел (β -блокаторы) или урежающих ЧСС. Брадикардия наблюдается также при повышении внутричерепного давления.

Жалобы, предъявляемые пациентом, включают головокружение, потемнение в глазах; иногда обморочное состояние, колющую боль в области сердца (при развитии артериальной гипотензии).

При *осмотре*: у пациента холодные и влажные ладони, кожные покровы бледные.

При *пальпации*: пульс на лучевой артерии ритмичный, редкий. Артериальное давление снижено.

Границы относительной тупости сердца при *перкуссии* определяются основным заболеванием сердца.

При *аускультации сердца*: I тон приглушен, II тон нормальной звучности. Ритм сердечных сокращений правильный.

ЭКГ-признаками синусовой брадикардии являются уменьшение ЧСС до 59–40 в минуту, сохранение ЭКГ-признаков синусового ритма (рис. 5.14).

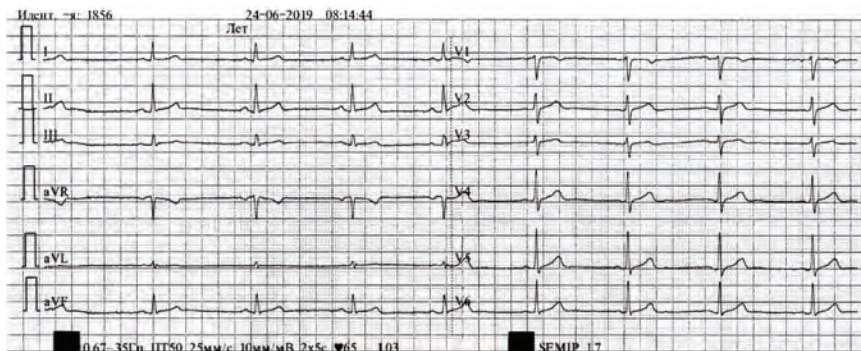


Рис. 5.14. ЭКГ при синусовой брадикардии

Синусовая аритмия — это нерегулярный синусовый ритм, который характеризуется периодами постепенного учащения и урежения сердечного ритма.

Дыхательная синусовая аритмия — это колебания продолжительности интервалов RR больше 0,16 с, связанные с фазами дыхания: уменьшение интервалов RR на вдохе и удлинение на выдохе. Задержка дыхания во время записи ЭКГ ведет к исчезновению аритмии. Причина — дисбаланс вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатического отдела.

Экстрасистолическая аритмия — это преждевременное возбуждение и сокращение всего сердца или его отделов под влиянием эктопических импульсов из различных участков проводящей системы.

Основными патофизиологическими механизмами экстрасистолических аритмий являются *re-entry* и дополнительная триггерная активность участков миокарда. Электрические импульсы для преждевременного сокращения сердца (экстрасистолы) могут возникать в предсердиях, атриовентрикулярном соединении и желудочках. Соответственно различают экстрасистолы наджелудочковые (предсердные и из атриовентрикулярного соединения) и желудочковые.

Экстрасистолы могут постоянно исходить из одного и того же участка сердца, в этом случае они имеют одинаковую форму (нотопные экстрасистолы). Политопные экстрасистолы возникают в различных участках сердца и имеют различную форму. По частоте возникновения экстрасистолии различают редкую (четыре экстрасистолы в минуту, или менее 30 в час, или менее 720 в сутки); частую (пять и более экстрасистол в минуту, или 30 и более в час, или 720 и более в сутки); групповую — подряд следует от двух до трех экстрасистол. Эпизод из четырех групповых экстрасистол считают *пароксизмом наджелудочковой тахикардии* (если экстрасистолы предсердные или из АВ-соединения) или *пароксизмом желудочковой тахикардии* (если экстрасистолы желудочковые).

Расстояние от зубца R комплекса QRS синусового происхождения, предшествующего экстрасистоле, до зубца R комплекса QRS синусового происхождения, следующего за экстрасистолой, называется *компенсаторной паузой*. Она может быть неполной, если указанное расстояние RR меньше двух интервалов RR между комплексами QRS синусового (нормального) происхождения. Полная компенсаторная пауза равна двум интервалам RR между комплексами QRS синусового происхождения.

У многих пациентов с экстрасистолией наблюдается *аллоритмия* — правильное чередование экстрасистол и нормальных (своевременных) сокращений сердца. Различают следующие варианты аллоритмий:

- бигеминия — экстрасистола возникает после каждого нормального (очередного) сокращения сердца;
- тригеминия — экстрасистола следует после каждых двух нормальных сокращений сердца;
- квадригеминия — экстрасистола регистрируется после каждых трех нормальных сокращений сердца.

Пациенты предъявляют *жалобы* на ощущение толчков, ударов, перебоев в области сердца в момент появления экстрасистол. В период полной компенсаторной паузы (при желудочковых экстрасистолах) пациенты отмечают головокружение, тошноту, потемнение в глазах, иногда сжимающие боли в области сердца. В момент компенсаторной паузы многие пациенты жалуются на ощущение «остановки» сердца, а затем отмечают

сильный толчок в области сердца, обусловленный постэкстрасистолическим сокращением сердца. Зачастую пациенты не предъявляют жалобы, и экстрасистолия выявляется случайно, при электрокардиографическом исследовании. Ярче воспринимаются экстрасистолы пациентами с сохраненной сократительной способностью миокарда, у которых экстрасистолы имеют функциональное происхождение. Пациенты с органическими заболеваниями сердца и сниженной сократительной способностью миокарда реже воспринимают экстрасистолию и часто не отмечают ее.

При *осмотре* картина соответствует основному заболеванию, которое привело к появлению аритмии. При функциональной экстрасистолии данные осмотра не отличаются от таковых у здоровых.

При *пальпации артериального пульса*: высота пульсовых волн различна из-за колебаний ударного объема, т. е. пульс неравномерный.

Данные пальпации и *перкуссии* сердца будут в пределах нормы при функциональных экстрасистолах, а при органических экстрасистолах будут изменены в соответствии с органическим заболеванием сердца.

При *аускультации сердца* над верхушкой во время экстрасистолы выслушиваются два преждевременных тона, причем I тон в экстрасистоле усилен в результате малого наполнения желудочков. II тон будет ослаблен в связи с уменьшением выброса крови в аорту и легочную артерию. При ранних экстрасистолах и, следовательно, небольшом выбросе крови из желудочков клапаны аорты и легочной артерии не открываются, II тон не образуется; таким образом, во время экстрасистолического сокращения над верхушкой сердца выслушивается только один I тон.

ЭКГ-признаками предсердной экстрасистолы являются преждевременное внеочередное появление зубца P и следующего за ним комплекса QRS, деформация или изменение полярности зубца P экстрасистолы, наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRS, похожего по форме на нормальные комплексы QRS синусового происхождения, наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы (рис. 5.15).

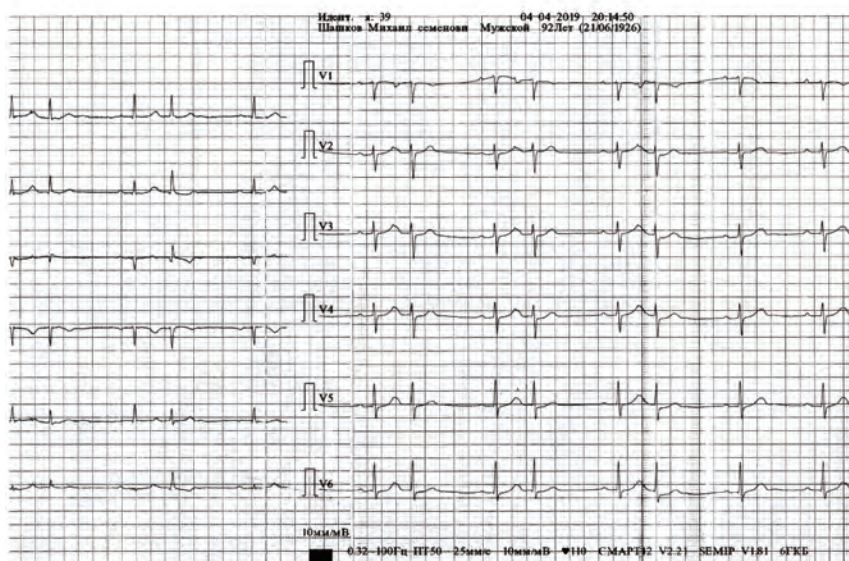


Рис. 5.15. ЭКГ при предсердной экстрасистолии

ЭКГ-признаками желудочковой экстрасистолии являются преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS, значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS, расположение сегмента ST и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS, отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P, наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы (рис. 5.16).

Различают правожелудочковые и левожелудочковые экстрасистолы. При *правожелудочковой* экстрасистолии в первом стандартном отведении регистрируется экстрасистолический комплекс с высоким зубцом R, в третьем стандартном отведении – с глубоким зубцом S. В грудных отведениях регистрируется высокий и широкий R в V_5 – V_6 , глубокий S в V_1 – V_2 . Для *левожелудочковой* экстрасистолы характерен высокий зубец R в третьем стандартном отведении и глубокий S в первом стандартном отведении. В грудных отведениях регистрируется высокий R в V_1 – V_2 , глубокий S в V_5 – V_6 . Однако существенного клинического значения локализация очага возбуждения не имеет.



Рис. 5.16. ЭКГ при желудочковой экстрасистолии

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений (161–220 в минуту) с сохранением при этом правильного регулярного ритма.

В зависимости от локализации источника патологической импульсации различают *наджелудочковую* (из предсердий и атриовентрикулярного соединения) и *желудочковую* формы, что важно для дифференцированного алгоритма оказания медикаментозной помощи. Основными патогенетическими факторами пароксизмальной тахикардии являются механизм *re-entry* и снижение автоматизма клеток проводящей системы сердца — центров автоматизма II и III порядка. При ЧСС больше 150 в минуту диастола укорачивается, и минутный объем крови понижается на 30–50 % от нормы. В результате нарушается кровоснабжение сердца, головного мозга, почек и других органов. Длительно существующая пароксизмальная тахикардия может привести к развитию сердечной недостаточности, тем более выражен физиологический асинхронизм работы предсердий и желудочков (пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения и желудочков).

Пациенты *жалуются* на внезапно возникший и внезапно заканчивающийся приступ сердцебиения. Пациентов беспокоит

дискомфорт или сжимающая боль за грудиной, одышка инспираторного или смешанного характера, головокружение, иногда обморочное состояние.

При *осмотре* у пациентов наблюдаются двигательное беспокойство, бледность кожных покровов, а при длительном пароксизме — и цианоз кожи и слизистых.

При *пальпации* отмечается положительный венный пульс. Артериальный пульс с трудом можно посчитать, он малого наполнения, мягкий с частотой более 160 ударов в минуту. АД может быть пониженным. При пальпации и *перкуссии* области сердца данные соответствуют основному заболеванию.

При *аускультации сердца*: тоны приглушены (I и II тоны одинаковы по громкости в точках аускультации), паузы между I и II тонами становятся одинаковыми (так называемый «маятникообразный» ритм сердечной деятельности). Можно услышать систолический шум (функциональный) в области аускультации клапана аорты и легочной артерии, обусловленный увеличением скорости кровотока и турбулентностью.

ЭКГ-признаки предсердной пароксизмальной тахикардии включают внезапно начинающийся и внезапно прекращающийся приступ учащения сердечных сокращений (до 161–220 в минуту) при сохранении правильного ритма, наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного двухфазного или отрицательного зубца P, нормальные неизменные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения).

ЭКГ-признаки пароксизмальной тахикардии из АВ-соединения: внезапно начинающийся и так же внезапно прекращающийся приступ учащения сердечных сокращений (до 161–220 в минуту) при сохранении правильного ритма, наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов P, расположенных позади комплексов QRS (или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ), нормальные неизменные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения). Пароксизмаль-

ную тахикардию, происходящую из предсердий или АВ-соединения, называют наджелудочковой пароксизмальной тахикардией (рис. 5.17).

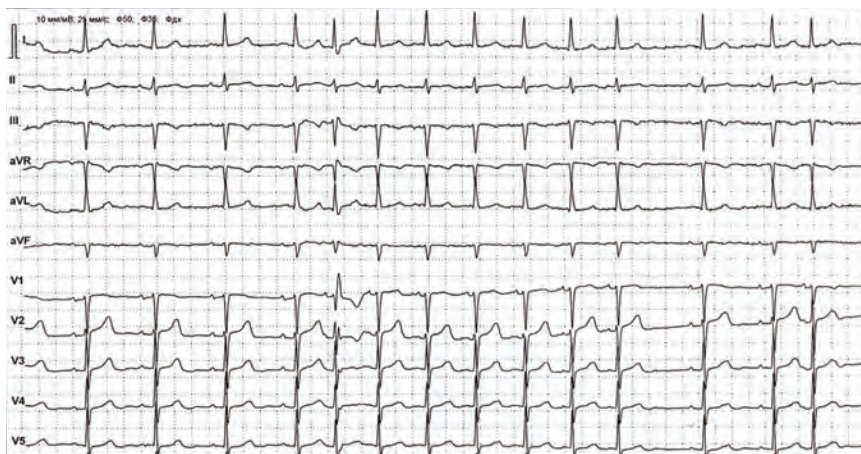


Рис. 5.17. ЭКГ при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

ЭКГ-признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии: внезапно начинающийся и так же внезапно прекращающийся приступ учащения сердечных сокращений (до 161–220 в минуту) при сохранении в большинстве случаев правильного ритма, деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RST и зубца T, наличие атриовентрикулярной диссоциации, т. е. полного разобщения ритма желудочков (комплекс QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков) (рис. 5.18).

Фибрилляция предсердий — несогласованное возбуждение отдельных волокон предсердий с частотой 350–600 в минуту. Это, пожалуй, наиболее частый вид аритмии, особенно у лиц пожилого возраста.

В основе *патогенеза* фибрилляции предсердий лежит процесс *re-entry*, возникающий при наличии критической мышечной массы и патологического субстрата (воспаление, фиброз, растяжение

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

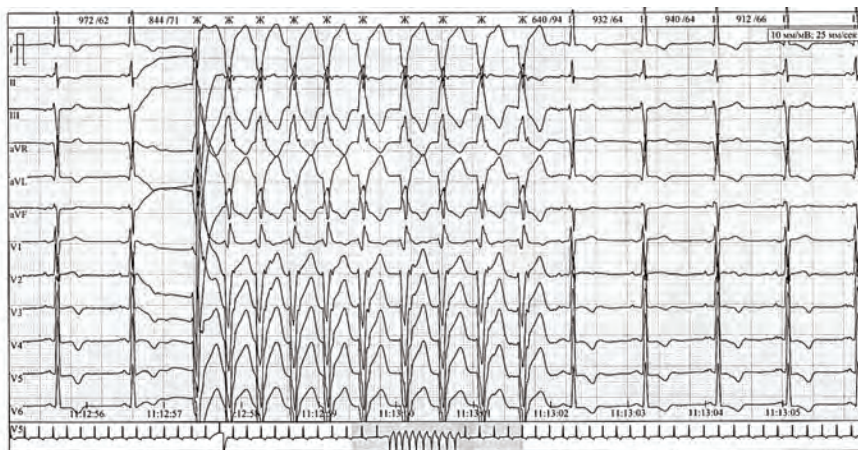


Рис. 5.18. ЭКГ при пароксизмальной желудочковой тахикардии

кардиомиоцитов), который сопровождается неоднородностью проведения импульса по предсердиям. Фибрилляция предсердий делится в зависимости от времени возникновения:

- впервые возникающая; пароксизмальная — эпизоды аритмии сохраняются не более 7 суток, спонтанно купируются;
- персистирующая (устойчивая) — эпизоды аритмии длятся более 7 суток, может быть купирована с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии;
- длительно персистирующая — персистирует более одного года, кардиоверсия оказалась неэффективной или не проводилась;
- перманентная (постоянная) — длится более одного года, восстановление ритма не планируется.

Кроме того, в 90 % случаев фибрилляция предсердий протекает с тахисистолией — желудочки сокращаются с частотой 91–160 в минуту. Выделяют также брадисистолическую (частота сокращений желудочков не превышает 60 в минуту) и нормосистолическую (частота сокращений желудочков 61–90 в минуту) формы.

Пациенты предъявляют *жалобы* на сердцебиение, головокружение, одышку, общую слабость.

При объективном исследовании у пациентов с фибрилляцией предсердий, особенно при тахисистолической форме, веду-

щим синдромом является синдром сердечной недостаточности; несколько реже появляется тромбоэмболический синдром (иногда может стать первым проявлением болезни).

При *пальпации*: артериальный пульс частый, неритмичный, мягкий. Определяется дефицит пульса — меньшая по сравнению с частотой сердечных сокращений частота пульса. Тщательное исследование пульса позволяет уже на этом этапе осмотра пациента предположить фибрилляцию предсердий.

При *пальпации* и *перкуссии области сердца* данные соответствуют причине развившейся фибрилляции предсердий. При *аускультации сердца* выслушивается постоянно меняющаяся громкость I тона, что связано с различной продолжительностью диастолы и разным наполнением желудочков, ритм сердечных сокращений неправильный.

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий: отсутствие во всех электрокардиографических отведениях зубца P, наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду (волны f лучше регистрируются в отведениях V₁, V₂, II, III и aVF с частотой 350–600 в минуту), нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы RR), наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформаций и уширения (рис. 5.19).



Рис. 5.19. ЭКГ при фибрилляции предсердий

Одним из вариантов нарушения ритма, близким к фибрилляции предсердий, является **трепетание предсердий** – ритмичное возбуждение предсердий с частотой 200–350 в минуту вследствие процесса *re-entry* вокруг определенного анатомического или функционального препятствия, который сопровождается кратной блокадой проведения импульсов на желудочки.

Этиология, патогенез, клиническая картина при трепетании предсердий те же, что при фибрилляции предсердий; единственное отличие – при трепетании формируется стабильный круг возбуждения в предсердиях, что позволяет сохранить согласованное сокращение и снижает риск тромбообразования (иными словами, предсердия сокращаются очень часто, но ритмично).

ЭКГ-признаки трепетания предсердий: наличие на ЭКГ частых (до 200–350 в минуту), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V₁, V₂); в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами RR (за исключением случаев изменения атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ); наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.)

Трепетание и фибрилляция желудочков – тяжелые нарушения ритма, приводящие к смерти пациента в течение короткого времени. При этом полноценная систола желудочков отсутствует, кровообращение резко нарушается.

Самая частая причина трепетания и фибрилляции желудочков – острый период инфаркта миокарда. Несколько реже нарушения развиваются при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, аритмогенной дисплазии правого желудочка, синдроме удлиненного интервала QT, врожденной патологии натриевых каналов кардиомиоцитов: возникает электрофизиологическая неоднородность миокарда желудочков с формированием множественных очагов возбуждения вследствие меняющегося направления волны возбуждения. Фибрилляция и трепетание желудочков часто провоцируются желудочковой тахикардией или частой и «ранней» желудочковой экстрасистолией.

При трепетании и фибрилляции желудочков развивается состояние клинической смерти: отсутствует сознание, дыхание отсутствует или появляется дыхание агонального типа, пульс

на сонных артериях и сердечные тоны не определяются, АД не определяется; широкие зрачки, кожа бледно-серой окраски.

Исходом трепетания и фибрилляции желудочков является асистолия желудочков.

Трепетание желудочков – аритмия, близкая к таковой при желудочковой пароксизмальной тахикардии. Это очень частые (160–300 в минуту), аритмичные, неэффективные сокращения желудочков.

ЭКГ-признаки трепетания желудочков: отсутствие диастолической паузы; не различаются сегменты ST и зубец T, сливаются начальная и конечная части комплекса QRS; волны трепетания напоминают синусоидальную кривую.

Фибрилляция желудочков – это неритмичные некоординированные сокращения отдельных мышечных волокон желудочков с частотой 300–500 в минуту.

ЭКГ-признаки фибрилляции желудочков: типичные очертания желудочковых комплексов отсутствуют; появляются мелкие неправильные волны с острыми вершинами на разном расстоянии друг от друга (рис. 5.20).

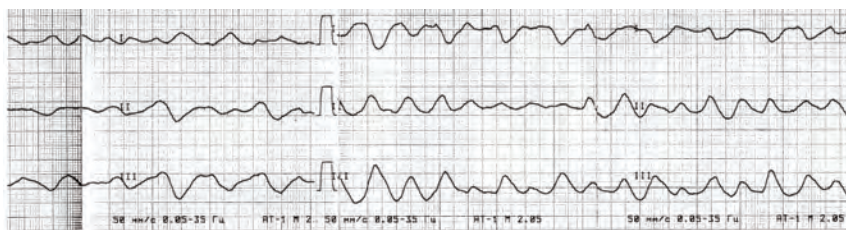


Рис. 5.20. ЭКГ при фибрилляции желудочков

Аритмии вследствие нарушения функции проводимости миокарда (блокады). Блокады могут быть преходящими и постоянными. Преходящая блокада нередко связана с усилением влияния на сердце парасимпатической нервной системы. В случае стойкой блокады имеется анатомическое повреждение проводящей системы сердца.

