

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для студентов медицинских институтов

Пропедевтика внутренних болезней

Третье издание,
переработанное и дополненное

Под редакцией

В. Х. ВАСИЛЕНКО , А. Л. ГРЕБЕНЕВА

Допущено Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения в качестве учебника для
студентов медицинских институтов



Москва
„Медицина“ 1989

ББК 54.1

П81

УДК 616.1/.6-07(075.8)

В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев, В. С. Голочевская,
М. Д. Заикин, Н. Г. Плетнева, В. С. Яковлева,
Н. Д. Михайлова, К. И. Широкова, А. А. Шептулин

Рецензент С. И. Рябов, проф., зав. кафедрой внутренних болезней
Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова

Пропедевтика внутренних болезней: /Учебник/ В. Х. Ва-
П81 силенко, А. Л. Гребенев, В. С. Голочевская и др. Под ред.
В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева.— 3-е изд., перераб. и
доп.— М.: Медицина, 1989.— 512 с. (Учеб. лит. Для студ.
мед. ин-тов).

ISBN 5-225-01540-9

В третьем издании учебника (второе вышло в 1982 г.) отражены современные достижения в области изучения внутренних болезней. Учебник дополнен сведениями о новых методах исследования больных с заболеваниями внутренних органов, обновлено описание основных заболеваний, симптоматологии, диагностики и прогноза. Более подробно изложены вопросы, касающиеся медицинской этики и деонтологии.

П $\frac{4108040000-216}{039(01)-89}$ 99—89

ББК 54.1

ISBN 5-225-01540-9

© Издательство «Медицина», Москва, 1974
© Издательство «Медицина», Москва, 1989,
с изменениями

ПРЕДИСЛОВИЕ

Преподавание внутренних болезней в медицинских вузах начинается на кафедрах пропедевтической терапии. В курсе пропедевтики внутренних болезней изучаются симптомы болезней, методы их выявления; студент овладевает логикой построения диагноза. Естественно, что преподавание симптомологии и диагностики нельзя отрывать от изучения частной патологии, т. е. не должно быть разрыва между изучением путей и методов познания, с одной стороны, и объекта познания — с другой. Симптоматология, диагностика и основы частной патологии должны изучаться в неразрывной связи. При разборе истории болезни конкретного больного студенты овладевают методами диагностики. С первых дней работы в клинике студент должен также овладевать основами врачебной деонтологии, что входит в задачи курса пропедевтики внутренних болезней. Знание пропедевтики необходимо для дальнейшего изучения терапии и других клинических дисциплин. Уметь распознавать симптомы заболевания, знать основные диагностические методы, владеть методологией диагноза должен не только терапевт, но и хирург, гинеколог, невропатолог и другие клинические специалисты.

На старших курсах студенты изучают болезнь не в ее классических формах, а в индивидуальных ее проявлениях у конкретных больных. Они знакомятся с редко встречающимися клиническими случаями и атипичным течением заболеваний, дифференциальной диагностикой, лечением. Субординатура и интернатура приближают студента — будущего терапевта к условиям его практической работы.

Настоящий учебник предназначен студентам медицинских институтов, изучающим пропедевтику внутренних болезней, но может быть также полезен студентам старших курсов и практическим врачам. В учебнике подробно излагаются классические и новейшие методы исследования, применяемые для диагностики заболеваний внутренних органов.

В третьем издании учебника освещаются также теоретически важные вопросы, знание которых необходимо будущему врачу: определение понятия болезни, основы врачебной деонтологии, общая методология диагноза и прогноза.

Третье издание учебника, исправленное и дополненное, подготовлено академиком АМН СССР профессором В. Х. Василенко, профессором А. Л. Гребеневым и сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней I лечебного факультета I Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова. Большинство иллюстраций в учебнике — оригинальные, однако некоторые рисунки взяты из Большой и Малой Медицинских Энциклопедий, монографии Р. Хегглина «Дифференциальная диагностика внутренних болезней» (М., 1965), А. А.

Шелагурова «Методы исследования в клинике внутренних болезней» (М., 1964) и др.

Необходимо отметить, что учебник содержит лишь необходимый минимум знаний по такой важной дисциплине, как пропедевтика внутренних болезней. Для более глубокого усвоения предмета студенты должны шире пользоваться также монографиями, руководствами, справочниками по отдельным разделам внутренней медицины: кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, гематологии и др. Кроме того, уже на этом, начальном, этапе изучения терапии студенты должны приучиться систематически читать медицинские журналы («Клиническая медицина», «Терапевтический архив», «Советская медицина» и др.), в которых освещаются самые последние достижения медицины, в том числе и в области диагностики внутренних болезней.

Все критические замечания и предложения, которые помогут улучшить качество учебника, авторы примут с благодарностью.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1

ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ И ЗАДАЧАХ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Внутренние болезни — область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез и клинические проявления болезней внутренних органов и разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики. Наука о внутренних болезнях (терапия) представляет собой важнейший раздел практической медицины.

Великий русский врач и ученый С. П. Боткин так определил цели практической медицины: «Главнейшие и существенные задачи практической медицины — предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека». Если первая задача врача состоит в распознавании болезни, то естественно вначале определить, что же такое болезнь? В чем ее причина и сущность? Что мы должны искать, исследовать, познавать? Общее представление, понятие о происхождении и сущности болезни на протяжении истории медицины претерпевали большие изменения и соответственно менялись цели и задачи диагностики.

Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Здоровье и болезнь — различные, но взаимосвязанные формы жизнедеятельности организма в окружающей его среде — физической и социальной. *Для здоровья характерны:* а) анатомическая и функциональная целостность организма, т. е. отсутствие повреждений; б) достаточная приспособляемость живого существа к окружающей среде; в этом отношении важны количественные показатели: так же как отмечают тяжесть заболевания, так же оценивают и слабое или крепкое здоровье, которое измеряется величиной морфофункциональных резервов органов и систем, точностью регулирующих функций, состоянием гомеостаза и др.; взаимообусловленность организма и среды является основой их единства; в) хорошее самочувствие (однако нужно помнить, что такой субъективный признак, как эйфория, не исключает наличия болезни).

Болезнь не есть только анатомическое или функциональное нарушение в результате действия патогенного или чрезвычайного раздражителя и не сумма их, а единство этих изменений, возникших опосредованно из происшедших повреждений. Изменение организма в ответ на раздражение или повреждение обозначается термином «реакция» и проявляется в функциональных и морфологических процессах. Однако в чистом виде болезнь, в которой можно легко различить и повреждение, и реакцию на него, встречается не так часто: например, травма, острая инфекция и др. Клиницист, имея дело с больным, особенно хроническими заболеваниями, видит сложный комплекс вторичных, третичных и прочих фаз и стадий повреждений и реакций.

Первым существенным признаком болезни является повреждение организма (нарушение анатомической целостности или функционального состояния ткани, органа или части тела, вызванное внешним воздействием). К повреждениям

относятся и отсутствие ферментов или других веществ, недостаточность механизма гомеостаза и др.

Вторым существенным признаком болезни является реакция организма на различные повреждения. Повреждение и реакция на него — признаки, необходимые и в то же время достаточные для основного определения болезни; это не сумма, а единство существенных признаков, т. е. болезнь можно рассматривать как реакцию организма на его повреждение. Необходимо подчеркнуть, что реакция (или цепь реакций) живого организма на внешний этиологический фактор (физический, химический и др.) опосредована через реакцию на повреждение, на изменение структуры и функций самого организма, вызванные болезнетворной причиной. Реакция эта зависит не только от воспринимающего аппарата (рецепторов), но и всей реагирующей системы. Это соответствует биологической закономерности: внешние условия среды видоизменяются организмом и превращаются в его внутренние условия. В физиологическом аспекте стимул или раздражение через изменения тканей вызывает или тормозит ту или иную функцию; при этом качество функции в основном зависит не от качества раздражителя, а от основных свойств ткани или органа (мышечная, железистая, нервная ткань), их функционального состояния в момент стимуляции и от интенсивности раздражителя.

Повреждение обуславливает ту или иную реакцию тканей или системы и целого организма по типу цепной реакции, когда возникает ответная активность первого, второго и т. д. порядка с вовлечением ряда систем. Так, например, феномен боли возникает при повреждении ткани в результате действия главным образом брадикининов, образовавшихся из этих тканей, на соответствующие рецепторы; воспалительная реакция ткани связана с действием веществ-медиаторов из поврежденных клеток. Достаточно хорошо известно, что реакции организма на повреждение очень часто способствуют ликвидации дефекта и обуславливают выживаемость, т. е. являются приспособительными. Эта особенность — результат «опыта» многих миллионов поколений живых существ. Часто больные выздоравливают без специального лечения; перенесенная болезнь (например, корь, ветряная оспа) нередко предохраняет от такого заболевания в будущем, т. е. оставляет повышенную специфическую и неспецифическую сопротивляемость патогенным факторам.

Однако реакция на повреждение не всегда может оцениваться как приспособительная. Иногда такие реакции представляют опасность для здоровья и даже жизни, например при аутоаллергии; карциному невозможно рассматривать как приспособительную реакцию на раздражитель, повреждающий сложный аппарат клетки, и т. д. Повреждение также может быть опосредованным или вторичным, например при язвенной болезни дефект слизистой оболочки желудка может рассматриваться как повреждение, опосредованное влиянием нервной системы, нарушенной какими-либо факторами.

Определяя таким образом «болезнь», мы тем самым устанавливаем и начальную задачу диагностики: отличать и распознавать в каждом конкретном случае болезни, что есть повреждение, а что — реакция на него и форма приспособляемости. Это, конечно, только начало диагностики; точная конкретизация характера реакции и повреждения всегда необходима для правильного врачевания.

Определение болезни указывает на исходные, самые общие и простые ее признаки, но для нас они основные. Нет необходимости доказывать, что болезнь человека — не только биологическое, но и социальное явление, что болезнь — не только соматическое, но и психическое страдание.

Более детальное определение болезни, согласно классификации ВОЗ, следующее: *«болезнь это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов*

при... мобилизации его компенсаторно-приспособительных механизмов. Болезнь характеризуется общим или частичным снижением приспособительности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

Исторически сложившиеся требования к полноте распознавания болезней, т. е. к выявлению в каждом конкретном случае симптомов, морфологических и функциональных изменений организма, причины и патогенеза заболевания, могут быть сведены к обобщенным представлениям об отдельных болезнях, или нозологических единицах.

Существующая классификация внутренних болезней определяется двумя основными признаками: происхождением болезни и местом поражения (локализацией). В соответствии с этим различают следующие группы болезней: 1) болезни с вполне определенной этиологией делятся по этиологическому принципу, например острые и хронические инфекционные заболевания, травмы и т. д.; нередко необходимы указания на главное место поражения, например сифилис печени; 2) другую группу болезней различают «по органам» (по локализации), особенно если этиология неясна или не имеет большого практического значения, например язвенная болезнь желудка, цирроз печени, колит, панкреатит и т. п.; 3) есть болезни, при которых ведущее значение имеет патогенез, а не причина, которая может быть неизвестна, например аллергическая сенсibilизация; 4) наконец, выделяют еще болезни, объединенные совершенно особыми анатомо-функциональными свойствами, — опухоли.

Следует помнить, что болезнь является общей реакцией организма, регулируемой нервной и гуморальной системой; поражение отдельного органа — местное, наиболее выраженное проявление реакции целостного организма; особенности локализации процесса зависят как от причинного фактора, так и от предшествующего состояния организма. При каждом заболевании в болезненный процесс вовлекается весь организм, например, при пневмонии основные изменения локализуются в легких, но одновременно происходит нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы и многих других органов.

Причины болезней. «Понятие о болезни неразрывно связано с ее причиной, которая всегда исключительно обусловлена внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей» (С. П. Боткин).

Различают следующие причины болезней: 1) механические (закрытые и открытые травмы, сотрясения и т. п.); 2) физические (высокая или низкая температура, электрический ток, свет, радиация); 3) химические (промышленные яды, боевые отравляющие вещества и др.); 4) биологические (действие микробов, проникших в организм, и их токсинов); 5) психогенные; 6) генетические (наследственные).

Сильные волнения, длительные тяжелые переживания, страх, горе нарушают равновесие основных нервных процессов — торможения и возбуждения в коре большого мозга; вследствие этого изменяется деятельность подчиненных коре подкорковых вегетативных центров, которые регулируют функции внутренних органов, нарушается гормональная регуляция. Таким образом, продолжительные и сильные раздражители внешней среды, в том числе воздействие словом, могут через посредство нервной системы резко изменить деятельность различных органов, а в некоторых случаях вызывать заболевания (нарушения нервной регуляции функции сердца, желудка и других органов, гипертоническая болезнь и т. п.).

Большинство болезней развивается в результате совокупного действия ряда факторов: неблагоприятные условия жизни (неполноценное питание, переутомление, волнения и т. п.) нарушают регулирующую и охранительную роль высших отделов нервной системы, поэтому понижается приспособляе-

мость организма к меняющимся условиям внешней среды. В таких случаях уменьшается сопротивляемость организма различным вредным причинам и может возникнуть болезнь. В происхождении болезней большое значение имеют врожденные или приобретенные особенности и свойства организма, ослабляющие его сопротивляемость. Например, у человека с врожденным пороком сердца при большом физическом напряжении может наступить тяжелая недостаточность кровообращения. Люди, истощенные вследствие перенесенной болезни или неполноценного питания, более подвержены инфекционным заболеваниям.

Тщательное изучение причин ослабления организма человека, становящегося жертвой болезни, и особенно причин распространения заболеваний среди населения показывает, что здоровье людей в значительной степени зависит от социальных условий, т. е. от условий труда и быта, общественных отношений людей. В связи с изучением роли социально-экономических и профессиональных факторов в происхождении болезней возникла наука — *социальная и профессиональная патология*.

О том, какое большое значение русская медицина придавала среде в развитии заболеваний, свидетельствуют слова крупнейшего клинициста А. А. Остроумова: «Цель клинического исследования — изучить условия существования человеческого организма в среде, условия приспособления к ней и расстройства». Современный врач должен обладать глубокими знаниями в области биологических и социальных основ медицинской науки.

В одних случаях болезнь начинается внезапно и продолжается сравнительно недолго. Такие заболевания называют *острыми*. Болезни *хронические* характеризуются длительным течением и периодически могут обостряться. Основная болезнь может обусловить возникновение нового, иногда тяжелого заболевания: например, прорыв (перфорация — от лат. perforatio — прорыв) язвы желудка в брюшную полость вызывает острое воспаление брюшины (перитонит). Такое новое поражение называется *осложнением* болезни. Иногда болезнь через некоторое время после выздоровления может возобновиться (*рецидив*). У больного может быть не одно, а два заболевания (и больше), например, у страдающего язвенной болезнью желудка может быть одновременно и бронхит. В таких случаях более серьезная болезнь называется *основной*, а другая — *сопутствующей*. Если человек, помимо основной тяжелой болезни, болен также и другим серьезным заболеванием, то второе заболевание носит название *конкурирующего*. Болезнь может окончиться полным выздоровлением или переходом в хроническое состояние, исходом болезни может быть также смерть.

Для успешного лечения необходимы правильное распознавание болезни («кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит») и ее причины, определение особенностей организма больного и течения заболевания, знание действия различных лечебных средств.

Общие сведения о диагностике заболеваний. Учение о методах распознавания болезней носит название *диагностики*. *Диагностика* (от греч. diagnostikos — способный распознавать) — раздел медицинской науки, излагающий методы и ход процесса исследования больного, наблюдения и рассуждения врача для распознавания болезни и оценки состояния больного с целью назначения необходимого лечения и профилактических мер. *Диагностика* как наука изучает анатомо-физиологические особенности человека и связи его с окружающей средой.

Диагноз (от греч. diagnosis — распознавание) — краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки; различают *diagnosis morbi* — обозначение болезни по принятой классификации и *diagnosis aegroti* — определение индиви-

дуальных особенностей организма больного. Распознавание болезни основывается на исследовании больного и изучении проявлений, или симптомов, заболевания. Итогом диагностического исследования является определение диагноза болезни.

Диагностика как научная дисциплина состоит из трех основных разделов: 1) изучение методов наблюдения и исследования больного — врачебная диагностическая техника; 2) изучение диагностического значения симптомов болезней — симптоматология, или семиология; 3) изучение особенностей мышления при распознавании заболевания — методика диагноза.

В соответствии с основными положениями клинического мышления необходимо стремиться в каждом случае рассматривать диагностическое исследование как предпосылку для лечения, исходя при этом из общих установок.

1. Болезнь является реакцией организма на его повреждение, поэтому клинический анализ конкретного случая обязывает различать оба этих момента и при этом выявлять приспособительную тенденцию реакции.

2. Принцип целостности организма обязывает к полноте диагностики болезни и оценки состояния всех физиологических систем организма, а также личности больного.

3. Принцип единства организма и среды лежит в основе этиологического анализа отношений больной — внешняя среда, включая социальные факторы.

4. Принцип нервизма требует конкретного изучения роли нервной системы, включая высшую нервную деятельность, в развитии заболевания.

Общее представление о лечении внутренних болезней. Лечение больного является основной задачей врача. При большинстве заболеваний без своевременной и хорошо организованной медицинской помощи выздоровление либо затягивается, либо совсем не наступает; лица, страдающие некоторыми болезнями, без срочной лечебной помощи неизбежно умирают. Многие болезни излечиваются силами самого организма; без его активного участия выздоровление невозможно. Еще Гиппократ учил, что «природа больного есть врач его, а врач помогает природе». Поэтому первоочередная задача всякого лечения заключается в том, чтобы всеми способами поддерживать и увеличивать силы больного в борьбе с болезнью. Вместе с тем необходимо заботиться, чтобы какими-нибудь неправильными действиями не повредить больному, уже ослабленному болезнью.

Наилучших результатов лечения достигают в тех случаях, когда удается устранить причину, вызвавшую заболевание (например, дать противоядие или удалить яд при отравлении, уничтожить возбудителя болезни приемом антибиотиков или сульфаниламидных препаратов и т. д.). Такое лечение называется причинным, или этиологическим.

Не всегда удается установить или устранить причину болезни. В таких случаях лечение имеет целью воздействовать на механизм развития болезни (патогенез), создать лучшие условия для борьбы организма с вредными влияниями, облегчить и улучшить функцию пораженных органов, укрепить силы организма: например, назначают усиленное питание, отдых, климатическое лечение больным туберкулезом легких, применяют препараты наперстянки при ослаблении сердечной деятельности. Такое лечение называется патогенетическим.

Часто при лечении больных наряду с этиологическим и патогенетическим лечением применяют и симптоматическое.

Симптоматическим называется такое лечение, когда удается устранить только отдельные проявления болезни (например, купировать сильные боли морфином), не имея возможности воздействовать на саму причину болезни или на механизм развития болезненного процесса.

Необходимо лечить не болезнь, а больного (М. Я. Мудров). Например, при туберкулезе легких один больной нуждается в общеукрепляющем и климатическом лечении, другому необходимо хирургическое лечение — искусственный пневмоторакс и т. д., поэтому лечебные мероприятия всегда должны соответствовать характеру течения болезни, индивидуальным особенностям больного, состоянию его нервной системы. Необходимым условием успешного лечения является психотерапевтическое воздействие на больного. Крупнейшие русские ученые-клиницисты М. Я. Мудров, С. П. Боткин, А. А. Остроумов, Г. А. Захарьин и др. всегда учитывали психический фактор. Они подчеркивали, что при умелом подходе к больному влияние врача на его психику имеет огромное лечебное значение. Воздействие на психику больного со стороны медицинского персонала имеет целью, во-первых, успокоить больного, устранить страх и тревогу за исход болезни, во-вторых, внушить бодрость, надежду на благоприятный исход заболевания и укрепить волю больного к борьбе с болезнью.

Врач должен с самого начала **выработать правильный план лечения** и обеспечить его выполнение. В план лечения входят: назначение амбулаторного (домашнего) или больничного лечения, обеспечение больного правильным уходом, точное указание лечебных средств, которые необходимо применять, систематическая проверка состояния здоровья и результата лечения, определение трудового режима или освобождение от работы. Социалистическая система обеспечивает трудящимся не только бесплатную медицинскую помощь, но и в случае утраты трудоспособности освобождение от работы и выплату соответствующего пособия. В зависимости от тяжести состояния больной освобождается от работы до выздоровления (временная нетрудоспособность) на основании больничного листа. При хронических и тяжелых заболеваниях больной длительное время не может выполнять свою работу, т. е. наступает стойкая нетрудоспособность (инвалидность), степень которой определяется комиссией врачебной-трудовой экспертизы. По выздоровлении больному в случае надобности даются указания в отношении выбора профессии, условий работы, а также дальнейшего образа жизни. При неполном выздоровлении назначается санаторно-курортное лечение.

ВСТУПЛЕНИЕ СТУДЕНТА В КЛИНИКУ И ОСНОВЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

На II курсе студенты впервые приходят в клинику и вступают в непосредственный контакт с больными. С первого же шага на поприще медицины, для того чтобы после окончания института стать хорошими врачами, студентам необходимо овладеть сложной и важной наукой взаимоотношений с больными, целью которой их излечение. Это не только наука, но и врачебный талант, врачебное чутье. Нет общих, строго заданных раз и навсегда правил, поскольку каждый больной из-за особенностей своей болезни, уровня образования, интеллекта, конкретного состояния в момент обследования требует особого подхода и такта.

Наука о взаимоотношениях врача и больного, о долге и обязанностях врача носит название врачебной деонтологии [от греч. deon (deontos) — должное, logos — учение]. Медицинскую деонтологию можно определить как совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

Представление о нравственном облике и профессиональном долге врача на протяжении прошедших столетий менялись в зависимости от социально-экономических и классовых отношений, политического строя, уровня развития

национальной культуры, религиозных традиций и других факторов. И среди врачей царской России, и врачей капиталистических стран наиболее передовые всегда видели свой долг в служении народу, в оказании бескорыстной помощи больному человеку. Много таких ярких примеров мы находим в истории отечественной медицины. Так, русский врач С. С. Андриевский, ставя опыты на себе, доказал инфекционную природу сибирской язвы. Д. С. Самойлович заражал себя чумой, пытаясь найти средства ее излечения. Великий подвиг совершили отечественные врачи в трудные годы гражданской и Великой Отечественной войн! «Профессия врача — подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не всякий способен на это», — писал А. П. Чехов. Профессия врача — это напряженный труд, бессонные ночи, это мучительные переживания, сомнения, терпение и самообладание. Врач должен в любое время прийти на помощь больному. Если в отделении есть тяжелобольной, настоящий врач остается с ним и после рабочего дня, приезжает в клинику вечером, ночью, в свой выходной день, чтобы помочь, если больному стало хуже, не перекладывая ответственность на дежурного врача.

Эти положения должен усвоить каждый студент, с самого начала готовя себя к нелегкой, полной тревог, переживаний работе, дающей в результате выздоровления больного такое глубокое удовлетворение, какое вряд ли может дать другая профессия.

Успех лечения в значительной мере определяется авторитетом врача, который основывается не только на личном самоотверженном труде, но и на глубоких знаниях; авторитетный врач — это прежде всего знающий врач. Гиппократ подчеркивал, что только серьезное обучение является основой успешной деятельности врача, «сюда же необходимо еще присоединить многолетнее прилежание, чтобы учение, укоренившись прочно и глубоко, принесло зрелые плоды». «Чтобы быть хорошим врачом, — писал Н. Я. Чистович, — необходима непрерывная, неумолимая работа, и только врач, делающий все от него зависящее, чтобы быть на высоте современного уровня медицины, может считать себя добросовестно исполняющим свой долг». Одним из основных деонтологических требований являются высокая квалификация врача, постоянное стремление к совершенствованию своих знаний и профессионального искусства. Хороший врач должен знать все новейшие достижения медицины, постоянно читать новые книги и медицинские журналы по своей и смежным специальностям, посещать заседания научных медицинских обществ, конференции, активно участвовать в них, быть хорошо осведомленным в смежных дисциплинах.

Авторитет врача в значительной степени основывается на его отношении к больному, чуткости, участии. Хорошо известно, что равнодушие врача снижает доверие к нему больного и может резко сказаться на ходе заболевания. Если же врач пользуется авторитетом и уважением, если больной видит с его стороны живое желание помочь избавиться от страданий, то нередко лечение оказывается более эффективным, чем при тех же назначениях у врача, которому больной не доверяет. «...Врач может обладать громадными распознавательными талантами, уметь улавливать тонкие детали своих назначений, и все это остается бесплодным, если у него нет способности покорять и подчинять себе душу больного», — писал В. В. Вересаев. Отношение, подразумевающее действительное участие, сострадание и желание помочь ему, больной должен чувствовать во всех звеньях медицинской службы, начиная с регистратора в поликлинике, к которому он обращается с просьбой найти его амбулаторную карту, и кончая врачом как непосредственным «вершителем» его судьбы. Грубое слово, проявление торопливости, равнодушие во время врачебного осмотра и разговора с больным глубоко ранят его, могут отрицательно сказаться на результатах лечения.

На врачебном приеме или при обходе врач должен подробно расспросить больного о характере жалоб, начале и развитии заболевания, не отвлекаться на телефонные звонки, посторонние занятия и разговоры. Больной человек тогда будет свободнее себя чувствовать, больше расскажет врачу о своем заболевании, сообщит сведения личного и интимного характера, необходимые для полного представления о заболевании и его причинах. В другом случае из-за излишней застенчивости он предпочтет умолчать.

Это же положение относится и к поведению студентов во время курирования больных. Если больные видят, что студенты пришли на занятия неподготовленными, ведут себя несерьезно, то нередко между ними не возникает должного контакта. Это снижает эффективность занятия и нередко затрудняет общение больных со следующими группами студентов.

Составив представление о характере заболевания на основе клинических данных и результатов обследования, врач должен успокоить больного, поднять его настроение, сообщить о появляющихся благоприятных признаках (снижение температуры, улучшение пульса, аппетита и др.) и в то же время не останавливаться на тяжелых, неблагоприятных симптомах. В некоторых случаях полезно сравнить данное заболевание с другим, более тяжелым, и на основании этого сравнения заставить больного поверить, что его болезнь не является тяжелой. Иногда полезно переклочить внимание больного с одного симптома на другой, отсутствующий в данном случае. Это заставляет больного несколько отвлечься от постоянных мыслей о своих ощущениях. Например, если сказать, что хотя одышка (при сердечной декомпенсации) остается, но совсем нет кашля и это благоприятный симптом, то настроение больного может улучшиться. При удачном внушении больной человек некоторое время не будет сосредоточивать внимание на основных симптомах болезни, что может на этот период снять угнетение и повысить жизненный тонус. Г. А. Захарьин указывал: «Следует помнить, что больные вообще, за редчайшим исключением, находятся в угнетенном настроении духа. Для самого успеха лечения врач должен ободрять больного, обнадежить выздоровлением. Иногда такое мотивированное обнадеживание сразу дает больному сон, которого не было, а, конечно, нечего объяснять, что значит спокойный сон для отправления нервной системы, а следовательно, и для всего организма». Вместе с тем задача врача не в том, чтобы умалить серьезность заболевания, а в том, чтобы во всех случаях (даже при заведомо плохом прогнозе) убедить больного в реальной возможности излечения, своей беседой принести утешение, рассеять отчаяние.

Выписывая рецепты и давая медицинские советы, врач должен подробно рассказать о времени, порядке, способе приема лекарств. Неправильный прием лекарств может не только не дать нужного эффекта (вяжущие средства, например нитрат висмута основного, обычно назначают до еды, чтобы препарат подействовал на слизистую оболочку желудка), но даже причинить вред (например, ацетилсалициловую кислоту, амидопирин и некоторые другие лекарства рекомендуют принимать в измельченном виде после еды, а не в таблетках, так как в последнем случае могут образоваться язвы желудка). Если больной видит, что врач сам серьезно относится к назначениям, он больше верит в них, и нередко они лучше помогают. Ведь недаром говорят, что *вера в силы и знания врача, вера в успех лечения — серьезный шаг к победе над болезнью*. Выдающийся русский психиатр В. М. Бехтерев писал: «Если больному после беседы с врачом не становится легче — это не врач». В любую минуту, в любой трудный час врач должен сохранять уверенность и внушать ее больному и окружающему медицинскому персоналу («смятение врача губительно»), что особенно важно в неотложных случаях (острый инфаркт миокарда, сердечная астма, непредвиденные осложнения во время операции и т. д.).

И этой твердости и уверенности, базирующихся не на самомнении, а на прочных знаниях и опыте, студент также должен учиться у своих старших товарищей.

В разговоре с больными или коллегами у постели больного врач и студент должны избегать применения непонятных для больного слов и медицинских терминов, которые могут быть превратно, в негативном плане им истолкованы. Иногда бывает, что в порыве «диагностического азарта» врач или студент у постели больного обронит неосторожное слово, которое сеет тревогу в мыслях больного, лишает его сна, аппетита, ухудшает общее состояние. Об этом студенты должны помнить всегда, тем более что нередко больные, стесняясь спросить о своей болезни у врача или подозревая, что он скрывает истинное положение, пытаются выяснить интересующие их вопросы у студентов. Отвечать на вопрос больного нужно, но предварительно тщательно обдумав, что ему можно сказать. Если же студент сам не может найти правильного решения, то лучше под каким-либо предлогом выйти из палаты и посоветоваться с лечащим врачом. Следует помнить, что при серьезных заболеваниях и наличии необратимых изменений в организме (рак с множественными метастазами, тяжелый порок сердца, необратимое поражение печени, почек и т. д.) больному не следует говорить правду, так как он надеется на благоприятный исход. И эту надежду даже в самых тяжелых случаях врач обязан в него вселять.

Врачебная работа неразрывно связана с исследовательской. Даже сам процесс постановки диагноза представляет собой научный поиск. Назначение лекарств и контроль за их действием, замена препаратов и подбор наиболее эффективных для данного больного в каждом конкретном случае требуют индивидуального подхода и включают элемент научного исследования. В. А. Манассеин писал: «Хороший врач — всегда исследователь. Он — исследователь если не в лаборатории, то у постели больного». Поэтому желательно, чтобы за время обучения в институте студент приобрел также исследовательский навык, участвуя в работе студенческого научного общества. Это поможет ему в дальнейшем, даже если на протяжении всей своей жизни он будет занят не чисто исследовательской, а практической работой.

Начиная работу в клинике, студенты должны помнить, что первое впечатление на больного производит внешний вид врача (в том числе и учащегося в медицинском вузе). Любая неопрятность в одежде, недостаточно чистый халат, плохо вымытые руки врача оставляют у больного неприятный осадок, что в известной степени снижает его авторитет. Во время перерыва в занятиях или лекции студенты не должны забывать, что они уже в какой-то степени врачи, им нельзя заниматься в отделении посторонними делами, устраивать шумные обсуждения. К тому же шум, громкие разговоры в палатах и коридоре отделения беспокоят больных. В лечебных учреждениях вся организация работы и обстановка должны обеспечивать больным хорошее настроение, покой и отдых (лечебно-охранительный режим), что укрепляет их нервную систему. Следует помнить, что больные обращают внимание на то, как сам врач относится к рекомендациям, которые он дает.

Врачебная деонтология включает необходимость сохранения врачебной тайны. Все сведения о больном, характере заболевания и т. д. врач должен держать в тайне, иначе он может повредить больному, причинив ему моральный, а в некоторых случаях и материальный ущерб. Это требование не включает, однако, случаев, когда сохранение врачебной тайны может причинить вред окружающим. Например, если человек болен инфекционной болезнью, его необходимо госпитализировать как для лечения, так и в целях изоляции, ограничения распространения инфекции, а окружающих его лиц поставить в известность о характере заболевания в целях более строгого со-

блюдения ими санитарно-гигиенических требований и своевременного выявления новых вспышек болезни.

Вопросы врачебной деонтологии тесно связаны с вопросами профессиональной этики. В нашей стране, где отсутствует конкуренция между врачами, их отношения должны быть действительно товарищескими, основываться на взаимной поддержке и помощи для блага больного. Однако иногда врач низкий уровень своей квалификации стремится замаскировать самоуверенностью и апломбом. Встречаются случаи, когда врач, пытаясь создать себе видимый авторитет в глазах больного, без особых оснований и в нетактичной форме отвергает предписания другого врача и делает свои назначения, принципиально от них не отличающиеся. Такой врач не понимает, что тем самым он подрывает и свой авторитет, а главное веру больного в медицину («если тот врач назначил не те лекарства, то где гарантия, что этот выписал именно те, может быть, и он ошибается?»). Если врач обнаружил ошибку или неточность в назначениях своего коллеги, он может и должен их исправить, однако в такой форме, чтобы не подорвать у больного веру в медицину и успех лечения. Правила врачебной этики с самого начала своей работы должны усвоить и студенты — будущие врачи.

В заключение следует еще раз напомнить, что, вступая на врачебное поприще, студенты берут на себя серьезные обязательства перед Родиной и всем советским народом. Советский врач всю свою жизнь должен помнить слова присяги, которую дает, окончив институт:

«Получая высокое звание врача и приступая к врачебной деятельности, я торжественно клянусь:

все знания и силы посвятить охране и улучшению здоровья человека, лечению и предупреждению заболеваний, добросовестно трудиться там, где этого требуют интересы общества;

быть всегда готовым оказать медицинскую помощь, внимательно и заботливо относиться к больному, хранить врачебную тайну;

постоянно совершенствовать свои медицинские познания и врачебное мастерство, способствовать своим трудом развитию медицинской науки и практики;

обращаться, если этого требуют интересы больного, за советом к товарищам по профессии и самому никогда не отказывать им в совете и помощи;

беречь и развивать благородные традиции отечественной медицины, во всех своих действиях руководствоваться принципами коммунистической морали, всегда помнить о высоком звании советского врача, об ответственности перед народом и Советским государством;

сознавая опасность, которую представляет собой ядерное оружие для человечества, неустанно бороться за мир, за предотвращение ядерной войны.

Верность этой присяге клянусь пронести через всю свою жизнь».

Глава 2

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В основе современных медицинских знаний о многочисленных заболеваниях человека, методах их распознавания и способах борьбы с ними лежит опыт, накопленный тысячелетиями. Представления о болезнях и диагностике как научных дисциплинах формировались вместе с развитием биологических и других наук, поэтому история диагностики составляет часть общей истории

медицины. Состояние и развитие учения о болезнях и распознавании их тесно связаны с философскими воззрениями каждой эпохи и конкретными знаниями законов природы.

В период становления медицины простые и наглядные проявления болезней — переломы и ранения, рвота и понос, ощущение боли и жара — составляли, по-видимому, основы примитивной диагностики. Распознавание болезни основывалось на простейших эмпирических знаниях (опыт) и приемах исследования — осмотре, ощупывании, расспросе, которые применялись без определенного плана, методики и подробного изучения симптоматики заболеваний.

В Древнем Египте и Индии при лечении больных уже обращалось внимание на температуру кожных покровов (похолодание, более теплые, чем в норме), применялось, правда, в примитивном виде, выслушивание и ощупывание; в Китае появилось учение о пульсе. Наибольшее значение для развития диагностики имела медицина Древней Греции — кницкая и косская школы (Гиппократ), последнюю рассматривают как родоначальницу научной клинической медицины.

Диагностическое исследование Гиппократа основывалось на тщательном наблюдении у постели больного: «...суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рук и других известных нам способов, т. е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом», путем сравнения со здоровым или предшествующим состоянием больного. В некоторых случаях применялись воздействия на больного для выявления определенных реакций или симптомов: «если симптомы болезни выступают недостаточно ясно, то нужно оказать природе содействие» — заставляли двигаться или встряхивали грудную клетку (*succussio Hippocratis*). Для диагностики применялись и некоторые инструменты, например зонд для исследования полости матки, маточное и ректальное зеркала. Гиппократ выслушивал хрипы в легких и шум трения плевры, он применял ощупывание печени и селезенки.

Главное значение Гиппократ придавал оценке общего состояния больного, а не поискам мест поражения и названию болезни, так как считал, что благополучие части зависит от целого.

После Гиппократа диагностика в течение многих столетий развивалась главным образом в частностях, постепенно обогащалась новыми методами исследований, симптоматологией новых болезней.

Большой вклад в развитие медицины и диагностики внесли труд Галена «*Corpus medicorum*» и особенно «Канон врачебного искусства» Ибн-Сины (Авиценны), влияние которого продолжалось до XVI века в странах как арабского Востока, так и Европы.

С эпохой Возрождения появляются новые диагностические методы. Существенными для диагностики были попытки А. Т. Парацельса и др. ввести методы химического и физического исследований в медицину, затем И. Б. Ван-Гельманта и Я. Сильвиуса, открывших явления ферментации и значение равновесия кислот и оснований. С. Санторио, пользуясь весами и гигрометром, пытался измерить обмен веществ в специальной камере, а Д. Борелли применил законы механики и математики для объяснения работы сердца и скелетных мышц.

Важнейшим этапом развития классической медицины и диагностики следует считать возрождение метода Гиппократа — наблюдение у постели больного — в Падуанском и Лейденском университетах, а также в Англии.

В XVIII и XIX веках в клинику вводятся новые ценные методы исследования больного. В 1758 г. предложена термометрия (де Гаен). Значительным событием для этого времени было изобретение Л. Ауэбруггером в 1761 г. перкуссии, еще большим достижением — изобретение стетоскопа и разработка метода аускультации Р. Лаэннеком в 1819 г. Не менее существенными для

диагностики были разработка метода систематического опроса — сбора анамнеза (М. Я. Мудров, Г. А. Захарьин, А. А. Остроумов) и методической пальпации органов брюшной полости В. П. Образцовым, а также клиническая оценка термометрии Л. Траубе.

Почти до начала XX века важнейшими и основными способами клинического исследования больных были наблюдение и физическое исследование путем ощупывания, выслушивания, измерения температуры тела, взвешивания и т. п. Однако наряду с разработкой основных клинических методов диагностического исследования практическая медицина в течение последнего столетия стала обогащаться новыми дополнительными (лабораторными и инструментальными) диагностическими методиками.

Описание все новых и новых симптомов, синдромов и заболеваний требует в свою очередь развития более точных и сложных методов диагностики. В последние десятилетия чрезвычайно важное значение приобрели методы всестороннего биохимического исследования крови, мочи и других жидкостей и выделений организма, методы функциональной диагностики болезней систем дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеотделения, обмена веществ и т. д. Самое разнообразное и широкое применение находят рентгеновские лучи (ангиокардиография, энцефалорентгенография, бронхография и т. д.). Методы электрофизиологии служат целям диагностики болезней мозга и сердца (электроэнцефалография, векторкардиография). Для диагностики применяются также меченые атомы. С каждым годом арсенал диагностических средств увеличивается — вводятся новые и совершенствуются старые методы, появляются специальные пробы. Таким образом, распознавание болезней становится все более точным и ранним, а для организации диагностической работы требуется все большее количество сложной аппаратуры и лабораторных и инструментальных методов, которые позволяют открыть новые особенности организма, углубляют и расширяют врачебные представления о болезни и больном, способствуя тем самым успеху лечения.

РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ В РАЗВИТИИ ДИАГНОСТИКИ И ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Значительный вклад в развитие диагностики и общей терапии внутренних болезней внесли отечественные клиницисты М. Я. Мудров, Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, А. А. Остроумов, В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско, М. П. Кончаловский, Г. Ф. Ланг и многие другие.

Матвей Яковлевич Мудров — создатель русской терапевтической школы (1776—1831) рассматривал болезнь как результат воздействия на организм неблагоприятных условий внешней среды. В связи с этим он впервые ввел в клинику опрос больного, основав анамнестический метод, разработал схему клинического исследования и ведения истории болезни. М. Я. Мудровым впервые в России были организованы практические занятия для студентов в клинике, созданы специальные кабинеты, лаборатории и музеи. В области общей терапии М. Я. Мудров руководствовался индивидуализацией ее и призывал лечить не болезнь, а больного, придавая большое значение не только лечебным, но и гигиеническим мероприятиям.

Григорий Антонович Захарьин (1829—1897) детально разработал анамнестический метод в диагностике заболеваний, позволяющий в сочетании с физическими исследованиями больного и лабораторными данными проводить индивидуальную диагностику не только при морфологических, но и функциональных изменениях в различных органах. По этому поводу крупнейший французский клиницист Юшар писал: «Школа Захарьина опиралась на наблю-

дение, на точное знание анамнеза и этиологии, расспроса, воздвигнутого на высоту искусства».

Г. А. Захарьин описал зоны повышенной чувствительности кожи при заболеваниях внутренних органов. По мнению Г. А. Захарьина, терапия заболеваний должна быть комплексной, состоящей из гигиенических мероприятий, климатотерапии, диетотерапии и медикаментозного лечения; он довел до совершенства симптоматическую терапию, внедрил в практику кумысолечение, лечение минеральными водами.

Сергей Петрович Боткин (1832—1889) создал физиологическое направление в медицине и заложил основы экспериментальной фармакологии, терапии и патологии в России. Клинический эксперимент С. П. Боткин рассматривал как средство раскрытия механизма возникновения болезней, широко внедрял в клинику физиологические и инструментальные исследования. Под влиянием И. М. Сеченова С. П. Боткин создал теорию развития болезней, придавая ведущее значение нервной системе, что позволило ему и его ученикам доказать роль нервных центров в регуляции кровотока, температуры тела.

В области диагностики заболеваний С. П. Боткин установил различия между гипертрофией и дилатацией сердца, открыл постсистолический шум при стенозе левого венозного отверстия, описанный позже как продиастолический, описал точку выслушивания диастолического шума при недостаточности клапана аорты, впервые диагностировал тромбоз воротной вены.

С. П. Боткин впервые указал на инфекционную этиологию катаральной желтухи, названной позднее его именем, описал заболевание, известное как волынская лихорадка, и выяснил роль распада тканей в патогенезе лихорадки. Главной задачей практической медицины С. П. Боткин считал предупреждение болезней. С. П. Боткин проводил большую общественную работу и впервые в истории организовал бесплатную амбулаторию, а позже и больницу. Он по праву считается также основоположником военно-полевой медицины.

Алексей Александрович Остроумов (1844—1906) активно пропагандировал важность сочетания теории с практикой и придавал большое значение физике, химии, биологии для развития клинической медицины. Физиологические исследования А. А. Остроумова доказывали важное значение центральной нервной системы в жизнедеятельности человека и подчинялись задачам клинической медицины. Им были разработаны основные положения о рефлекторных нарушениях в органах под влиянием расстройств нервной системы.

А. А. Остроумов причиной различных вариантов течения одного и того же заболевания у разных лиц считал индивидуальные особенности макроорганизма и его нервной системы. Особое внимание он уделял взаимоотношениям организма с внешней средой, наследственности.

А. А. Остроумовым детально разработаны клиника раннего туберкулеза, бальнео- и физиотерапия, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению при туберкулезе и нервных болезнях. Большое значение А. А. Остроумов придавал индивидуальной терапии, общеукрепляющему и симптоматическому лечению.

Василий Парменович Образцов (1849—1920) — один из основоположников советской терапевтической школы — разрабатывал и совершенствовал методы клинического исследования больного. Он создал и обосновал метод скользящей глубокой пальпации желудка и кишечника, метод пальпации других органов брюшной полости. Им впервые была предложена непосредственная перкуссия органов грудной и брюшной полостей, непосредственная аускультация сердца для распознавания ритма галопа и III тона сердца.

