

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней стоматологического факультета

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Часть II

СЕМИОТИКА (СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ) ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Учебно-методическое пособие
для студентов 2 курса*

*По модулю «Пропедевтика внутренних болезней»
дисциплины «Внутренние болезни. Клиническая фармакология»
Специальность 31.05.02 – Стоматология*

Подписано в печать 22.02.17. Усл. печ. л. 6,25.
Формат 60×84 1/16. Заказ № 157/16.
197022, Санкт-Петербург, улица Льва Толстого, 6-8.
Редакционно-издательский центр ПСПбГМУ



Санкт-Петербург
РИЦ ПСПбГМУ
2017

СОДЕРЖАНИЕ

Авторы:
зав. кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета, профессор **И.А. Горбачёва**, доцент **П.С. Шабак-Спасский**, доцент **Л.П. Егорова**

Под редакцией
профессора кафедры внутренних болезней стоматологического факультета
А. И. Кирсанова
зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, профессора
И. Н. Антоновой

Рецензент:
профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М. В. Черноруцкого **С. Я. Батагов**

Утверждено на заседании ЦМК стоматологического факультета ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. Протокол №2 от 18.11.2016.

Данное пособие является второй частью пособия «Пропедевтика внутренних болезней». Пособие составлено в соответствии с программой и учебным планом по пропедевтике внутренних болезней для студентов стоматологических факультетов высших медицинских учебных заведений и служат для облегчения подготовки к занятиям. Пособие поможет студентам разбираться в патогенезе основных клинических синдромов при заболеваниях внутренних органов.

Введение	4
Занятие 6 Синдромная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы	6
Занятие 7 Синдромная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы (продолжение)	18
Занятие 8 Синдромная диагностика заболеваний органов дыхания	31
Занятие 9 Синдромная диагностика заболеваний органов дыхания (продолжение)	41
Занятие 10 Синдромная диагностика заболеваний органов пищеварения	55
Занятие 11 Синдромная диагностика заболеваний печени, желчевыводящих путей	61
Занятие 12 Разбор схемы пропедевтической истории болезни. Работа с больным и историей болезни. Синдромная диагностика заболеваний мочевыделительной системы	70
Занятие 13 Синдромная диагностика заболеваний системы крови и эндокринных заболеваний	85
Занятие 14 Аттестация по мануальным навыкам. Итоговый тест по модулю: «Пропедевтика внутренних болезней». Аттестация по модулю: «Пропедевтика внутренних болезней»	95
Контрольные вопросы	96
Литература	98

Введение

Вторая часть пособия по пропедевтике внутренних болезней «Семиотика (симптомы и синдромы внутренних заболеваний)» наряду с традиционным изложением материала включает новый раздел в преподавании: «Синдром психо-сенсорно-анатомо-функциональной дезадаптации (Синдром ПСАФ дезадаптации) в стоматологии и смежных дисциплинах». Этот материал дан для ознакомления. Более подробно этот синдром рассматривается в курсе «Внутренние болезни».

Синдром ПСАФ дезадаптации в стоматологии и смежных дисциплинах¹

Значительная часть заболеваний у человека является проявлением единства двух процессов – повреждения тканевых структур и воспаления как реакции на воспаление. При воспалительных заболеваниях клиническая картина традиционно описывается как проявление двух синдромов: синдрома местного воспаления и синдрома системной воспалительной реакции.

В то же время психо-соматический подход к изучению патологий человека подразумевает необходимость учёта так называемой внутренней картины заболевания – совокупности проявлений заболевания, воспринимаемых и оцениваемых пациентом как факторы, не позволяющие ему чувствовать себя здоровым. К таким факторам при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой локализации и смежных областей относятся: страх перед предстоящей операцией, волнения, переживания за исход заболевания, за дефект, деформацию лица эстетического характера, боль, парестезии, ограничение открывания рта, затруднение глотания, дыхания, речеобразования, нарушение слуха, обоняния, зрения.

По признаку внутреннего единства эти факторы распределяются по четырём группам – кластерам: первый кластер – проявления заболевания психического (психологического) характера; второй кластер – проявления заболевания сенсорного характера; третий кластер – проявления заболевания анатомического характера в виде дефектов, деформаций, дисгармонии лица или его отдельных частей; четвёртый кластер – проявления заболевания в виде нарушения тех или иных функций. Такое структурирование проявлений заболевания, приводящих к нарушению адаптации человека к

окружающей его биофизической, социальной среде и вызывающих у него состояние дезадаптации, послужило основанием назвать его «Синдромом психо-сенсорно-анатомо-функциональной дезадаптации» или сокращённо «Синдром ПСАФ дезадаптации». Особенностью диагностики этого синдрома является то, что выраженность отдельных проявлений заболевания пациент определяет сам с помощью эмоционально-оценочной балльной шкалы в диапазоне от 1 до 9 баллов.

Четырёхкластерная структура «Синдрома ПСАФ дезадаптации» и балльная самооценка пациентом выраженности отдельных проявлений заболевания позволяют при разработке формулы написания синдрома воспользоваться в качестве аналога принятой в онкологии формулой регистрации распространённости опухолевого процесса – системой T N M.

Диагностика «Синдрома ПСАФ дезадаптации» по разработанной методике является первым шагом на пути изучения внутренней картины заболевания пациента.

Диагностика «Синдрома ПСАФ дезадаптации» по результатам самооценки пациентом выраженности отдельных проявлений заболевания не сложна, не требует временных затрат со стороны врача. Данные такой в сочетании с данными объективного исследования помогают более глубоко оценить состояние пациента и наметить индивидуальный план лечения. Данные диагностики «Синдрома ПСАФ дезадаптации» могут использоваться для мониторинга состояния больного во время проводимого лечения.

«Синдром ПСАФ дезадаптации» может использоваться для оценки эффективности применения новых лекарственных средств и технологий.

«Синдром ПСАФ дезадаптации» может использоваться стоматологом в условиях амбулаторного приёма для диагностики состояний, требующих участия психолога, психотерапевта, психиатра в обследовании и лечении больного.

¹ Использование «Синдрома психо-сенсорно-анатомо-функциональной дезадаптации» в лечебно-диагностическом, учебно-образовательном и воспитательном процессах / М.М. Соловьев [и др.]; под ред. С.Ф. Багненко, А.И. Ярёмченко, А.А. Скоромца. – СПб.: Издательство СПбГМУ, 2015. – 36 с.

ЗАНЯТИЕ 6

Синдромная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы

Содержание занятия:

1. Синдром кардита (миокардита, эндокардита, перикардита, панкардита).
2. Синдромы поражения эндокарда (приобретенных клапанных пороков сердца): синдром митральной недостаточности, синдром митрального стеноза, синдром аортальной недостаточности, синдром аортального стеноза, синдром трикуспидальной недостаточности.

Синдром миокардита

Миокардиты различной этиологии (бактериальные, вирусные, паразитарные и др.).

Возможная клиническая симптоматика синдрома миокардита:

- Жалобы: постоянная боль или чувство давления в области сердца, сердцебиение, перебои, одышка, общая слабость, субфебрильная температура.
- Осмотр, пальпация, перкуссия: при тяжелом течении болезни признаки сердечной недостаточности (цианоз, отеки на нижних конечностях, набухание шейных вен); тахикардия, реже брадикардия; нарушения ритма сердца. Ослабленный разлитой верхушечный толчок, смещенный влево. Сердце умеренно увеличено в размерах (смещение левой границы кнаружи).
- Аускультация сердца: I тон на верхушке ослаблен, при тяжелом поражении можно выслушать ритм галопа, систолический шум.
- ЭКГ: различные нарушения ритма, уплощение зубцов Т, смещение сегмента ST, снижение вольтажа R, нарушение атриовентрикулярной проводимости.
- Лабораторное исследование: умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ и содержания сиаловых кислот, гиперглобулинемия за счет альфа₂- и гамма-глобулиновых фракций.
- Рентген: увеличение размеров сердца, снижение его пропульсивной способности.

Синдром поражения перикарда

Перикардиты – это воспаление серозной оболочки сердца (перикарда).

Наиболее частой причиной перикардита являются инфекционные возбудители: вирусы, микобактерии туберкулеза, микробы, редко грибы.

Асептический перикардит может быть проявлением ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани, аутоиммунных и аллергических заболеваний. Перикардит нередко осложняет течение инфаркта миокарда, пневмонии, хронической почечной недостаточности. У части больных этиологию перикардита установить не удастся (идиопатический перикардит), однако чаще всего эти перикардиты являются вирусными.

Острые перикардиты обычно протекают с отложением фибрина на листках перикарда, наличием выпота в полости перикарда. При *бактериальных перикардитах* жидкость в полости перикарда имеет гнойный характер, при вирусных и многих других перикардитах выпот обычно серозный.

При длительно существующем перикардите постепенно развиваются сращения листков перикарда, нередко импрегнируемые кальцием (панцирное сердце).

Клинические проявления перикардитов

При *остром фибринозном перикардите* отмечаются боли в области сердца, лихорадка, шум трения перикарда (у 30-40% больных шум выслушать не удается).

При *остром выпотном перикардите (инфекционном перикардите)* – лихорадка, максимальная при гнойном и гнилостном экссудате. При значительном выпоте – набухание шейных вен, одутловатость лица, увеличение размеров сердца. При быстром накоплении выпота возможно развитие тампонады сердца, проявляющееся нарушениями кровообращения (резчайшая слабость, набухание шейных вен, бледность, акроцианоз, нитевидный пульс, резкое снижение АД, размеры сердца равномерно увеличены, тоны глухие).

При *хроническом выпотном перикардите* клинические проявления существенно не отличаются от таковых при острых формах выпотного перикарда. Однако медленное накопление экссудата вызывает адаптивные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и даже при наличии большого количества жидкости проявления тампонады сердца могут отсутствовать.

Хронический слипчивый (адгезиновый) перикардит нередко является исходом острого. Клинические проявления его – слабость, одышка, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки, асцит. Размеры сердца обычно нормальные, тоны сердца приглушены.

Лабораторная и инструментальная диагностика перикардитов

При остром инфекционном перикарде выявляются типичные воспалительные изменения со стороны крови (нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, высокие значения С-реактивного белка, фибриногена и другие).

На ЭКГ – повышение сегмента ST в большинстве отведений с быстрой обратной динамикой. При большом выпоте снижена амплитуда всех зубцов.

Рентгенологическое исследование при фибринозном и слипчивом перикардите оказывается неинформативным. При значительном выпоте выявляется увеличение тени сердца, нередко она имеет круглую форму. При длительно существующем констриктивном перикарде на фоне тени сердца видны отложения кальция (панцирное сердце).

Решающее значение в диагностике имеет эхокардиографическое исследование, выявляющее эхонегативное пространство вокруг тени сердца и позволяющее определить состояние листков перикарда и количество жидкости в полости перикарда (в норме оно не превышает 50 мл).

Классификация перикардитов

Острота течения	Характер изменений перикарда	Этиология
Острый	Фибринозный (сухой). Выпотной (экссудативный): гнойный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнилостный, холестериновый	Инфекции, опухоли, инфаркт миокарда, метаболические (уремия), аутоиммунные, травмы (в том числе кардиохирургические вмешательства), радиация, идиопатические и др.
Хронический	Слипчивый (адгезивный). Выпотной	

Дифференциальная диагностика перикардитов

Признак	Перикардит		
	сухой	выпотной	слипчивый
Жалобы	Тупая длительная боль за грудиной, иногда сильная с иррадиацией в поджелудочную область, лопатку, шею	Сильная одышка, ощущение давления в груди, боли слабые, икота	Одышка
Осмотр		Выбухание в области сердца; лицо одутловатое, бледно цианотическое; набухание вен шеи; отечность лица, шеи (воротник Стокса), вынужденное положение тела	Набухание вен шеи, «синюха», развитие подкожных венул
Пульс		Тахикардия, малый парадоксальный пульс	Тахикардия, парадоксальный пульс
Верхушечный толчок			Отрицательный
Перкуссия		Увеличение всех границ сердца в форме трапеции; уменьшение пространства Траубе	Несмещаемость сердечной тупости при изменении положения тела
Аускультация	Двухфазный шум трения	Глухие тоны сердца	Первый тон ослаблен
АД		В норме или снижено	Снижено
Венозное давление		Повышено	Значительно повышено
Печень		Увеличена	Увеличена
Асцит			Обнаруживается
Температура		Повышена	
Рентгенологический		Увеличение сердца в поперечнике; талия сердца отсутствует	Ослабление пульсации сердца

ЭКГ	Подъем сегмента S-T во всех отведениях; наибольшие изменения во 2 стандартном отведении; не формируется патологический зубец Q	Снижение вольтажа комплекса QRS; Деформируется зубец T, становится отрицательным; сегмент ST, зубец T изменяется во всех отведениях	Снижение вольтажа комплекса QRS; снижен или отрицателен зубец T, сегмент ST смещен книзу, зубец P зазубрен, двугорбный, расширен (Pmitrale); нарушение предсердно-желудочковой проводимости, нарушение ритма сердца
-----	--	---	---

Синдромы поражения эндокарда (приобретенные клапанные пороки сердца)

Синдром митральной недостаточности (МН)

МН возникает, когда во время систолы левого желудочка не закрывается полностью атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего происходит обратный ток крови – регургитация – из желудочка в левое предсердие. Патологоанатомический субстрат МН – рубцовое укорочение створок клапана, нередко укорочение сухожильных нитей.

Этиология: ревматический эндокардит; инфекционный эндокардит; атеросклероз; инфаркт миокарда с разрывом папиллярных мышц; врожденное расщепление створок митрального клапана.

Патогенез: увеличение объема крови в левом предсердии обуславливает его дилатацию и в поздних стадиях болезни – повышение давления в легочных венах и артериях.

Дополнительная нагрузка на левый желудочек вызывает его гипертрофию и дилатацию с развитием недостаточности кровообращения.

Возможная симптоматика:

1. Жалобы:
 - одышка;
 - сердцебиение;
 - кардиалгический синдром.
2. Осмотр, пальпация, перкуссия:
 - смещение верхушечного толчка влево;
 - приподнимающий верхушечный толчок.

3. Аускультация:

- систолический шум на верхушке, убывающий или нарастающий ко II тону:
 - а) дующий нежный при небольшой степени недостаточности;
 - б) грубый при значительной степени недостаточности, шум может проводиться в подмышечную впадину;
- ослабление I тона на верхушке;
- трехчленная мелодия работы сердца на верхушке (III тон);
- акцент II тона на легочной артерии.

4. Фонокардиография:

- пансистолический или убывающий лентовидный шум на верхушке, начинающийся с I тоном;
- снижение амплитуды I тона на верхушке;
- III тон на верхушке.

5. Электрокардиография (ЭКГ):

- гипертрофия и перегрузка левого желудочка;
- перегрузка левого предсердия.

6. Рентгенодиагностика:

- митральная форма сердца;
- увеличение левого предсердия;
- увеличение левого желудочка;
- увеличение правого желудочка;
- венозное полнокровие легких.

7. Эхокардиография:

- увеличены полость левого желудочка, полость левого предсердия;
- несмыкание митральных створок в систолу;
- утолщение митральных створок.

Синдром митрального стеноза (МС)

МС создает препятствие продвижению крови из левого предсердия в левый желудочек. Патологоанатомический субстрат МС – срастание створок митрального клапана с тромботическими наращениями.

Этиология: ревматизм, врожденный митральный стеноз.

Патогенез: при сужении левого атриовентрикулярного отверстия происходит повышение давления в левом предсердии, легочных венах, в легочной артерии. Повышение давления в легочной артерии ведет к спазму артериол и увеличению сосудистого сопротивления малого круга кровообращения.

Возможная симптоматика:

1. Жалобы:
 - одышка, сердцебиение;
 - кардиалгический синдром.
2. Осмотр, пальпация, перкуссия:
 - вишневый румянец щек, цианоз губ, молоджавость лица – митральное лицо;
 - сердечный толчок;
 - расширение границ сердца вверх и вправо;
 - диастолическое дрожание на верхушке.
3. Аускультация:
 - диастолический шум с пресистолическим усилением с эпицентром на верхушке;
 - щелчок открытия митрального клапана;
 - усилен I тон, хлопающий;
 - раздвоение II тона на легочной артерии – ритм перепела;
 - выраженный акцент II тона на легочной артерии.
4. Фонокардиография:
 - диастолический шум после небольшого интервала от II тона с эпицентром на верхушке сердца;
 - щелчок открытия митрального клапана;
 - увеличение II тона на легочной артерии;
 - расщепление II тона на легочной артерии.
5. ЭКГ:
 - гипертрофия или перегрузка левого предсердия;
 - гипертрофия правого желудочка;
 - мерцательная аритмия.
6. Рентгенодиагностика:
 - митральная форма сердца;
 - увеличение левого предсердия;
 - увеличение правого желудочка;
 - левый желудочек обычный или уменьшен;
 - различные в зависимости от характера легочной гипертензии и застоя изменения сосудов малого круга кровообращения.
7. Эхокардиография:
 - утолщены митральные створки;
 - однонаправленное движение митральных створок;
 - раскрытие митральных створок менее 2 см.

Синдром аортальной недостаточности (АН)

АН – это патологическое состояние, при котором полулунные заслонки не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

Патологоанатомический субстрат АН – деформация полулунных клапанов аорты или расширение ее фиброзного кольца.

Этиология: ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз, расслаивающая аневризма аорты.

Патогенез: вследствие постоянной нагрузки дополнительным объемом крови в диастолу наступает гипертрофия левого желудочка. Появляется ряд характерных клинических симптомов сброса крови из аорты в диастолу.

Возможная симптоматика:

1. Жалобы:
 - шум и пульсация в голове;
 - сердцебиение;
 - боль в области сердца по типу стенокардии;
 - головокружение и потеря сознания.
2. Осмотр, пальпация, перкуссия:
 - бледность кожных покровов;
 - пульсация крупных артерий;
 - капиллярный пульс;
 - приподнимающий верхушечный толчок;
 - расширение перкуторных размеров сердца вниз и влево;
 - большой пульс, быстро поднимающий или спадающий;
 - высокое пульсовое давление, снижение диастолического давления;
 - симптом Мюссе – с каждой систолой голова отклоняется назад, а потом вперед.
3. Аускультация:
 - диастолический шум с эпицентром во 2 межреберье справа от грудины и в точке Боткина;
 - систолический шум относительного стеноза устья аорты с эпицентром во 2 межреберье справа от грудины;
 - ослабление I тона на верхушке;
 - ослабление II тона на аорте;
 - пресистолический шум (шум Флинта) на аорте;
 - систолический убывающий шум на верхушке, связанный с относительной недостаточностью митрального клапана;
 - двойной шум на крупных сосудах (шум Виноградова – Дюрозье).

4. Фонокардиограмма:
 - диастолический шум убывающей формы, начинается непосредственно от II тона с эпицентром в точке Боткина;
 - систолический шум на аорте;
 - снижение амплитуды I тона на верхушке;
 - снижение амплитуды II тона на аорте.
5. ЭКГ:
 - гипертрофия левого желудочка;
 - перегрузка левого предсердия.
6. Рентгенодиагностика:
 - аортальная форма сердца;
 - увеличение левого желудочка;
 - расширение восходящей аорты;
 - глубокая и быстрая пульсация левого желудочка и аорты при рентгеноскопии.
7. Эхокардиография:
 - диастолическая вибрация передней мышечной стенки;
 - диастолическое несмыкание аортального клапана;
 - увеличена полость левого желудочка;
 - гиперкинезия задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки;
 - вегетация на аортальном клапане.

Аортальный стеноз (АС)

АС – создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту.

Патологоанатомический субстрат АС – сращение и уплотнение створок клапана и отложение в них солей кальция.

Этиология: ревматизм; инфекционный эндокардит; атеросклероз; относительный аортальный стеноз при расширении аорты; врожденный стеноз устья аорты.

Патогенез: препятствие току крови из левого желудочка ведет к ранней гипертрофии левого желудочка, которая может длительно существовать без проявлений декомпенсации.

Возможная симптоматика АС:

1. Жалобы:
 - головокружение и обмороки;
 - приступы стенокардии.
2. Осмотр, пальпация, перкуссия:
 - бледность кожи и слизистых;

- приподнимающий верхушечный толчок, смещенный вниз и влево;
 - систолическое дрожание во 2 межреберье справа от грудины и за грудиной;
 - малый, медленно нарастающий пульс;
 - снижение систолического давления, уменьшение пульсового давления;
 - расширение перкуторных размеров сердца вниз и влево.
3. Аускультация:
 - грубый систолический шум на аорте с проведением на сонные артерии, в межлопаточную область и яремную ямку;
 - ослабление I тона на верхушке;
 - ослабление или исчезновение II тона на аорте.
 4. Фонокардиография:
 - ромбовидный систолический шум на аорте;
 - снижение амплитуды II тона на аорте;
 - снижение амплитуды I тона на верхушке.
 5. ЭКГ:
 - гипертрофия и перегрузка левого желудочка.
 6. Рентгенодиагностика:
 - аортальная форма сердца;
 - увеличение левого желудочка;
 - органическое постстенотическое расширение (выбухание) восходящей аорты;
 - медленная напряженная пульсация левого желудочка при рентгеноскопии.
 7. Эхокардиография:
 - утолщение створок аортальных клапанов;
 - раскрытие их менее 2 см;
 - уменьшена полость левого желудочка;
 - увеличены толщина задней стенки левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки;
 - расширен диаметр аорты.

Синдром трикуспидальной недостаточности (ТН)

ТН – неполное закрытие правого предсердно-желудочкового отверстия во время систолы ведет к обратному току крови – регургитации – в правое предсердие. Изолированное поражение клапана встречается редко. Обычно ТН осложняет другие пороки, в частности, митральную недоста-

точность с развитием относительной недостаточности трикуспидального клапана при дилатации правого желудочка.

Патологоанатомический субстрат ТН: рубцовое укорочение створок клапана; расширение фиброзного кольца клапана.

Этиология: ревматический эндокардит; относительная недостаточность при выраженной гипертензии малого круга кровообращения.

Патогенез: повышение давления в правом предсердии и полых венах с клинической картиной венозного застоя в большом круге кровообращения.

Возможная симптоматика:

1. Жалобы:

- связаны с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения (боли в правом подреберье, увеличение живота, отеки).