При *синоатриальной блокаде* импульсы из синусового узла периодически не распространяются ни на предсердия, ни на желудочки. Поэтому на ЭКГ будет выпадение всего сердечного комплекса (PQRST), и интервал RR может быть в два раза больше нормального. Ритм сердца синусовый, неправильный. В зави-

симости от степени тяжести различают синоатриальные блокады I, II и III степени.

Синоатриальная блокада I степени не имеет клинических проявлений и на обычной ЭКГ не распознается, так как электрические процессы в синусовом узле не регистрируются на поверхности тела человека. Для диагностики применяется электрофизиологическое исследование по определенной методике.

Синоатриальная блокада II степени бывает I и II типа. При блокаде I типа на ЭКГ регистрируется постепенное укорочение интервалов P-P, затем — пауза с отсутствием зубца P и комплекса QRST (паузы короче, чем удвоенный интервал P-P до паузы). При блокаде II типа на ЭКГ блокируется сердечное сокращение без предшествующего укорочения интервала P-P (пауза равна двум интервалам P-P, при далеко зашедшей блокаде продолжительность паузы равна 4–5 интервалам P-P).

Синоатриальная блокада III степени (или полная синоатриальная блокада) характеризуется длинной паузой, которую невозможно отличить от остановки синусового узла.

Жалобы пациента при синоатриальной блокаде включают головокружение, при асистолии (паузе) продолжительностью 2 с и более — эпизоды потери сознания.

При *пальпации артериального пульса*: брадикардия и периоды выпадения пульса.

При *аускультации сердца* выявляются брадикардия и продолжительные паузы с отсутствием тонов сердца. Иногда резко снижается АД. При длительном угнетении синусового узла (больше 3 с) возможен летальный исход вследствие асистолии желудочков.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) — это частичное или полное нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам в атриовентрикулярном узле.

АВ-блокада может быть преходящей и стойкой (перманентной). Клинически важным является выделение трех степеней АВ-блокады в зависимости от способности проведения импульса: I степень; II степень (с периодическим выпадением желудочкового комплекса QRS); III степень (полная, импульс не проводится).

Причинами развития АВ-блокады могут быть повышение тонуса блуждающего нерва (характерно для функциональной АВ-блокады), ишемическая болезнь сердца, воспалительные заболевания миокарда и эндокарда, опухоли сердца, гиперкалиемия и гипермаг-

нием, передозировка антиаритмических препаратов, замедляющих АВ-проводимость.

АВ-блокада I степени обычно субъективных ощущений не вызывает. Аускультация сердца, исследование артериального пульса патологических изменений не выявляют. На ЭКГ наблюдается одинаковое (фиксированное) во всех отведениях удлинение интервала PQ (больше 0,2 с). Ритм сердца синусовый, правильный (рис. 5.21).

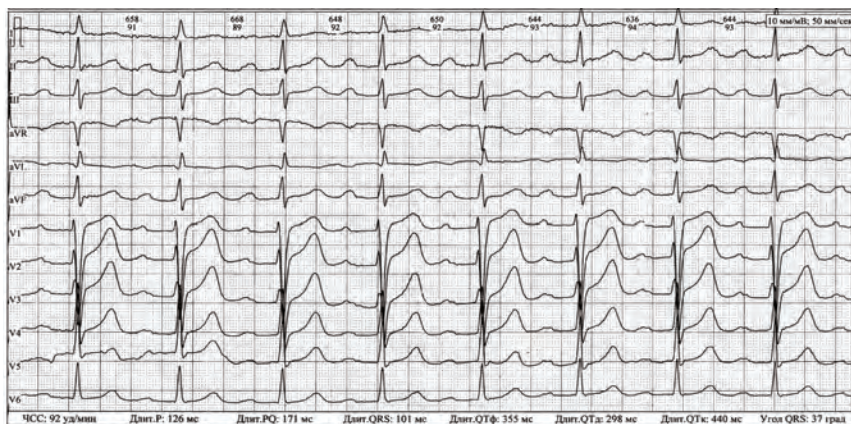


Рис. 5.21. ЭКГ при АВ-блокаде I степени

АВ-блокада II степени характеризуется появлением *жа-лоб* на чувство «замирания» или остановки работы сердца; головокружение, потемнение в глазах.

При *осмотре* обнаруживаются признаки основного заболевания, которое привело к развитию блокады, либо данные не отличаются от таковых у здоровых людей (при функциональной блокаде).

При *пальпации артериального пульса* обнаруживается периодическое выпадение сердечного сокращения.

Перкуторно: картина соответствует основному заболеванию.

При *аускультации сердца* обнаруживается периодическое выпадение сердечного сокращения.

ЭКГ-признаки АВ-блокады II степени представлены в нескольких вариантах:

- тип Мобитц I – характеризуется постепенным увеличением интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса (периоды Самойлова – Венкебаха);

- тип Мобитц II (рис. 5.22) – на фоне постоянного интервала PQ (нормального или удлиненного) выпадают отдельные желудочковые комплексы;
- тип Мобитц III – характеризуется выпадением либо каждого второго (2:1), либо двух и более подряд желудочковых комплексов (блокады 3:1, 4:1 и т. д.).



Рис. 5.22. ЭКГ при АВ-блокаде II степени

Клинически наиболее тяжелая – АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада). Импульсы исходят из синусового узла, но ни один из них не доходит до желудочков, поэтому возбуждение предсердий имеет свой ритм, а желудочков – свой, который значительно реже нормального и может достигать 20–30 ударов в минуту.

У некоторых пациентов полная АВ-блокада может клинически не проявляться, это зависит от частоты сокращений желудочков и длительности существования блокады: при частоте сокращений желудочков 30 и выше ударов в минуту и постепенном развитии блокады (от I к III степени) пациенты могут чувствовать себя относительно неплохо, проявления сердечной недостаточности могут возникать при физической нагрузке.

В том случае, если АВ-блокада развивается внезапно, при резком замедлении ритма желудочков (до 20 и меньше ударов в минуту) у пациентов наступает внезапная потеря сознания. Если асистолия желудочков длится дольше 10–20 с, может развиваться судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного моз-

га. Такие приступы получили название приступов Морганьи – Адамса – Стокса. Прогноз у больных с приступами Морганьи – Адамса – Стокса плохой, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

Пациенты предъявляют *жалобы* на периодические кратковременные потери сознания (человек падает); возможны мышечные судороги, дыхание становится редким, кожные покровы резко бледнеют.

При *осмотре*: в случае внезапного развития блокады сознание у пациента отсутствует, кожные покровы бледные. Возможны судороги.

При *пальпации*: редкий ритмичный артериальный пульс, большой по величине из-за диастолического переполнения сердца; размеры сердца увеличены; тоны сердца приглушены (может определяться один громкий тон – «пушечный тон» Стражеско, который появляется при совпадении сокращений предсердий с сокращением желудочков).

ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени: регистрация зубцов Р без связи с комплексом QRS; самостоятельный ритм предсердий выражается в правильном чередовании предсердных зубцов Р; самостоятельный ритм желудочков проявляется правильным чередованием комплексов QRS; зубец Р может быть на любом участке кривой, иногда наслаивается на зубцы желудочкового комплекса (рис. 5.23).

Внутрижелудочковая блокада – это замедленное или полное прекращение проведения возбуждения к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца на уровне ножек пучка Гиса или их разветвлений.

Следует различать блокаду правой ножки пучка Гиса и блокаду левой ножки пучка Гиса. Могут иметь место двухпучковые (сочетание блокады двух или трех ветвей пучка Гиса) и трехпучковые (одновременная блокада всех трех ветвей пучка Гиса) блокады.

Внутрижелудочковая блокада может быть преходящей и стойкой. Причины развития внутрижелудочковых блокад те же, что и АВ-блокад. Следует помнить, что замедление проводимости в правой ножке пучка Гиса наблюдается иногда у здоровых людей.

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса *жалоб* пациенты не предъявляют. Могут быть симптомы основного заболевания.

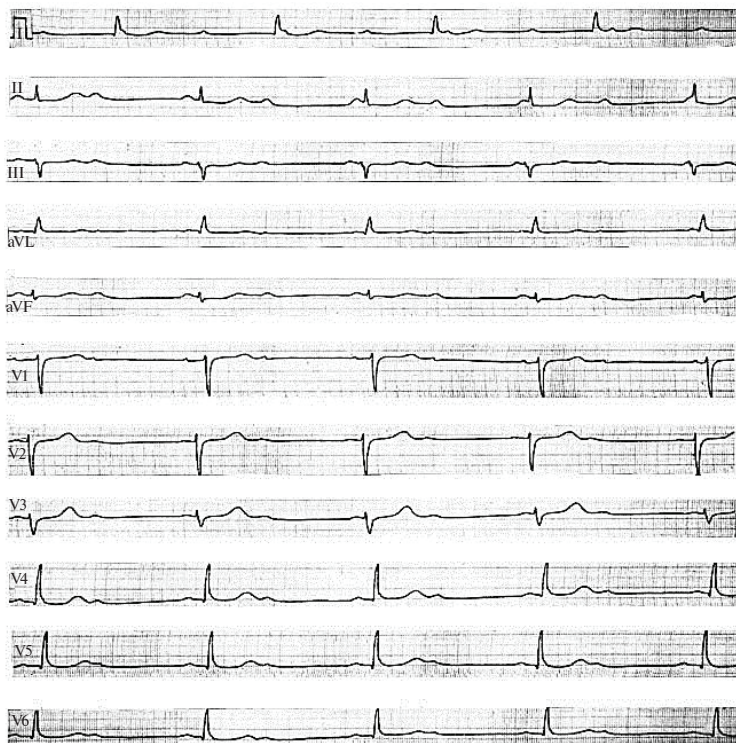


Рис. 5.23. ЭКГ при АВ-блокаде III степени

Только при *аускультации сердца* определяется расщепление или раздвоение I тона, иногда расщепление и II тона.

ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса: наличие в правых грудных отведениях V_1, V_2 (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR или rsR, имеющих М-образный вид, причем $R > r$; наличие в левых грудных отведениях (V_5, V_6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S; увеличение длительности (ширины) комплекса QRS более 0,12 с; наличие в отведении V_1 (реже в отведении III) депрессии сегмента RST с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (\pm) асимметричного

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

зубца Т; отклонение электрической оси вправо (наблюдается часто, но не всегда) (рис. 5.24).

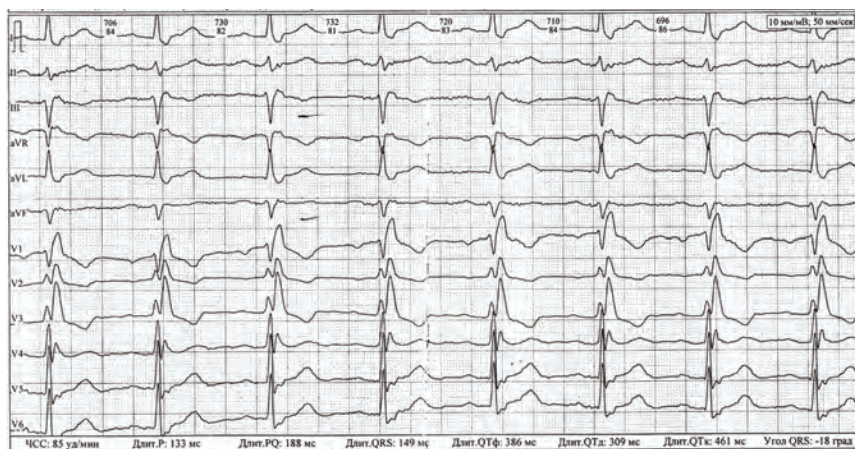


Рис. 5.24. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса

При полной блокаде *левой* ножки пучка Гиса *жа-лоб* пациенты не предъявляют. Могут быть симптомы основного заболевания, причем очень важно запомнить, что по современным представлениям вновь выявленная блокада *левой* ножки пучка Гиса является признаком острой ишемии миокарда.

ЭКГ-признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса: наличие в отведениях V_5 , V_6 , I и aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной; наличие в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S; увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с; наличие в отведениях V_5 , V_6 , I и aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RST и отрицательных или двухфазных (\pm) асимметричных зубцов Т; отклонение электрической оси сердца влево (наблюдается часто, но не всегда) (рис. 5.25).



Рис. 5.25. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

ТЕСТЫ

1. Факторами риска ИБС являются:

- а) артериальная гипертензия;
- б) гиперлипидемия;
- в) курение;
- г) гиподинамия;
- д) голодание.

2. При осмотре области сердца во время приступа стенокардии выявляется:

- а) сердечный горб;
- б) сердечный толчок;
- в) смещение верхушечного толчка влево и вниз;
- г) отсутствие характерных изменений.

3. При стабильной стенокардии напряжения выявляются:

- а) лейкоцитоз;
- б) ускоренная СОЭ;
- в) повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ);
- г) общий анализ крови не изменяется;
- д) повышение активности креатинфосфокиназы.

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

4. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы не характерны жалобы на:

- а) боль за грудиной при физической нагрузке;
- б) боль за грудиной при глотании;
- в) приступы удушья и кашель с серозно-кровянистой пенистой мокротой;
- г) боль в грудной клетке при дыхании и кашле;
- д) одышку в покое и при физической нагрузке.

5. Для повышения давления и застоя крови в малом круге кровообращения характерны жалобы на:

- а) отеки на ногах;
- б) кашель, усиливающийся при физическом напряжении;
- в) кровохарканье;
- г) приступы удушья;
- д) боль в грудной клетке.

6. При недостаточности аортального клапана в стадии компенсации порока наиболее характерны жалобы на:

- а) одышку в покое;
- б) приступы удушья;
- в) отеки на ногах;
- г) боли в области сердца по типу стенокардии;
- д) головокружение.

7. Особенности болевого синдрома при стенокардии:

- а) давящие боли за грудиной;
- б) ноющие боли в области верхушки сердца;
- в) боли приступообразные, кратковременные (3–5 мин);
- г) боли длительные, часами;
- д) боли купируются приемом нитроглицерина.

8. Особенности болевого синдрома при инфаркте миокарда:

- а) сжимающие боли за грудиной;
- б) тупые, ноющие боли в области сердца;
- в) боли интенсивные, «морфинные»;
- г) боли слабой интенсивности;
- д) продолжительность 5–7 мин;
- е) продолжительность более получаса.

9. Отеки и цианоз кожи нижних конечностей могут быть обусловлены:

- а) заболеваниями почек;
- б) хронической левожелудочковой недостаточностью;
- в) хронической правожелудочковой недостаточностью;

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

- г) заболеваниями вен нижних конечностей;
- д) заболеваниями артерий нижних конечностей.

10. Приступы удушья при заболеваниях сердца чаще обусловлены:

- а) острой правожелудочковой недостаточностью;
- б) острой левожелудочковой недостаточностью;
- в) острой левопредсердной недостаточностью;
- г) острой правопредсердной недостаточностью;
- д) острой сосудистой недостаточностью.

11. Одышка при физических нагрузках у пациентов с заболеваниями сердца может быть признаком:

- а) бронхоспазма;
- б) атриовентрикулярной блокады I степени;
- в) сердечной левожелудочковой недостаточности;
- г) блокады левой ножки пучка Гиса;
- д) сосудистой недостаточности.

12. Жалобы при недостаточности митрального клапана в фазе компенсации порока могут быть на:

- а) приступы удушья;
- б) одышку и сердцебиение при больших физических нагрузках;
- в) боли в области сердца;
- г) общую слабость, быструю утомляемость;
- д) жалобы часто отсутствуют.

13. При общем осмотре пациента с артериальной гипертензией чаще могут выявляться такие особенности, как:

- а) астеническая конституция;
- б) гиперстеническая конституция;
- в) ожирение;
- г) гиперемия лица;
- д) дефицит массы тела.

14. Для артериальной гипертензии характерен пульс:

- а) мягкий;
- б) скорый;
- в) высокий;
- г) медленный;
- д) твердый.

15. Границы колебаний нормального артериального давления у людей в возрасте старше 25 лет по нормам ВОЗ составляют:

- а) систолическое – 105–130 мм рт. ст.;
- б) систолическое – 100–145 мм рт. ст.;

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

- в) систолическое – 100–120 мм рт. ст.;
 - г) диастолическое – 60–85 мм рт. ст.;
 - д) диастолическое – 60–94 мм рт. ст.
16. При стенозе устья аорты АД:
- а) высокое систолическое;
 - б) низкое диастолическое;
 - в) низкое систолическое;
 - г) нормальное систолическое;
 - д) нормальное диастолическое.
17. Симптомы недостаточности клапана аорты, выявляемые при осмотре:
- а) застойный румянец щек;
 - б) ксантелазмы;
 - в) бледность кожных покровов;
 - г) «пляска каротид» (усиленная пульсация сонных артерий);
 - д) симптом Квинке.
18. Данные осмотра при митральном стенозе:
- а) кожа розовая;
 - б) *facies mitralis*;
 - в) верхушечный толчок смещен влево, разлитой;
 - г) верхушечный толчок не изменен;
 - д) сердечный толчок.
19. АД на нижних конечностях:
- а) в норме выше, чем на руках;
 - б) в норме ниже, чем на руках;
 - в) измеряется в положении лежа;
 - г) при коарктации аорты может быть существенно ниже, чем на руках.
20. II тон сердца:
- а) систолический;
 - б) диастолический;
 - в) громче на основании;
 - г) продолжительный и низкий;
 - д) короткий и высокий;
 - е) не совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонных артериях.
21. В образовании звука II тона сердца принимают участие колебания:
- а) мышцы желудочков в систолу;
 - б) мышцы желудочков в диастолу;

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

- в) атриовентрикулярных клапанов при закрытии;
- г) полулунных клапанов при их закрытии;
- д) стенки аорты и легочной артерии в диастолу.

22. IV тон сердца обусловлен колебанием:

- а) атриовентрикулярных клапанов в систолу;
- б) полулунных клапанов в диастолу;
- в) миокарда желудочков в систолу;
- г) миокарда желудочков в диастолу во время быстрого пассивного наполнения;
- д) миокарда желудочков и предсердий в диастолу во время сокращения предсердий.

23. При стенозе устья аорты:

- а) I тон ослаблен на верхушке;
- б) I тон усилен на верхушке;
- в) II тон усилен на аорте;
- г) II тон усилен на легочной артерии;
- д) II тон ослаблен на аорте.

24. Внутрисердечные шумы могут быть обусловлены:

- а) ускорением тока крови;
- б) прохождением крови через суженные отверстия;
- в) патологией перикарда;
- г) воспалением медиастинальной плевры;
- д) всеми перечисленными факторами.

25. Для митрального стеноза характерна конфигурация сердца:

- а) нормальная;
- б) митральная;
- в) аортальная;
- г) трапециевидная;
- д) «бычье сердце».

26. Левая граница относительной тупости сердца при ИБС смещается кнаружи:

- а) только в V межреберье;
- б) только в VI межреберье;
- в) в V и VI межреберьях одновременно;
- г) в III межреберье.

27. Чаще всего изменение границ относительной сердечной тупости при миокардите происходит из-за увеличения размеров:

- а) левого предсердия;
- б) правого предсердия;

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

- в) левого желудочка;
- г) правого желудочка;
- д) левого и правого желудочков.

28. При недостаточности митрального клапана левая граница относительной тупости сердца, как правило:

- а) в IV и V межреберьях соответствует норме;
- б) в IV и V межреберьях смещена кнаружи;
- в) в III межреберье соответствует норме;
- г) в III межреберье смещена кнаружи.

29. Талия сердца соответствует месту проекции на грудную клетку:

- а) левого желудочка;
- б) правого желудочка;
- в) ушка левого предсердия;
- г) правого предсердия.

30. Данные перкуссии во время приступа стенокардии:

- а) левая граница относительной сердечной тупости смещена влево;
- б) верхняя граница относительной сердечной тупости смещена вверх;
- в) границы не изменены;
- г) правая граница смещена вправо.

6. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

6.1. Анатомо-физиологические особенности системы органов пищеварения

Пищеварительная система обеспечивает механическую и химическую обработку пищевых веществ, всасывание переработанных и выделение непереваренных частей пищи. Пищеварительный аппарат состоит из пищеварительной трубки и сообщаемых с ней желез пищеварительного тракта (слюнные железы, печень, поджелудочная, желудочные, кишечные железы). Длина пищеварительного тракта составляет около 8–9 м. На всем своем протяжении (от пищевода до прямой кишки) стенка пищеварительной трубки состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной оболочки и наружной серозной оболочки.

Пищеварительный тракт подразделяется на отделы: ротовая полость, глотка, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишки (рис. 69 вклейки). В полости рта пища подвергается механической переработке, в которой участвуют зубы, мышцы языка, нёбо, нижняя челюсть. У человека 32 зуба, образующие зубные ряды – верхний и нижний; язык является также органом вкуса. Одновременно при участии слюнных желез происходит первоначальная химическая обработка пищи (ферменты амилаза, мальтаза расщепляют углеводы до дисахаридов). Из полости рта пищевой комок попадает в глотку, а затем по пищеводу, который представляет собой узкую и длинную мышечную трубку, – в желудок. Желудочно-пищеводный переход на уровне диафрагмы представлен кардиальным сфинктером, который при смыкании препятствует обратному забросу желудочного содержимого.