В. П. Образцов совместно с Н. Д. Стражеско исчерпывающе описал клинику тромбоза коронарных артерий и показал возможность его прижизненной

диагностики, а также выделил энтериты в самостоятельную клиническую форму.

Николай Дмитриевич Стражеско (1876—1952) был учеником и преемником В. П. Образцова, продолжившим разработку методов исследования внутренних органов. Им были обоснованы принципы исследования органов пищеварения, изложенные в книге «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости»; она до настоящего времени является руководством для терапевтов.

Исследования сердечно-сосудистой системы позволили Н. Д. Стражеско разработать учение о недостаточности кровообращения, создать совместно с В. Х. Василенко ее классификацию, описать различные симптомы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (например, «пушечный тон» при полном сердечном блоке). Н. Д. Стражеско обосновал теорию ревматизма как инфекционно-аллергического заболевания стрептококковой этиологии и выявил особенности взаимосвязи ревматизма, сепсиса и затяжного септического (бактериального) эндокардита, описал соотношение между кардиальной астмой и грудной жабой (стенокардией).

Максим Петрович Кончаловский (1875—1942) расширил значение синдромного подхода в диагностике заболеваний, создал инфекционно-аллергическую теорию ревматизма, описал его клинические формы и особенности течения, разработал показания и противопоказания к переливанию крови в клинике внутренних болезней. Им была описана клиника позднего хлороза, симптом «жгута» при тромбозах, развито учение о гемопозитической функции желудка. М. П. Кончаловский выступал за сочетание терапии с широкими профилактическими мероприятиями, за лечение предболезненных (преморбидных) состояний, разрабатывал методы функциональной диагностики и вопросы трудового прогноза.

Георгий Федорович Ланг (1875—1948) впервые выделил гипертоническую болезнь в самостоятельное заболевание, обусловленное нарушением корковой и подкорковой регуляции, разработал классификацию болезней системы кровообращения и впервые предложил термин «дистрофия миокарда». Г. Ф. Ланг создал новое, «функциональное» направление в гематологии, рассматривающее ряд заболеваний системы крови в связи с нарушением регуляции кроветворения и кровообращения, дал классификацию заболеваний печени. Г. Ф. Лангом и его учениками разрабатывались методы функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы и печени. Он впервые предложил лечение мерцательной аритмии хинидином.

Огромный вклад в развитие внутренней медицины, в частности диагностики, внесли замечательные советские клиницисты С. С. Зимницкий, Д. Д. Плетнев, В. Ф. Зеленин, Ф. Г. Яновский, М. Г. Курлов, Б. С. Шкляр, М. В. Черноуцкий, М. С. Вовси, А. Л. Мясников, Н. С. Молчанов, Е. М. Тареев и многие другие. Можно назвать еще много славных имен выдающихся русских терапевтов, делающих честь отечественной и мировой медицине. И в настоящее время в разных городах нашей страны трудится много замечательных ученых-клиницистов, талантливых педагогов, которые, продолжая славные традиции русской и советской медицины, успешно разрабатывают важнейшие проблемы внутренней медицины.

СОВЕТСКАЯ СИСТЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ – КАЧЕСТВЕННО НОВЫЙ ЭТАП В РАЗВИТИИ МЕДИЦИНЫ

Советская медицина основывается на передовой теории диалектического материализма. Ее целью является улучшение здоровья всего населения нашей страны. Под руководством Коммунистической Партии Советского Союза со-

здана социалистическая государственная система охраны здоровья трудящихся, основанная на проведении широких оздоровительных и санитарных мер с целью предупредить развитие заболеваний, на обеспечении общедоступной, бесплатной и квалифицированной лечебной помощи.

Профилактическое направление составляет важнейшую особенность советской медицины и является традицией русской клинической школы. Более 100 лет назад М. Я. Мудров, основатель первой клиники в Москве, писал: «Взять на свои руки людей здоровых, предохранить их от болезней наследственных или угрожающих, предписывать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно, ибо легче предохранить от болезней, нежели их лечить. И в сем состоит первая его обязанность». Г. А. Захарьин подчеркивал, что «победоносно спорить с недугами масс может лишь гигиена».

Только после Великой Октябрьской социалистической революции идеалы и мечты лучших врачей прошлого начали осуществляться: предупреждение заболеваний, инфекционных и неинфекционных, стало основной задачей советской медицины, которая успешно решается социалистическим здравоохранением. Социалистическое советское здравоохранение проводит планомерную борьбу с заболеваниями и результаты этой борьбы огромны, хотя многое еще предстоит сделать.

Общественная профилактика (предупреждение заболеваний) достигается у нас ростом материального благосостояния и культурного уровня трудящихся, рядом государственных мероприятий: на производстве проводится борьба с неблагоприятными условиями труда, улучшаются жилищные условия, осуществляется контроль за продуктами питания, проводится оздоровление местностей и т. п. Рост материального благосостояния и культурного уровня трудящихся, всех звеньев здравоохранения, бесплатная медицинская помощь, санитарное просвещение, охрана материнства и детства, развитие физической культуры и строительства новых домов отдыха и открытие новых курортов, система социального страхования способствуют оздоровлению трудящихся и предупреждению заболеваний.

Широкое развитие получила в нашей стране организация диспансеров, больниц, поликлиник, санаториев. Диспансеры обеспечивают раннее выявление заболеваний, систематическую помощь больным и лечение хронических заболеваний, госпитализацию тяжелых больных, организуют профилактическую помощь в быту и на производстве. Постоянное увеличение количества больниц и числа коек обеспечивает своевременное стационарное и более эффективное лечение больных. Все шире проводится диспансерное обследование.

Выдающимся событием в истории нашей страны явился XXVII съезд КПСС. Принятые съездом «Основные направления экономического и социального развития СССР на 1986—1990 гг. и на период до 2000 г.» наметили новые задачи по совершенствованию нашего социалистического общества. Укрепление здоровья советских людей КПСС считает задачей первостепенной важности. В 1987 г. утвержден ЦК КПСС и Советом Министров СССР важнейший документ — «Основные направления развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 г.». Перед органами здравоохранения поставлена основная задача — кардинальное повышение качества медицинского обслуживания населения. Улучшится качество амбулаторной и стационарной медицинской помощи, большое развитие получат крупные диагностические центры, оснащенные современной медицинской аппаратурой. Будут совершенствоваться организационные формы управления здравоохранением в стране. Все эти меры направлены на дальнейшее улучшение состояния здоровья населения нашей Родины.

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Распознать болезнь можно, только зная ее проявления, умея найти только ей присущие изменения в организме. Для обнаружения и изучения разнообразных проявлений болезни применяют различные способы обследования, начиная с расспроса больного, измерения температуры его тела и кончая более сложными методами исследования — изучением под микроскопом форменных элементов крови, химическим исследованием жидкостей организма, просвечиванием рентгеновскими лучами и т. д.

Здоровый человек не испытывает неприятных ощущений. Боли или тошнота, рвота, повышение температуры тела, увеличение селезенки появляются при той или иной болезни и считаются ее проявлениями, или симптомами (от греч. *symptoma* — совпадение). Одни симптомы свидетельствуют об изменении, происшедшем во всем организме (например, повышение температуры тела), другие (например, понос) указывают на нарушение функции того или иного органа, третьи (например, увеличенная плотная печень) обнаруживают изменения строения органа.

Ощущения боли или тошноты относятся к субъективным симптомам; они являются отражением в сознании больного объективных изменений в его организме. Проявления заболеваний, обнаруживаемые при исследовании больного врачом (например, желтуха, увеличенная печень), считаются объективными симптомами болезни.

На основании только одного симптома распознать болезнь очень трудно; она определяется только по совокупности разных симптомов. Наибольшее число диагностических ошибок происходит вследствие недостаточного, неполного обследования больного, поэтому *первым правилом диагностики является как можно более полное и систематическое изучение больного*. Для того чтобы исследование было полным, его всегда проводят по определенному плану.

РАССПРОС БОЛЬНОГО

Начинают с расспроса больного. Сначала выясняют его жалобы, так как рассказ об испытываемых им неприятных ощущениях часто имеет не меньшее значение для распознавания болезни, чем всестороннее объективное исследование. Иногда диагноз заболевания ^{может} основывается почти исключительно на субъективных симптомах; например, стенокардия или грудная жаба, распознается на основании характера болей в области сердца, желчнокаменная болезнь — по особенностям приступов болей в правом подреберье. В еще большей степени диагнозу помогает подробный расспрос больного о том, когда возникло заболевание, какими симптомами оно проявлялось и как протекало до момента исследования. Все эти сведения составляют так называемое воспоминание о настоящей болезни (*anamnesis morbi*).

После ознакомления с анамнезом заболевания собирают сведения о жизни больного, перенесенных им заболеваниях (*anamnesis vitae* — воспоминание о жизни). При собирании анамнеза этапы развития заболевания прослеживаются на основании рассказа больного о себе или сведений, сообщаемых его родственниками.

Объективное исследование. Другой частью изучения больного является объективное исследование его состояния в настоящий момент (*status praesens*).

При помощи различных диагностических способов — осмотра, измерения температуры тела, выстукивания, выслушивания, ощупывания, лабораторных, рентгенологических и других исследований — можно обнаружить патологические изменения, отклонения в строении и функции органов и систем, о которых больной мог и не знать.

Во время болезни пациент обычно находится под наблюдением медицинского персонала и подвергается повторному исследованию, при котором отмечают изменения в субъективном и объективном состоянии больного, определяют направление развития болезни, оценивают эффект лечения. Все это составляет данные о течении болезни (decursus morbi).

Результаты расспроса и объективного исследования больного, сведения о течении болезни (дневник), а также назначаемое лечение записывают в виде истории болезни.

На заглавном листе истории болезни пишут полный диагноз: основная болезнь, сопутствующая и осложнения. В конце истории болезни по окончании наблюдения больного пишут заключение, или эпикриз, где отмечают особенности заболевания и результаты проведенного лечения.

Жалобы больного

Вначале выясняют главные, или ведущие, жалобы, детально устанавливают их характер. Так, при наличии болей за грудиной уточняют их локализацию, характер и интенсивность, время появления и связь различных причин (физическое напряжение, кашель, прием и разный характер пищи и др.) с их возникновением. Выясняют, чем снимаются боли. Также проводят детальный анализ всех других жалоб. Затем выясняют и анализируют общие жалобы. Например, при воспалении легких больной обычно жалуется на слабость, высокую температуру, боли в боку, кашель, отмечает, что заболевание началось несколько дней назад внезапным ознобом и покалыванием в боку при кашле и глубоком дыхании.

Изучение основных жалоб позволяет часто сделать заключение об общем характере заболевания. Высокая температура, например, обычно говорит об инфекционном заболевании; кашель и мокрота указывают на возможность заболевания легких. Установление начала заболевания позволяет судить о его характере — остром или хроническом.

Расспрос больного не ограничивается только этими основными вопросами. Для того чтобы не пропустить каких-либо симптомов и выяснить состояние функций всех органов, больного расспрашивают по определенной системе (status functionalis). Выясняют изменения общего состояния (нет ли похудания, лихорадки, слабости, отеков, головной боли), состояния дыхательной системы (сердцебиения, одышки, болей в области сердца, отеков на ногах); желудочно-кишечного тракта (расспрашивая об аппетите, глотании, выясняют, нет ли рвоты, болей в подложечной области и т. д.)

У каждого больного путем расспроса выясняют состояние в настоящее время его нервной системы: каково общее самочувствие, хорошо или плохо он спит, раздражителен или безразличен по отношению к окружающей обстановке, ощущает ли слабость, возбуждение, головную боль. Оценивают также состояние сознания, деятельность органов чувств. Кроме того, при расспросе больного о его поведении, реакциях на окружающую обстановку, отношении к труду и людям выясняют особенности высшей нервной деятельности в настоящее время и до болезни, стремясь определить тип нервной системы соответственно классификации И. П. Павлова. Основными качествами нервных процессов — торможения и возбуждения — являются их сила, подвижность и уравновешенность. Слабость нервной системы человека проявляется низкой

работоспособностью, нерешительностью, трусостью, податливостью чужим влияниям. Люди с сильной нервной системой отличаются большой работоспособностью, решительностью, самостоятельностью, настойчивостью в преодолении трудностей. При неуравновешенности нервных процессов с преобладанием возбуждения отмечаются беспокойство, раздражительность, нетерпеливость, несдержанность. Для недостаточной подвижности нервных процессов характерны некоторая медлительность, трудность переключения, недостаточная приспособляемость к изменениям обстановки. Так путем расспроса изучают функции главнейших систем организма — дыхания, кровообращения, пищеварения, выделения, двигательной, половой, нервной и составляют представление о состоянии различных органов и систем у больного.

Анамнез болезни

При расспросе о развитии самой болезни (*anamnesis morbi*) нужно получить точные ответы на следующие вопросы: 1) когда началось заболевание; 2) как оно началось; 3) как оно протекало; 4) какие проводились исследования, их результаты; 5) какое проводилось лечение и какова его эффективность. В процессе такого подробного расспроса нередко уже вырисовывается общее представление о болезни.

История настоящего заболевания должна отражать развитие болезни от ее начала до настоящего момента. Сначала необходимо выяснить общее состояние здоровья перед возникновением болезни и постараться установить причины, ее вызвавшие. Подробно расспрашивают о первых признаках болезни, а затем в хронологической последовательности выясняют ее динамику, наличие рецидивов или обострений, периодов ремиссии, их длительность. Если в период обострения больной подвергался обследованию, нужно выяснить его результаты. При этом не следует побуждать больного к подробным описаниям посещений им различных лечебных учреждений, а выяснить лишь основные методы и результаты проведенных ранее исследований. Необходимо выяснить, чем лечили ранее больного (терапия сердечными гликозидами, сосудорасширяющими, мочегонными, антибиотиками, гормонами и др.) и каковы результаты лечения. Наконец, нужно установить мотивы настоящей госпитализации (обострение болезни, уточнение диагноза и др.) или обращения к врачу.

Анамнез жизни

Сведения о жизни больного часто имеют большое значение для выяснения характера настоящего заболевания и установления причин и условий его возникновения. Анамнез жизни (*anamnesis vitae*) представляет собой медицинскую биографию больного по основным периодам его жизни (младенчество, детство, юношество, зрелый возраст).

Начинают собирать анамнез жизни с общего биографических сведений. Имеют значение такие данные, как место рождения, ибо известно, что некоторые болезни (например, эндемический зоб) больше распространены в одних местностях и редко встречаются в других. Далее выясняют возраст родителей больного при его рождении, родился ли он в срок, каким по счету ребенком был в семье, вскармливался грудью или искусственно, когда начал ходить, говорить, не было ли в детстве явных признаков рахита. Эти сведения позволяют оценить состояние его здоровья при рождении и в младенческом возрасте. Далее расспрашивают об общих условиях его жизни в детстве и юности (местность, семейные обстоятельства, жилищные условия, питание); следует выяснить также особенности его развития в эти периоды, не отставал

ли он от сверстников в физическом или умственном отношении, как учился. Выясняют время наступления половой зрелости, ее влияние на общее состояние. У женщин нужно узнать число беременностей, родов, их течение, наличие аборт и их осложнений.

Большое значение для состояния здоровья имеют жилищно-бытовые условия в различные периоды жизни больного (отдельная квартира или общежитие, комната в подвале, полуподвале, санитарные условия и т. д.). Нужно установить семейное положение больного, узнать, сколько человек живет вместе с ним, их состояние здоровья, какова материальная обеспеченность семьи. Большое значение для возникновения некоторых заболеваний имеет неправильное питание. Поэтому нужно выяснить режим питания больного, достаточно ли оно, сбалансирован ли его пищевой рацион по основным питательным веществам — белкам, жирам, углеводам, витаминам и др.

Большое внимание следует уделить также режиму свободного времени больного: следует выяснить, достаточно ли он спит и отдыхает, бывает ли на свежем воздухе, занимается ли физической культурой и спортом.

Неблагоприятные условия и производственные вредности также могут способствовать возникновению ряда заболеваний. Например, некоторые виды производственной пыли способствуют возникновению бронхиальной астмы, хронических заболеваний бронхов и легких. Сильный шум, вибрация, высокая температура в помещении или, наоборот, сквозняки и холод при работе на улице также могут быть причиной заболеваний. В ряде случаев возможны промышленная интоксикация (ртутная, свинцовая, окисью углерода), а также лучевое поражение при несоблюдении техники безопасности. Имеет значение и режим работы. Знание неблагоприятной роли определенных производственных факторов позволяет выработать конкретные трудовые рекомендации для больного с учетом характера его заболевания.

Необходимо также установить, какие болезни перенес больной до последнего заболевания. Некоторые инфекционные заболевания (например, корь, скарлатина) сопровождаются выработкой у больного стойкого иммунитета к данной инфекции; после других инфекционных болезней (например, рожа, ревматизм) остается склонность к их повторению. При ревматизме, дифтерии часто наблюдается поражение сердца; осложнением скарлатины может быть воспаление почек; после эндокардита остается порок клапанов сердца; сифилис иногда ведет к заболеванию внутренних органов.

Следует учитывать, что больной может не знать о некоторых заболеваниях, перенесенных ранее, поэтому при наличии подозрения у врача следует расспросить больного, не было ли у него в прошлом симптомов, которыми эти болезни проявляются. К таким симптомам относятся, например, длительные лихорадочные состояния, опухание и болезненность суставов при ревматизме, общие отеки тела при некоторых заболеваниях почек, сильные приступообразные боли в правом подреберье при заболеваниях желчного пузыря и др. Всегда необходимо выяснить, не было ли более или менее тесного контакта с больными инфекционными заболеваниями, особенно при наличии эпидемии (например, гриппа).

Семейный (наследственный) анамнез. Выяснение состояния здоровья родственников (родителей, братьев, сестер) нередко помогает распознаванию заболевания у данного больного. Если кто-нибудь в семье страдает туберкулезом легких, то вследствие заражения возможно заболевание туберкулезом и у других членов семьи. Сифилис может передаваться внутриутробно от родителей детям. Сопоставляя заболевание больного с болезнями родственников, можно сделать заключение о роли наследственности в происхождении или развитии болезни.

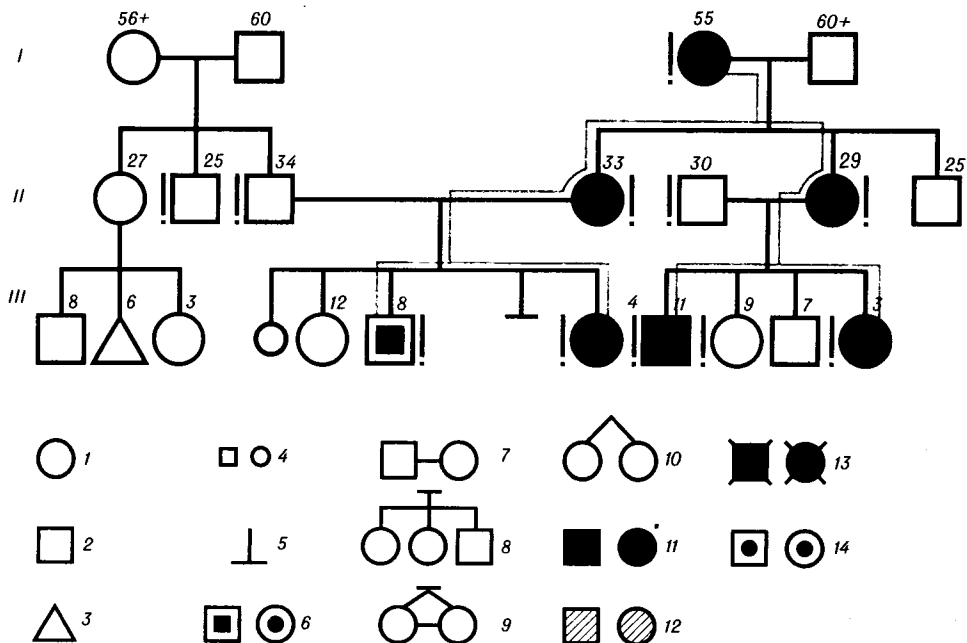


Рис. 1. Семейная родословная при доминантном типе наследования (схема; обозначения общепринятые).

1 — женщина; 2 — мужчина; 3 — лицо, пол которого неизвестен; 4 — мертворожденный; 5 — выкидыш; 6 — пробанд; 7 — супруги; 8 — дети; 9 — однояйцовые близнецы; 10 — двуяйцовые близнецы; 11 — больные; 12 — предполагаемые носители рецессивного признака; 13 — дети с уродствами; 14 — фенотипически здоровый носитель рецессивного признака. (Восклицательным знаком отмечены лица, лично осмотренные врачом.)

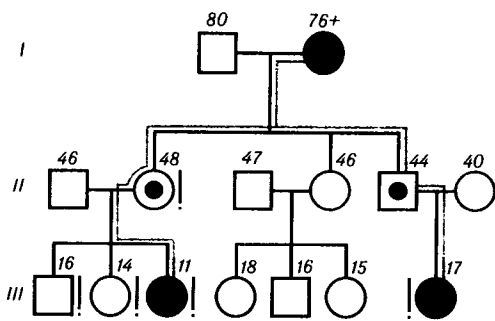


Рис. 2. Семейная родословная при рецессивном типе наследования (схема; см. обозначения к рис. 1).

Жизнь человека неразрывно связана с окружающей средой, и возникновение болезней всегда зависит от воздействия этой среды. Вредные внешние факторы иногда могут отразиться и на потомстве больного, т. е. создать у детей наследственное предрасположение к болезням. Однако такое наследственное предрасположение не всегда ведет к развитию болезни.

Патологическая наследственность выявляется в большинстве случаев только при определенных условиях. Поэтому при отсутствии этих факторов болезнь не возникает, а создание благоприятных условий часто укрепляет организм и может устранить наследственное предрасположение к болезни.

Принято различать наследственные (генотипические) и ненаследственные (паратипические) заболевания, однако это деление не совсем точно. С прогрессом генетики стало очевидно, что ряд заболеваний, при которых, казалось бы, фактор наследственности не играет роли, в действительности является генотипическим. Врачи чаще всего имеют дело с такими заболеваниями, при которых передается по наследству не болезнь, а лишь большая или меньшая предрасположенность к ней (гипертоническая болезнь, атеросклероз, желчно-каменная болезнь и др.). Под влиянием определенных внешних условий эта возможность может реализоваться — тогда возникает заболевание. Необходи-

мо иметь в виду, что наследуемый признак может иметь разную степень выраженности или, согласно генетической терминологии, экспрессивности.

Факт наследования болезней не всегда проявляется достаточно ясно: заболевание может выявиться лишь у одного члена многочисленной семьи, иногда передается через поколение или проявляется у лиц определенного пола (например, гемофилией болеют только мужчины, но заболевание передается от деда к внуку через внешне здоровую дочь). Нередко передающееся по наследству заболевание ошибочно причинно связывают с каким-либо внешним фактором, а он в действительности лишь способствовал его проявлению.

Для выявления наследственной причины болезни в первую очередь следует провести тщательный клинико-генеалогический анализ семейных родословных с помощью специальных схем с особыми условными обозначениями.

Обследуемый больной, согласно принятой в генетике терминологии, называется **пробандом**. Все родные братья и сестры в схеме располагаются в порядке появления на свет, слева направо; римской цифрой, проставленной слева, обозначаются последовательные поколения. Внутри поколения каждый его член обозначается арабской цифрой. Значки, обозначающие на схеме родственников, страдающих тем же заболеванием, что и обследуемый (пробанд), заштриховываются. Схема обязательно должна включать сведения об интересующем врача заболевании по обеим родительским линиям пробанда.

Генетикой установлены три основных типа наследования. Для первого, наиболее явного, аутосомно-доминантного, с полной проявляемостью мутантного гена, характерна прямая передача болезни от отца или матери детям, причем заболевает половина детей мужского и женского пола (рис. 1). Члены семьи, не унаследовавшие мутантного гена, имеют здоровое потомство. При неполной проявляемости (пенетрантности) мутантного гена прямой порядок наследования выявить труднее. Иногда мысль о доминантной передаче наследуемого заболевания возникает и подтверждается при анализе потомства от повторных браков (от каждого брака — больные дети). Прямой порядок наследования встречается, например, при анатомических аномалиях, в том числе и внутренних органов.

При аутосомно-рецессивном наследовании гетерозиготное носительство рецессивного гена не приводит к возникновению болезни, и только у гомозиготных носителей проявляется заболевание (рис. 2). При рецессивном наследовании часто обнаруживается кровное родство родителей больного, которое иногда бывает трудно выявить. По аутосомно-рецессивному типу наследуются многие энзимопатии, ряд заболеваний нервной системы.

При наследовании, сцепленном с полом, мутантные гены связаны с X-хромосомой. При доминантном наследовании заболевание одинаково проявляется у мужчин и женщин. При рецессивном типе наследования заболевание проявляется только у мужчин (мужчины имеют одну X-хромосому и одну Y-хромосому) и не проявляется у женщин (у них две X-хромосомы и свойства мутантов подавляются здоровой X-хромосомой). Наследование заболевания, сцепленного с X-хромосомой, передается фенотипически здоровыми женщинами, а болеют ими мужчины. Типичные примеры такого заболевания — гемофилия, агаммаглобулинемия (врожденный дефект белкового обмена).

Более сложными, чем генеалогический, являются методы цитогенетический, генетики соматических клеток и некоторые другие, которые все шире применяются в медицине.

Генетический анализ обеспечивает раннюю диагностику наследственных заболеваний, их рациональную профилактику, оценку риска появления в семье больного ребенка с генетическим заболеванием, а в некоторых случаях — возможность патогенетической терапии наследственных заболеваний человека. Этому направлению генетики, по-видимому, предстоит большое будущее.

Аллергологический анамнез. Учитывая, что у больных и даже у практически здоровых лиц нередко встречается патологически повышенная или извращенная реакция иммунной системы (аллергия) (а в патогенезе ряда заболеваний внутренних органов это играет существенную роль), обязательно следует собрать аллергологический анамнез. Узнают, не было ли в прошлом у больного (а также у его родственников) аллергических реакций на пищевые продукты (клубнику, яйца, крабы и т. д.), какие-либо лекарственные препараты, парфюмерные изделия, цветочную пыльцу и т. д. Аллергические реакции могут быть крайне разнообразными — от вазомоторного ринита, крапивницы, отека Квинке до анафилактического шока.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ознакомившись с жалобами больного, историей развития болезни, социально-бытовыми условиями и особенностями семейного анамнеза, приступают к объективному исследованию больного.

Объективное исследование больного (*status praesens*) позволяет судить об общем состоянии организма и состоянии отдельных внутренних органов и систем. Об общем состоянии больного можно составить представление, изучая его жалобы (неустойчивое психическое состояние, слабость, похудание, повышение температуры тела и др.). О состоянии отдельных органов мы часто узнаем также из жалоб больного. Более точные данные получают, применяя специальные методы исследования. При распознавании заболевания необходимо помнить, что заболевание какого-либо органа всегда вызывает нарушения во всем организме. Для того чтобы объективное исследование больного было полным и систематическим, его проводят по определенному плану. Сначала производят общий осмотр больного, затем, применяя пальпацию (ощупывание), выстукивание, выслушивание и другие методы исследования, изучают состояние систем дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеотделения, движения, лимфатические узлы, эндокринные железы, нервную систему. К числу объективных методов клинического исследования относятся также лабораторные, рентгенологические, эндоскопические и др.

Диагностические методы исследования разделяются на основные и дополнительные. Основными клиническими методами являются расспрос, осмотр больного, ощупывание, выстукивание, выслушивание, измерения. Врач должен применять их в отношении каждого больного повторно. Основными они являются также и потому, что только после их применения врач может решить, какой еще из многих дополнительных методов (лабораторных, инструментальных и др.) следует применить для распознавания или уточнения болезни.

Дополнительные исследования нередко производятся не лечащим врачом, а другими специалистами. Эти методы (биопсия, эндоскопия, рентгенологическое исследование, цитодиагностика и др.) не менее важны для диагностики, чем основные, а иногда имеют решающее значение как для суждения о локализации, так и для определения сущности патологического процесса.

Общий осмотр

Общий осмотр больного (*inspectio*) как диагностический метод сохранил свое значение для врача любой специальности, несмотря на все увеличивающееся количество инструментальных и лабораторных методов исследования. С помощью осмотра можно не только составить общее представление о состоянии организма больного в целом, но и поставить правильный диагноз «

первого взгляда» (акромегалия, тиреотоксический зоб и др.). Патологические признаки, обнаруженные при осмотре пациента, оказывают существенную помощь в соби́рании анамнеза и проведении дальнейших исследований.

Правила осмотра. Для того чтобы полностью использовать все возможности осмотра, необходимо соблюдать определенные правила. Они касаются освещения, при котором он осуществляется, его техники и плана.

О с в е щ е н и е. Осмотр лучше всего производить при дневном освещении либо при лампах дневного света, так как при обычном электрическом освещении невозможно обнаружить желтушное окрашивание кожи и склер. Помимо прямого освещения, выявляющего весь контур тела и составные его части, следует применять и боковое освещение, которое позволяет обнаружить различные пульсации на поверхности тела (верхушечный толчок сердца), дыхательные движения грудной клетки, перистальтику желудка и кишечника.

Техника осмотра. Последовательно обнажая тело больного, производят осмотр его при прямом и боковом освещении. Осмотр туловища и грудной клетки лучше проводить в вертикальном положении обследуемого; живот следует осматривать в вертикальном и горизонтальном положении. Осмотр должен быть систематичным. При несоблюдении плана осмотра можно пропустить важнейшие признаки, дающие ключ к диагностике, — «печеночную ладонь», сосудистые «звездочки» при циррозе печени и др.

Вначале производят общий осмотр, позволяющий выявить симптомы общего значения, а затем — участков тела по областям: голова, лицо, шея, туловище, конечности, кожа, кости, суставы, слизистые оболочки, волосистой покров. Общее состояние характеризуют следующие признаки: состояние сознания и психический облик больного, его положение и телосложение.

Оценка состояния сознания. Оно может быть как ясным, так и нарушенным. В зависимости от степени расстройства сознания различают следующие его виды.

Ступорозное состояние (stupor) — состояние оглушения. Больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, на вопросы отвечает с запозданием. Подобное состояние наблюдается при контузиях, некоторых отравлениях.

Сопорозное состояние (sopor), или спячка, из которой больной выходит на короткое время при громком оклике или тормошении. Рефлексы сохранены. Подобное состояние может наблюдаться при инфекционных заболеваниях, в начальной стадии острой уремии.

Коматозное состояние (coma) — бессознательное состояние, характеризующееся полным отсутствием реакции на внешние раздражители, отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций. Причины, вызывающие появление коматозного состояния, разнообразны, но потеря сознания при коме любой этиологии связана с нарушением деятельности коры большого мозга, вызванным рядом факторов. Среди них ведущее место принадлежит расстройству кровообращения в головном мозге и аноксии. Большое значение имеют также отек мозга и его оболочек, повышение внутричерепного давления, влияние на ткань мозга токсических веществ, обменные и гормональные расстройства, а также нарушение водно-солевого равновесия и кислотно-основного состояния (КОС). Кома может наступить внезапно либо развиваться постепенно, проходя различные стадии нарушения сознания. Весь период, предшествующий развитию полной комы, называется прекоматозным состоянием. Наиболее часто встречаются следующие виды коматозного состояния.

Алкогольная кома (возникает при алкогольной интоксикации) — лицо цианотично, зрачки расширены, дыхание поверхностное, пульс малый, учащенный, артериальное давление низкое, запах алкоголя изо рта.

Апоплексическая кома (наблюдается при кровоизлиянии в мозг) — лицо

багрово-красное, дыхание замедленное, глубокое, шумное, пульс полный, редкий.

Гипогликемическая кома может возникать при лечении диабета инсулином (см. Диабет сахарный).

Диабетическая (гипергликемическая) кома наблюдается при запущенном (нелеченом) сахарном диабете (см. Диабет сахарный).

Печеночная кома развивается при острой или подострой дистрофии печени, в конечном периоде цирроза печени (см. Цирроз печени, Печеночная недостаточность).

Уремическая кома возникает при острых токсических и в конечном периоде различных хронических заболеваниях почек (см. Почечная недостаточность).

Эпилептическая кома (наблюдается при эпилепсии — неврологическом заболевании) — лицо цианотично, клонические и тонические судороги, прикус языка. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Пульс учащен, глазные яблоки отведены в сторону, зрачки широкие, дыхание хриплое.

В других случаях могут встретиться так называемые *ирритативные расстройства сознания*, выражающиеся возбуждением центральной нервной системы, — галлюцинации, бред (буйный — при алкогольном опьянении, при пневмонии, особенно у алкоголиков, тихий — при заболевании тифом и др.).

Осмотр может дать представление и о других нарушениях психического состояния больного (подавленность, апатия).

Положение больного. Может быть активным, пассивным и вынужденным.

Активное положение свойственно больным со сравнительно легкими заболеваниями либо в начальной стадии тяжелых заболеваний. Больной легко изменяет свое положение в зависимости от обстоятельств. Однако следует иметь в виду, что излишне осторожные либо мнительные больные часто ложатся в постель без назначения врача, считая себя при появлении даже незначительных неприятных ощущений серьезно больными.

Пассивное положение наблюдается при бессознательном состоянии больного и, реже, в случаях крайней слабости. Больные неподвижны, голова и конечности свешиваются в силу их тяжести, тело сползает с подушек к ножному концу кровати.

Вынужденное положение больной принимает для ослабления или прекращения имеющихся у него болезненных ощущений (боль, кашель, одышка). Например, вынужденное сидячее положение (ортопноэ) уменьшает тяжесть одышки при недостаточности кровообращения. Ослабление одышки связано в этом случае с уменьшением массы циркулирующей крови (депонирование части крови в венах нижних конечностей) и улучшением кровообращения в головном мозге. При сухом плеврите, абсцессе легкого, бронхоэктазах больной предпочитает лежать на больном боку. Уменьшение болей при сухом плеврите связано с ограничением движений плевральных листков при лежании на больной стороне; при абсцессе легкого и бронхоэктазах лежание на здоровом боку вызывает усиление кашля в связи с попаданием содержимого полости (мокрота, гной) в бронхиальное дерево. При переломе ребер пациент, наоборот, лежит на здоровом боку, так как прижатие больной стороны к койке усиливает боли. Положение на боку с запрокинутой головой и приведенными к животу согнутыми в коленных суставах ногами наблюдается при цереброспинальном менингите. Вынужденное положение стоя отмечается в случаях приступов так называемой перемежающейся хромоты и стенокардии. Во время приступа бронхиальной астмы больной стоит или сидит, крепко опираясь руками в край стола или стула со слегка наклоненной вперед верхней половиной туловища. В таком положении лучше мобилизуются вспомогательные дыхательные мышцы. Положение лежа на спине встречается при сильных бо-

лях в животе (острый аппендицит, прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки). Вынужденное положение лежания на животе характерно для больных, страдающих опухолью поджелудочной железы, язвенной болезнью (при локализации язвы на задней стенке желудка). При этом положении уменьшается давление железы на солнечное сплетение.

Телосложение. В понятие «телосложение» (*habitus*) входят конституция, рост и масса тела больного.

Конституция (от лат. *constitutio* — устройство, сложение) — совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, определяющая его реакции на воздействие эндо- и экзогенных факторов. В СССР распространена классификация конституции человека М. В. Черноруцкого, согласно которой различают три типа: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Астенический тип характеризуется значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными, конечностей — над туловищем, грудной клетки — над животом. Сердце и паренхиматозные органы у астеника относительно малых размеров, легкие удлинены, кишечник короткий, брыжейка длинная, диафрагма расположена низко. Артериальное давление часто несколько снижено, уменьшены секрета и перистальтика желудка, всасывательная способность кишечника, содержание гемоглобина крови, а также число эритроцитов, уровень холестерина, кальция, мочевой кислоты, сахара. Отмечаются гипофункция надпочечников и половых желез, гиперфункция щитовидной железы и гипофиза.

Гиперстенический тип характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров тела (по сравнению с нормостенической конституцией). Туловище относительно длинное, конечности короткие, живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко. Все внутренние органы, за исключением легких, относительно больших размеров, чем у астеников. Кишечник более длинный, толстостенный и емкий. Лицам гиперстенического типа свойственны более высокое артериальное давление, большое содержание в крови гемоглобина, эритроцитов и холестерина, гипермоторика и гиперсекреция желудка. Секреторная и всасывающая функции кишечника высокие. Часто наблюдаются гипофункция щитовидной железы, некоторое усиление функции половых желез и надпочечников.

Нормостенический тип отличается пропорциональностью телосложения и занимает промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим.

По осанке больного, его манере держаться во многих случаях можно сделать заключение об общем тоне, степени развития мышц, а также профессии и привычках. Большинство физически тяжело больных или психически угнетенных и подавленных субъектов обычно бывают сгорбленными. Прямая осанка, бодрая походка, свободные, непринужденные движения указывают на хорошее состояние организма. Специфическая походка наблюдается при некоторых заболеваниях нервной системы (гемиплегия, ишиас и др.). Хирургические заболевания костей и суставов, ревматизм, нарушения кровообращения в нижних конечностях затрудняют и изменяют походку. Характерна так называемая утиная походка при остеомаляции и врожденных вывихах бедра.

При общем осмотре врач прежде всего должен фиксировать внимание на открытых частях тела пациента — голове, лице, шее.

Осмотр головы. Изменение величины и формы головы имеет диагностическое значение. Чрезмерное увеличение размеров черепа встречается при так называемой головной водянке (гидроцефалия). Голова ненормально малых размеров (микроцефалия) наблюдается у людей с врожденным умственным недоразвитием. Квадратная форма головы, уплощенная сверху, с выдающи-



Рис. 3. Лицо больного с признаками акромегалии.

мися лобными буграми может свидетельствовать о врожденном сифилисе или перенесенном рахите. Положение головы имеет диагностическое значение при шейном миозите или спондилоартрите. Непроизвольные движения головы (трясение) бывают при паркинсонизме (заболевание ЦНС). Пульсация головы наблюдается при недостаточности аортального клапана сердца (симптом Мюссе); имеющиеся на голове рубцы могут направить мысль врача на путь выяснения причины упорных головных болей, эпилептиформных припадков. Следует установить, не бывает ли у пациента головокружений, свойственных, в частности, симптомокомплексу Меньера.

Осмотр лица. Выражение лица зависит от различных патологических психических и соматических состояний, возраста, пола. Известную диагностическую роль играют женственные черты лица у мужчин и мужеподобные — у женщин (при некоторых эндокринных нарушениях), а также следующие изменения лица.

1. Одутловатое лицо наблюдается: а) вследствие общего отека при болезнях почек; б) в результате местного венозного застоя при частых приступах удушья и кашля; в) в случае сдавления лимфатических путей при больших выпотах в полости плевры и перикарда, при опухолях средостения, увеличении медиастинальных лимфатических узлов, слипчивом медиастиноперикардите, сдавлении верхней полой вены («воротник Стокса»).

2. «Лицо Корвизара» характерно для сердечной недостаточности. Оно отечное, желтовато-бледное, с синеватым оттенком. Рот постоянно полуоткрыт, губы цианотичные, глаза слипающиеся, тусклые.

3. Лихорадочное лицо (facies febrilis) — гиперемия кожи, блестящие глаза, возбужденное выражение. При различных инфекционных заболеваниях отличается некоторыми особенностями: при крупозном воспалении легких лихорадочный румянец ярче выражен на стороне воспалительного процесса в легком; при сыпном тифе наблюдается общая гиперемия одутловатого лица, склеры глаз инъецированы («кроличьи глаза», по Ф. Г. Яновскому); при брюшном тифе — со слегка желтушным оттенком. У лихорадящих больных туберкулезом обращают на себя внимание «горящие глаза» на исхудавшем бледном, с ограниченным румянцем на щеках лице. При септической лихорадке лицо малоподвижное, бледное, иногда с легкой желтизной.

4. *Изменены черты лица* и его выражение при различных эндокринных нарушениях: а) *акромегалическое лицо* (рис. 3) с увеличением выдающихся частей (нос, подбородок, скулы) встречается при акромегалии и в меньшей степени у некоторых женщин при беременности; б) *микседематозное лицо* свидетельствует о снижении функции щитовидной железы: оно равномерно заплывшее, с наличием слизистого отека, глазные щели уменьшены, контуры лица сглажены, волосы на наружных половинах бровей отсутствуют, а наличие румянца на бледном фоне напоминает лицо куклы; в) *facies basedovica* — лицо больного, страдающего гиперфункцией щитовидной железы, подвижно, с расширенными глазными щелями, усиленным блеском глаз, пучеглазием, которое придает лицу выражение испуга; г) лунообразное, интенсивно красное, лоснящееся лицо с развитием у женщин бороды, усов характерно для болезни Иценко — Кушинга.

5. *«Львиное лицо»* с бугорчато-узловатым утолщением кожи под глазами и над бровями и расширенным носом наблюдается при проказе.

6. *«Маска Паркинсона»* — амимичное лицо, свойственное больным энцефалитом.

7. *Лицо «восковой куклы»* — слегка одутловатое, очень бледное с желтоватым оттенком и как бы просвечивающей кожей характерно для больных анемией Аддисона — Бирмера.

8. *Risus sardonicus* — сардонический смех, когда рот расширяется, как при смехе, а лоб образует складки, как при печали, наблюдается у больных столбняком.

9. *Лицо Гиппократа* (*facies Hippocratica*) — описанные впервые Гиппократом изменения черт лица, связанные с коллапсом при тяжелых заболеваниях органов брюшной полости (разлитой перитонит, перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, разрыв желчного пузыря): запавшие глаза, заостренный нос, мертвенно-бледная с синюшным оттенком, иногда покрытая крупными каплями холодного пота кожа лица.

10. *Асимметрия движений мышц лица*, остающаяся после перенесенного кровоизлияния в мозг или неврита лицевого нерва.

Осмотр глаз и век. Дает возможность выявить ряд важных симптомов. Отек век («мешки» под глазами) служит первым проявлением острого нефрита и наблюдается также при анемиях, частых приступах кашля, после бессонных ночей, но иногда может возникать, особенно по утрам, и у здоровых людей.

Далее обращают внимание на окраску век (темная — при диффузном тиреотоксическом зобе, аддисоновой болезни), наличие ксантом, свидетельствующих о нарушении холестерина обмена. Расширенная глазная щель с незакрывающимися веками наблюдается при параличе лицевого нерва; стойкое опущение верхнего века (птоз) является одним из важнейших симптомов некоторых поражений нервной системы. Сужение глазной щели, вызванное отеком лица, наблюдается при микседеме. Пучеглазие (*exophthalmus*) встречается при тиреотоксикозе, ретробульбарных опухолях, а также высоких степенях близорукости. Западение глазного яблока (*enophthalmus*) типично для микседемы, а также составляет одну из характерных черт «перитонеального» лица. Совокупность таких симптомов, как одностороннее западение глазного яблока, сужение глазной щели, опущение верхнего века и сужение зрачка, составляет синдром Горнера — Клода Бернара, вызванный поражением на одной из сторон глазозрачковой симпатической иннервации.