2. Осмотр, пальпация, перкуссия:

- набухание шейных вен с систолической пульсацией;
- выраженный акроцианоз;
- увеличение границ сердца вправо;
- отеки на ногах, асцит;
- увеличение и систолическая пульсация печени;
- набухание яремных вен при надавливании на печень снизу вверх.

3. Аускультация:

- убывающий систолический шум с эпицентром в 4-м межреберье справа от грудины (на трикуспидальном клапане), усиливающийся в конце вдоха;
- ослабление I тона на верхушке;
- ослабление II тона на легочной артерии.

4. Фонокардиография:

- систолический шум с эпицентром в 4 межреберье справа от грудины. На вдохе амплитуда и длительность шума увеличиваются;
- ослабление I тона на верхушке.

5. ЭКГ:

- перегрузка правого предсердия;
- гипертрофия правого желудочка;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- мерцательная аритмия.

6. Рентгенодиагностика:

- митральная форма сердца – частое осложнение митрального стеноза;
- резкое увеличение правого предсердия;

- увеличение правого желудочка;
- расширение верхней полой вены.

7. Эхокардиография:

- утолщение створок трикуспидального клапана;
- увеличение полости правого предсердия и полости правого желудочка.

ЗАНЯТИЕ 7

Синдромная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы (продолжение)

Содержание занятия:

1. Синдром артериальной гипертензии.
2. Синдромы коронарной недостаточности: синдром стенокардии и синдром некроза миокарда (син. инфаркта миокарда).
3. Синдромы острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс, шок.
4. Синдромы острой и хронической сердечной недостаточности (лево- и правожелудочковой).
5. Синдромы нарушения сердечного ритма.

Синдром артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия – систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 90 мм рт. ст. (ВОЗ, 1999). Синдром артериальной гипертензии – ряд симптомов, проявляющихся вследствие повышения АД в большом круге кровообращения.

Формы артериальной гипертензии: эссенциальная (гипертоническая болезнь), симптоматическая (вторичная).

Факторы, определяющие уровень АД: насосная функция сердца (минутный объем крови), периферическое сопротивление, связанное с сосудистым тонусом. Повышение АД в связи с чрезмерным выбросом сердца при начальных формах гипертонической болезни. Повышение АД в связи с повышенным периферическим сопротивлением, наблюдающимся при поздних стадиях гипертонической болезни и особенно при почечной гипертензии. Нарушение регуляции высших вегетативных центров под влиянием стрессовых воздействий как главный фактор в патогенезе транзиторных гипертензий. Роль гуморального фактора (ренин–ангиотензин–альдостерон) в стабилизации артериальной гипертензии.

Возможная клиническая симптоматика синдрома артериальной гипертензии:

- Жалобы: головная боль, головокружение, головная боль с тошнотой и рвотой, обморок и др.
- Осмотр: гиперемия лица, пульсация яремной ямки, сонных артерий, верхушечный толчок смещен влево и др.

- Пальпация: пульс полный, большой, твердый; верхушечный толчок усилен, уширен, средней или высокой амплитуды; уплотнение артериальной стенки; систолическое АД \geq более 140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД равно, более 90 мм рт.ст.

- Перкуссия: границы относительной сердечной тупости расширены влево; аортальная конфигурация сердца; увеличен поперечник сердца.

- Аускультация: акцент II тона на аорте, функциональный систолической шум, тахикардия.

- ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

- ЭхоКГ: гипертрофия задней стенки левого желудочка, гипертрофия межжелудочковой перегородки, увеличена площадь левого желудочка.

- Рентген: аортальная форма сердца, увеличен левый желудочек; расширение, удлинение, склероз восходящей аорты.

- Глазное дно: сужение артерий, изменение стенки артерий: Салпос 1-3 ст.

Понятие о гипертонической болезни (син. первичная артериальная гипертензия, эссенциальная гипертензия) – хронически протекающем заболевании, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами.

Классификация гипертонической болезни, используемая в России:

1 стадия – нет структурных поражений органов-мишеней;

2 стадия – выявляется хотя бы один из признаков поражения органов-мишеней: а) гипертрофия левого желудочка; б) генерализованное или фокальное сужение артерий сетчатки; в) протеинурия и/или незначительное повышение содержания креатинина в плазме крови.

3 стадия – развитие глубоких структурных поражений органов-мишеней: а) инсульта; б) инфаркта миокарда, левожелудочковой недостаточности; в) патологии глаз (ретинальные геморрагии, экссудаты с отеком зрительного нерва); г) почечной недостаточности.

Понятие о симптоматических (вторичных) артериальных гипертензиях, являющихся следствием поражения почек, заболеваний эндокринных желез или результатом других патологических процессов, при которых повышение АД представляет собой лишь один из симптомов основного заболевания. Пять основных групп симптоматических артериальных гипертензий: 1) нефрогенные (паренхиматозные, вазоренальные, связанные с нарушением оттока мочи); 2) эндокринные; 3) гемодинамические; 4) обусловленные органическими поражениями нервной системы; 5) при введении лекарств.

Механизмы и особенности повышения АД при симптоматических артериальных гипертензиях.

Синдромы коронарной недостаточности

Синдром стенокардии – болевой симптомокомплекс, характеризующийся своеобразной клинической картиной и развивающийся в результате острой кратковременной ишемии миокарда.

Причины синдрома стенокардии: атеросклероз коронарных артерий, спазм коронарных артерий, коронарит, нарушение внутрисердечной гемодинамики. Синдром стенокардии как проявление ишемической болезни сердца (ИБС). Возможная клиническая симптоматика синдрома стенокардии:

- Жалобы: приступы острой, внезапно появляющейся боли, чаще локализованной за грудиной; боль может распространяться на левую половину грудной клетки, левое плечо, предплечье; по характеру боль чаще давящая, сжимающая; длительность боли от нескольких секунд до 10-15 минут; характерна связь боли с физическим напряжением; типичен быстрый эффект нитроглицерина, который снимает боль в течение нескольких минут.

- Осмотр: вынужденное положение: стоя, лежа на спине, не шелхнувшись; испуганное лицо; на лице, шее, груди – красные пятна; испарина.

- Пальпация: тахикардия, аритмия, повышено АД, неодинаковый пульс.

- Перкуссия: фоновая патология сердца и сосудов.

- Аускультация: аритмия, фоновая патология сердца и сосудов.

- ЭКГ: спонтанная (или при физической нагрузке) депрессия или подъем S–T на 1 мм и более.

- Кровь: лейкоциты, СОЭ, аспаратаминотрансминаза, креатинфосфокиназа в норме.

- Коронарография: спазм коронарных артерий, окклюзия коронарных артерий.

- Формы стенокардии: стабильная стенокардия I-II функционального класса, нестабильная стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая, спонтанная, син. вариантная или Принцметала).

Тактика врача-стоматолога при возникновении приступа стенокардии у пациента в стоматологическом кресле.

Синдром некроза миокарда (син. инфаркта миокарда) – острый ишемический некроз сердечной мышцы вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Причины: стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, коронарит, эмболия коронарных артерий, тромбоз коронарных артерий. Синдром инфаркта миокарда как проявление ИБС. Возможная клиническая симптоматика синдрома инфаркта миокарда:

- Жалобы: ангинозная боль длится более 15 минут; боль интенсивнее предыдущих приступов, сопровождается холодным потом, обмороком, падением АД; отсутствует эффект от нитроглицерина.

- Осмотр: страдальческое лицо, вынужденное положение, сонливость, апатия.

- Пальпация: повышенная влажность кожи, гипотония.

- Перкуссия: без изменений; уширение границ (жидкость в перикарде); фоновая патология сердца и сосудов.

- Аускультация: приглушены тоны; галопный тон; экстрасистолия; тахикардия; систолический шум; влажные хрипы в легких.

- ЭКГ: патологический Q; элевация или депрессия S–T ± 2 мм и более; коронарный T (–), уменьшен R.

- Кровь: лейкоцитоз, сдвиг влево, ускорена СОЭ; гиперферментемия: аспаратаминотрансминаза, креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа – \uparrow .

- Радионуклидная сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl : на месте некроза в миокарде «черная дыра».

- Температура: может быть повышена в течение 7-10 дней от инфаркта миокарда.

- Формы инфаркта миокарда: крупноочаговый, мелкоочаговый, трансмуральный, интрамуральный, субэндокардиальный, субэпикардиальный.

- Варианты инфаркта миокарда: ангинозный, гастральгический, астматический, церебральный, аритмический и др.

Тактика врача-стоматолога при подозрении на инфаркт миокарда у пациента в стоматологическом кресле.

Понятие об ИБС – хроническом или остром поражении сердца, вызванном уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду, обусловленным в большинстве случаев поражением коронарных артерий атеросклерозом. Хроническая форма ИБС – стабильная стенокардия напряжения I-IV функционального класса; промежуточные формы ИБС – нестабильная стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая и спонтанная, син. вариантная или Принцметала); острая форма ИБС – инфаркт миокарда.

Синдромы острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс, шок

Характеризуются острым падением сосудистого тонуса или нарушением адекватного соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови и приводящие к нарушению кровообращения.

Синдром обморока (*синкопе*) – наиболее распространенный и наиболее легкий вариант сосудистой недостаточности, проявляющийся внезапной кратковременной потерей сознания, вследствие острого, но преходящего малокровия мозга. Наиболее часто встречающийся *вазовагальный обморок*, связанный с остро возникающей ваготонией, провоцируемой эмоциональным возбуждением – страхом, болью, взятием крови, небольшой травмой (в частности, малой операцией).

Ортостатические обмороки, возникающие при длительном неподвижном стоянии или быстром вставании из горизонтального положения.

Синокаротидные обмороки, связанные с повышенной чувствительностью области каротидного синуса, когда раздражение этой области (массаж, тесный воротник, резкий поворот головы) ведет к острой рефлекторной ваготонии.

Психогенные обмороки, обусловленные отрицательными эмоциями.

Симптоматические обмороки, развивающиеся при некоторых заболеваниях и патологических состояниях (инфаркт миокарда, митральный и аортальный стеноз, урежение сердечного ритма менее 40 сокращений в минуту, полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи–Адамса–Стокса, пароксизмальная тахикардия).

Основные клинические проявления обморока:

- внезапная потеря сознания или ей предшествует головокружение, слабость, дурнота;
- бледность, низкое АД, слабого наполнения пульс;
- зрачки узкие, реагируют на свет;
- длительность потери сознания 10-30 секунд (может быть до нескольких минут и более);
- обычно обморок проходит самостоятельно;

Тактика врача-стоматолога при обмороке у пациента в стоматологическом кресле:

- уложить больного с опущенной головой и приподнятыми ногами;
- дать понюхать нашатырный спирт, которым смочена вата;

- при глубоком обмороке ввести возбуждающие и тонизирующие средства (кофеин, кордиамин, сульфокамфокаин);
- при признаках ваготонии, особенно при брадикардии – атропин, платифиллин.

Синдром коллапса – тяжелый вариант острой сосудистой недостаточности, характеризующийся резким длительным, как правило, обратимым, снижением АД и расстройством периферического кровообращения, приводящими к гиподинамии и нарушениям сознания больного.

Инфекционный (тяжелые острые инфекции), *токсический* (при острых отравлениях), *геморрагический* (острая массивная кровопотеря), *гипоксический* (понижение напряжения O₂ во вдыхаемом воздухе), *ортостатический*, *кардиогенный* (инфаркт миокарда) *коллапсы*.

Основные клинические проявления коллапса:

- тяжелое общее состояние;
- заостренные черты лица;
- бледность кожи;
- адинамия;
- холодный пот;
- пульс частый, малого наполнения.
- АД резко снижено, может не определяться.

Отличие клинических проявлений коллапса от обморока – большая тяжесть клинических проявлений и их продолжительность, хотя потеря сознания при коллапсе далеко не обязательно (сознание сохранено или затемнено).

Синдром шока – наиболее тяжелый вариант острой сосудистой недостаточности, характеризующийся не только резким, длительным снижением АД и расстройством периферического кровообращения, но и часто необратимыми внутрисосудистыми изменениями (повышение вязкости крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови), приводящими ко вторичному тяжелому нарушению функции миокарда, не способного обеспечить гемодинамику в органах и тканях.

Инфекционно-токсический, *геморрагический*, *кардиогенный*, *анафилактический* (как итог повышенной чувствительности организма к чему-то), *травматический* (после тяжелых повреждений) и *другие виды шока*.

Отличие клинических проявлений шока от коллапса – наличие признаков сердечной недостаточности (застой в легких, набухание шейных вен).

Синдромы острой и хронической сердечной недостаточности (лево- и правожелудочковой)

Синдром острой левожелудочковой недостаточности – сердечная астма (интерстициальный отек легких) и отек легких (альвеолярный отек легких) – состояние, сопровождающееся удушьем, ортопноэ (вынужденное сидячее положение), влажными и сухими хрипами в легких, возникающее вследствие застоя крови в сосудах малого круга, которое развивается при слабости левого желудочка.

Причины: инфаркт миокарда, кардиосклероз, тяжелая артериальная гипертензия, митральные и аортальные пороки сердца, миокардиты, пароксизмальные тахикардии. Возможная клиническая симптоматика синдрома острой левожелудочковой недостаточности:

- Жалобы: чувство давления за грудиной, сухой кашель, отхождение мокроты с примесью крови, удушье, kloкочущее дыхание, кашель с обильным отхождением пенистой розовой мокроты.

- Осмотр, пальпация, перкуссия: удушье, ортопноэ, возбуждение, страх смерти, потливость, акроцианоз, тахикардия, повышение АД (не всегда).

- Аускультация сердца: тахикардия, патологические шумы, приглушенность или глухость тонов, акцент II тона на легочной артерии, нарушения ритма.

- Аускультация легких: жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые незвонкие хрипы. При отеке легких над легкими на всем протяжении мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы.

- ЭКГ (всегда наблюдается один или несколько перечисленных синдромов): очаговые изменения миокарда, выраженные диффузные изменения миокарда, гипертрофия и перегрузка левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса.

- Рентген: преимущественно аортальная форма сердца, но может быть и митральная и треугольная; увеличение левого желудочка, венозный застой в малом круге кровообращения, интерстициальный отек легких.

Синдром острой правожелудочковой недостаточности – состояние, возникающее вследствие процессов, остро ограничивающих кровотоки в системе легочной артерии.

Причины: тромбоз или эмболия легочной артерии, инфаркт легкого, пневмоторакс. Возможная клиническая симптоматика синдрома острой правожелудочковой недостаточности:

- Жалобы: удушье, чувство давления в груди, резкая слабость, боли в правом подреберье.

- Осмотр, пальпация, перкуссия: диффузный цианоз, акроцианоз, набухание шейных вен, сердечный толчок, эпигастральная пульсация, увеличение печени, отеки нижних конечностей, асцит, падение АД, увеличение сердца вправо.

- Аускультация легких: аускультативные изменения в легких отсутствуют при эмболии легочной артерии. В остальных случаях характер аускультативных изменений зависит от основного заболевания легких или сердца.

- ЭКГ: гемодинамическая перегрузка правого предсердия, блокада правой ножки пучка Гиса, (-) Т в I-III, патологический Q в III, глубокий S в I.

- Рентген: форма сердца – любая; в любом случае увеличение правого желудочка; при поражениях органов дыхания – соответствующая картина патологии легких, плевры; при эмболии легочной артерии – расширение корня на стороне поражения, иногда внезапный обрыв тени тромбированного сосудистого ствола.

Синдром хронической левожелудочковой недостаточности – комплекс симптомов, связанных с хроническим застоем крови в малом круге кровообращения вследствие ослабления сократительной функции левого желудочка: одышка при небольшой физической нагрузке, ортопноэ, приступы ночной одышки, застойные изменения в легких.

Причины: инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, кардиосклероз, митральные и аортальные пороки сердца, миокардиты. Возможная клиническая симптоматика синдрома хронической левожелудочковой недостаточности:

- Жалобы: одышка при небольшой физической нагрузке, приступы ночной одышки в анамнезе.

- Осмотр, пальпация, перкуссия: акроцианоз, тахикардия, расширение границ сердца влево.

- Аускультация сердца: тахикардия, глухость тонов, акцент II тона на легочной артерии, нарушения ритма, патологические шумы (при пороках сердца).

- Аускультация легких: наличие в нижних отделах легких незвонких мелкопузырчатых хрипов.

- ЭКГ (всегда наблюдается один или несколько перечисленных синдромов): очаговые изменения миокарда, выраженные диффузные изменения миокарда, гипертрофия или перегрузка левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса.

♦ Рентген: преимущественно аортальная форма сердца, но может быть и митральная и треугольная; увеличение левого желудочка, венозный застой в малом круге кровообращения.

Синдром хронической правожелудочковой недостаточности – комплекс симптомов, связанных с застоем крови в венах большого круга кровообращения вследствие ослабления сократительной функции правого желудочка.

Причины: митральные пороки сердца, эмфизема легких, пневмосклероз, недостаточность трикуспидального клапана. Возможная симптоматика синдрома хронической правожелудочковой недостаточности:

- Жалобы: боли; чувство тяжести, распирания в правом подреберье; периодические отеки нижних конечностей.

- Осмотр, пальпация, перкуссия: акроцианоз, диффузный цианоз, набухание шейных вен, сердечный толчок, эпигастральная пульсация, тахикардия, увеличение печени, отеки нижних конечностей, асцит, увеличение сердца вправо.

- Аускультация сердца: тахикардия, акцент II тона на легочной артерии; шумы, характерные для пороков сердца.

- Аускультация легких: картина соответствует пораженной легочной паренхимы или аускультативных изменений нет.

- ЭКГ (всегда наблюдается один или несколько перечисленных синдромов): гемодинамическая перегрузка правого предсердия, гипертрофия правого желудочка, неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

- Рентген: форма сердца – любая, увеличение правого желудочка, при изменениях легких – соответствующая картина легочной патологии.

Хроническая бивентрикулярная недостаточность – тотальная недостаточность сердца с венозным застоем в малом и большом кругах кровообращения вследствие снижения сократительной способности обоих желудочков.

Причины: ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, артериальная гипертензия, пороки сердца на поздних стадиях развития, кардиомиопатии. Чаще развитие хронической бивентрикулярной недостаточности обусловлено переходом изолированной левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности в бивентрикулярную вследствие прогрессирования патологического процесса и соответствующих изменений гемодинамики. Симптомы бивентрикулярной сердечной недостаточности складываются из симптомов хронической левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности.

Классификация хронической сердечной недостаточности (Стражеско Н.Д., Василенко В.Х.)

Стадии	Клиника
I скрытая, начальная	Симптомы сердечной недостаточности (тахикардия, одышка и др.) выявляются только при физической нагрузке; в покое гемодинамика не нарушена; трудоспособность снижена.
II выраженная, длительная	Симптомы сердечной недостаточности выявляются при незначительной физической нагрузке, чаще в виде недостаточности одного из желудочков. Хорошо купируется при лечении.
IIА (начальный период)	Симптомы сердечной недостаточности выявляются при незначительной физической нагрузке, чаще в виде недостаточности одного из желудочков. Хорошо купируется при лечении. IIА стадия по левожелудочковому типу – одышка, тахикардия, умеренный акроцианоз, застойные влажные хрипы в нижних отделах обоих легких.
	IIА стадия по правожелудочковому типу – отеки на стопах и лодыжках, которые исчезают к утру после ночного отдыха, умеренное увеличение печени, умеренный акроцианоз, тахикардия.
IIБ (конечный период)	Симптомы сердечной недостаточности выявляются в покое. Обычно тотальная сердечная недостаточность (недостаточность «правого» и «левого» сердца). Длительное лечение может облегчить состояние больного. Полная утрата трудоспособности. Постоянные одышка, сердцебиение, акроцианоз, гепатомегалия, отеки ног. Непостоянные асцит и гидроторакс.
III дистрофическая, конечная, терминальная	То же. Лечение лишь незначительно облегчает состояние больного, не вызывает уменьшения печени, исчезновения асцита, гидроторакса. Развивается анасарка, сердечный цирроз печени, пневмофиброз, нарушение функции почек, кахексия.

**Классификация хронической сердечной недостаточности
Нью-Йоркской ассоциации кардиологов**

Классы	Клиника
I функциональный класс	Компенсированная сердечная недостаточность. Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, слабость и др.) возникают лишь при значительной физической нагрузке. Имеется гипертрофия левого желудочка. Приблизительно соответствует I стадии сердечной недостаточности по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.
II функциональный класс	Частично декомпенсированная сердечная недостаточность. Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, слабость и др.) появляются при обычной физической нагрузке. Приблизительно соответствует IIА стадии сердечной недостаточности по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.
III функциональный класс	Частично необратимая сердечная недостаточность. Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, слабость и др.) появляются при незначительной физической нагрузке. Приблизительно соответствует IIБ стадии сердечной недостаточности по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.
IV функциональный класс	Полностью необратимая сердечная недостаточность. Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, слабость и др.) в покое. Приблизительно соответствует III стадии сердечной недостаточности по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.

Синдромы нарушения сердечного ритма

Классификация нарушений ритма и проводимости сердца:

1. Аритмии вследствие нарушения автоматизма синусового узла:
 - 1.1. Синусовая тахикардия.
 - 1.2. Синусовая брадикардия.
 - 1.3. Синусовая (дыхательная) аритмия.
2. Аритмии вследствие нарушения возбудимости миокарда (эктопические аритмии):
 - 2.1. Экстрасистолии (предсердные, узловые, желудочковые).

- 2.2. Пароксизмальные тахикардии (наджелудочковые, желудочковые).
- 2.3. Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий).
- 2.4. Фибрилляция желудочков.
3. Нарушение проводимости:
 - 3.1. Предсердно-желудочковые (атриовентрикулярные) блокады I, II, III степени.
 - 3.2. Внутривентрикулярные блокады (блокады ножек пучка Гиса).

Клинические и электрокардиографические признаки экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий), фибрилляции желудочков, атриовентрикулярной блокады I, II, III степени, синдрома Морганьи–Адамса–Стокса.