Все отделы пищеварительного тракта ниже пищевода расположены в брюшной полости — пространстве ниже диафрагмы. Брюшная полость выстлана серозной оболочкой — брюшиной, которая облегчает перемещение органов относительно друг друга по аналогии с плевральной оболочкой.

Желудок — расширение пищеварительного тракта емкостью 2–3 л, в котором происходит накопление пищи и где твердые составные части пищи при помощи пищеварительных соков переходят в жидкую или кашицеобразную смесь. Химическая обработка пищи происходит в условиях кислой среды: железы желудка вырабатывают пепсиноген, соляную кислоту, секретируют слизь и интестинальный гормон гастрин.

Далее пища попадает в **тонкую кишку**. В тонкой кишке совершается продвижение пищи с дальнейшей химической обработкой в условиях уже щелочной реакции и происходит всасывание питательных веществ. Сокращения мышечных волокон носят перистальтический характер. Они последовательно распространяются в направлении к нижнему концу.

Тонкая кишка делится на три отдела: двенадцатиперстную кишку длиной 25–30 см, тощую кишку, на которую приходится 2/5 части тонкой кишки, и подвздошную кишку — остальные 3/5.

Двенадцатиперстная кишка располагается сразу за желудком и подковообразно огибает головку поджелудочной железы. В двенадцатиперстной кишке открывается общий проток для желчевыводящих путей печени и выводного протока поджелудочной железы.

Границы между тощей и подвздошной кишкой не имеется.

Слизистая оболочка тонкой кишки покрыта многочисленными кишечными ворсинками длиной около 1 мм. Функция ворсинок — всасывание питательных веществ, подвергшихся действию кишечного сока.

Толстая кишка делится последовательно на слепую кишку, восходящую ободочную кишку, поперечную ободочную кишку, нисходящую ободочную кишку, сигмовидную и прямую кишку. От слепой кишки отходит червеобразный отросток (аппендикс), при воспалении которого (аппендицит) может потребоваться хирургическое лечение. Прямая кишка является последним отделом толстой кишки и служит для скопления и выведения каловых масс.

Общая длина толстой кишки колеблется в пределах 1,0–1,5 м. Слизистая оболочка толстой кишки не имеет ворсинок, в ней всасывается вода.

Толстая кишка богата микрофлорой, под влиянием которой происходит расщепление остатков непереваренной пищи и компонентов пищеварительных секретов. В результате образуются органические кислоты, газы и токсичные для организма вещества, часть из которых обезвреживается в печени, а часть выводится с каловыми массами, образованными остатками непереваренной пищи и бактериями, склеенными слизью сока толстой кишки. При растяжении прямой кишки возникает позыв к дефекации и происходит произвольное опорожнение кишечника.

Печень является крупной (вес около 1500 г) пищеварительной железой, вырабатывающей желчь, которая по выводному протоку поступает в двенадцатиперстную кишку. Печень расположена непосредственно под диафрагмой, в правом подреберье.

На нижней поверхности печени расположен **желчный пузырь**, который служит резервуаром для желчи. Желчный пузырь имеет грушевидную форму и непосредственно продолжается в пузырный проток. Из слияния пузырного протока и общего печеночного протока образуется общий желчный проток, который открывается вместе с протоком поджелудочной железы отверстием в расширение, находящееся внутри большого дуоденального сосочка (сфинктер Одди). В состав желчи входят желчные кислоты, обеспечивающие эмульгирование жиров в просвете тонкого кишечника, и конъюгированный билирубин.

Морфологически печень состоит из двух долей (правой и левой), образованных дольками диаметром 1–2 мм, которые, в свою очередь, состоят из печеночных клеток – гепатоцитов. Между дольками расположены портальные триады, каждая из которых состоит из ветвей желчного протока, портальной вены и печеночной артерии.

Кроме синтеза и секреции желчи, необходимой для пищеварения, печень выполняет следующие функции:

- детоксикация (обезвреживание) эндогенных (билирубин) и экзогенных веществ. Многие лекарственные вещества метаболизируются в печени, как и некоторые гормоны, витамины;
- синтез белков – альбуминов, факторов свертывания крови, некоторых витаминов;

- участие в обмене глюкозы (в печени запасается глюкоза в виде гликогена);
- участие в жировом обмене.

Важно иметь представление об обмене билирубина (рис. 70 вклейки). Обмен билирубина — это цикл из последовательных этапов биологических реакций, который можно представить в виде схемы из трех основных этапов:

- 1) распад эритроцитов и образование билирубина;
- 2) поступление в печень и обезвреживание;
- 3) выведение пигмента из организма.

Первый этап биохимии пигментного обмена представляет собой цикл реакций — от распада клеток крови до образования билирубина. Главный источник желчного пигмента — это гемоглобин эритроцитов (80 %), немного (20 %) образуется из гемовых белков клеток-предшественников (например, незрелых ретикулоцитов или эритробластов). Местом превращений являются костный мозг, селезенка и печень. Кровяная клетка разрушается через три месяца жизни, и освободившийся гемоглобин распадается на глобин (белок, он превращается в аминокислоты, идущие потом на синтез ферментов), гемосидерин с железом, которое окисляется и запасается в виде ферритина, и гематоидин (переходит в биливердин, а затем в билирубин). Образовавшийся пигмент соединяется с мелкими белками крови (альбуминами) и с кровотоком поступает в печень. Билирубиново-альбуминовый комплекс вначале поступает в синусы печени, где от него отщепляется белковая часть. В результате образуется непрямой (несвязанный) билирубин. Он опасен для организма, так как хорошо растворим в жирах, может проникать через клеточные мембраны и накапливаться в тканях, в том числе и нейронах мозга.

Непрямой билирубин проникает в клетки печени, в которых происходит очень важное обезвреживание пигмента путем соединения с глюкуроновой кислотой. В результате теряется способность к его растворению в жирах, и пигмент приобретает гидрофильность, т. е. растворимость в воде. Эта особенность помогает ему поступать в желчь, частично фильтроваться в почках (окрашивает мочу в желтый цвет) и быстро вступать в соединение с реактивами при исследовании крови (прямой билирубин, так как сразу реагирует, — прямая и быстрая реакция).

Прямой билирубин из клеток печени переходит в желчные протоки. На этой стадии процесс контролируется гипофизом головного мозга и гормонами щитовидной железы. Билирубин в желчи соединяется с холестерином, жирными кислотами, белками. Содержимое протоков печени поступает в желчный пузырь, потом при приеме пищи оно передвигается в кишечник для улучшения переваривания жиров.

В кишечнике из билирубина под действием бактерий образуются уробилиноген и стеркобилиноген, а из последнего – стеркобилин, окрашивающий кал в коричневый цвет. Часть уробилиногена поступает обратно в кровь из кишечной стенки и в печени полностью перерабатывается. Небольшое количество пигментов выводится с мочой.

Поджелудочная железа расположена позади желудка на задней брюшной стенке. Она состоит из большого числа долек, протоки которых сливаются в единый выводной проток; последний открывается в двенадцатиперстную кишку. Большая часть железы выделяет свой секрет через выводные протоки в двенадцатиперстную кишку. Под влиянием ферментов поджелудочного сока происходит расщепление кишечного содержимого до конечных продуктов, которые становятся пригодны для усвоения организмом. Часть ферментов секретируются уже в активном состоянии (амилаза, липаза, нуклеаза), часть – в виде проферментов (трипсиноген, химотрипсиноген, профосфолипаза А, проэластаза и прокарибоксипептидазы А и В и др.). Меньшая часть железы (островки Лангерганса) выделяет в кровь инсулин для регулирования содержания сахара в крови.

Для описания клинических находок живот делят на девять областей двумя горизонтальными и двумя вертикальными линиями (рис. 71 вклейки). Одна из горизонтальных линий соединяет реберные дуги на уровне X ребер, другая проходит через передние верхние ости подвздошных костей. Данные линии делят живот на отделы: *эпигастрий*, *мезогастрий* и *гипогастрий*. Две вертикальные линии проходят по наружным краям прямых мышц живота. Таким образом, выделяют области правого и левого подреберий, собственно эпигастральную (надчревную), или подложечную, область, правый и левый фланки живота, околопупочную область, правую и левую подвздошные области, надлобковую область.

6.2. Субъективные методы исследования

Основные жалобы пациентов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта удобно разделить на группы:

- жалобы при заболеваниях желудка и кишечника;
- жалобы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.

Жалобы пациентов при заболеваниях желудка и кишечника.

Жалобы, указывающие на поражение пищевода, включают симптомы *дисфагии* – нарушение глотания со скоплением пищи во рту, невозможность ее проглотить, ощущение препятствия на уровне глотки, аспирация пищи, боли за грудиной при глотании, ощущение затруднения и комка в период прохождения пищи по пищеводу. При пищеводном кровотечении в рвотных массах выявляются сгустки крови.

Жалобы, определяющие синдром желудочной диспепсии: боли или чувство тяжести и переполнения в эпигастральной области. Пациентов беспокоят *изжога* (ощущение жжения или жара по ходу пищевода), отрыжка (внезапное непроизвольное выделение газа или жидкого содержимого желудка в полость рта), тошнота (специфическое тягостное ощущение в подложечной области с распространением вверх до полости рта, нередко с позывом на рвоту; часто сопровождается гиперсаливацией), рвота. *Рвота* – сложнорефлекторный акт с возбуждением рвотного центра, когда волна антиперистальтики при раскрытии нижнего пищеводного сфинктера приводит к извержению содержимого желудка через рот, реже нос. Следует помнить, что рвотный рефлекс имеет различное происхождение. Выделяют:

- центральную рвоту (не приносит облегчения, встречается при поражении ЦНС);
- рвоту при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки (возникает сразу после еды, нередко на фоне тошноты и боли, приносит временное облегчение, может содержать остатки непереваренной пищи, слизь, желчь, кровь, «кофейную гущу»);
- кишечную рвоту (многократную, упорную, с каловым запахом кишечного содержимого, ей предшествуют схваткообразные боли в животе, сопутствует задержка стула и газов);
- рвоту вследствие интоксикации (частая, длительная, сопровождается тошнотой, может приводить к нарушению водно-электролитного баланса вплоть до обезвоживания, коллапса и анурии).

При *кровотечении из желудка и двенадцатиперстной кишки* появляется рвота в виде «кофейной гущи» (гемоглобин при взаимодействии с соляной кислотой превращается в солянокислый гематин), стул в виде мелены (липкого кала черного цвета; такой стул называют дегтеобразным). При *кровотечении из нижних отделов желудочно-кишечного тракта* (дистальнее начала тощей кишки) появляется кровянистый стул (в виде кала темно-бордового цвета либо в виде примеси крови на поверхности каловых масс); у пациента может быть кровавая диарея.

Жалобы при синдроме кишечной диспепсии включают в себя плеск и урчание в животе, метеоризм, боли типа кишечной колики, диарею, тенезмы, запор. **Урчание** — это разнообразные по высоте и длительности звуки типа переливания, бульканья, лопанья мелких пузырьков, они слышны на расстоянии и характеризуют активность перистальтики. **Метеоризм**, или вздутие живота, возникает из-за повышенного газообразования и проявляется чувством тяжести, распираания живота, увеличением его в объеме. Метеоризм часто сопровождается мигрирующими болями схваткообразного характера в животе. **Диарея**, или понос, — выделение из прямой кишки каловых масс ненормальной консистенции с увеличенной частотой. О диарее можно говорить, если масса стула больше 250 г/сут, а частота дефекаций — три и более раз за сутки. Значение имеют цвет, запах каловых масс, наличие патологических примесей в стуле — крови, слизи, гноя. Воспалительная диарея часто сопровождается тягостными ложными позывами на дефекацию (тенезмы).

Различают диарею осмотическую, секреторную, моторную, смешанную. Осмотическая диарея обусловлена нарушением всасывания осмотически активных веществ (белков, углеводов), что приводит к задержке воды в просвете кишечника. Это имеет место при ахилии, панкреатитах, болезни Крона. Секреторная диарея вызвана обильным выделением слизистой оболочкой кишечника воды, в том числе в составе воспалительного экссудата и слизи (энтериты, колиты). Моторная диарея связана с усилением перистальтики кишечника, что ведет к ускоренному продвижению химуса и нарушению всасывания воды.

Запор — симптом, для которого характерна частота акта дефекации реже трех раз в неделю, выделение твердого, скудного кала (количество воды в кале не превышает 40 % при норме 70 %). Акт дефекации сопровождается чувством неполного опорожнения

прямой кишки и часто требует дополнительных усилий (натуживание, применение ручного пособия для отделения кала из прямой кишки). Пациенты иногда сообщают об изменении формы кала в виде «лент», «карандаша», «овечьего кала». Длительные запоры приводят к формированию «каловых камней» (скопление в прямой кишке крайне плотного кала).

Пациенты предъявляют жалобы на *боли в животе*. Причины их разнообразны и определяют локализацию болей. Боли возникают в результате спастического сокращения кишечника, что определяет их внезапный, приступообразный характер. Боли в эпигастальной области характерны для заболеваний желудка, в области правого подреберья — для патологии двенадцатиперстной кишки. При опросе важно выяснить точную их локализацию, периодичность, интенсивность, длительность, усиливающие и ослабляющие факторы. Боли могут быть постоянными или периодическими. В большинстве случаев они связаны с приемом пищи, по отношению к которому выделяют голодные, ранние и поздние боли. Ранние боли, которые возникают через 0,5–1,5 ч после приема пищи, обычно связаны с патологией желудка, поздние и голодные (натощак) боли обычно связаны с патологией двенадцатиперстной кишки. Часто боли могут сопровождаться тошнотой и рвотой, причем после рвоты самочувствие больных обычно облегчается. Пациенты могут жаловаться на боли в животе неопределенной локализации, тянущие, режущие, мигрирующие, иногда меняющие локализацию. Такие боли характерны для поражения кишечника.

При заболеваниях органов пищеварения пациенты жалуются также на *снижение аппетита*. Данный симптом может обнаруживаться при пониженной кислотопродукции, злокачественных опухолях органов пищеварения, а также при психогенной анорексии. *Усиление аппетита* может наблюдаться при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Оно связано с необходимостью частого принятия пищи пациентами (каждые 1,5–2 ч), поскольку более длительные перерывы между приемами пищи могут провоцировать появление болей в эпигастрии.

Из дополнительных жалоб при заболеваниях желудочно-кишечного тракта могут встречаться повышение температуры тела, похудание, общая слабость, потеря трудоспособности.

Жалобы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.
Боли в правом подреберье возникают при заболеваниях печени или

желчевыводящих путей. При поражении печени причиной боли является растяжение ее капсулы. Обычно увеличение печени происходит постепенно, поэтому боли тупые, тянущие, локализованные в правом подреберье.

При заболеваниях желчевыводящих путей боли носят острый характер, они вызваны спазмом мышц желчного пузыря или протоков (при закупорке его камнем). Приступ болей обычно возникает после погрешности в еде — при злоупотреблении жирами, пряностями, острыми приправами. Боль возникает через 3–5 ч после приема указанной пищи, чаще всего ночью или рано утром. Она очень резкая, раздражающая, колющая, режущая, локализуется в правом подреберье, иррадирует в правую лопатку, правое плечо, правую подключичную область, правую половину шеи, правую челюсть, правый глаз. Пациент возбужден, постоянно меняет положение в поисках успокоения болей, часто стонет, кричит. Лицо его бледнеет, покрыто потом.

Диспепсические расстройства при заболеваниях печени и желчевыводящих путей связаны преимущественно с нарушением секреции желчи и включают в себя изменение ощущения вкуса во рту (горечь, сухость во рту, металлический привкус), изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту (часто не приводит к облегчению состояния), тяжесть в эпигастрии и правом подреберье, вздутие и урчание в животе, неустойчивый стул (чередование запоров и поносов).

Зуд кожи возникает при выраженном нарушении экскреторной функции гепатоцитов и обусловлен синдромом холестаза. Механизм возникновения зуда кожи связан с задержкой в крови желчных кислот, депонированием их в коже и раздражением рецепторов кожи.

Желтуха (icterus) — окрашивание в желтый цвет кожи, склер и слизистых вследствие отложения в тканях билирубина и его производных. Желтуха раньше всего выявляется на склерах, нижней поверхности языка, нёба, затем окрашиваются складки на лице, кожа вокруг рта и носа, ладони и подошвы, и наконец темнеет вся кожа.

Увеличение живота в объеме может быть следствием асцита (накопление свободной жидкости в брюшной полости), связанного со снижением онкотического давления вследствие нарушения белково-синтетической функции печени и повышения давления в портальной вене (*v.portae*).

Среди **дополнительных жалоб** встречаются лихорадка, которая наблюдается при острых воспалительных процессах, снижение массы тела, которое является результатом нарушения процессов всасывания в желудочно-кишечном тракте, раздражительность, подавленное настроение, бессонница, снижение работоспособности, слабость.

6.3. Объективные методы исследования

6.3.1. Осмотр

Осмотр начинают с полости рта, которую исследуют при помощи шпателя. При заболеваниях зубов, миндалин, пищевода и желудка может ощущаться неприятный (гнилостный) запах изо рта, у пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом — сладковатый, напоминающий запах гнилых яблок. При терминальной почечной недостаточности не только полость рта пациента, но и кожа распространяет запах мочевины.

Оценивают состояние слизистой оболочки (гиперемия, сыпь, афты — язвочки), языка (влажность, поверхность, наличие налета), состояние зубов (их количество, наличие кариеса), размеры и состояние нёбных миндалин. При обезвоживании язык выглядит сухим. Налет на языке часто свидетельствует о заболеваниях полости рта, желудочно-кишечного тракта, об инфекционных заболеваниях и может быть различного цвета — белого, серого, желтого, коричневого (рис. 72 вклейки).

Патогномичный признак дефицита витамина B_{12} — гладкий «лакированный» язык в результате атрофии сосочков (рис. 73 вклейки).

Нёбные миндалины в норме бледно-розовые, не выступают за пределы нёбных дужек. При гипертрофии их размеры увеличиваются, при воспалении поверхность становится гиперемированной, на ней появляется белый или желтый налет, могут выявляться гнойные пробки (рис. 74 вклейки).

Цвет кожи у пациентов с заболеваниями пищеварительной системы может становиться бледным (при анемии вследствие желудочно-кишечного кровотечения или недостаточного всасывания питательных веществ). При заболеваниях печени и желчных путей развивается *желтуха* (рис. 75 вклейки). При выраженной недостаточности питания можно выявить *кахексию* — крайнее истощение организма (рис. 76 вклейки). При недостатке всасы-

вания витаминов кожа может становиться сухой, шершавой. Нередко можно видеть различные элементы кожной сыпи. Сосудистые звездочки, так называемые ангиомы (рис. 77 вклейки), могут образовываться при заболеваниях печени. Также при некоторых заболеваниях печени, сопровождаемых холестаазом (застоем желчи), развивается кожный зуд, в таких случаях на коже пациентов видны следы расчесов.

При заболеваниях печени (гепатиты, циррозы) у пациентов можно увидеть «печеночные» ладони — своеобразную гиперемиию в области возвышения большого пальца и мизинца (рис. 78 вклейки).

Осмотр живота проводится как в вертикальном положении пациента, так и в горизонтальном. Обращают внимание на форму живота, объем, симметричность, наличие кожной сыпи, послеоперационных рубцов. Растяжки кожи (*стрии*) могут появляться при быстром наборе массы тела, например, при беременности или гормональных нарушениях. Видимые выпячивания следует оценить при спокойном дыхании и при натуживании. Пациента в положении лежа просят покашлять или приподнять голову и поддержать ее над поверхностью подушки. Если выпячивания при натуживании увеличиваются в размерах, это может быть признаком *грыжи* (выпячивание органов брюшной полости через «слабые» места передней брюшной стенки). Осмотр дополняют пальпацией живота.

У пациентов с циррозом печени нередко развитие *асциты*. Увеличение живота за счет накопления жидкости в брюшной полости у них сопровождается появлением расширенных вен передней брюшной стенки («голова медузы») (рис. 79 вклейки). Типичен внешний вид пациента с декомпенсированным циррозом печени (рис. 80 вклейки).

6.3.2. Пальпация

Пальпация имеет важное значение для исследования органов брюшной полости. Во время ее проведения пациент должен находиться в положении лежа на спине, врач — сидя на стуле справа от пациента (если он правша) или слева (если левша).

Различают поверхностную и глубокую пальпацию живота.

Поверхностную пальпацию живота проводят, перемещаясь последовательно по всем отделам передней брюшной стенки против часовой стрелки: от левой подвздошной области к правой под-

вздошной области и заканчивают, пальпируя центральные окологреческую и надбровные области (рис. 81 вклейки). При поверхностной пальпации мы можем оценить эластичность мышц передней брюшной стенки, наличие патологических образований в подкожной клетчатке, участки болезненности, напряжения мышц (при перитоните), выпячивания (грыжи) передней брюшной стенки.