Оценка формы и равномерности зрачков, их реакции на свет, «пульсации», а также исследование аккомодации и конвергенции имеют большое значение при ряде заболеваний. Сужение зрачков (*myosis*) наблюдается при уремии, опухолях мозга и внутричерепных кровоизлияниях, отравлении препара-

тами морфина. Расширение зрачков (midriasis) встречается при коматозных состояниях, за исключением уремической комы и кровоизлияний в мозг, а также при отравлении атропином. Неравномерность зрачков (anisocoria) отмечается при ряде поражений нервной системы. Косоглазие, развивающееся в результате паралича глазных мышц, типично для отравлений свинцом, ботулизма, дифтерии, поражении головного мозга и его оболочек (сифилис, туберкулез, менингит, кровоизлияние).

Осмотр носа. Следует обратить внимание, нет ли резкого увеличения и утолщения (акромегалия) или изменения его формы (риносклерома). Нос, «продавленный» в области переносицы, является следствием перенесенного гуммозного сифилиса. Деформация мягких тканей носа наблюдается при волчанке.

Осмотр рта. Обращают внимание на его форму (симметричность углов, постоянно открытый рот), окраску губ, высыпание пузырьков на них (herpes labialis), наличие трещин. Следует также осмотреть слизистую полости рта (в ряде случаев можно отметить наличие афт, пигментаций, пятен Филатова — Коплика, молочницы, пузырьков ящура, кровоизлияний и других изменений, имеющих диагностическое значение). Выраженные изменения десен могут наблюдаться при цинге, пиорее, остром лейкозе, сахарном диабете, а также интоксикациях ртутью, свинцом. При осмотре зубов должны быть отмечены неправильности в их форме, положении, величине. Отсутствие многих зубов имеет большое значение в этиологии ряда болезней пищеварительной системы. Кариозные зубы как источник инфекции могут явиться причиной заболевания других органов.

Расстройство движения языка наблюдается при некоторых поражениях нервной системы, тяжелых инфекциях и интоксикациях. Значительное увеличение языка характерно для микседемы и акромегалии, реже встречается при глосситах. При ряде заболеваний вид языка имеет свои особенности: 1) чистый, красный и влажный — при язвенной болезни; 2) малиновый — при скарлатине; 3) сухой, покрытый трещинами и темным коричневым налетом — при тяжелых интоксикациях и инфекциях; 4) обложенный налетом в центре и у корня и чистый у кончика и по краям — при брюшном тифе; 5) язык с отсутствием сосочков, гладкий, полированный, так называемый хентеровский язык — при болезни Аддисона — Бирмера [В₁₂ (фолиево-дефицитная анемия)]. «Лакированный» язык встречается при раке желудка, пеллагре, спру, арибофлавинозе; 6) локальные утолщения эпителия языка, так называемые лейкоплакии (предраковые изменения) — у курильщиков. При осмотре можно выявить и местные патологические процессы в языке (язвы различной этиологии, следы от прикусывания языка во время эпилептического припадка).

Осмотр шеи. Следует обратить внимание на пульсацию сонных артерий (признак недостаточности клапана аорты, тиреотоксикоза), набухание и пульсация наружных яремных вен (недостаточность трехстворчатого клапана), увеличение лимфатических узлов (туберкулез, лимфолейкоз, лимфогранулематоз, метастазы рака), диффузное или частичное увеличение щитовидной железы (тиреотоксикоз, простой зоб, злокачественная опухоль).

Осмотр кожи. Обращают внимание на окраску, эластичность, влажность кожи, различные высыпания и рубцы. Окраска кожи зависит от степени кровенаполнения кожных сосудов, количества и качества пигмента, толщины и прозрачности кожи. Бледная окраска кожи связана с недостаточным наполнением кожных сосудов кровью (спазм сосудов кожи различного происхождения, скопление крови в расширенных сосудах брюшной полости при коллапсе, анемия). При некоторых формах малокровия бледная окраска кожи принимает характерный оттенок: желтушный — при анемии Аддисона — Бирмера, зеленоватый — при хлорозе (особой форме железодефицитной анемии у девушек), зе-

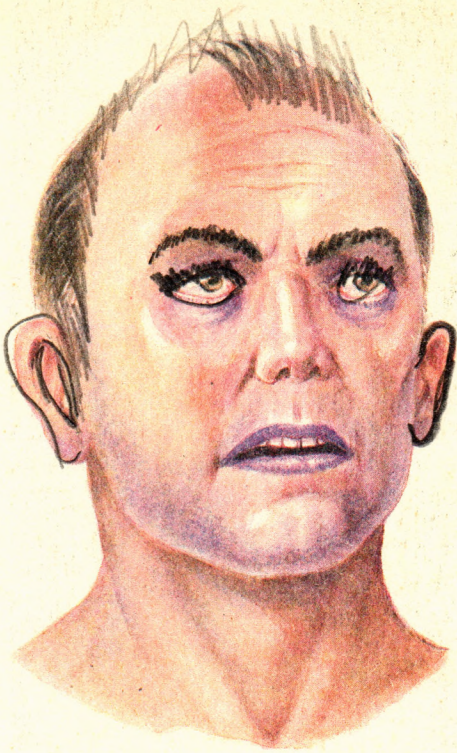


Рис. 4. Цианоз (к с. 33).

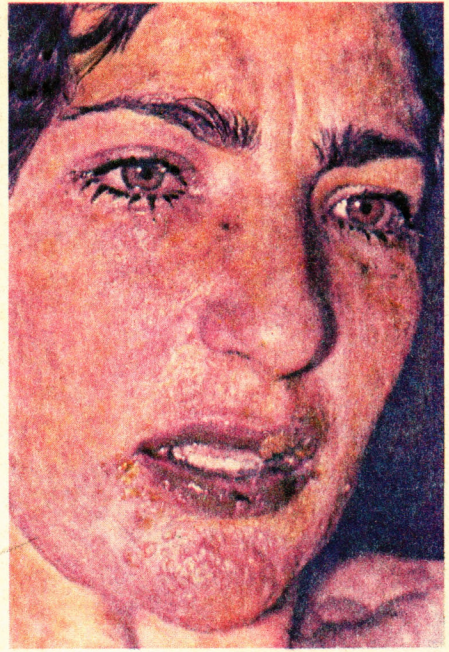


Рис. 5. Кожные высыпания при эритеме (к с. 33).

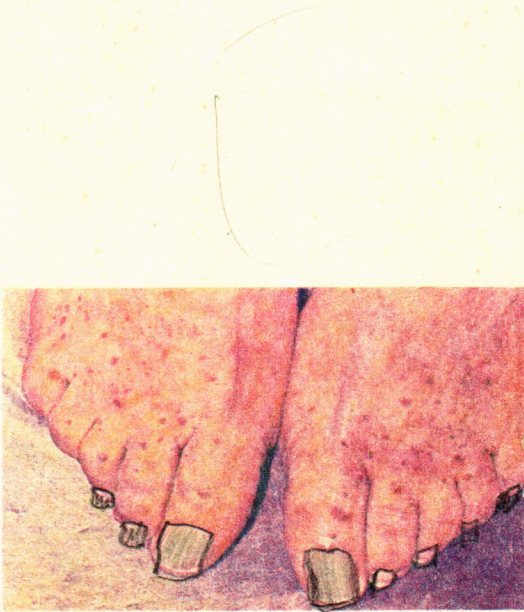


Рис. 6. Пурпура (к с. 34).



Рис. 7. Ожирение (к с. 34).

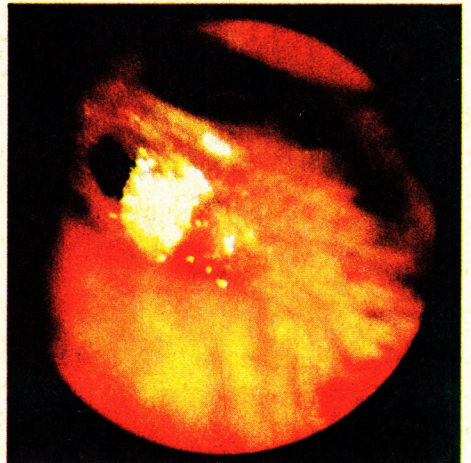
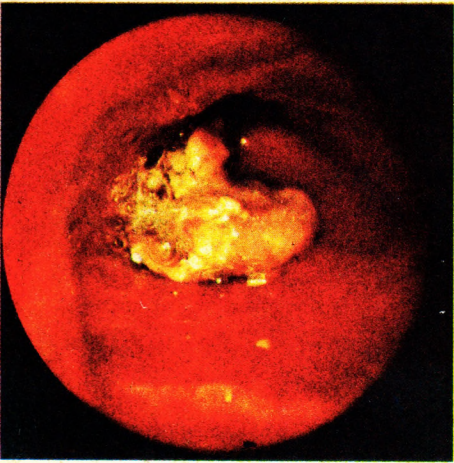
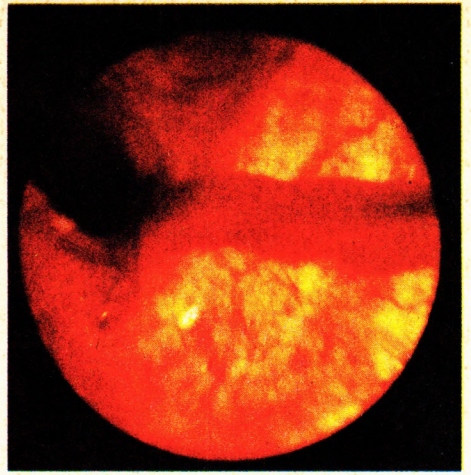
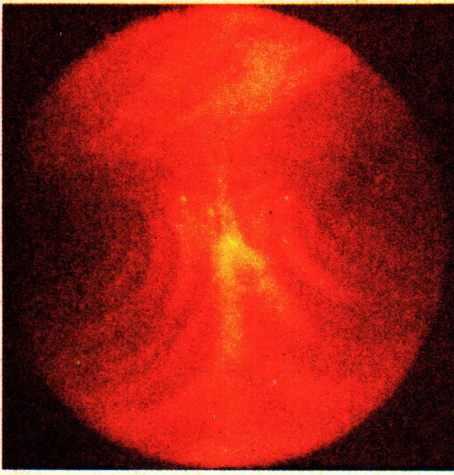


Рис. 24. Бронхоскопия (к с. 113).

а — вид бифуркации трахеи и устьев главных бронхов в норме; б — кровотечение из бронха (видна «дорожка крови», вытекающей из бронха); в — бронхит; г — экзофитная форма центрального рака бронха.

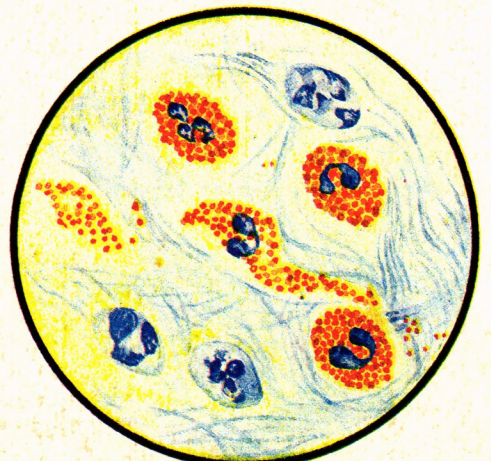


Рис. 27. Спирали Куршмана и кристаллы Шарко — Лейдена в мокроте (к с. 120).

Рис. 28. Эозинофилы в мокроте (к с. 120).

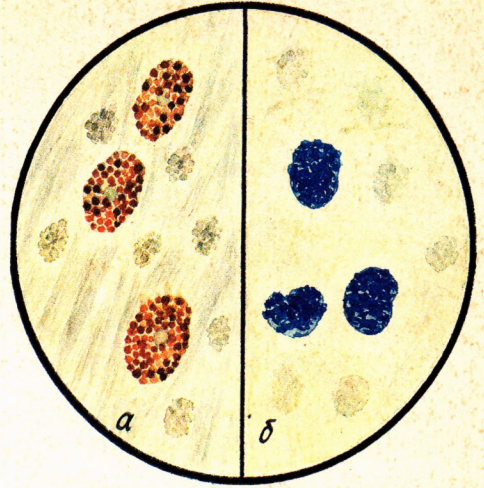
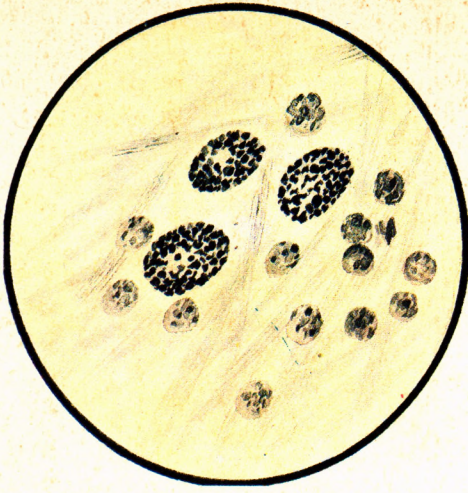


Рис. 29. Пылевые клетки в мокроте (к с. 120).

Рис. 30. Клетки сердечных пороков (к с. 120).

а — в нативном препарате; б — окраска на лазурь берлинскую.



Рис. 31. Эластические волокна (окраска эозином) (к с. 121).

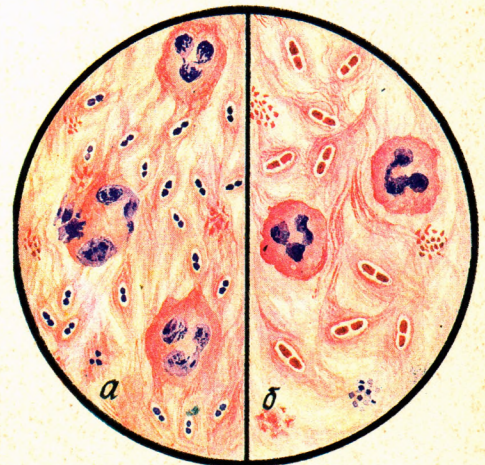
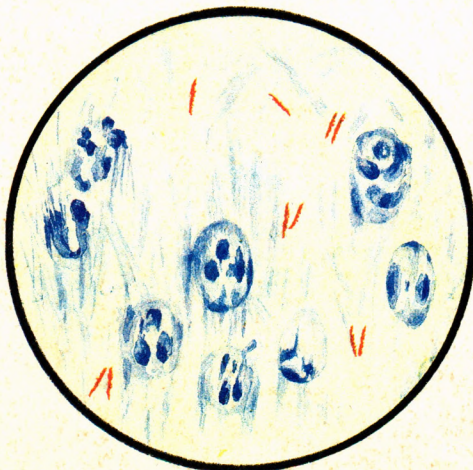
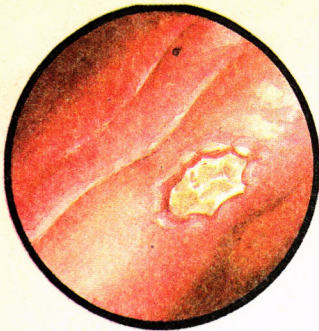
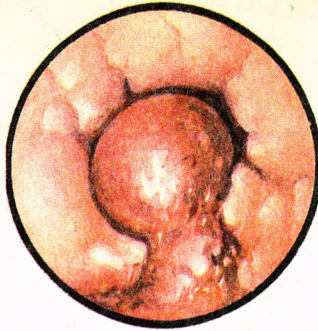


Рис. 32. Микобактерии туберкулеза (к с. 122).

Рис. 33. Пневмококк (а) и диплобацилла Фридендера (б) (к с. 122).



а



б



в

Рис. 101. Гастрофиброскопия (к с. 290).

а — острая язва желудка; б — кровоточащий полип антрального отдела желудка; в — хроническая язва желудка.



Рис. 102. Рентгенограмма. Язва малой кривизны желудка (к с. 297).

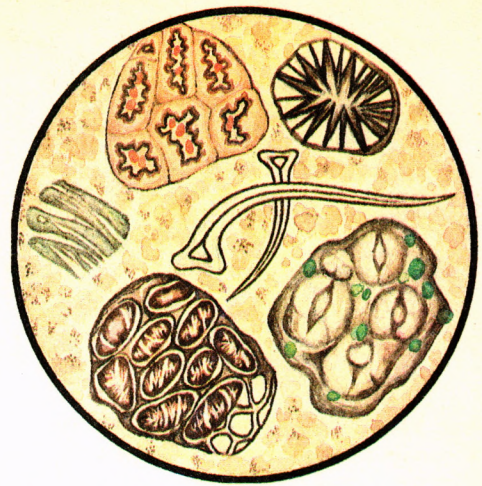
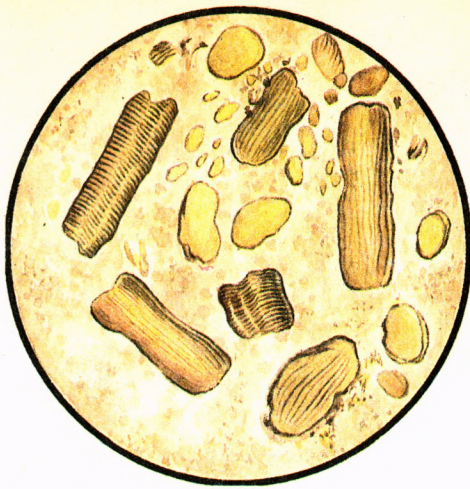


Рис. 107. Копрология: непереваренные мышечные волокна (к с. 314).

Рис. 108. Копрология: непереваренная растительная клетчатка (к с. 315).

Рис. 109. Копрология (к с. 315).

а — клетки картофеля с зёрнами (окраска раствором Люголя); б, в — йодофильная флора.

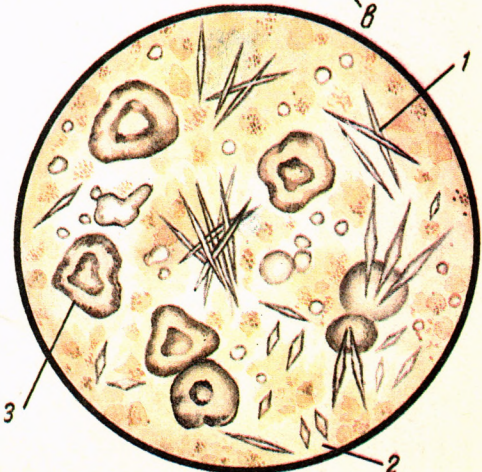
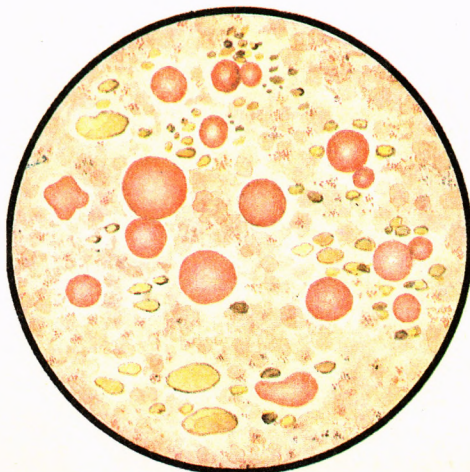
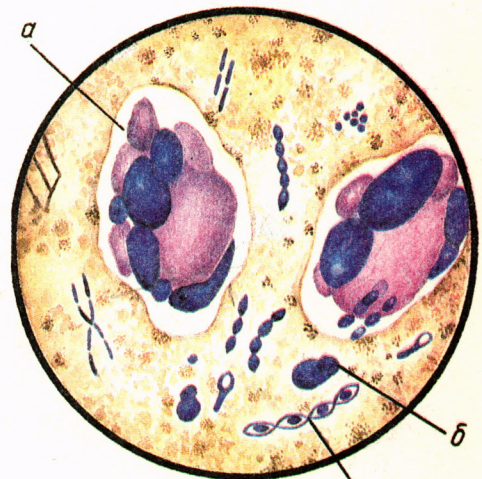


Рис. 110. Копрология: нейтральный жир (окраска суданом) (к с. 315).

Рис. 111. Копрология (к с. 315).

а — кристаллы жирных кислот; б — мыла кристаллические; в — глыбки мыл.

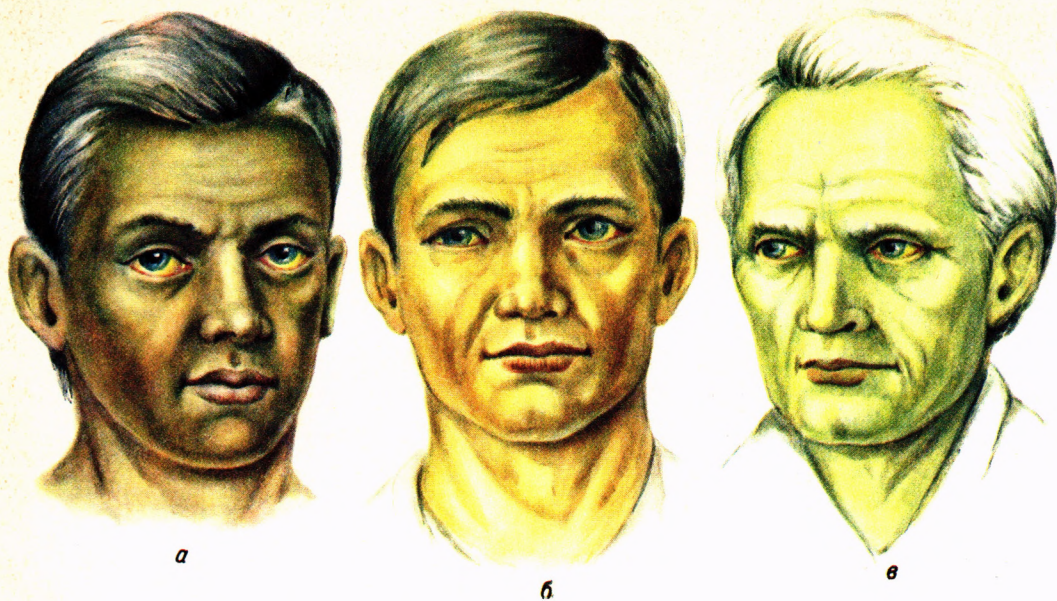


Рис. 112. Различные типы желтух (к с. 325).
 а – механическая; б – паренхиматозная; в – гемолитическая.

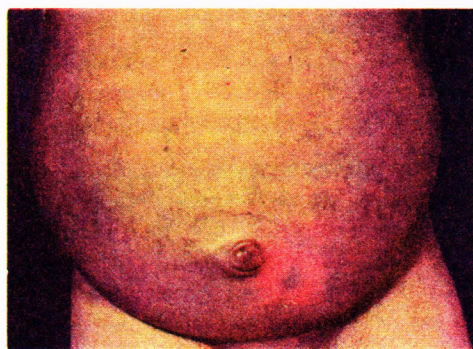
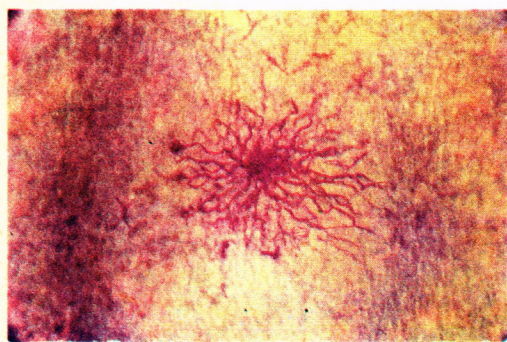


Рис. 113. Сосудистая звездочка (телеангиэктазия) (к с. 325).

Рис. 114. Выбухающий живот при асците с выпяченным пупком и расширенной венозной сетью (к с. 326).



Рис. 118. Холецистограмма. Камни желчного пузыря (к с. 344).

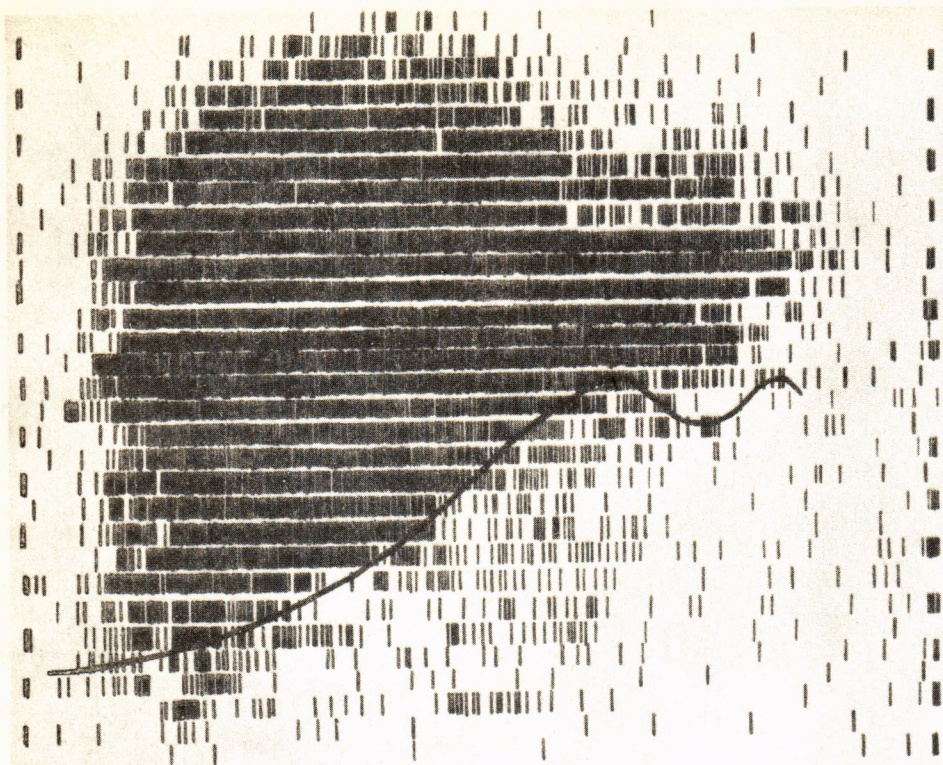


Рис. 120. Сканограмма нормальной печени (к с. 346).

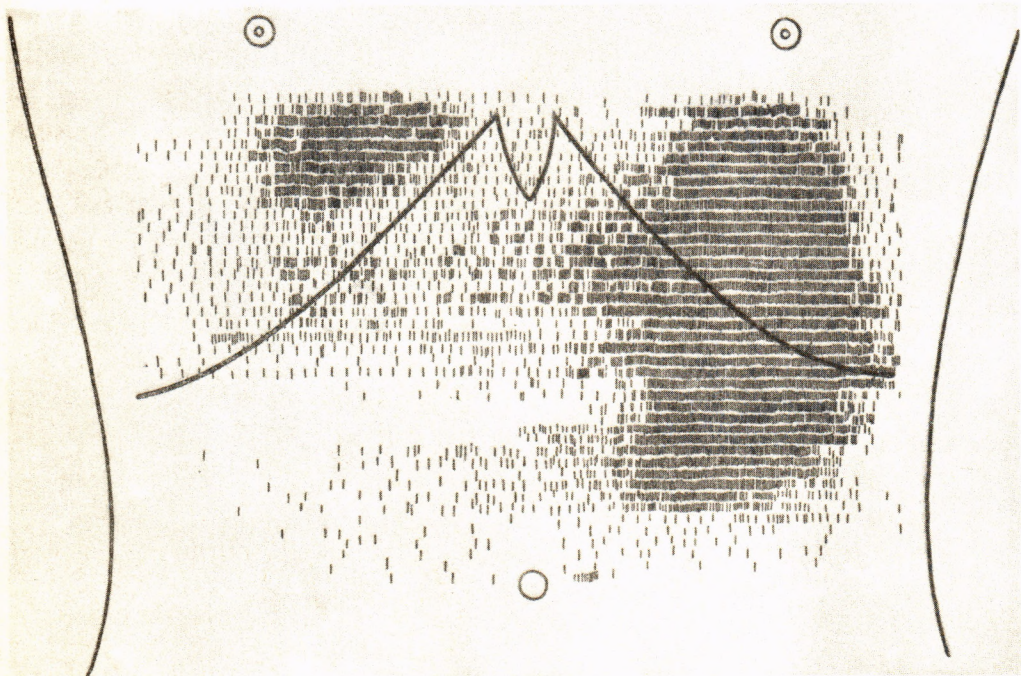


Рис. 121. Сканограмма при портальном циррозе печени (к с. 346).
 Размеры печени и накопление в ней радиоизотопа значительно уменьшены, размеры селезенки увеличены.
 Сплошной линией обозначена реберная дуга.

Рис. 122. Абсцесс печени (к с. 347).

А — ультразвуковое исследование (границы абсцесса обозначены знаком «+»);
Б — абсцесс печени на компьютерной томограмме; 1 — печень; 2 — полость абсцесса; 3 — петли кишечника; 4 — позвонок.

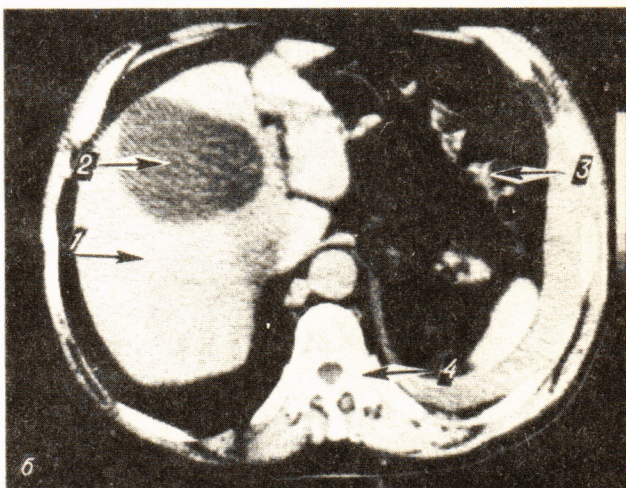
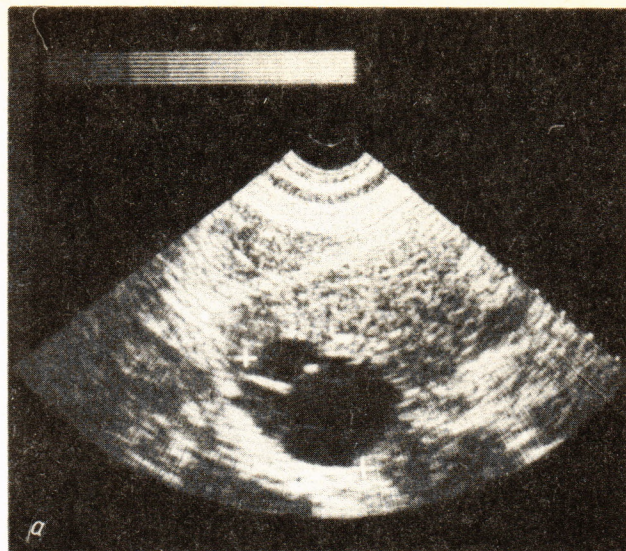
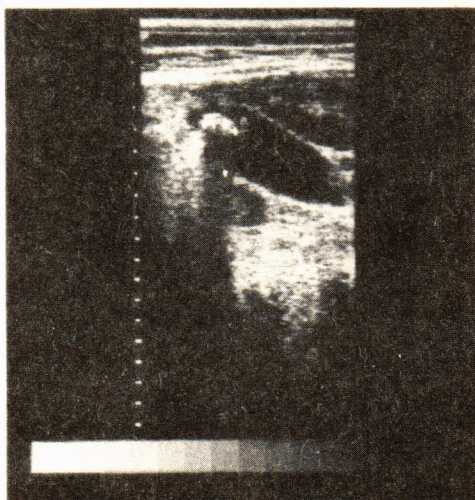


Рис. 123. Эхограмма. Желчнокаменная болезнь (к с. 347).

В желчном пузыре виден желчный камень, от него идет характерная ультразвуковая тень в виде «дорожки».



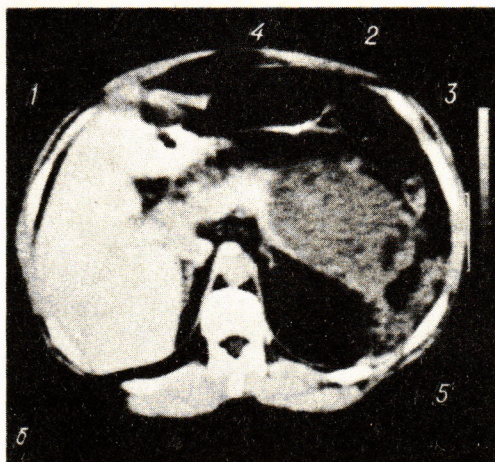
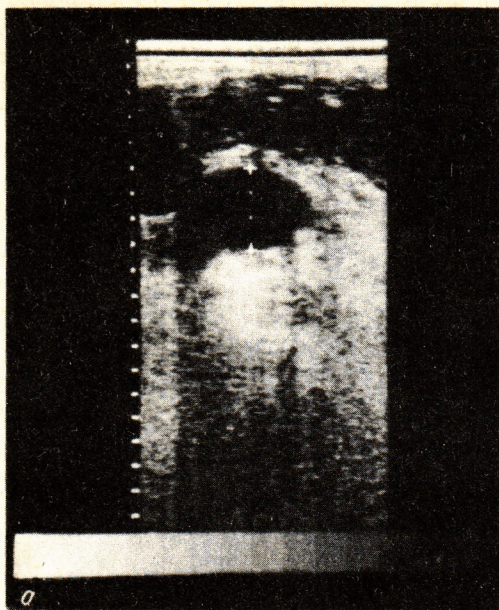


Рис. 126. Киста поджелудочной железы (к с. 375).

А — ультразвуковое исследование (границы кисты обозначены знаком «+»); Б — компьютерная томография: 1 — печень; 2 — поджелудочная железа; 3 — киста поджелудочной железы; 4 — петли кишечника; 5 — позвонок (поперечное сечение).

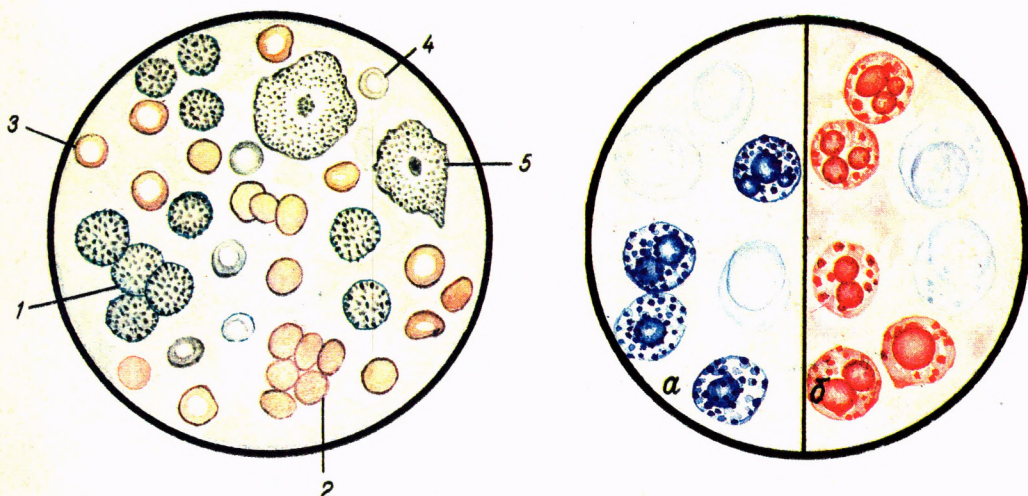


Рис. 130. Микроскопическая картина осадка мочи (к с. 394).

1 — лейкоциты; 2 — эритроциты неизмененные; 3 — эритроциты малоизмененные; 4 — эритроциты измененные (вышелочные); 5 — клетка плоского эпителия.

Рис. 131. Активные лейкоциты в осадке мочи (к с. 395).

а — окраска метиленовым синим; б — окраска смесью генцианового фиолетового и сафранина.

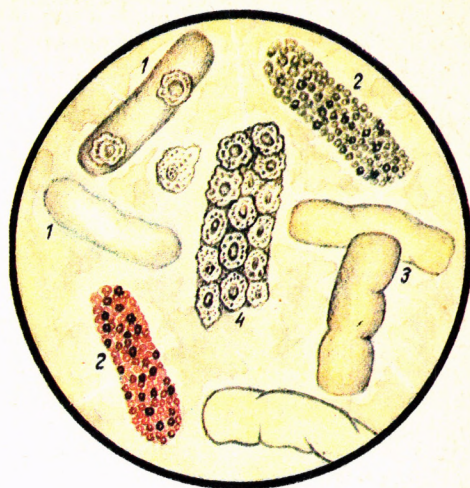
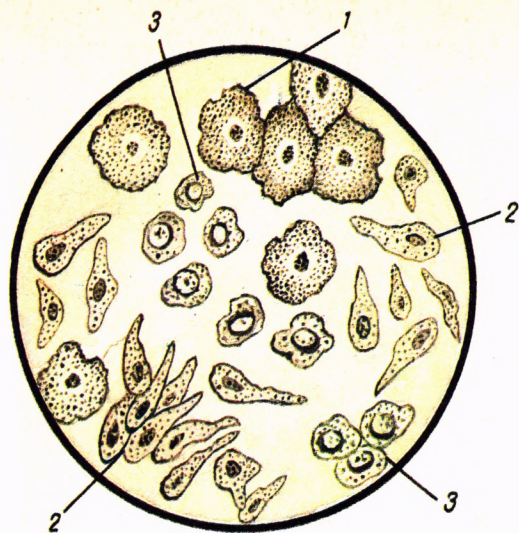


Рис. 132. Клетки эпителия в осадке мочи (к с. 395).

1 — клетки плоского эпителия; 2 — клетки переходного эпителия; 3 — клетки почечного эпителия.

Рис. 133. Цилиндры в осадке мочи (к с. 395).

1 — гиалиновый; 2 — зернистые; 3 — восковидные; 4 — эпителиальный.

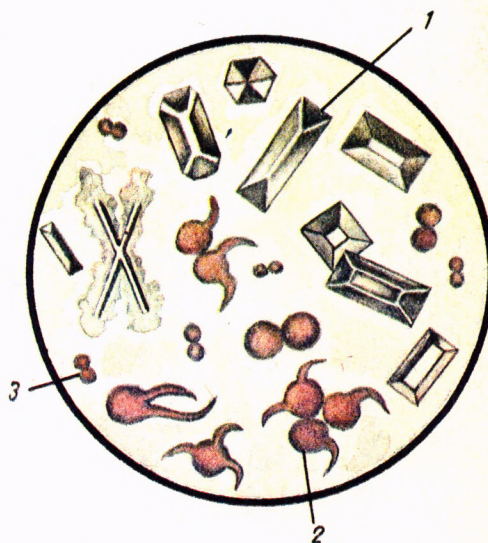
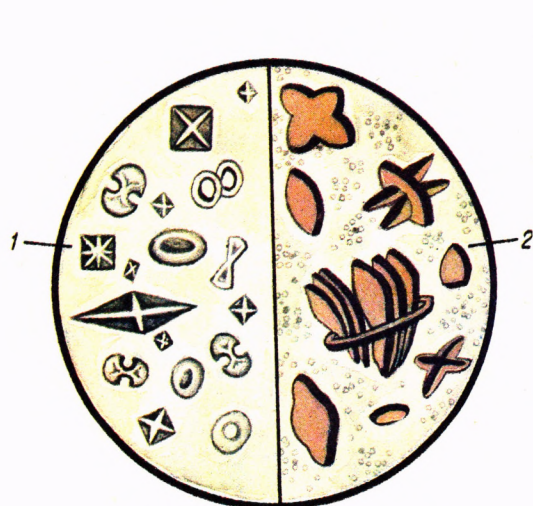


Рис. 134. Соли в осадке мочи, имеющей кислую реакцию (к с. 396).

1 — кристаллы оксалатов кальция; 2 — кристаллы мочевой кислоты.

Рис. 135. Соли в осадке мочи, имеющей щелочную реакцию (к с. 396).

1 — трипельфосфаты; 2 — мочекислый аммоний; 3 — углекислая известь.

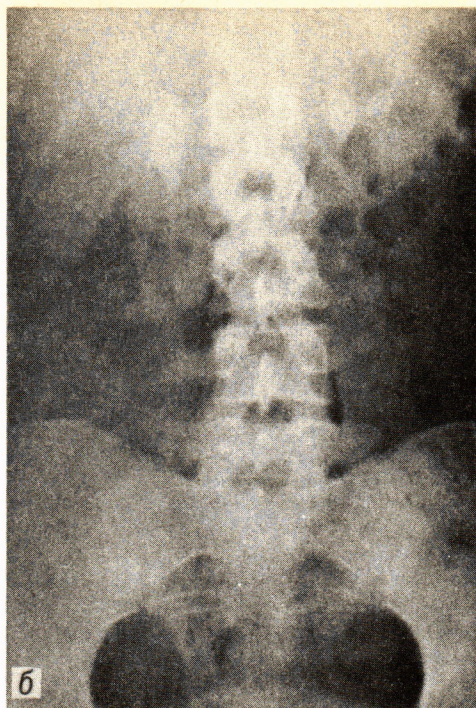
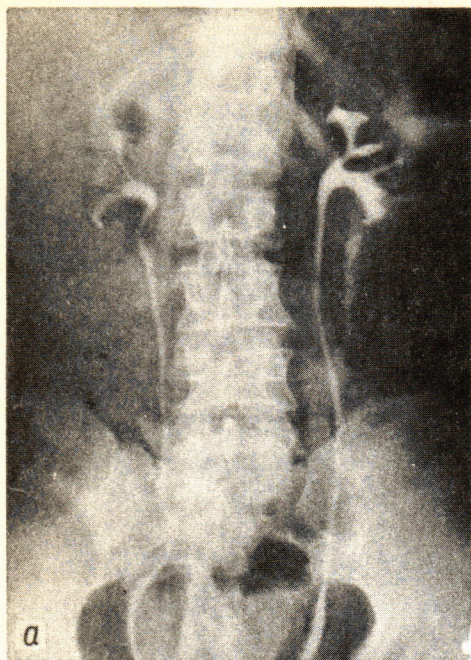


Рис. 136. Пиелограммы здорового человека (а) и больного пиелонефритом (б) (к с. 400).

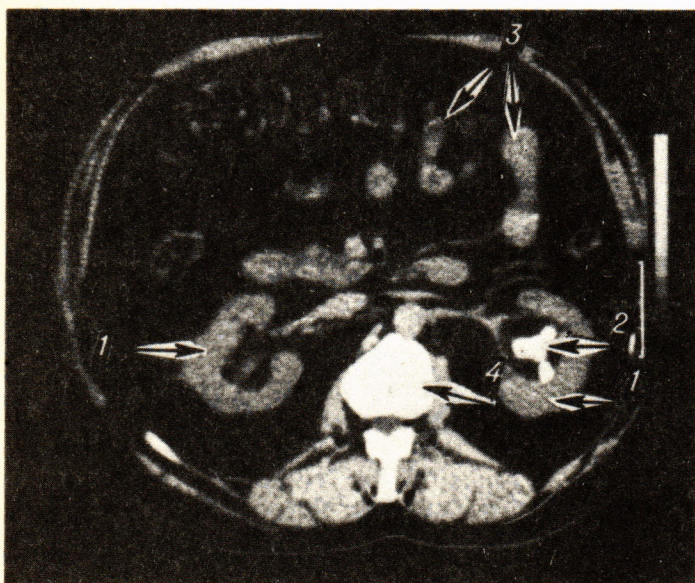


Рис. 137. Компьютерная томограмма. Камень почки слева при мочекаменной болезни (к с. 401).