Характеристика некоторых нарушений ритма и проводимости

Экстрасистолия – внеочередное сокращение сердца. Наиболее часто наблюдается при кардиосклерозе, ревматических пороках сердца, инфаркте миокарда. Бывает *предсердной, атриовентрикулярной (узловой), желудочковой*. Бывает единичной и частой, аллоритмичной (бигеминия, тригеминия, квадригеминия), политопной, ранней, вставочной. Клинически проявляется ощущением перебоев в работе сердца, замиранием сердца. При исследовании пульса «выпадают» отдельные пульсовые волны. При аускультации сердца выслушивается как внеочередное сокращение сердца с громкими тонами. Достоверной может быть только ЭКГ-диагностика экстрасистол.

Пароксизмальная тахикардия – приступообразное увеличение частоты сердечных сокращений до 160 и более в минуту при сохранении правильной последовательности сердечных сокращений под влиянием импульсов, исходящих из расположенного вне синусового узла очага (эктопического) и полностью вытесняющих нормальный синусовый ритм. Наблюдается наиболее часто при тяжелых поражениях миокарда (инфаркт, миокардит, кардиосклероз и др.), но может быть и у практически здоровых людей при наличии синдрома преждевременного возбуждения желудочков, обусловленного дополнительными проводящими путями. Бывает *наджелудочковой (суправентрикулярной) формы*, т.е. предсердной, узловой формы и *желудочковой (вентрикулярной) формы*. Для достоверной диагностики и определения формы тахикардии необходима съемка ЭКГ во время приступа. Клиническими проявлениями пароксизмальной тахикардии являются внезапное учащение сердцебиения, чувство страха, одышка, боли в области сердца, ритмичный, частый, плохого наполнения пульс.

ЗАНЯТИЕ 8
Синдромная диагностика
заболеваний органов дыхания

Мерцательная аритмия – нарушение ритма сердца, при котором отсутствуют эффективные сокращения предсердий. Наиболее часто наблюдается при митральном стенозе, кардиосклерозе, тиреотоксикозе, токсической (алкогольной) миокардиодистрофии и инфаркте миокарда. Бывает двух разновидностей (различают при ЭКГ-исследовании): а) *фибрилляция предсердий*, б) *трепетание предсердий*. При фибрилляции (мерцании) предсердий эффективные сокращения (систола) отсутствуют – асистолия предсердий. Они подменяются неупорядочными активациями отдельных групп их мышечных волокон. Трепетание предсердий – это сверхчастые (250-350 в минуту) ритмичные сокращения предсердий.

По *постоянству* выделяют две формы мерцательной аритмии:

- 1) пароксизмальная форма;
- 2) постоянная (хроническая) форма.

По *частоте сокращений желудочков* выделяют три формы мерцательной аритмии:

- 1) тахисистолическая;
- 2) нормосистолическая;
- 3) брадисистолическая.

Клинически мерцательная аритмия проявляется ощущением перебоев и «замиранием» сердца, может быть ускорение развития сердечной недостаточности, появление жалоб на одышку, отеки. Мерцательная аритмия сама может быть следствием сердечной недостаточности.

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости (атриовентрикулярные блокады) – это замедление или прекращение проведения импульса возбуждения от предсердий к желудочкам.

Причины: а) повреждение проводящих путей при миокардитах, инфаркте миокарда, кардиосклерозе и др.; б) гиперкалиемия (например, при хронической почечной недостаточности); в) прием медикаментов, ухудшающих проводимость миокарда (сердечные гликозиды и др.); г) повышение тонуса парасимпатической нервной системы (например, у спортсменов).

Атриовентрикулярные блокады имеют три степени выраженности: I и II неполные, III – полная а-в блокада. I степень а-в блокады не имеет клинических симптомов. При II степени больные жалуются на перебои в работе сердца, при большой частоте выпадений сердечных сокращений может быть брадикардия, слабость, обмороки. При III степени – выраженная брадикардия с приступами потери сознания (приступы Морганьи–Адамса–Стокса).

Содержание занятия

1. Синдром долевого и очагового (син. инфильтративного) уплотнения легочной ткани (син. пневмонии).
2. Синдром наличия в легком крупной, гладкостенной воздухосодержащей полости, окруженной воспалительным валом (син. абсцесса, каверны).
3. Синдром скопления жидкости (транссудат, экссудат, гной, кровь, лимфа) в плевральной полости
4. Синдром скопления воздуха в плевральной полости (син. пневоторакса).
5. Синдром ателектаза (син. синдром уменьшения воздушности участка легкого) – обтурационного и компрессионного.
6. Бронхоэктатический синдром.

Синдром долевого и очагового уплотнения легочной ткани
(синдром пневмонии)

Синдром уплотнения легочной ткани – снижение воздушности легкого при заполнении легочных альвеол воспалительным экссудатом (при пневмонии), кровью (при инфаркте легкого), при замещении паренхимы легкого соединительной (пневмосклероз, карнификация), реже опухолевой тканью, при спадении легкого и потери им воздушности (ателектаз) и др. Синдром наблюдается главным образом при пневмонии.

Очаговая пневмония (бронхопневмония)

Воспаление переходит с бронха на альвеолы, захватывает дольку легкого. Экссудат слизистый, гнойный, геморрагический. Бывает мелкоочаговая, крупноочаговая, сливная, долевая, сегментарная очаговая пневмония.

Этиология:

- бактерии: стафило-, стрепто-, пневмококки и др.;
- вирусы;
- грибы;
- химические и физические факторы;
- комбинированные причины.

- Жалобы: кашель, мокрота, повышена температура, одышка при ходьбе, слабость.
- Осмотр: одышка, отставание 1/2 грудной клетки в акте дыхания.
- Пальпация: усилено голосовое дрожание над очагом воспаления.
- Перкуссия: притупление над очагом воспаления, уменьшена подвижность нижнего легочного края на стороне поражения.
- Аускультация легких: жесткое дыхание, звонкие мелкопузырчатые хрипы, усиление бронхофонии над очагом поражения, рассеянные сухие хрипы.
- Рентген: очаговая инфильтрация в легких.
- Кровь: лейкоцитоз, сдвиг влево: увеличены палочкоядерные лейкоциты, есть миелоциты, метамиелоциты, ускорена СОЭ.
- Мокрота: слизистая, гнойная.
- Микроскопия мокроты: лейкоциты во всех полях зрения.
- Посев мокроты: кокки, другие возбудители заболевания.

Очаговая пневмония

Очаговая пневмония – это:

- собирательное понятие, объединяющее ряд пневмоний, различных по этиологии и патогенезу;
- синонимы очаговой пневмонии – дольковая, лобулярная, катаральная пневмония, бронхопневмония – отражают ее особенности;
- очаговая пневмония характеризуется воспалительным поражением отдельных участков (дольки и группы долек) легких в виде мелких, обычно множественных очагов.

Этиология:

- самая разнообразная бактериальная флора (пневмококки преимущественно 2 типа, кишечная палочка, протей и др.);
- вирусная (пневмония при гриппе, орнитозе, скарлатине);
- сочетание вирусов и бактерий (вирусно-бактериальная);
- все большее значение приобретают микоплазмы (фильтрующие агенты, не относящиеся ни к бактериям, ни к вирусам) и грибы (кандиды, аспергеллы и др.);
- причиной смерти больных СПИДом является чаще всего пневмония, вызванная простейшими – пневмоцистами.

Клиническая картина очаговой пневмонии характеризуется основными проявлениями:

- как правило, менее выражены в сравнении с крупозной пневмонией «обшечпневмонические» синдромы:
 - а) интоксикационный;

- б) общих воспалительных изменений;
- в) воспалительных изменений легочной ткани;
- г) вовлечения других органов и систем;
- начало чаще постепенное.
- Жалобы: кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты.
- Перкуссия легких: в случае крупноочаговой или сливной – укорочение перкуторного звука.
 - Аускультации легких: жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы, звонкие.
 - Рентген: неомогенное очаговое одиночное или множественное затенение.
 - Анализ крови: умеренный лейкоцитоз, норма или лейкопения.

Крупозная пневмония (плевропневмония) – одновременное воспаление одной или нескольких долей легких с циклическим течением. Экссудат фибринозный.

Этиология: пневмококк I-III типы.

Патоанатомические стадии: а) прилива 1-3 сутки, б) красного опеченения 2-7 сутки, в) серого опеченения 4-13 сутки, г) разрешения 14-30 сутки.

- Жалобы: озноб, повышение температуры, кашель, боль в боку, одышка.
- Осмотр: гиперемия щеки, герпес, отставание 1/2 грудной клетки в акте дыхания.
- Пальпация: усилено голосовое дрожание.
- Перкуссия: притупленный тимпанит в начальной фазе, тупой звук в фазе разгара (опеченения), притупленный тимпанит в фазе разрешения, уменьшена подвижность нижнего легочного края на стороне поражения.
 - Аускультация легких: в начальной фазе ослабленное везикулярное, затем жесткое дыхание, ослабление, затем усиление бронхофонии, начальная (необильная) крепитация, шум трения плевры; в фазе разгара (опеченения) – бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, шум трения плевры; в фазе разрешения – обильная звучная крепитация, звучные мелкопузырчатые хрипы, жесткое дыхание, усиление бронхофонии ⇒ везикулярное дыхание, бронхофония не изменена.
 - Рентген: затенение доли, сегмента.
 - Кровь: лейкоцитоз, сдвиг влево, ускорена СОЭ.
 - Мокрота: «ржавая», слизистая.
 - Микроскопия мокроты: лейкоциты, эритроциты.
 - Посев мокроты: пневмококки.

Крупозная пневмония:

– характеризуется воспалительным поражением всей доли легкого (или отдельных ее сегментов), циклическостью патоморфологических изменений и стадийностью клинического течения;

– синонимы – долевая, лобарная, сегментарная, фибринозная, плевропневмония – отражают ее особенности;

– характеризуется гиперергическим типом воспалительной реакции (резкое нарушение проницаемости сосудов и высокое содержание фибрина в экссудате и др.).

Этиология: чаще всего пневмококки (преимущественно I и III типа), реже диплобациллы Фридлендера, стафилококки, другие микроорганизмы.

Клиническая картина крупозной пневмонии характеризуется следующим:

– выражены «общепневмонические» синдромы:

а) интоксикационный синдром (слабость, разбитость, мышечные боли и др.);

б) синдром общих воспалительных изменений (жар, озноб, изменение остро фазовых показателей крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ, увеличение уровня фибриногена, появление СРБ);

в) синдром воспалительных изменений легочной ткани (укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания и др.);

г) синдром вовлечения других органов и систем (сердечно-сосудистой, пищеварительной, почек, нервной);

– острое начало.

▪ Жалобы: кашель с отделением «ржавой» мокроты, выраженные боли в груди.

▪ Перкуссия легких: в начальной фазе – притуплено–тимпанический звук, в фазе уплотнения – тупой звук, в фазе разрешения – притуплено–тимпанический.

▪ Аускультация легких: в начальной фазе – ослабленное, затем жесткое дыхание, начальная (необильная) крепитация, шум трения плевры; в фазе уплотнения – бронхиальное дыхание, шум трения плевры; в фазе разрешения – обильная, звучная крепитация, звучные мелкопузырчатые хрипы, жесткое дыхание ⇒ везикулярное дыхание.

▪ Рентген: усиление легочного рисунка в первый день, затем гомогенное интенсивное затенение, соответствующее сегменту или доле легкого ⇒ восстановление прозрачности легочной ткани.

▪ Анализ крови: высокий лейкоцитоз со сдвигом влево.

Осложнения пневмоний

– легочные:

а) парапневмонический плеврит;

б) эмпиема плевры;

в) абсцесс и гангрена легких;

г) бронхообструктивный синдром;

д) острая дыхательная недостаточность;

– внелегочные:

а) острое легочное сердце;

б) инфекционно-токсический шок;

в) миокардит, эндокардит;

г) ДВС-синдром, психозы, анемии.

Синдром наличия в легком крупной, гладкостенной воздухосодержащей полости, окруженной воспалительным валом (синдром абсцесса, каверны)

Причины: абсцесс легких, туберкулезная каверна, гангрена легкого, распадающаяся опухоль легких, нагноившаяся киста, связанная с бронхом.

▪ Жалобы: кашель, отделение мокроты, кровохарканье.

▪ Осмотр: постуральное положение, отставание половины грудной клетки в акте дыхания, уменьшена экскурсия грудной клетки, похудание.

▪ Пальпация: голосовое дрожание усилено над полостью, эластичность грудной клетки может быть снижена.

▪ Перкуссия: тимпанит над полостью, уменьшена подвижность нижнего легочного края.

▪ Аускультация легкого над полостью: бронхиальное дыхание, амфорическое дыхание, металлическое дыхание, звонкие пузырчатые хрипы, сухие хрипы, шум трения плевры, бронхофония усилена.

▪ Рентген: полость в легком с уровнем жидкости или без нее.

▪ Кровь: лейкоцитоз, ускорена СОЭ, токсическая зернистость лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

▪ Мокрота: гнойная с примесью крови.

▪ Микроскопия мокроты: лейкоциты, эритроциты, эластические волокна.

▪ Посев мокроты: разнообразная флора: кокки, палочки и др.

Синдром скопления жидкости (транссудат, экссудат, гной, кровь, лимфа) в плевральной полости

Это клинико-рентгенологический и лабораторный симптомокомплекс, обусловленный жидкостью, скапливающейся в плевральной полости или из-за поражения плевры, или из-за других нарушений в организме. Один из клинических вариантов плеврального синдрома.

Причины: гидроторакс (скопление невоспалительной жидкости – отечной – транссудата, например, при сердечной недостаточности как проявление отечного синдрома); экссудативный плеврит (скопление воспалительной жидкости – экссудата при воспалении плевры); эмпиема плевры (син. гнойный плеврит, пиоторакс) – скопление гноя при гнойном плеврите; гемоторакс (скопление крови при геморрагическом плеврите, например, при карциноматозе плевры, инфаркте легкого); хилоторакс (скопление лимфы при повреждении грудного лимфатического протока, при туберкулезе или опухоли средостения).

- Жалобы: одышка, сухой кашель, боль в боку, повышенная температура.
- Осмотр: на стороне поражения увеличена половина грудной клетки, выбухают межреберья, отставание половины грудной клетки в акте дыхания.
- Пальпация: на стороне поражения резистентность межреберий, (+) симптом Потенджера, (+) симптом Штейнберга, голосовое дрожание ослаблено или (–).
- Перкуссия: на стороне поражения тупой звук, линия Соколова–Дамуазо, нижняя граница легких (–), подвижность нижнего легочного края (–).
- Аускультация легкого на стороне поражения: ослабленное везикулярное дыхание или (–), ослабленное бронхиальное дыхание в треугольнике Гарланда, побочных дыхательных шумов нет, бронхофония ослаблена или (–) ниже линии Соколова – Дамуазо, бронхофония усилена в треугольнике Гарланда.
- Рентген: затенение в нижней части легких с захватом синуса и косой верхней границей его.
- Плевральная пункция: установление характера жидкости: транссудат, экссудат, кровь, лимфа.
- Кровь: воспалительная, невоспалительная.
- Микроскопия мокроты: лейкоциты, эритроциты, атипические клетки.

Отличительные признаки плеврального экссудата и транссудата

Признаки	Экссудат	Транссудат
1. Цвет	желтый, сероватый, зеленоватый, красный	бледно-желтый
2. Прозрачность	прозрачный или мутный	прозрачный
3. Консистенция	жидкая или густая	жидкая
4. Относительная плотность	> 1,015	< 1,015
5. Белок	3% и более	< 3%
6. Проба Ривальта (на серозомуцин)	положительная	отрицательная
7. Микроскопия осадка:		
лейкоциты	много, преобладают нейтрофилы, лимфоциты	единичные, преобладают лимфоциты
эритроциты	могут быть в большом количестве	нет или ед. в поле зрения
мезотелий	мало	мало
атипические клетки	могут быть	отсутствуют
микробы	могут быть	отсутствуют

Синдром скопления воздуха в плевральной полости (синдром пневмоторакса)

Это патологическое состояние, характеризующееся скоплением воздуха между париетальной и висцеральной плеврами. Один из клинических вариантов плеврального синдрома.

Причины: травма грудной клетки, буллезная эмфизема, абсцесс легкого (клапанный пневмоторакс, закрытый пневмоторакс, открытый пневмоторакс).

- Жалобы: боль в боку, сухой кашель, одышка.
- Осмотр: вынужденное положение, отстаёт половина грудной клетки в акте дыхания.
- Пальпация: на стороне поражения крепитация (кожная, костная), локальная боль в грудной клетке, голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

- Перкуссия: на стороне поражения тимпанит, нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края (–), смещение средостения в здоровую сторону.

- Аускультация: на стороне поражения ослабленное везикулярное дыхание, металлическое дыхание, дыхание (–), побочные дыхательные шумы – шум плеска, шум падающей капли, бронхофония ослаблена или (–).

- ♦ Рентген: есть воздух в полости плевры, отсутствует легочный рисунок, гемо-, пио-, гидропневмоторакс, смещение средостения в здоровую сторону, буллезная эмфизема.

- ♦ Торакоскопия: устанавливает место и причины разрыва легкого, биопсия плевры, хирургическое лечение.

В плевральной полости могут одновременно накапливаться жидкость и воздух (газ), что обозначается как гидропневмоторакс.

В зависимости от характера жидкости и наличия газа в плевральной полости можно говорить о пиопневмотораксе и гемопневмотораксе.

Синдром ателектаза (обтурационного и компрессионного)

Ателектаз – патологическое состояние, при котором все легкое или его часть не содержат воздуха, т.к. отсутствует растяжение легочной ткани во время вдоха.

В практике терапевта чаще всего встречается *обтурационный ателектаз*.

Синдром обтурационного ателектаза (это один из клинических вариантов синдрома нарушения бронхиальной проходимости).

Причины: нарушение проходимости бронха, вызванное закрытием его просвета (эндобронхиальная опухоль, инородное тело, плотная слизистая пробка, кровяной сгусток, резкий отек слизистой оболочки бронхов), сдавление бронха извне (экзобронхиальная опухоль, пакет увеличенных лимфатических узлов).

- Жалобы: одышка, упорный сухой кашель, тахипноэ.
- Осмотр: диффузный цианоз, западение части грудной клетки и отставание в дыхании.

- Пальпация: голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.
- Перкуссия: притупление перкуторного звука или тупость.
- Аускультация: ослабленное дыхание или полностью отсутствует, бронхофония ослаблена или (–).

- Рентген: участок затенения с различной степенью снижения воздушности легкого; смещение средостения в пораженную сторону

Синдром компрессионного ателектаза

Причины: сдавление легкого скоплением в плевральной полости значительного количества жидкости (массивный плеврит, гидроторакс) или воздуха (клапанный пневмоторакс).

- Жалобы: характеризуются симптомами основного заболевания, например, экссудативного плеврита.

- Осмотр: отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки.
- Пальпация: голосовое дрожание усилено.

- Перкуссия: притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком.

- Аускультация: бронхиальное дыхание, крепитация, бронхофония усилена.

- Рентген: равномерное затенение соответствующих отделов легочного поля. Органы средостения смещены в сторону здорового легкого, т.к. при компрессионном ателектазе на стороне поражения внутриплевральное давление повышено.

Бронхоэктатический синдром

Бронхоэктазы – расширения бронхов, образующиеся в результате гнойной воспалительной деструкции, перибронхита с исходом в перибронхиальный фиброз, деформирующий и растягивающий их стенки. Бронхоэктазы могут быть цилиндрическими и мешотчатыми. Хроническое воспалительное поражение бронхов и нарушение их дренажной функции приводит к образованию, периодическому накоплению и нарушению оттока гнойной мокроты.

- Жалобы: *кашель*, сопровождающийся отделением мокроты, усиливающийся при перемене положения больного, т.е. при улучшении оттока мокроты; *отделение мокроты* гнойного характера с неприятным запахом, усиливающееся в положении на здоровом боку, в горизонтальном положении с опущенной головой, когда улучшается отток мокроты по бронхам.

- Осмотр: «барабанные палочки» и «часовые стекла»; из-за мучительного кашля больной спит только на больном боку или в положении сидя; грудная клетка часто асимметрична, пораженная ее половина отстаёт при дыхании.

- Пальпация: при множественных бронхоэктазах снижается эластичность грудной клетки. Усиление голосового дрожания в нижних отделах грудной клетки объясняется тем, что именно здесь чаще располагаются бронхоэктазы.

▪ Перкуссия: перкуторно бронхоэктазы не определяются, но часто в зоне их локализации обнаруживается притупление перкуторного звука за счет перибронхиального фиброза и снижения воздушности окружающих участков легких.

▪ Аускультация: жесткое дыхание в зоне бронхоэктазов. В период накопления мокроты слышны влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы.

▪ Рентген: участок усиления и деформации легочного рисунка, имеющего ячеистый или петлистый вид.

▪ Кровь: непостоянно наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, возможно увеличение СОЭ.

▪ Мокрота: гнойная, серо-зеленого, желтовато-зеленого цвета, с неприятным запахом, с наличием большого количества лейкоцитов; определяется микробная флора, эритроциты при кровохарканьи.

▪ Бронхография: достоверная диагностика бронхоэктазов.

Бронхоэктатическая болезнь – одна из основных форм хронических неспецифических заболеваний легких, характеризующаяся формированием бронхоэктазов с последующим развитием в них хронического воспалительного процесса.

Причины: генетически обусловленная неполноценность стенки бронхов. В дальнейшем эта предрасположенность реализуется в бронхоэктатическую болезнь под влиянием перенесенных заболеваний органов дыхания (острой пневмонии, кори, коклюша). Источником инфицирования бронхов могут служить и очаги хронической инфекции носоглотки (синуситы, аденоиды и др.). Важную роль в формировании бронхоэктазов играют нарушения бронхиальной проходимости с развитием обтурационных ателектазов, нагноительные процессы, возникающие дистальнее места обтурации бронхов и способствующие в дальнейшем расширению просвета бронхов, а также нарушение иммунной системы организма. Поражение бронхов при бронхоэктатической болезни проходит вначале стадии поверхностного бронхита, затем панбронхита и перибронхита, деформирующего бронхита. Конечной стадией поражения бронхов, вызванной разрушением эластических и мышечных волокон стенки бронха, являются бронхоэктазы.