Дополнительно пальпируют белую линию живота для выявления грыжевых ворот. Для этого пациента просят выпятить живот (натужиться, сделать глубокий вдох). При наличии нарушения мышечного каркаса можно пальпаторно и визуально обнаружить грыжевые выпячивания.

После поверхностной пальпации живота проводят *глубокую скользящую пальпацию* по Образцову – Стражеско. Она включает четыре этапа:

1) слегка согнутые пальцы доминантной руки устанавливают над исследуемым органом, параллельно его воображаемой оси;



2) сдвигают пальцами кожу пациента (формируя складку для более удобного проникновения пальцев в глубину) в направлении, противоположном направлению собственно пальпации на 4-м этапе;

3) последовательно, во время выдохов пациента, когда максимально расслабляется брюшная стенка (обычно достаточно трех–пяти выдохов), погружают пальцы в брюшную полость, вплоть до ее задней стенки;

4) скользят кончиками пальцев по задней стенке брюшной полости, перекатываясь по поверхности пальпируемого органа в направлении, перпендикулярном его воображаемой оси.

С помощью глубокой пальпации можно исследовать сигмовидную кишку (в левой подвздошной области, на границе наружной и средней 1/3 линии, соединяющей пупок и переднюю верхнюю ость левой подвздошной кости), слепую кишку (в правой подвздошной области, на границе наружной и средней 1/3 линии, соединяющей пупок и переднюю верхнюю ость правой подвздошной кости), восходящий (в правом фланке) и нисходящий (в левом фланке) отделы ободочной кишки, поперечную ободочную кишку (пальпируют бимануально, на границе средней и нижней трети линии, соединяющей мечевидный отросток

и пупок). Глубокая пальпация позволяет получить детальную информацию о пальпируемом органе.

Характеристики пальпируемого органа включают размер (диаметр сегмента кишечника), консистенцию, форму, характер поверхности, подвижность, урчание, наличие или отсутствие болезненности.

Пальпацию печени целесообразно проводить после определения уровня нижнего края печени методом перкуссии. При проведении пальпации печени пациент должен находиться в положении лежа на спине. Врач сидит на стуле справа от пациента. Используют метод бимануальной пальпации: недоминантная рука удерживает нижнюю часть правой половины грудной клетки для отсутствия бокового смещения печени во время вдоха, пальпирующую руку устанавливают над нижним краем печени, по среднеключичной линии, и пальпируют печень по Образцову – Стражеско (рис. 82 вклейки). В норме пальпируется край печени острый, мягкий, безболезненный.



6.3.3. Перкуссия

Перкуторное исследование живота проводится для выявления жидкости в брюшной полости при асците и для определения размеров печени и селезенки.

Для выявления свободной жидкости в брюшной полости и ориентировочного определения ее объема *перкуссия живота* проводится в вертикальном положении пациента. Выполняют перкуссию последовательно по передней срединной линии, правому и левому фланкам от нижнего края грудной клетки в каудальном направлении. Переход от тимпанического звука, возникающего над петлями кишечника, к тупому звуку как результат перкуссии на уровне жидкости позволяет сделать диагностическое заключение о наличии у пациента асцита.

Изменение положения пациента на горизонтальное приводит к изменению формы живота. Жидкость под действием сил гравитации перераспределяется в брюшной полости и скапливается по задним отделам брюшной полости, поэтому тупой звук может определяться главным образом над боковыми (фланковыми) отделами живота, тогда как по передней срединной линии может определяться тимпанический звук (как результат перкуссии над всплывшими петлями кишечника).

При повороте пациента на бок под углом 45° зона выявления тупого звука при перкуссии увеличивается по площади и может определяться по передней срединной линии, в противоположном повороту фланке выявляется тимпанический звук. Поворот пациента на противоположный бок изменяет перкуторную картину благодаря свободному перемещению жидкости в брюшной полости.



Перкуссия печени позволяет определить положение границ абсолютной тупости печени и установить размеры печени по М.Г. Курлову. Для определения верхней границы абсолютной тупости печени применяют тихую перкуссию. Граница устанавливается по пальцу-пlessиметру со стороны более громкого звука. Размеры печени определяют по правой среднеключичной линии, по передней срединной линии и по левой реберной дуге. Первый размер определяется как расстояние между верхней и нижней границами абсолютной тупости по правой среднеключичной линии (9 см). Второй размер составляет расстояние по передней срединной линии от нижней границы абсолютной тупости печени до точки, расположенной на уровне верхней границы абсолютной тупости по правой среднеключичной линии (8 см). Третий размер соответствует расстоянию между верхней точкой печеночной тупости по передней срединной линии и точкой на левой реберной дуге (7 см) и приблизительно соответствует проекции левой доли печени. Точка перкуторной тупости на левой реберной дуге соответствует месту изменения звука при перкуссии по нижнему краю левой реберной дуги в направлении основания мечевидного отростка. Палец-пlessиметр располагается перпендикулярно краю реберной дуги, точка проходит по краю пальца-пlessиметра, обращенного к более громкому звуку (рис. 83 вклейки).

6.3.4. Аускультация

Аускультация при исследовании органов желудочно-кишечного тракта имеет ограниченное значение. Она может применяться для определения границ желудка (выслушивание так называемого «шума плеска» над желудком при его пальпации), выслушивания перистальтических шумов, выявления шума трения брюшины различной локализации, обнаружения шумов при стенозе крупных сосудов. У здорового человека выслушиваются звуки перистальтики кишечника или желудка (при сокращении

гладкомышечной мускулатуры стенки кишечника и движении его содержимого). Отсутствие перистальтики – грозный признак кишечной непроходимости. Остальные шумы имеют меньшее клиническое значение.

6.4. Дополнительные методы исследования

При диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени существенное значение имеют *общеклинические исследования* (ОАК, БАК, ОАМ). Следует обратить внимание на уровень билирубина (общего, прямого и непрямого); повышение активности ферментов-трансаминаз (АЛАТ и АСАТ), которые отражают степень цитолиза (разрушения) гепатоцитов и повышаются при гепатитах, циррозах печени; повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы, которые характеризуют, в первую очередь, холестааз. По показаниям проводят иммуноферментное исследование крови для выявления маркеров вирусных гепатитов В, С и D.

Важным исследованием является *анализ кала*. Наиболее информативны анализ кала на скрытую кровь, анализ кала на воспалительные маркеры (белок калыпротектин), копрограмма, бактериологическое исследование на микрофлору, исследование на яйца гельминтов и простейшие.

Инструментальные методы исследования представляют собой важный раздел комплексного обследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения. Каждый из инструментальных методов (*рентгенологическое исследование* пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, толстого кишечника, желчного пузыря, *эндоскопические методы* (ФЭГДС, ректороманоскопия, колоноскопия), *капсульная интестиноскопия*, *УЗИ* органов брюшной полости) позволяет характеризовать конкретные особенности структуры (морфологии) или функции изучаемого органа. Поэтому назначение нескольких инструментальных методов исследования в программе диагностики заболеваний у одного пациента не носит дублирующего характера, а позволяет раскрывать все стороны многочисленных процессов, происходящих в формировании заболеваний исследуемой системы, выявлять характер ее функциональных и морфологических взаимоотношений с другими органами и тканями.

6.5. Основные клинические синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Диспептический синдром (обобщенное понятие для обозначения комплекса нарушений пищеварения любой этиологии) основан на жалобах пациента на отрыжку, изжогу, тошноту и рвоту, облегчающую состояние пациента.

Гиперацидный синдром обусловлен повышением продукции соляной кислоты и активности пепсина, что обычно сочетается и с повышением моторной функции желудка. Наблюдается при язвенной болезни с локализацией в двенадцатиперстной кишке и антральном (пилорическом) отделе желудка и при хронических гастритах с повышенной секреторной активностью желудка.

Основные *жалобы* пациентов — на боли спастического характера с локализацией в эпигастральной области или ближе к правому подреберью, приступообразные, с иррадиацией в спину. Боли появляются натощак (голодные), ночью (ночные) или через 1,5–2,5 ч после приема пищи (поздние). Диспептический синдром (наличие изжоги, кислого привкуса во рту) свидетельствует в пользу гиперацидного состояния.

При *осмотре* особых находок не выявляется.

При *пальпации* определяются болезненность различной степени в эпигастрии или в правой подреберной области, напряженность передней брюшной стенки.

Перкуссия неинформативна.

Дополнительные методы исследования: ФЭГДС с визуальной оценкой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и биопсией слизистой оболочки желудка с последующей морфологической оценкой (включает оценку воспаления и выявление *H.pylori* — основного этиологического фактора развития хронического гастрита и язвы), внутрижелудочная pH-метрия (для определения состояния желудочной секреции).

Гипоацидный синдром обусловлен снижением желудочной секреции в результате атрофических изменений слизистой оболочки желудка, что приводит к снижению двигательной активности желудка.

Боли при гипоацидном синдроме связаны с растяжением желудка и отличаются от таковых при гиперацидном синдроме: они возникают после еды, обычно через 30–40 мин (ранние боли). Это малоинтенсивные, тупые, ноющие боли или только чувство

тяжести в эпигастральной области, иногда левее средней линии, без четкой локализации и без иррадиации. Боли стихают обычно через 2–3 ч, когда пища покидает желудок. Пациенты могут жаловаться на вздутие живота, урчание, склонность к поносам, поскольку пища полноценно в желудке не переваривается.

При *осмотре* особых находок не выявляется. Иногда обращает на себя внимание бледность кожных покровов, что связано с развитием анемии у пациентов с атрофическими изменениями слизистой и нарушением синтеза фактора, способствующего всасыванию витамина В₁₂.

При *пальпации* определяется незначительная болезненность в эпигастрии, иногда небольшая напряженность передней брюшной стенки.

Перкуссия неинформативна.

Дополнительные методы исследования те же, что и при диагностике гиперацидного синдрома.

Синдромы мальабсорбции и мальдигестии (недостаточность пищеварения и всасывания соответственно) характеризуют патологию тонкой кишки.

Мальдигестия (неполное расщепление пищевых веществ в кишечнике) может быть врожденной (например, недостаточность лактозы – непереносимость свежего молока). Приобретенный синдром мальдигестии наблюдается при заболеваниях тонкой кишки, поджелудочной железы. При мальабсорбции нарушается всасывание в кишечнике одного или нескольких питательных веществ и связанные с этим нарушения обменных процессов. Клинически синдром неотличим от мальдигестии, так же может быть первичным (наследственным) и вторичным (приобретенным) при патологии тонкой кишки. При этом имеет место дефицит белка, витаминов, микроэлементов. Несбалансированность питания, аминокислотный дисбаланс, нарушение соотношения между жирными кислотами, водо- и жирорастворимыми витаминами, минеральными солями могут приводить к стойким метаболическим расстройствам.

Основные *жалобы* – на разнообразные проявления кишечной диспепсии (метеоризм, урчание, переливание, поносы с полифекацией). При тщательном расспросе можно выявить изменения характера стула («жирный» стул – стеаторея, непереваренные элементы в стуле – креаторея, амилорея). Боли ло-

кализуются вокруг пупка. Пациенты жалуются также на похудание, общую слабость, снижение работоспособности, частые простудные заболевания (в результате обменных нарушений). Целый ряд жалоб характерен для витаминной недостаточности (гиповитаминоз): недостаточность витамина В₁ сопровождается появлением парестезий в руках и ногах, болями в ногах, бессонницей; гиповитаминоз С в сочетании с нарушением всасывания витамина К обуславливает кровоточивость десен, кровоизлияния на коже; недостаточность витамина А – нарушение ночного зрения («куриная слепота»). Дефицит калия, натрия вызывает тахикардию, гипотонию, жажду, сухость кожи, языка, боли и слабость в мышцах, аритмии (чаще экстрасистолия), недостаточность кальция и дефицит витамина Д обуславливают повышенную нервно-мышечную возбудимость (судороги), онемение губ, пальцев.

При *осмотре*: пациенты истощены (вплоть до кахексии), наблюдаются трофические изменения кожи (сухость, шелушение, местами гиперпигментация), выпадение волос, ломкость ногтей, отеки, атрофия мышц. При дефиците отдельных веществ можно выявить характерные признаки: пеллагроидные изменения кожи (сухая пигментированная кожа с признаками гиперкератоза), хейлит (поражение губ), ангулярный стоматит, глоссит при дефиците никотиновой кислоты; кровоточивость десен, кровоизлияния на коже при гиповитаминозе С; бледность кожи при нарушении всасывания железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты.

При *пальпации* выявляется диффузная болезненность живота, без определенной локализации.

Перкуссия неинформативна.

Дополнительные методы диагностики: ОАК (выявляют признаки анемии, чаще железодефицитной (гипохромной)); БАК (определяются гипоальбуминемия, гипопроteinемия, гипохолестеринемия, снижение содержания липидов, иммуноглобулинов, калия, натрия, кальция, железа). При копрологическом исследовании определяется полифекалия, в кале видны остатки непереваренной пищи (лиенторея), при микроскопическом исследовании находят капли нейтрального жира (стеаторея), непереваренные и частично переваренные мышечные волокна (креаторея), переваримую клетчатку, крахмал (амилорея). Описанные

признаки характеризуют прежде всего нарушения переваривания пищи. Наиболее убедительными знаками нарушения всасывания являются жирные кислоты и их соли (мыла), которые в большом количестве встречаются в кале именно при синдроме мальабсорбции.

Для диагностики причины развития синдрома используют биопсию слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной или тощей кишки, морфологические изменения которых, как правило, идентичны другим отделам тонкого кишечника, а также метод исследования желудочно-кишечного тракта с помощью эндоскопической капсулы, которая регистрирует изображение тонкого кишечника и передает данные на записывающее устройство (помещается на поясе у обследуемого).

Синдром кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Главная жалоба пациентов – на рвоту красной кровью при кровотечении из пищевода или рвоту цвета «кофейной гущи» и мелену (жидкий, черный, дегтеобразный кал) при кровотечении из желудка или двенадцатиперстной кишки. В случае кровотечения из тонкого кишечника рвота отсутствует, пациенты могут обратить внимание на черный стул. Во всех случаях пациенты жалуются на слабость, утомляемость (потеря крови).

Осмотр позволяет выявить бледность кожных покровов, их сухость. Осмотр рвотных масс, кала дает нам возможность увидеть их цвет (алый или черный).

Пальпация в отдельных случаях позволяет выявить зоны локальной болезненности живота, что, впрочем, особого диагностического значения не имеет. Проводят пальцевое исследование прямой кишки, при кровотечении на перчатке кал характерного черного цвета. Артериальное давление снижено, пульс частый, слабого наполнения.

Перкуссия неинформативна.

Дополнительные методы исследования предназначены, в первую очередь, для диагностики анемии: в ОАК снижается число эритроцитов и количество гемоглобина (нормохромная анемия), в анализе кала выявляется кровь (важно помнить, что существуют методы для обнаружения скрытой крови, не выявляемой при визуальном осмотре). Для поиска источника кровотечения проводят эндоскопическое исследование (ФЭГДС, ректо- или колоноскопия), капсульную эндоскопию.

Синдром желтухи развивается при повышении уровня билирубина в крови. Различают три вида желтухи:

- надпеченочная, или гемолитическая (при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови);
- печеночная, или паренхиматозная (при повышении уровня прямого и непрямого билирубина, страдает сама печеночная клетка); этот вид желтухи возникает, например, при гепатитах и циррозах различной этиологии;
- подпеченочная, или механическая (при увеличении уровня прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам); является следствием закупорки желчных протоков за счет камня, опухоли, рубцовой стриктуры протоков.

Основные *жалобы* пациентов – на желтушность кожных покровов, зуд, выраженные в разной степени расчесы кожи (отсутствуют при гемолитической желтухе и выражены при механической). Боли характерны для механической и паренхиматозной желтухи и не выражены при гемолитической. Следует задать обязательный вопрос о цвете кала: для механической желтухи характерен бесцветный (*ахоличный*) кал. Кроме того, пациентов беспокоят слабость, быстрая утомляемость.

При *осмотре* обращает на себя внимание желтушное окрашивание склер, слизистых и кожи (лимонный оттенок при надпеченочной желтухе, оранжевый при печеночной и темно-желтый при подпеченочной – «лимон, апельсин, оливка»).

При *пальпации и перкуссии*: печень и селезенка, как правило, увеличены.

Аускультация не имеет диагностического значения.

Дополнительные методы исследования включают ОАК, в котором может быть выявлена анемия различной степени выраженности; наиболее важен БАК (гипербилирубинемия за счет несвязанного билирубина при гемолитической желтухе, свободного и связанного – при паренхиматозной и связанного – при подпеченочной). Важно оценить активность так называемых «печеночных» ферментов – аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, которые повышены при паренхиматозной желтухе. УЗИ позволяет оценить структуру печени, выявить причину нарушения желчевыводящих путей. Кал не изменен при гемолитической жел-

тухе, несколько обесцвечен при паренхиматозной и бесцветный при подпеченочной.

Синдром портальной гипертензии характеризуется повышением давления в бассейне воротной вены, вызванным нарушением кровотока различного происхождения и локализации (в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене). Давление в портальных кровеносных сосудах может повышаться в результате увеличения объема поступающей крови и увеличения сопротивления кровотоку через печень (наиболее часто встречается при циррозе печени). Портальная гипертензия ведет к развитию дополнительных кровеносных сосудов (коллатералей), которые соединяют портальную систему с большим кругом кровообращения в обход печени, что приводит к «выключению» функций печени, прежде всего детоксикационной. Коллатеральные сосуды развиваются в нижней части пищевода, вокруг пупка («голова медузы») и в прямой кишке.

Жалобы пациентов многообразны и связаны с тем заболеванием, которое привело к развитию патологии. Чаще всего пациенты отмечают проявления синдрома желтухи — желтушность кожных покровов, небольшой кожный зуд, а также болезненность в правом подреберье, увеличение живота в объеме (асцит — характерный признак далеко зашедших заболеваний печени, чаще всего цирроза).

Иногда пациенты длительное время не предъявляют жалоб, а затем среди полного здоровья у них развивается синдром желудочно-кишечного кровотечения с соответствующими жалобами. Кровотечение развивается из варикозно расширенных вен пищевода.

При *осмотре*: кожные покровы бледные или желтой окраски, увеличенный в объеме живот, в области передней брюшной стенки «голова медузы».

При *перкуссии и пальпации*: размеры печени увеличены. Перкуторно — притупление в боковых фланках живота за счет скопления жидкости. Следует помнить, однако, что при развитии асцита определение размеров печени затруднено.

Лабораторные методы исследования: БАК (выявляются повышение активности печеночных ферментов — аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, гамма-глутамилтранспептидазы, снижение уровня альбуминов); коагулограмма (признаки повышенной кровоточивости). *Инструментальные методы*: УЗИ печени, фиброэластография (метод, основанный на УЗИ).

Синдром печеночной недостаточности развивается при нарушении одной или нескольких функций печени (метаболической, дезинтоксикационной и др.). Главный патогенетический механизм печеночной недостаточности — массивный некроз печеночных клеток, вызываемый разнообразными заболеваниями и состояниями (вирусные гепатиты, лекарственная интоксикация, отравление производственными ядами и алкоголем, сепсис, массивные ожоги, шок различной этиологии, надпочечниковая недостаточность и др.). В клинической картине наблюдается сочетание ранее описанных синдромов с проявлениями портосистемной энцефалопатии: трудности при выполнении умственной работы, которая раньше не составляла проблем; снижение функций внимания, памяти, рассеянность, быстрая утомляемость, упадок сил, головокружение, боль в голове, чаще всего локализованная в определенной части. Все мыслительные процессы замедляются, возникает раздражительность по мелочам или, наоборот, безразличие и пассивность к происходящему вокруг. Отмечаются проблемы со сном, бессонница, тревожный сон, раннее пробуждение.

ТЕСТЫ

1. Диарея — это стул:
 - а) 3 раза в сутки;
 - б) 2 раза в сутки;
 - в) 4 раза в сутки;
 - г) 1 раз в сутки.
2. Запор — это дефекация:
 - а) 1 раз в сутки;
 - б) 2 раза в сутки;
 - в) 4 раза в сутки;
 - г) 2 раза в неделю.
3. Тенезмы — это:
 - а) боли спастического характера по ходу кишечника;
 - б) голодные боли в эпигастрии;
 - в) боли во время сокращения желчного пузыря;
 - г) болезненные позывы на дефекацию.

6.5. Основные клинические синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

4. Синдром мальабсорбции возникает при:

- а) острым гастрите;
- б) резекции участка тонкой кишки;
- в) резекции сигмовидной кишки;
- г) язве двенадцатиперстной кишки;
- д) язве желудка.

5. Объективные данные, полученные при осмотре пациента с напряженным (декомпенсированным) асцитом:

- а) тупой перкуторный звук над всеми отделами живота;
- б) тимпанический перкуторный звук над всеми отделами живота;
- в) выпячивание пупка;
- г) пупок втянут.

6. Возникновение боли при заболеваниях желудка обусловлено:

- а) спазмом гладкой мускулатуры;
- б) воздействием кислого желудочного сока в области дефектов слизистой оболочки;
- в) увеличением внутриорганного давления (растяжением стенки желудка);
- г) воспалением слизистой оболочки;
- д) гиперплазией слизистой оболочки.