1 — тени почек; 2 — «коралловый камень» в лоханке одной из почек, дающий яркую тень (2); 3 — петли кишечника; 4 — позвонок (поперечное сечение).

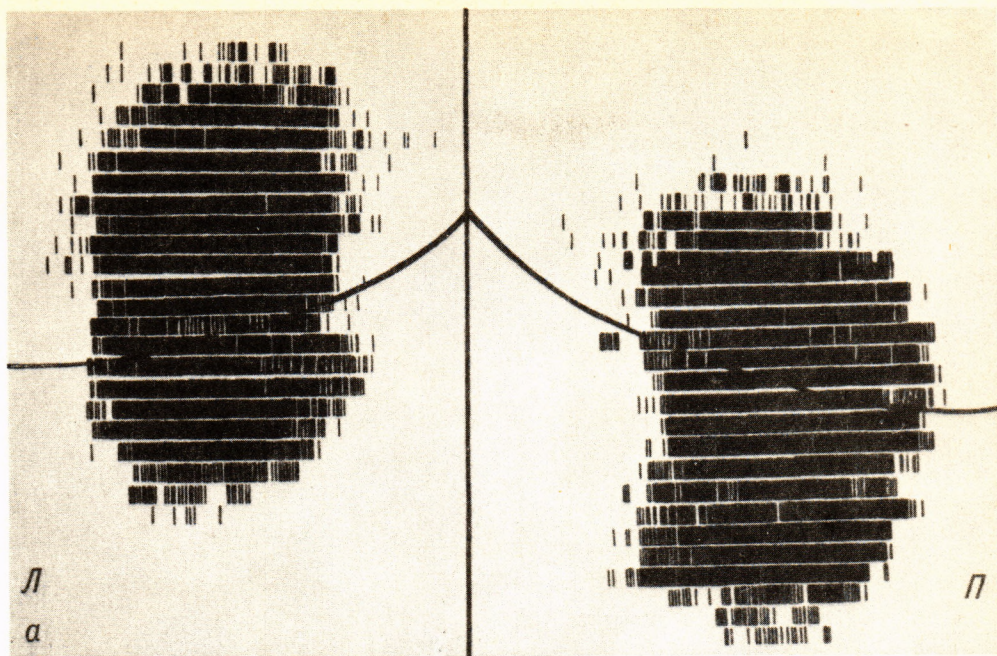


Рис. 139. Сканогрaмма почек здорового человека (А) и больного с гипернефромой правой почки (Б) (к с. 402).

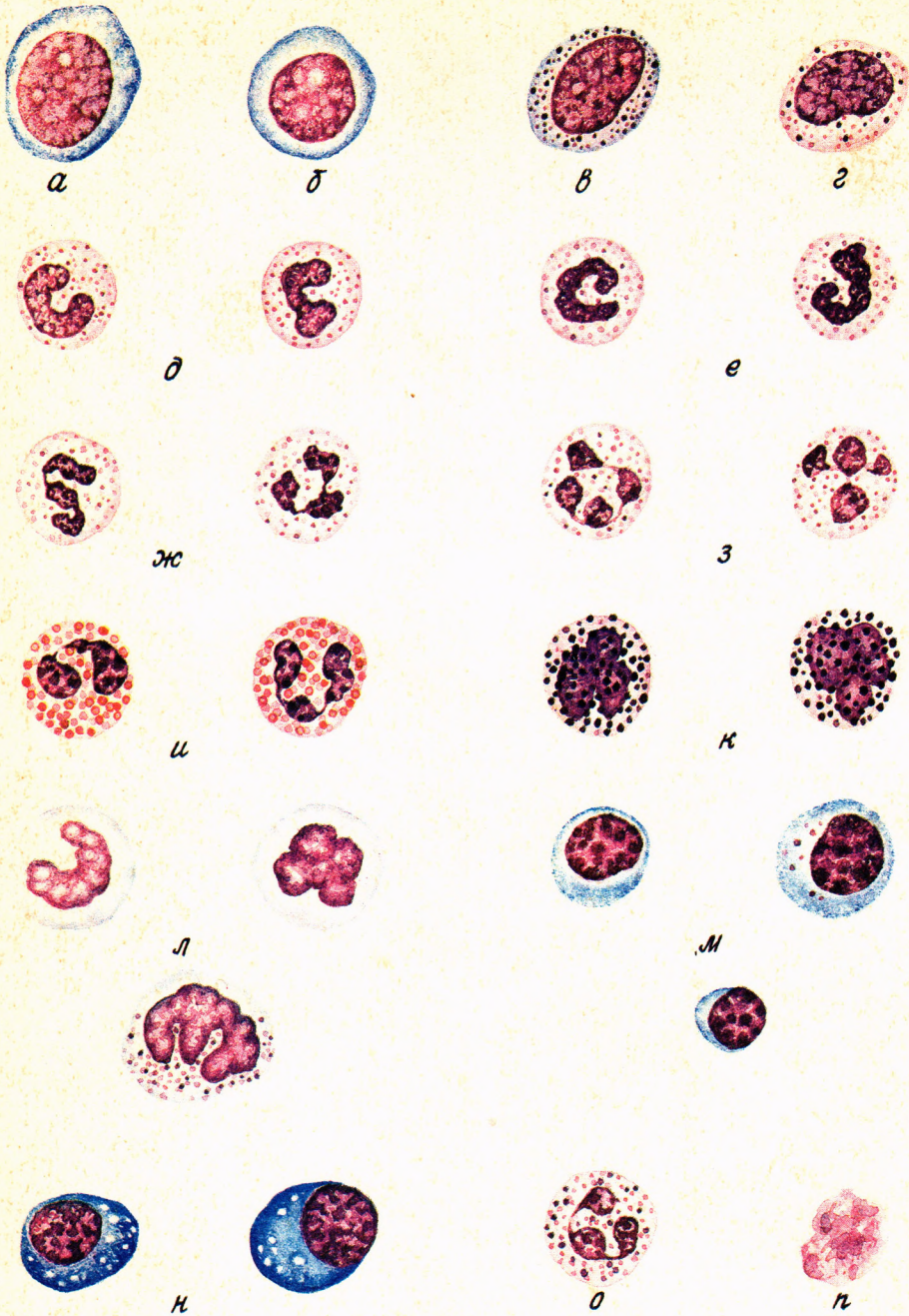


Рис. 142. Клетки лейкопоза (к с. 435).

а — стволовая кроветворная клетка; б — миелобласт; в — промиелоцит; г — миелоцит; д — метамиелоциты; е — палочкоядерные нейтрофилы; ж, з — сегментоядерные нейтрофилы; и — эозинофилы; к — базофилы; л — моноциты; м — лимфоциты; н — плазматические клетки; о — нейтрофилы с токсической зернистостью; п — тени Боткина—Гумпрехта.

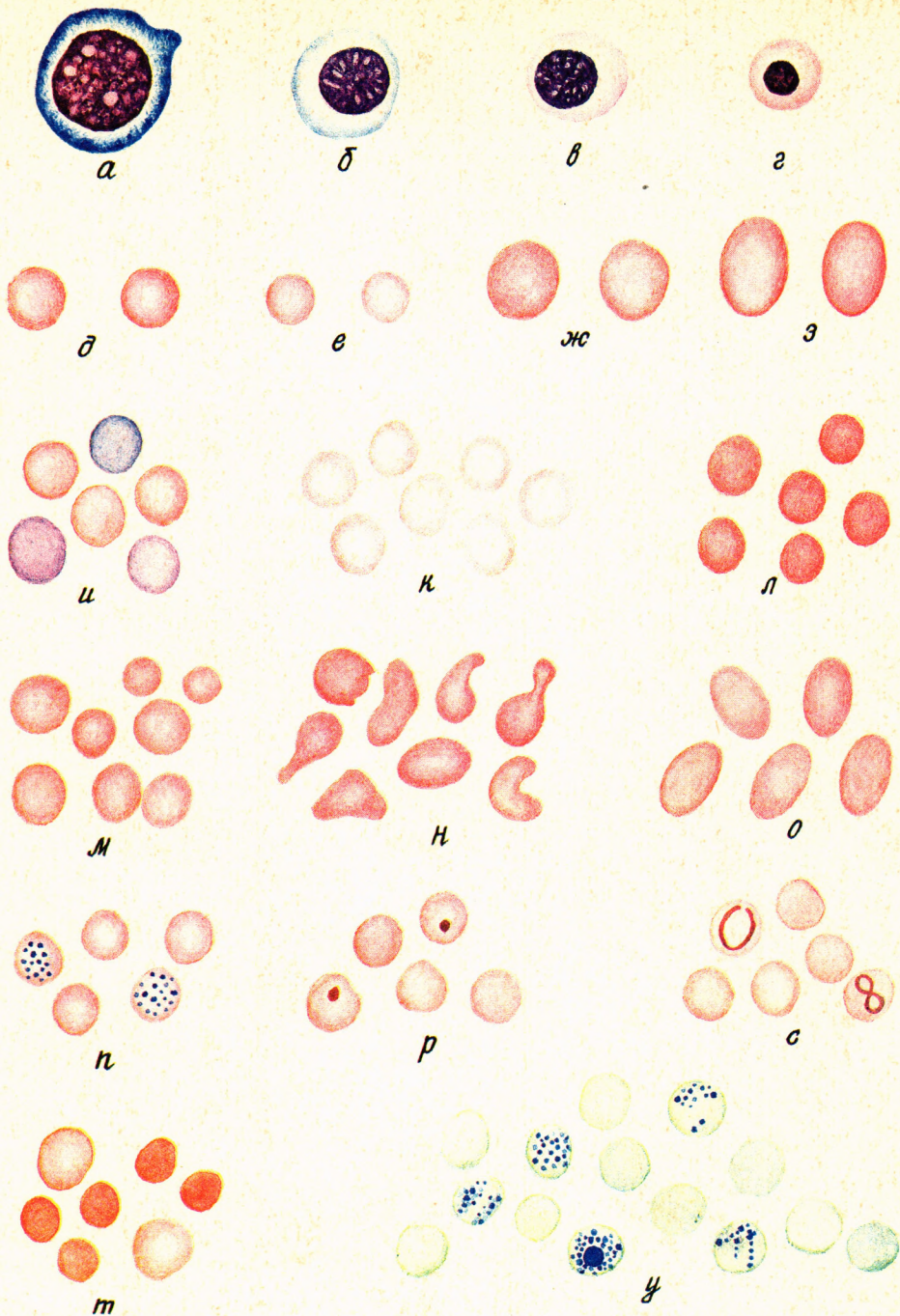


Рис. 143. Элементы эритропоэза (к с. 436).

а — эритропоэтинчувствительная клетка (предшественница эритропоэза); б — базофильный эритробласт; в — полихроматофильный эритробласт; г — оксифильный эритробласт; д — нормоциты; е — микроциты; ж — макроциты; и — полихроматофильные эритроциты; к — гипохромные эритроциты; л — гиперхромные эритроциты; м — анизоцитоз; н — пойкилоцитоз; о — овалоцитоз; п — эритроциты с базофильной зернистостью; р — тельца Жолли; с — кольцо Кебота; т — микросфероцитоз; у — ретикулоциты.

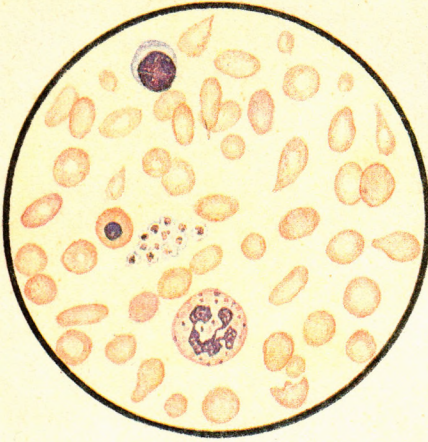


Рис. 145. Кровь при железодефицитной постгеморрагической анемии (к с. 449).
 Рис. 146. Кровь при B_{12} (фолиево-дефицитной) анемии (к с. 452).

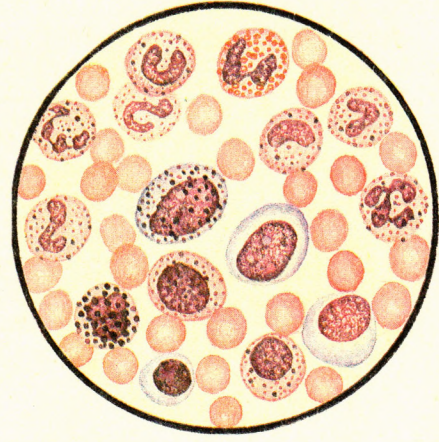
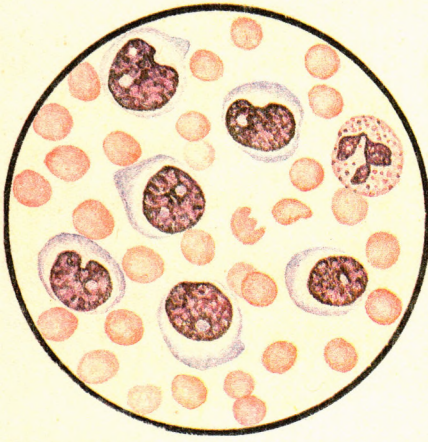


Рис. 147. Кровь при остром лейкозе (к с. 460).
 Рис. 149. Кровь при хроническом миелолейкозе (к с. 462).

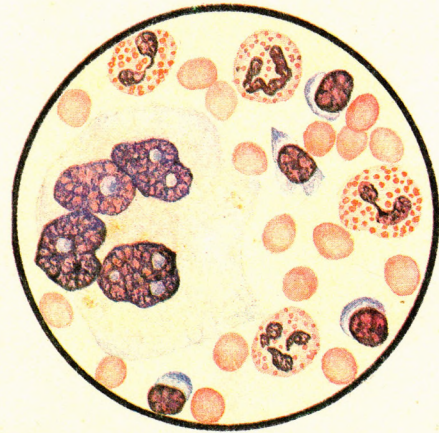
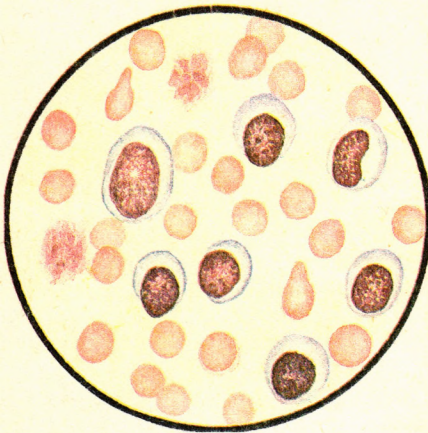


Рис. 150. Кровь при хроническом лимфолейкозе (к с. 464).
 Рис. 151. Пунктат лимфатического узла при лимфогранулематозе (к с. 467).

млистый — при раковом малокровии, пепельный или коричневый — при малярии и цвет «кофе с молоком» — при подостром бактериальном (септическом) эндокардите. Причинами бледной окраски кожи являются также ее малая прозрачность и значительная толщина; при этих условиях «кажущееся малокровие» может быть и у вполне здоровых людей.

Красная окраска кожи может иметь преходящий характер при лихорадочных состояниях, перегревании тела и постоянный — у лиц, длительно подвергающихся воздействиям внешней температуры, а также у больных эритремией. *Синюшная окраска* кожи (цианоз) обусловлена гипоксией при недостаточности кровообращения (рис. 4), хронических заболеваниях легких и др. Различных оттенков *желтая окраска* кожи и слизистых оболочек связана с нарушением выделения печенью билирубина или с повышенным гемолизом эритроцитов (гемолитическая анемия). *Темно-бурая* или коричневая окраска кожи наблюдается при недостаточности функции надпочечников. Резкое усиление пигментации сосков и околососковых кружков у женщин, появление пигментных пятен на лице и пигментация белой линии живота наблюдаются при беременности. При нарушениях правил техники безопасности при работе с соединениями серебра, а также при длительном применении препаратов серебра с лечебной целью появляется серая окраска кожи на открытых частях тела — аргироз. Иногда обнаруживаются очаги депигментации (vitiligo).

Морщинистость кожи вследствие потери ею эластичности наблюдается в старческом возрасте, при длительных изнуряющих заболеваниях и обильной потере организмом жидкости.

Эластичность кожи, ее тургор определяются взятием кожи (обычно брюшной стенки или разгибательной поверхности руки) в складку двумя пальцами. При нормальном состоянии кожная складка после снятия пальцев быстро исчезает, при пониженном тургоре долго не расправляется.

Влажность кожи, обильное потоотделение наблюдаются при падении температуры у лихорадящих больных, а также при таких заболеваниях, как туберкулез, диффузный тиреотоксический зоб, малярия, гнойные процессы и др. Сухость кожи может быть обусловлена большими потерями организмом жидкости, например при поносах, длительной рвоте (токсикоз беременности, органический стеноз привратника).

Кожные высыпания разнообразны по форме, величине, цвету, стойкости, распространению. Они имеют большое диагностическое значение при ряде инфекционных болезней (корь, краснуха, ветряная оспа, тифы и др.). *Розеола* — пятнистая сыпь диаметром 2—3 мм, исчезающая при надавливании, обусловлена местным расширением сосудов. Она является характерным симптомом при брюшном тифе, паратифах, сыпном тифе, сифилисе.

Эритема (рис. 5) — слегка возвышающийся гиперемированный участок, резко ограниченный от нормальных участков кожи. Эритема появляется у лиц с повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам (земляника, яйца, раки и др.) или после приема лекарств (хинин, никотиновая кислота и др.), после облучения кварцевой лампой, а также при ряде инфекций, например роже, при бруцеллезе, сифилисе и т. д.

Волдырная сыпь, или крапивница (urticaria), появляется на коже в виде круглых или овальных, сильно зудящих и возвышающихся волдырей, напоминающих таковые при ожоге крапивой. Представляет собой проявления аллергии.

Герпетическая сыпь (herpes) — пузырьки диаметром от 0,5 до 1,0 см. В них вначале содержится прозрачная, а затем мутнеющая жидкость. Через несколько дней на месте лопнувших пузырьков остаются засыхающие корочки. Эта сыпь располагается чаще всего на губах (herpes labialis) и у крыльев носа (herpes nasalis). Значительно реже она располагается на подбородке, лбу,

щеках, ушах. Герпетическая сыпь встречается при гриппе и некоторых других вирусных гриппоподобных заболеваниях, крупозном воспалении легких, малярии.

Пурпура — кожные кровоизлияния (рис. 6), обусловленные нарушениями свертываемости крови или проницаемости капилляров, наблюдается при болезни Верльгофа, гемофилии, цинге, капилляротоксикозе, длительной механической желтухе и др. Величина кровоизлияний весьма переменна: от мелких точечных кровоизлияний (петехии) до крупных гематом. Самые различные кожные высыпания появляются при аллергических реакциях организма.

Диагностическое значение имеют *шелушение кожи*, которое наблюдается при истощающих заболеваниях, многих кожных болезнях, а также *кожные рубцы*, например на животе и бедрах после беременности (*striae gravidarum*), при болезни Иценко—Кушинга и больших отеках. Втянутые, спаянные с подлежащими тканями рубцы звездчатой формы типичны для сифилитических поражений. Послеоперационные рубцы свидетельствуют о перенесенных операциях. При циррозах печени нередко выявляются своеобразные *телеангиэктазии* — «сосудистые звездочки», являющиеся одним из надежных признаков данного заболевания. *Нарушение роста волос* часто наблюдается при эндокринных заболеваниях. Чрезмерное оволосение всего тела (*гирсутизм*, *гипертрихоз*) может быть врожденным, но чаще наблюдается при опухолях коры надпочечников (*синдром Иценко—Кушинга*), половых желез. Уменьшение роста волос наблюдается при микседеме, циррозах печени, евнухоидизме и инфантилизме. Волосы поражаются также при некоторых кожных заболеваниях.

Повышенная ломкость ногтей наблюдается при микседеме, анемиях, гиповитаминозах; поражение возможно при некоторых грибковых кожных заболеваниях. Широкие утолщенные плотные ногти встречаются при акромегалии. При бронхоэктатической болезни, врожденных пороках сердца и некоторых других заболеваниях ногти закругляются, приобретая вид чашовых стекол.

Развитие подкожного жирового слоя может быть нормальным и в различной степени повышенным или пониженным. Жировой слой может распределяться равномерно или его отложение происходит лишь в определенных областях. О толщине подкожного жирового слоя можно судить путем пальпации. Чрезмерное развитие подкожного жирового слоя — *ожирение (adipositas)* может быть вызвано как экзогенными (избыточное питание, малоподвижный образ жизни, алкоголизм и т. д.), так и эндогенными (нарушение функций эндокринных желез — половых, щитовидной, гипофиза) причинами (рис. 7). Недостаточное развитие подкожного жирового слоя бывает обусловлено конституциональными особенностями организма (*астенический тип*), недоеданием, нарушением функции пищеварительных органов. Крайняя степень истощения носит название *кахексии*. Она наблюдается при длительных интоксикациях, хронических инфекциях (туберкулез и др.), злокачественных новообразованиях гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез, а также при ряде психических заболеваний. Взвешивание больного дополняет представление об его упитанности и позволяет объективно проследить динамику массы тела в процессе лечения ожирения или истощения.

Отеки могут быть обусловлены выходом жидкости из сосудистого русла через стенки капилляров и скоплением ее в тканях. Скопившаяся жидкость может быть застойного (транссудат) либо воспалительного (экссудат) происхождения. *Местный отек* зависит от местного расстройства крово- и лимфообращения и наблюдается при закупорке вены тромбом, сдавлении ее опухолью или увеличенным лимфатическим узлом. *Общий отек*, связанный с заболеванием сердца, почек и других органов, характеризуется распростра-

нением по всему телу (анасарка) либо локализацией на симметричных, ограниченных местах с обеих сторон тела. Необходимо учитывать, конечно, влияние возможного длительного положения больного на одном боку. При распространенных и значительных отеках транссудат может накапливаться и в полостях тела: в брюшной (асцит — ascitis), плевральной (гидроторакс — hydrothorax) и в полости перикарда (гидроперикард — hydropericardium). При осмотре кожа над отечным участком кажется припухшей, лоснящейся. Растянутая и напряженная кожа при отеке кажется прозрачной, что ярко проявляется при рыхлой подкожной клетчатке (на веках, мошонке). Помимо осмотра, отек выявляется путем надавливания пальцем на кожу, покрывающую костные образования (в области внутренней поверхности голени, а также лодыжек, поясницы и др.): при наличии отека после отнятия пальца остается ямка, исчезающая через 1—2 мин. Механизм возникновения и методы выявления отеков будут изложены в специальных главах учебника.

Осмотр лимфатических узлов. Лимфатические узлы в норме не видны и не прощупываются. В зависимости от характера патологического процесса величина их колеблется от горошины до яблока. Для суждения о состоянии лимфатической системы, помимо осмотра, необходимо применять и метод пальпации. Следует обратить внимание на величину лимфатических узлов, их болезненность, подвижность, консистенцию, спаянность с кожей. Чаще всего увеличиваются подчелюстные, шейные, надключичные, подмышечные и паховые узлы. При наличии воспалительных процессов в полости рта обнаруживаются увеличенные подчелюстные лимфатические узлы. Хроническое увеличение шейных лимфатических узлов может быть связано с развитием в них туберкулезного процесса, характерным признаком которого служит появление в них гнойников с последующим образованием свищей и неподвижных рубцов, лимфогранулематоза.

Рак желудка и реже рак кишечника могут метастазировать в лимфатические узлы шеи слева (так называемый вирховский метастаз). Увеличение подмышечных лимфатических узлов иногда обнаруживается при раке молочной железы. При наличии метастазов в лимфатические узлы они плотны, поверхность их неровная, пальпация безболезненная. Болезненность при пальпации лимфатического узла и покраснение кожных покровов свидетельствуют о наличии в них воспалительного процесса. Системное увеличение лимфатических узлов наблюдается при лимфолейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе. При лимфолейкозе и лимфогранулематозе узлы спаиваются между собой и не нагнаиваются. В целях диагностики в неясных случаях прибегают к пункции или биопсии лимфатического узла.

Осмотр мышечной системы. Определяется степень ее развития, которая зависит от характера работы пациента, занятий спортом и т. д. Имеют диагностическое значение местная атрофия мускулатуры, в особенности конечностей, выявление с помощью измерения их окружности и сравнения с таковыми же данными симметричного места второй конечности. Диагностическую роль играет также определение мышечной силы и выявление расстройств функции мышц (судороги). Они могут наблюдаться во время беременности при заболеваниях почек (эклампсия), печени (печеночная недостаточность), поражениях центральной нервной системы (менингит), столбняке, холере и др.

Обращают внимание на различного рода дефекты, искривления, выбухания и прочие деформации со стороны костей черепа, грудной клетки, позвоночника и конечностей. Однако во многих случаях выявить деформации костей можно только при ощупывании. При акромегалии происходит чрезмерное разрастание периферических костей конечностей (пальцев рук, ног), скуловых костей, нижней челюсти и др. Рахитические изменения выявляются в виде так называемой куриной груди, рахитических четок — утолщений у ме-

ста перехода ребер в реберные хрящи, искривления нижних конечностей и др. Туберкулезные поражения в форме так называемого гематогенного остеомиелита локализуются главным образом в эпифизе костей с образованием свищевых ходов, через которые периодически выделяется гной. Множественные поражения плоских костей скелета, в том числе черепа, обнаруживаемые на рентгенограммах в виде округлых просветлений (дефекты в костной ткани), типичны для миеломной болезни. Заболевания позвоночника приводят к его деформации и изменениям формы грудной клетки. Значительные деформации позвоночника (кифоз, сколиоз) могут оказывать отрицательное влияние на функции органов грудной клетки (сердца, легких).

Осмотр суставов. Обращают внимание на их конфигурацию, ограниченность и болезненность движений в активном и пассивном состоянии, отечность, гиперемию близлежащих тканей. Множественные поражения главным образом крупных суставов характерны для обострения ревматизма. Ревматоидный артрит поражает в первую очередь мелкие суставы кистей рук с последующей их деформацией. Обменные полиартриты, например при подагре, характеризуются утолщением оснований концевых и головок средних фаланг пальцев рук и ног (геберденовы узлы). Моноартрит (поражение одного сустава) чаще возникает при туберкулезе и гонорее.

Осмотр конечностей. Позволяет обнаружить варикозное расширение вен, отечность, изменения кожных покровов, мышц, дрожание конечностей, деформацию, припухлость и гиперемию в области суставов, язвы, рубцы. Заболевания центральной (опухоль, кровоизлияния в мозг), а также периферической нервной системы могут повлечь за собой атрофию мышц и паралич.

Важное диагностическое значение имеют пальцы в виде «барабанных палочек» (рис. 8) — колбовидных утолщений концевых фаланг пальцев рук и ног. Изменяется и форма ногтей: они напоминают часовые стекла. Наблюдается данный симптом при длительно текущих заболеваниях легких (хронические нагноительные процессы), сердца (подострый бактериальный или септический эндокардит, врожденный порок сердца), печени (цирроз). Периодически наступающий спазм сосудов конечностей приводит к появлению симптома «мертвого пальца» — временного резкого побледнения пальцев рук и ног; наблюдается он при болезни Рейно; длительный спазм может привести к гангрене пальцев.

При осмотре ног следует обратить внимание на форму стоп (плоскостопие). Саблевидные голени наблюдаются при рахите, иногда при сифилисе. Неравномерное утолщение костей голени указывает на периостит, который иногда может иметь сифилитическую этиологию.

Пальпация

Пальпация (от лат. *palpatio* — ощупывание) — клинический метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств и чувствительности тканей и органов, топографических соотношений между ними и обнаружения некоторых функциональных явлений в организме (температуры кожи, пульсации сосудов, перистальтики кишечника и др.). Пальпация широко применяется в повседневной врачебной практике.

Пальпация была известна еще в древности. О ней упоминается в сочинениях Гиппократов. Однако этот метод врачи применяли главным образом для изучения физических свойств поверхностно расположенных органов, например кожи, суставов, костей или патологических образований (опухолей), а также для изучения свойств пульса.

Для обнаружения некоторых физиологических явлений во внутренних органах пальпацией стали пользоваться сравнительно недавно. Так, например,

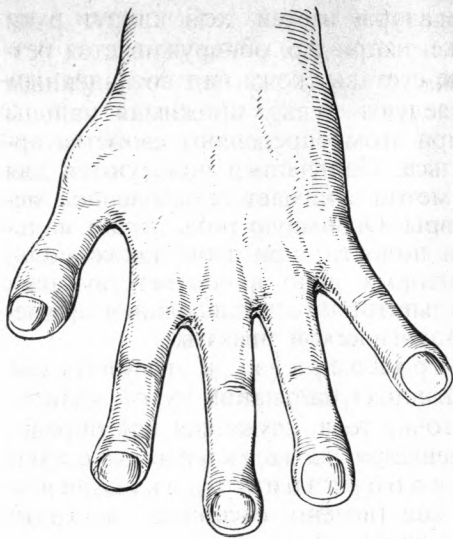


Рис. 8. Пальцы, имеющие вид барабанных палочек.

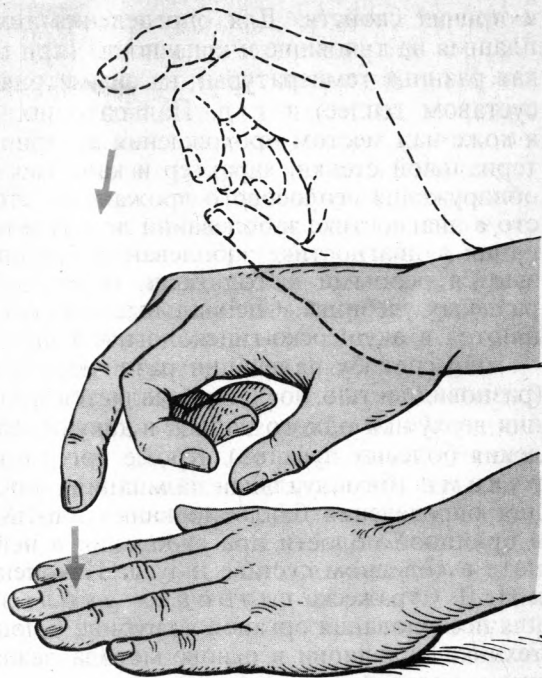


Рис. 9. Правильное положение рук при перкуссии пальцем по пальцу.

изучение голосового дрожания и верхушечного сердечного толчка вошло в клинику приблизительно в половине XIX века со времени Р. Лаэннека, П. Пиорри и И. Шкоды, а систематическая пальпация брюшной полости — только с конца XIX века, главным образом после опубликования работ С. П. Боткина, Ф. Гленара, В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско.

История развития методики пальпации свидетельствует о том, что для получения ценных клинических данных необходимы не только опыт и упражнения, но и тщательно разработанные общая методика и способы пальпации различных областей тела. Например, до сих пор многие клиницисты считают, что в норме печень не пальпируется, в то время как еще В. П. Образцову и его ученикам удалось, используя специальную методику пальпации, прощупать печень почти у 88% здоровых молодых людей.

Физиологической основой пальпации является *осязание* — ощущение, возникающее при давлении и движении ощупывающих пальцев, а также *температурное чувство*. При ощупывании какого-либо органа или образования через промежуточную среду, например брюшную стенку, осязательное ощущение получается только в том случае, если плотность пальпируемого тела больше плотности среды. При движении ощупывающих пальцев осязательное ощущение возникает в момент изменения консистенции тканей под пальцами или при препятствии движению; относительно мягкое тело, например кишку, можно пальпировать во время движения пальцев только путем прижатия его к твердой «подкладке» — тазовой кости, ладони врача, подложенной под поясницу больного.

Для диагностики заболеваний внутренних органов пальпация как один из основных методов исследования больного применяется очень широко. В зависимости от цели и объема исследования пальпацию ведут различно, но всегда по определенной системе и правилам; их несоблюдение приводит к неясным, а иногда и ошибочным результатам. Например, кожу или мышцы прощупывают, взяв их в складку для определения толщины, упругости, эластичности

и прочих свойств. Для определения температуры частей тела кладут руки ладонями на туловище и конечности (при шоке, например, обнаруживается резкая разница температуры), на симметричные суставы (кожа над воспаленным суставом теплее) и т. д. Пальпаторно исследуют пульс, прижимая пальцы к коже над местом прохождения артерии; при этом определяют свойства артериальной стенки, характер и качество пульса. Пальпацией пользуются для обнаружения «голосового дрожания»; этот метод занимает определенное место в диагностике заболеваний легких и плевры. Огромную роль играет пальпация в диагностике заболеваний брюшной полости; при этом также пользуются особыми методиками, описание которых дано в соответствующих разделах учебника. Специальные приемы пальпаторного исследования применяются в акушерско-гинекологической и урологической практике.

По способу пальпации различают поверхностную и глубокую (разновидностью последней является проникающая пальпация путем вдавления верхушки одного пальца в какую-либо точку тела, служащая для определения болевых пунктов). Кроме того, применяется пальпация обеими руками (бимануальная пальпация), толчкообразная пальпация — для определения баллотирования плотных тел (печень, селезенка, опухоли) в брюшной полости при скоплении в ней жидкости, надколенника — при выпоте в коленном суставе и т. д. Наконец, разработанная В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско глубокая скользящая пальпация используется для исследования органов в глубине брюшной полости. Но при разнообразии техники пальпации в основе метода лежит определенное тактильное ощущение у исследующего.

Несмотря на широкое применение рентгенографии для распознавания заболеваний костей и особенно суставов, пальпация и здесь не потеряла значения. Для исследования же лимфатических узлов пальпация остается первым незаменимым методом. Она заслуживает особого внимания при изучении клинической анатомии и физиологии внутренних органов наряду с другими основными непосредственными методами клинического исследования.

Перкуссия

Перкуссия (от лат. *percussio* — выстукивание) — метод исследования внутренних органов, основанный на постукивании по поверхности тела обследуемого с оценкой характера возникающих при этом звуков.

Метод выстукивания был предложен Л. Ауэнбруггером (1761). При перкуссии различных участков тела мы вызываем звуки, на основании которых можно судить о состоянии органов, лежащих под перкутируемым местом. При выстукивании подлежащие ткани и органы приходят в колебательные движения, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются нашим ухом как звук. Свойство перкуторного звука главным образом от количества воздуха в органе, эластичности и тонуса этого органа.

Все плотные, не содержащие воздуха органы, а также жидкости дают совершенно глухой, едва воспринимаемый на слух перкуторный звук, который нагляднее всего выявляется при выстукивании по бедру (бедренный звук). Поэтому плотные, не содержащие воздуха органы — печень, селезенка, почки, сжатое безвоздушное легкое, а также жидкость нельзя отличить друг от друга при помощи перкуссии.

Свойства каждого звука, получаемого при перкуссии грудной клетки или живота и отличающегося от бедренного звука, зависят от содержания воздуха или газа соответственно в грудной или брюшной полости. Разница в звуке над легкими, печенью, селезенкой, сердцем, желудком и т. д. основывается на различном количестве, распределении содержащегося в них или около них

воздуха, напряжении ткани и на различной силе толчка, передаваемого перкуссией этому воздуху.

Выстукивание производят молоточком по пластинке (плессиметр), приложенной к телу, или лучше пальцем по пальцу — это способы опосредованной перкуссии (рис. 9).

При перкуссии пальцем по пальцу согнутым третьим пальцем правой руки постукивают по тыльной поверхности второй фаланги третьего пальца левой руки, плотно приложенным к телу (пальце-пальцевая перкуссия). При перкуссии удары пальцем следует производить движением только кисти, а не всего предплечья, не сгибая пальца. Удары должны быть одинаковой силы, быстрые и короткие, направленные перпендикулярно подлежащему пальцу; постукивать нужно несильно.

При непосредственной перкуссии постукивают мякотью кончика указательного пальца непосредственно по поверхности тела. Для того чтобы удар был сильнее, указательный палец сначала задерживается за край среднего пальца, а затем соскакивает с его боковой поверхности. Этот способ (по Образцову) имеет то преимущество, что ударяющий палец получает ощущение степени сопротивления перкутируемого участка.

Так как органы, содержащие воздух, при перкуссии дают громкий звук, а не содержащие воздуха — тихий, то на основании этой разницы звука можно найти границы между содержащими и не содержащими воздух органами — между легкими и печенью, между легкими и сердцем и т. д.

С помощью топографической перкуссии определяют границы органов, их величину и форму. Перкуссия с целью сравнения звука на симметричных местах грудной клетки называется сравнительной перкуссией.

При перкуссии в зависимости от поставленных целей наносят перкуторные удары различной силы. Различают перкуссию *громкую* (с нормальной силой перкуторного удара), *тихую* и *тишайшую* (пороговую). Чем большую силу имеет перкуторный удар, тем на большее расстояние в сторону и в глубину от места его нанесения распространяется колебание тканей; возникает звук большей силы. При громкой или глубокой перкуссии в колебание вовлекаются ткани на участке радиусом 4—7 см, при тихой или поверхностной перкуссии — 2—4 см. Поэтому для выявления, например, глубоко расположенных в легких патологических очагов следует пользоваться громкой перкуссией, поверхностно расположенных — тихой перкуссией; последняя применяется также для определения границ и размеров разных органов — легких, печени, сердца. В некоторых случаях, например для определения абсолютной тупости сердца, пользуются тишайшей перкуссией; при этом сила перкуторного удара должна быть очень слабой — на пороге звукового восприятия.

Нередко в этих случаях пользуются методикой Гольдшайдера: перкуссию ведут III пальцем правой руки по поверхности согнутого во второй фаланге под прямым углом III пальца левой руки, который устанавливается перпендикулярно поверхности, прилегая к ней только мякотью концевой фаланги (палец-плессиметр).

Звуки, получаемые при перкуссии, различают по силе (ясности), высоте и оттенку. По силе отличают *громкий* (или ясный) и *тихий* (или тупой) звук; по высоте — *высокий* и *низкий*; по оттенку звука — *тимпанический*, *нетимпанический* и *звук с металлическим оттенком*.

Сила перкуторного звука в первую очередь зависит от амплитуды звуковых колебаний: чем сильнее постукивание, тем громче будет звук, поэтому при применении одного и того же метода перкуссии в процессе исследования большого постукивать нужно с одинаковой силой. При одинаковой силе удара более громкий звук возникает над органом, содержащим большее количество воздуха. Громкий (ясный) звук при перкуссии у здоровых людей определяется

над той частью грудной клетки и живота, где находятся органы, содержащие воздух или газ (легкие, желудок, кишки).

Тихий (притупленный, или тупой) звук выслушивается при перкуссии в местах прилегания к грудной или брюшной стенке не содержащих воздуха органов — печени, сердца, селезенки, а также при перкуссии мышц. Это тихий короткий и высокий звук, напоминающий звук, образующийся при постукивании по дереву или бедру (бедренный звук). Получаемый при перкуссии грудной клетки нормальный громкий легочный звук может стать тихим в том случае, если в легочной ткани уменьшится количество воздуха или если между легкими и грудной клеткой (т. е. в плевральной полости) присутствует жидкость или плотная ткань.

Высота перкуторного звука зависит от частоты звуковых колебаний: чем меньше объем звучащего тела, тем чаще колебания и выше звук. Перкуторный звук здоровых легких у детей выше, чем у взрослых.

При повышенной воздушности легких (эмфизема) перкуторный звук в области легких ниже, чем у здоровых, и называется *коробочным звуком* (громкий низкий звук, сходный со звуком, возникающим при поколачивании по пустой коробке). Так, если нормальный перкуторный звук над легкими имеет 109—130 Гц, то при эмфиземе частота их уменьшается до 70—80 Гц. В противоположность этому при уплотнении легочной ткани число колебаний увеличивается до 400 Гц и более.

Оттенок перкуторного звука может быть различным. Тимпанический звук по своему характеру напоминает звук, возникающий при ударе по барабану, отсюда и произошло его название (*tympanon* — барабан). Это громкий, средней высоты или высокий звук, возникающий при перкуссии над полым органом или полостью, содержащей воздух. Тимпанический звук отличается от нетимпанического более правильными периодическими колебаниями; таким образом, по своему характеру он приближается к тону. В противоположность этому нетимпанические звуки содержат много дополнительных аperiodических колебаний и, следовательно, являются шумами. Тимпанический звук появляется в том случае, когда уменьшается напряжение стенки органа, содержащего воздух. У здоровых людей тимпанический звук возникает при перкуссии желудка и кишки. Перкуссия здоровых легких не сопровождается тимпаническим звуком, но если напряжение ткани легкого уменьшается, то появляется тимпанический оттенок перкуторного звука; это бывает при плеврите с неполным сдавлением легкого выпотом, при воспалении и отеке легкого (перкуторный звук в этом случае является притупленно-тимпаническим). Тимпанический звук выслушивается также над воздушными полостями в легком или попадании воздуха в полость плевры; он определяется над большими кавернами, при открытом пневмотораксе; в этом случае он громкий.

Металлический звук — короткий, ясный звук с сильными высокими обертонами обусловлен резонансом в ближайшей крупной гладкостенной полости, содержащей воздух.

Правила перкуссии. Перкуссия должна проводиться по определенным правилам с соблюдением следующих условий.

Положение больного должно быть удобным, ненапряженным. Лучше всего вести перкуссию в положении больного стоя или сидя; лишь у тяжелых больных перкуссию производят в положении лежа. При перкуссии сзади надо посадить больного на табурет или стул, лицом к его спинке, голова больного должна быть несколько наклонена вперед, руки положены на колени; в этом случае достигается наибольшее расслабление мышц, что облегчает перкуссию.

В помещении должно быть тепло и тихо.

Врач должен занимать удобное по отношению к исследуемому положение.

Третий палец левой руки врача при обычно проводимой пальце-пальцевой перкуссии плотно на всем протяжении прижимается к перкутируемой поверхности; в последнем случае соседние пальцы должны быть несколько расставлены в стороны и также плотно прижаты к коже для ограничения распространения колебаний, возникающих при перкуссии. Руки врача должны быть теплыми.

Удар наносится только движением кисти в лучезапястном суставе перпендикулярно поверхности тела больного. Он должен быть коротким и отрывистым. Перкуторные удары нужно наносить с одной и той же силой, т. е. они должны быть равномерными. Сила удара в каждом случае перкуссии определяется ее задачами.

При топографической перкуссии палец-плессиметр нужно устанавливать параллельно предполагаемой границе органа. Перкуссию ведут от органа, дающего более громкий звук; в связи с физиологическими особенностями звукового восприятия в этом случае легче определить границу изменения звука. Отметку границы делают по краю пальца, обращенного к зоне более ясного звука.

Сравнительную перкуссию следует проводить на строго симметричных участках тела (например, грудной клетки) больного.

Аускультация

Аускультация (от лат. *auscultatio* — выслушивание) — метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью. Аускультация осуществляется путем прикладывания к поверхности тела человека уха или инструмента для выслушивания, в связи с чем различают аускультацию *прямую* (непосредственную) и *непрямую* (опосредованную). Аускультация была разработана французским врачом Рене Лаэннеком в 1816 г., а описана и введена им в врачебную практику в 1819 г. Он же изобрел первый стетоскоп. Лаэннек обосновал клиническую ценность аускультации, описал и дал обозначения почти всех аускультативных феноменов (везикулярное, бронхиальное дыхание, крепитация, шумы). Благодаря исследованиям Лаэннека аускультация вскоре стала важнейшим методом диагностики болезней легких и сердца и получила быстрое признание во многих странах, в том числе в России.