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется волнообразным течением с чередованием обострений (обычно весной и осенью) и ремиссий, может осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцесса легких и эмпиемы плевры, развитием амилоидоза с поражением почек, печени. Часто присоединяются хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких с последующим прогрессированием дыхательной и сердечной недостаточности.

ЗАНЯТИЕ 9 Синдромная диагностика заболеваний органов дыхания (продолжение)

Содержание занятия:

1. Синдром нарушения бронхиальной проходимости* (син. синдром бронхиальной обструкции, бронхообтурационный синдром, бронхоспастический синдром, синдром бронхиолоспазма, астматический синдром или компонент, синдром бронхиальной астмы).

2. Синдром повышенной воздушности легких (син. эмфиземы – вздутия легких).

3. Синдром легочного кровотечения и кровохарканья.

4. Аспирационный синдром (Кирсанов А.И.) в стоматологической практике.

5. Синдром дыхательной недостаточности (син. синдром легочной недостаточности, синдром недостаточности функции внешнего дыхания), острой и хронической. Рестриктивная (ограничительная) и обструктивная дыхательная недостаточность.

Спирография в диагностике недостаточности функции внешнего дыхания.

Понятие об остром и хроническом бронхите, бронхиальной астме.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости (синдром бронхиолоспазма)

Это патологическое состояние, в происхождении которого ведущее место занимает бронхиолоспазм.

Первичный бронхообструктивный синдром – это основа клинкопатофизиологических признаков бронхиальной астмы.

Вторичный бронхообструктивный синдром встречается при различных состояниях (бронхиты, пневмонии, туберкулез, инородные тела, аутоиммунные болезни, гемодинамические нарушения в бронхолегочном аппарате).

Этиология: бронхиальная астма, обструктивный бронхит, хронический застой крови в легких и др.

Патогенез: спазм бронхов (бронхиол), отек слизистой, закупорка бронхов слизью и др.

* Клинический вариант синдрома нарушения бронхиальной проходимости – синдром обтурационного ателектаза легкого – см. Занятие 8.

- Жалобы: одышка экспираторного типа в покое, усиливается при физической нагрузке; кашель с трудно отделяемой мокротой; приступы удушья.

- Осмотр: вынужденное положение, затруднен выдох; участие в акте дыхания вспомогательных мышц; дистанционные хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе; умеренное тахипноэ.

- Пальпация: голосовое дрожание ослаблено, d=S.

- Перкуссия: коробочный звук.

- Аускультация: свистящие жужжащие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе; бронхофония ослаблена, d=S.

- Рентген: усилен легочный рисунок; четкообразное утолщение стенки мелких и средних бронхов; повышена прозрачность легких.

- Функция внешнего дыхания: индекс Тиффно–Вотчала < 70%; снижена максимальная объемная скорость струи воздуха выдоха; увеличено соотношение вдох/выдох в пользу преобладания выдоха: 1:2, 1:3 и более.

- Мокрота: светлая, вязкая, небольшое количество.

- Микроскопия: признаки воспаления не выражены, возможны эозинофилия, спиральи Куршмана, кристаллы Шарко–Лейдена.

Хронический бронхит – это хронически протекающее воспалительное заболевание, которое характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева с изменением его структуры, гиперсекрецией слизи и нарушением дренажной функции.

Основной причиной развития хронического бронхита считают воздействие на слизистую оболочку бронхов токсических и раздражающих веществ во вдыхаемом воздухе (курение, экофакторы, профвредности). В этиологии хронического бронхита, особенно его обострения, имеет значение инфекция.

Основные клинические проявления хронического бронхита:

- кашель с отделением слизистой мокроты (при обострении мокрота может быть слизисто-гнойной);

- появление и нарастание одышки;

- в период обострения при любой форме заболевания может развиваться бронхоспастический синдром;

- перкуторно: при развитии эмфиземы – коробочный звук;

- при аускультации: жесткое дыхание (эмфизема – ослабленное дыхание), сухие хрипы различного тембра, а при наличии мокроты – незвучные влажные хрипы;

- в анализе крови: даже в период обострения изменения могут отсутствовать, может быть нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ;

- рентгенологически: симптоматика эмфиземы легких, диффузный сетчатый пневмофиброз и деформация легочного рисунка.

Основные клинические формы хронического бронхита:

а) хронический необструктивный бронхит;

б) хронический обструктивный бронхит;

Хронический обструктивный бронхит характеризуется:

- одышкой при физической нагрузке;

- усилением одышки под влиянием раздражения;

- надсадным малопродуктивным кашлем с трудно отделяемой мокротой;

- удлинением фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании;

- сухими хрипами высокого тембра на выдохе;

- симптомами обструктивной эмфиземы легких.

Осложнения бронхитов:

- пневмония;

- бронхоэктазия;

- бронхоспазм;

- эмфизема легких;

- диффузный пневмосклероз;

- дыхательная недостаточность;

- легочное сердце.

Бронхиальная астма – заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление дыхательных путей, сопровождающееся изменениями чувствительности и реактивности бронхов и проявляющееся приступами удушья, астматическим статусом или симптомами дыхательного дискомфорта (приступообразный кашель, дистантные хрипы, одышка), сопровождающегося обратимой бронхиальной обструкцией на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, внелегочных признаков аллергии, эозинофилии крови и/или эозинофилов в мокроте.

Обструкция бронхов обратима (спонтанно или под влиянием терапевтических средств) и обусловлена:

а) спазмом гладких мышц;

б) отеком слизистой оболочки бронхов;

в) образованием вязкого бронхиального секрета.

Синдром повышенной воздушности легких (синдром эмфиземы – вздутия легких)

Это состояние, при котором происходят расширение альвеол и разрушение их стенок с последующим повышением воздушности легочной ткани. Основной причиной синдрома эмфиземы легких служит нарушение

проходимости мелких и мельчайших бронхов (бронхообструктивный синдром), вызванное бронхиальной астмой, острым бронхитом с астматическим компонентом и хроническим обструктивным бронхитом. При этом происходит задержка воздуха в альвеолах и их перерастяжение (вентильный механизм патогенеза эмфиземы).

Различают *первичную эмфизему легких* (наследственно обусловленное самостоятельное заболевание) и *вторичную* – на основе предшествующих заболеваний легких с бронхообструктивным синдромом.

Выделяют *инволютивную* (старческую) и *гипертрофическую* (викарную, компенсаторную) *эмфизему легких*; *острую эмфизему легких* при внезапном нарушении проходимости бронхов (приступ бронхоспазма), проходящим после устранения его причины и не приводящим к анатомическим изменениям – встречается редко и *хроническую* – у больных с обструктивными заболеваниями легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит).

Роль этиологического фактора эмфиземы легких может играть профессиональная деятельность (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах), а также врожденная недостаточность альфа₁-антитрипсина.

- Жалобы: одышка, кашель.
- Осмотр: эмфизематозная грудная клетка; цианоз лица, рук, ног; одышка в покое; участие вспомогательных мышц в акте дыхания; уменьшена экскурсия грудной клетки.
- Пальпация: ригидная грудная клетка, голосовое дрожание ослаблено, d=S.
- Перкуссия: коробочный звук, нижняя граница легких опущена на 1-2 ребра, верхушки расширены, уменьшена подвижность нижнего легочного края.
- Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание; жесткое дыхание, распространенные сухие хрипы (признаки бронхообструктивного синдрома); бронхофония ослаблена, d=S.
- Рентген: повышена прозрачность легких, низкое стояние диафрагмы на 7-8 ребре, малая экскурсия диафрагмы.
- Функция внешнего дыхания: остаточный объем легких увеличен; жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ за 1 секунду, максимальная объемная скорость струи воздуха выдоха – уменьшены.
- Кровь: эритроцитоз.
- Мокрота: слизистая скудная.

Синдром легочного кровотечения и кровохарканья

Кровотечение – выкашливание крови струей.

Кровохарканье – выкашливание крови плевками.

Механизм:

1. Perdiapedezin: эритроциты проникают в просвет альвеол, бронхов через неповрежденные стенки сосуда вследствие повышенной проницаемости стенок капилляров. Такое кровохарканье не обильное.

2. Регекin: кровь попадает в дыхательные пути вследствие разрыва, разрушения (эрозии) стенки артерии, вены. Обычно возникает обильное кровохарканье, кровотечение.

Отличие кровохарканья от кровавой рвоты

Признак	Кровохарканье	Кровавая рвота
1. Выделение крови	с кашлем	с рвотой
2. Цвет выделившейся крови	алый (ярко-красный)	темно-красный
3. Реакция крови	щелочная	кислая
4. Пенистость	есть	нет
5. Выделение крови с примесью мокроты	есть	нет
6. Анамнез	есть болезни легких	есть болезни печени, желудка
7. Предшествующие симптомы	ощущение щекотания, першения, бульканья в горле	обморок, тошнота
8. Выделение крови с калом (мелена)	как правило, нет	наблюдается часто
9. Количество выделившейся крови	как правило, немного	как правило, много
10. Продолжительность	часы, дни	кратковременно

Классификация кровохарканья, кровотечения по интенсивности, по количеству выделившейся крови за сутки и причины кровохарканья и кровотечения.

- Жалобы: кашель, отделение кровянистой мокроты или истечение крови из полости рта, усиливающееся при кашле; слабость, головокружение при длительном или повторном кровотечении.

- Осмотр: при значительной кровопотере нарушено сознание больного (сопор). Кожные покровы бледны, пульс частый, малого наполнения, «нитевидный». АД снижено. Тахикардия. При заглатывании крови во время обильного кровотечения могут возникать рвота «кофейной гущей» и мелена.

- Дополнительные методы исследования: наряду с выявлением патологического процесса, приведшего к легочному кровотечению или кровохарканию, позволяют определить анемию. Особенно важно исследование мокроты, определение в ней не только числа эритроцитов, но и бактерий Коха при туберкулезе, «клеток митрального порока» (макрофагов с остатками разрушенных эритроцитов) при митральном стенозе, опухолевых клеток при распадающемся раке легкого.

Аспирационный синдром (Кирсанов А.И.) в стоматологической практике

Аспирационный синдром – самостоятельное послеоперационное бронхолегочное осложнение после травматичных операций в челюстно-лицевой области, характеризующееся постоянной аспирацией, обусловленной нарушением замыкательной функции надгортанника, типичными клиническими симптомами и своеобразными данными инструментально-лабораторного обследования. Аспирационный синдром приводит к бронхогенному инфицированию органов дыхания.

В отличие от случайной однократной или эпизодической аспирации при аспирационном синдроме длительно нарушена замыкательная функция надгортанника, что создает условия для непрерывной аспирации.

Нарушение функции надгортанника развивается вследствие операционной травмы, а также вследствие нарушения иннервации и отека мягких тканей ротоглотки и надгортанника. Аспирационный синдром развивается после операций по поводу злокачественных опухолей челюстно-лицевой области в более чем 50%. До хирургического вмешательства аспирационный синдром наблюдается более чем у 10% больных с опухолями челюстно-лицевой области, главным образом при новообразованиях языка и слизистой дна полости рта, также приводящих к нарушению функций надгортанника и мышц дна полости рта.

Разработал, описал и впервые применил в клинике способы объективной диагностики и эффективной борьбы с аспирационным синдромом А.И. Кирсанов.

- Жалобы: невозможность глотания, болезненное ощущение инородного тела в ротоглотке. Поперхивание и приступы кашля и одышки при

попытке проглотить жидкую или твердую пищу. Появление хрипов в груди, кашель с мокротой, усиление кашля в положении лежа на спине.

- Осмотр: больной обычно сидит или лежит на боку. Отек мягких тканей лица и органов полости рта, отечный язык часто выступает за резцы, непроизвольное вытекание изо рта слюны и раневого секрета. Из трахеостомы выделяется обильная мокрота.

- Органы дыхания: через естественные пути дыхание затруднено или невозможно. Обычно трахеостома. При фаринго- и ларингоскопии – отечный надгортанник ограничено подвижен, снижена его чувствительность к раздражению. Над легкими перкуторно ясный легочный звук.

- Аускультативно: дыхание жесткое, низкотональные сухие хрипы, исчезающие после продуктивного кашля.

Специальные методы диагностики аспирационного синдрома

1. Диагностическая проба с красителем (1% водный раствор метиленового синего) у больных при наложенной трахеостоме.

1-3 мл раствора красителя вводят в полость рта, попытка проглотить. Через 1-7 минут при наличии аспирационного синдрома из трахеостомы выделяется окрашенная мокрота (проба положительная).

2. Рентгенологический способ диагностики аспирационного синдрома с применением рентгеноконтрастного препарата (йодолипол) у больных при наложенной трахеостоме, так и без нее.

После проверки индивидуальной чувствительности больного к йоду в полость рта шприцем вводится йодолипол дробными порциями (всего 12-20 мл). Больному предлагается глотать препарат. Через 5-15 минут производится рентгенография органов грудной клетки. При аспирационном синдроме в трахее и бронхах до 4-7 порядка определяется контрастный препарат.

Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки не выявляет характерных для аспирационного синдрома признаков. Борьба с аспирационным синдромом: применение глюкокортикостероидных гормонов с целью уменьшения послеоперационного отека мягких тканей; применение трахеостомической трубки оригинальной конструкции (Кирсанов А.И.) с воронкообразным obturatorом трахеи, позволяющим задерживать затекающие в трахею из ротоглотки жидкости и удалять их через специальную трубочку для отсоса жидкости, вмонтированную в стенку канюли; применение мягкого спадающего носо-желудочного зонда из полихлорвинила (Кирсанов А.И.), который, в отличие от резинового, значительно меньше оказывает давление на ткани, не вызывает трофических расстройств и нарушения функции органов гортаноглотки; лечебная физкультура с включением постурального дренажа и перкуссионного массажа грудной

клетки с целью активного удаления аспирированных масс из трахеобронхиального дерева и восстановления дренажной функции бронхов.

**Синдром дыхательной недостаточности
(синдром легочной недостаточности,
синдром недостаточности функции внешнего дыхания),
острой и хронической**

Синдром дыхательной недостаточности – состояние организма, при котором не обеспечивается поддержания нормального газового состава крови, либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания (дыхательные пути, легкие, плевра, скелет грудной клетки и ее мышцы, диафрагма).

Клинически синдром дыхательной недостаточности проявляется одышкой, центральным (диффузным) «теплым» цианозом, а в поздней стадии – в случае присоединения сердечной недостаточности – и отеками.

Клинически выделяют **синдром острой дыхательной недостаточности** (у больных с острыми болезнями, с исключением из дыхания большой массы легких), например, при приступе бронхиальной астмы, крупозной пневмонии, спонтанном пневмотораксе, тромбоэмболии легочной артерии и **синдром хронической дыхательной недостаточности** (у больных, страдающих хроническими заболеваниями легких, например, при эмфиземе легких, пневмосклерозе).

Клинически выделяют **три степени дыхательной недостаточности** (отражают тяжесть дыхательной недостаточности в данный момент):

I степень: одышка появляется при умеренной или значительной физической нагрузке;

II степень: одышка появляется при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включены уже в покое (тахикардия и др.);

III степень: одышка появляется в покое, наблюдается цианоз как проявление артериальной гипоксемии.

Клинически выделяют **три стадии дыхательной недостаточности** (отражают динамику хронической недостаточности в процессе прогрессирования хронических заболеваний легких):

I – стадия открытой легочной недостаточности – компенсированная;

II – стадия выраженной легочной недостаточности – субкомпенсированная;

III – стадия легочно-сердечной недостаточности (легочного сердца) – декомпенсированная.

С целью объективизации стадий хронической легочной недостаточности используют функциональные показатели вентиляции легких: ЖЕЛ, МВЛ, ФЖЕЛ и др.

Выделяют **две основные формы (типа) дыхательной недостаточности**:

1. **Рестриктивная** (от лат. restrictio – ограничение, уменьшение) – ограничительная дыхательная недостаточность. Обусловлена уменьшением дыхательной поверхности легких или уменьшением их растяжения. Уменьшение растяжимости легких ограничивает способность легких расправляться.

Уменьшение дыхательной поверхности легких наблюдается при острых и хронических массивных воспалительных процессах и застойных явлениях в легких (пневмония, хроническая сердечная недостаточность), экссудативном плеврите, гидро- и пневмотораксе, эмфиземе легких, массивных препятствиях к расширению грудной клетки (кифосколиоз), уплотнении интерстициальной ткани (пневмосклероз).

2. **Обструктивная** (от лат. obstructio – препятствие) дыхательная недостаточность обусловлена сужением воздухоносных путей и повышением сопротивления движению воздуха. Она обычно вызывается спазмом бронхов или их локальным поражением (опухолью бронха, рубцовым стенозом, воспалительным или застойным отеком слизистой оболочки бронхов, гиперемией бронхиальных желез).

Смешанная дыхательная недостаточность характеризуется наличием признаков как обструктивных, так и рестриктивных вентиляционных расстройств.

**Особенности клинических проявлений
обструктивной и рестриктивной дыхательной недостаточности**

Клинические проявления	Дыхательная недостаточность	
	рестриктивная	обструктивная
Одышка	инспираторная	экспираторная, часто изменяется (уменьшается или усиливается) после приступов кашля
Цианоз	центральный	центральный, может усиливаться при приступах малопродуктивного кашля

Кашель	может отсутствовать	малопродуктивный или продуктивный, надсадный кашель
Аускультация	изменения не носят типичного характера	сухие хрипы, усиливаются и появляются при форсированном выдохе
Данные спирографии	снижены ЖЕЛ и МВЛ	значительно снижены ФЖЕЛ и МВЛ

Спирография в диагностике недостаточности функции внешнего дыхания

Спирография – метод, позволяющий дать качественную и количественную характеристики состояния аппарата дыхания с помощью спирографа. На спирографе возможно наиболее точное определение всех легочных объемов, а также коэффициента использования кислорода.

Дыхательные движения записываются на бумажную ленту. Амплитуда спирографической кривой отрегулирована на определенный объем воздуха, что дает возможность по высоте ее дать количественную характеристику всех легочных объемов.

Схематично исследование можно разделить на 4 этапа.

I этап – записывание спирограммы при спокойном (ровном) дыхании больного. Полученный в результате участок кривой дает возможность определить частоту дыхания, дыхательный объем (глубину дыхания) и минутный объем дыхания.

II этап – больному предлагают максимально глубоко вдохнуть и полностью выдохнуть. Регистрируемая при этом кривая, является графическим отражением ЖЕЛ. Ее можно разделить на 3 части. Амплитуда средней части кривой соответствует дыхательному объему, вышележащий отрезок – резервному объему вдоха, а нижележащий – резервному объему выдоха.

III этап – больной должен в течение 15 секунд дышать максимально глубоко и как можно чаще. Суммарная амплитуда называется максимальной вентиляцией легких.

IV этап – больного вначале просят сделать глубокий вдох, а затем предварительно увеличив скорость лентопротяжного механизма спирографа, предлагают максимально быстро и полно выдохнуть. От пика вдоха отсчитывается вправо расстояние, соответствующее 1 секунде, и от этой точки опускают вниз перпендикуляр до пересечения с кривой выдоха. Амплитуда перпендикуляра представляет собой величину форсированной ЖЕЛ за первую секунду. После этого вычисляют коэффициент Тиффно–

Вотчала, который представляет собой отношение $ФЖЕЛ_{1сек}$ к определенной ранее ЖЕЛ.

Спирография позволяет достоверно диагностировать дыхательную недостаточность, определить ее форму и степень выраженности. Увеличение дыхательного объема (ДО) и частоты дыхания приводит к увеличению минутного объема дыхания (МОД) при любой форме дыхательной недостаточности.

Рестриктивная форма дыхательной недостаточности характеризуется уменьшением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), невозможностью для больного произвести глубокие и частые дыхания, следовательно, снижением максимальной вентиляции легких (МВЛ) и резерва дыхания (РД) – разница между МВЛ и МОД. Соотношение вдоха и выдоха меняется в пользу вдоха, что является показателем инспираторной одышки.

Обструктивная форма дыхательной недостаточности характеризуется экспираторной одышкой, показателями которой являются увеличение МОД и удлинение выдоха. Наиболее характерным спирографическим признаком обструкции бронхов является снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) – объем выдыхаемого воздуха в первую секунду быстрого (форсированного) выдоха. В норме ФЖЕЛ (проба Тиффно–Вотчала) составляет $\geq 75\%$ ЖЕЛ.

Показатели функции внешнего дыхания:

1. Число дыханий в минуту (ЧД)	Норма	16-20
2. Дыхательный объем (ДО) – объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании	норма глубокое дыхание поверхностное дыхание	400-600 мл > 600 мл < 400 мл
3. Минутный объем дыхания (МОД) = ЧД × ДО л/мин	норма гиповентиляция гипервентиляция	6-8 л/мин < 6 л/мин > 8 л/мин
4. Количество O_2 , поглощенного в легких за минуту ($ПО_2$), $ПО_2 = h \text{ мм} \times 20 \text{ мл}$	норма эффективная вентиляция неэффективная вентиляция	220-240 мл/мин $\geq 240 \text{ мл/мин}$ < 220 мл/мин
5. Коэффициент использования O_2 (КИО ₂), $КИО_2 = \frac{ПО_2}{МОД} \text{ мл/л/мин}$	нормальная вентиляция экономическая вентиляция неэкономическая вентиляция	39-40 мл/л/мин > 40 мл/л/мин < 39 мл/л/мин

6. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – сумма ДО, резервного объема воздуха – $PO_{вд}$ (объем воздуха, равный 1,2–2 л, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох) и резервного объема выдоха – $PO_{ввд}$ (объем воздуха, равный 1,5–2 л, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделает максимальный выдох). $ЖЕЛ = h \text{ мм} \times 20 \text{ мл}$	норма	$> 3,5 \text{ л}$
7. Проба Штанге – продолжительность апноэ на вдохе	норма	$\geq 40 \text{ сек}$
8. Проба Генча – продолжительность апноэ на выдохе	норма	$\geq 20 \text{ сек}$
9. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы. Просят пациента дышать максимально глубоко и быстро в течение 15 секунд, $МВЛ = ДО_{МВЛ} \times ЧД_{МВЛ}$	норма	$\geq 100 \text{ л/мин}$
10. Резерв дыхания = $МВЛ - МОД$	норма	$\geq 92 \text{ л/мин}$
11. Соотношение продолжительности вдох/выдох	норма	1 : 1,2
12. Форсированная жизненная емкость легких за одну секунду ($ФЖЕЛ_1$), индекс Тиффно–Вотчала. Измерение проводят так же, как при определении ЖЕЛ, но при максимально быстром, форсированном выдохе	норма	$\geq 75\% \text{ ЖЕЛ}$
13. Максимальная объемная скорость струи воздуха ($МОС_{вдох}$, $МОС_{выдох}$)	норма	$\geq 3,5 \text{ л/сек}$

Понятие об остром и хроническом бронхите, бронхиальной астме

Астматический бронхит, характеризующийся дыхательным дискомфортом с признаками обратной обструкции бронхов в сочетании с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям, внелегочными признаками аллергии (вазомоторный ринит, крапивница, отек Квинке, мигрень), эозинофилией крови и/или мокроты, относимый ранее к состоянию «предастмы», в настоящее время рассматривается как бесприступное течение бронхиальной астмы.