7. Рвота может быть симптомом:

- а) заболеваний центральной нервной системы;
- б) заболеваний желудка;
- в) заболеваний органов дыхания;
- г) интоксикации организма.

8. Характерные особенности рвоты при заболеваниях желудка:

- а) возникает на высоте боли, локализованной в подложечной области;
- б) многократная, не приносит облегчения;
- в) приносит облегчение;
- г) сочетается с приступообразными болями в правом подреберье;
- д) сочетается с другими симптомами желудочной диспепсии.

9. Возникновение диареи может быть связано с такими патогенетическими факторами, как:

- а) замедленная перистальтика кишечника;
- б) ускоренная перистальтика кишечника;
- в) нарушение процесса всасывания;
- г) экссудация в просвет кишечника.

6. Методы обследования пациента с заболеваниями пищеварительной системы

10. Возникновение запора может быть связано с такими патогенетическими факторами, как:

- а) ускоренная перистальтика кишечника;
- б) гипотония кишечника;
- в) употребление грубой растительной пищи;
- г) ограничение физической активности;
- д) рефлекторное влияние при заболеваниях других органов.

11. Метеоризм может быть обусловлен:

- а) усиленным газообразованием в кишечнике;
- б) понижением всасывания газа кишечной стенкой;
- в) гипотонией кишечника;
- г) портальной гипертензией;
- д) механически и химически щадящей диетой.

12. Черный дегтеобразный стул (*melena*) может быть симптомом:

- а) простого острого гастрита;
- б) коррозивного гастрита;
- в) язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;
- г) хронического гастрита;
- д) рака прямой кишки.

13. Обильное кишечное кровотечение может возникнуть при:

- а) язвенных колитах;
- б) глистных инвазиях;
- в) употреблении грубой растительной пищи;
- г) тромбозе сосудов брыжейки;
- д) раке кишечника.

14. Для патологии двенадцатиперстной кишки характерно возникновение боли:

- а) сразу же после приема пищи;
- б) через 15–30 мин после приема пищи;
- в) через 2–3 ч после приема пищи;
- г) ночью, на «голодный желудок».

15. К жалобам при желудочной диспепсии не относятся:

- а) тошнота;
- б) боль в эпигастрии;
- в) изжога;
- г) отрыжка воздухом;
- д) диарея.

16. Одновременно повышается в крови свободный и связанный билирубин при желтухе:

- а) надпеченочной;
- б) печеночной;
- в) подпеченочной;
- г) все ответы верны.

17. Отеки при циррозах печени могут быть обусловлены:

- а) повышением содержания белка в сыворотке крови;
- б) повышением гиалуронидазной активности в сыворотке крови;
- в) снижением содержания альбуминов в крови;
- г) снижением количества альдостерона в сыворотке крови;
- д) повышением содержания билирубина в крови.

18. Для синдрома портальной гипертензии характерны:

- а) ксантелазмы;
- б) «голова медузы»;
- в) асцит;
- г) гепатомегалия;
- д) спленомегалия.

19. При печеночной недостаточности могут быть такие симптомы, как:

- а) эйфория, сменяющаяся депрессией;
- б) уменьшение размеров печени;
- в) геморрагический синдром;
- г) гиперхолестеринемия;
- д) лихорадка.

20. Первая точка, по Курлову, соответствует:

- а) нижней границе абсолютной печеночной тупости по правой срединно-ключичной линии;
- б) верхней границе абсолютной печеночной тупости по правой срединно-ключичной линии;
- в) нижней границе абсолютной печеночной тупости по правой грудинной линии;
- г) верхней границе абсолютной печеночной тупости по правой грудинной линии.

7. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

7.1. Анатомо-физиологические особенности системы органов мочевого выделения

Мочевыделительная система выполняет функцию очищения крови от токсических продуктов, образующихся в процессе обмена веществ (соли, мочевины и др.) и состоит из почек, в которых образуется моча, и мочевыводящих путей – мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала (рис. 84 вклейки).

Почка представляет собой парный экскреторный орган бобовидной формы массой 120–200 г, расположенный забрюшинно на уровне между XI–XII грудными и II–III поясничными позвонками, причем правая почка на один позвонок ниже левой. В центре каждой почки имеется углубление – ворота почки, через которые входят почечные артерии и нервы и выходят вена и мочеточник. Верхний край почки соприкасается с надпочечником. Почка окружена собственной фиброзной оболочкой.

Главная функция почки – образование и выведение мочи. Однако следует помнить, что почки выполняют и регуляторную функцию – принимают участие в регуляции артериального давления. Специализированные клетки почки (так называемый юкстагломерулярный аппарат) синтезируют белок (полипептид) ренин. Этот белок запускает каскад биохимических реакций, результатом которых является вещество ангиотензин II, обладающий мощным вазоконстрикторным действием. Выброс ренина резко усиливается при заболеваниях почек, сужении почечных сосудов. Ренин-ангиотензиновая система⁷ регулирует артериаль-

⁷ Точнее, ренин-ангиотензин-альдостероновая система; альдостерон – гормон, усиливающий реабсорбцию натрия и пассивно – воды.

ное давление и имеет важнейшее значение у пациентов с артериальной гипертензией.

Основной структурно-функциональной единицей почки является *нефрон*. Каждый нефрон состоит из клубочка и канальца, который делится на несколько отделов (рис. 85 вклейки). В клубочках фильтруется плазма, отделяя жидкость и все растворенные в ней вещества, за исключением белков; в канальцах происходит обратное всасывание жидкости и некоторых веществ (не всасываются креатинин и сульфаты, немного всасывается мочеви́на, значительно — поваренная соль, полностью — сахар). В канальцах происходят процессы канальцевой секреции. Клубочковая фильтрация зависит от уровня эффективного фильтрационного давления (разности давления крови в месте соприкосновения сосудистого клубочка и капсулы нефрона) и проницаемости клубочкового фильтра. Образуется клубочковый фильтрат (первичная моча), в котором отсутствуют форменные элементы крови и белки. Важным показателем, характеризующим функцию почки, является скорость клубочковой фильтрации — объем жидкости, фильтрующийся из клубочка в капсулу за 1 мин. В норме у мужчин в обеих почках скорость клубочковой фильтрации составляет 125 мл/мин/1,73 м², у женщин — 110 мл/мин/1,73 м². Далее первичная моча поступает в канальцы, где происходит обратное всасывание жидкости и находящихся в ней компонентов. Образуется около 180 л первичной и 1,5–1,8 л конечной мочи. Количество мочи, выделенной почками за определенный промежуток времени, называют *диурезом*. Измеряют и оценивают диурез за сутки. Важной характеристикой является и *водный баланс* — соотношение потребленной и выделенной жидкости. Водный баланс может быть положительным, когда пациент в течение суток выделяет больше мочи, чем потребляет жидкости (например, при приеме мочегонных препаратов), и отрицательным — когда происходит задержка жидкости в организме и развиваются отеки. Снижение артериального давления может привести к прекращению фильтрации и образования мочи.

Канальцы сливаются в собирательную почечную трубочку и далее открываются в почечную лоханку, которая суживается в области ворот почки и образует мочеточник. *Мочеточник* представляет собой парную трубку длиной около 30 см, соединяющую почечную лоханку с мочевым пузырем. В стенке мочеточ-

ника имеется мышечный слой, который препятствует обратному току мочи из мочевого пузыря в мочеточник.

Мочевой пузырь являетсяместилищем для скопления мочи (средний объем 500–700 мл), он находится на дне таза и переходит в **мочеиспускательный канал**, имеющий длину у мужчин около 18 см, у женщин – 3–3,5 см. У мужчин мочеиспускательный канал на своем пути имеет S-образную изогнутость.

7.2. Субъективные методы исследования

Основные жалобы пациентов включают боли в поясничной области, иногда в верхней (либо нижней) части живота, нарушения мочеиспускания, изменения цвета и запаха мочи, отеки.

Боли. Ткань паренхимы почки болевых рецепторов не имеет. Боль возникает при растяжении почечной капсулы при воспалении, отеке и увеличении почки в объеме. При заболеваниях почек пациента беспокоит боль в поясничной области (может появляться по ходу мочеточников), внизу живота (при воспалении мочевого пузыря), в уретре (при мочеиспускании). Боли локализуются с одной или с обеих сторон.

Характер боли зависит от заболевания, при котором она появляется. При инфекционных заболеваниях почек и мочевыводящих путей, а также при почечнокаменной болезни могут происходить нарушение пассажа мочи и растяжение стенок почечной лоханки (мочеточников), в этих случаях боль острая, приступообразная, резко возникшая, односторонняя, обычно сопровождается повышением температуры, ознобом, потливостью. Тупая, ноющая, постоянная, симметричная двухсторонняя боль в области поясницы, не изменяющаяся при движениях, характерна для поражения клубочкового аппарата почки (гломерулонефрит), сильная схваткообразная боль – для пациентов с мочекаменной болезнью. Боль может быть очень сильная, нестерпимая, она иррадирует по ходу мочеточников в паховую область, либо в подреберье на стороне поражения, либо в половые органы (приступ такой боли называется *почечной коликой*). Пациент мечется в постели, не может найти удобное положение, просит обезболивающие. Боль может ослабевать при принятии теплой ванны (способствует расслаблению гладких мышц почечной лоханки) или введения спазмолитиков.

Пациенты могут жаловаться на **изменение количества отделяемой мочи**. **Полиурия** (увеличение количества мочи до 2–2,5 л

и более за сутки) характерна для сахарного диабета, при приеме мочегонных препаратов, а в норме может быть связана с особенностями питания и питьевого режима. *Олигоурия* (уменьшение количества выделенной мочи менее 500 мл в сутки) физиологически связана с недостаточным поступлением жидкости в организм и повышенной ее потерей с потом. В ряде случаев олигоурия выступает проявлением заболеваний почек и мочевыводящих путей. *Анурия* (снижение диуреза менее 50 мл за сутки вплоть до полного отсутствия мочи) возникает по причине поражения самой почки (например, гломерулонефрит). Следует отличать анурию от острой задержки мочи или невозможности опорожнить полный мочевой пузырь (*ишурия*). Острая задержка мочи наступает из-за нарушения оттока мочи при полном мочевом пузыре. Встречается при инсультах головного мозга и травмах позвоночника, аденоме предстательной железы, сдавлении мочеточников опухолью, нарушении оттока мочи при мочекаменной болезни.

Возможны жалобы на *нарушения суточного ритма выделения мочи* (*поллакиурия* – учащенное мочеиспускание малыми порциями, *никтурия* – выделение большего количества мочи ночью по сравнению с дневным количеством). В норме соотношение дневного и ночного диуреза составляет 3 : 1 или 4 : 1. Пациент может сообщить, что ему приходится вставать несколько раз ночью, чтобы помочиться. Эти жалобы характерны для хронической почечной недостаточности. Учащенное мочеиспускание небольшими порциями, ложные позывы на мочеиспускание характерны для цистита и уретрита, но могут встречаться при беременности из-за давления увеличенной матки на мочевой пузырь.

Жалобы пациента на *изменение цвета мочи*, наличие примесей крови, мутного содержимого характерны для поражения мочевыводящей системы. Моча приобретает бледный, водянистый цвет, когда ее плотность снижена (при хронической почечной недостаточности), красный, ржавый цвет – при попадании эритроцитов в мочу (например, при гломерулонефрите, почечной колике, инфаркте почки). Наличие цельной крови или сгустков крови в моче может быть признаком как почечного кровотечения, так и мочекаменной болезни, воспалительного поражения стенок мочевыводящих путей, а также рака почки, простатита, цистита. Моча цвета «мясных помоев» – характерный признак острого гломерулонефрита. Моча цвета пива встречается при

желтухах, когда в моче появляется большое количество билирубина и уробилина.

Отеки при заболеваниях почек разнообразны по выраженности, локализации и стойкости. Чаще отекает рыхлая подкожная клетчатка. Пациента беспокоит пастозность лица, век и рук (по утрам), стоп и голеней (к концу дня). Могут обращать на себя внимание общие массивные отеки подкожной клетчатки всего тела (анасарка). Отеки мягкие теплые, склонны быстро образовываться и уменьшаться. При хронической почечной недостаточности жидкость начинает задерживаться в полостях, развиваются гидроторакс, асцит, гидроперикард. Системные отеки характерны для пациентов с острыми и хроническими заболеваниями паренхимы почек.

Жалоба на неприятный **запах мочи** может свидетельствовать об инфекции мочевыводящих путей (цистит, уретрит, пиелонефрит). Гнилостный запах появляется при длительной инфекции, развитии простатита, инфекций, передающихся половым путем. Запах ацетона может говорить о наличии сахарного диабета или быть связан с голоданием либо обезвоживанием организма. Часто специфический запах мочи появляется из-за генетического нарушения метаболизма аминокислот (фенилкетонурия). При длительном медикаментозном лечении (например, антибиотиками) возможен лекарственный запах мочи. Неприятный аммиачный запах мочи возникает при нарушении водного баланса в организме, например, при недостаточном употреблении воды или на фоне инфекционного заболевания и обезвоживания организма. Резкий запах моче придают некоторые продукты питания и специи, употребляемые в пищу.

Следует обращать внимание на **дополнительные жалобы**. При повышении АД отмечаются головная боль и головокружение. Наблюдаются диспепсические явления, такие как тошнота, рвота. Беспокоят зуд кожи и петехиальные высыпания, кровоточивость десен и носовые кровотечения. С нарастанием почечной недостаточности отмечаются общая слабость и снижение трудоспособности. Возможна бессонница.

Изучая анамнез заболевания, следует уточнить, когда появились жалобы, что предшествовало их появлению. Заболевания почек и мочевыводящих путей могут быть спровоцированы пребыванием во влажных холодных условиях, переох-

лаждением, а также курением, злоупотреблением алкоголем. Производственные интоксикации (свинец, висмут, ртуть, соединения фосфора) могут способствовать поражению почек. Нефропатии (острое повреждение почек) могут развиваться от употребления нестероидных противовоспалительных средств, наркотиков, а также на фоне антибактериальной терапии. Поражениям почек могут предшествовать ангины, отиты, скарлатина. Заболевания обмена веществ, такие как сахарный диабет, подагра, амилоидоз и системные заболевания соединительной ткани (склеродермия, системная красная волчанка), также сопровождаются поражением почек. Следует уточнить у пациента перенесенный ранее туберкулез легких, возможные операции на почках, хронические гнойные заболевания. У женщин следует расспросить, как протекала беременность, так как токсикоз второй половины беременности может приводить к заболеваниям почек.

7.3. Объективные методы исследования

7.3.1. Осмотр

При осмотре врач обращает внимание на положение пациента в постели:

- активное (в начальной стадии многих заболеваний почек при сохранении их функций);
- пассивное (при уремической коме);
- вынужденное — на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном суставах и приведенной к животу ногой на стороне поражения (при паранефрите).

У пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы могут формироваться отеки. В начале заболевания они видны только на веках и под глазами, при прогрессировании процесса отечным может становиться все лицо (рис. 86 вклейки). Отеки могут распространяться на все тело, затрагивать серозные полости. Почечные отеки, как правило, больше заметны утром, к вечеру они уменьшаются или проходят. Кожа у таких пациентов бледная с желтоватым оттенком.

Осмотр поясницы изредка выявляет припухлость и гиперемию в области почек (паранефрит). При терминальной стадии хронической болезни почек может наблюдаться нарушение сознания (как результат повреждения почек и снижения скорости

клубочковой фильтрации у пациента). При значительной задержке мочи у пациентов с нутритивной недостаточностью можно увидеть выпячивание в надлобковой области из-за увеличенного в объеме мочевого пузыря. При ХПН в терминальной стадии кожные покровы пациента покрыты белым налетом (аммиак), на коже видны расчесы. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию и тогда ее начинают выполнять другие органы – кожа, органы дыхательной системы. Отмечается характерный запах аммиака, исходящий изо рта и от кожи пациента.

7.3.2. Пальпация

Почки пальпируются методом глубокой скользящей пальпации, бимануально, в два этапа. На первом этапе пациент должен находиться в положении лежа на спине, врач – сидя на стуле справа от пациента (если он правша) или слева (если левша). Пальпирующую руку располагают во фланке по биссектрисе (кончики пальцев должны находиться в углу между краем прямой мышцы живота и реберной дуги), а другую руку подкладывают со стороны поясницы, приближая мягкие ткани навстречу пальпирующей руке (рис. 87 вклейки). Далее проводят глубокую пальпацию по Образцову – Стражеско. Мышцы брюшного пресса пациента при пальпации должны быть расслаблены, для чего его внимание отвлекают. На вдохе правая рука врача погружается в брюшную полость, а с помощью левой руки почку пытаются приблизить к пальпирующей руке. На выдохе почка опускается и можно прощупать ее нижний край. На втором этапе пальпации пациент стоит лицом к врачу, сидящему на стуле, мышцы брюшного пресса расслаблены. Туловище слегка наклонено вперед. Пальпация позволяет установить первую степень опущения почки (нефроптоза) (когда пациент лежит, минимальные изменения положения почки определить невозможно).

У здорового человека почки не пальпируются. При патологиях (если почки пальпируются) оценивают величину почки, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость. Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек (паранефрите, пиелонефрите), мочекаменной болезни, опухолях (например, гипернефроме). При паранефрите почка

резко болезненна при пальпации, увеличена, теряет бобовидную форму.

7.3.3. Перкуссия

Перкутировать почки у здоровых людей невозможно из-за их расположения. Для исследования почек используется метод поколачивания в поясничной области справа и слева от позвоночника. При этом ладонную поверхность левой руки располагают параллельно позвоночнику в поясничной области справа и слева (в проекции почек). Ульнарным краем кисти (ребром ладони) производят короткие и умеренной интенсивности удары по тылу левой кисти (рис. 88 вклейки). Если при поколачивании у пациента возникает болевое ощущение в соответствующей поясничной области или в животе, то симптом поколачивания считается положительным.

Перкуссию используют для определения положения дна мочевого пузыря. При увеличенном объеме мочевого пузыря (наличие клинических признаков задержки мочеотделения) в надлобковой области наблюдается укорочение перкуторного звука. У здоровых лиц при перкуссии ниже пупка определяется тимпанический звук.

7.3.4. Аускультация

Аускультация при объективном исследовании пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы может быть информативна при патологии артерий почки. Иногда удается выслушать систолический шум в области пупочного кольца при сужении почечной артерии.

При стенозе почечных артерий может выслушиваться шум в месте их проекции по передней и задней поверхности тела. Как правило, точками аускультации сзади будет уровень вершин реберно-позвоночных углов; на этом же уровне можно выслушивать почечные артерии на передней брюшной стенке.

7.4. Дополнительные методы исследования

Лабораторные исследования. Для *общего анализа мочи* собирают утреннюю порцию мочи. В ОАМ изучают физические свойства, химический состав мочи и проводят микроскопию мочевого осадка. Показатели ОАМ в норме описаны в п. 3.1. При патологических состояниях появляется помутнение мочи

(связано с повышенным содержанием лейкоцитов, слизи, бактерий, солей), изменяются запах и цвет (при полиурии — светло-желтый, при олигурии — желто-коричневый). Цвет мочи зависит также от содержания в ней лекарственных веществ (например, ацетилсалициловая кислота окрашивает мочу в розово-красный цвет, метронидазол — в темно-коричневый, фурадонин и фурагин — в оранжевый), крови, билирубина, уробилиноидов, а также от употребления некоторых пищевых продуктов.

Относительная плотность мочи дает представление о способности почек к концентрированию и разведению. В норме она колеблется от 1,001 до 1,015–1,025. *Реакция мочи* может измениться при ряде патологических состояний. Так, сахарный диабет, ацидоз и гипокалиемический алкалоз сдвигают рН мочи в кислую сторону, а хроническая инфекция мочевых путей, упорная рвота — в щелочную.

При *химическом исследовании* в моче определяют наличие и концентрацию белка, глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилиноидов.

Все пробы для определения белка в моче основаны на свертывании белка посредством химических или термических агентов. При наличии белка в моче появляется помутнение, степень которого зависит от количества белка. Существуют качественные и количественные пробы для определения белка. Качественное определение белка в моче является обязательным. Для этого наиболее часто применяются пробы с азотной и сульфосалициловой кислотами.

Количественное определение глюкозы в моче проводят в тех порциях мочи, где она была обнаружена качественно.

Цель *микроскопического исследования осадка мочи* — определить природу тех составных частей мочи, которые находятся в ней в виде взвеси и поэтому не определяются при химическом исследовании профильтрованной мочи. Количественное микроскопическое исследование осадка мочи проводится в тех случаях, когда по данным общего анализа мочи трудно сказать, имеется ли патологическое увеличение количества форменных элементов или какие из организованных элементов (лейкоциты, эритроциты) преобладают.

Проба по Нечипоренко основана на определении количества форменных элементов в 1 мл осадка средней порции мочи после

ее центрифугирования. В норме в 1 мл мочи должно содержаться не более 4000 ($4,0 \cdot 10^6$ /л) лейкоцитов, 1000 ($1 \cdot 10^6$ /л) эритроцитов и до 20 ($0,2 \cdot 10^6$ /л) цилиндров. При гломерулонефрите наблюдается преимущественное увеличение количества эритроцитов, при пиелонефрите — лейкоцитов.