В 1824 г. появились работы отечественных авторов, посвященные этому методу. Развитие аускультации связано с усовершенствованием стетоскопа (П. Пиорри, Ф. Г. Яновский и др.), изобретением бинаурального стетоскопа (Н. Ф. Филатов и др.), фонендоскопа и изучением физических основ аускультации (Й. Шкода, А. А. Остроумов, В. П. Образцов и др.).

Дальнейшим развитием аускультации явилась разработка методики записи звуковых явлений (фонография), возникающих в различных органах. Первая графическая запись звуков сердца осуществлена в 1894 г. (В. Эйнтховен). Благодаря улучшению техники регистрации звуков за последние два десятилетия было разрешено много неясных вопросов аускультации, что повысило ее значение. Акт дыхания, сокращения сердца, движения желудка и кишок вызывают колебания тканей, часть которых достигает поверхности тела. Каждая точка кожи становится источником звуковой волны, распространяющейся по всем направлениям. По мере отдаления энергия волн распределяется на все большие объемы воздуха, быстро уменьшается амплитуда колебаний и звук становится настолько тихим, что не воспринимается ухом, не соприкасающимся с телом. Прямое прикладывание уха или стетоскопа предотвращает ослабление звука от рассеивания энергии.

В практике применяют как непосредственную (прямую), так и опосредо-

ванную (непрямую) аускультацию. При первой значительно лучше выслушиваются тоны сердца, тихое бронхиальное дыхание; звуки не искажаются и воспринимаются с большей поверхностью (соответственно величине ушной раковины). Однако этот способ неприменим для аускультации надключичных ямок и подмышечных впадин, а иногда и по гигиеническим соображениям.

При непрямой аускультации, т. е. с помощью инструментов или приборов, проводящих, усиливающих и фильтрующих звук по частоте (например, стетоскоп, фонендоскоп), звуки более или менее искажаются вследствие резонанса, но обеспечиваются лучшая локализация и отграничение звуков разного происхождения на малом участке, поэтому она воспринимается обычно более четко.

При аускультации твердым стетоскопом наряду с передачей звука через столб воздуха имеет значение передача вибраций через твердую часть стетоскопа в височную кость исследуемого (костная проводимость). Простой стетоскоп, изготавливаемый обычно из дерева, пластмассы или металла, состоит из трубки с воронкой, которая приставляется к телу больного, и вогнутой пластинки на другом конце для прикладывания к уху исследуемого. Широко распространены бинауральные стетоскопы, состоящие из воронки и двух резиновых или каучуковых трубок, концы которых вставляются в уши. Бинауральный способ аускультации более удобен, особенно при аускультации детей и тяжелобольных. Применяются, кроме того, фонендоскопы, которые в отличие от стетоскопов имеют мембраны на воронке или капсуле. Были предложены фонендоскопы с электрическим усилителем звука, однако они не получили распространения в связи со слабой слышимостью и трудностью истолкования сложных звуков при аускультации, правильная дифференциация которых достигается только на основе опыта. Имеющиеся в настоящее время усилители не обеспечивают равномерного усиления всех составляющих частот звука, что приводит к его искажению.

Стетоскоп представляет закрытую акустическую систему, в которой основным проводником звука является воздух: при сообщении с наружным воздухом или при закрытии трубки аускультация становится невозможной. Кожа, к которой приложена воронка стетоскопа, действует как мембрана, чьи акустические свойства меняются в зависимости от давления: при увеличении давления воронки на кожу лучше проводятся высокочастотные звуки, при слишком сильном давлении тормозятся колебания подлежащих тканей. Широкая воронка лучше проводит звуки низких частот.

Для уменьшения в стетоскопах явлений резонанса (т. е. усиления одного тона из сочетания различных тонов) необходимо, чтобы ушная пластинка и воронка прибора не были слишком глубоки, а внутренняя полость капсулы фонендоскопа имела сечение параболы; длина твердого стетоскопа не должна превышать 12 см. Кроме того, желательнее, чтобы трубки фонендоскопа были возможно короче, а количество воздуха в системе — как можно меньше.

Аускультация остается незаменимым диагностическим методом для исследования легких, сердца и сосудов, а также при определении артериального давления по способу Короткова, распознавании артериовенозных аневризм, внутричерепных аневризм, в акушерской практике. Аускультация показана при исследовании органов пищеварения (определение кишечных шумов, шума трения брюшины, шума сужения кишок), а также суставов (шум трения внутрисуставных поверхностей эпифизов).

Правила аускультации. Аускультация должна проводиться по определенным правилам с соблюдением следующих условий. В помещении должно быть тихо, чтобы никакие посторонние шумы не заглушали выслушиваемые врачом звуки, и достаточно тепло, чтобы больной мог находиться без рубашки. Во время аускультации больной либо стоит, либо сидит на стуле или в по-

стели — в зависимости от того, какое его положение оптимально для исследования. Тяжелобольных выслушивают в положении лежа на постели; если проводится аускультация легких, то, выслушав одну половину грудной клетки, больного осторожно поворачивают на другой бок и продолжают аускультацию. Следует избегать выслушивания над поверхностью кожи, имеющей волосы, так как трение о них растрюба или мембраны фонендоскопа создает дополнительные звуки, затрудняющие анализ звуковых явлений. Во время выслушивания стетоскоп нужно плотно всей окружностью прижать к коже больного. Следует, однако, избегать слишком большого давления, иначе произойдет ослабление вибрации ткани в зоне прилегания стетоскопа, вследствие чего станут тише и выслушиваемые звуки. Стетоскоп врач плотно удерживает двумя пальцами. Во время исследования в соответствии с поставленной задачей он меняет положение больного (например, в положении больного сидя или стоя лучше выслушивается диастолический шум аортальной недостаточности, а диастолический шум митрального стеноза — если больной лежит, особенно на левом боку). Необходимо также регулировать дыхание больного, а в некоторых случаях ему предлагают покашлять (например, после выделения мокроты выслушиваемые ранее в легких хрипы могут исчезнуть или изменить свой характер).

В настоящее время медицинская промышленность выпускает разнообразные стетоскопы и фонендоскопы, которые в большинстве своем различаются только по внешнему виду. Однако одно из основных правил аускультации требует, чтобы врач всегда пользовался тем аппаратом, к которому он привык. Опытные врачи это знают: если случайно для аускультации приходится воспользоваться чужим стетоскопом, значительно труднее становится качественный анализ выслушиваемых звуков.

Последнее требование подчеркивает необходимость достаточных теоретических знаний у врача, чтобы он мог правильно трактовать выслушиваемые звуки, и постоянной тренировки, приобретения навыка выслушивания. Только в этом случае аускультация как метод исследования раскрывает перед врачом все свои возможности.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные и инструментальные методы исследования больного разнообразны, а в последние годы их число непрерывно увеличивается. В отличие от основных методов (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) эти методы базируются на достижениях современной физики, химии, биологии и смежных наук, требуют для проведения исследования дополнительного более или менее сложного инструментария или оборудования (термометр, электрокардиограф, рентгеновская установка, лабораторное оборудование и т. д.) и специально подготовленного медицинского персонала (лаборанты, техники, врачи-лаборанты, врачи-рентгенологи и т. д.).

Широкое применение в клинической и исследовательской практике лабораторно-инструментальных методов исследования позволяет глубже изучать уже известные и ранее неизвестные болезни, а главное осуществлять их раннюю диагностику, без которой невозможно своевременное лечение.

Лабораторно-инструментальные методы исследования раньше обозначались как дополнительные, поскольку они применяются не во всех случаях и только после обследования больного с помощью основных методов. Однако широко внедрившись в медицинскую практику, некоторые из них оказались настолько важными и ценными для диагностики, что без их применения

врач нередко не может с достаточной уверенностью установить точный диагноз заболевания. В данном разделе разбираются лишь общие принципы лабораторно-инструментальных методов исследования. В разделах, посвященных исследованию отдельных органов и систем, эти методы будут освещены более подробно.

Антропометрия

Антропометрия (от греч. *anthropos* — человек и *metron* — мера) — метод исследования, основанный на измерении морфологических и функциональных признаков человека. Для практической медицины (антропометрия клиническая) достаточно измерения сравнительно небольшого количества признаков, основными из которых являются рост и масса тела человека.

Измерение роста и длины туловища имеет большое значение для оценки общего физического развития больного и пропорциональности развития отдельных частей его тела. Последняя может нарушаться при некоторых врожденных (хондродистрофия) и приобретенных в детском возрасте заболеваниях (некоторые эндокринные болезни).

Помимо определения роста и длины туловища, нередко измеряется окружность грудной клетки, живота, шеи, головы, размеры нижних конечностей, таза, а также отдельных органов (определяется методом перкуссии). Техника и значение основных из указанных измерений будут приведены в соответствующих главах.

Массу тела определяют с помощью специальных медицинских весов, утром натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря, лучше всего обнаженным, в крайнем случае — в легкой одежде. Повторные взвешивания в целях изучения динамики массы тела в процессе лечения (например, при похудании, ожирении, контроле за схождением отеков и др.) должны проводиться также без одежды или в той, что и в первый раз, для исключения ошибки, обусловленной различной массой одежды.

Установлено, что между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки человека имеются определенные соотношения, которые позволяют лучше оценить пропорциональность его телосложения.

Некоторое практическое значение имеют следующие показатели, или индексы:

1. Росто-весовой показатель, отражающий пропорциональность роста и массы тела. Определяется по формуле $\frac{M \cdot 100}{P}$, где M — масса тела в кг, а P — рост в см. Нормальное соотношение роста и массы выражается индексом 37—40; более низкий показатель свидетельствует о пониженной упитанности больного, более высокий — о повышенной.

2. Индекс пропорциональности между ростом (P) и окружностью грудной клетки (O). Определяется по формуле $\frac{P \cdot 100}{O}$; в норме равен 50—55; более низкий индекс указывает на узкогрудость, более высокий — широкогрудость.

3. Индекс Пинье, определяющий пропорциональное соотношение между этими тремя параметрами: $P - (O + M)$. В норме он колеблется около 20, а при недостаточной пропорциональности сложения бывает значительно больше или меньше этой цифры.

Существует также метод измерения мышечной силы — динамометрия, которая проводится с помощью динамометра — стальной пластинки-пружины, имеющей форму эллипса, со шкалой и стрелкой. При сжатии динамометра рукой стрелка смещается по шкале, показывая силу сжатия.

Термометрия тела

Измерение температуры производится у каждого больного. Оно дает возможность выявить лихорадочное состояние и имеет огромное значение для диагностики заболеваний.

Чаще всего причиной лихорадки бывают инфекционные заболевания и образование продуктов распада ткани (например, очага некроза при инфаркте миокарда). Лихорадка обычно является реакцией организма на инфекцию. Иногда инфекционное заболевание может не проявляться лихорадкой или временно протекать без повышения температуры (туберкулез, сифилис и др.). Степень повышения температуры в значительной мере зависит от организма больного: при одной и той же болезни у разных лиц она может быть различной. Например, при пневмонии у молодых людей температура достигает 40°C и выше, а у стариков и истощенных такого значительного повышения температуры не бывает; иногда она даже не превышает нормы. Степень повышения температуры не всегда соответствует тяжести заболевания.

Повышение температуры неинфекционного происхождения наблюдается нередко при злокачественных опухолях, омертвлении ткани (например, при инфаркте), кровоизлияниях, быстром распаде в крови эритроцитов, введении подкожно или внутривенно чужеродных веществ белковой природы. Значительно реже встречается лихорадка при заболеваниях центральной нервной системы, а также рефлекторного происхождения. Неинфекционная лихорадка мало нарушает общее состояние больного и бывает обычно кратковременной.

Измерение температуры тела производится медицинским максимальным термометром со шкалой, градуированной по Цельсию от 34° до 42° с делениями по $0,1^{\circ}$. Для измерения температуры, в основном в научно-исследовательской практике, пользуются также электротермометрами с воспринимающим устройством в виде термопары. Электротермометр очень быстро реагирует на колебания температуры и улавливает их, с его помощью можно измерить и сравнить температуру различных участков кожи больного. Используются также электротермометры, в том числе многоканальные, с графической записью температуры в виде кривой на движущейся бумажной ленте прибора; они называются электротермографами.

При измерении температуры тела медицинский термометр помещают на 10 мин в подмышечную впадину. Термометр должен плотно прилегать к коже, а плечо прижато к груди, чтобы подмышечная впадина была закрыта. У слабых больных, а также у детей следует во время измерения температуры придерживать руку. Иногда производят измерение температуры в прямой кишке. В этом случае термометр смазывают вазелином и вводят в прямую кишку на 5–10 мин на расстояние 6–7 см в положении больного на боку. Температура в прямой кишке на $0,5-1^{\circ}\text{C}$ выше, чем в подмышечной впадине.

Обычно температуру измеряют 2 раза в день (в 7–8 ч и в 16–17 ч). Показания термометра вносятся в температурный лист, где точками обозначаются утренняя и вечерняя температура. По отметкам в течение нескольких дней составляют температурную кривую, имеющую при многих заболеваниях характерный вид.

Нормальной температурой при измерении в подмышечной впадине считается $36,4-36,8^{\circ}\text{C}$. В течение дня температура тела меняется: ниже всего она бывает между 3 и 6 ч утра, выше всего — между 5 и 9 ч вечера. Разница между утренней и вечерней температурой у здоровых людей не превышает $0,6^{\circ}\text{C}$. После приема пищи, больших физических нагрузок и в жарком помещении температура тела несколько повышается.

Лихорадка характеризуется не только повышением температуры, но и нарушением деятельности всех систем организма. Степень повышения темпера-

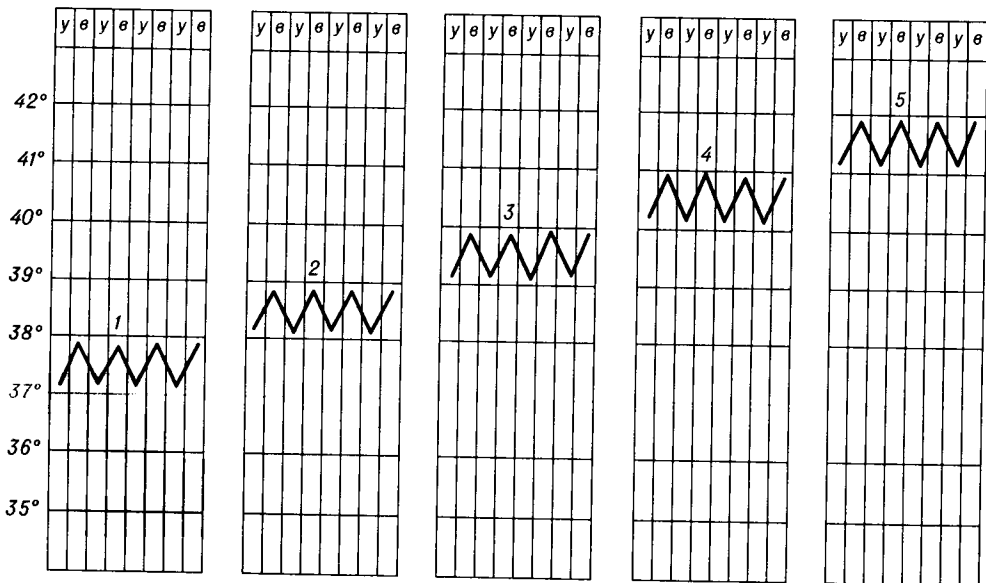


Рис. 10. Виды лихорадок по степени повышения температуры.

1 – субфебрильная (37–38 °С); 2 – умеренно повышенная (38–39 °С); 3 – высокая (39–40 °С); 4 – чрезмерно высокая (выше 40 °С); 5 – гиперпиретическая (выше 41–42 °С).

туры имеет очень важное, хотя и не всегда решающее значение для оценки тяжести лихорадки. Она сопровождается учащением пульса и дыхания, артериальное давление нередко понижается; больные жалуются на ощущение жара, разбитости, головную боль, сухость и неприятное ощущение во рту, жажду, отсутствие аппетита; у лихорадящих больных язык обложен, нередко сухой; количество выделяемой мочи уменьшено. При лихорадке повышается обмен веществ, а так как наряду с этим аппетит у больных понижен и количество принимаемой пищи уменьшено, то длительно лихорадящие больные часто худеют, иногда значительно.

Быстрое и сильное повышение температуры (например, при воспалении легких) обычно сопровождается ознобом, который может длиться от нескольких минут до часа, редко – дольше. При ознобе кровеносные сосуды кожи резко сужаются, кожа становится бледной, появляется так называемая гусиная кожа, ногтевые ложа приобретают синюшный оттенок; больной чувствует сильный холод, дрожит, зубы у него начинают стучать. Для постепенного повышения температуры характерно небольшое познбливание. При высокой температуре кожа краснеет, становится теплой, больной ощущает жар. Быстрое падение температуры обычно сопровождается обильным потом. При лихорадке вечерняя температура тела обычно выше утренней. Повышение температуры выше 37 °С дает основание заподозрить заболевание.

Следует различать (рис. 10) степени повышения температуры: температура в пределах 37–38 °С – субфебрильная, 38–39 °С – умеренно повышенная, 39–40 °С – высокая, выше 40 °С – чрезмерно высокая; температура выше 41–42 °С называется гиперпиретической; она сопровождается тяжелыми нервными явлениями и сама по себе может быть опасна для жизни.

Важное значение для диагноза имеет не только констатация повышенной температуры, но и определение суточных ее колебаний, или типа лихорадки (рис. 11). Различают шесть основных типов лихорадки.

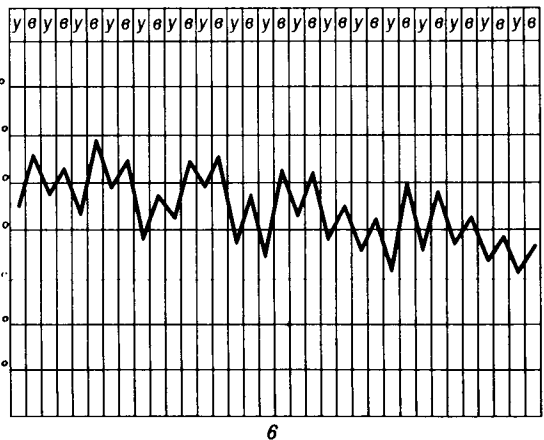
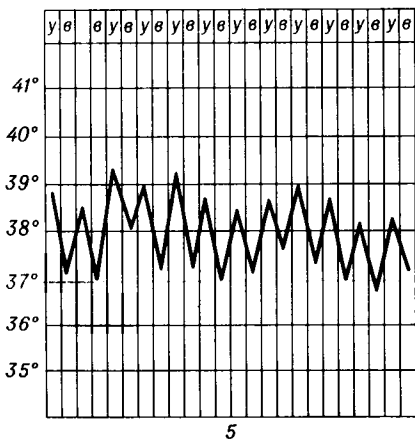
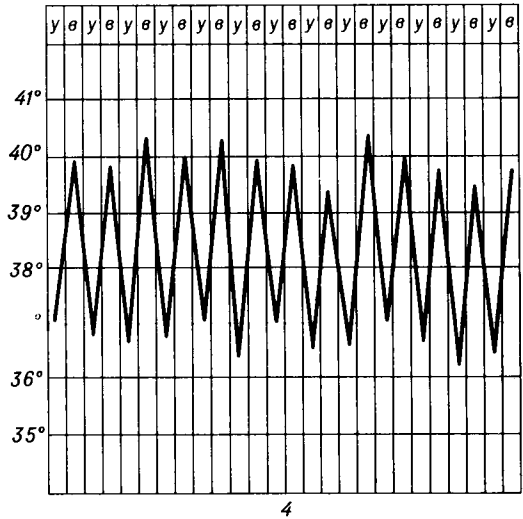
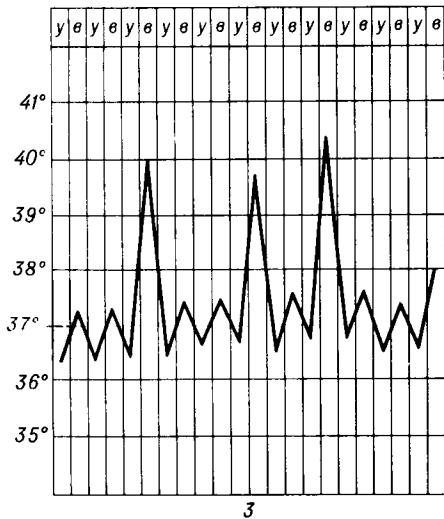
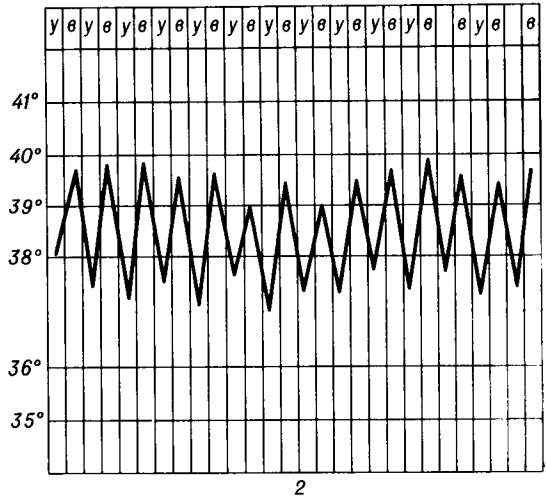
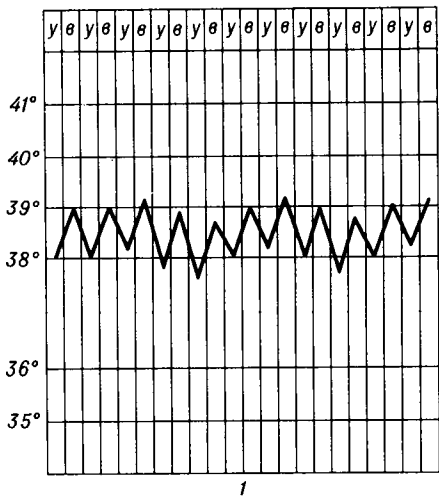
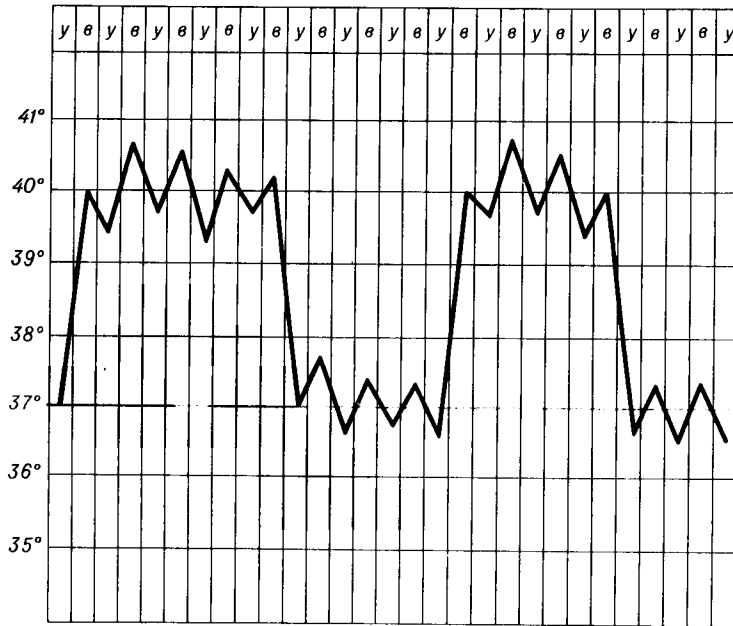
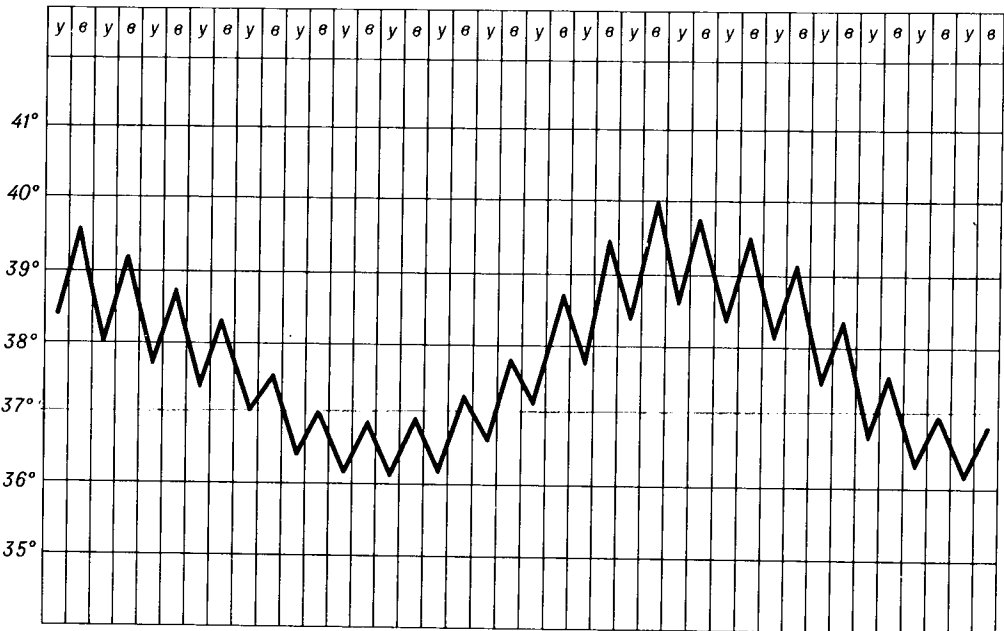


Рис. 11. Типы температурных кривых в зависимости от характера суточного колебания температуры при лихорадке:

1 — постоянной; 2 — ослабляющей; 3 — перемежающейся; 4 — гектической; 5 — обратной; 6 — неправильной.



1



2

Рис. 12. Особые формы температурных кривых при:
1 – возвратной лихорадке; 2 – волнообразной лихорадке.

Постоянная лихорадка (febris continua) – в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1°C ; характерна для крупозного воспаления легких, II стадии брюшного тифа.

Послабляющая лихорадка (febris remittens) – суточные колебания температуры превышают 1°C , причем утренний минимум выше 37°C ; часто бывает

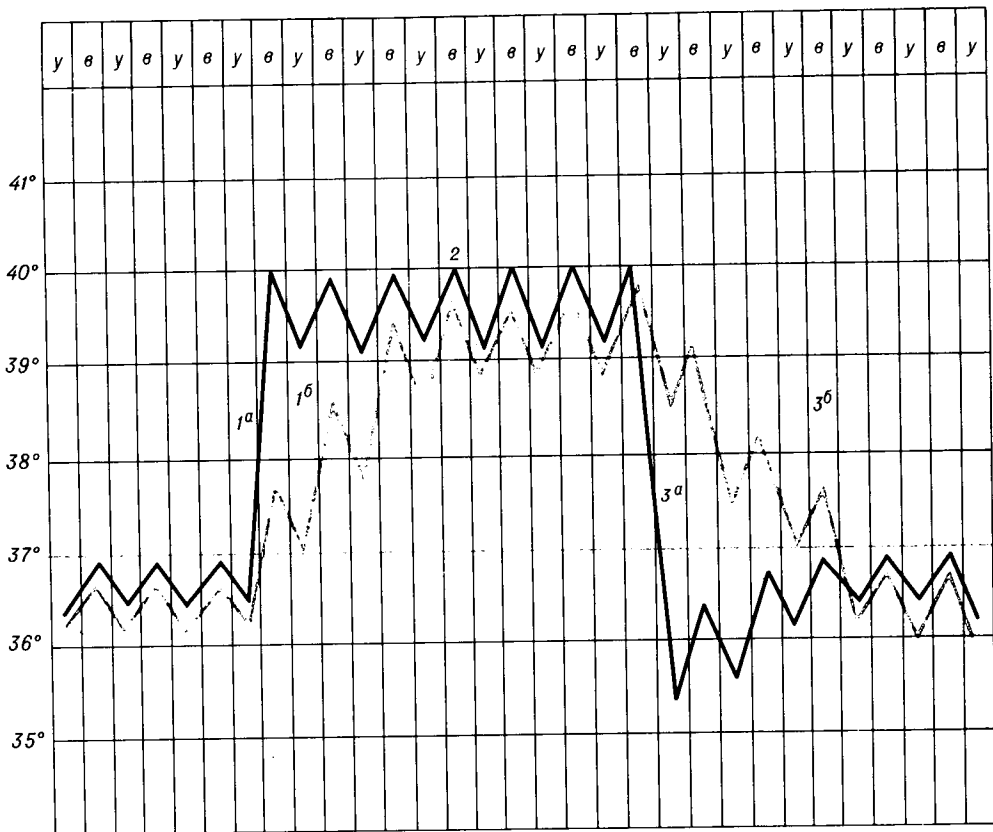


Рис. 13. Периоды температурной кривой.

1^а, 1^б — два варианта стадии подъема; 2 — стадия высокой температуры; 3^а, 3^б — два варианта стадии снижения температуры.

при туберкулезе, гнойных заболеваниях и очаговой пневмонии, в III стадии брюшного тифа.

Перебегающая лихорадка (febris intermittens) — суточные колебания температуры больше 1 °С, причем минимум ее лежит в пределах нормы; наблюдается при малярии.

Истоцающая, или гектическая, лихорадка (febris hectica) — сильные повышения температуры (до 2—4 °С) чередуются с падениями ее до нормы и ниже, что сопровождается изнуряющими потами; типична для тяжелого туберкулеза легких, нагноений, сепсиса.

Обратный тип лихорадки (febris inversus) — утренняя температура бывает выше вечерней; наблюдается иногда при сепсисе, туберкулезе, бруцеллезе.

Неправильная лихорадка (febris irregularis) отличается разнообразными и неправильными суточными колебаниями; часто отмечается при ревматизме, эндокардите, сепсисе, туберкулезе.

Кроме того, по температурной кривой различают две формы лихорадки — *возвратную* и *волнообразную* (рис. 12).

Возвратная лихорадка (febris recurrens) отличается чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами; характерна для возвратного тифа.

Волнообразной лихорадке (febris undulans) свойственны периодические на-

растания температуры, сменяющиеся ее затуханиями; она нередко наблюдается при бруцеллезе и лимфогранулематозе.

В течении лихорадки различают период нарастания температуры (*stadium incrementi*), период высокой температуры (*fastigium*), период снижения температуры (*stadium decrementi*) (рис. 13). Снижение температуры может произойти постепенно — в течение нескольких дней. Такое окончание лихорадки называется *лизисом*. Быстрое падение температуры до нормы в течение суток называется *кризисом*. При некоторых заболеваниях (например, брюшном тифе) в период спадения лихорадки суточные колебания температуры превышают 1 °С (амфиболический период).

Правильное чередование лихорадочных приступов (озноб, жар, падение температуры с потом) и безлихорадочных периодов наблюдается часто при малярии; приступы при малярии могут повторяться ежедневно (ежедневная лихорадка — *febris quotidiana*), через день (трехдневная лихорадка — *febris tertiana*) или через два безлихорадочных дня (четырёхдневная лихорадка — *febris quartana*). Иногда наблюдается кратковременное повышение температуры в течение нескольких часов (однодневная, или эфемерная, лихорадка — *febris ephemera*, или *febriculara*) при легких инфекциях, перегревании на солнце, после переливания крови, иногда после внутривенного введения лекарственных веществ.

Лихорадка продолжительностью до 15 дней называется острой, длящаяся больше 45 дней — хронической.

Гипотермия (температура ниже нормы — субнормальная) бывает редко при критическом падении температуры; в течение 1–2 дней она держится около 35 °С; при этом пульс хорошего наполнения, замедлен, самочувствие больного удовлетворительное. Падение температуры ниже нормы бывает и при тяжелой недостаточности кровообращения (коллапс); при этом пульс становится слабым и частым, дыхание поверхностным, кожа бледнеет и покрывается холодным потом. Гипотермия наблюдается после массивных кровотечений, при голодании и истощении, в период выздоровления после инфекционных болезней, при сильном охлаждении.

Кроме определения температуры тела термометром, необходимо определять температуру различных частей тела на ощупь. Повышенная температура кожи в области какого-либо сустава свидетельствует о воспалении; холодные конечности у лихорадящего больного указывают на недостаточность периферического кровообращения (коллапс, сердечная слабость).

В последние годы в диагностических целях стало применяться тепловидение — метод регистрации инфракрасного (теплового) излучения на экране специального прибора — тепловизора. Метод используется для выявления местных отклонений температуры кожи как вследствие ее воспалительного поражения (например, при рожистом воспалении), так и при воспалении некоторых внутренних органов (например, аппендицит, холецистит и др.).

Рентгенологическое исследование

В терапевтической практике чаще всего вначале прибегают к простому просвечиванию рентгеновскими лучами за рентгеновским экраном — рентгеноскопии. Однако с помощью обычно бесконтрастной рентгеноскопии можно исследовать лишь органы, дающие на экране тени различной яркости. Например, на фоне прозрачных за рентгеновским экраном легких можно исследовать сердце (размеры, конфигурацию), определить участки уплотнения в легочной ткани, обусловленные воспалительной инфильтрацией при пневмонии, опухолью и т. д.

При необходимости фиксировать какие-либо обнаруженные изменения

производится рентгенография — снимок на пленку, засвечивающуюся рентгеновскими лучами. Следует помнить, что на рентгеновской пленке изображение получается негативным, т. е. наиболее светлые на рентгеновском экране места на пленке получаются темными и наоборот.

Для исследования полых органов, дающих на экране сравнительно густую однородную тень (желудок, кишечник, желчный пузырь, почечные лоханки и др.), производится их контрастирование. Так, при общем исследовании пищеварительного тракта больному дают выпить контрастную массу — взвесь сульфата бария; при исследовании толстой кишки вводят эту взвесь больному с помощью клизмы. Исследование желчного пузыря и внутрипеченочных желчных протоков (*холецистография*, *холеграфия*) проводят с помощью йодсодержащих контрастных веществ, даваемых внутрь (билитраст, кислота иопаноевая) или вводимых в вену (билигност). Эти вещества током крови приносятся в печень и выделяются с желчью, концентрируясь в желчном пузыре. Рентгенологическое исследование лоханок почек (*пиелография*) проводится с помощью сергозина, также вводимого внутривенно. Рентгенологическое исследование бронхов (*бронхография*) возможно после заполнения долевых и сегментарных бронхов пораженного участка легких особым контрастным веществом (йодолипол). Рентгенологическое исследование сосудов (ангиография) осуществляется с помощью кардиотраста.

В некоторых случаях контрастирование органа производится за счет воздуха, который вводится в окружающую ткань или полость. Так, при рентгенологическом исследовании почек, когда имеется подозрение на поражение их опухолью, воздух вводится в околопочечную клетчатку (*пневморен*); для обнаружения прорастания опухоли желудка его стенок воздух вводится в брюшную полость, т. е. исследование проводится в условиях искусственного *пневмоперитонеума*.

В последнее время разработан ряд новых, более совершенных методов рентгенологического исследования. Так, для исследования движущихся органов (чаще всего сердца) используется рентгенокимография. При этом способе перед кассетой с рентгеновской пленкой на пути лучей, идущих от рентгеновской трубки через тело больного, устанавливается специальная свинцовая решетка с горизонтальными щелями. В момент снимка решетка смещается на небольшое расстояние перпендикулярно контуру исследуемого органа. А так как сам орган (например, сердце) за это время совершает некоторое движение параллельно щели решетки, то на пленке контур органа получается не ровный, а в виде зубчатой линии. По амплитуде зубцов и их форме можно судить о силе сокращений сердца, оценить их характер.

Нередко используется томография — послойная рентгенография. При томографии благодаря движению во время съемки с определенной скоростью рентгеновской трубки на пленке получается резким изображение только тех структур, которые расположены на определенной, заранее заданной глубине. Тени органов и образований, расположенных на меньшей или большей глубине, получаются смазанными и не накладываются на основное изображение. Томография облегчает выявление опухолей, воспалительных инфильтратов и других патологических образований.

Одним из наиболее совершенных, дающих очень достоверную информацию, но пока еще не везде доступным рентгенологическим методом является компьютерная томография, позволяющая благодаря использованию ЭВМ дифференцировать ткани и изменения в них, очень незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения.

За последние годы значительно усовершенствовалась техника получения изображения. С помощью электронно-оптического усилителя, установленного на рентгеновском аппарате, удается получать значительно более яркие и чет-

кие изображения при меньшей дозе облучения больного, что в свою очередь позволяет снять на кинолентку весь процесс исследования или отдельные его фазы (рентгенокинематография). Это имеет особое значение при функциональных нарушениях органов (эзофагоспазм, дискинезия кишечника и т. д.). Кинолентку можно затем вторично просмотреть и вновь восстановить весь процесс исследования больного, провести консилиум и т. д.

Наконец, применение электронно-оптических усилителей позволило передать изображение на экран специального телевизора (рентгенотелевидение). На экране рентгенотелевизионной установки изображение получается значительно более четким, чем на экране обычного рентгеноаппарата; экран телевизора может быть расположен в соседнем помещении или за специальным защитным экраном, и тем самым значительно уменьшается доза облучения, получаемого врачом-рентгенологом. Все необходимые манипуляции с рентгеновским аппаратом (перевод в горизонтальное положение и вновь в вертикальное, производство рентгеновских снимков и др.) осуществляются рентгенологом, находящимся в соседней комнате, с помощью специального пульта управления.

Эндоскопия, биопсия, цитологическое исследование

Эндоскопия (от греч. *endos* — внутри, *scopio* — смотрю) — исследование полых или трубчатых органов, заключающееся в непосредственном осмотре их внутренней поверхности с помощью особых приборов — эндоскопов. Простейшие эндоскопы состоят из металлической трубки или двух составных трубок, снабженных оптической системой, увеличивающей изображение, и осветительной системы. В последнее время разработаны новые виды эндоскопов, в которых изображение и световой пучок передаются по нитям стекловолокна — так называемые фиброскопы. Их основное преимущество перед применявшимися ранее — гибкость, что намного облегчает исследование и делает его практически безопасным.

Эндоскопия применяется для исследования пищевода (*эзофагоскопия*), желудка (*гастроскопия*), двенадцатиперстной кишки (*дуоденоскопия*), прямой и сигмовидной кишок (*ректороманоскопия*), трахеи и бронхов (*трахеобронхоскопия*), брюшной полости и находящихся в ней органов (*лапароскопия*), мочевого пузыря (*цистоскопия*) и некоторых других органов.

В каждом конкретном случае эндоскопия проводится с помощью специального эндоскопа, несколько отличающегося по устройству в соответствии с анатомо-физиологическими особенностями исследуемого органа. Эндоскопы именуются по названию того органа, для исследования которого они предназначены.

Диагностическая ценность эндоскопии увеличивается благодаря возможности во время исследования органа брать материал с поверхности его слизистой оболочки для цитологического исследования (изучение формы и структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического исследования (*биопсия*). Нужно оговориться, однако, что в ряде случаев биопсия проводится без эндоскопии: «слепая» биопсия слизистой тощей кишки, чрескожная биопсия печени, почек, стерильная пункция, применяемая для исследования костного мозга, и т. д. Во время эндоскопии можно провести также фотографирование (с помощью специальных фотоприставок) интересующих участков.

Эндоскопия нередко выполняется и с лечебной целью: удаляют инородные тела, полипы, прижигают язвы и осуществляют другие манипуляции. Эндоскопию может проводить лишь специально подготовленный врач, знакомый с осложнениями как самой эндоскопии, так и применяемой для ее обезболивания техникой.

К методам, аналогичным эндоскопии, относятся офтальмоскопия (осмотр глазного дна) и капилляроскопия (осмотр капилляров конъюнктивы, валика ногтевого ложа), также применяемые для диагностики некоторых заболеваний внутренних органов (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике применяется множество методов, позволяющих исследовать те или иные параметры функциональной активности различных органов. Условно эти методы можно разбить на три группы. **К первой группе** относятся методы, основанные на регистрации биопотенциалов, возникающих в процессе функционирования органов: электрокардиография, электроэнцефалография, электрогастрография, электромиография. **Вторая группа** объединяет методы регистрации двигательной активности (кинетики) органов и ее изменений: «баллонная» кимография различных отрезков желудочно-кишечного тракта; верхушечная кардиография (регистрация движений верхушечного толчка); эзофагоатриография (регистрация колебаний давления в пищеводе, передающихся из примыкающего к нему левого предсердия); баллистокардиография (регистрация колебаний человеческого тела, обусловленных сердечными сокращениями и реактивными силами); реография (отражение изменений сопротивления тканей в связи с динамикой кровообращения в них при сердечных сокращениях); спирография и пневмотахометрия (отражение функции аппарата внешнего дыхания). **Третью группу** составляют методы регистрации звуковых явлений, возникающих при движениях и сокращениях органов; в первую очередь это фонокардиография, или запись звуков сердца. Значительно меньшее распространение получила фонопневмография и фоноинтестинография (запись звуков, возникающих в легких и кишечнике).

Радиоизотопные методы исследования

В последнее время появились и заняли большое место в диагностике радиоизотопные методы исследования, в первую очередь — сканирование. Сущность метода заключается в том, что больному вводят радиоактивный органотропный изотоп, обладающий способностью концентрироваться в тканях определенного органа (^{131}I и ^{132}I при исследовании щитовидной железы, растворы краски бенгальской розы, меченной ^{131}I , или коллоидный раствор золота — ^{198}Au при исследовании печени, неогидрин, меченный изотопами ртути — ^{197}Hg или ^{203}Hg при исследовании печени и т. д.). Затем больного укладывают на кушетку под детектором аппарата для сканирования (он носит название гамма-топографа, или сканера). Детектор (сцинтилляционный счетчик гамма-излучения) перемещается по определенной траектории над объектом исследования и воспринимает импульсы от органа, ставшего источником ионизирующего излучения. Сигналы счетчика затем с помощью коллиматора (электронное устройство) преобразуются в различной формы сканограммы. Данные сканирования могут регистрироваться графически в виде черно-белой или цветной штриховки, фоторегистрации и цифропечати (после обработки информации в электронно-вычислительной машине). Поскольку интенсивность излучения исследуемого органа вследствие накопления в нем радиоактивного изотопа значительно выше, чем интенсивность излучения окружающих органов и тканей, то плотность штрихов или точек на участке сканограммы, соответствующей этому органу, значительно выше. Таким образом в процессе исследования на сканограмме удается получить «тень» ор-

гана. При очаговом поражении паренхимы органа (опухоль, киста, абсцесс и др.) на сканограмме определяются очаги разрежения.

Сканирование позволяет определить смещение, увеличение или уменьшение размеров органа, а также снижение его функциональной активности (по диффузному уменьшению плотности сканограммы). Сканирование применяется для исследования структуры щитовидной железы, печени, почек, реже — других органов.