В формировании бронхиальной астмы участвуют 2 группы этиологических факторов:

1. Эндогенные (врожденные и формирующиеся при жизни биологические дефекты, основным проявлением которых является измененная чувствительность и реактивность бронхов).

2. Экзогенные (инфекционные агенты: вирусы, бактерии, грибы, микоплазмы; неинфекционные – атопические аллергены: пыльца растений, домашний клещ, шерсть животных, пищевые аллергены, медикаменты, химические и механические факторы, физические и метеорологические факторы, нервно-психические воздействия).

Клинические проявления приступа бронхиальной астмы:

- удушье экспираторного характера, сопровождающееся ощущением сжатия, сдавления за грудиной, резко удлиненным выдохом и свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии;
- вынужденное положение больного – сидит, опираясь обо что-нибудь, нагнувшись вперед;
- кашель сухой или малопродуктивный с отделением вязкой клейкой мокроты;
- над легкими тимпанический перкуторный звук, выслушивается ослабленно-везикулярное дыхание, сухие свистящие хрипы разных оттенков, преимущественно на выдохе;
- приступ удушья заканчивается отхождением мокроты в виде слизистых пробок.

Два основных клинико-патогенетических варианта бронхиальной астмы:

- 1) атопический;
- 2) инфекционно-зависимый.

Диагностические признаки *атопического варианта бронхиальной астмы:*

– в анамнезе: аллергические внелегочные заболевания; наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, связь обострений астмы с аллергенами;

– положительные кожные аллергологические пробы с пыльцевыми или полевыми аллергенами;

– в клиническом анализе крови: эозинофилия, в мокроте – спирали Куршмана (элементы слизи), кристаллы Шарко–Лейдена (продукты распада эозинофилов), большое количество эозинофилов.

Диагностические признаки инфекционно-зависимого варианта бронхиальной астмы:

– в анамнезе: связь начала заболевания или его обострений с острым или обострением хронического воспалительного процесса в легких, бронхах, носоглотке (целесообразны консультации ЛОР-врача, стоматолога);

– выявление этиологии воспалительного процесса (исследование мокроты, рентгенография и др.);

– выявление лейкоцитоза, увеличение СОЭ, альфа-глобулинов, появление СРБ.

Осложнения бронхиальной астмы:

– легочные: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс и др.

– внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность и др.

ЗАНЯТИЕ 10

Синдромная диагностика заболеваний органов пищеварения

Содержание занятия:

1. Болевой синдром. Причины, механизмы, клинические проявления, варианты.

2. Диспепсический синдром. Клинические варианты, причины и признаки желудочной, кишечной диспепсии.

3. Синдром желудочно-кишечного кровотечения. Причины, клинические и лабораторные проявления желудочных, кишечных кровотечений.

Болевой синдром

Зависимость болевого синдрома при заболеваниях органов пищеварения от времени приема пищи или от характера пищи. Появление болей по ходу пищевода во время глотания, особенно твердой сухой пищи, при поражении пищевода (эзофагит, рак, дивертикулы, стеноз). Ранние боли, т.е. возникающие в первые 30–60 минут после приема пищи, характерные для заболеваний желудка и локализованные в эпигастриальной области. Ощущение тяжести после приема пищи, характерное для хронического гастрита, начальных стадий рака желудка. Интенсивные ранние боли, возникающие при язвах желудка, распадающихся опухолях. Появление болей через 1,5–2 часа после приема пищи (поздние боли), натощак (голодные боли) или ночью (ночные боли) при язве луковицы двенадцатиперстной кишки, связанных с повышением секреторной функции желудка. Боли, локализованные вокруг пупка, сопровождающиеся «урчанием» и вздутием живота, возникающие через 3–4 часа после приема пищи при опухолях тонкой кишки, энтерите. Связь кишечника (колит, опухоль) с актом дефекации. Возникновение болей во время дефекации при раке прямой кишки, геморрое, трещинах прямой кишки, парапроктитах. Появление или усиление болей после акта дефекации, характерное для язвенного колита, распадающейся опухоли конечного отдела кишечника.

Обнаружение точек и зон болезненности при пальпации и перкуссии живота при болевом синдроме. Болевой синдром как основное клиническое проявление в симптомокомплексе «острый живот». Симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки, метеоризм, опухолевидные образования, определяемые при пальпации живота. Усиление перистальтических шумов или полное их отсутствие, звук пада-

ющей капли при кишечной непроходимости, выявляемые при аускультации. Важность рентгенологического, ультразвукового и эндоскопического исследований органов брюшной полости для диагностики заболеваний, явившихся причиной болей.

Диспепсический синдром

Диспепсия – симптомокомплекс, обусловленный нарушением переваривающей функции желудка и кишечника. Недостаток ферментов, расщепляющих жиры, белки и углеводы, приводит к нарушению их всасывания и выделению с каловыми массами.

Желудочная диспепсия, характеризующаяся жалобами больного на тошноту, рвоту, отрыжку, ощущение тяжести в эпигастриальной области после приема пищи. Секреторная недостаточность желудка как причина желудочной диспепсии. Возможное выявление при общем осмотре похудания больного вплоть до кахексии (стеноз привратника, рак желудка). Определение болезненности в эпигастриальной области при пальпации живота, прощупывание опухолевидного образования при раке желудка. Определение усиленной перистальтики желудка визуально или аускультативно при стенозе привратника. Изменения анализа крови при остром гастрите, раке желудка (лейкоцитоз, анемия, увеличение СОЭ). Уменьшение содержания калия, хлора и других микроэлементов в плазме крови при длительной рвоте и потере воды и электролитов. Исследование рвотных масс в диагностике причин и характера поражения желудка. Фиброгастроудоденоскопия, рентгеноскопия желудка, исследование желудочной секреции в диагностике заболеваний, протекающих с синдромом желудочной диспепсии.

Кишечная диспепсия, обусловленная снижением переваривающей способности кишечного сока, снижением активности отдельных или всех его ферментов. Усиление перистальтики и развитие поносов вследствие нарушения всасывания в тонкой кишке. Выраженность кишечной диспепсии при инфекционных воспалительных поражениях тонкой кишки – энтеритах (сальмонеллез, брюшной тиф, холера).

▪ Жалобы: повторные поносы (отделение светлых пенистых каловых масс). Боли в животе при позывах на дефекацию. Обезвоживание, истощение больных, слабость, головокружение, жажда при повторных поносах. Возможность развития при тяжелом поражении кишечника экссудативной энтеропатии – не всасывание, а секреция в просвет кишки воды, электролитов, белков.

▪ Объективные данные у больных с кишечной диспепсией: вялость, гиподинамия, сухость и бледность кожных покровов и слизистых, истощение больных, обезвоживание (экзикоз); выявление локальной или разлитой болезненности, метеоризма и усиленной перистальтики кишечника; анемия, обусловленная нарушением всасывания железа, витамина В₁₂, белков в анализе крови при длительном течении заболевания; при обезвоживании содержание гемоглобина может возрастать, увеличивается гематокрит, замедляется СОЭ. Копрограмма в диагностике характера поражения кишечника. Гнилостная диспепсия (нарушение переваривания белков), броидильная диспепсия (нарушение всасывания углеводов), жировая диспепсия (нарушение переваривания жиров). Бактериологическое исследование каловых масс в диагностике инфекционных заболеваний кишечника.

Синдром желудочно-кишечного кровотечения

Явные и скрытые (оккультные) кровотечения. Пищеводные кровотечения при химических и термических ожогах пищевода, распаде опухоли, разрыве варикозных вен.

Желудочное кровотечение при язве желудка, распаде опухоли, эрозивном гастрите.

Кишечное кровотечение из верхних отделов кишечника при язве луковицы двенадцатиперстной кишки, распадающейся опухоли тонкой кишки.

Кровотечения из толстой кишки. Изменения в клиническом анализе крови при значительных однократных кровотечениях из органов пищеварения, характерные для острой постгеморрагической анемии.

Скрытые (оккультные) кровотечения при диафрагмальных грыжах и ущемлении кардиального отдела желудка, язвенной болезни, эрозивном поражении желудка и кишечника, кровоточащих опухолях.

Предположение скрытого кровотечения из органов пищеварения при положительной реакции Грегерсена в кале при трехдневном соблюдении больных безмясной диеты.

Хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия как следствие малых, но длительных кровотечений; характерные изменения анализа крови.

Хронический гастрит

Это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся нарушением процессов регенерации с постепенным развитием атрофии железисто-

го эпителия, расстройством секреторной, моторной и инкреторной функции желудка.

Хронический гастрит полиэтиологическое заболевание. Выделяют три типа хронического гастрита: *основной* (А, В, С), *смешанный* (АВ, АС) и *дополнительный* (алкогольный, лекарственный и др.).

Хронический гастрит типа А (фундальный гастрит) имеет преимущественно аутоиммунную природу. Часто встречается у ближайших родственников. Для него характерны: ранняя прогрессирующая атрофия слизистой оболочки желудка; образование антипариетальных антител; преимущественное поражение фундального отдела желудка (т.к. там сосредоточена основная масса париетальных клеток); выработка аутоантител к внутреннему фактору и, как следствие, развитие В₁₂-дефицитной анемии; ахлогидрия; гипергастринемия.

Хронический гастрит типа В (антральный, пилорoduodenальный) во многом связан с обсеменением слизистой оболочки желудка бактериями типа *Helicobacter pylori*, которые находятся под слоем слизи в щелочной среде в антральном отделе желудка. Развитию хронического гастрита этого типа способствуют: употребление в пищу механически грубой, острой, соленой, пряной пищи; недостаток в пище витаминов и белков; злоупотребление алкоголем, крепким чаем, кофе, курением; переизбыток на ночь; нарушение щадящей диеты после перенесенного острого гастрита, инфекционного гастроэнтерита, пищевого отравления.

Helicobacter pylori вырабатывают большое количество протеаз, оказывающих повреждающее действие на слизистую оболочку желудка. Это приводит к развитию местного воспаления, снижению защитной функции слизистой оболочки желудка и нарушению процессов регенерации.

Хронический гастрит типа АВ характеризуется сочетанным поражением слизистой оболочки желудка иммунного и неиммунного характера.

Хронический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит) развивается вследствие заброса желчи в желудок при дуоденально-гастральном рефлюксе.

При хроническом гастрите выделяют следующие клинические синдромы:

- болевой;
- желудочной диспепсии;
- изменения со стороны общего состояния и других органов.

Боли обычно локализуются в эпигастрии, умеренной интенсивности, связаны с приемом пищи.

При *гастрите со сниженной секрецией* (диффузный фундальный атрофический гастрит) характерно появление болей сразу или в ближайшее время после приема пищи.

У больных *хроническим гастритом с повышенной секрецией* (антральный гастрит) – боли носят поздний, голодный характер, наступают через 1,5-3 часа

после приема пищи и купируются ее приемом, приемом спазмолитиков и щелочных, нейтрализующих соляную кислоту, средств.

При *хроническом гастрите со сниженной секрецией* синдром желудочной диспепсии проявляется некоторым снижением аппетита; тошнотой после приема пищи; эпизодами рвоты, приносящей облегчение и возникающей обычно после пищевых погрешностей; отрыжкой горьким или съеденной пищей; желудочным дискомфортом.

Хронический гастрит с гиперсекрецией проявляется «кислой» диспепсией: стойкая мучительная изжога, иногда являющаяся эквивалентом болей и появляющаяся через 1,5-3 часа после приема пищи; кислая отрыжка.

Изменение общего состояния и со стороны других органов характеризуются развитием астенического синдрома, раздражительности, слабости. Может отмечаться развитие В₁₂-дефицитной анемии (хронический гастрит типа А); гиповитаминоз С; кишечная диспепсия: кишечный дискомфорт, урчание, метеоризм, неустойчивость стула, поносы при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью; запоры или склонность к ним характерны для хронического гастрита с гиперсекрецией.

▪ Объективные симптомы хронического гастрита при внешнем осмотре обычно не выражены. Однако при диффузном атрофическом гастрите со значительным нарушением всасывания можно отметить похудание, бледность кожных покровов, заеды в углах рта, ломкость ногтей. Язык обложен беловатым или грязно-белым налетом. При развитии В₁₂-дефицитной анемии поверхность языка ярко-красная, со сглаженным сосочковым слоем.

▪ При пальпации живота определяется разлитая болезненность в эпигастриальной области, умеренное вздутие живота вследствие метеоризма у больных с секреторной недостаточностью. При гастрите с повышенной секрецией живот мягкий, с локальной болезненностью в правой половине надчревя в проекции пилорoduodenальной зоны.

▪ При диагностике хронического гастрита используются лабораторные исследования желудочной секреции, рентгенография, фиброгастродуоденоскопия.

Язвенная болезнь

Это хроническое, циклически протекающее заболевание гастрoduodenальной области, при котором возникают периодические рецидивы *язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки*. В основе ее возникновения лежит сочетание генетической предрасположенности и экзогенных воздействий. Среди экзогенных воздействий важная роль принадлежит *Helicobacter pylori*, а также имеет значение курение, алкоголь и длительный прием нестероидных противовоспалительных средств. В основе патогенеза образования язвы лежит нарушение равновесия меж-

ду агрессивными (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты) и защитными факторами (слизистый барьер, секреция бикарбонатов, гастродуоденальная микроциркуляция, способность покровного эпителия к быстрой регенерации). В патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки ведущую роль в настоящее время придают повышению факторов агрессии.

▪ *Клиническая картина обострения язвенной болезни* зависит от локализации язвы, ее глубины и сопутствующих явлений хронического гастрита или гастродуоденита. Для течения язвенной болезни характерна цикличность, чередование периодов обострений и ремиссии. Обострения болезни чаще бывают сезонными, проявляются болевым, диспепсическим синдромами и ухудшением общего самочувствия.

При язве желудка боли локализуются в эпигастриальной области, возникают сразу после приема пищи (язвы субкардиального и кардиального отделов желудка), либо спустя 30 минут – 1 час после приема пищи (язвы средней и нижней трети желудка), плохо купируются антацидами и приемом пищи. На высоте болей часто появляются тошнота и рвота, приносящие облегчение.

▪ При объективном обследовании: обложенность языка беловатым налетом, разлитая болезненность в эпигастриальной области.

При язве двенадцатиперстной кишки характерно возникновение поздних, «голодных» эпигастриальных болей через 1,5-2 часа и более после приема пищи и ночных болей. Болевой синдром легко купируется приемом пищи или антацидов. Диспепсические явления возникают при наличии дуоденогастрального рефлюкса и проявляются отрыжкой горечью. Рвота встречается реже, чем при язве желудка.

▪ Объективно: локальная болезненность в пилородуоденальной зоне и локальное защитное напряжение мышц, положительный симптом Менделя (появление боли в подложечной области при слабом поколачивании по передней брюшной стенке).

Осложнения язвенной болезни: кровотечения, перфорация, пенетрация, малигнизация, рубцово-язвенная деформация привратника с развитием стеноза.

▪ В диагностике язвенной болезни используются исследования: клинический анализ крови, копрограмма с анализом кала на скрытую кровь, исследование желудочной секреции, рентгенологическое исследование желудка, фиброгастродуоденоскопия с биопсией слизистой. Максимально достоверным и информативным является фиброгастродуоденоскопия с биопсией слизистой.

ЗАНЯТИЕ 11

Синдромная диагностика заболеваний печени, желчевыводящих путей

Содержание занятия:

1. Болевой синдром. Причины, клинические варианты. Синдром желчной (печеночной) колики. Обмен билирубина.
2. Синдром паренхиматозной (печеночной) желтухи.
3. Синдром механической (подпеченочной) желтухи.
4. Синдром портальной гипертензии.
5. Гепатолиенальный синдром.
6. Синдром гиперспленизма.
7. Диспепсический синдром.
8. Отечный синдром.
9. Геморрагический синдром.
10. Лабораторные синдромы: синдром гепатоцитоллиза; мезенхимально-воспалительный синдром; синдром холестаза.
11. Синдром печеночной недостаточности, причины, лабораторные признаки.

Болевой синдром

Боли при воспалительном поражении желчного пузыря, дискинезии желчевыводящих путей (гипер- и гипокинетической) менее интенсивны, но более продолжительные, чем при синдроме желчной (печеночной) колики, связаны с приемом жирной, жареной, пряной пищи.

Боли при гепатите и циррозе печени связаны с растяжением глиссоновой капсулы, отеком и воспалением ткани печени. Тупые ноющие длительные или постоянные боли в правом подреберье связаны с нарушением диеты, усиливаются при пальпации в правом подреберье. Обычно прощупывается увеличенная и болезненная печень. Болезненность часто сопровождается желтухой различной степени выраженности, появлением асцита и симптомами портальной гипертензии.

Синдром желчной колики – острая, приступообразная боль, локализуемая в правом подреберье, иррадиирующая в правое предплечье, под правую лопатку, в правую руку. Боли сопровождаются тошнотой и рвотой. Возникновение болей связано с нарушением оттока желчи из желчевыводящих путей, закупорке камнем. Появление желтухи после приступа болей, обесцвечивание кала и потемнение мочи характерны для желчнокаменной болезни, при которой чаще всего развивается желчная колика.

Обмен билирубина. Содержание в крови, кале и моче билирубина и продуктов его восстановления как отражение пигментного обмена в печени.

Синдром паренхиматозной (синдром печеночной, печеночно-клеточной, гепатоцеллюлярной) желтухи

Связан с нарушением функции гепатоцитов, их распадом, замедлением преобразования свободного билирубина в связанный и попаданием в кровь из клеток при гепатоцитоллизе билирубингликокоронида (связанного, прямого билирубина). Развивается при нарушении функции гепатоцитов в результате их дистрофии, некроза, воспалительных и фиброзных изменений в печени.

- Жалобы: группа жалоб, обусловленных характером заболевания печени (боли в области печени, повышение температуры); тошнота, отрыжка, вздутие живота, поносы, особенно выраженные после приема жирной пищи. Эти диспепсические симптомы обусловлены нарушением образования желчи, эмульгирования и всасывания жиров; появление желтушности кожи, склер, темно-желтый цвет мочи с окрашиванием пены, возможно обесцвечивание кала.

Причины: вирусный гепатит, гепатотоксические яды (алкоголь, лекарства, промышленные яды) и др.

- Объективно: желтуха кожи, слизистых оболочек и склер (темно-желтый оттенок); может определяться по мере нарастания желтухи брадикардия; увеличенная болезненная печень.

- Анализ крови: повышенное содержание билирубина как свободного, так и связанного, что обусловлено нарушением преобразующей билирубин функции гепатоцитов, их разрушением и попаданием в кровь билирубингликоурида.

- Анализ мочи: появление в крови связанного билирубина ведет к его появлению в моче, приобретающей темно-желтый цвет.

- Копрограмма: образование желчи нарушено, поэтому кал менее окрашен вплоть до его полного обесцвечивания (ахоличный кал), наличие в кале непереваренных жиров.

Синдром механической желтухи (синдром подпеченочной, обтурационной)

Развивается при закупорке, сдавлении внепеченочных желчных ходов камнем, опухолью, при развитии внутрипеченочного холестаза.

- Жалобы: закрытие просвета печеночного или общего желчного протока камнем сопровождается появлением жалоб больного, характерных для желчной (печеночной) колики. Желтушность склер и кожи больной замечает на следующий день после желчной колики. Диспепсические жалобы – склонность к поносу, вздутию живота, ухудшение аппетита. Может быть кровоточивость, связанная с нарушением всасывания витамина К. Наиболее характерны носовые, десенные кровотечения, обильные меноррагии. Зуд кожных покровов. При опухоли головки поджелудочной железы или фатерова соска типичной колики не бывает, на первый план выступают жалобы, характерные для опухолевого процесса.

- Объективно: кожные покровы желтушны (грязно-коричневый или зеленоватый оттенок) со следами расчесов. Склеры, уздечка языка, твердое небо, видимые слизистые оболочки желтушны. По мере нарастания желтухи увеличивается склонность к брадикардии. Можно прощупать опухолевидные образования в эпигастриальной области или в области ворот печени, если происходит сдавление общего желчного протока метастазами опухоли. Симптом Мюсси, Кера, Ортнера положительны. Наиболее характерен положительный симптом Курвуазье: прощупывается эластичный, часто подвижный, увеличенный желчный пузырь.

- Анализ крови: гипербилирубинемия. В наибольшей степени повышено содержание связанного билирубина.

- Анализ мочи: темного цвета, содержит билирубин.

- Копрограмма: характеризуется изменением цвета кала, вплоть до полного его обесцвечивания, содержанием нейтрального жира, кашицеобразной консистенцией кала.

- В диагностике желчнокаменной болезни, опухолей поджелудочной железы важна роль ультразвукового исследования органов брюшной полости.

Синдром портальной гипертензии

Развивается при нарушении оттока крови из системы портальной вены. Препятствие току крови, приводящее к повышению давления в системе воротной вены (блок), может находиться до проникновения воротной вены в печень (подпеченочный блок), на уровне печени (печеночный блок)

или на пути оттока венозной крови из печени (надпеченочный блок). Подпеченочный блок возникает при тромбозе воротной вены, сдавлении ее опухолью, гематомой, спайками. Внутривенный блок является результатом системного сдавления внутривенных сосудов (в портальных трактах, в центре долек) при нарушении архитектоники печени, развитии в ней соединительной ткани, отеке и воспалении печени. Надпеченочный блок – результат тромбоза или сдавления печеночной или нижней полой вены.