Бактериоскопическое исследование производят главным образом с целью обнаружения кислотоустойчивых бактерий.

В физиологических условиях при недостаточном поступлении в организм жидкости почки выделяют небольшое количество мочи высокой плотности, и наоборот, при избыточном поступлении жидкости количество мочи увеличивается, а относительная плотность падает. При патологических состояниях почки теряют способность к концентрационной функции и функции разведения мочи.

Проба по Зимницкому используется для определения концентрационной способности почек по данным плотности и количества мочи в восьми трехчасовых порциях, собранных при обычном пищевом и водном режиме пациента. На снижение функциональной способности почек указывают монотонность (изостенурия) величины диуреза и низкая (гипостенурия) его плотность, которая становится равной относительной плотности сыворотки крови (около 1,010). Изо- и гипостенурия свидетельствуют о снижении концентрационной способности почек, что может быть следствием как первично, так и вторично сморщенной почки (при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, артериальной гипертензии и др.), а также об остром почечном повреждении.

Инструментальные методы исследования почек. *Обзорная рентгенография* дает представление о размерах и расположении почек, наличии теней конкрементов. Рентгенография позволяет выявлять врожденное отсутствие почки, аномалии расположения почек. При увеличении обеих почек следует думать о гидронефрозе, поликистозе почек, амилоидозе или миеломной болезни и лимфоме. Уменьшение в размерах обеих почек может наблюдаться, например, в конечной стадии гломерулонефрита. Одностороннее увеличение почки может свидетельствовать об опухоли, кисте, гидронефрозе, а уменьшение — об атрофическом пиелонефрите.

В последнее время этот метод исследования все больше вытесняется методом УЗИ почек. *Ультразвуковое исследование* позволяет определить размеры, расположение почек и их структуру, а многопозиционные исследования дают возможность оценить состояние чашечно-лоханочной системы и контуров почек. В клинической практике ультразвуковое исследование эффективно используется для диагностики поликистоза и опухолей почек, гидронефроза, околопочечного скопления жидкости или внутривнепочечного кровотечения, наличия конкрементов, аденомы предстательной железы и других заболеваний.

Экскреторная (внутривенная) урография. После внутривенного введения контрастного вещества удается визуализировать тени почек, их чашечно-лоханочную систему и мочевыводящие пути. Метод дает возможность судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности.

При проведении *ретроградной пиелографии* контрастное вещество вводят при цистоскопии и катетеризации мочеточника. Этот метод позволяет оценить степень, тип, причины и протяженность обтурации мочеточника. Он проводится также в тех случаях, когда не удается выполнить экскреторную урографию из-за нарушенной функции почек или аллергии пациента на рентгеноконтрастные вещества.

Компьютерная томография дает представление о характере поражения почек, позволяет выяснить природу забрюшинного образования, смещающего нормальный мочевой тракт. Часто удается определить степени распространения опухоли за пределы почки. КТ — достаточно дорогостоящий метод, связанный, кроме того, с радиационным облучением пациента, поэтому он используется в наиболее сложных диагностических случаях, чаще для выявления опухолевых процессов.

Магнитно-резонансная томография позволяет получить непосредственные изображения в трех плоскостях: поперечной, фронтальной и сагиттальной. Морфологическая картина воссоздается как трехмерная реконструкция ткани. Тем самым удается получить дополнительные данные об опухоли почек, которые невозможно было диагностировать другими методами, обнаружить сосудистые и околопочечные изменения (аневризмы, артериовенозные свищи, тромбоз или новообразования). Кроме того, при

7.5. Основные симптомы и синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы

кистозных поражениях почек магнитно-резонансная томография позволяет судить о характере кистозной жидкости, а также помогает отличить кровотечение от инфекции.

Радиоизотопная ренография — это рентгенологический метод выявления патологий и исследования почек с помощью радиоактивного маркера, который накапливается в данных органах мочевыделительной системы. Ренография позволяет оценить работу почек, а также скорость выведения мочи из организма. Исследование, как правило, применяется для мониторинга клинической картины после хирургического вмешательства по пересадке почки. Кроме того, радиоизотопная ренография назначается с целью оценки динамики почечных процессов. Процедура основана на свойстве расположенной в почечных канальцах эпителиальной ткани избирательно извлекать из крови гиппуран (радиоактивное вещество) и выводить его вместе с мочой из организма. Накопление и выведение гиппурана фиксируется при помощи сцинтилляционных датчиков.

Биопсия почки дает возможность прижизненной гистологической диагностики различных вариантов гломерулонефрита, позволяет установить природу почечного заболевания, а также оценить результаты проводимого лечения и дать прогноз обратимости или прогрессирования почечного поражения.

7.5. Основные симптомы и синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы

Отечный синдром — важнейший, анализ которого часто позволяет уже на этапе осмотра провести дифференциальный диагноз заболевания. Механизмы возникновения отеков включают:

- повышение капиллярной и тканевой проницаемости, что приводит к переходу жидкости из кровяного русла в ткани;
- снижение онкотического давления плазмы крови вследствие протеинурии и потери белков — альбуминов, что ведет к снижению онкотического давления крови;
- активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возникающую при ишемии и воспалении почечной ткани, а увеличение секреции альдостерона приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды;
- снижение клубочковой фильтрации, приводит к анурии и задержке жидкости в организме.

Жалобы пациентов разнообразны и перечислены ранее. Однако на первый план выходят жалобы на отеки. Пациенты обращают внимание на характер отеков, которые локализованы преимущественно в области лица, век, появляются в утренние часы (или после длительного нахождения в горизонтальном положении) и исчезают к обеду.

При *осмотре* обращает на себя внимание отечность в области верхней части лица, век; характерны глаза в виде «щелочек». Кожа бледная, сухая.

При *пальпации* характерных находок не обнаруживается.

При *перкуссии* часто выявляется положительный симптом Пастернацкого.

Аускультация малоинформативна.

Среди *дополнительных методов исследования* наиболее важны изменения в ОАМ (снижение плотности мочи, уменьшение количества выделяемой мочи, эритроциты, лейкоциты в осадке), БАК (снижение уровня альбуминов), УЗИ почек (нарушение структуры, размеров почек).

Синдром острой почечной недостаточности (острого повреждения почек) — это патологическое состояние, характеризующееся нарушением почечной функции с задержкой продуктов азотистого обмена, что проявляется острым подъемом уровня сывороточного креатинина, остаточного азота мочевины, олигоанурией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Различают:

- преренальные факторы ОПН: резкое снижение АД вследствие шока, значительного уменьшения объема циркулирующей крови (при кровотечении), переливания несовместимой крови, при синдроме длительного раздавливания тканей, обширных ожогах; эндогенные интоксикации при развитии кишечной непроходимости, перитоните и гепаторенальном синдроме, потере организмом электролитов при неукротимой рвоте, выраженной диарее, длительном применении мочевых и слабительных средств;

- ренальные факторы: нефротоксические вещества (яды, соли тяжелых металлов), некоторые лекарственные препараты (сульфаниламиды, антибиотики), острые заболевания почек (гломеруло-нефрит или пиелонефрит);

- постренальные факторы: окклюзия мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни, их сдавление опухолями.

ОПН протекает циклично и условно разделяется на четыре стадии: начальную (азотемическую), олигурическую, восстановления диуреза и стадию полного выздоровления.

В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные шоком, гемолизом, острым отравлением или инфекционным заболеванием, т. е. патологией, приведшей к развитию острой почечной недостаточности. Эта стадия длится от нескольких часов до пяти суток.

В олигурической стадии по мере нарастания азотемии развиваются ацидоз, гипергидроз и электролитные нарушения, что и обуславливает тяжесть состояния. Пациенты предъявляют *жалобы* на головную боль, общую слабость, адинамию, сонливость, одышку, боли в животе, тошноту, рвоту, расстройство стула.

При *осмотре* общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Отмечаются вялость, заторможенность, судорожное подергивание мышц, отеки лица, туловища и нижних конечностей, тахипноэ, может быть дыхание типа Куссмауля или Чейна – Стокса. При *перкуссии*: границы сердца расширены. При *аускультации*: первый тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается систолический шум, иногда можно выслушать шум трения перикарда. Пульс частый, слабого наполнения, пальпируется печень, слегка болезненная. Над поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, что обусловлено интерстициальным отеком.

Длительность олигурической стадии зависит от причины развития ОПН и колеблется от 9 до 13 дней.

Стадия восстановления диуреза проявляется клиническим улучшением и восстановлением гемостаза, что сопровождается увеличением диуреза, который может достигать 3–4 л мочи в сутки, и снижением уровня азотемии.

Стадия полного выздоровления может продолжаться год или более, так как у части пациентов, несмотря на восстановление гемостаза, снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется еще очень долгое время.

Синдром хронической почечной недостаточности включает в себя постепенное, постоянно прогрессирующее ухудшение клубочковой функции почек, вплоть до того, что почка не может

больше поддерживать нормальный состав внутренней среды. ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего почечного поражения. Наиболее частые причины ХПН – сахарный диабет, артериальная гипертензия, гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, стеноз почечных артерий, системные заболевания соединительной ткани.

Основными патогенетическими факторами ХПН являются:

- нарушение экскреторной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена;
- нарушение электролитного обмена;
- нарушение водного баланса;
- нарушение кроветворной функции почек;
- нарушение кислотно-щелочного равновесия; активация пресорной функции почек и развитие артериальной гипертензии.

Пациенты предъявляют *жалобы* на сонливость, апатию, мышечную слабость, кожный зуд, носовые кровотечения, кровоточивость десен, кожные геморрагии. Часто имеет место диспептический синдром. Ранний признак ХПН – полиурия, никтурия. Следует помнить, что характер жалоб зависит от стадии почечной недостаточности. В терминальной стадии пациенты могут находиться в коме.

При *осмотре*: лицо пациента имеет бледно-желтоватый цвет, на руках и ногах гематомы. Кожа сухая, язык сухой, при уремии – запах мочи (аммиака). Моча светлая, низкой концентрации, лишенная урохромов.

Пальпация, перкуссия, аускультация малоинформативны.

Основная роль в диагностике стадий хронической почечной недостаточности отводится *дополнительным методам обследования*. Для латентной стадии ХПН характерны повышение в крови мочевины до 8,8 ммоль/л, креатинина до 0,18 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по креатинину – 45–60 мл/мин; компенсированной стадии – концентрация мочевины 8,8–10 ммоль/л, креатинина – 0,2–0,28 ммоль/л, СКФ по креатинину – 30–40 мл/мин; интермиттирующей стадии – концентрация в крови мочевины 10,1–19,0 ммоль/л, креатинина – 0,3–0,6 ммоль/л, СКФ по креатинину – 20–30 мл/мин; терминальной стадии (уремической) – резкое повышение концентрации в крови мочевины более 20 ммоль/л, креатинина – более 0,9 ммоль/л, СКФ по креатинину – менее 10–15 мл/мин.

Следует отметить, что приведенные представления о хронической почечной недостаточности в настоящее время претерпели некоторую трансформацию в части классификации. Термин «хроническая почечная недостаточность» по-прежнему используется в клинике, но считается устаревшим, ему на смену пришел термин «хроническая болезнь почек». Клиническая картина не изменилась, а вот стадии почечной недостаточности зависят от скорости клубочковой фильтрации, а не от креатинина крови, как это было ранее. Понятие «хроническая болезнь почек» (ХБП) объединяет всех пациентов с сохраняющимися в течение трех и более месяцев любыми патологическими изменениями со стороны почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и (или) наличием нарушения функции почек в виде снижения СКФ.

К первой стадии относятся все случаи, когда ХБП является любым из признаков при сохранении функции почек (СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 м²). Вторая стадия диагностируется, когда признаки нефропатии сопровождаются явным снижением функции почек (СКФ 89–60 мл/мин/1,73 м²). Третья стадия болезни констатируется при умеренном снижении функции почек (СКФ до 59–39 мл/мин/1,73 м²). Четвертая стадия означает тяжелое повреждение функции почек (СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м²). Пятая стадия соответствует терминальной стадии ХПН (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м²).

Синдром почечной артериальной гипертензии часто встречается у пациентов с заболеваниями почек. Клиническая картина соответствует таковой у пациентов с артериальной гипертензией иного генеза (описана выше). Важнейшей особенностью является злокачественное течение, снижение пульсового давления (за счет повышения диастолического), резистентность к медикаментозной терапии, реже встречаются гипертонические кризы.

Мочевой синдром – наиболее постоянный признак поражения почек и мочевыводящих путей. В понятие «мочевой синдром» входят четыре симптома:

- наличие белка в моче – протеинурия;
- наличие лейкоцитов в моче – лейкоцитурия;
- наличие эритроцитов в моче – гематурия;
- наличие цилиндров в моче – цилиндрурия.

Протеинурия рассматривается в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек, причем постоянная протеинурия всегда свидетельствует о заболеваниях почек даже в тех случаях, когда отсутствуют другие симптомы. Под массивной протеинурией понимают потерю белка, превышающую 3,0–3,5 г в сутки. При нефротическом синдроме немассивная протеинурия может быть умеренной (1,0–3,0 г в сутки) и незначительной или минимальной (не более 1,0 г).

Лейкоциты в моче представлены главным образом нейтрофилами и могут содержаться в небольшом количестве (в норме до 3–5 в поле зрения). Содержимое лейкоцитов мочи выше нормы является патологическим (до 30 лейкоцитов в поле зрения – *лейкоцитурия*, более 30 – *пиурия*). Лейкоцитурия или пиурия, как правило, встречается при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей (пиелонефриты, циститы, уретриты, туберкулез почек и т. д.). Незначительное количество лейкоцитов (с большим количеством белка) может говорить об их почечном происхождении, обратная картина – о процессе по ходу мочевыводящих путей. Появление эритроцитов в моче носит название *гематурия*. В зависимости от интенсивности выделения эритроцитов с мочой различают микрогематурию и макрогематурию. При микрогематурии цвет мочи не изменяется, а количество эритроцитов колеблется от единичных до 100 в поле зрения. Если присутствие крови влияет на окраску мочи (она приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-красной), а эритроциты густо покрывают все поле зрения и не поддаются подсчету, то говорят о макрогематурии. Преобладание в моче измененных эритроцитов (свободных от гемоглобина) и значительная протеинурия свидетельствуют о почечном происхождении гематурии. Наличие в моче большого количества неизмененных эритроцитов при незначительной протеинурии (белково-эритроцитарная диссоциация) более характерно для внепочечной гематурии.

Появление цилиндров в моче называется *цилиндрурией*. Цилиндры представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. Их образованию способствуют кислая среда мочи (рН 4,0–5,8), определенное соотношение осаждаемого и осаждающего коллоида, а также измененное состояние внутренней поверхности почечных канальцев. В осадке мочи встречаются следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковид-

7. Методы обследования пациента с заболеваниями мочевыделительной системы

4. Почечные отеки:
 - а) начинаются с нижних конечностей;
 - б) появляются к вечеру;
 - в) начинаются с лица;
 - г) сопровождаются цианозом.
5. Никтурия — это:
 - а) задержка выделения мочи;
 - б) преобладание ночного диуреза над дневным;
 - в) снижение удельного веса мочи;
 - г) монотонно сниженный удельный вес мочи.
6. Для нефротического синдрома не характерны:
 - а) анемии;
 - б) значительная протеинурия;
 - в) гиперхолестеринемия;
 - г) гипопроteinемия;
 - д) отеки.
7. Гипостенурия — это:
 - а) уменьшение частоты мочеиспускания;
 - б) уменьшение количества мочи;
 - в) снижение удельного веса мочи;
 - г) одинаковый объем разных порций мочи.
8. Моча цвета «мясных помоев» характерна для такого заболевания, как:
 - а) гемолитическая желтуха;
 - б) острый гломерулонефрит;
 - в) острый пиелонефрит;
 - г) сахарный диабет.
9. Выделительная способность почек в терминальной стадии ХБП:
 - а) не изменяется;
 - б) снижается;
 - в) повышается.
10. Анурия — это выделение за сутки:
 - а) менее 100 мл мочи;
 - б) менее 500 мл мочи;
 - в) менее 200 мл мочи.
11. Анализ мочи по Нечипоренко проводится с целью выявления:
 - а) белка в моче;
 - б) соотношения лейкоцитов и эритроцитов в 1 мл мочи;
 - в) глюкозы и кетоновых тел в моче.

12. Для почечной артериальной гипертензии характерно:
- а) большое пульсовое давление;
 - б) повышение в большей степени диастолического давления;
 - в) повышение только систолического АД.
13. Высокий удельный вес мочи характерен для:
- а) острого пиелонефрита;
 - б) хронического гломерулонефрита;
 - в) сахарного диабета.
14. Кислая реакция мочи бывает при:
- а) преобладании в пище животных белков;
 - б) преобладании растительной пищи;
 - в) приеме большого количества жидкости;
 - г) употреблении большого количества фруктов.
15. Кожный зуд при заболеваниях почек обусловлен избыточным содержанием в крови:
- а) билирубина;
 - б) мочевины;
 - в) сахара.
16. Для нефротического синдрома не характерно появление:
- а) отеков;
 - б) массивной протеинурии;
 - в) гипопроteinемии;
 - г) гиперкалиемии;
 - д) гиперхолестеринемии.
17. К развитию хронической болезни почек приводят такие заболевания, как:
- а) острый пиелонефрит;
 - б) острый гломерулонефрит;
 - в) хронический гломерулонефрит;
 - г) цистит.
18. Симптомом, не характерным для хронической болезни почек, является:
- а) сухость во рту;
 - б) тошнота, рвота;
 - в) кожный зуд;
 - г) кровохарканье;
 - д) жажда;
 - е) полиурия.
19. Для терминальной стадии хронической болезни почек характерны следующие показатели клубочковой фильтрации:
- а) 80–120 мл/мин;
 - б) 50–60 мл/мин;
 - в) 30–40 мл/мин;
 - г) менее 15 мл/мин.
20. Почки не пальпируются в положении пациента:
- а) лежа;
 - б) стоя;
 - в) сидя.

ЛИТЕРАТУРА

Доценко, Э.А. Основы лабораторной диагностики: практикум : учеб.-метод. пособие / Э.А. Доценко, М.В. Шолкова, А.Г. Захарова. Минск : БГМУ, 2019.

Клинические синдромы при заболеваниях органов дыхания : учеб.-метод. пособие / Э.А. Доценко [и др.]. Минск : БГМУ, 2018.

Методы обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы : учеб.-метод. пособие / Э.А. Доценко [и др.]. Минск : БГМУ, 2018.

Основные клинические синдромы при заболеваниях гепатобилиарной системы : учеб.-метод. пособие / Г.М. Хвощевская [и др.]. Минск : БГМУ, 2018.

Основы электрокардиографии: практикум : учеб. пособие / Э.А. Доценко [и др.]. Минск : БГМУ, 2018.

Пропедевтика внутренних болезней: методы клинического обследования терапевтического пациента и семиотика заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / В.П. Царев [и др.]. Минск : Новое знание, 2018.

Пропедевтика внутренних болезней : учеб. / М.А. Лис, Ю.Т. Солоненко, К.Н. Соколов. Минск : Издательство Гревцова, 2012.

Семиотика приобретенных пороков сердца : учеб.-метод. пособие / Э.А. Доценко [и др.]. Минск : БГМУ, 2015.

Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики заболеваний желчного пузыря и печени : учеб.-метод. пособие / Г.М. Хвощевская [и др.]. Минск : БГМУ, 2019.

ПРИЛОЖЕНИЕ

.....

Ключи к тестам

3. Методы обследования при соматических заболеваниях

1. а, б, в. 2. б, в, д. 3. б, г, д. 4. в. 5. б. 6. а, г, д. 7. в. 8. в. 9. б.
10. а, в. 11. в. 12. б, г, д.

4. Методы обследования пациента с болезнями органов дыхания

1. б. 2. а. 3. а, в, д. 4. а, в. 5. б, в, г, д. 6. а, б, в. 7. а, г. 8. б, в,
г. 9. б, г. 10. б, в. 11. б, в, г. 12. б, г. 13. б, в. 14. а, б. 15. а, б, г, д.
16. а, в. 17. а, в. 18. а, в, д. 19. б, г. 20. б, в, д. 21. а, в. 22. в. 23. в.
24. в. 25. г, д. 26. в, г. 27. г. 28. б, в. 29. а, в. 30. г.

5. Методы обследования пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

1. а, б, в, г. 2. г. 3. г. 4. б, г. 5. б, в, г. 6. г, д. 7. а, в, д. 8. а, в, е.
9. в, г. 10. б, в. 11. в. 12. б, д. 13. б, в, г. 14. д. 15. а, г. 16. в, д. 17. в,
г, д. 18. б, г, д. 19. а, в, г. 20. б, в, д, е. 21. г, д. 22. д. 23. а, д. 24. а, б.
25. б. 26. в. 27. в. 28. б, г. 29. в. 30. в.