Радиоизотопы широко используются при исследовании функций различных органов по скорости всасывания, накопления в каком-либо органе и выделения из организма радиоактивного изотопа. Так, при изучении функции щитовидной железы определяется динамика поглощения йодида натрия, меченного ^{131}I , щитовидной железой и определение концентрации белковосвязанного ^{131}I в плазме крови больного. Для исследования функции почек изучается скорость выделения почками гиппурана, меченного ^{131}I . Радиоактивные изотопы также применяются для изучения всасывания в тонкой кишке и при некоторых других исследованиях.

Ультразвуковые методы исследования (эхография)

Ультразвуковая эхография (син.: эхография, эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография, УЗИ) — метод диагностики, основанный на различиях в отражении ультразвуковых волн, проходящих через среды и ткани организма с разной плотностью.

Ультразвук — акустические высокочастотные колебания от $2 \cdot 10^4$ до 10^8 Гц, которые уже не воспринимаются человеческим ухом. Ультразвук хорошо распространяется по тканям организма даже при низких уровнях энергии ($0,005 - 0,008$ Вт/см²), которые в сотни и тысячи раз меньше доз, используемых при терапевтических воздействиях (лечение ультразвуком). Скорость распространения ультразвуковых волн в теле человека равна примерно 1500 м/с. Возможность применения ультразвука в диагностических целях обусловлена его способностью распространяться в средах в определенном направлении в виде тонкого концентрированного пучка волн. Ультразвуковые волны несколько по-разному поглощаются различными тканями («гасают в них») и отражаются от них. Улавливаемая с помощью специальной аппаратуры разница в отражении ультразвукового сигнала происходит, если ткани отличаются по плотности хотя бы на 1%, что позволяет использовать ультразвук в диагностике. В настоящее время используются приборы, генерирующие ультразвуковые сигналы продолжительностью 2—5 мкс и частотой повторения около 1000 Гц. Отраженные ультразвуковые сигналы улавливаются, трансформируются и передаются на воспроизводящее устройство (осциллоскоп), с которого и воспринимаются эти сигналы.

Первые попытки применить ультразвук в диагностических целях произведены более 45 лет назад, однако разработка технически совершенных диагностических аппаратов и широкое использование этого метода в клинической практике — достижение самых последних лет.

Преимущество метода состоит в том, что он позволяет определить структуру различных органов, не оказывая вредного воздействия на организм, и является совершенно необременительным для больного, не вызывая у него никаких неприятных ощущений. Все это позволяет проводить исследование в необходимых случаях многократно (например, для оценки динамики процесса) без всякого вреда для больного. Большая диагностическая достоверность и ценность полученных данных делают этот метод весьма ценным. Уже сейчас очевидны его преимущества перед другими методами, связанными с введением в организм контрастных, радиоактивных (хотя и в крайне малых дозах) и других веществ.

Эхографическое исследование в настоящее время осуществляется на отечественных и зарубежных аппаратах, регистрация изображения с осциллоскопа эхографа производится на поляроидную пленку или же на фотопленку с помощью фотоаппарата.

В последнее время ультразвуковое исследование широко используется в диагностике внутренних болезней: сердца, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и др. Так, например, применение эхографии в кардиологии позволяет определить наличие и характер порока сердца, обызвествление створок клапанов при ревматическом пороке, выявить опухоль сердца и другие его изменения. Метод ультразвуковой эхографии используется в неврологии (исследование головного мозга, желудочков мозга), офтальмологии (измерение оптической оси глаза, величины отслойки сетчатки, определение локализации и размеров инородных тел, диагностика опухолей глаза и глазницы и др.), в оториноларингологии (дифференциальная диагностика причин поражений слуха и др.), в акушерстве и гинекологии (определение сроков беременности, многоплодной и внематочной беременности, диагностика новообразований женских половых органов, пио- и гидросальпинкса, исследование молочных желез и др.), в урологии (исследование мочевого пузыря, предстательной железы).

В настоящее время под контролем эхографии выполняют прицельную биопсию внутренних органов — щитовидной железы, печени, почек и др., извлекают с помощью специальных пункционных игл содержимое кист, абсцессов печени, поджелудочной железы и др.; при наличии специальных показаний вводят растворы антибиотиков непосредственно в желчный пузырь при обострении холецистита или в полость нагноившихся кист печени, поджелудочной железы и др., проводят и другие диагностические и лечебные манипуляции.

Для определения движущихся объектов используется эффект Доплера, который заключается в том, что звуковые (и световые) волны, отражаясь при движении, возвращаются к источнику с измененной длиной (частотой) волны. Изменения частоты регистрируются приемным устройством и преобразуются в слышимый диапазон звуковых колебаний. Приборы, в которых используется эффект Доплера, работают в непрерывном одночастотном режиме излучения.

Ультразвуковая доплеровская система применяется для определения скорости кровотока. Движущаяся кровь отражает ультразвуковые волны, которые модулируются по частоте. Частота модуляции пропорциональна скорости движения исследуемого объекта, что дает возможность рассчитывать ее по разности получаемых и принятых частот (по формуле Доплера). Применение отечественного эхокардиографа (ультразвуковой доплеровский локализатор сердца) позволяет исследовать кинетику клапанов и мышцы сердца, провести хронометрический анализ движения левых и правых отделов сердца, что имеет особое значение для оценки функционального состояния миокарда.

Таким образом, уже сейчас ясны огромные возможности эхографии, а в ближайшее десятилетие, по мнению большинства специалистов, ультразвук в медицине будет применяться еще шире, чем рентгеновские лучи.

Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования находят очень широкое применение в клинике. Исследуются экскреты и секреты организма, испражнения, кровь, экссудаты и трансудаты.

Лабораторные исследования проводятся в следующих направлениях: 1) изучение общих свойств исследуемого материала, в том числе физических (количество, цвет, вид, запах, наличие примесей, относительная плотность и т. д.); 2) микроскопическое исследование; 3) определение в исследуемом материале тех или иных веществ (продукты нормального обмена, микроэлементы, гормоны и продукты их превращения и т. д. и вещества, появляющиеся лишь при заболеваниях); 4) бактериологическое, проктологическое и вирусологическое исследования; 5) серологическая диагностика. Следует от-

метить, что в последние годы возможности лабораторной диагностики значительно расширились в связи с появлением и внедрением в практику большого числа принципиально новых методов исследования (методы иммунодиффузии, радиоферментного анализа, радиоиммунологического анализа и т. д.). Благодаря этому число лабораторных исследований, применяемых в настоящее время в диагностических целях, уже превышает 600. Все большее значение методы лабораторной диагностики будут играть при диспансеризации населения.

Глава 4

ОБЩАЯ МЕТОДОЛОГИЯ ДИАГНОЗА ЗНАЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕОРИИ ДЛЯ ОБЩЕГО РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

Значение медицинской теории для общего развития диагностики, создания методов исследования, оценки болезни и состояния больного является общепризнанным. Диагноз не только должен быть выражен в терминах принятой классификации болезней, но и содержание этих понятий должно соответствовать современному научному уровню, т. е. диагноз должен быть правильным не только по форме, но и по существу.

История медицины показывает, что в зависимости от представления о болезни вообще и ее формах врачи изобретают и применяют соответствующие диагностические методы и дают различную оценку обнаруженным явлениям.

Начиная от Гиппократов вплоть до XIX века болезнь представлялась совокупностью внешних проявлений недомоганий, для распознавания которых достаточно было обычных приемов простого наблюдения. Этот эмпирический период описательно-клинического, симптоматологического направления со времен клинико-анатомических исследований Д. Морганьи (1761) постепенно сменился новым, более глубоким изучением болезней. Врачи стали сопоставлять явления, наблюдавшиеся при жизни больного, с изменениями в органах после его смерти. Они отмечали, что почти каждая болезнь связана с видимыми изменениями определенного органа, и считали, что причиной болезни являются именно анатомические изменения того или иного органа. В практической медицине возникли и начали применяться диагностические методы для обнаружения таких изменений — методы физической диагностики (перкуссия, аускультация, пальпация). После изобретения микроскопа и усовершенствования техники гистологического исследования ученые уже могли обнаруживать очень тонкие изменения в тканях и клетках органов умерших больных. Новая наука — *патологическая анатомия* — легла в основу изучения болезней.

Заболевания начали ставить в зависимость от поражения того или иного органа, возникла органокалистическая классификация болезней. Большинство болезней получили определенные названия в зависимости от локализации наибольших изменений: воспаление плевры (плеврит), воспаление легкого (пневмония), воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит), воспаление внутренней оболочки сердца (эндокардит), воспаление почек (нефрит) и т. д.

Патологическая анатомия открыла много новых факторов, объяснила многие проявления болезней. Однако создатели этой науки (Вирхов и его ученики), сосредоточив все внимание на частностях, на тончайших изменениях в клетках, забыли о человеке в целом, об единстве организма; они представляли жизнь целого организма как простую сумму жизни отдельных клеток,

сущность болезни видели только в изменении строения клетки, болезнь представляли как местное поражение организма. Это анатомическое, одностороннее, локалистическое медицинское мышление не получило широкого развития в русской клинической медицине.

Наряду с этим со времени открытия кровообращения У. Гарвеем (1587—1657) внимание ученых стали привлекать не только строение, но и функция органов, начала развиваться *физиология* — наука о динамике жизненно важных процессов и функциях органов и систем человека и животных (Клод Бернар и др.). Огромную роль сыграли работы наших соотечественников — выдающегося ученого, основателя школы русских физиологов И. М. Сеченова (1829—1905), крупнейшего терапевта середины XIX века С. П. Боткина (1832—1889), великого ученого, гениального советского физиолога, материалиста, создателя учения о высшей нервной деятельности И. П. Павлова (1849—1939) и многих других. Было установлено, что для жизни большого человека и животного работа (функция) его органов — сердца, легких, мозга и др. — имеет основное значение, что анатомические изменения органа или клетки — только часть проявления болезни. В медицине утвердилось представление об организме как единой целостной системе; было обосновано ведущее значение нервной системы в регуляции функций человеческого организма.

И. П. Павлов утверждал, что «понимаемые в глубоком смысле физиология и медицина неотделимы. Если врач в действительности, и тем более в идеале, есть механик человеческого организма, то всякое новое физиологическое приобретение рано или поздно непременно образом увеличивает власть врача над его чрезвычайным механизмом, власть — сохранять и чинить этот механизм».

Ученые стали воспроизводить на животных заболевания, наблюдаемые у человека; началось экспериментальное изучение болезней, возникла новая наука — *патологическая физиология*, которая изучает изменения функций больного организма и механизм развития болезней. «Только пройдя через огонь эксперимента вся медицина станет тем, чем быть должна, т. е. сознательной, а следовательно, и вполне целесообразно действующей» (И. П. Павлов).

Наряду с этим и в практической медицине стали все больше интересоваться состоянием функций органов больного человека; были разработаны диагностические методы исследования крови и мочи, желудочного пищеварения, измерения кровяного давления и т. д. Большое значение в диагностике стало придаваться *функциональным методам исследования*. Так возникло и развивалось в борьбе с односторонним анатомическим (локалистическим) мышлением функциональное направление в научной и практической медицине.

Изобретение микроскопа обогатило медицину не только сведениями о строении тканей человеческого тела. Чрезвычайным событием в истории медицины было открытие бесконечного множества микробов в окружающей среде и в организме человека; при некоторых заболеваниях микробы были найдены в органах и крови больного. Так, например, в легких были обнаружены микробы при пневмонии (пневмококки), при туберкулезе легких (микобактерии туберкулеза, или туберкулезная палочка), в горле — при дифтерии, в крови — при сепсисе и т. д. Было доказано, что многие инфекционные болезни возникают вследствие внедрения в организм болезнетворных микробов. Возникновению науки бактериологии мы обязаны открытиям Л. Пастера («О саморождении», 1858), Р. Коха («Возбудитель туберкулеза», 1882), И. И. Мечникова («О воспалении», 1892) и многих других; позже Д. И. Ивановский открыл эпоху вирусологии. В связи с этим диагностика обогатилась новыми

приемами исследования — бактериологическими, вирусологическими, иммунологическими методами. Открытие причины заразных болезней создало широкие возможности для борьбы с ними — профилактики (предупреждения заражения) и лечения. Стало очевидным, что важнейшим условием правильного лечения больного является обнаружение причин, или этиологии, болезни, к которым относятся микробы, яды и другие факторы.

Открытие причин заболеваний, выяснение роли микробов и других факторов при многих заболеваниях внутренних органов дало основание *этиологическому* направлению медицинского мышления. Классификация болезней наряду с органопатологическим принципом обогатилась определением этиологии.

Однако дальнейшее изучение причин и происхождения различных болезней выяснило, что одного попадания микробов в организм человека еще недостаточно, чтобы возникло заболевание. Во время эпидемии далеко не все соприкасавшиеся с больными заболевают; микобактерия туберкулеза проникает в организм многих людей, но только небольшая часть из них заболевает; в организме некоторых людей постоянно находятся болезнетворные микробы (бактерионосители), но заболевание у них не развивается. Было установлено большое значение самого организма в развитии болезни, его решающая роль во взаимоотношениях с микробами; для возникновения болезни при воздействии вредных факторов необходимы чувствительность организма человека к этим факторам и ослабление его сопротивляемости.

Оказалось, что различные проявления заболевания и течение болезни зависят главным образом от того, как организм реагирует на тот или иной вредный фактор: например, воспаление легких у молодого человека протекает с очень высокой температурой и вскоре заканчивается полным выздоровлением, в старческом возрасте температура повышается незначительно, болезнь тянется долго, появляются осложнения. Было обнаружено, что инфицирование определенным микробом, например стрептококком, может проявиться различными функциональными и морфологическими изменениями организма, т. е. разными формами заболевания (начиная от катарального воспаления слизистой оболочки, нагноения и кончая сепсисом).

Развитие иммунологии (И. И. Мечников, К. Пирке и др.) осветило многие стороны клинического течения болезней, вплоть до аутоагрессии и аутоиммунных процессов при неинфекционных заболеваниях. Сам основатель микробиологии Л. Пастер высказал парадоксальную мысль о том, что в возникновении болезни «микроб — ничто, а почва — все».

Обнаружение различных этиологических факторов не противоречило, таким образом, ценным клиническим наблюдениям, показывающим, что один и тот же фактор в одних случаях вызывает заболевание, в других — нет, а возникшая болезнь протекает по-разному у различных лиц при одной и той же этиологии. В случае воздействия так называемых условно-патогенных причин (большинство инфекций, влияние физических или психических факторов) возникновение и развитие болезней зависят во многом от наследственных и приобретенных свойств организма. Изучение этого аспекта клиники, форм и стадий развития патологических процессов составляет науку о механизмах развития болезней — патогенезе; название этой дисциплины можно расшифровать упрощенно словами: «как болезнь атакует организм».

Но наряду с процессом патогенеза всегда обнаруживаются явления, которые следует оценить как защитные или приспособительные реакции организма, т. е. саногенез.

Установить специфическую причину болезни (например, микобактерию туберкулеза, стрептококк, травму) легче, чем выяснить всю последовательность функциональных и морфологических изменений в развитии патологического процесса, поэтому патогенез, столь необходимый для понимания болез-

ни, стал выясняться позже этиологии. Примитивное представление: микроб — болезнь как непосредственная причинная связь, сменилось со временем под влиянием клинических наблюдений и исследований пониманием роли способствующих условий, предрасположения или сопротивления самого организма. Этиологическое направление заставило искать в каждом случае причинные факторы, а затем расценивать и внутренние условия организма заболевшего. В целом же это привело к пониманию взаимодействия причины и организма. Надо помнить, что болезнь представляет собой не только соматическое, но и психическое страдание, не только биологическое, но и социальное явление. Исследования в этом направлении заставляют выйти за пределы изучения отдельного больного и выяснить социальные условия, способствующие заболеваемости. Изучение патогенеза болезни привело к описанию новых групп заболеваний (аллергические болезни, коллагенозы и др.), к возникновению новых методов определения реактивности организма (аллергические пробы, биологические анализы, иммунологические, генетические, гормональные исследования и др.).

Мощным стимулом к развитию медицинской науки, в том числе и диагностики, явились разработка и утверждение теории нервизма С. П. Боткина и И. П. Павлова, которая обосновывает положение о том, что нервная система осуществляет как самую совершенную интеграцию отдельных частей организма в единое целое, так и связь между организмом и внешней средой. Бурное развитие эндокринологии со времени ее основания Ш. Броун-Секаром (1818—1894) способствовало созданию теории общей патологии, отводящей ведущую роль в развитии заболеваний органам внутренней секреции (теория Г. Селье, 1950), которая пыталась конкурировать с теорией нервизма. Роль гуморальных факторов в патогенезе болезней, конечно, нельзя игнорировать, но это несколько не ослабляет значения нервной системы; изучение нервной и гуморальной регуляции функций здорового и больного организма представляет очень ценный источник фактов для врачевания.

XX век ознаменовался величайшим событием истории — Великой Октябрьской социалистической революцией 1917 г., когда возникла качественно новая ступень здравоохранения и медицины. В арсенал советской науки вошли метод социального анализа проблем медицины и медицинская социология, которые после 1945 г. распространились и в странах народной демократии.

Таким образом, медицинская наука на каждом этапе своего развития обогащалась новыми сведениями и более глубоким пониманием заболеваний человека. От описания внешних проявлений болезней она перешла к изучению анатомических изменений, от них — к анализу функций заболевшего организма и обнаружению причин болезней, от последних — к исследованию условий восприимчивости организма к болезни и значения окружающей человека среды, к ведущей роли нервной системы в жизни здорового и больного человека. В то же время на каждом новом этапе развития клинического мышления предыдущий этап (анатомический, этиологический и др.) включался как необходимая часть в более сложную систему анализа патологических процессов.

ОБЩИЙ ПЛАН ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Во врачебной практике применяются два типа диагностического исследования больного — прямой, или симптоматологический, и методический. Первый заключается в том, что врач, исходя из какого-либо основного или наиболее очевидного симптома, например боли в области сердца, желтухи, кашля, рвоты и т. п., исследует соответствующие органы и функции, которые могут иметь отношение к обнаруженному симптому. Таким образом, врач от

симптома через краткое дополнительное исследование переходит к основному диагнозу болезни. Так, при жалобах на боли в правой подвздошной области и при обнаружении пальпаторной болезненности и других специфических признаков ставится диагноз аппендицита. Способ этот применяется при необходимости быстрого распознавания в случаях, требующих неотложной помощи. Однако, такой путь применим только в наиболее простых случаях и таит возможность диагностических ошибок, так как недостаточно внимания уделяется общему состоянию больного и всем системам организма. Кроме того, при этом отсутствуют определенный план и метод исследования больного, и в лучшем случае диагноз болезни оказывается неполным, абстрактным.

Другой, более сложный, тип диагностического исследования можно назвать *методическим*. Врач, кроме учета основных жалоб, изучает историю жизни больного и его заболевания, т. е. все то, что можно получить при методическом расспросе (собрании анамнеза) или из рассказов окружающих. При этом выясняют также конституциональные, бытовые и профессиональные особенности жизни больного. Это ведет к переходу от простого биологического распознавания к социально-биологическому диагнозу болезни. Обязательным условием является исследование всех органов и систем больного в определенном порядке. Если же исследовать преимущественно тот или иной орган, руководствуясь симптомом, очевиднее других выступающим в анамнезе, то исследование остальных частей организма невольно производится поверхностнее, чем это требуется в интересах распознавания. Диагностику с самого начала может попасть на ложный путь; с предвзятой точки зрения истолковываются симптомы болезни, ставится ошибочный диагноз. Далее изучается морфологический статус больного (клиническая анатомия), т. е. индивидуальные особенности телосложения и морфология органов больного (величина, форма, топография). Особенно важный раздел — определение морфологических изменений в органах больного в ходе развития болезни, которое может быть достигнуто методами клинического патологоанатомического исследования.

Параллельно изучаются функциональные особенности жизненно важных систем больного в отдельности и в их взаимодействии (клиническая физиология). Исследуются врожденные индивидуальные особенности функций систем дыхания, пищеварения, выделения, кровообращения, внутренней секреции, нервной системы, а также патологические отклонения функций.

Клиническая анатомия и физиология больного человека изучаются одновременно путем применения методов физической и функциональной диагностики. В результате этого выясняются структура и функция органов и всех систем данного больного.

Наконец, изучают особенности нервной системы и реактивности больного: силу и подвижность основных нервных процессов, типологические особенности высшей нервной деятельности на основании анамнеза, проявлений болезни, изменений реакции органов и тканей на обычные и патологические раздражители. В ходе выполнения общего плана диагностического исследования больного определяется его конституция, которая связывает в единое целое телосложение, функциональные особенности, тип нервной системы и реактивность организма, что дает основание для индивидуального диагноза.

В ходе диагностического исследования проводится анализ и синтез отдельных проявлений болезни, конечной целью которого является познание состояния целостного организма. Однако на этом изучение больного не заканчивается; исходя из обнаруженного симптома или синдрома, для уточнения места поражения, выяснения сущности патологического процесса делают дополнительные исследования, сравнивают и сопоставляют симптомы, устана-

вливают связь между ними и все данные объединяют в понятие определенной болезни.

Даже в случаях, когда диагноз устанавливается при первом же осмотре (например, базедова болезнь, ранение, рожистое воспаление, порок сердца и т. п.), методическое изучение больного также необходимо для правильного лечения. Весь сложный путь комплексного исследования больного должен завершиться постановкой диагноза болезни, не только возможно точного, но и настолько подробного, чтобы он мог служить основанием для выбора адекватного лечения.

Следует подчеркнуть, что диагноз болезни не представляет законченной, застывшей формулы, а изменяется вместе с ее развитием. Под влиянием лечения или в связи с осложнениями в состоянии больного могут более или менее быстро наступить изменения, соответственно которым изменяются диагностика и прогностическая оценка. В связи с этим диагностическое изучение состояния больного не прекращается в течение всего периода клинического наблюдения и лечения, что составляет диагностику течения болезни, а также обеспечивает проверку первоначального диагноза.

Схематически процесс диагностирования разделяется на период распознавания болезни и период изучения больного на протяжении лечения. Диагностическое заключение, охватывающее весь период наблюдения и лечения, представляется в виде э п и к р и з а.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ИССЛЕДОВАНИЕ

Научное исследование, в том числе и диагностическое, начинается с наблюдения и основывается на опыте. Наблюдение по существу есть активное восприятие явлений, обусловленное целью, направляющей внимание на ту или иную сторону явлений. В точном смысле слова наблюдение заключается в прямом или непосредственном восприятии явлений, которые дает нам природа, в отличие от эксперимента, когда наблюдаемые явления модифицированы либо вызваны исследователем.

Принципы наблюдения. Диагностическое изучение начинается с разложения «целого» на части — симптомы, признаки и их анализа. Наблюдение больного служит первым этапом в его изучении. На последующем этапе диагностирования осуществляется синтез собранных фактов, т. е. восстановление общего из частных. Следовательно, наблюдение доставляет нам элементы для построения диагноза.

Так как болезнь заключается в совокупности явлений повреждения и определенных реакций организма, то понятно, что видимые проявления болезни — симптомы — не составляют всей болезни и что есть еще скрытые, ускользающие от наблюдения процессы, которые мы должны распознать на основании явных симптомов. Но, с другой стороны, следует подчеркнуть, что симптом болезни есть внешнее проявление, неотделимое от сущности патологического процесса.

Правилom научного наблюдения является, во-первых, достоверность и точность в смысле как количественном, так и качественном; нужно видеть то, что есть, и не смешивать с тем, что можно вообразить или вывести путем умозаключения. Вторым требованием являются полнота и всесторонность наблюдения во всех его деталях. Наконец, необходимое условие научного наблюдения, о котором уже говорилось выше, заключается в плановости, методичности и систематичности, в классификации, сравнении наблюдаемых явлений. Сравнение полученных факторов заключается в рассмотрении сходства и отличия между двумя фактами, из которых один является точкой отправления или контролем для второго.

Врачебное исследование *не сводится исключительно к наблюдению, а в нем имеются в большей или меньшей степени и элементы эксперимента*, поскольку под экспериментом понимают наблюдение намеренно вызванного или измененного явления, например введение туберкулина для реакции Пирке, применение различных нагрузочных проб, стимуляторов в целях выяснения степени функциональных нарушений, использование лекарств и контроля за их действием и т. п. Во врачебном исследовании границы между наблюдением и экспериментом не всегда отчетливы. Следует учесть, что эксперимент требует определенной, заранее продуманной идеи и направлен на выявление связи между явлениями, на решение определенной диагностической задачи. Ограничением для эксперимента является вред, который может быть причинен больному, поэтому допустимость эксперимента в клинике крайне ограничена.

Условия достоверности и точности диагностического наблюдения:

1. Достаточное овладение техникой клинического исследования.
2. Отчетливое знание симптомов заболеваний.
3. Применение метода сравнения соответствующих показателей нормы и патологии, что предполагает необходимость хорошего знания анатомии, физиологии, биохимии и вообще особенностей человеческого организма. Только это позволяет у данного больного констатировать, что наблюдаемое явление есть патологический симптом или показатель заболевания. Так формируется наше представление, например, при выслушивании у больного тонов сердца и сравнении их с представлением тех же тонов сердца у здорового. Сравнения иногда производятся и на самом больном, например сравнение структуры и функции симметричных суставов.

4. Необходимость учета степени вероятности того или иного заболевания. При этом нужно помнить все возможные болезни, при которых наблюдается обнаруженный у больного симптом или синдром. Раньше всего следует подумать о наиболее опасных и частых заболеваниях, о наличии эпидемии (например, гриппа), значении местности в смысле возможности эндемического заболевания, времени года (имеет значение для частоты некоторых инфекционных болезней, а также для развития рецидива язвенной болезни), возрасте больного (детские болезни, болезни старшего возраста и др.). Пол, профессия, образ жизни, конституция и наследственность также имеют значение в смысле предрасположения к развитию той или иной болезни.

5. Внешняя обстановка, организация исследования и особенно доверие больного к врачу.

Точности и достоверности медицинского наблюдения способствуют следующие 4 принципа:

1. Введение в практику специальной аппаратуры и точная запись изменений во время наблюдений. При этом весьма важным является знание степени точности и предела ошибки каждого метода исследования.

2. Правило двойного и тройного подтверждения определяемого симптома. Оно заключается в том, что данный симптом, признак или измерение проверяются повторно, а также различными методами. Например, для определения нижней границы желудка применяются перкуссия, пальпация и перкуторная пальпация; ритм галопа, определяемый при выслушивании сердца, констатируется не только аускультативно, но и пальпаторно или фонокардиографически и т. д. Только совпадение данных, полученных различными методами, обеспечивает точность определения симптома и его достоверность.

3. Согласование обнаруженного симптома с другими родственными, причинно связанными явлениями, что укрепляет уверенность в точности наблюдения.

4. Детализация симптома: абстрактное констатирование симптома (например, боли в животе) для диагностики не имеет большого значения. Но со-

всем иная картина получается, если определяют интенсивность, характер, топографию этих болей и сопутствующие им явления. Иначе говоря, только конкретизация симптома дает полный материал для диагностики.

Полнота наблюдений. Идеальная полнота клинического изучения не всегда может быть достигнута, так как клинические формы заболевания и его картина меняются со дня на день и часто под влиянием лечения. Таким образом, по существу врачебное наблюдение не оканчивается, пока имеется связь врача с больным. Кроме того, далеко не всегда можно провести все необходимые исследования, в частности, и из-за состояния больного — наличия противопоказаний к их выполнению.

Наиболее трудно применить принцип «необходимо и достаточно» в отношении обследования больного как раз в самых ответственных случаях, когда угрожающее состояние больного резко ограничивает возможности исследования и требует быстрого решения. Здесь могут помочь только глубокое знание клиники и опыт.

В тяжелых случаях и при ограниченных возможностях правилом является исследование в первую очередь жизненно важных органов, что необходимо в целях выяснения угрозы для жизни. При этом в первую очередь производится *прогностическая оценка*, а в дальнейшем — *диагностика заболевания*. В таких случаях первой задачей врача является спасение жизни больного (например, при шоке, коме, остром животе, уремии и др.), что возможно и без детального диагноза. В этих случаях целью исследования являются распознавание угрожающего жизни состояния и назначение срочного лечения. Это будет только первой, предварительной и временной мерой, за которой должно последовать лечение, основанное на более или менее точном диагнозе. Впрочем, и для больных с установленным диагнозом остается в силе первоочередность распознавания у них угрожающего состояния.

Наконец, важнейшим правилом осуществления полноты наблюдения является наблюдение за симптомами болезни в динамике, во времени, в их изменении и развитии. Несмотря на многочисленность исследований больного, особенно лабораторных, наблюдение никогда не бывает исчерпывающе полным. Следует подчеркнуть, что особую опасность представляют не многочисленные исследования, а главным образом их бессистемность, ошибочность оценки либо неумение оценить клиническое значение полученных данных. Следствием этого могут явиться недооценка одних, как раз важнейших, методов наблюдения и их результатов и переоценка других. Множество результатов исследования не поможет установить правильный диагноз, если врач не в состоянии синтезировать полученные данные, а без этого он не может построить диагностическую гипотезу.

ОФОРМЛЕНИЕ ДИАГНОЗА

При оформлении диагноза обязательно требуется выделить: 1) основное заболевание, по поводу которого больной лечится или от которого он умер. При этом нужно указать нозологическую единицу, степень компенсации или стадию болезни, характер патологоанатомического процесса, преимущественную локализацию изменений, характер и степень функциональных нарушений, патогенез и этиологию болезни. В зависимости от случая формулировка диагноза может быть краткой или распространенной, но в любом случае необходимо по возможности осветить перечисленные пункты; 2) конкурирующее заболевание (если оно имеется); 3) осложнения основного заболевания; 4) сопутствующие заболевания. Во всех случаях диагноз должен содержать информацию, достаточную для определения характера трудоспособности.

ВИДЫ ДИАГНОЗА

Различают следующие принципы диагностики и виды диагноза. **По методу построения:** 1) диагноз прямой или по аналогии; 2) дифференциальный диагноз (*diagnosis differentialis*) и как часть его — диагноз путем исключения (*diagnosis per exclusionem*); 3) синтетический, или полный, диагноз (*diagnosis morbi et aegroti*); 4) диагноз путем наблюдения (*diagnosis ex observatione*); 5) диагноз по лечебному эффекту (*diagnosis ex juvantibus*); прежде учитывали и результаты вредного действия лечения (*diagnosis ex nocentibus*).

По времени выявления заболевания: 1) ранний диагноз; 2) поздний диагноз; 3) ретроспективный диагноз; 4) посмертный диагноз.

По степени обоснованности: 1) диагноз предварительный, т. е. гипотетический; 2) диагноз окончательный, или обоснованный; 3) диагноз под вопросом — при отсутствии уверенности в правильности диагностики.

Метод и теория диагноза

Если наблюдение как первая фаза в диагностической работе врача является периодом анализа, то следующая фаза — синтез наблюдаемых факторов. (Само собой разумеется, что уже при исследовании больного происходит и анализ, и синтез.) Основная методическая проблема в диагностике заключается в том, как по признаку узнать заболевание, как перейти от симптома к диагнозу.

Нередко на практике от симптома к диагнозу переходят сразу благодаря логическому скачку, основанному на догадке, памяти, врачебном опыте. Этот процесс совершается часто интуитивно и не является целью нашего рассмотрения. Такой диагноз не может быть полным, он недоказателен даже для ставящего диагноз и, наконец, в этом способе, опирающемся преимущественно на память, присутствует значительная доля автоматизма.

Диагностирование по сходству. Наиболее простым и элементарным является метод диагностирования по сходству. Он заключается в сравнении симптомов, присутствующих у данного больного, с симптомами известных болезней. При сходстве этих симптомов с проявлениями определенной болезни состояние больного считается идентичным ей.

Недостоверность этого метода связана с тем, что отсутствие некоторых симптомов затрудняет постановку диагноза по сходству, не гарантирует отождествления с другими сходными по симптомам заболеваниями и не доказывает отсутствия других заболеваний. Этот метод диагностирования дает возможность установить название болезни, но не позволяет составить целостное представление о больном.

Индуктивное диагностирование. Довольно быстрым и простым является индуктивный метод диагностирования, основанный на совпадении и сходстве нескольких симптомов, наблюдающихся у больного, с симптомами предполагаемой болезни. Он основывается на первичном гипотетическом обобщении и последующей проверке врачебного заключения по совокупности наблюдаемых факторов. При этом способе распознавание болезни происходит одновременно с наблюдением и вместе с ним и заканчивается. На основании одного или нескольких значимых симптомов врач сразу ставит предположительный диагноз, допуская, что если он верен, то у данного больного должны наблюдаться еще и такие-то симптомы. Если они обнаруживаются, диагноз считается подтвержденным, если нет — строится новое предположение, и так до тех пор, пока не будет поставлен правильный диагноз. Недостатком указанного метода является то, что он дает в лучшем случае абстрактный, а не конкретный диагноз. Не являясь результатом полного и систематического ис-

следования, индуктивный метод не позволяет составить представления о целом организме, может диагностировать лишь одно заболевание и не распознать другие патологические изменения и осложнения основного заболевания. В связи с этим вместо основного заболевания может быть диагностировано лишь какое-либо осложнение его. Наконец, этот метод основывается не на обнаружении причинной связи между симптомами, а преимущественно на механическом собирании и сравнении их.

Характерной чертой индуктивного метода в диагностике является предположение, *гипотеза*. С. П. Боткин, подчеркивая гипотетический характер диагноза, писал, что, установив такой диагноз у больного, мы составляем более или менее вероятную гипотезу, которая оправдывается или опровергается дальнейшим течением болезни. На основании такой гипотезы врач обязан действовать. Когда гипотеза проверена и доказана, она перестает быть гипотезой и становится теорией или фактом, а если опровергнута, то совсем отбрасывается. К. Бернар говорил, что «наука есть кладбище гипотез».

Первым и основным условием пользования гипотезой (в том числе и в диагностике) является критическое отношение к ней и точное знание того, что в данном случае есть предположение, а что является уже проверенным фактом. Основная опасность заключается в смешении гипотезы и факта. Далее необходимо, чтобы гипотеза: а) исходила из действительно наблюдаемых фактов; б) не противоречила им; в) была доступна прямой проверке или могла быть проверена на основании выводов, которые из нее можно сделать. Если речь идет о выборе между одинаково возможными предположениями, то в первую очередь привлекает внимание наиболее часто встречающаяся возможность. Предпочтительнее такие предположения, которые опираются на небольшое число гипотез и при этом богаты выводами.

Обоснованием для диагностических гипотез служит *аналогия*, когда при совпадении нескольких симптомов у данного больного с симптомами какого-либо заболевания предполагается, что у больного имеется это заболевание и что у него, вероятно, будет большее или меньшее совпадение и по другим признакам. Само собой разумеется, что чем меньше симптомов, тем больше возможность различных предположений о диагнозе.

Дифференциальный диагноз. Диагноз, поставленный по аналогии, имеет одно только доказательство — большее или меньшее сходство наблюдаемых явлений с описанными симптомами определенной болезни. Значительно большую достоверность имеет диагноз, исключающий возможность какого-либо другого заболевания, или дифференциальный диагноз, основанный на поисках различия между данным случаем и всеми возможными случаями с исключением предположений, не выдержавших этой проверки.

Необходимость такой проверки диагноза составляет принцип клинического распознавания не только в неясных и сложных случаях, но и при тех заболеваниях, при которых наличные симптомы позволяют сделать вполне определенный вывод, однако безусловно необходимо иметь в виду все другие возможности. С другой стороны, их учет способствует более полному обнаружению симптомов. Лишь тому врачу удастся правильно, своевременно и точно обнаружить все симптомы болезни, который уже осведомлен о том, что их можно ожидать в данном случае, и поэтому сосредотачивает внимание на поисках этих симптомов.

Обычно исходным пунктом дифференциального диагноза служит выбор наиболее показательного, ведущего симптома. Затем вспоминают и перечисляют все те заболевания, для которых этот симптом является общим. Сравнивают последовательно картину конкретного заболевания с описанием болезней, с которыми она сходна в этом симптоме; ищут различия между данным случаем и сходными заболеваниями. На основании обнаруженных

различий или противоречий исключают все заболевания, о которых можно было бы думать в данном конкретном случае. Если в результате такого сравнения обнаружено, что картина болезни у данного больного имеет наибольшее сходство и наименьшее различие с какой-либо из возможных при данном симптоме болезней и удалось исключить остальные, то заключают, что у данного больного имеется это заболевание.

Различают 5 фаз дифференциального диагноза.

Первая фаза. Ведущий симптом, которым руководствуются при дифференцировании, не должен быть слишком общим, ибо в таком случае довольно много заболеваний должно быть привлечено для дифференциации (например, лихорадка, взятая вне особенностей ее проявления). Чем специфичнее симптом, тем меньше круг болезней для дифференциации. Наименьшая затрата труда и более быстрая дифференциация возможны только тогда, когда в основу дифференциации кладется не один изолированный симптом, а сочетание симптомов — симптомокомплекс.

Вторая фаза. Крайне важным условием является привлечение для дифференциации всех возможных для данного случая симптомов, так как пропуск хотя бы одного из них уменьшает достоверность вывода. Из возможных заболеваний в первую очередь следует иметь в виду наиболее вероятные по частоте.

Третья фаза. Сравнение изучаемого случая с рядом возможных заболеваний. Во-первых, отмечают сходство как по числу совпадающих симптомов, так и по их характеру. Во-вторых, следует достаточно четко установить различия как по отсутствию симптомов, свойственных заболеванию, с которым сравнивается данный случай, так и по наличию симптомов, мало свойственных предполагаемому заболеванию.

Четвертая фаза. Первоначально предполагавшееся заболевание исключают при нахождении различий или противоречий на основании одного из трех принципов дифференцирования. Первый из них — так называемый принцип существенного различия. Наблюдаемый случай болезни не принадлежит к сравниваемому виду заболеваний, так как в нем отсутствует тот симптом, который является постоянным признаком этого вида. Так, например, отсутствие повышенного основного обмена исключает базедовую болезнь. Но так как при большинстве заболеваний мы имеем дело с непостоянными симптомами, то в клинике следует придерживаться более осторожного принципа. Отсутствие симптома еще не исключает заболевания. Часто ранний период заболевания сопровождается настолько незначительными, непостоянными и нехарактерными признаками, что любой из них может отсутствовать, не говоря уже о сложных случаях, когда эти симптомы могут исчезнуть, либо маскируются осложнениями или другими заболеваниями. Например, в редких случаях диффузных заболеваний почек иногда может отсутствовать даже такой существенный признак, как альбуминурия, при пневмонии — повышение температуры тела и т. д.

Другая формулировка первого принципа дифференциации гласит: наблюдаемый случай заболевания не принадлежит к виду, с которым мы его сравниваем, так как в данном случае мы находим симптом, который в сравниваемом виде заболевания никогда не встречается. Это положение имеет еще более относительное значение, чем первое, поскольку оно неприменимо к случаям сложных заболеваний, и поэтому не всегда исключает предполагаемую болезнь.

Второй принцип дифференциации — исключение через противоположность — выражается так: наблюдаемый случай не есть заболевание, с которым мы его сравниваем, так как при заболевании, с которым сравнивается данный случай, постоянно встречается симптом прямо противополо-

ложный. Например, при ахилии вряд ли может быть язва двенадцатиперстной кишки, так как при ней наблюдается противоположный симптом — гиперсекреция. Все сказанное о первом принципе относится также и ко второму. К тому же следует добавить, что в различные периоды заболеваний некоторые симптомы переходят в свою противоположность, поэтому антагонизм симптомов имеет значение не менее относительное, чем их отсутствие.

Третий принцип дифференциального метода — несовпадение признаков. Сравнивая качество, интенсивность и особенности наблюдающегося симптома с симптомом того же порядка в сравниваемом заболевании, можно убедиться в их несовпадении, различном характере и разном происхождении, что заставляет сомневаться и исключить предполагаемое заболевание. По такому принципу составляются дифференциально-диагностические таблицы.

Необходимо иметь в виду, что сравнение данного заболевания с картиной предполагаемого обеспечивает больший успех, чем установление сходств или различий по одному или даже нескольким симптомам. Метод дифференциального диагноза предполагает и требует дальнейшего исследования больного, которым достигается более полное наблюдение и открываются новые, до того не обнаруженные симптомы. С другой стороны, применение метода дифференциальной диагностики способствует сравнению, пониманию и изучению дифференциально-диагностического значения отдельных симптомов и их особенностей.

Пятая фаза. На основе установленного сходства данного случая с определенным заболеванием и отличия его от всех отдельных возможных болезней ставится диагноз.

Таким образом, дифференциальный метод диагностики не столько прямо способствует постановке диагноза, сколько ведет к доказательству того, что наиболее сходное заболевание является более вероятным, чем другие. Диагноз, который ставится путем прямого исключения всех остальных возможностей, называется *diagnosis per exclusionem*.

Дифференциальная диагностика играет в рассуждениях врача большую или меньшую роль. Основная черта этого метода — широкая проверка всех перечисленных возможностей. Проверка диагноза идет параллельно наблюдению тех следствий, которые выводят из высказанного предположения. Нужно отметить, что метод дифференциальной диагностики служит для проверки диагноза, но не объясняет особенностей состояния больного.

Распознаванием заболевания диагностика не заканчивается, так как изменяющееся состояние больного вызывает соответствующие изменения в распознавании. Вследствие этого диагноз должен быть динамичным, т. е. развиваться и дополняться соответственно колебаниям в состоянии больного. Анализ этих изменений служит также проверкой правильности первоначального диагноза.

Проверка диагноза, главным образом в морфологической его части, наиболее надежна при хирургической операции, а в случае смерти — на секции. Следует отметить, что далеко не всегда констатация анатомических изменений является подтверждением правильности диагноза; только путем сличения клинического и патологоанатомического диагнозов, введенного в нашей стране официально с 1935 г. в виде клинико-анатомических конференций, возможна организованная проверка диагноза болезни.

Применение различных методов диагностики имеет целью установление диагноза болезни (*diagnosis morbi*), который помогает врачу упорядочить наблюдаемые явления, свести их в более или менее стройную систему. Такой диагноз (нозологический) позволяет только определить суть расстройств, но не освещает всех особенностей и конкретного состояния данного больного.

Нозологический диагноз дает много, но далеко не все, что нужно врачу для успешного предупреждения и лечения болезни. Конкретного индивидуального диагноза (*diagnosis aegroti*) на основании перечисленных выше методов поставить невозможно. Даже в той части распознавания, которая может быть достигнута этими методами, не обеспечивается детализация диагноза, не выделяются степень анатомических поражений, нарушения функций, характер и значение этиологических факторов, и таким образом нозологический диагноз не является синтетическим.

Следует упомянуть также о добавочном методе диагностики — *diagnosis ex juvantibus*. Сущность этого метода заключается в том, что по результатам назначенного лечения делают вывод о заболевании, поэтому его можно отнести к разряду так называемых ретроспективных диагнозов. Достоверность этого метода диагностики, за некоторым исключением, явно проблематична.

Предварительный диагноз. Нередко врач в силу обстоятельств вынужден ограничиться предварительным диагнозом. В широком понимании всякий диагноз является таковым, поскольку не бывает исчерпывающе полным и изменяется в большей или меньшей степени при изменении состояния больного. В более узком смысле слова предварительным называют такой диагноз, при котором достоверность распознавания основного патологического процесса еще сомнительна для врача, чаще всего вследствие недостатка данных.