▪ Жалобы: группа жалоб диспепсического характера обусловлена нарушением пищеварения и всасывания в кишечнике в результате повышения давления в сосудах портальной системы (тошнота, отрыжка, ощущение тяжести в эпигастральной области после приема пищи, затрудненное глотание, снижение аппетита, смена поносов и запоров); ощущение тяжести в животе при увеличении печени, селезенки, накоплении асцитической жидкости; жалобы на повторные геморрагические кровотечения.

В анамнезе – перенесенная болезнь Боткина, злоупотребление алкоголем, отравления гепатотоксическими ядами ⇒ цирроз печени с облитерацией внутривенных ветвей воротной вены.

▪ Объективно: увеличение живота при отсутствии отеков конечностей; может быть желтуха различной степени выраженности; усиленно развитые портокавальные анастомозы (в области вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, в области пупочных вен, в области геморроидальных вен); живот увеличен в объеме, «лягушачий».

▪ Перкуторно: асцит. При внутривенном и надпеченочном блоке обычно пальпируется увеличенная печень.

▪ Рентген: обнаружение расширенных вен пищевода.

▪ Фиброгастродуоденоскопия: обнаружение расширенных вен в пищеводе, желудке. Колоноскопия: расширение вен прямой кишки. Ультразвук: гепатомегалия, изменена структура печени; увеличен диаметр воротной вены; спленомегалия. Лапароскопия, спленопортометрия, спленопортография – при отсутствии противопоказаний и для решения вопроса об оперативном лечении.

Гепатолиенальный синдром

Это содружественное увеличение печени и селезенки, объясняющееся связями их венозной системы, наличием в обоих органах клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Синдром гиперспленизма

Повышение функции селезенки (гиперспленизм) состоит в усиленном разрушении клеток крови. Различают тотальный гиперспленизм, когда у больного наблюдается в связи с этим анемия, лейкопения и тромбоцитопения, и парциальный, когда усиленно разрушаются лишь клетки одного из гематологических ростков. Гиперспленизм наблюдается при увеличенной селезенке (спленомегалия). Клинические проявления гиперспленизма связаны с недостатком тех или иных клеток крови.

Диспепсический синдром

При заболеваниях печени и желчевыводящих путей может проявляться желудочной и кишечной диспепсией. Желудочная диспепсия связана с нарушением моторики желчевыводящих путей и попаданием желчи с дуоденальным содержимым в желудок (дуоденогастральный рефлюкс). Это приводит к снижению кислотности желудочного содержимого, нарушению моторики желудка и переваривающей активности желудочного сока. Кишечная диспепсия связана с нарушением образования желчи, ее неритмичным выделением в кишечник, нарушением эмульгирования, всасывания жиров и активации панкреатического сока.

Отечный синдром

Для заболеваний печени и желчевыводящих путей характерны тотальные или региональные отеки. Наиболее частым является накопление жидкости в полости брюшины (асцит).

Причины асцита:

– повышение гидростатического давления в воротной вене при синдроме портальной гипертензии;

– воспалительные поражения брюшины при холецистите и перихолецистите;

– раковое обсеменение брюшины при первичном раке печени, циррозе – раке, раке желчного пузыря.

Тотальные отеки развиваются на поздних стадиях тяжелых заболеваний печени, протекающих с нарушением ее синтетической функции и снижением содержания в крови белков (гипопротеинемия). Снижение в этом случае онкотического давления крови ведет к выходу жидкости в ткани и анасарке. Замедление инактивации в печени альдостерона ведет к вторичному гиперальдостеронизму и увеличению реабсорбции натрия в

почечных канальцах. Задержка натрия в организме дополняет механизмы анасарки.

Геморрагический синдром

Паренхиматозная кровоточивость: носовые, желудочные, маточные, ректальные кровотечения, а также кровотечения при расчесе сосудистых звездочек, телеангиоэктазий – обусловлены уменьшением в крови прокоагулянтов: протромбина и витамина К. Первый синтезируется, а второй депонируется в печени.

Встречается при печеночной недостаточности.

Непаренхиматозная (венозная) кровоточивость: кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки. *Причина:* разрыв вены. Встречается при синдроме портальной гипертензии (цирроз, опухоль печени).

Лабораторные синдромы

Синдром гепатоцитолита – нарастание в крови внутриклеточных ферментов, освобождающихся при разрушении мембран гепатоцитов (синдром вытекания внутриклеточных ферментов): аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), альдолазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Специфическим маркером распада гепатоцитов является орнитин-карбамил-трансфераза, содержащаяся только в гепатоцитах. Гепатоцитолит сопровождается повышением содержания связанного билирубина.

Мезенхимально-воспалительный синдром – развивается при воспалительном поражении печени и желчевыводящих путей. Клинически он характеризуется различной степенью повышения температуры тела и болезненностью в области желчного пузыря или печени. В клиническом анализе крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Характерно появление белков острой фазы воспаления: становится положительной реакция на С-протеин, появляется гиперфибриногенемия. Диспротеинемия проявляется нарастанием глобулинов, особенно α_2 - и γ -глобулинов, снижением альбумин-глобулинового коэффициента.

Синдром холестаза, т.е. застоя желчи, нарушения ее оттока по желчевыводящим путям. Характерно увеличение в крови холестерина и желчных кислот, как результат заброса желчи через пространства Диссе в кровь. Степень гипербилирубинемии зависит от выраженности холестаза.

Нарастает содержание в крови щелочной фосфатазы, которая образуется в остеобластах, эпителиальных клетках желчных протоков, слизистой кишечника и выводится с желчью. Характерно изменение бромсульфалеиновой пробы.

Синдром печеночной недостаточности (синдром недостаточности функции печени, синдром печеночно-клеточной недостаточности, синдром гепатоцеллюлярной недостаточности)

Развивается в результате дистрофических, некробиотических изменений гепатоцитов, их замещения соединительной или опухолевой тканью (вирусный гепатит, отравление гепатотропными ядами, цирроз печени, опухоль печени и др.)

Малая печеночная недостаточность (гепатодепрессия) выявляется лишь с помощью лабораторных исследований. Нарушение синтетической функции гепатоцитов – гипопротеинемия с наибольшей степенью снижения альбуминов. Альбумин-глобулиновый коэффициент уменьшается, в крови преобладают глобулины (крупнодисперсные белки).

Преобладание крупнодисперсных белков лежит в основе положительных осадочных проб: сулемовой, тимоловой и др. Снижается синтез ряда ферментов, в том числе холинэстеразы и факторов свертывания крови. Содержание фибриногена снижается, но особенно характерно снижение протромбинового индекса. Снижение синтеза гликогена ведет к уменьшению содержания его в гепатоцитах (пункционная биопсия). Нарушение усвоения углеводов определяется пробой с галактозой. Нарушение участия печени в обмене липидов проявляется снижением холестерина в крови.

Нарушение обезвреживающей функции печени проявляется снижением синтеза мочевины из аммиака и других безбелковых азотсодержащих продуктов метаболизма белков. В крови нарастает содержание аммиака, креатинина, остаточного азота, индола, скотола.

Большая печеночная недостаточность (гепатаргия) – имеет наряду с лабораторными признаками и клинические симптомы, в том числе обусловленные токсическим воздействием на кору головного мозга безбелковых азотсодержащих продуктов метаболизма белков (аммиак и др.).

Большая печеночная недостаточность характеризуется *триадой* – признаками трех ведущих симптомокомплексов:

- 1) желтуха гепатоцеллюлярного генеза;
- 2) геморрагический синдром;

3) энцефалопатия (нарушения психики, двигательные расстройства, нарушение сознания с развитием комы).

Хронический холецистит (некалькулезный, калькулезный)

Это воспаление желчного пузыря, часто сопровождается присутствием камней в желчных путях (калькулезный холецистит), но может быть и без камней (некалькулезный холецистит).

Предрасполагающие факторы:

- застой желчи в желчном пузыре (камни в желчных путях, перегибы протоков, беременность, дискинезия желчных путей, сидячий образ жизни);
- патология желудочно-кишечного тракта, прежде всего гипосекреция в желудке и ахилия; отсутствие соляной кислоты способствует проникновению микробов в кишечник и желчные пути;
- ослабление функции печени и снижение резистентности организма к инфекции.

Возбудители холецистита – кишечная палочка, энтерококки и др. проникают в желчь восходящим путем (из кишечника), гематогенным и лимфогенным.

Принципиально распознать калькулезный холецистит можно при выявлении камней в желчном пузыре или протоках по данным ультразвукового исследования или холецистографии и при явных признаках закупорки – или пузырьного протока с водянкой или общего желчного протока с механической желтухой. Ключевые симптомы хронического холецистита – тупые, ноющие боли в области правого подреберья; диспепсические явления. Лабораторные показатели при хроническом холецистите не дают характерных изменений.

Хронический гепатит

Это воспалительное заболевание печени различной этиологии, продолжающееся более 6 месяцев. Наиболее часто хронический гепатит вызывается гепатотропными вирусами В, С, D и др. Заражение вирусом гепатита В происходит преимущественно парентеральным, реже половым путем. Хронический гепатит при остром вирусном гепатите развивается у 8-10% больных. Для гепатита С с парентеральным путем заражения свойственна высокая частота перехода в хроническую форму (30-70%). Вирус гепатита D является вирусом-спутником. Его репликация происходит только в присутствии вируса гепатита В.

Другими этиологическими факторами хронического гепатита являются алкоголь, гепатотоксические яды (четырёххлористый углерод, фосфор и др.), лекарства (сульфаниламиды, тетрациклин и др.).

- Основные клинические синдромы хронического гепатита: астеновегетативный, диспепсический, боли в правом подреберье.
- Объективно: пальмарная эритема; телеангиоэктазии (сосудистые звездочки) расположены на шее, лице, плечах, верхней 1/2 туловища; гепатомегалия, геморрагический синдром, синдром желтухи.

- Лабораторные синдромы: синдром цитолиза, печеночно-клеточной недостаточности с нарушением синтетической и обезвреживающей функции печени; синдром холестаза.

Цирроз печени

Это хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени с образованием структурно-аномальных регенераторных узлов, клинически проявляющееся разной степенью печеночной недостаточности и портальной гипертензией.

Этиология циррозов: вирусный гепатит, алкоголизм, аутоиммунный гепатит, нарушение обмена веществ, болезни желчных путей внутри- и внепеченочные (первичный и вторичный билиарный цирроз), токсины и лекарственные средства; закупорка оттока венозной крови, криптогенный (неясной этиологии).

- Основные клинические синдромы при циррозе печени: астеновегетативный, диспепсический, тупые боли в правом подреберье или по всему животу, похудание, лихорадка, синдромы желтухи, гепатоспленомегалии, гиперспленизма, портальной гипертензии, геморрагический.

- При осмотре выявляются внепеченочные признаки: телеангиоэктазии, пальмарная эритема, гинекомастия, гипогонадизм и феминизация у мужчин, эндокринные расстройства у женщин (дисменорея, аменорея, бесплодие).

- Лабораторные синдромы при циррозе печени: повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови в 1,5-5 раз. Повышаются и другие ферменты – индикаторы цитолиза. Имеет место гипербилирубинемия (преимущественно прямой, связанный билирубин) с увеличением билирубина в 2-5 раз по сравнению с нормой, гипергаммаглобулинемия, повышение показателей тимоловой пробы, снижение сулемового титра. Лабораторным признаком декомпенсированного цирроза печени служит синдром печеночно-клеточной недостаточности: снижение протромбинового индекса, альбуминов, холестерина, нарушение обезвреживающей функции печени (бромсульфалеиновая проба).

При первичном билиарном циррозе выявляются признаки холестаза: повышение уровня щелочной фосфатазы (в 3-5 раз), холестерина, желчных кислот и др.

С целью диагностики цирроза печени, наряду с лабораторными показателями, проводят УЗИ печени и селезенки, радионуклидную скintiграфию, эндоскопическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки; морфологическое исследование печени, ангиографическое исследование, компьютерную томографию.

Самые частые осложнения цирроза печени: печеночная кома и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

ЗАНЯТИЕ 12

Разбор схемы пропедевтической истории болезни.

Работа с больным и историей болезни.

Синдромная диагностика заболеваний мочевыделительной системы

Схема клинической (пропедевтической) истории болезни

1. Оформление титульного листа истории болезни.

На титульном листе должно быть указано:

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Кафедра внутренних болезней стоматологического факультета
Зав. кафедрой – профессор <i>И.А. Горбачева</i>
Клиническая (пропедевтическая) история болезни
Ф.И.О. больного _____ возраст _____
Клинический диагноз: _____
Основное заболевание (синдром): _____
Сопутствующие заболевания и их осложнения: _____
Осложнения основного заболевания: _____
куратор студент (Ф.И.О.) _____ № группы _____
срок курации с «__» _____ по «__» _____ 2017 г.
Преподаватель (Ф.И.О.): ассистент (доцент) _____
Санкт-Петербург 2017.

2. Схема истории болезни

1. Официальные данные (общие сведения о больном): Ф.И.О., возраст (год рождения), профессия (место работы, должность), дата поступления, откуда и как доставлен в стационар.

2. Жалобы больного в настоящее время, жалобы больного при поступлении (подробно описать жалобы больного, на первое место выдвигая основные (ведущие) жалобы, а затем дополнительные (второстепенные). Дать развернуто детальную характеристику каждой жалобы.

3. История настоящего заболевания (*anamnesis morbi*)

Давность, первые проявления, дальнейшее развитие настоящего заболевания, предшествующие факторы (психическая травма, охлаждение и т.д.). Давность, клинические проявления и причина последнего обострения. Указать время обращения к врачу, данные лабораторных и других исследований, а также лечение больного до госпитализации.

4. История жизни (*anamnesis vitae*)

– *краткие биографические данные* (место рождения, условия жизни и развития в детстве, образование, начало трудовой деятельности, профессия, условия труда, военная служба);

– *перенесенные заболевания*. Перечислить все заболевания в хронологическом порядке (заболевания в детстве, заболевания взрослого). Операции, травмы, ранения, контузии. Туберкулез, гепатит, менингит, венерические заболевания;

– *эпидемиологический анамнез*. Контакт с инфекционными больными, перенесенные инфекционные болезни. Переливание крови, растворов, инъекции за последний год. Выезжал ли из города за последние 2 месяца. Есть ли дисфункция кишечника;

– *вредные привычки и хронические интоксикации* (курение, с каких лет, количество сигарет, папирос в день; употребление алкоголя, как часто, сколько, какие напитки; наркомания, токсикомания (часто употребляет, как часто);

– *опрос о здоровье ближайших родственников* (в связи с вопросом о наследственности). Сведения о здоровье и причинах смерти ближайших родственников (родители, дети, братья, сестры);

– *семейно-половой анамнез* (у женщин гинекологический). Семейное положение. Когда начал жить половой жизнью, половая жизнь в настоящее время, наличие случайных связей. Гинекологический анамнез. Начало и характер менструаций (с какого возраста, регулярность, длительность – сколько дней, величина кровопотери – много или мало теряет крови, болезненность). Количество беременностей, аборт, родов, выкидышей. Климактерический период (время наступления, длительность, особенности течения климакса). Время наступления менопаузы;

– *социально-бытовой анамнез*. Условия труда и быта, режим и качество питания;

– *страховой анамнез*. Частота и длительность пользования листком нетрудоспособности за последний год по основному и сопутствующим заболеваниям (количество дней нетрудоспособности за последний год). С какого времени последний листок нетрудоспособности. Наличие инвалидности (с какого времени, по какому заболеванию);

– *аллергологический анамнез.* Аллергические проявления в детстве (экссудативный диатез, крапивница и др.) и в последующие годы. Нет ли аллергии на лекарства, пищевые продукты, химические вещества, запахи и пр. Чем проявляется: сыпь, зуд, ринорея, слезотечение, чихание, удушье и др. Аллергические заболевания в анамнезе (аллергический ринит, мигрень, отек Квинке, крапивница, нейродермит и др.). Аллергические проявления у других членов семьи, родственников.

5. Опрос по системам и органам (функциональное состояние организма)

В этом разделе регистрируются сведения, которые не вошли в раздел «жалобы больного» и «история настоящего заболевания» и не входят в симптомокомплекс сопутствующих заболеваний. В истории болезни фиксируются только выявленные нарушения по системам.

– *Центральная нервная система.* Работоспособность, сон, бессонница, головные боли, головокружение, галлюцинации, зрение, слух.

– *Сердечно-сосудистая система.* Болевые ощущения в левой половине грудной клетки и за грудиной, их характер, иррадиация, с чем связаны, длительность, что помогает (валидол, нитроглицерин, покой), сердцебиение (постоянное, после нагрузки), перебои (частота, длительность появления), одышка (постоянная, при ходьбе, при разговоре), отеки (появление к вечеру, постоянно).

– *Система органов дыхания.* Боли в грудной клетке (тупые, острые, связь с дыханием, кашлем), одышка (в покое, при нагрузке), приступы удушья, характер кашля (время появления, частый, продуктивный, непродуктивный), характер мокроты (слизистая, гнойная, количество), кровохарканье (прожилки, частота).

– *Система органов пищеварения.* Аппетит (снижение, повышение), его особенности (отвращение к пище). Дисфагические явления (глотание, характер прохождения пищи по пищеводу). Боли в животе, время их появления, связь с приемом пищи, локализация, иррадиация, что помогает (тепло, прием пищи, лекарства). Диспепсические явления: отрыжка (пустая, кислая, горькая), изжога, тошнота, рвота (время появления, связь с приемом пищи, характер рвотных масс), что приносит облегчение. Стул (частота, консистенция, цвет, запах), тенезмы.

– *Мочевыделительная система.* Частота мочеиспускания (днем, ночью); количество мочи за сутки; затруднение мочеиспускания; боли во время мочеиспускания; боли в пояснице (одно- и двухсторонние), их характер; цвет мочи (желтый, темный, красный); пастозность век, отеки лица (утром, постоянно).

– *Опорно-двигательная система.* Боли и нарушение движений в суставах; боли в мышцах, костях, характер болей.

6. Объективное исследование больного (status praesensobjectivus)

– *Общий осмотр больного (общее исследование).* Оценка общего состояния больного (удовлетворительное, относительно удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, очень тяжелое). Положение в постели (активное, пассивное, вынужденное). Состояние сознания (ясное, ступор, сопор, кома). Выражение лица (спокойное, безразличное, маскообразное, лицо Гиппократова). Возраст по внешнему виду. Телосложение (правильное, неправильное – наличие деформаций или уродств туловища, конечностей). Рост (высокий, средний, низкий или в см). Вес. Конституция (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая).

– *Кожные покровы, их дериваты* (ногти, волосы) и видимые слизистые. Изменения нормальной обычной окраски кожи (синюшная, акроцианоз, бледная, желтушная, землистая), пигментация и депигментация, рубцы, высыпания, геморрагии, расчесы, трофические изменения: язвы, пролежни. Тургор кожи (нормальный, пониженный). Влажность кожи. Шелушение. Состояние ногтей (ломкость, «часовые стекла»). Волосяной покров (отсутствие, выпадение волос, чрезмерное оволосение и его распределение). Окраска и влажность видимых слизистых. Состояние питания (избыточное, пониженное, кахексия); подкожно-жировая клетчатка, ее развитие, равномерность распределения. Отеки (локализация, распространенность, выраженность).

– *Периферические лимфатические узлы:* за углами нижней челюсти, шейные, локтевые, подмышечные, паховые (величина, плотность, болезненность).

– *Мышечная система.* Развитие (нормальное, слабое, атрофия мышц), тонус (нормальный, повышенный, ригидность), сила мышц, болезненность при ощупывании.

– *Костная система.* Состояние позвоночника и конечностей: конфигурация, деформация, резкое увеличение ступней, кистей, челюстей; «барабанные палочки»; болезненность при ощупывании.

– *Суставы:* болезненность, ограничение подвижности, конфигурация, припухлость, краснота, активные и пассивные движения.

– *Размер и консистенция щитовидной железы* (осмотр шеи, пальпация щитовидной железы).

– *Исследование центральной нервной системы.* Зрачки (ширина, реакция на свет), ригидность затылочных мышц. Дермографизм (красный, белый, стойкий). Симптом Кернига.

Сердечно-сосудистая система

▶ Осмотр области сердца и сосудов: наличие сердечного горба, видимые верхушечный толчок, сердечный толчок, ретростернальная и эпигастральная пульсации. Осмотр сосудов шеи.

▶ Пальпация области сердца и сосудов: верхушечный толчок и его свойства (локализация, сила, высота, ширина), наличие сердечного толчка, ретростернальной и эпигастральной пульсаций. Пульс на лучевых артериях, его свойства (симметричность, частота, ритм, наполнение, напряжение, величина, форма, характер сосудистой стенки – мягкая, плотная, извилистая, гладкая, негладкая).

▶ Определение пульсаций периферических сосудов, особенно артерий нижних конечностей – пульс на артериях стопы (aa. dorsalespedisextraetsinistra, aa. tibialisposterioirdextraetsinistra).

▶ Перкуссия сердца:

Границы относительной сердечной тупости

Межреберье (мр)	Справа	Слева
1 мр		
2 мр		
3 мр		
4 мр		
5 мр		

Оценка размеров и конфигурации относительной сердечной тупости.

Границы абсолютной сердечной тупости

– верхняя – ...;

– правая – ...;

– левая –

Оценка ее размеров.

▶ Аускультация сердца и сосудов: оценка тонов, их соотношения, добавочные тоны, наличие шумов, их эпицентр и проведение, изменение интенсивности шумов в зависимости от положения тела больного, фазы дыхания. Результаты выслушивания аорты и артерий брюшной полости. Артериальное давление.

Система органов дыхания

Частота и ритм дыхания. Носовое дыхание (свободное, затрудненное, отсутствует).

▶ Осмотр грудной клетки: форма и симметричность, наличие западений, равномерность участия в дыхании; включение вспомогательной мускулатуры при дыхании.

▶ Пальпация грудной клетки: болезненность, резистентность, симптомы Штейнберга и Потенджера. Голосовое дрожание.

▶ Перкуссия легких, результаты сравнительной перкуссии: общая характеристика перкуторного звука над легочными полями, локальные изменения перкуторного звука.