6. Методы обследования пациента с заболеваниями пищеварительной системы

1. а, в. 2. г. 3. г. 4. б. 5. а, в. 6. а, б, в, г. 7. а, б, г. 8. а, в, д.
9. б, в, г. 10. б, г, д. 11. а, б, в, г. 12. б, в. 13. а, г, д. 14. в, г. 15. а,
б. 16. б. 17. в. 18. б, в, д. 19. а, б, в, д. 20. б.

7. Методы обследования пациента с заболеваниями мочевыделительной системы

1. б. 2. а. 3. а. 4. в. 5. б. 6. а. 7. в. 8. б. 9. б. 10. а. 11. б. 12. б.
13. в. 14. а. 15. б. 16. г. 17. в. 18. г. 19. г. 20. в.

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ АВТОРОВ.....	3
ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	4
1. ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ КАК ОБЛАСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ.....	6
2. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ	15
3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....	27
3.1. Общий план обследования пациента. Субъективные и объективные методы обследования.....	27
3.2. Общий осмотр.....	50
4. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ.....	63
4.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности системы дыхания	63
4.2. Субъективные методы исследования	72
4.3. Объективные методы исследования	78
4.4. Дополнительные методы исследования	90
4.5. Основные клинические синдромы при патологии системы дыхания.....	95
5. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ...	116
5.1. Анатомо-физиологические и патофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы	116
5.2. Субъективные методы исследования	123
5.3. Объективные методы исследования	129
5.4. Лабораторно-инструментальные методы исследования в кардиологии.....	146
5.5. Основы электрокардиографии. Анализ электрокардиограммы	151

5.6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	160
6. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	207
6.1. Анатомо-физиологические особенности системы органов пищеварения.....	207
6.2. Субъективные методы исследования	212
6.3. Объективные методы исследования	216
6.4. Дополнительные методы исследования	221
6.5. Основные клинические синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.....	222
7. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	232
7.1. Анатомо-физиологические особенности системы органов мочевого выделения	232
7.2. Субъективные методы исследования.....	234
7.3. Объективные методы исследования	237
7.4. Дополнительные методы исследования	239
7.5. Основные симптомы и синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы	243
ЛИТЕРАТУРА	252
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	253

Учебное издание

Доценко Эдуард Анатольевич,
Бураков Иван Иванович,
Антонович Мария Николаевна и др.

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

Редактор, корректор *Л.Э. Татьянок*
Компьютерная верстка, дизайн обложки *Е.Н. Самусевич*

В оформлении обложки использована репродукция настенного панно Т. Шартрана «Лаэннек выслушивает больного туберкулезом в больнице Неккер, 1816 год» (1889 г., Сорбонна).

Подписано в печать 27.05.2020.
Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 14,92 + 1,86. Уч.-изд. л. 13,03 + 1,94 (вкл.).
Тираж 1500 экз. Заказ 82.

Республиканский институт профессионального образования.
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий 1/245 от 27.03.2014
Ул. К. Либкнехта, 32, 220004, Минск. Тел.: 374-41-00, 373-43-90.

Отпечатано в Республиканском институте
профессионального образования. Тел. 373-69-45.

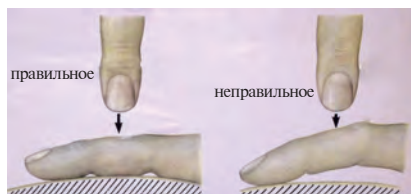
3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



1. Поверхностная пальпация живота



2. Движение кисти при нанесении перкуторного удара

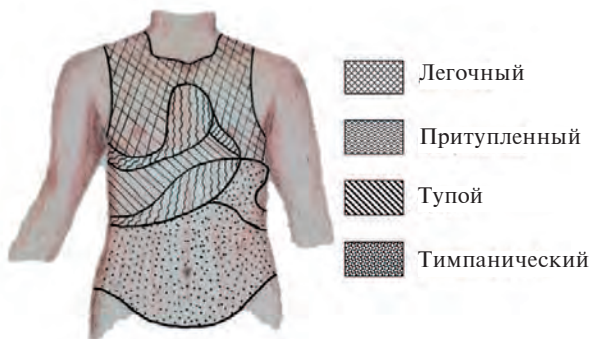


а



б

3. Правильное и неправильное проведение перкуссии
а – положение пальца-пlessиметра; *б* – нанесение перкуторного удара



4. Распределение перкуторного звука над различными органами



5. Акроцианоз



6. Геморрагическая сыпь



а

б

7. Пальцы в виде «баранных палочек» (*а*)
и ногти в виде «часовых стекол» (*б*)

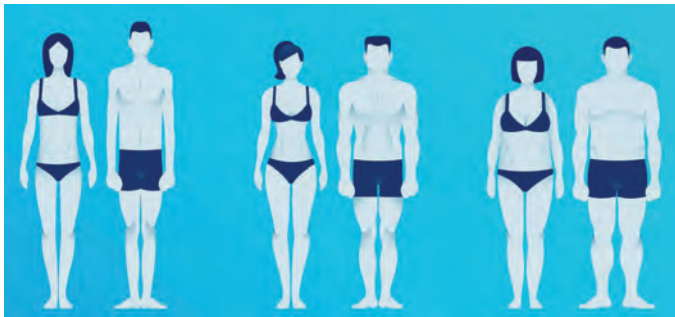


a



б

8. Оволосение по мужскому (*a*) и женскому (*б*) типу



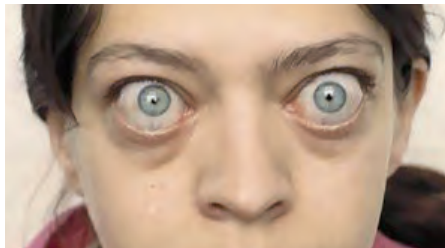
a

б

в

9. Типы телосложения человека:

a – астенический; *б* – нормостенический; *в* – гиперстенический



10. Экзофтальм

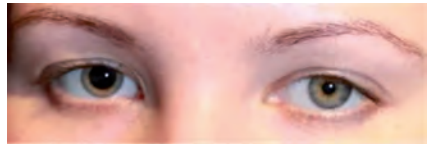


11. Акромегалия

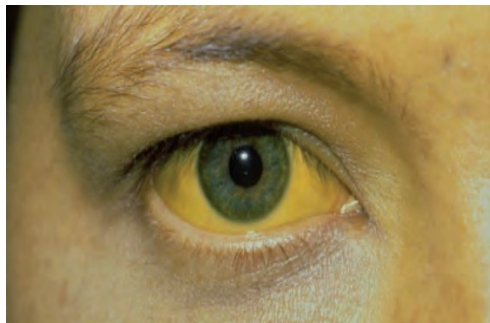
На снимках изображена женщина 64 лет, у которой развилась акромегалия из-за опухоли гипофиза. Изменение черт лица происходило постепенно, в течение десятилетий



12. Правосторонний птоз



13. Анизокория



14. Желтушная окраска склеры



15. Увеличение щитовидной железы



16. Атрофия мышц



17. Сколиоз



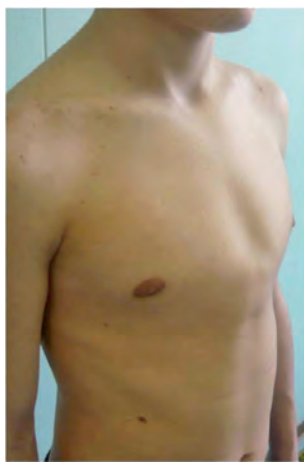
18. Кифоз



19. О-образное искривление ног при рахите



a



б

20. Деформация грудной клетки:
a – воронкообразная; *б* – килевидная («куриная грудь»)



21. Рак молочной железы



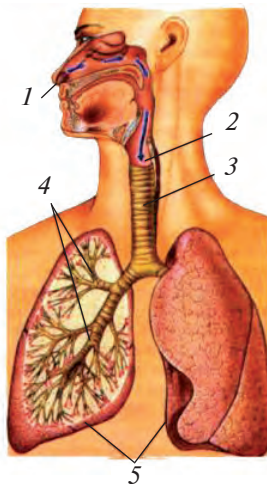
a



б

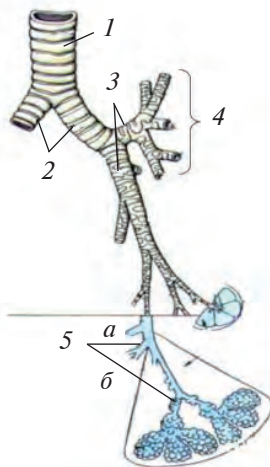
22. Отеки на нижних конечностях (*a*) и ямки, возникающие на тыльной поверхности стоп при надавливании (*б*)

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ



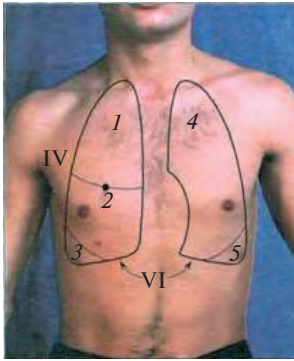
23. Система органов дыхания:

1 – носовая полость; 2 – гортань; 3 – трахея; 4 – бронхи; 5 – легкие

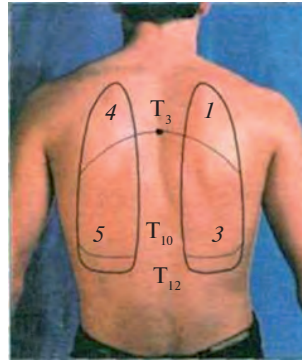


24. Бронхиальное дерево:

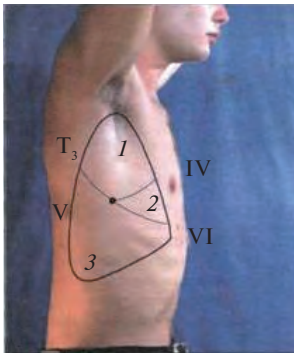
1 – трахея; 2 – главные бронхи; 3 – долевые бронхи; 4 – сегментарные бронхи; 5 – бронхиолы (а – терминальная, б – респираторная)



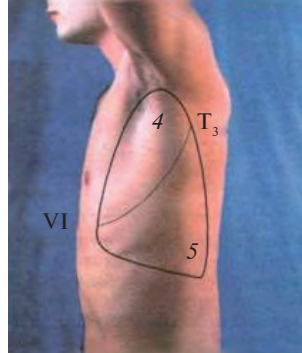
a



б

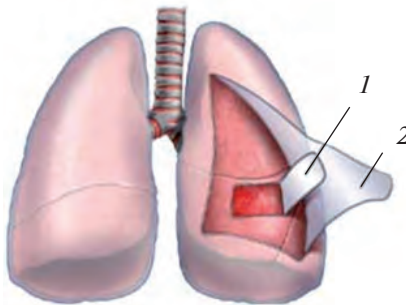


в

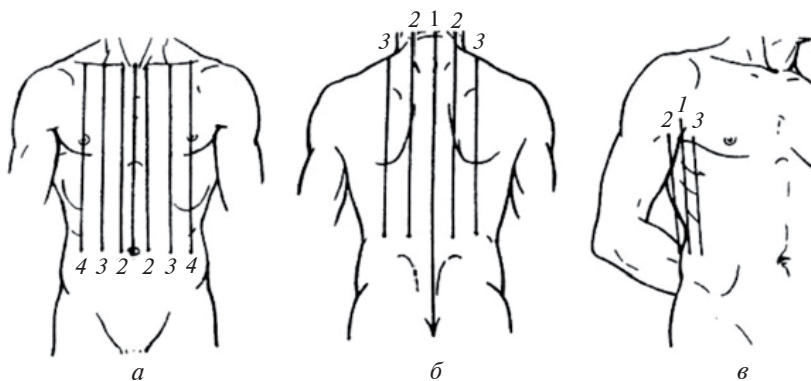


г

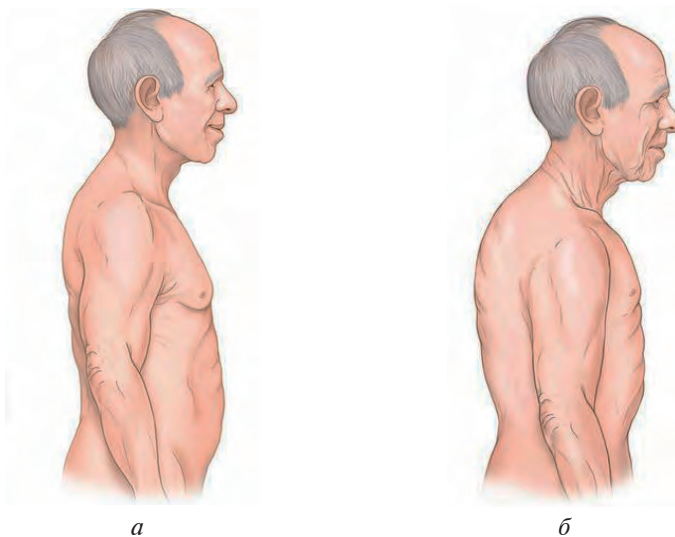
25. Проекция легких на грудную клетку



26. Плевральные листки:
 1 – висцеральная плевра; 2 – париетальная плевра



27. Вертикальные опознавательные линии на грудной клетке:
- a* – вид спереди: 1 – передняя срединная; 2 – грудинная (стерильная); 3 – окологрудинная (парастеральная); 4 – срединно-ключичная (медиоклавикулярная, сосковая);
 - б* – вид сзади: 1 – задняя срединная; 2 – околопозвоночная (паравerteбральная); 3 – лопаточная (скапулярная);
 - в* – вид сбоку: 1 – средняя подмышечная (средняя аксиллярная); 2 – задняя подмышечная (задняя аксиллярная) 3 – передняя подмышечная (передняя аксиллярная)



28. Грудная клетка:
a – нормальной формы; *б* – эмфизематозная



29. Эмфизематозная грудная клетка у пациента с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ)



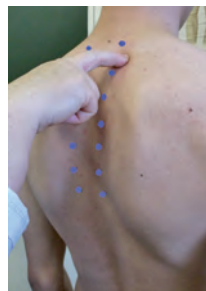
30. Паралитическая форма грудной клетки



a



б



в

31. Пальпация болевых точек:
a – у края грудины; *б* – по средней подмышечной линии;
в – околопозвоночных



32. Определение эпигастрального угла



а



б

33. Определение резистентности грудной клетки в переднезаднем направлении

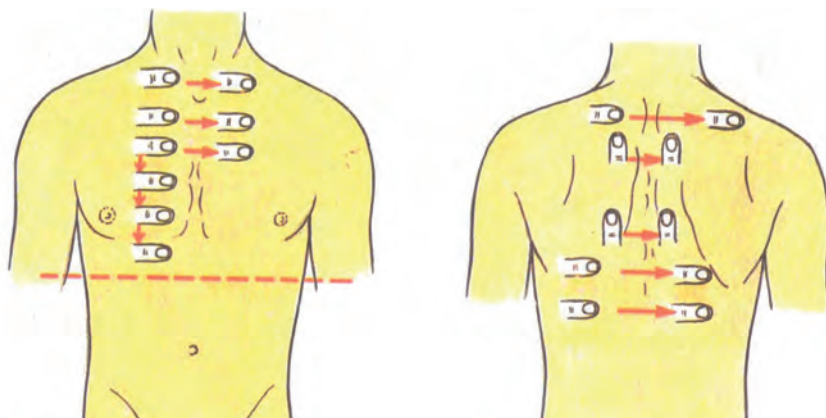


a

б

в

34. Исследование голосового дрожания:
a – спереди; *б* – в межлопаточном пространстве;
в – сзади под углом лопатки



a

б

35. Схема положения пальца при сравнительной перкуссии легких спереди (*a*) и сзади (*б*)

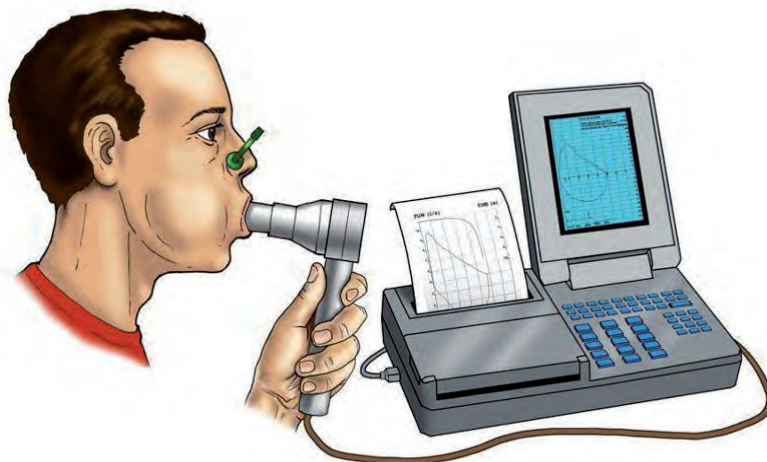


a

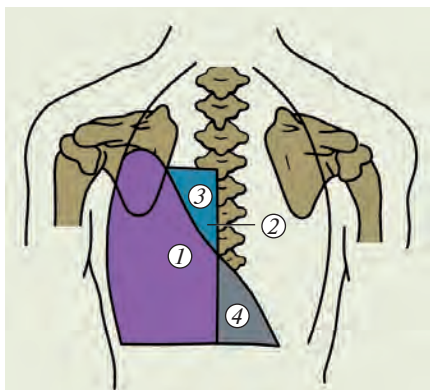


б

36. Точки для проведения сравнительной аускультации:
a – спереди; *б* – сзади



37. Проведение спирографии



38. Зоны распределения перкуторных феноменов при скоплении жидкости в плевральной полости:

1 – участок плевральной полости, заполненный жидкостью; 2 – линия Дамуазо; 3 – треугольник Гарланда; 4 – треугольник Грокко – Раухфуса

39. Рентгенологическое исследование легких

Справа обнаруживается интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Дамуазо



40. Проведение плевральной пункции



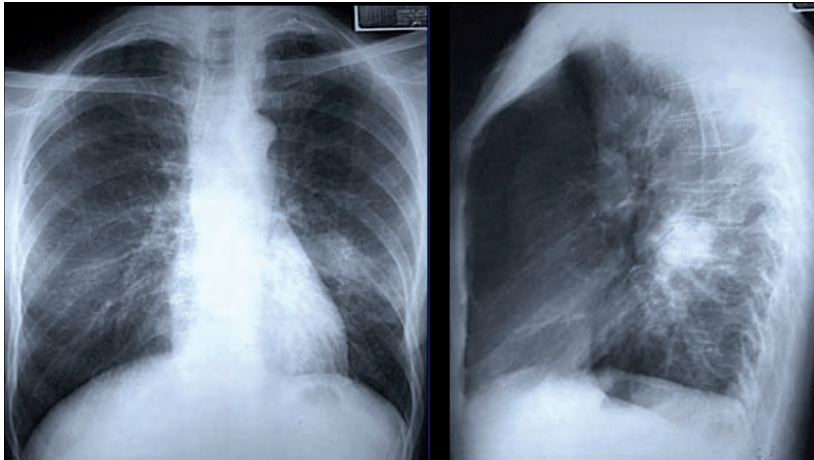
41. Рентгенограмма органов грудной клетки при тотальном (полном) левостороннем пневмотораксе

Прозрачность левой половины грудной клетки повышена, легочный рисунок отсутствует, к средостению прилежит тень полностью коллабированного легкого (указана стрелкой)



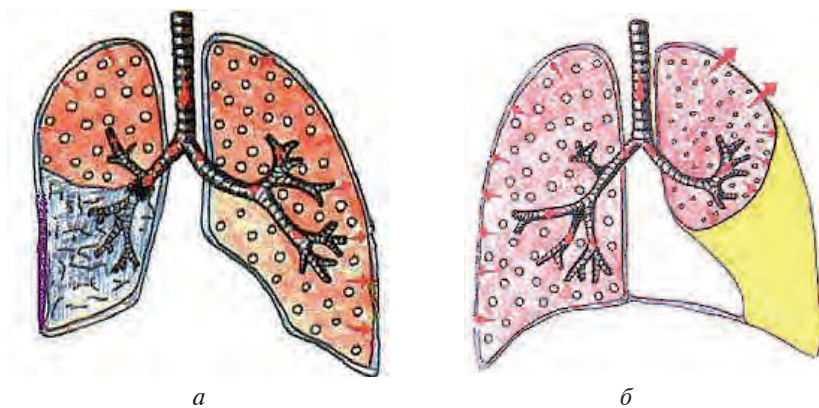
42. Рентгенограмма органов грудной клетки

Долевая пневмония в нижней доле правого легкого



43. Рентгенограмма органов грудной клетки

Очаговая пневмония в нижней доле слева (прямая и боковая проекции)