Наконец, следует упомянуть о важнейшем виде диагноза — **раннем диагнозе**, который представляет серьезную проблему современной клинической медицины. Решение этого вопроса идет двумя путями. Оно заключается в разработке методов диагностики в том периоде заболевания, когда еще возможно успешное лечение, например радикальное излечение рака желудка, легких и т. д. Такой диагноз является лишь относительно ранним в противоположность недопустимо **позднему диагнозу**, когда врач уже бессилен помочь больному. Разумно при изучении каждого больного подумать в первую очередь о наиболее опасных, злокачественных процессах, так как несвоевременная диагностика исключает возможность излечения. Более трудный, но необходимый путь заключается в изыскании методов распознавания при первых же признаках заболевания или еще до их появления. В связи с этим возникает необходимость определения порога клинического проявления патологических процессов и определения характера процесса в самом его начале. Проблема раннего диагноза также связана непосредственно с *проблемой предрасположения*.

Одним из путей решения проблемы ранней диагностики является *диспансерное обследование* практически здоровых людей. Нередко явные нарушения самочувствия отсутствуют не только в начальном периоде болезни, но и при выраженных анатомических изменениях. В случаях, когда заболевание протекает латентно, человек не обращается к врачу. В процессе диспансерного обследования при отсутствии жалоб можно впервые обнаружить порок сердца при выслушивании и фонокардиографии, туберкулезный инфильтрат или раковый узел в легком при рентгенографии грудной клетки, хронический нефрит при анализе мочи и т. д.

Синтетический диагноз. Для конкретного определения данного заболевания и состояния больного служит синтетический, или патогенетический, метод распознавания, опирающийся на последовательный синтез и установление патогенетической связи явлений.

Первой задачей собирания фактов в таком случае является группировка симптомов соответственно целям врачебного исследования. Если оно ведется методически и последовательно, по плану определенной схемы, создаются группировки симптомов, относящиеся к определенным системам организма.

Таким образом, врач получает предварительные данные об их функциональном состоянии и степени поражения. В дальнейшем изучают функциональные отношения между системами. Полученный таким образом материал является в значительной степени «сырым» и требует дальнейшей обработки, в первую очередь путем установления связи и зависимости между симптомами, выяснения их происхождения и создания из обнаруженных симптомов патогенетических группировок. От найденного симптома идут к явлениям, имеющим к нему анатомическое, функциональное или этиологическое отношение.

Кроме группирования симптомов, необходима их оценка с точки зрения диагностического, прогностического и терапевтического значения. Такая оценка требует основательного знания патогенеза симптома, что составляет задачу *семiotики* (учение о признаках болезней и патологических состояний).

Синтез отдельных фактических данных (симптомов) начинается с создания групп и сочетаний по различным признакам.

Совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом, называется синдромом; иногда этим термином обозначают самостоятельные нозологические единицы или стадии (формы) какой-либо болезни. Различают два вида синдромов — анатомические и функциональные. Сочетание физических симптомов или признаков, которые соответствуют структурным изменениям органов, называют *анатомическим синдромом*. Например, притупление перкуторного звука в области легкого, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, бронхофонии составляют анатомический синдром уплотнения или инфильтрации легочной ткани.

Сочетание функциональных симптомов дает физиологический, или *функциональный*, синдром. Например, уменьшение щелочного резерва крови, увеличение содержания аммиака в моче, снижение парциального напряжения углекислого газа (PaCO_2) в альвеолярном воздухе составляет функциональный синдром негезового ацидоза. При обнаружении синдромов переходят от констатации симптомов к установлению более глубоких связей и причинных зависимостей между ними у данного больного. На основании отдельных симптомов и синдромов врач делает первый вывод об анатомическом и функциональном состоянии органов. Уже при переходе от симптомов к синдрому происходит отбор одних диагностических предположений и исключение других.

Различают простые и сложные, или большие, синдромы. *Большой синдром* представляет сочетание симптомов, патогенетически связанных между собой и охватывающих весь организм. Например, при диффузных заболеваниях почек различают большие синдромы — азотемический, хлоруремический и гипертонический. Характерную черту синдромов составляет их динамичность; они появляются, изменяются, исчезают, сочетаются или отдаляются друг от друга. Например, почечные синдромы представляют не застывшую клиническую картину, а один из моментов развития нефрита у данного больного; это справедливо и в отношении атеросклероза, язвенной болезни, раковых поражений, туберкулеза, ревматизма и многих других заболеваний.

Характерной чертой синдрома является то, что он может быть следствием влияния на организм разных патогенных причин. Организм часто однозначно реагирует на различные вредности, отвечает ограниченным числом общих типовых реакций (например, воспалением). Один и тот же синдром может наблюдаться при разных заболеваниях; и вместе с тем одно и то же заболевание (в разных стадиях и клинических формах) может проявляться различными синдромами.

Таким образом, *разница между болезнью и синдромом соответствует различию между сущностью и явлением*. Синдромы проявляются и изменяются в зависимости от развития и стадии болезни, они могут возникать под

влиянием различных причин и в первую очередь отражать особенности реакции организма. После установления синдрома врач должен определить причину и условия возникновения наблюдаемых функциональных и органических нарушений в организме больного. В них врач и находит точки опоры для выбора терапевтического воздействия.

Выяснение специфической причины данного синдрома основывается, во-первых, на опыте врача и знании им частной патологии; во-вторых, на изучении состояния больного в настоящий момент как по особенностям клинической картины, так и с помощью специальных исследований (микроскопия, серологические и другие реакции); в-третьих, на анализе обстоятельств возникновения болезни, наследственности, особенностей развития патологического процесса, его характера и всех аспектов состояния больного.

В связи с изучением этиологии заболевания следует помнить еще о трех обстоятельствах. Имеются заболевания по своей сути полиэтиологичные, например некоторые неврозы, аллергические реакции. Поэтому решающим для диагноза является в таких случаях точное определение патогенеза. При ряде заболеваний наблюдаются последствия этиологического фактора, например механической, лучевой или психической травмы. Наконец, существуют болезни, специфическая причина которых до сих пор не выяснена.

Не менее важным этапом диагностики являются изучение обстоятельств возникновения заболевания, анализ социально-бытовых условий, рабочей нагрузки и оценка конституциональных особенностей больного. Знание всех этих факторов обуславливает переход от формального распознавания болезни к изучению конкретного больного, что позволяет объяснить его индивидуальные особенности и характер течения заболевания.

Синтетический метод начинается с разбивки на отдельные группировки имеющегося множества симптомов и продолжается установлением синдромов, охватывающих весь организм. Это подводит этиологический базис под наблюдаемые явления с учетом индивидуальных особенностей больного и среды. Таким образом, врач наиболее конкретно и точно распознает болезнь и изучает больного, памятуя, что «индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения» (С. П. Боткин). Такой путь синтеза в диагностике и такая форма изучения больного наиболее соответствуют содержанию изучаемых явлений и врачебным целям. Переход от синдрома к понятию болезни как нозологической единицы через познание причин и взаимодействия организма и среды создает новое, высшее, целое понятие болезни. Наиболее ценным в этом методе является его последовательность в синтетическом построении диагноза, в переходе от низшей ступени анализа на более высокую. По сравнению с другими приемами диагностического мышления этот метод и рациональнее, и надежнее.

На каждой ступени построения диагноза при этом способе также производятся сравнение, предположение и проверка. Целью конкретного диагноза является распознавание всех индивидуальных особенностей патологического процесса, причин и условий возникновения его у данного больного. Такой диагноз приближает врача к пониманию патогенеза заболевания.

Основная задача диагностики заключается в распознавании повреждения и реакций организма, составляющих сущность болезни, в познании развития и результата их взаимодействия. Но так как мы не механически рассматриваем причину и следствие, изучаем не только цепь причин и следствий, но и их сложное взаимодействие и переход одной в другую, то в основу изучения болезни и больного кладется познание патогенеза.

Отнесение того или иного случая заболевания к определенной нозологической единице, т. е. **абстрактный диагноз**, позволяет в большей или меньшей

степени выяснить сущность патологических процессов в организме больного, а также их возможную этиологию. Конкретный же диагноз состояния больного выясняет особенности реакции и степени нарушения процессов организма, конституциональную и социально-бытовую почву его заболевания. Наиболее полный диагноз составляет совокупность симптоматического, анатомического, функционального, этиологического и социального распознавания, т. е. синтез — установление единства различных сторон состояния данного больного, его индивидуальности. Познание причины и сущности какого-либо явления — необходимое условие для успешного воздействия, т. е. изменения или устранения его.

Следовательно, при распознавании заболеваний можно различить два вида процесса познания. *Первый*, наиболее простой, заключается в том, что в конкретном случае врач старается узнать, а также вспомнить то, что ему уже известно, что он когда-то видел. Таким образом, здесь совершается скорее процесс простого узнавания, чем познание в полном смысле слова. *Второй* процесс заключается в диагностике, когда врач стоит перед задачей познания нового, ему еще неизвестного. Это происходит в тех случаях, когда врач переходит от абстрактного диагноза к конкретному, к определению всех особенностей больного и значения для него условий труда и быта. Новое при этом заключается во вскрытии новых связей, причинных отношений между симптомами и, наконец, в установлении в каждом случае совокупности всех особенностей реакций больного и условий (внутренних и среды) происхождения данного заболевания. Диагностическое познание совершается по общему закону: «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике — таков диалектический путь познания истины, познания объективной реальности»¹.

К сожалению, недостаточно полное распознавание, неправильный диагноз встречаются довольно часто. При сравнении клинического и патологоанатомического диагнозов расхождения отмечаются почти в 10% случаев, в 3% случаев невозможен и патологоанатомический диагноз.

Причины неправильных диагнозов. Условно эти причины можно разделить на три группы. *Первая группа* связана с недостатком объективной информации о заболевании или субъективной неосведомленностью врача. Во-первых, заболевание может быть не диагностировано, если оно в настоящее время еще не изучено. Во-вторых, заболевание может быть уже описано, но его клиническая картина и диагностика изучены плохо. В-третьих, заболевание может быть достаточно хорошо изучено, однако данный врач его не знает или имеет о нем только теоретические представления, так как никогда не встречал его ранее в своей практике.

Вторая группа причин неправильного диагноза обусловлена недостаточным или неправильным обследованием больного. Это может быть связано, во-первых, с плохим владением врачом техникой клинического обследования больного, недостаточным знанием им лабораторно-инструментальных методов исследования, которые необходимо провести в данном случае для установления характера заболевания, или отсутствием соответствующих лабораторий (отдаленные сельские больницы и т. д.). Наконец, причиной недостаточного обследования может быть и сам больной: так, у глухонемого или говорящего на иностранном языке трудно собрать полный анамнез; больного в коматозном состоянии трудно полностью обследовать даже основными методами (аускультация, перкуссия, пальпация).

Третья группа причин неправильного диагноза — ошибочное заключение,

¹ Ленин В. И. Полное собрание сочинений. Изд. 5, т. 29, с. 153.

которое может объясняться: а) недостаточным знанием врачом семиологии и методологии диагноза, давлением авторитета более опытного врача и навязыванием ему его представлений; б) малодушием врача, который, имея все основания, из чувства стеснения или робости перед авторитетными коллегами не высказался о возможности другого диагноза; в) сомнением и тщеславием врача, который, полагаясь на собственную интуицию и опыт, пренебрегает необходимыми исследованиями и мнениями коллег.

Ошибка в диагнозе, или врачебная ошибка, является следствием заблуждения врача, не разобравшегося в характере болезни. Она не могла быть им предусмотрена и предотвращена, т. е. не явилась следствием халатного отношения врача к своим обязанностям, его невежества или злоумышленного действия. От диагностической (врачебной) ошибки нужно отличать случаи, когда врач сознательно ставит неправильный диагноз, что уже является преступлением и влечет за собой дисциплинарное, административное или уголовное наказание.

Следует иметь в виду, что диагностика в настоящее время — не частное дело одного врача, а совместный труд врачей различных специальностей, в том числе специалистов по диагностическим методам исследования — рентгенолога, эндоскописта, врача лаборатории и т. д.

Можно выделить две основные трудности, стоящие перед диагностикой: 1) лавинообразное увеличение объема научной информации; 2) необходимость решения задачи наиболее ранней и точной диагностики и распознавание предрасположения к болезни у практически здоровых людей.

Трудности первого порядка обусловлены обширной информацией, необходимой для понимания конкретного случая (например, для диагностики поражений печени некоторые руководства рекомендуют производить до 30 биохимических проб, а вообще их предложены сотни). Эта огромная информация создает дополнительные трудности и для правильного мышления. Затрудняются процессы восприятия, хранения, анализа информации, отбора значимых из множества фактов — болезней, синдромов, симптомов, тестов и т. д.

Неудивительно, что в настоящее время на помощь традиционным пришли методы исследования, заимствованные из точных наук, например кибернетики, обеспечивающей строгий порядок сравнения и отбора информации (алгоритм) и чрезвычайную быстроту решений.

Однако следует помнить, что ни одна ЭВМ, в том числе диагностическая, никогда не заменит врача у постели больного; эти машины создаются в помощь врачу, а не для замены его. Именно врач должен собрать у больного анамнез, не «просмотреть» кровотечение, услышать систолический шум или увидеть микобактерию туберкулеза и только потом дать «пищу» машине, т. е. ввести в нее информацию, которую она обрабатывает, используя «электронную память» в соответствии с заданием. К тому же кибернетическая машина (по крайней мере в настоящее время) не может использоваться для выявления и описания новых болезней, синдромов.

Широкое применение электронно-вычислительной техники в медицине является одним из средств решения задачи ранней и точной диагностики.

Цели диагностики расширяются в направлении распознавания преморбидных состояний, латентных форм болезней. Создаются новые методы и планы обследования различных групп населения, расширяется сеть лабораторий, открываются новые диагностические кабинеты, отделения, диагностические и лечебные центры.

XX век — это век социалистического здравоохранения, период профилактического направления и решения задач ранней диагностики, эпоха научно-технического прогресса во врачевании.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

Совершенствование методов диагностики заболеваний внутренних органов всецело связано с неуклонным ускорением научно-технического прогресса. Активное внедрение его достижений в различные области медицины будет способствовать появлению новых и улучшению уже существующих способов распознавания многих болезней. Современные высокоинформативные лабораторные и инструментальные методы исследования, применяющиеся пока еще лишь в крупных научно-исследовательских институтах, лабораториях и диагностических центрах, войдут в будущем в повседневную практику работы рядовых медицинских учреждений, станут достоянием многих лабораторий и поликлиник, городских и районных больниц.

Широкое использование *электронно-вычислительной техники* кардинально изменит возможности существующих ныне медицинских приборов и аппаратов, будет способствовать автоматизации процессов управления, выделения и сохранения в памяти ЭВМ необходимой диагностической информации, определения программы дальнейших исследований и т. д. Это позволит одновременно регистрировать различные параметры функционального состояния органов и систем организма и оценивать полученные результаты с позиций наличия или, наоборот, отсутствия какого-либо синдрома, а также конструировать математические модели функционирования организма в различных, в том числе критических, ситуациях.

Применение *микропроцессорной техники* дает возможность создавать устройства для автоматизированного сбора жалоб и различных анамнестических данных, причем одновременно у нескольких пациентов. При этом больной последовательно отвечает на вопросы, появляющиеся в определенном порядке на экране телевизора, используя для ответов нажатие соответствующей клавиши специального пульта. В зависимости от характера ответов микропроцессорное устройство предьявляет новые группы вопросов, которые позволяют детализировать и уточнять необходимые сведения. Подобные приборы окажутся весьма полезными при проведении массовых профилактических осмотров населения.

Применение вычислительной и микропроцессорной техники автоматизирует многие трудоемкие процессы лабораторной диагностики, например подсчет количества клеток крови, распределение их по виду и размерам, определение подвижности различных микроорганизмов. Это бывает особенно важным в случаях экспресс-диагностики, дает возможность длительно наблюдать за состоянием больного. Со временем в лечебных учреждениях будут созданы специальные «информационные банки», сохраняющие необходимые данные с каждым больным. При этом врачи и научные сотрудники будут работать с использованием персональных компьютеров. Нет сомнений, что широкое использование ЭВМ в клинической практике во многом изменит привычные представления о труде медицинских работников, характере и особенностях диагностического процесса.

С каждым днем все более и более совершенствуются различные инструментальные методы диагностики, постоянно появляется медицинская техника новых поколений.

В клиническую практику все более активно внедряются современные *рентгенологические методы* исследования (крупнокадровая флюорография, ангиография и др.), повышаются точность и достоверность радиоизотопных способов диагностики, создаются более совершенные гамма-камеры.

Широкое распространение получает *рентгеновская компьютерная томография* — метод получения изображения внутренней структуры органов по их проекциям, основанный на том, что различные участки организма по-разному

ослабляют рентгеновское излучение. Применение компьютерной техники служит целям правильного и быстрого обсчета данных. Этот метод, позволяющий, например, выявить опухолевые поражения внутренних органов очень малых размеров, является высоко достоверным и перспективным.

Для диагностики различных заболеваний начинают применяться *ядерная магнитная томография*, получаемая методом ядерной магнитной интроскопии, при которой изображение структуры внутренних органов достигается с помощью ядерного магнитного резонанса (ЯМР).

ЯМР – избирательное поглощение веществом ЭМГ излучения, обусловленное переориентацией магнитных моментов атомных ядер, находящихся в постоянном магнитном поле. Воздействие внешнего переменного ЭМГ-излучения на ядра, находящиеся в постоянном магнитном поле, приводит к избирательному (резонансному) поглощению энергии ЭМГ-излучения и появлению сигнала ЯМР. Для изучения биологических систем обычно используют ЯМР ядер водорода – протонов углерода, натрия, фосфора и других.

Применение ЯМР для структурных исследований основано на том, что, помимо действия внешнего магнитного поля на ядро, в веществе действуют внутренние поля. Они приводят к сдвигу частоты резонанса, расщеплению на несколько или множество резонансных линий, т. е. к образованию спектра ЯМР. Изучение этих спектров позволяет сделать вывод о химической и пространственной организации различных веществ без их химического анализа. С помощью метода ЯМР стало возможным измерять количество АТФ и других биологически активных веществ непосредственно в организме.

Достоинством метода ЯМР-интроскопии является: а) низкая энергия используемых в ЯМР излучений, что существенно снижает их вредное воздействие на организм; б) высокая контрастность изображения различных тканей, в том числе мягких; в) высокая разрешающая способность (до долей миллиметра); г) возможность получить изображение исследуемого объекта в любом сечении, т. е. объемное изображение; д) возможность синхронизировать полученное изображение с определенными циклами физиологических процессов (зубцы ЭКГ, циклы работы сердца и др.); е) изучение строения различных органов, распределение веществ в организме; ж) возможность точнее выявить очаговые и диффузные патологические изменения в органах.

В настоящее время интенсивно развивается и совершенствуется *ультразвуковая диагностика* (одно- и двухмерная эхография, доплер-эхография), позволяющая выявлять поражения внутренних органов (например, объемные образования), не контрастируемые обычными рентгеновскими методами.

Постоянно улучшается качество *эндоскопической техники*. Шире проводятся исследования, объединяющие различные диагностические методы (например, эндоскопия, объединенная с эхографическим контролем; эндоскопия с последующим введением контрастного вещества и рентгенологическим исследованием). Получают дальнейшее распространение *термографические методы* исследования и *тепловидение*, дающие возможность судить о патологических процессах в различных органах (в частности, воспалении) по изменению температуры определенных зон поверхности тела.

В клиническую практику активно внедряются методы *прижизненной биопсии* внутренних органов. Появилась новая специальность – клиническая морфология, основной целью которой является не патологоанатомическая, а клиническая диагностика, направленная на своевременное выявление заболеваний, определение особенностей их течения, выбор оптимальной лечебной тактики.

Все большую помощь в диагностике заболеваний внутренних органов будут оказывать *клиническая иммунология, генная инженерия, медицинская генетика*.

Будут продолжать совершенствоваться лабораторные и инструментальные **методы диагностики заболеваний легких**. В случаях острых и хронических заболеваний легких все большее внимание будет уделяться выявлению возбудителя воспалительного процесса, в том числе и нового поколения (вирусов, грибов и др.). Этому будет способствовать тщательное *бактериологическое исследование* с использованием современных селективных питательных сред. Появятся экспресс-методы этиологической диагностики пневмоний. Выявлению некоторых возбудителей (хламидий, легионелл, вирусов) поможет применение иммунологических методов. Будут шире внедряться в работу лечебных учреждений методы функциональной диагностики заболеваний легких. Применение вычислительной техники приведет к увеличению числа приборов, сочетающих свойства измерительной, регистрирующей и анализирующей аппаратуры, что позволит глубже оценить результаты исследования функции внешнего дыхания. Анализ кривой «поток-объем» даст возможность уточнить проходимость бронхов крупного, среднего и мелкого калибра, что позволит более дифференцированно подходить к лечению пациентов.

Важное место в распознавании заболеваний легких аллергической природы будет занимать изучение *иммунного статуса* организма: выявление специфических и неспецифических аллергенов, определение содержания иммуноглобулинов и медиаторов иммунного ответа в организме, исследование структурных особенностей и функциональных возможностей иммунокомпетентных клеток с помощью моноклональных антител.

Для изучения состояния гемодинамики в малом круге кровообращения будут шире применяться различные *реографические методы*, определяющие сократительную функцию правого желудочка, сосудистое сопротивление легких кровотоку, давление в системе легочной артерии.

Для диагностики патологических процессов в плевральной полости и субплевральных отделах легких, переднем средостении будут все чаще использоваться ультразвуковые методы исследования. В целях экспресс-диагностики заболеваний легких станет активнее применяться метод термографии, позволяющий быстро выявить зоны локального изменения температуры.

Будут продолжать совершенствоваться рентгенологические методы исследования легких. С целью дифференциальной диагностики чаще станет применяться *рентгенотомография*. Достоверность распознавания заболеваний легких и средостения, не обнаруживаемых обычными рентгеновскими методами исследования, существенно повысится при использовании *компьютерной томографии* и *сцинтиграфии легких*. Для изучения состояния гемодинамики в малом круге кровообращения чаще будут применяться методы *радиокардиографии* и *радиопульмонографии*.

В диагностике различных поражений бронхолегочной системы широкое распространение получат эндоскопические методы исследования (фибронхоскопия, медиастиноплевроскопия) с биопсией слизистой оболочки бронхов или трансторакальной игловой биопсией легочной ткани и последующим цитологическим, гистологическим и бактериологическим исследованием полученного материала. *Чрескожная прицельная биопсия* патологических образований органов грудной клетки будет чаще проводиться под контролем компьютерной томографии или ультразвукового исследования. Дальнейшее всестороннее развитие получают **методы диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы**. В повседневную врачебную практику будут внедрены *иммуноферментные диагностикумы* для выявления атеросклеротического поражения кровеносных сосудов, будут широко определяться количественное содержание и качественный состав липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови, найдут активное клиническое применение генетические методы выявления наследственной предрасположенности к атеросклерозу.

Будут значительно усовершенствованы *электрокардиографические методы* исследования. С целью дифференциальной диагностики кардиалгий и раннего выявления ишемической болезни сердца (ИБС) станут шире использоваться велоэргометрические пробы с определением толерантности к физической нагрузке, а также различные лекарственные пробы, позволяющие правильно интерпретировать изменения электрокардиографической картины.

В практику работы лечебных учреждений будут внедрены микропроцессорные электрокардиографы нового поколения с автоматизацией функций управления и анализа данных ЭКГ. Автоматический анализатор ЭКГ в зависимости от поставленных задач сможет обеспечить различную степень детализации изменений ЭКГ, давая до 120 вариантов заключений. Автоматизированные электрокардиографические системы принесут неоценимую пользу при массовых профилактических осмотрах населения. При этом заключения автоматической расшифровки ЭКГ могут быть сведены к нескольким простейшим вариантам, например «норма», «патология», «требуется дообследование».

В диагностике кардиологических заболеваний широкое распространение получит *суточное мониторирование*, осуществляемое с помощью стационарных или портативных датчиков, которые позволяют получать важные данные о характере сердечных аритмий и ишемических нарушениях в миокарде, возникающих у обследуемых в течение суток в различных ситуациях (в покое, при нагрузке), и выявить скрытые изменения, не обнаруживаемые при обычной кратковременной регистрации ЭКГ.

Будет совершенствоваться *телеметрический контроль ЭКГ*, дальнейшее развитие получат дистанционно-консультативные центры, оказывающие помощь в анализе трудных для расшифровки электрокардиограмм. Электронно-вычислительная техника будет, кроме того, широко использоваться для интегральной оценки течения инфаркта миокарда.

Чаще станут применяться *реографические методы* исследования (биполярная и тетраполярная реография), которые позволят по изменению электрического сопротивления определить основные параметры центральной гемодинамики, в частности ударный и минутный объемы сердца. Использование многофункционального поликардиографа даст возможность провести одновременно с реографией и другие исследования (электрокардиографию, фонокардиографию, сфигмографию).

Все более широкое применение в диагностике заболеваний сердца найдет *ультразвуковое исследование*, позволяющее уточнить характер и выраженность патологических изменений клапанов и миокарда (пороки сердца, дилатацию его камер, нарушения сократительной функции), выявить изменения межжелудочковой перегородки, дисфункции сосочковых (папиллярных) мышц и пролапс митрального клапана, обнаружить постинфарктные аневризмы, жидкость в перикарде, новообразования сердца. В клиническую практику будут внедрены более совершенные методы ультразвукового исследования — *двухмерная эхокардиография*, с помощью которой точнее определяются нарушения сократительной способности миокарда и объем камер сердца, а также *доплер-эхокардиография*, основанная на анализе изменений частот возвращающегося ультразвука по сравнению с посланным. Применение доплер-эхокардиографии даст возможность оценить эффективный ударный выброс сердца, определить объем регургитации и шунтирования крови, уточнить линейную скорость кровотока по артериям, обнаружить атеросклеротическое поражение крупных артерий и тромбоз глубоких вен.

В необходимых случаях для выяснения причин поражения миокарда и его характера будет применяться зондирование камер сердца с последующей венстрикулографией и биопсией миокарда.

Более совершенными станут *методы исследования кровеносных сосудов*.

Система для изучения микроциркуляции при биомикроскопии капилляров будет снабжена специальным устройством для вывода изображения на телеэкран, что позволит получить больше информации о состоянии микроциркуляторного русла. Для оценки периферической микроциркуляции (например, кистей) станет шире использоваться термография. В ряде случаев, по показаниям, будет применяться коронарография, которая даст возможность прижизненно уточнить морфологические изменения венечных артерий. Дальнейшее распространение получат неинвазивные методы исследования кровеносных сосудов — динамическая сцинтиграфия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

В гастроэнтерологической практике для диагностики заболеваний печени, поджелудочной железы, а также и полых органов — желудка и толстой кишки — будут шире использоваться *ультразвуковые методы* исследования (в том числе и в сочетании с эндоскопическими), а для выявления объемных образований — рентгеновская компьютерная томография, ядерная магнитная томография. Будут совершенствоваться *рентгенологические методы* исследования (крупнокадровая флюорография желудка, чрескожная холангиография). Для выявления опухолей органов пищеварения станет чаще применяться *ангиография*.

Дальнейшее развитие получают *эндоскопические методы* исследования. В клиническую практику войдут телевизионная эндоскопия, эндоскопия с использованием микроэлектронной техники, люминесцентная эндоскопия. Для уточнения состояния и проходимости внепеченочных желчных протоков шире будет использоваться эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Для выявления воспалительных изменений внутренних органов станет чаще проводиться термография (в том числе эндоскопическая термография). На базе микроэлектронной техники будут созданы комплексные автоматизированные средства и многоканальные приборы для регистрации биоэлектрических процессов в пищеварительном тракте.

Для распознавания многих гастроэнтерологических заболеваний будет шире применяться чрескожная аспирационная биопсия некоторых органов (печени, поджелудочной железы), проводимая под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии с последующим морфологическим исследованием. В диагностике заболеваний пищеварительной системы станут активнее использоваться гистохимические, иммунохимические, генетические, гисторадиографические, электронно-микроскопические исследования, определение концентрации гастроинтестинальных гормонов в тканях, активности различных ферментов в панкреатическом секрете, исследование нарушений процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке и т. д.

В клиническую практику войдут новые высокоинформативные **методы исследования почек**. Будут продолжаться развиваться иммунологическая диагностика различных гломерулопатий, бактериологические исследования при пиелонефритах. В диагностике нефрогенной артериальной гипертензии, опухолей и кист почек, мочекаменной болезни станут широко использоваться ультразвуковые и радиоизотопные методы исследования, компьютерная томография, селективная ангиография сосудов почек. Применение ядерной магнитной томографии позволит лучше оценить анатомопографическое состояние почек (в том числе, раздельное изображение коркового и мозгового вещества), уточнить состояние забрюшинного пространства.

Таким образом, успехи диагностики заболеваний внутренних органов в ближайшие десятилетия будут во многом определяться внедрением в широкую клиническую практику новых методов диагностики, созданных на основе последних достижений науки и техники, значительным повышением технической оснащенности стационаров и поликлиник. Вместе с тем подобная «техни-

зация» медицины имеет и некоторые отрицательные стороны. Ориентируясь на результаты тонких и высокочувствительных лабораторных и инструментальных методов исследования, врач порой начинает недооценивать субъективные симптомы заболевания и данные объективного исследования больного. Безусловно справедливыми в этом плане можно считать слова крупнейшего советского терапевта В. Х. Василенко, сказанные им в 1977 г., что врач ни в коей мере «не должен рассчитывать на получение готового диагноза из кабинета рентгенолога или лаборатории». В таком случае врач из творчески мыслящей личности превращается в «диспетчера», последовательно направляющего больного на различные дополнительные исследования. На постановку правильного диагноза заболевания можно рассчитывать лишь тогда, когда врач, обладающий хорошим клиническим мышлением, умеет анализировать и сопоставлять жалобы больного, данные анамнеза и классического объективного исследования (пальпации, перкуссии, аускультации) с результатами многочисленных современных лабораторных и инструментальных исследований.

ПРОГНОЗ

Прогноз (от греч. *prognosis* — предвидение) — научно обоснованное предположение о дальнейшем характере развития и исходе болезни, основанное на знании закономерностей течения патологических процессов (прогноз определяют еще как диагноз будущего).

Общие вопросы прогноза представляют одну из необходимых и самых трудных областей клинической медицины; несмотря на это, до самого последнего времени прогнозу в научных исследованиях уделяли гораздо меньше внимания, чем диагностике. Значение прогноза в клинике определяется основными целями практической медицины — предупреждением заболеваний и лечением больных. В этом отношении задача врача аналогична задаче ученого — исследовать законы, чтобы предусматривать явления, чтобы овладеть ими. Знание этиологии болезней, вредных факторов труда и быта, ухудшающих состояние здоровья, позволяет предвидеть, при каких условиях может заболеть отдельный человек или коллектив. На таком предвидении основываются меры личной и общественной гигиены.

Формы прогноза. Первый и важнейший вопрос, интересующий врача и больного, это вопрос о том, не смертельна ли болезнь (*prognosis quoad vitam*). Затем — полностью ли выздоровеет больной (*prognosis quoad validitatem*), как будет протекать болезнь в первое время и в дальнейшем (*prognosis quoad decursum morbi*) в смысле восстановления функции (*prognosis quoad functionem*).

Врачу также необходимо предвидеть, какой эффект даст лечение, необходимо ли и насколько опасно оперативное вмешательство, останутся ли после выздоровления дефекты здоровья, будет ли больной по излечении трудоспособен и насколько, какая форма труда безвредна для него (*prognosis quoad laborem*). Прогноз может быть хорошим, сомнительным, плохим или очень плохим (*prognosis bona, dubia, mala, pessima*), *prognosis lethalis* — предвещающий смерть.

Общий прогноз болезни определяется двумя основными факторами — сущностью заболевания и успехами терапии на современном этапе. Прогностическое изучение болезни выявило с довольно значительной степенью точности: а) болезни безусловно неизлечимые, например лейкозы; б) болезни по своей сущности крайне опасные, но излечимые в начальной стадии, например сепсис, злокачественные опухоли, и безусловно смертельные в поздних ста-

диях, например при обширных метастазах рака или саркомы; в) болезни, при которых почти всегда происходит самоизлечение или выздоровление после некоторых лечебных мероприятий (например, острый насморк, острый алиментарный гастрит, небольшая травма) и наступает так называемый *restitutio ad integrum*, хотя в действительности после каждого заболевания в организме происходят те или другие изменения (остаточные «дефекты» вследствие как самого заболевания, так и проводимого лечения, например оперативного).

Между этими крайними категориями болезней с точки зрения их прогностической оценки находится основная масса заболеваний с различной степенью опасности для жизни.

Тяжесть болезни определяется по ряду признаков: локализации и размерам поражения, характеру реакции организма, степени нарушения функций жизненно важных органов, возможности обратимости функциональных и морфологических изменений. Функциональная диагностика представляет ценные данные для прогноза заболевания.

Прогноз течения болезни призван установить длительность заболевания и возможность осложнений. По длительности все болезни делятся на *острые* и *хронические*.

Ошибки прогноза. Трудность прогноза заключается в том, что он должен быть следствием диагноза. «Если сама диагностика больного представляет собой более или менее вероятную гипотезу, то предсказание, вытекающее из этой гипотезы, будет иметь еще меньшую степень вероятности, чем основная первая гипотеза; тем более что при разрешении этой медицинской задачи имеется еще целый ряд неизвестных нам условий» (С.П. Боткин). Трудности предвидения течения болезни отмечаются и подчеркиваются всеми клиницистами. «Несмотря на успехи современной медицины, знание того, как пройдет процесс и чем кончится (прогноз), остается самой трудной областью» (М. П. Кончаловский). Неправильный, а чаще *неполный диагноз* является наиболее серьезным источником ошибочного прогноза, так как без диагноза настоящего страдания невозможен и прогноз.

Предвидение врача состоит в определении условий, при которых должно наступить то или иное явление, и ошибки прогноза зависят от неполного учета этих условий. Диагноз следует считать недостаточным, если названа только болезнь и в его формулировку не входит изучение состояния больного; в таких случаях трудно предвидеть течение болезни в ближайшем или отдаленном будущем.

Ошибки прогноза часто являются следствием *недостаточно точного определения компенсаторных возможностей* организма. Психологические особенности и субъективизм врача могут быть источником неправильной прогностической оценки; так, например, желание скорейшего выздоровления больного может способствовать оптимистическому истолкованию врачом новых, иногда грозных симптомов или объяснения их привходящими факторами, а не основной болезнью. Прогноз отдаленного будущего больного еще более затруднен, чем предвидение ближайших событий, так как с течением времени возникают новые условия, изменяющие основные закономерности течения болезни.

Прогноз и больной. Обычно больного в первую очередь интересует прогноз, а не диагноз; о диагнозе больной спрашивает тоже с точки зрения прогноза — его интересует, тяжела ли его болезнь, излечима ли она. Врач всегда должен быть подготовлен к ответу на этот вопрос. Взаимоотношения врача и больного целиком подчиняются основным целям медицины — предупреждению и лечению заболевания, облегчению страданий больного. Поэтому сообщение прогноза больному не должно противоречить этим врачебным задачам. Прогноз ракового заболевания всегда исключается из беседы с больным

и даже с окружающими, если они могут сообщить больному о возможности печального исхода. С. П. Боткин писал: «Я считаю непозволительным врачу высказывать больному сомнения о возможности неблагоприятного исхода болезни», причем не следует забывать о возможности ошибочного диагноза. Лучший тот врач, который сумеет внушить больному надежду: нередко это является наиболее действенным лекарством.

Всякая болезнь сопровождается печалью, страхом и другими тяжелыми эмоциями, и недопустимо тревожным прогнозом увеличивать страдания больных. В этом отношении врач несет большую ответственность за высказанный прогноз. Велика ответственность и в том случае, когда на основании прогностической оценки болезни врач, не считаясь с возможностями больного, рекомендует ему переменить профессию, место жительства или образ жизни на длительное время. Врачу следует опасаться обнаружить тяжесть прогноза неосторожным словом, жестом, взглядом. Предсказание должно выражаться в терминах, понятных больному, и без углубления в детали. Неопределенное предсказание может только усилить беспокойство больного, но не следует также указывать точные сроки выздоровления. Обычно они не оправдываются, в связи с чем возрастает недоверие больного к врачу. Прогностическая оценка по необходимости нередко высказывается условно, например: «выздоровление наступит, если будете лечиться» и т. д. Иногда следует в присутствии больных назвать другой, а не действительный диагноз с целью внушения больному более благоприятного прогноза (например, туберкулеза при наличии рака). Предсказание для больного не должно быть ни суровым, ни легкомысленным, но близким к истинному положению, смягченным оптимистической оценкой в тяжелых случаях.

Благоприятный прогноз сообщают, не дожидаясь вопроса больного. Некоторые больные боятся узнать истинное положение, опасаясь, что врач лишит их надежды, подтвердив неизлечимость страдания; нередки случаи, когда больные (и даже больные врачи) обманывают себя надеждой на выздоровление, несмотря на очевидную тяжесть болезни, например рака, что нельзя не расценить как своеобразную охранительную реакцию. Если нет другой возможности заставить больного согласиться на спасительную операцию, например при раке желудка, то необходимо сообщить о наличии «опухоли», которая без операции может стать злокачественной, т. е. и в данном случае прогноз подчинен задачам лечения. Таким образом, высказываемый прогноз должен быть не только определенным и обнадеживающим, но и указывать на опасности, которых должен избегать больной: в этом случае доверие больного к врачу будет больше. Врач вынужден скрывать от больного тяжелое предсказание, однако правдивая оценка состояния должна быть отмечена в истории болезни и сообщена кому-либо из членов семьи, если есть уверенность, что это останется неизвестно больному.

Не следует забывать о возможности диагностической ошибки, искажающей прогноз. В затруднительных случаях лучше временно воздержаться от предсказания, чем проявить легкомысленный оптимизм. К временному ухудшению состояния больной и его близкие должны быть подготовлены. Такое предсказание предупреждает упадок настроения, который наступает при неожиданном для больного временном обострении симптомов. Необходимо также предупреждать (ориентировочно) о длительности болезни и лечения, призывая больных к терпению, и тем самым предотвращать разочарование или отчаяние при слишком медленном восстановлении здоровья.

Методы прогноза. Методы врачебного предвидения изменились вместе с развитием медицины. На заре медицинской науки единственным методом прогноза был *эмпирический*, который имеет известное значение и в настоящее время. Первый прием эмпирического метода основывается на простейшем

способе сравнения общего состояния и функций отдельных органов больного с таковыми у здорового, подразумевая при этом, что чем больше отличается в этом отношении больной от здорового, тем тяжелее заболевание. Сравнение жизненных функций и анатомических изменений у больного и у здорового человека представляет первый шаг и в диагностическом, и в прогностическом исследованиях, но оно может дать только общие заключения о степени отклонения от нормы. Резкое отклонение отдельных функций организма от нормы свидетельствует об угрожающем положении, но не позволяет достоверно оценить исход болезни, так как изменение функций зависит не только от повреждения, но часто представляет реакцию организма на это повреждение, причем нередко реакцию полезную (например, сильная рвота при некоторых отравлениях, кашель при попадании инородного тела в дыхательные пути). В современной клинике при повторном исследовании больного сравнивают общее состояние и отдельные симптомы в настоящий момент с данными предыдущего исследования; такое сравнение представляет большую ценность для суждения о направлении патологического процесса, об улучшении или ухудшении состояния больного.

Второй прием эмпирического метода прогноза основывается на предположении о возможности повторения или наступления события, если обнаруживается явление, обычно предшествующее этому событию. Подобного рода прогностические признаки имеют силу обязательности или необходимости только при наличии между событиями причинно-следственных отношений. Между тем два события или явления, следующие одно за другим, могут не иметь причинной связи между собой или оба могут быть следствием одной причины или разных причин. Следовательно, доказательность таких признаков относительна.

Третий прием эмпирического метода опирается на выводы из большого числа единичных наблюдений, т. е. на статистические закономерности. Статистические данные исходов заболеваний имеют значение или оправдываются для массовых явлений, но для прогноза отдельных случаев роль их только грубо ориентировочная (большая или меньшая степень вероятности ожидаемого события). Подсчеты основываются на диагнозе болезни, но при одном и том же диагнозе (например туберкулез, инфаркт миокарда и т. п.) состояние больных бывает различным в зависимости от многочисленных условий.

Одним из важнейших оснований для определения прогноза является *врачебный опыт*; он в такой же мере необходим для правильного предвидения, как и для диагностики. Опыт врача основывается на воспоминании о более или менее значительном числе больных с таким же диагнозом заболевания, как и у изучаемого больного. В отличие от научного исследования врачебный опыт не имеет, однако, статистических обоснований, и базирующиеся на нем обобщения не бывают достаточно точными. Ценным для приобретения опыта является длительное наблюдение больных от начала и до конца заболевания. Поэтому в прежнее время так называемые домашние врачи часто давали более точные прогностические заключения, чем ученые-консультанты. Кроме того врач, зная индивидуальные особенности больного, может легче предвидеть характер его реакции на тот или иной этиологический фактор.

Наряду с врачебным опытом важнейшее значение имеют научные данные об особенностях течения и исхода той или иной болезни, которые позволяют предвидеть, что может или должно произойти с больным в будущем. Личный опыт врача всегда опирается на достижения научной медицины. Научные исследования не только содержат описания возможного течения болезни в зависимости от ее формы, стадии, конституции больного и т. д., но и освещают причины того или иного течения, механизмы повреждения организма, харак-

тер процессов выздоровления и их признаки, т. е. описывают закономерности пато- и саногенеза заболевания. Научное предвидение основывается на знании закономерностей данного патологического процесса, например злокачественного роста, воспаления, острой инфекции и т. д. Зная, какие следствия вызывает данная причина, можно, обнаружив причину, предвидеть будущее течение болезни.

Современный научный метод медицинского прогноза требует сначала самого тщательного клинического анализа и оценки симптомов конкретного заболевания, учета степени прогрессирования повреждения организма и процессов защиты, или саногенеза, а также оценки резервных возможностей жизненно важных органов. Однократное исследование позволяет определить тяжесть состояния больного, направление же патологического процесса выясняется как по анамнезу, так и при длительном наблюдении течения болезни. Однако различные проявления болезни, например повышенная температура, частый пульс, затрудненное дыхание, лейкоцитоз, могут резко изменяться вследствие преобладания тех или иных процессов. Так, кривая высокой температуры при крупозной пневмонии всегда заканчивается падением либо в связи с достижением высокого уровня антител и началом выздоровления (кризис), либо вследствие тяжелой интоксикации и развития упадка кровообращения (коллапс). Во время наблюдения обнаруживается, кроме тенденций болезненного процесса, влияние на болезнь лечебных средств. Таким образом, для определения прогноза привлекается большее количество факторов, чем для диагностики, учитываются результаты лечения. Процесс рассуждений более сложен, чем простая констатация состояния организма; прогноз опирается на закономерности патологических процессов и знание действия этиологических факторов.