Данные топографической перкуссии

Верхние границы легких			
Высота стояния верхушек	спереди	справа	слева
	сзади		
Поля Кренига			
Нижние границы легких			
Топографические линии		справа	слева
Окологрудинная (l.parasternalis)			
Срединно-ключичная (l.medioclavicularis)			
Передняя подмышечная (l.axillaris anterior)			
Средняя подмышечная (l.axillaris media)			
Задняя подмышечная (l.axillaris posterior)			
Лопаточная (l.scapularis)			
Околопозвоночная (l.paravertebralis)			
Подвижность нижних легочных краев:			
По задней подмышечной линии (l.axillarisposterior)		справа	слева

▶ Аускультация легких: характер дыхания, хрипы, шум трения плевры, крепитация. Точная локализация и характеристика аускультативных изменений. Бронхофония.

Система органов пищеварения

▶ Осмотр полости рта и зева: состояние зубов (кариозные зубы, зубные протезы, симптомы пародонтита).

Зубная формула (ВОЗ): 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

Состояние десен, языка (сосочки, цвет, влажность, обложенность). Величина и состояние миндалин. Состояние глотки. Состояние выходных отверстий протоков слюнных желез.

Синдромная диагностика заболеваний мочевыделительной системы

Болевой синдром

Боли в поясничной области (в области почек), обусловленные воспалительным отеком почек и растяжением капсулы носят тупой постоянный характер, например, при гломерулонефрите.

Гнойное воспаление почки (карбункул почки) или околопочечной клетчатки (гнойный паранефрит), пиелонефрит одной из почек ведут к появлению более или менее интенсивных болей асимметричной локализации.

Боль, возникающая при внезапном повышении давления в чашечно-лоханочной системе почки, обусловленном нарушением оттока мочи называется *почечной коликой*.

Синдром почечной колики

Причины: закупорка мочеточника в любом участке камнем, сгустком крови, гноя, тканями распадающейся опухоли, сдавление мочеточника извне опухолью, гематомой, перегиб мочеточника при опущении почки.

Патогенез: спазм лоханки, спазм мочеточника.

▪ Жалобы: острая приступообразная боль в пояснице, животе, иррадирующая вниз, к половым органам; рефлекторная тошнота, рвота съеденной пищей, желудочным соком; вздутие живота; нарушение мочеиспускания: поллакиурия, странгурия; повышение температуры тела с ознобом.

▪ Осмотр: пациент возбужден, мечется по постели в поисках положения, облегчающего боль; живот вздут.

▪ Пальпация: болезненность всего живота, больше на стороне поражения; болезненность в мочеточниковых точках на стороне поражения.

▪ Перкуссия: над животом громкий тимпанит (метеоризм). Симптом поколачивания по пояснице (+) на стороне поражения.

▪ Анализ мочи: макро-, микрогематурия; наличие уратов и оксалатов, а при гнойных процессах – лейкоциты.

▪ Анализ крови: умеренный лейкоцитоз.

▪ Рентген, УЗИ: наличие камня в лоханке, мочеточнике; локализация и характер препятствия оттоку мочи.

▶ Осмотр живота: величина, форма, симметричность, участие в дыхании, наличие метеоризма, асцита. Симптомы висцероптоза. Расхождение прямых мышц живота, грыжевые выпячивания.

▶ Результаты поверхностной пальпации живота (болезненность и ее локализация, напряжение мышц передней брюшной стенки). Симптомы раздражения брюшины – симптомы Щеткина и Блюмберга. Результаты глубокой пальпации живота (характеристика ширины, плотности, болезненности сигмовидной, слепой, поперечно-ободочной кишки, местоположение и оценка большой кривизны желудка).

▶ Перкуссия живота (определение наличия свободной жидкости в брюшной полости в различных положениях больного методом перкуссии и определением симптома ундуляции).

▶ Аускультация живота (выслушивание шумов перистальтики).

Верхняя граница относительной печеночной тупости. Местоположение и характеристика края печени. Оценка чувствительности в болевых точках желчного пузыря. Определение симптомов Кера, Ортнера, Мюсси.

Мочевыделительная система

Данные пальпации почек. Определение чувствительности в болевых точках и при поколачивании поясницы. Перкуссия мочевого пузыря.

Система кровотока

Селезенка (данные пальпации, перкуссии). Результаты определения болезненности при надавливании и поколачивании по плоским и трубчатым костям. (При увеличении лимфатических узлов их подробная характеристика может быть дана в этом разделе).

7. Результаты лабораторных и инструментальных исследований с их оценкой, консультации специалистов.

8. Клинический диагноз и его обоснование

Основное заболевание. Сопутствующие заболевания и их осложнения. Осложнения основного заболевания. В этом разделе необходимо проанализировать все симптомы заболевания, выявленные у больного, сгруппировать их в ведущие и дополняющие клинические синдромы и свести в общий диагноз. Оценить общий фон развития основного заболевания, факторы, способствующие развитию болезни. По возможности, выявить причины развития болезни. При невозможности свести синдромы в диагноз, дать синдромную диагностику выявленных патологических изменений у больного.

Дизурический синдром

Это различные нарушения мочеиспускания.

Полиурия – мочи более 2 л за сутки.

Олигурия – мочи менее 0,5 л за сутки.

Анурия – полное прекращение выделения мочи.

Ишурия – прекращение отделения мочи при накоплении ее в мочевом пузыре.

Никтурия – преобладание ночного выделения мочи.

Поллакиурия – частое мочеиспускание (более 6 раз в сутки).

Странгурия – затруднение мочеиспускания, сочетающееся с его учащением и болезненностью.

Мочевой синдром

Протеинурия – выделение белка с мочой больше 0,033 г/л.

Гематурия – выделение крови с мочой. Макрогематурия (кровавая моча, цвет «мясных помоев»). Микрогематурия – 2-200 эритроцитов в одном поле зрения микроскопа.

Лейкоцитурия – выделение лейкоцитов с мочой. Пиурия – выделение гноя с мочой. При микроскопии осадка лейкоциты покрывают сплошь поле зрения. Макроскопически моча мутная, гнойная. Микролейкоцитурия – при микроскопии осадка 5 и более лейкоцитов в поле зрения.

Цилиндрурия – выделение цилиндров с мочой: гиалиновых, зернистых, восковидных.

Соли: ураты, оксалаты, фосфаты, мочевая кислота.

Бактериурия – выделение более 10000 бактерий в 1 мл мочи.

Липидурия – выделение с мочой жиров в виде зерен, шаров, жировых клеток, цилиндров, кристаллов холестерина.

Отечный синдром (син. синдром почечных отеков)

Патогенез: снижение фильтрационной способности клубочков при их воспалении (гломерулонефрит) ведет к нарушению образования мочи, задержке воды, натрия во всех средах организма; ишемия почек, приводящая к активации ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, усилению реабсорбции натрия и воды канальцевым эпителием, завершается развитием отеков и артериальной гипертензией; длительная и значительная потеря белка при выраженной протеинурии ведет к гипопроотеинемии, а следовательно, к падению онкотического давления крови. При этом онкотическое

давление в тканях оказывается более высоким, что способствует выходу воды из крови в ткани и возникновению отеков.

Характеристика: кожа над отечными тканями бледная, гладкая, блестящая (сдавление подкожных сосудов отечной жидкостью, сужение артериол при высоком АД, анемия); лицо *facies nephritica* – круглое, одутловатое, отечное лицо и веки, узкие глазные щели; отек сначала появляется на веках и лице, затем на брюшной стенке и пояснице, на конечностях. Отечная жидкость накапливается в полостях плевры – гидроторакс, перикарда – гидроперикард, живота – асцит.

Нефротический (отечно-протеинурический) синдром

Это клинико-лабораторный симптомокомплекс.

Главные признаки: протеинурия с суточной потерей белка 3,0 г и более, гипопроотеинемия и связанная с ней гиперлипидемия; отеки.

Этиология: гломерулонефрит, амилоидоз почек, диабетический нефросклероз и др.

Патогенез: отложение циркулирующих иммунных комплексов на базальной мембране капилляров клубочка, повышение проницаемости капилляров клубочка, протеинурия, гипопроотеинемия, активация синтеза и всасывания липидов, отеки вследствие гипопроотеинемии и снижения онкотического давления крови.

▪ Жалобы: отеки, наиболее выраженные на лице по утрам; слабость; уменьшение выделения мочи в период нарастания отеков; одышка и сердцебиение.

▪ Осмотр: отеки лица, конечностей, туловища. Анасарка. Бледность кожи. Ксантелазмы (ксантомы).

Затруднено исследование сердца, легких, органов брюшной полости из-за отека тканей.

Отличительной особенностью нефротического синдрома является то, что он может протекать без выраженной артериальной гипертензии и даже с артериальной гипотонией.

Нефритический (остронефритический) синдром

Это совокупность симптомов, напоминающих острый гломерулонефрит: бурное появление или нарастание отеков с типичной бледной одутловатостью лица, олигурией, протеинурией, гематурией, возникновением

или нарастанием артериальной гипертензии, в первую очередь, диастолической.

Клиническая картина синдрома может быть дополнена характерными его осложнениями: острая левожелудочковая недостаточность, почечная эклампсия, острая почечная недостаточность.

Этиология: первичный острый гломерулонефрит (постстрептококковый и другие постинфекционные), хронический гломерулонефрит (в начале или на определенном этапе его течения), подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующие нефриты), поражение почек при системной красной волчанке, узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, острым тубулоинтерстициальном нефрите.

Появление этого синдрома всегда свидетельствует о прогрессировании болезни.

Синдром почечной артериальной гипертензии

Этиология: паренхиматозные поражения почек – гломерулонефрит, пиелонефрит, нефросклероз, поликистоз, опухоли почек; врожденные или приобретенные сужения почечных артерий (гипоплазия, атеросклероз, воспаление, тромбоз и др.).

Патогенез: задержка натрия и воды, увеличение объема циркулирующей крови (гломерулонефрит), ишемия почки, активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма повышения АД, депрессия продукции вазодилататоров (простогландины, брадикинин).

Особенности повышения АД при заболеваниях почек: стойкое и значительное повышение диастолического АД; нередко злокачественное течение (мозговой инсульт, кровоизлияние в сетчатку с ее отслойкой, инфаркт миокарда); быстрое повышение АД при остром гломерулонефрите, тромбозе почечной артерии ведет к значительному увеличению нагрузки на негипертрофированный миокард левого желудочка и осложняется сердечной астмой и отеком легкого.

Синдром почечной эклампсии (от греч. eclampsia – вспышка, судороги)

Это симптомокомплекс, обусловленный резким повышением внутричерепного давления, отеком головного мозга и церебральным ангиоспазмом в результате острой артериальной гипертензии. Чаще возникает при остром гломерулонефрите, нефропатии во время беременности и родов в период выраженных отеков и повышения АД.

Предвестники: головная боль, головокружение, тошнота, апатия, бессонница, ухудшение зрения, высокое АД ($\geq 240/130-300/160$ мм рт.ст.). Приступ возникает внезапно: потеря сознания, судороги в конечностях, закатывание глаз, прикусывание языка (розовая пена изо рта), цианоз лица, диспноэ, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, глубокая кома. Продолжительность приступа 1-30 минут. После приступа проходящие слепота (амавроз), немота (афазия), потеря памяти (амнезия).

Осложнения: инсульт, частичная или полная потеря зрения (кровоизлияние в сетчатку с частичной или полной ее отслойкой), отек легких, мертворождение при родах, смерть.

Синдром острой почечной недостаточности (ОПН)

Этиология: преренальные причины – расстройство кровообращения (шок, аритмия), дилатация сосудов при сепсисе, анафилаксии, уменьшение эффективности внеклеточного объема (кровопотеря, диарея, дегидратация). Ренальные причины – тубулярный нефронефроз ишемический, токсический; гломерулонефрит. Постренальные причины – закупорка мочеточника (камень, сгусток крови, опухоль), сдавление уретры (гипертрофия предстательной железы, воспалительный отек).

Патогенез: генерализованный спазм почечных сосудов из-за активации ренин-ангиотензиновой системы, нарушение микроциркуляции в почках – тромбоз капилляров, закупорка канальцев клеточным детритом; снижение фильтрации и реабсорбции – олигурия, анурия, азотемия, уремия.

Стадии острой почечной недостаточности:

I стадия – начальная (период начального действия этиологического фактора): клиника шока и симптомы, обусловленные действием этого фактора. Длится в течение нескольких дней или часов, уменьшение диуреза до 400-600 мл;

II стадия – олиго-анурическая (уремическая): резкое уменьшение диуреза до 400 мл – 50 мл и меньше в сутки. Симптомы поражения ЦНС и др. АД снижено. В моче белок, эритроциты, цилиндры. В крови – повышение мочевины, креатинина, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, ацидоз. Длится 1-2 недели;

III стадия – восстановление диуреза (полиурическая): стадия анатомического и функционального восстановления. Фаза начального диуреза (>500 мл в сутки), фаза полиурии (> 1800 мл в сутки). Длится 3 недели.

IV стадия – выздоровления. Длится от 3-24 месяцев.

Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН). Уремическая кома

Этиология: заболевания почек с исходом в нефросклероз, артериальная гипертензия с исходом в нефросклероз.

Патогенез: гибель 2/3 нефронов; снижение клубочковой фильтрации менее 40 мл/мин; увеличение в крови концентрации мочевины, креатинина, средних молекул, фенолов, дипептидов, полиаминов, паратгормона, натрийуретического гормона; нарастание интоксикации организма; появление энцефалопатии и печеночной недостаточности; развернутая клиника уремии (urea – моча, hema – кровь, uremia – термин, используемый для описания симптоматической фазы ХПН).

Классификация ХПН по клиническим и лабораторным проявлениям (Рябов С.И.).*

I стадия (степень) латентная (скрытая, начальная). Креатинин 0,11-0,18 ммоль/л. Клубочковая фильтрация ≥ 40 мл/мин (слабость, снижение аппетита, трудоспособности, нарушение сна, жажда; признаки основного заболевания, полиурия > 2 л/сутки, гипоизостенурия: 1008-1012).

II стадия (степень) азотемическая (клинических проявлений). Креатинин 0,19-0,71 ммоль/л. Клубочковая фильтрация 40-20 мл/мин (слабость, анорексия, кожный зуд, потеря трудоспособности, головная боль, кашель, диарея; признаки основного заболевания, артериальная гипертензия, бронхит, гастрит, дерматит, расчесы, неустойчивый стул, нормоолигурия, анемия, урикемия).

III стадия (степень) уремическая (терминальная). Креатинин свыше 0,72 ммоль/л. Клубочковая фильтрация ≤ 10 -5 мл/мин. Некронефроз и блок канальцев, обструкция току мочи.

Уремические токсины:

мочевина \Rightarrow стоматит, гастрит, колит, бронхит, астма, плеврит, перикардит, подагра;

креатинин \Rightarrow токсемия, гипертриглицеридемия;

паратгормонемия \Rightarrow токсемия, остеодистрофия, полинейропатия, гипертриглицеридемия;

натрий–уретический гормон \Rightarrow гиперкалиемия;

средние молекулы \Rightarrow торможение эритропоэза, утилизации глюкозы, синтеза белка, нуклеотидов;

фенолы \Rightarrow нейропатия;

дипептиды \Rightarrow психозы;

* Каждая из стадий делится на фазы А и Б.

полиамины \Rightarrow анемия, извращение активности ферментов, ингибция окислительных процессов в ткани мозга.

♦ Жалобы: тошнота, кровавая рвота; диарея, слизь, кровь в кале; общая слабость; сонливость днем, бессонница ночью; кожный зуд; кровотоочивость носа, прямой кишки; охриплость голоса; кашель, приступы удушья; головная боль; ухудшение зрения; боли в суставах.

♦ Объективно: энцефалопатия, стоматит, гастрит, колит, дерматит, артериальная гипертензия (высокое АД), ретинопатия, перикардит, поражение легких (бронхит, уремическая астма, экссудативный плеврит, пневмония), анемия, геморрагический диатез, вторичная подагра.

♦ Анализ мочи: относительная плотность 1008-1018, протеинурия 1-9 г/л, мочевой осадок скудный при нефросклерозе.

♦ Анализ крови: урикемия, гиперфосфатемия, гиперкалиемия, гипокальциемия, анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз со сдвигом влево.

♦ Исходы: улучшение после гемодиализа, пересадки почек; смерть от интоксикации (уремической комы), тяжелых поражений легких (пневмония), сердца (перикардит), головного мозга (инсульт).

Гломерулонефрит – двустороннее диффузное поражение почек, в основе которого лежит иммунное воспаление клубочков.

Клиническими признаками гломерулонефритов являются артериальная гипертензия, отеки, олигурия; при исследовании мочи находят протеинурию, гематурию, цилиндрурию. Гломерулонефриты подразделяются на острый, подострый, хронический.

Острый гломерулонефрит в большинстве случаев заканчивается выздоровлением, но может переходить в хронический.

Хронический гломерулонефрит – медленно, но неуклонно (в течение нескольких лет, десятилетий) прогрессирующее заболевание с развитием ХПН, а в динамике заболевания – уремии.

Подострый гломерулонефрит характеризуется особо острым прогрессированием с развитием почечной недостаточности уже через несколько месяцев с момента первых клинических проявлений.

Гломерулонефрит может быть самостоятельным заболеванием (постинфекционный или в результате неинфекционных иммунных воздействий), или же он является одним из проявлений системных заболеваний.

Причины, вызывающие развитие гломерулонефрита:

– инфекционные болезни:

а) постстрептококковый;

б) в результате других инфекционных процессов (бактериальный, вирусный, паразитарный);

- гломерулонефрит, не связанный с инфекцией (в результате воздействия антигенов экзо- или эндогенной природы);
- при системных заболеваниях.

Пиелонефрит – неспецифический инфекционно–воспалительный процесс почечной паренхимы с преимущественным поражением межюточной (интерстициальной) ткани и вовлечением в процесс лоханки и чашечек. Воспалительный процесс распространяется по межюточной ткани с повреждением главным образом канальцевой системы. В последующем в процесс вовлекаются кровеносные сосуды и клубочки, что в конечном итоге приводит к гибели почечной паренхимы. Неравномерный характер поражения почек проявляется асимметрией изменений в обеих почках, возможно поражение только одной почки.

Пиелонефриты подразделяют на *острые и хронические*. Возбудителями пиелонефрита чаще всего являются грамотрицательные микроорганизмы: кишечная палочка, энтерококк, протей, синегнойная палочка. Источниками инфекции могут быть кариозные зубы, хронический тонзиллит, фурункулез, мастит, остеомиелит, холецистит, уретрит, цистит, простатит, аднексит, парапроктит.

Основным путем проникновения инфекции в почку является восходящий (уриногенный) – через уретру, мочевой пузырь и мочеточники. Этот путь обычно связан с вторичным (обструктивным) пиелонефритом, когда развитию заболевания предшествуют органические и функциональные изменения в мочевых путях. Но этот путь возможен и без механической обструкции мочевых путей, что, по-видимому имеет место при первичном пиелонефрите.

Другие пути проникновения инфекции в почку: гематогенный, лимфогенный.

- Возможная клиника: повышение температуры; боли в пояснице, нередко по типу почечной колики, странгурия; бледность кожных покровов; артериальная гипертензия; анемия.
- Мочевой синдром: лейкоцитурия, пиурия, бактериурия.
- Кровь: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, диспротеинемия, гипохромная анемия.
- Инструментальные исследования (урография, УЗИ и др.): неодинаковые размеры почек, деформация лоханок, чашечек, форм почек, препятствие оттоку мочи.

ЗАНЯТИЕ 13 Синдромная диагностика

заболеваний системы крови и эндокринных заболеваний

Содержание занятия:

1. Анемический синдром. Синдром острой сосудистой недостаточности. Сидеропенический синдром. Синдром дефицита В₁₂. Синдром внутриклеточного гемолиза (гемолитическая желтуха). Синдром внутрисосудистого гемолиза.
2. Синдром клеточной гиперплазии. Синдром лимфоаденопатии. Синдром гепатоспленомегалии (гепатолиенальный синдром). Оссалгия. Проявления синдрома клеточной гиперплазии в полости рта. Синдром «плеторы». Эритроцитозы.
3. Синдром миелоаплазии.
4. Язвенно-некротический синдром.
5. Инфекционно-септический синдром.
6. Тромбоэмболический синдром.
7. Геморрагический синдром. Типы кровоточивости. ДВС-синдром.
8. Синдромы эндокринных заболеваний. Синдром ожирения. Синдром гиперкортицизма. Синдром акромегалии. Синдром гипертиреоза. Синдром гипотиреоза. Синдром недостаточности инсулина.

Анемический синдром

Анемия (малокровие) – уменьшение содержания эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови.

Причины развития анемии можно разделить на 3 группы:

1. **Кровопотеря**, приводящая к возникновению постгеморрагических анемий.
2. **Нарушение образования эритроцитов**, обусловленное дефицитом факторов, необходимых для кроветворения (Fe, витамин В₁₂), или снижением функциональной активности костного мозга (гипо-, аплазия костного мозга).
3. **Усиление разрушения (гемолиза) эритроцитов**, являющееся причиной гемолитических анемий.
 - Жалобы: слабость, головокружение, снижение работоспособности; обмороки в душных помещениях, при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение; одышка и сердцебиение при физической нагрузке и даже в покое.

▪ Объективные данные: часто возникают обмороки; при тяжелой острой кровопотере может развиваться коллапс и шок (геморрагический) с нарушением сознания типа сопора или комы; бледность кожных покровов; тахикардия, частый пульс малого наполнения.

▪ Исследование полости рта: бледность и атрофия слизистой оболочки. Сосочки языка атрофичны, «лакированный» язык. При дефиците витамина В₁₂ развивается своеобразный глоссит Хантера (Hunter), протекающий в две фазы: 1) «ошпаренный» язык, при котором выявляется отечность языка, покрытого неравномерно беловатым налетом с начальными признаками атрофии сосочков; 2) «лакированный» красный язык, с выраженной атрофией нитевидных сосочков, вдавлениями зубов по краям, ощущением жжения в кончике и по боковым поверхностям языка. Снижение репаративных процессов приводит к плохому заживлению микро-травм, инфицированию, поражению пародонта, шаткости и выпадению зубов, нарушению структуры тканей зуба, развитию множественного кариеса.