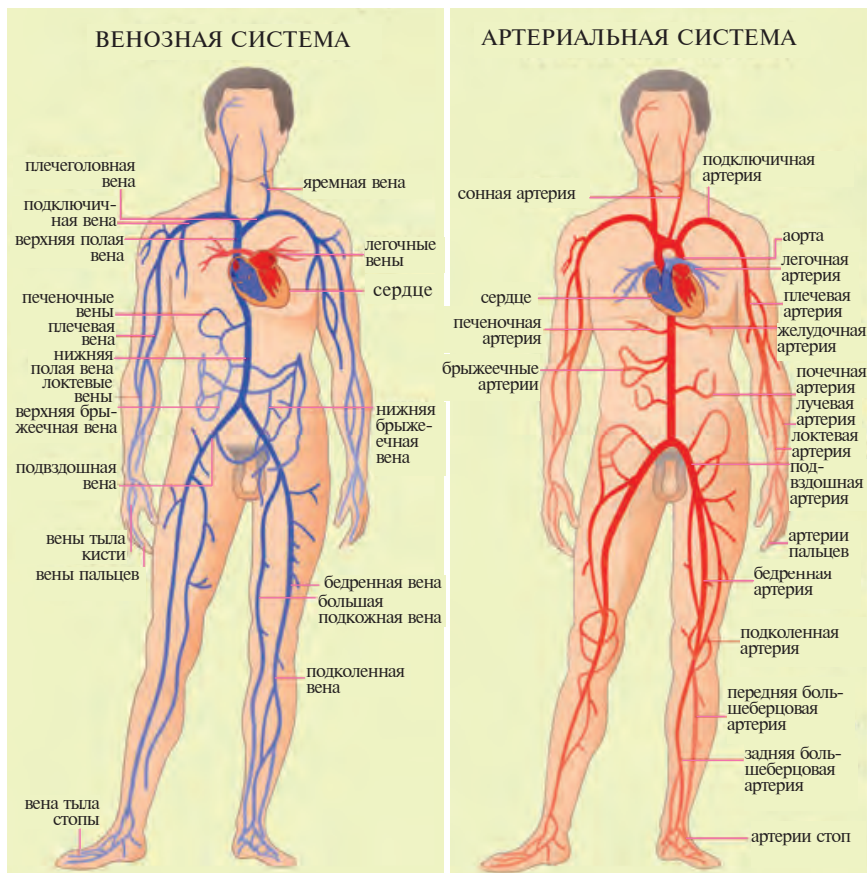


44. Схема ателектаза:
a – обтурационный справа; *б* – компрессионный слева



45. Рентгенограмма органов грудной клетки
Тотальный ателектаз левого легкого при центральном раке

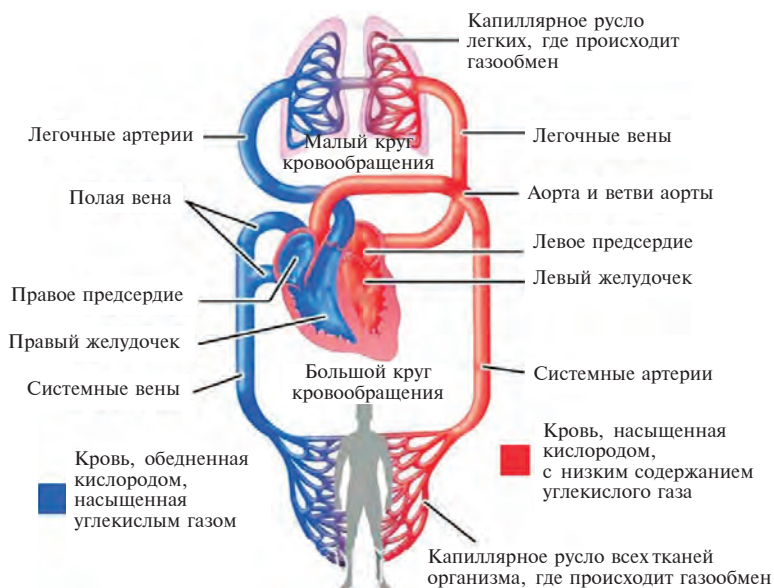
5. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



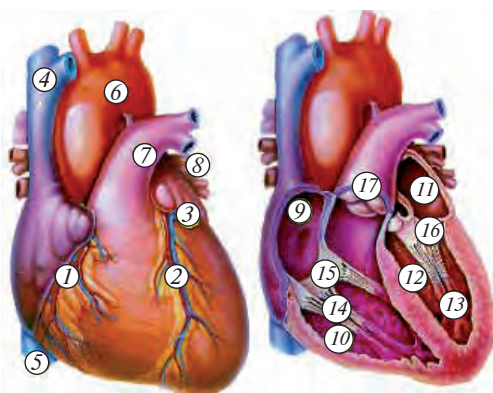
a

б

46. Кровеносная система:
a – венозная; *б* – артериальная

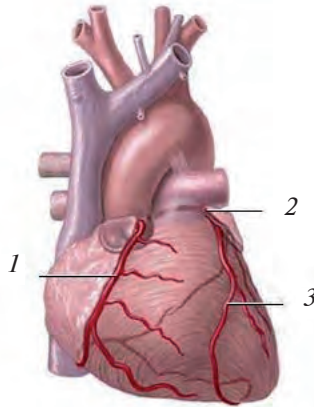


47. Большой и малый круги кровообращения

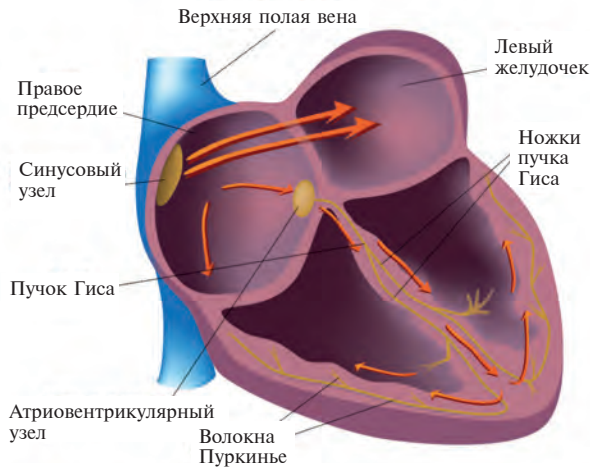


48. Основные анатомические особенности сердца:

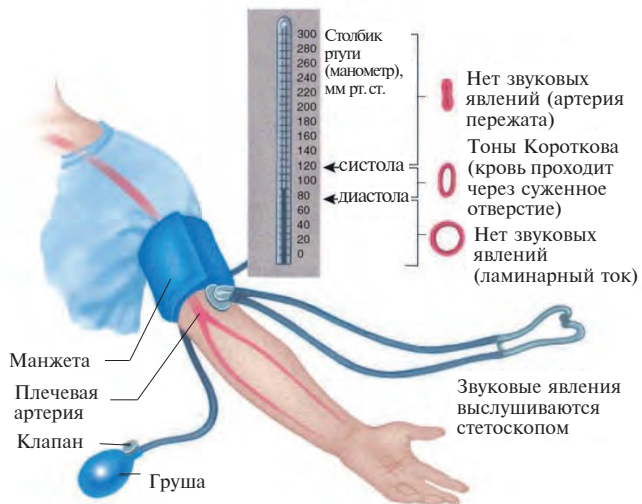
- 1 – правая коронарная артерия; 2 – передняя нисходящая артерия;
 3 – ушко левого предсердия; 4 – верхняя полая вена; 5 – нижняя полая вена; 6 – аорта; 7 – легочная артерия; 8 – ветви аорты;
 9 – правое предсердие; 10 – правый желудочек; 11 – левое предсердие;
 12 – левый желудочек; 13 – трабекулы; 14 – хорды;
 15 – трикуспидальный клапан; 16 – митральный клапан;
 17 – клапан легочной артерии



49. Кровоснабжение сердца:
 1 – правая коронарная артерия; 2 – левая коронарная артерия;
 3 – передняя нисходящая артерия



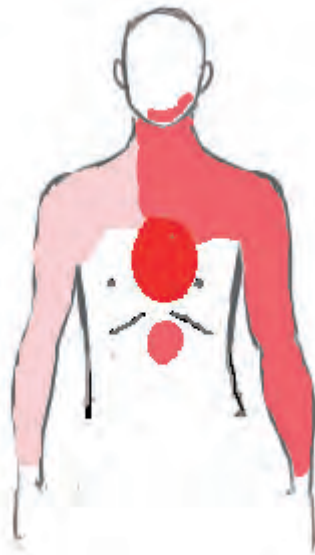
50. Проводящая система сердца



51. Техника измерения артериального давления методом Короткова



52. Техника измерения пульса на лучевых артериях



53. Зоны иррадиации боли при приступе стенокардии



54. Ксантомы



55. Набухание шейных вен

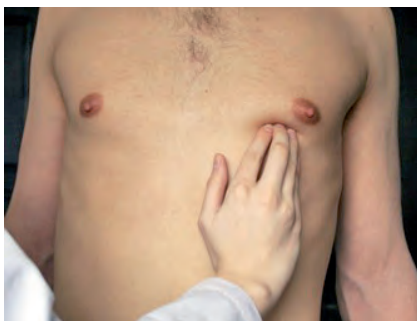


a

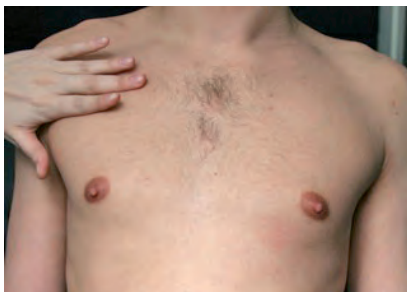


б

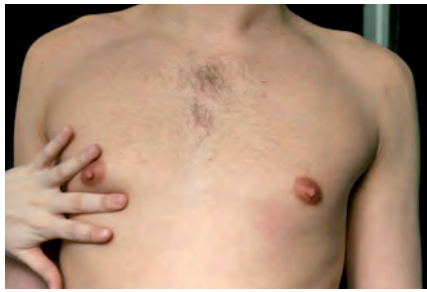
56. Определение сердечного толчка:
a – 1-й этап; *б* – 2-й этап



57. Определение верхушечного толчка



a

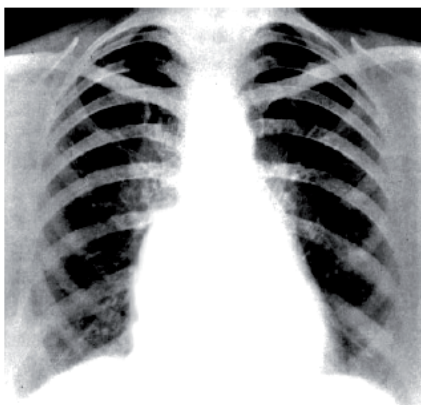


б

58. Определение нижней границы правого легкого:
a – начало перкуссии; *б* – смещение пальца-пlessиметра вниз



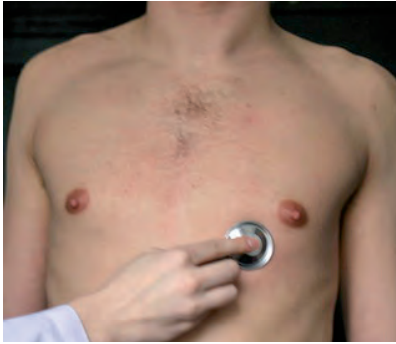
59. Определение правой границы относительной сердечной тупости



60. Митральная конфигурация сердца (сглажена талия сердца за счет гипертрофии ЛП, увеличен ПЖ)



61. Аортальная конфигурация сердца у пациента со стенозом устья аорты



a



б



в

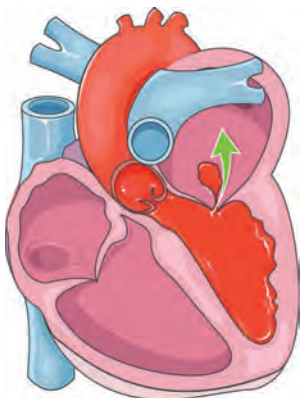


г



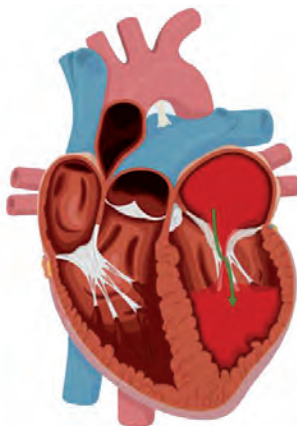
д

62. Точки аускультации:
a – первая (верхушка сердца, выслушивание митрального клапана); *б* – вторая (II межреберье справа от грудины, выслушивание аортального клапана); *в* – третья (II межреберье слева от грудины, выслушивание клапана легочной артерии); *г* – четвертая (у основания мечевидного отростка грудины, выслушивание трехстворчатого клапана); *д* – пятая (III межреберье у левого края грудины, дополнительная точка для выслушивания аортального клапана (точка Боткина – Эрба))



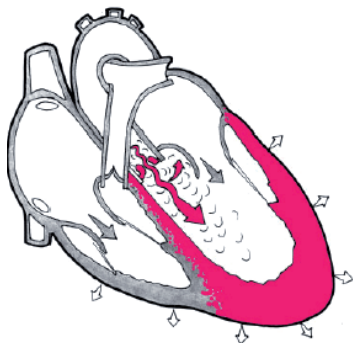
63. Недостаточность митрального клапана

Стрелкой показана регургитация крови из ЛЖ в ЛП и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца



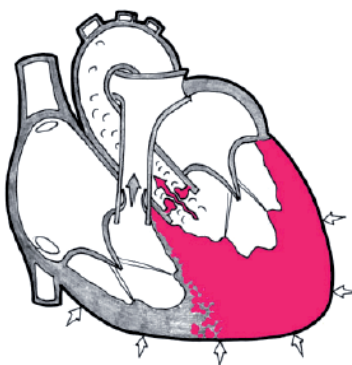
64. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия

Стрелкой показан турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ. Гипертрофия ЛП и ПЖ



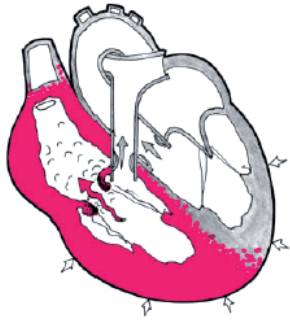
65. Недостаточность аортального клапана

Показана регургитация крови из аорты в ЛЖ во время диастолы. Выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ



66. Стеноз устья аорты (клапанный)

Определяется затруднением систолического тока крови из ЛЖ в аорту, признаки выраженной концентрической гипертрофии ЛЖ

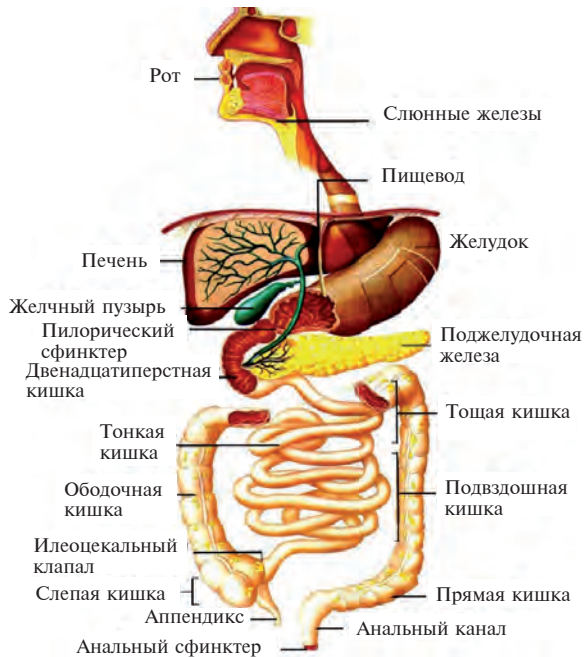


67. Недостаточность
трехстворчатого клапана
Виден обратный ток крови из ПЖ
в ПП и гипертрофия этих отделов сердца

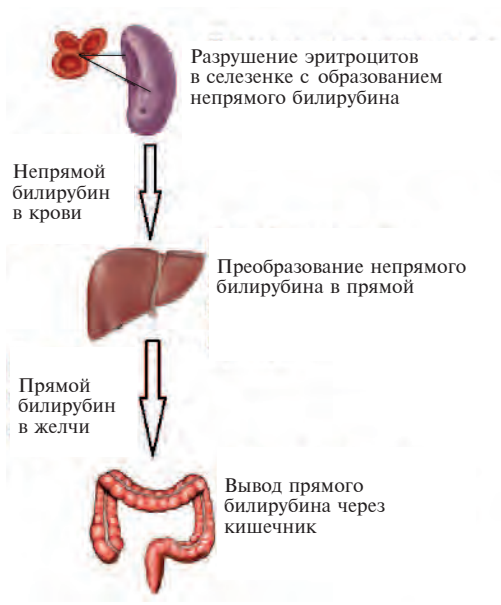


68. Типичное положение пациента
при приступе стенокардии

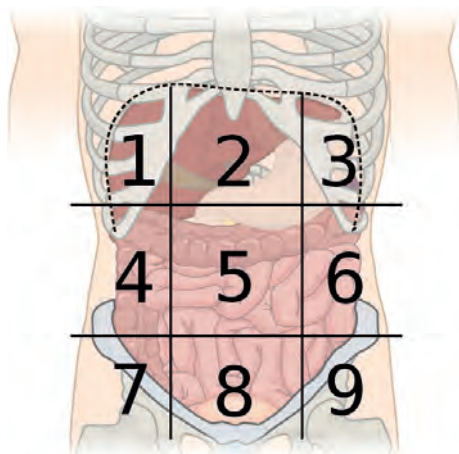
6. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



69. Строение пищеварительного тракта



70. Нормальный обмен билирубина в организме человека



71. Области передней стенки живота:
 1, 3 – правая и левая подреберные области; 2 – эпигастральная область;
 4, 6 – правая и левая боковые области (фланки живота);
 5 – пупочная область; 7, 9 – правая и левая подвздошные области;
 8 – надлобковая область



72. Налет белого цвета на языке



73. «Лакированный» язык



74. Гипертрофированные нёбные миндалины с гнойными пробками в лакунах



75. Иктеричность склер и кожных покровов



76. Кахексия



77. Сосудистая звездочка (ангиома кожи)



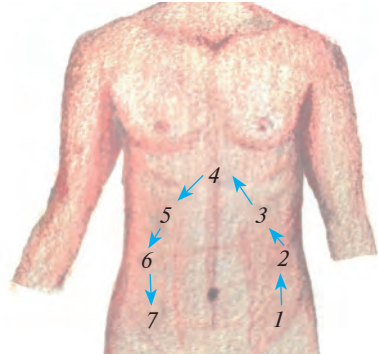
78. «Печеночные» ладони



79. Расширенные вены передней брюшной стенки при асците



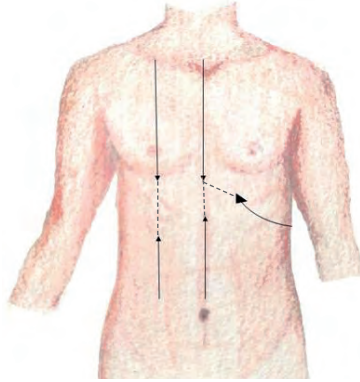
80. Пациент с декомпенсированным циррозом печени (асцит, расширение вен передней брюшной стенки)



81. Последовательность поверхностной пальпации живота

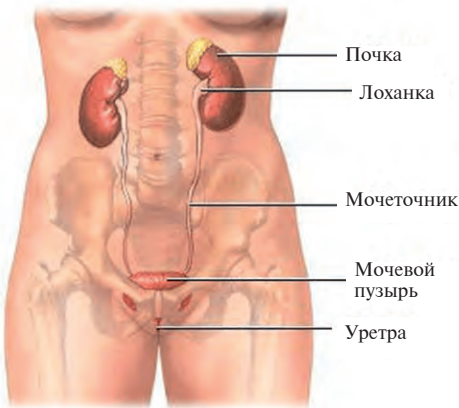


82. Бимануальная пальпация печени

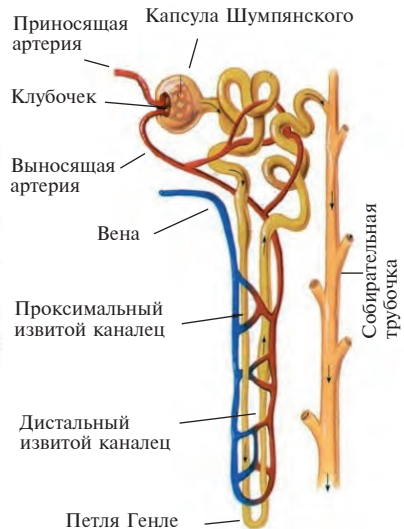


83. Направление перемещения пальца-пlessиметра при перкуссии для определения первого, второго и третьего размеров печени по Курлову

7. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



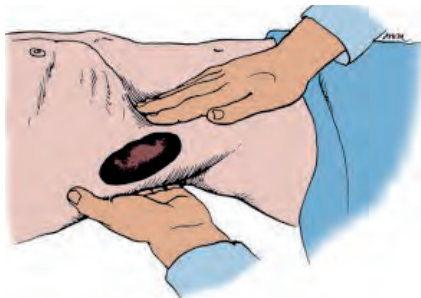
84. Органы мочеотделения



85. Строение нефрона



86. Почечные отеки



87. Пальпация почки
в положении пациента лежа



88. Перкуссия почек
(симптом поколачивания)