Различают *нормохромные анемии*, при которых ЦП составляет 0,85-1,05, *гипохромные* и *гиперхромные*. Гипохромия эритроцитов характерна для дефицита железа, гиперхромия – для дефицита витамина В₁₂. Для анемии типично снижение гематокритной величины и увеличение СОЭ. Содержание ретикулоцитов соответствует степени эритропоэтической активности костного мозга: для норморегенераторных анемий характерно содержание ретикулоцитов 0,5-1,0%, снижение их числа позволяет говорить о гипорегенераторной, повышение – о гиперрегенераторной анемии.

Синдром острой сосудистой недостаточности – проявляется обмороками, коллапсом или шоком, характерен для острой кровопотери с последующим развитием острой постгеморрагической анемии.

Сидеропенический синдром – синдром недостатка эндогенного железа. Характерно развитие атрофических изменений, особенно ярко заметных на слизистых оболочках. При дефиците железа медленно растут и становятся ломкими ногти, волосы. С атрофией слизистых оболочек в полости рта и носа связано извращение вкуса и обоняния. Больным нравятся неприятные запахи химических веществ, выхлопных газов, они склонны поедать мел, древесный уголь, глину.

Наряду с признаками гипохромной микроцитарной гипорегенераторной анемии у больных обнаруживается снижение содержания железа в сыроворотке крови (норма 17-30 мкмоль/л).

Синдром дефицита В₁₂ – чаще всего развивается в результате эндогенной недостаточности внутреннего фактора (желудочный гастромуко-

протеин, фактор Кастла). Для данного синдрома характерна *триада клинических признаков*:

- 1) мегалобластная гиперхромная анемия;
- 2) поражение нервной системы по типу фуникулярного миелоза;
- 3) поражение органов пищеварения с признаками атрофии слизистых оболочек.

▪ Наряду с признаками анемии (бледность кожи и слизистых оболочек) отмечается нарушение походки («петушиная» походка). В результате гнездовой демиелинизации нервных стволов и проводящих путей нарушается проприоцептивное чувство (причина изменения походки), возникают полиневриты с болями, нарушениями чувствительности, парестезиями, расстройством функции тазовых органов.

▪ В полости рта выражены бледность и атрофия слизистой, атрофия сосочков языка (хантеровский глоссит). Печень увеличена, может пальпироваться увеличенная селезенка, т.к. мегалобластные анемии протекают с более выраженным внутриклеточным гемолизом эритроцитов. Это придает желтоватый оттенок слизистой полости рта, а также склерам и коже (субиктеричность).

▪ Достоверная диагностика дефицита витамина В₁₂ возможна только при исследовании костного мозга. В миелограмме обнаруживается большое количество мегалобластов и мегалоцитов. В клиническом анализе крови определяется гиперхромная макроцитарная гипорегенераторная анемия.

Синдром внутриклеточного гемолиза (распада эритроцитов) характеризуется клиническими и лабораторными признаками анемии и гемолитической желтухи.

▪ При осмотре наряду с бледностью видна желтушность кожи, слизистых оболочек, склер. При значительном гемолизе увеличиваются печень и селезенка.

▪ В анализе крови: нормохромная анемия сочетается с высоким ретикулоцитозом. Содержание свободного билирубина повышено.

▪ Повышено содержание стеркобилина в кале, уробилина в моче.

Синдром внутрисосудистого гемолиза развивается при переливании несовместимой крови, интоксикации гемолитическими ядами. В начальной стадии острого внутрисосудистого гемолиза развивается клиническая картина гемолитического шока с резким снижением сократительной способности миокарда, падением АД, ДВС-синдромом. *Главной причиной тяжелого состояния больного* в последующих стадиях является *острая почечная недостаточность* с ее клиническими проявлениями и частым исходом в уремическую кому.

Развивающаяся анемия обычно нормохромная. Моча приобретает красный цвет, а затем может прекратиться ее образование и отделение.

Синдром клеточной гиперплазии

Данный синдром характерен для злокачественных новообразований системы крови – *гемобластозов*. Современная теория патогенеза гемобластозов – клонная теория, основой которой является неудержимый, бесконтрольный со стороны иммунной системы рост клеточной корпорации (клона клеток), происходящей из одной родоначальной для данного клона патологической клетки, образовавшейся в организме в результате мутации. Патологический клон клеток, находящийся в костном мозге, постепенно вытесняет прочие кроветворные ростки, метастазирует в кровь и другие органы и ткани. То же происходит с патологическими клонами, исходящими из лимфоидной ткани, с той лишь разницей, что первоначально поражаются органы лимфоидного кроветворения.

▪ В анализе крови и миелограмме: значительное (иногда в десятки раз) увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови, лейкопения – наличие патологических клеточных форм в крови, увеличение числа бластных клеток в костном мозге (более 5%).

Синдром лимфоаденопатии

При лимфолейкозах, лимфогранулематозе, гематосаркомах наблюдается *увеличение лимфатических узлов*, обусловленное клеточной гиперплазией.

В начальных стадиях заболеваний больные могут не предъявлять жалоб. При лимфогранулематозе рано может появиться зуд кожных покровов. Для сарком, отличающихся быстрым ростом и поражением окружающих тканей, характерны сравнительно рано возникающие боли на месте роста опухоли. При хроническом лимфолейкозе лимфатические узлы, даже достигшие больших размеров, обычно безболезненны.

Синдром гепатоспленомегалии (гепатолиенальный синдром)

Содружественное увеличение печени и селезенки характерно для большинства хронических лейкозов. Оно происходит за счет инфильтрации этих органов патологическими клеточными элементами. Больные жалуются на ощущение тяжести в одном или обоих подреберьях.

Оссалгия

Болезненность костей характерна для гиперплазии костного мозга и повышения внутрикостного давления. Она определяется перкуссией по плоским и трубчатым костям.

Проявления синдрома клеточной гиперплазии в полости рта

Разрыхленные и кровоточащие десны, разрастаясь, как бы «наползают» на зубы, легко травмируются, кровоточат. Зубы «утопают» в *измененных деснах*. Поражение сосудов приводит к нарушению кровоснабжения зубов, которые расшатываются и легко выпадают.

Синдром «плеторы». Эритроцитозы

В отличие от вторичных эритроцитозов, являющихся симптомами тех или иных заболеваний, например, эмфиземы легких, первичное опухолевое поражение, характеризующееся увеличением эритроидного кроветворения, носит название *эритремии*. Как для эритремии, так и для вторичных эритроцитозов характерен **синдром «плеторы» (полнокровие)**, но при эритремии он более ярко выражен.

▪ Жалобы: выраженные постоянные головные боли, обусловленные прежде всего увеличением объема циркулирующей крови, повышением артериального давления.

▪ Высокая вязкость крови способствует внутрисосудистому свертыванию, что проявляется тромбозами, эмболиями и кровоточивостью, коагулопатией потребления.

▪ При осмотре: красный цвет кожи и слизистых оболочек.

При эритремии, в отличие от вторичных эритроцитозов, увеличены печень и селезенка.

▪ В клиническом анализе крови: повышены содержание эритроцитов и гематокритная величина, СОЭ замедлена.

Синдром миелоаплазии

Клинический симптомокомплекс, обусловленный резким угнетением костномозгового кроветворения, вплоть до его аплазии при апластической анемии, агранулоцитозе, лучевой и других болезнях.

Причины угнетения гемопоэза: могут быть иммунные нарушения с образованием антител к клеткам кроветворения, воздействие на костный мозг токсических, лекарственных веществ, проникающей радиации.

Клинические проявления синдрома характеризуются триадой:

- 1) анемия арегенераторная;
- 2) лейкопения, гранулоцитопения с клиническими признаками снижения иммунитета;
- 3) тромбоцитопения и связанная с ней кровоточивость.

При стерильной пункции костный мозг получают с трудом, он беден клеточными элементами, особенно молодыми, незрелыми.

Язвенно-некротический синдром

Образование на слизистых оболочках и коже эрозий, язв, некрозов есть результат взаимно дополняющих друг друга двух патологических процессов:

- 1) распад патологических клеток в лейкозных инфильтратах;
- 2) снижение репаративных процессов.

Язвы и некрозы рано появляются в полости рта, где они отличаются болезненностью, быстро распространяются по слизистой («ползут»), покрыты грязно-серым некротическим налетом, легко кровоточат. Аналогичные изменения появляются на слизистой кишечника, а в крайне тяжелых случаях даже на коже. Нередко язвы кишечника перфорируют, что приводит к *перитониту*.

Инфекционно-септический синдром

Повышенная восприимчивость больных к инфекции и склонность к септицемии обусловлены прежде всего вторичным иммунодефицитом, характерным для большинства заболеваний системы кроветворения. Бесконтрольный быстрый рост патологического клона клеток, не способных выполнять защитные функции, вытеснение и подавление ими иммунокомпетентных клеток ведет к снижению как клеточного, так и гуморального иммунитета. Естественные условия инфицирования дополняются у больных наличием язв и участков некроза на коже и слизистых оболочках. Это способствует попаданию смешанной микрофлоры непосредственно в кровь и развитию сепсиса.

Лихорадка у больных приобретает черты гектической или постоянной. Как осложнение септицемии возникают пневмонии, поражение сердца, почек, других органов.

Тромбоэмболический синдром

Наклонность к тромбозам и эмболиям магистральных сосудов развивается при многих заболеваниях крови. Это связано не только с повышенной вязкостью крови при эритромии, но и с поражением сосудистой стенки при инфильтрации ее лейкозными клетками, с образованием язвенных и некротических изменений.

Геморрагический синдром (синдром кровоточивости)

Кровоточивость возникает при нарушениях процесса гемостаза (остановки кровотечений).

Диагностика геморрагического синдрома базируется на определении типа кровоточивости и лабораторном исследовании системы гемостаза. В зависимости от патогенеза кровоточивости и ее типа изменяются различные показатели гемостаза.

Типы кровоточивости: гематогенный, микроциркулярный, смешанный, васкулитно-пурпурный, ангиоматозный.

ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) – тромбогеморрагический синдром, тромбоцитопения, коагуляционный дефект.

Синдромы при заболеваниях системы крови

I. Анемии:

1. Анемии от кровопотери:
 - острая;
 - хроническая.
2. Анемии от нарушения кроветворения:
 - хр. железодефицитная;
 - В₁₂-, фолиеводефицитная;
 - апластическая;
 - анемия от замещения костного мозга опухолевыми клетками.
3. Анемии от кроворазрушения:
 - хр. гемолитическая анемия (внутриклеточный гемолиз);
 - гемолитическая анемия (внутрисосудистый гемолиз).

II. Гемобластозы:

1. Острые (лимфобластный, миелобластный и др. лейкозы).
2. Хронические (лимфолейкоз, миелолейкоз, эритромия и др.).

III. Геморрагические диатезы:

1. Гемофилия (дефицит антигемофильных факторов VIII, IX, XI).
2. Тромбоцитопения.
3. Геморрагический васкулит Шенлейна – Геноха: микроваскулит.
4. ДВС-синдром (тромбоцитопения, коагуляционный дефект).

Синдромы эндокринных заболеваний

Синдром ожирения

Основным признаком ожирения является избыточное содержание жировой ткани в организме. Энергетический дисбаланс приводит к депонированию в жировых клетках (адипоцитах) триглицеридов, увеличению массы жировой ткани и массы тела.

Отклонение фактической массы тела от идеальной выражается в процентах. Ожирением считается избыток массы тела более чем на 20%.

Синдром гиперкортицизма

Клинический симптомокомплекс, обусловленный повышенной выработкой кортизола, кортикостерона, альдостерона, андрогенов корой надпочечников, носит название синдрома гиперкортицизма. Синдром гиперкортицизма, развивающийся в результате повышения секреции АКТГ при макро- и микроаденомах гипофиза, нарушениях регуляторных механизмов, контролирующих гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, носит название *болезни Иценко – Кушинга*. В случаях опухоли коры надпочечников (доброкачественной или злокачественной) или эктопированной опухоли различной локализации (бронхов, тимуса, поджелудочной железы и др.), протекающей с гиперпродукцией кортикостероидов, говорят о *синдроме Иценко – Кушинга*.

Клинически синдром гиперкортицизма характеризуется триадой признаков:

- 1) *артериальная гипертензия*, в патогенезе которой ведущая роль принадлежит гиперсекреции кортикостерона и альдостерона;
- 2) *ожирение*, обусловленное нарушением жирового и белкового обмена под действием избытка кортикостероидов, особенно кортизола;
- 3) нарушение углеводного обмена по типу *сахарного диабета*, обусловленное относительной недостаточностью инсулина, инсулинорезистентностью и повышением уровня контринсулярных гормонов.

Синдром акромегалии

Акромегалия (греч. akros – крайний, самый отдаленный, megalos – большой) – симптомокомплекс, обусловленный повышенной секрецией гормона роста (соматотропного гормона, СТГ) у взрослых. *Причиной акромегалии* могут быть опухоли, происходящие из эозинофильных (окси-

фильных) клеток гипофиза; первичная патология гипоталамуса или вышележащих отделов ЦНС, приводящая к стимуляции соматотропной функции; увеличение в крови содержания или активности соматомедина; повышение чувствительности периферических тканей к действию СТГ или соматомедина и др.

Клиническая картина акромегалии представляется триадой признаков:

- 1) *неврологическая симптоматика*, обусловленная ростом опухоли и повышением внутричерепного давления.
- 2) *характерные изменения внешности*, обусловленные диспропорциональным периостальным увеличением костей скелета и внутренних органов (спланхномегалия);
- 3) нарушение обмена веществ, особенно углеводного по типу *сахарного диабета* (СТГ обладает контринсулярным действием).

Синдром гипертиреоза

Гипертиреоз – патологический симптомокомплекс, обусловленный повышенным содержанием в крови гормонов щитовидной железы.

Повышенная выработка гормонов щитовидной железы может наблюдаться при диффузном токсическом зобе; при гормональноактивной аденоме гипофиза, секретирующей тиреотропный гормон; при узловом гипертиреоидном зобе, опухолях щитовидной железы, нередко при воспалительных поражениях щитовидной железы различной природы (тиреоидитах). Иногда симптомы гипертиреоза могут возникать при избыточном введении в организм препаратов гормонов щитовидной железы (тироксина, трийодтиронина).

▪ **Жалобы:** повышенная раздражительность, плаксивость, чувство беспокойства, страха, нарушение сна, быстрая утомляемость. Тремор пальцев, языка, всего туловища. Плохая переносимость повышенной температуры окружающей среды, «симптом простыни» (больные не могут спать под одеялом), чувство жара в теле. Сердцебиение, боли в области сердца колющего, ноющего характера. Экзофтальм. Снижение веса тела, изменение аппетита (возможно как снижение его, так и повышение), тошнота, рвота, часто поносы.

Синдром гипотиреоза

Гипотиреоз – симптомокомплекс, обусловленный недостаточным уровнем тиреоидных гормонов в органах и тканях.

В подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является результатом патологического процесса в самой щитовидной железе, приводящего к снижению ее функциональной активности (*первичный гипотиреоз*, в 90–95% случаев). Нарушение регулирующего и стимулирующего эффекта гипофизарного тиреотропина или гипоталамического рилизинг-фактора (тиролиберина) ведет к *вторичному гипотиреозу*.

Первичный гипотиреоз возникает по ряду причин: оперативное лечение различных заболеваний щитовидной железы, лечение токсического зоба радиоактивным йодом, лучевая терапия злокачественных новообразований, расположенных вблизи щитовидной железы, использование йодсодержащих лекарственных веществ, плохо контролируемое лечение тиреотоксическими средствами (мерказолил, литий), опухоли щитовидной железы, острые и хронические воспалительные поражения (тиреоидиты), врожденная аплазия или гипоплазия железы и др.

Вторичный гипотиреоз развивается при воспалительных, деструктивных или травматических поражениях гипофиза и/или гипоталамуса.

▪ Жалобы: вялость, медлительность, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость днем и нарушение ночного сна, зябкость даже в теплом помещении. Сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос. Отечность лица, конечностей, изменение голоса. Боли в области сердца типа стенокардии, одышка при физической нагрузке. Упорные запоры.

Синдром недостаточности инсулина

Недостаточность инсулина может быть *абсолютной (первичной)*, т.е. вызванной нарушением его выработки β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Это характерно для генетически обусловленного сахарного диабета (*сахарный диабет I типа*), воспалительных, дегенеративных, склеротических, опухолевых поражений поджелудочной железы.

Относительная недостаточность инсулина возникает при нормальной и даже повышенной его выработке в поджелудочной железе, но при избытке так называемых контринсулярных факторов (кортизола, соматостатина, некоторых липидов, антител к эндогенному инсулину); при его ускоренном разрушении или сниженной чувствительности к инсулину тканей, рецепторного аппарата клеток (*сахарный диабет II типа*).

Инсулин является анаболическим гормоном, усиливающим синтез углеводов, белков, нуклеиновых кислот и жира. Недостаточность инсулина проявляется нарушением всех видов обмена в организме, но в наибольшей степени – углеводного. Возникающая при этом гипергликемия обуславливает *основную клиническую триаду недостаточности инсулина*:

- 1) *повышенная жажда* (полидипсия);
- 2) *повышенный аппетит* (полифагия);
- 3) *обильное мочевыделение* (полиурия).

▪ Жалобы: жажда, повышенный аппетит, обильное мочевыделение – основные жалобы больного при выраженных клинических проявлениях недостаточности инсулина, при так называемом явном сахарном диабете. В начальных стадиях заболевания при скрытой недостаточности инсулина (снижение толерантности к глюкозе) даже до появления патогномичных жалоб больные могут жаловаться на выраженный кожный зуд, особенно в области промежности, изменение веса (возможно как похудание, так и увеличение массы тела), раздражительность, повышенную утомляемость, плохой сон. Частыми являются жалобы на развитие фурункулеза, различных гнойных заболеваний, грибковых, воспалительных и аллергических поражений кожи (следствие нарушения белкового обмена и вторичного иммунодефицита).

Понятие об алиментарном и гипофизарном ожирении, надпочечниковой дисфункции, диффузном токсическом зобе (тиреотоксикозе), микседеме, сахарном диабете.

ЗАНЯТИЕ 14

Аттестация по мануальным навыкам

Итоговый тест по модулю: «Профилактика внутренних болезней»

Аттестация по модулю: «Профилактика внутренних болезней»

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пороки митрального клапана. Причины. Нарушение гемодинамики. Клинические признаки.
2. Аортальные пороки. Причины. Нарушение гемодинамики. Клинические признаки.
3. Недостаточность трехстворчатого клапана. Клиническая симптоматика.
4. Синдромы поражения перикарда.
5. Синдром артериальной гипертензии. Патогенез. Клинические признаки.
6. Стенокардия. Патогенез. Клиническая характеристика.
7. Недостаточность кровообращения. Причины. Классификация.
8. Острая сосудистая недостаточность. Классификация. Причины. Клинические признаки.
9. Отек легкого (интерстициальный, альвеолярный). Причины. Клинические признаки.
10. Хроническая сердечная недостаточность. Причины. Классификация. Клинические признаки.
11. Патогенез и клинические признаки отеков при сердечной недостаточности.
12. Нарушения ритма сердца. Причины. Классификация. Клинические признаки.
13. Электрокардиографическая диагностика аритмий.
14. Синдром уплотнения легочной ткани. Патогенез. Клинические и рентгенологические признаки.
15. Синдром наличия полости в легком. Клинические и рентгенологические признаки.
16. Синдром наличия жидкости в полости плевры.
17. Синдром пневмоторакса, гидропневмоторакса.
18. Синдром ателектаза. Патогенез. Клинические признаки.
19. Бронхоэктатический синдром. Клинические и рентгенологические признаки.
20. Синдром бронхиолоспазма. Патогенез. Клинические признаки.
21. Синдром эмфиземы легких. Механизм возникновения. Клинические признаки.
22. Легочное кровотечение, кровохарканье. Причина возникновения. Клинические признаки.
23. Аспирационный синдром в стоматологической практике (Кирсанов А.И.).

24. Дыхательная недостаточность. Классификация. Клинические признаки.
25. Спирография в диагностике недостаточности функции внешнего дыхания.
26. Болевой синдром при заболеваниях ЖКТ. Клинические варианты.
27. Синдром желудочной и кишечной диспепсии. Клиническая и лабораторная характеристика.
28. Клинические и лабораторные признаки желудочного и кишечного кровотечения.
29. Печеночная колика. Причины. Клинические признаки.
30. Виды желтух. Клинические и лабораторные признаки.
31. Геморрагический синдром при заболеваниях печени. Причины. Клинические и лабораторные признаки.
32. Синдром портальной гипертензии. Причины. Клинические признаки.
33. Гепатолиенальный синдром. Гиперспленизм. Причины. Клинические и лабораторные признаки.
34. Клинические и лабораторные признаки гепатоцитолита, холестаза, мезенхимально-воспалительного синдрома.
35. Печеночная недостаточность. Причины. Клинические и лабораторные признаки.
36. Почечная колика. Причины. Клинические и лабораторные признаки.
37. Дизурический синдром.
38. Мочевой синдром.
39. Механизм и клинические особенности отека при заболеваниях почек.
40. Нефротический синдром. Причины. Клиническая и лабораторная диагностика.
41. Почечная недостаточность. Причины. Патогенез. Классификация.
42. Острая почечная недостаточность. Причины. Классификация. Клинические и лабораторные признаки.
43. Хроническая почечная недостаточность. Причины. Классификация. Клинические и лабораторные признаки.
44. Анемический синдром. Причины анемий. Клинические и лабораторные признаки.
45. Сидеропенический синдром. Клинические и лабораторные признаки.

46. Синдром при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.
47. Синдром внутриклеточного гемолиза. Клинические и лабораторные признаки.
48. Синдром внутрисосудистого гемолиза. Клинические и лабораторные признаки.
49. Синдром «плеторы», эритроцитозы. Причины. Клинические и лабораторные признаки.
50. Миелоапластический синдром.
51. Синдромы нарушения гемостаза. Типы кровоточивости. Клинические и лабораторные признаки, диагностика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни: учебник для студентов стоматологического факультета / И. А. Горбачева, Л. П. Егорова, А. И. Кирсанов. – Часть I. Пропедевтика внутренних болезней. – СПб. : Издательство СПбГМУ, 2013.
2. Ивашкин В. Т. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 240 с.