Логическая основа прогноза более сложна и существенным образом отличается от диагностического познания. Для распознавания настоящего состояния больного врач исследует его, ищет и фиксирует симптомы заболевания и на основании их сочетания, последовательности и других особенностей приходит к заключению о характере патологического процесса (т. е. от явлений переходит к сущности), а затем уточняет этиологию и условия заболевания; на основании настоящего заболевания и анамнеза врач может восстановить картину предшествовавшего развития болезни. Таким образом, диагностическое познание восходит от фактов настоящего к причине и к прошлому состоянию больного. Прогноз — познание будущего больного, значение того, что может или должно быть, но чего еще нет, определяется настоящим положением. Если в диагностике от следствия восходят к причине, то при постановке прогноза задача заключается в том, чтобы из наличной причины или условий вывести следствия, что соответствует дедуктивному методу умозаключений. Поэтому первым логическим процессом в прогностике является умение вывести следствия из обнаруженного патологического процесса. Ввиду сложности жизненных процессов иногда бывает трудно учесть все тенденции или закономерности, и тогда предвидение по необходимости должно основываться на главнейшей из них.

Следующую ступень определения будущего состояния больного составляет понимание учения о развитии как диалектически противоречивом процессе, приводящим к качественным изменениям. Всякий патологический процесс вызывает процесс саногенеза, и оба сочетающихся таким образом процесса переходят в следующую ступень развития болезни, которая может выразиться либо в выздоровлении, либо в смерти. Реакция организма на повреждение есть не одномоментный ответ, а процесс, протекающий во времени через определенные фазы. На закономерностях развития патологического процесса и основывается прогноз; при этом учитываются условия, когда воз-

можны изменения этих закономерностей. В действительности положение бывает сложнее, так как в «естественное» течение болезни вмешивается врач; следовательно, при определении прогноза должно приниматься во внимание и лечение.

Общефилософской основой развития учения о медицинском прогнозе является методология марксизма-ленинизма, которая блестяще доказывает возможность точного предвидения событий.

Количество исследований о прогнозе отдельных форм заболеваний с каждым годом увеличивается. Успехи медицинской науки и здравоохранения позволяют утверждать, что прогнозы заболеваний будут все более точными и благоприятными, так как улучшение лечебно-профилактической помощи, высокая техника диагностических исследований и диспансеризация позволяют выявлять болезни в более ранние периоды и тем самым неизмеримо повышают успех лечения.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава 5

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. К основным жалобам (признакам, симптомам), характерным для заболевания органов дыхания, относятся одышка, кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке, а к общим — лихорадка, слабость, недомогание, понижение аппетита и др.

Одышка (dyspnoe) — один из важнейших симптомов, отражающий нарушение функции внешнего дыхания (однако она также наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, анемиях и др.). Одышка характеризуется нарушением частоты, ритма и глубины дыхания, повышением работы дыхательных мышц и сопровождается, как правило, субъективными ощущениями «недостатка воздуха» или затруднения дыхания. По своим проявлениям одышка может быть субъективной, объективной или смешанной. Под *субъективной одышкой* понимают ощущение больным затруднения дыхания без объективных признаков изменения его частоты и глубины; наблюдается при неврозах, истерии, грудном радикулите, метеоризме. Объективная одышка определяется достоверными методами исследования и характеризуется изменением частоты, глубины или ритма дыхания, а также продолжительности фаз вдоха или выдоха; наблюдается при эмфиземе легких, облитерации плевры. При заболеваниях органов дыхания одышка чаще бывает *смешанной*: субъективной и объективной, с увеличением частоты дыхания; наблюдается при воспалении легких, бронхиолите, раке легкого, туберкулезе.

Различают одышку инспираторную (преимущественное затруднение вдоха), экспираторную (преимущественное затруднение выдоха) и смешанную (одновременное затруднение вдоха и выдоха).

Одышка может быть физиологической и патологической. *Физиологическая одышка* наблюдается при повышенной физической нагрузке, тяжелой работе или чрезмерном психическом возбуждении. *Патологическая одышка* сопровождает различные заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, системы кроветворения, ЦНС; наблюдается при отравлении некоторыми ядами. При этих заболеваниях происходит либо раздельное, либо сочетанное нарушение функции аппаратов внешнего и внутреннего дыхания. Ниже мы остановимся на механизме одышки, обусловленной нарушением функции только аппарата внешнего дыхания. Патогенез одышки, возникающей при заболеваниях других органов и систем, будет подробно освещен в последующих разделах учебника.

Происхождение одышки при различных заболеваниях органов дыхания различно. Она может быть вызвана появлением препятствия в дыхательных путях (инородное тело, опухоль), воспалением, уменьшением дыхательной по-

верхности легких (сдавление легкого при скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости, уплотнение части легкого при воспалении, ателектазе, инфаркте его, уменьшение эластичности легких). При этих патологических состояниях уменьшаются жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем альвеолярной вентиляции, что приводит к недостатку кислорода, повышению напряжения двуокси углерода в крови, гипоксии и развитию смешанной формы ацидоза (метаболического и газового). Ацидоз может наступать и при отсутствии нарушений легочной вентиляции, при так называемой альвеолярно-капиллярной блокаде, обусловленной воспалением стенок легочных артериол и капилляров, а также экссудативно-пролиферативным воспалением межочечной межальвеолярной ткани при интерстициальных пневмониях (вирусные, ревматическая пневмония и др.), при отеке легких и др.

Появление механического препятствия в верхних дыхательных путях (гортани, трахее) затрудняет и замедляет прохождение воздуха в альвеолы и тем самым вызывает *инспираторную одышку*. При резком сужении трахеи и крупного бронха первого порядка затрудняется не только вдох, но и выдох, дыхание становится шумным, громким, слышимым на расстоянии (стридорозное дыхание). Сужение просвета мелких бронхов и бронхиол, наблюдаемое при воспалительном отеке и набухании слизистой мелких бронхов и бронхиол или при спазме их гладкой мускулатуры (бронхиальная астма), препятствует нормальному движению воздуха из альвеол и затрудняет фазу выдоха, возникает *экспираторная одышка*. Заболевания, сопровождающиеся значительным уменьшением дыхательной поверхности легких, клинически проявляются смешанной одышкой – временной (при пневмонии) или постоянной (при эмфиземе легких).

При отдельных заболеваниях может меняться и глубина дыхания, и продолжительность его фаз – вдоха и выдоха. При воспалении плевры дыхание становится поверхностным и болезненным; при эмболии или тромбозе легочной артерии внезапно наступает резкая смешанная, нередко болезненная одышка с глубокими вдохом и выдохом. Больной в этот момент может занимать вынужденное, иногда сидячее положение (*orthopное*). Сильная одышка, в некоторых случаях вплоть до асфиксии, называется удушьем. Она сопровождается острым отеком легких, бронхиолиты (у детей), фибринозный бронхит и некоторые другие заболевания. Удушье, возникающее в виде внезапного приступа, называется *астмой*. Различают *бронхиальную астму*, при которой приступ удушья наступает в результате спазма мелких бронхов и сопровождается затрудненным, продолжительным и шумным выдохом, и сердечную астму вследствие ослабления функции левого желудочка сердца и возникающего вследствие этого отека легких, клинически проявляющуюся резким затруднением вдоха.

К а ш е л ь (*tussis*) – произвольный или непроизвольный внезапный резкий форсированный звучный выдох (вначале при закрытой голосовой щели, в результате чего резко возрастает давление воздуха в трахее и бронхах). Кашель представляет собой сложный рефлекторный акт, который возникает как защитная реакция при скоплении в воздухоносных путях – гортани, трахее, бронхах – слизи, мокроты или при попадании в них инородного тела. Вдыхаемые с воздухом пылевые частицы и слизь в небольшом количестве обычно выводятся из просвета бронхов мерцательным эпителием. Однако при воспалительном процессе в бронхах (бронхит), с одной стороны, увеличивается количество секрета слизистой оболочки, который нередко приобретает гнойный характер, с другой – повышается чувствительность ее рецепторов. Скапливающийся в бронхах секрет, раздражающий нервные окончания их слизистой оболочки, и вызывает кашлевой рефлекс. Наиболее чувствительные рефлексогенные зоны располагаются в местах ветвления бронхов, в области бифурка-

ции трахеи и в межчерпаловидном пространстве гортани. Рефлексогенные зоны, вызывающие кашель, локализуются и в других местах, например в полости носа, зева, в плевральных листках. Рефлекторный кашель (условный термин, обозначающий кашель, вызываемый раздражением рефлексогенных зон, расположенных вне дыхательных путей) может иногда появляться и при раздражении среднего уха, при различных заболеваниях сердца, при охлаждении кожи и т. д. Кашель встречается и у людей с выраженным неврозом (чаще в виде так называемого «покашливания»). Все же в повседневной клинической практике в основной части случаев кашель является защитной реакцией на раздражение слизистой оболочки воздухоносных путей. Следует помнить, что у очень ослабленных больных несмотря на наличие воспалительного процесса в бронхах кашля может не быть.

При различных заболеваниях органов дыхания кашель имеет свои специфические свойства. Поэтому при расспросе больного нужно выяснить характер, продолжительность, время появления, громкость и тембр кашля.

По своему характеру кашель может быть *сухим*, без выделения мокроты, и *влажным*, с выделением мокроты (sputum) различного количества и качества. При одних заболеваниях кашель бывает только сухим, например при ларингите, сухом плеврите, при увеличении лимфатических узлов средостения и сдавлении ими главных бронхов и трахеи (туберкулез, лимфогранулематоз, метастазы рака и др.). Другие заболевания, такие, как бронхиты, бронхоэктатическая болезнь, пневмония, абсцесс легкого, туберкулез легких, пневмосклероз, бронхогенный рак легких и некоторые другие, в начале своего развития могут вызывать только сухой, а в дальнейшем — влажный кашель.

Если больной жалуется на кашель с мокротой, нужно выяснить, сколько мокроты отделяется одновременно и сколько — в течение суток, уточнить, в какое время суток ее отходит больше, характер, цвет и запах мокроты.

Длительно курящих кашель беспокоит больше всего утром и сопровождается выделением незначительного количества мокроты. Утренний кашель появляется и у больных хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, абсцессом и кавернозным туберкулезом легких. При этих заболеваниях мокрота, скапливающаяся за ночь в полостях легких и бронхах, утром после подъема больного с постели перемещается в менее пораженные участки бронхов, где еще сохранились рецепторные окончания нервов, раздражает рефлексогенные зоны слизистой бронхов, вызывая или резко усиливая кашель и отхождение мокроты («утренний кашель»). Количество ее, отделяемое утром, может достигать двух третей общего количества мокроты, выделяемой больным за сутки. В зависимости от степени обострения, распространенности и давности воспалительного процесса у больных с указанными заболеваниями суточное количество мокроты может колебаться от 10—15 мл до 1,5—2 литров. При расположении полости или бронхоэктазов в нижней доле легкого отхождение мокроты из нее с кашлем облегчается в определенном положении больного: при бронхоэктазах в левом легком — в положении на правом боку и наоборот. При бронхоэктазах, находящихся в передних отделах легких, мокрота лучше отходит в положении лежа на спине, в задних отделах — лежа на животе.

При бронхитах и пневмониях кашель может беспокоить больного в течение всего дня, однако он иногда усиливается вечером («вечерний кашель»). «Ночной кашель» наблюдается при туберкулезе, лимфогранулематозе или злокачественных новообразованиях. Увеличенные лимфоузлы средостения при этих заболеваниях сдавливают трахею и крупные бронхи, вызывая раздражение рефлексогенной зоны слизистой оболочки бифуркации трахеи, что вызывает кашлевой рефлекс. Кашель в этих случаях сильнее проявляется ночью, в период повышения тонуса блуждающего нерва.

Кашель различают и по его продолжительности; он бывает постоянный и периодический. *Постоянный кашель* бывает редко и встречается при хронических воспалениях гортани, бронхов, при раке легкого или метастазах опухоли в лимфоузлы средостения, при некоторых клинических формах туберкулеза легких. *Периодический кашель* наблюдается более часто и может иметь различные продолжительность и ремиссии. Он всегда сопровождает грипп, острые катаральные воспалительные заболевания (ОРЗ — острые респираторные вирусные заболевания верхних дыхательных путей), пневмонии, туберкулез легких, хронические бронхиты, особенно в стадии обострения.

Периодический кашель в виде небольших единичных кашлевых толчков или покашливания характерен для начальной стадии туберкулеза легких, неврозов; в виде отдельных следующих друг за другом сильных кашлевых толчков он известен как легочно-бронхиальный кашель; в виде сильных, иногда продолжительных приступов кашля наблюдается при прорыве в бронхи содержимого абсцесса легких, при коклюше или попадании инородного тела (чаще — пищи) в верхние дыхательные пути. Сильный и продолжительный кашлевой толчок резко повышает внутригрудное давление и нередко вызывает кратковременное расширение вен шеи, цианоз и одутловатость лица. При коклюше в конце сильного и продолжительного приступа кашля у детей вследствие распространения раздражения с кашлевого центра на близко расположенный рвотный центр может возникать и рвота.

По громкости и тембру различают *громкий*, «лающий», кашель — при коклюше, сдавлении трахеи загрудинным зобом или опухолью, поражении гортани и набухании ложных голосовых связок, истерии; *тихий* и *короткий* кашель, или покашливание, — в первой стадии крупозной пневмонии, при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза легких, при неврозе. При воспалении голосовых связок кашель становится сильным, а при изъязвлении их (туберкулез, рак) — беззвучным.

Кр о в о х а р к а н ь е (haemoptoe) — симптом, который характеризуется выделением крови с мокротой во время кашля. При появлении кровохарканья у больного необходимо выяснить его причину, количество выделяемой крови с мокротой при кашле и характер (цвет) крови.

Кровохарканье может появляться как при заболеваниях легких и воздухоносных путей — бронхов и трахеи, гортани, так и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. К заболеваниям органов дыхания, при которых нередко наблюдается кровохарканье, относятся туберкулез легких, бронхоэктатическая болезнь, рак легких, крупозная пневмония, вирусные пневмонии, тромбоз или эмболия легочной артерии или ее разветвлений с последующим развитием инфаркта легких, реже — другие заболевания.

Количество выделяемой крови с мокротой при большинстве указанных заболеваний бывает незначительным — в виде прожилок яркой крови, желеобразной или пенистой кровянистой мокроты, а при крупозной пневмонии — мокроты ржавого цвета. При туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, распаде опухоли бронха и инфаркте легкого может наблюдаться и легочное кровотечение, которое, как правило, сопровождается сильным кашлем.

Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть свежей (алой) или измененной. Алая кровь в мокроте встречается при туберкулезе легких, бронхогенном раке, бронхоэктатической болезни, актиномикозе легких. При крупозной пневмонии во второй стадии заболевания она имеет ржавый цвет («ржавая мокрота») за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина. При инфаркте легкого в первые 2—3 дня кровь в мокроте бывает свежей (алой), а в последующие 7—10 дней — измененной.

Б о л и (dolor). Боли в грудной клетке нужно различать по их происхождению и локализации, характеру, интенсивности, продолжительности и иррадиа-

ции, по связи их с актом дыхания, кашлем и движением туловища. Они могут возникать не только при развитии патологического процесса непосредственно в грудной стенке, плевре или легких, в сердце, аорте и пищеводе, но и в результате иррадиации боли при заболеваниях органов брюшной полости. При этом для боли определенного происхождения, как правило, характерны конкретные клинические особенности, которые дают возможность врачу подозревать то или иное заболевание.

Боли в грудной стенке, появляющиеся при повреждении различных структур ее, чаще бывают локализованные, ноющего или колющего характера, нередко интенсивные и продолжительные, усиливаются при глубоком дыхании, кашле, лежании на больной стороне, при резких движениях туловища. Они могут возникать при повреждениях кожи [травма, рожистое воспаление, опоясывающий лишай (*herpes zoster* и др.)], мышц (травма, воспаление — миалгия, миозит), межреберных нервов (грудной радикулит, при воспалении — нейромиозиты), ребер и реберной плевры (метастазы опухоли, переломы, периоститы).

При заболеваниях органов дыхания боли в груди зависят от раздражения плевры, особенно реберной и диафрагмальной. В ней расположены чувствительные нервные окончания, отсутствующие в легочной ткани. Раздражение плевры может быть при ее воспалении (сухой плеврит), заболеваниях легких, при которых в патологический процесс вовлекается плевра (крупозная пневмония, инфаркт легкого, абсцесс, туберкулез), при метастазах опухоли в плевру или развитии в ней первичного опухолевого процесса, при травме (спонтанный пневмоторакс, ранение, перелом ребер).

Локализация боли зависит от места расположения патологического очага. При сухом плеврите боль возникает чаще в левой или правой нижнелатеральной части грудной клетки (больные жалуются на «боль в боку» при дыхании и кашле). При воспалении диафрагмальной плевры боль может ощущаться в животе и симулировать острый холецистит, панкреатит или аппендицит.

Плевральная боль чаще бывает колющего характера, нередко очень интенсивной. Она усиливается при глубоком дыхании, кашле и при положении больного на здоровом боку. При таком положении дыхательные движения «здорового» легкого вследствие ограничения подвижности соответствующей половины грудной клетки с той стороны, на которой лежит больной, уменьшаются, а «больного» — увеличиваются, усиливается трение воспаленных шероховатых плевральных листков в связи с отложением на их поверхности фибрина. При лежании на больной стороне дыхательные движения грудной стенки на этой стороне, а следовательно, и трение висцерального и париетального листков плевры уменьшаются, и боль в боку становится слабее. Плевральная боль также уменьшается при сдавлении грудной клетки, приводящем к уменьшению ее дыхательной экскурсии.

При заболеваниях сердца и сосудов боль локализуется в области сердца и за грудиной. Она возникает при физическом напряжении, волнениях и отрицательных эмоциях, чаще внезапно, может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов, стихает внезапно или постепенно. Боль бывает давящего или сжимающего характера различной интенсивности, иногда в виде стеснения или неловкости в груди, а при неврозе сердца — в виде покалывания в области его верхушки. Она не меняет своей интенсивности ни от кашля, ни от глубокого дыхания, ни от движений туловища.

При опухоли средостения может быть постоянная интенсивная боль за грудиной; при осмотре и специальных исследованиях можно выявить признаки сдавления крупных сосудов средостения. Загрудинная боль может иметь рефлекторный характер — при язве желудка или опухоли его кардиального отдела, при желчнокаменной болезни и холецистите.

Физические методы исследования

Осмотр

Осмотр грудной клетки всегда нужно проводить в строгой последовательности и определенном порядке. Сначала следует дать оценку формы грудной клетки, расположения ключиц, надключичных и подключичных ямок, лопаток, затем охарактеризовать тип, ритм и частоту дыхания, проследить во время дыхания синхронность движения правой и левой лопаток, правой и левой половин грудной клетки, а также отметить участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры. Осмотр лучше проводить в положении больного стоя или сидя с обнаженным до пояса туловищем, равномерно освещенным со всех сторон.

Грудная клетка по своей форме может быть нормальной или патологической. *Нормальная грудная клетка* наблюдается у всех здоровых людей правильного телосложения. Правая и левая половины ее симметричны, ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные ямки одинаково выражены с обеих сторон. Так как все люди правильного телосложения условно делятся на три конституциональных типа, то и грудная клетка при различных конституциональных типах имеет разную форму. Различна по форме и *патологическая грудная клетка*. Она может развиваться как в результате врожденных аномалий костей, так и вследствие хронических заболеваний (эмфизема легких, рахит, туберкулез, хроническая пневмония и пневмосклероз).

Нормальные формы грудной клетки. К ним относятся следующие. *Нормостеническая (коническая) грудная клетка* (у людей нормостенического телосложения). Она по своей форме напоминает усеченный конус, основание которого образовано хорошо развитыми мышцами плечевого пояса и направлено вверх; ее переднезадний (грудинопозвоночный) размер меньше бокового (поперечного); надключичные ямки выражены незначительно; отчетливо виден угол, образованный телом грудины и ее рукояткой (*angulus Ludovici*); эпигастральный угол приближается к 90° ; ребра в боковых ее отделах имеют умеренно косое направление; лопатки плотно прилегают к грудной клетке; грудной отдел туловища по своей высоте примерно равен брюшному.

Гиперстеническая грудная клетка (у лиц гиперстенического телосложения) имеет форму цилиндра; переднезадний размер ее приближается к боковому; надключичные ямки сглажены; угол соединения тела и рукоятки грудины выражен значительно; эпигастральный угол больше 90° . Направление ребер в боковых отделах грудной клетки приближается к горизонтальному, межреберные промежутки уменьшены, лопатки плотно прилегают к грудной клетке — грудная клетка как бы находится в положении глубокого вдоха (инспираторная форма грудной клетки), а грудной отдел туловища заметно меньше брюшного отдела.

Астеническая грудная клетка (у лиц астенического телосложения) удлинена, узкая — уменьшены как переднезадний размер, так и боковой размеры, плоская. Надключичные и подключичные ямки отчетливо выражены, угол соединения грудины с ее рукояткой отсутствует — грудина и рукоятка ее составляют прямую «пластинку». Эпигастральный угол меньше 90° . Ребра в боковых отделах приобретают более вертикальное направление, X ребро не прикреплено к реберной дуге (*costa decima fluctuans*), межреберные промежутки расширены, лопатки крыловидно отстают от грудной клетки, мышцы плечевого пояса развиты слабо, плечи опущены — грудная клетка как бы находится в положении максимального выдоха. Грудной отдел туловища значительно больше брюшного отдела.

Патологические формы грудной клетки. К ним относятся следующие.

Эмфизематозная грудная клетка. По своей форме она несколько напоминает гиперстеническую грудную клетку. От последней она отличается бочкообразным выбуханием грудной стенки, особенно в заднебоковых отделах ее, и увеличением межреберных промежутков. Такая грудная клетка развивается на почве хронической эмфиземы легких, при которой значительно уменьшается эластичность их ткани и увеличивается объем: легкие находятся как бы в фазе вдоха. Поэтому естественный вдох при дыхании значительно затруднен, и больной не только при движении, но часто и в состоянии покоя испытывает инспираторную одышку. При осмотре грудной клетки больных эмфиземой легких можно видеть активное участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания (особенно *m. sternocleidomastoideus* и *m. trapezius*), втяжение внутрь межреберных промежутков и подъем вверх всей грудной клетки во время вдоха, а во время выдоха — расслабление дыхательных мышц и возвращение ее в исходное положение.

Паралитическая грудная клетка по своим признакам напоминает несколько видоизмененную форму астенической грудной клетки. Ее можно встретить у сильно истощенных людей астенической конституции как проявление общей астении и слабого конституционального развития, например у лиц с синдромом Марфана (наследственная болезнь), нередко при тяжелых хронических истощающих заболеваниях, чаще — туберкулезе легких. В этих случаях вследствие прогрессирования хронического воспаления развивающаяся фиброзная ткань в легких и плевре приводит к их сморщиванию и уменьшению общей массы легких. При осмотре больных с паралитической грудной клеткой наряду с признаками, типичными для астенической грудной клетки, обращает на себя внимание выраженная атрофия мышц грудной клетки, часто — асимметричное расположение ключиц (одна ключица располагается выше другой), неодинаковое западение надключичных ямок (одна ямка может западать больше другой), на разных уровнях расположены лопатки, при дыхании они смещаются асинхронно.

Рахитическая (килевидная, куриная) грудная клетка характеризуется выраженным удлинением переднезаднего размера ее за счет выступающей вперед в виде киля грудины. Переднебоковые поверхности грудной стенки представляются как бы сдавленными с двух сторон; вследствие этого они соединяются с грудиной под острым углом, а реберные хрящи на месте перехода их в кость четкообразно утолщаются («рахитические четки»). У лиц, ранее страдавших рахитом, эти «четки» можно пропальпировать только в детском и юношеском возрасте.

Воронкообразная грудная клетка по своей форме может напоминать нормостеническую, гиперстеническую или астеническую и в дополнение иметь еще воронкообразные вдавления в нижней части грудины. Данную деформацию грудины рассматривают как результат аномалии развития грудины или длительно действующих компрессий на нее. Раньше ее наблюдали у сапожников-подростков; механизм образования «воронки» объясняли длительным ежедневно производимым давлением сапожной колодки, один конец которой упирался в нижнюю часть грудины, а на другой натягивалась заготовка обуви. Поэтому воронкообразную грудную клетку еще называли «грудью сапожника».

Ладьевидная грудная клетка отличается от воронкообразной тем, что углубление, по форме схожее с углублением лодки, располагается преимущественно в верхней и средней части передней поверхности грудины. Она описана при довольно редком заболевании спинного мозга — сирингомиелии.

Деформацию грудной клетки можно наблюдать и при искривле-

нии позвоночника после травмы, при туберкулезе позвоночника, болезни Бехтерева и др.

Различают четыре варианта его искривления: 1) искривление в боковых направлениях — *сколиоз* (scoliosis); 2) искривление назад с образованием горба (gibbus) — *кифоз* (kyphosis); 3) искривление вперед — *лордоз* (lordosis); 4) сочетание искривления позвоночника в сторону и кзади — *кифосколиоз* (kyphoscoliosis).

Наиболее частой формой искривления позвоночника является сколиоз. Он развивается преимущественно у детей школьного возраста при неправильном сидении их за партой, особенно когда она не соответствует росту школьника. Значительно реже встречается кифоз или кифосколиоз позвоночника и очень редко — лордоз. Искривление позвоночника, особенно кифоз, лордоз и кифосколиоз, вызывает резкую деформацию грудной клетки, тем самым изменяет физиологическое положение в ней легких и сердца и создает неблагоприятные условия для их функции.

Форма грудной клетки может меняться также за счет увеличения или уменьшения объема только одной ее половины (асимметрия грудной клетки). Эти изменения могут быть временными или постоянными. Увеличение объема одной половины грудной клетки наблюдается при выпоте в плевральную полость значительного количества воспалительной жидкости — экссудата (при экссудативном плеврите) или невоспалительной — трансудата, а также при проникновении в нее воздуха из легких вследствие травмы (пневмоторакс). При осмотре на увеличенной половине грудной клетки можно видеть расширение межреберных промежутков и их сглаженность, асимметричное расположение ключиц и лопаток, отставание дыхательных движений этой половины грудной клетки от движений неизменной. После рассасывания воздуха или жидкости из плевральной полости у большинства больных грудная клетка приобретает нормальную форму: правая и левая половины ее становятся симметричными.

Причинами постоянного уменьшения объема одной половины грудной клетки являются: 1) развитие плевральных спаек или полное заращение плевральной щели после рассасывания длительно находящейся в плевральной полости воспалительной жидкости или гноя; эти процессы ведут к сморщиванию плевральных листков и частично — легочной ткани в результате прорастания в нее соединительной ткани; 2) сморщивание (пневмосклероз, фиброз легкого) значительной части легкого вследствие разрастания соединительной ткани после острых или хронических воспалительных процессов (крупозной пневмонии с последующим развитием карнификации легкого, инфаркта легкого, абсцесса, туберкулеза легкого и т. д.); 3) оперативное удаление части или целого легкого по поводу рака, абсцесса и т. д.; 4) ателектаз (спадение) легкого или его доли в результате закупорки просвета крупного бронха инородным телом или опухолью, растущей в просвете бронха и постепенно приводящей к его обтурации; прекращение поступления воздуха в легкое и последующее рассасывание воздуха из альвеол ведет к уменьшению объема легкого и соответствующей половины грудной клетки.

Грудная клетка вследствие уменьшения одной половины ее становится асимметричной: плечо на этой стороне опущено, ниже расположены ключица и лопатка, они медленнее движутся во время глубокого вдоха и выдоха. Надключичные и подключичные ямки западают более резко; межреберные промежутки резко уменьшены или совсем не выражены, ребра почти соприкасаются друг с другом.

Для диагностики заболеваний легких имеет значение не только изменение формы грудной клетки, но и *оценка положения ключиц, надключичных ямок и лопаток*. При различных патологических состояниях легких и грудной стен-

ки они могут располагаться асимметрично. Так, например, более высокое положение ключицы и лопатки на одной стороне характерно для туберкулезного инфильтрата в верхушке легкого, крупозной пневмонии, сухого плеврита, одностороннего грудного радикулита и миозита, перелома ребер. Изменение положения ключицы и лопатки в таких случаях происходит вследствие рефлекторного спазма грудных мышц как защитной реакции на чрезмерное раздражение болевых рецепторов париетальной плевры, ребер или грудных мышц при их воспалении. При этом соответственно будет меняться и глубина надключичной ямки. Более резкое западение ее на одной стороне нередко зависит и от уменьшения верхушки легкого при развитии в ней фиброза.

При осмотре важно проследить и дыхательные движения грудной клетки. В физиологических условиях они совершаются за счет сокращения главных дыхательных мышц — межреберных, диафрагмы и частично брюшной стенки. При патологических состояниях, затрудняющих вдох и выдох, в акте дыхания начинают активно участвовать вспомогательные дыхательные мышцы — *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*, *m. pectoralis major et minor* и др.

Внимательно наблюдая за движениями грудной клетки и живота, нужно определить тип дыхания, частоту, глубину и ритм его. Тип дыхания может быть грудным, брюшным или смешанным.

Грудной тип дыхания. Дыхательные движения осуществляются в основном за счет сокращения межреберных мышц; грудная клетка во время вдоха заметно расширяется и слегка приподнимается, а во время выдоха суживается и незначительно опускается. Такой тип дыхания еще называют реберным. Он встречается преимущественно у женщин.

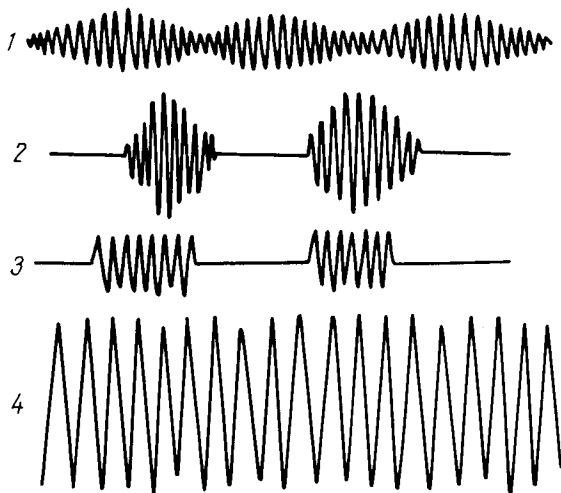
Брюшной тип дыхания. Дыхательные движения осуществляются главным образом мышцами диафрагмы и брюшной стенки: в фазу вдоха они сокращаются, диафрагма при этом опускается, способствуя тем самым увеличению отрицательного давления в грудной полости и быстрому заполнению легких воздухом. Одновременно происходит смещение вперед брюшной стенки, особенно в эпигастральной и мезогастральной областях. В фазу выдоха происходит расслабление диафрагмы, и стенка живота смещается назад по направлению к позвоночнику. Этот тип дыхания называют еще диафрагмальным. Он чаще встречается у мужчин.

Смешанный тип дыхания. Дыхательные движения совершаются одновременно за счет сокращения межреберных мышц, мышц диафрагмы и брюшной стенки. В физиологических условиях его можно наблюдать иногда у лиц пожилого возраста и при некоторых патологических состояниях дыхательного аппарата и органов брюшной полости. Например, у женщин при сухих плевритах, плевральных спайках, миозите и грудном радикулите вследствие снижения сократительной функции межреберных мышц дыхательные движения осуществляются с дополнительной помощью диафрагмы. При обширных плевральных сращениях, эмфиземе легких или при сильных болях в грудной клетке вследствие острого воспаления межреберных мышц или нервов дыхание временно осуществляется только за счет сокращения диафрагмы. У мужчин смешанный или даже грудной тип дыхания может быть при слабом развитии мышц диафрагмы, при диафрагматите, остром холецистите, пенетрирующей язве желудка или двенадцатиперстной кишки. В таких случаях нередко дыхательные движения осуществляются только за счет сокращения межреберных мышц.

Частота дыхания. Подсчет числа дыханий производится по движениям грудной или брюшной стенки незаметно для больного. Для этого его берут за руку и сначала определяют пульс, а затем — число дыханий за одну минуту. Взрослый здоровый человек, находясь в покое, совершает от 16 до 20 дыханий в одну минуту, новорожденный — 40—45 дыханий, количество ко-

Рис. 14. Патологические типы дыхания (спирограммы).

1 — дыхание Грокка; 2 — дыхание Чейна—Стокса; 3 — дыхание Биота; 4 — дыхание Куссмауля.



торых с возрастом постепенно уменьшается. Во сне дыхание урежается до 12—14 дыханий в минуту, а при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, после обильного приема пищи — учащается.

Более отчетливо частота дыхания изменяется при некоторых патологических состояниях (рис. 14). Патологическое учащение дыхания (*tachypnoe*) возникает в результате: 1) сужения просвета мелких бронхов при их спазме или диффузном воспалении слизистой (бронхиолит), препятствующих нормальному прохождению воздуха в альвеолы; 2) уменьшения дыхательной поверхности легких при воспалении легких (крупозная, вирусная пневмония), туберкулезе; при спадении легкого (ателектаз) вследствие его сдавления (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, опухоль средостения); при obturации или сдавлении главного бронха опухолью; при инфаркте легкого вследствие закупорки тромбом или эмболом ветви легочного ствола; при резко выраженной эмфиземе легких и переполнении их кровью или отеке при заболеваниях сердечно-сосудистой системы; 3) недостаточной глубины дыхания (поверхностное дыхание) при резких болях в грудной клетке (сухой плеврит, диафрагматит, острый миозит, межреберная невралгия, перелом ребер или развитие в них метастазов опухоли); при резком повышении внутрибрюшного давления и высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм, поздние сроки беременности) и, наконец, при истерии.

Патологическое урежение дыхания (*bradypnoe*) наступает при угнетении функции дыхательного центра и понижении его возбудимости. Оно может быть вызвано повышением внутричерепного давления (опухоль мозга, менингит, кровоизлияние в мозг или его отек), а также воздействием на дыхательный центр токсических продуктов метаболизма при значительном накоплении их в крови (уремия, печеночная или диабетическая кома, некоторые острые инфекционные заболевания и отравления).

Глубина дыхания. Определяется по объему вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном спокойном состоянии. У взрослых людей в физиологических условиях дыхательный объем колеблется от 300 до 900 мл и в среднем составляет 500 мл.

В зависимости от изменения глубины дыхания дыхательный объем может увеличиваться или уменьшаться, и дыхание может быть глубоким или поверхностным. Поверхностное дыхание часто сочетается с патологическим учащением дыхания, при котором вдох и выдох, как правило, становятся короче. Глубокое дыхание, наоборот, в большинстве случаев связано с патологическим урежением дыхания. Иногда глубокое редкое дыхание с большими дыхательными движениями сопровождается громким шумом — *большое дыхание Куссмауля*, характерное для глубокой комы (рис. 14, 4). Однако при отдельных патологических состояниях редкое дыхание может быть поверхностным, а частое — глубоким. Редкое поверхностное дыхание встречается

при резком угнетении функции дыхательного центра у лиц с выраженной эмфиземой легких, при резком сужении голосовой щели или трахеи. При высокой лихорадке, тяжелой анемии дыхание становится частым и глубоким.

Ритм дыхания. Дыхание здорового человека совершается ритмично, с одинаковой глубиной и продолжительностью фаз вдоха и выдоха. При отдельных видах одышки ритм дыхательных движений может нарушаться как за счет изменения глубины дыхания (дыхание Куссмауля), так и продолжительности вдоха (инспираторная одышка), выдоха (экспираторная одышка) и дыхательной паузы.

Нарушение функции дыхательного центра вызывает такой вид одышки, при которой через определенное количество дыхательных движений наступает заметное на глаз (от нескольких секунд до 1 мин) удлинение дыхательной паузы или кратковременная задержка дыхания (апноэ). Такое дыхание называют *периодическим*. Известно два вида одышки с периодическим дыханием.

Дыхание Биота характеризуется ритмичными, глубокими дыхательными движениями, которые чередуются примерно через равные отрезки времени с продолжительными (от нескольких секунд до полминуты) дыхательными паузами (рис. 14, 3). Его можно наблюдать у больных менингитом и в агональном состоянии с глубокими расстройствами мозгового кровообращения.

Дыхание Чейна—Стокса характеризуется тем, что после продолжительной (от нескольких секунд до 1 мин) дыхательной паузы (апноэ) сначала появляется бесшумное поверхностное дыхание, которое быстро нарастает по глубине, становится шумным и достигает максимума на 5-м—7-м дыхании, а затем в той же последовательности убывает и заканчивается следующей очередной кратковременной паузой. Больные во время паузы иногда плохо ориентируются в окружающей их обстановке или полностью теряют сознание, которое восстанавливается при возобновлении дыхательных движений. Дыхание Чейна—Стокса встречается преимущественно при острых и хронических формах недостаточности мозгового кровообращения и гипоксии мозга различной этиологии, а также при тяжелых интоксикациях и других поражениях головного мозга. Оно лучше проявляется во сне и нередко встречается у пожилых людей с выраженным атеросклерозом мозговых артерий.

Волнообразное дыхание, или дыхание Грокка, по форме несколько напоминает дыхание Чейна—Стокса с той лишь разницей, что вместо дыхательной паузы отмечается слабое поверхностное дыхание с последующим нарастанием глубины дыхательных движений, а затем ее уменьшением (рис. 14, 1). Такой вид аритмичной одышки рассматривают как проявление более ранней стадии тех же патологических процессов, которые вызывают и дыхание Чейна—Стокса.

Пальпация

Пальпация как метод исследования применяется для:

1) уточнения некоторых данных, полученных при осмотре, а именно формы грудной клетки, ее размеров, объема дыхательных движений; 2) выявления локальной или разлитой болезненности в области грудной клетки; 3) оценки ее эластичности или резистентности; 4) определения голосового дрожания, шума трения плевры, шума плеска жидкости в плевральной полости и треска, напоминающего крепитацию, при подкожной эмфиземе.

Пальпацию нужно проводить обеими руками, положив при этом ладонные поверхности пальцев или ладони на симметричные участки левой и правой половины грудной клетки. При таком положении рук можно проследить дыхательную экскурсию, выявить отставание одной половины грудной клетки при дыхании, определить ширину эпигастрального угла. При этом

большие пальцы ладонной поверхностью плотно прижимают к реберной дуге, а концы упираются в мечевидный отросток.

Пальпация позволяет установить локализацию боли в грудной клетке и площадь ее распространения. При переломе ребер, например, боль локализуется на ограниченном участке, только в месте перелома; смещение отломков в таких случаях будет давать хруст. Воспаление межреберных нервов и мышц также вызывает боль, которая при пальпации ощущается больным по всему межреберному промежутку. Такие боли называют *поверхностными*. Они усиливаются при глубоком дыхании, при наклоне туловища в больную сторону, в положении на больном боку.

В отличие от поверхностной боли различают еще *глубокую*, или *плевральную*, боль. Она усиливается при наклоне туловища в здоровую сторону, при положении больного на здоровом боку и уменьшается при сдавлении грудной клетки, приводящем к уменьшению ее дыхательной экскурсии.

Резистентность, или эластичность, грудной клетки определяется пальпацией межреберных промежутков и сдавлением ее руками спереди назад и с боков. Пальпация грудной клетки и межреберных промежутков у здорового человека дает ощущение эластичности, податливости их. При наличии выпотного (экссудативного) плеврита или опухоли плевры межреберные промежутки становятся ригидными, более или менее уплотненными. В таких случаях ригидность бывает односторонней. Повышение резистентности всей грудной клетки наблюдается у лиц пожилого возраста вследствие окостенения реберных хрящей, при развитии эмфиземы легких, а также при заполнении обеих плевральных полостей жидкостью — транссудатом (реже экссудатом). В таких случаях при сдавлении грудной клетки как в переднезаднем, так и в боковых направлениях вследствие ригидности ее ощущается повышенное сопротивление.

Пальпация применяется еще и для определения силы голоса, проводимого на поверхность грудной стенки, или голосового дрожания (*fremitus pectoralis*). С этой целью ладони рук кладут на симметричные участки грудной клетки больного и просят его громко произнести несколько слов, которые содержат букву «р» и дают наибольшую вибрацию голоса: «раз, два, три» или «сорок три, сорок четыре». При этом голос по возможности должен быть низким: чем он ниже, тем лучше проводятся колебания с голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах на грудную стенку.

В физиологических условиях в симметричных участках грудной клетки голосовое дрожание ощущается примерно с одинаковой силой, причем в верхних участках оно громче, а в нижних — слабее. Оно лучше проводится у мужчин с низким голосом и у людей, имеющих тонкую грудную клетку, и слабее — у женщин и детей с высоким голосом и у лиц с повышенным развитием подкожножировой клетчатки.

При некоторых патологических состояниях органов дыхания голосовое дрожание в одних случаях может быть усиленным, в других — ослабленным, в третьих — совсем не ощущается. При этом, как правило, сила голосового дрожания значительно изменяется и становится неодинаковой именно в симметричных участках легких.

Усиление голосового дрожания наблюдается в тех случаях, когда часть доли легкого или целая доля вследствие развития патологического процесса становится безвоздушной, уплотняется, проводит звук лучше. Причины уплотнения могут быть различны: крупозное воспаление легких, инфаркт легкого, туберкулез, сжатие легкого в результате скопления в плевральной полости воздуха или жидкости.

Ослабление голосового дрожания происходит при скоплении в плевральной полости жидкости или газа, которые отделяют легкое от грудной стенки

и поглощают распространяющиеся от голосовой щели по трахее и затем бронхам звуковые колебания; при полной закупорке просвета бронха опухолью, препятствующей нормальному распространению звуковых колебаний к грудной стенке.

Полное отсутствие голосового дрожания встречается у слабых истощенных больных вследствие значительного ослабления у них силы голоса; при неразрешившихся пневмониях с «вялой» инфильтрацией легких и отсутствии в очагах инфильтрации свертывания экссудата; при наличии очень большого количества жидкости или воздуха в плевральной полости, которые сильно оттесняют легочную ткань к корню легкого.

Пальпация, наконец, позволяет определять шум трения плевры при экссудативных плевритах в конечной стадии, когда основная масса жидкости уходит из плевральной полости, а на плевральных листках остаются массивные наложения фибрина; хруст при смещении отломков ребер; крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе легких; сухие низкого тона (басовые, жужжащие) хрипы.

Перкуссия

Для исследования легких в зависимости от поставленной цели применяют все способы и методы перкуссии: опосредованную и непосредственную, сравнительную и топографическую, громкую и тихую.

Исследование легких обычно начинают сравнительной перкуссией. При этом врач, как указывалось выше, занимает удобное положение. Больной, если позволяет его состояние, должен стоять с опущенными руками вдоль туловища или сидеть на стуле с положенными на колени руками и расслабленной мускулатурой.

Сравнительная перкуссия

Сравнительная перкуссия всегда проводится в определенной последовательности. Сначала сравнивают перкуторный звук над верхушками легких спереди. Палец-плексиметр в данном случае кладется параллельно ключице. Затем пальцем-молоточком наносят равномерные удары по ключице, которая заменяет плексиметр. При перкуссии легких ниже ключиц палец-плексиметр кладется в межреберные промежутки параллельно ребрам и строго в симметричных точках правой и левой половин грудной клетки, над областью которых располагается примерно одинаковая масса легочной ткани и грудных мышц. По среднеключичным линиям и медиальнее их перкуторный звук сравнивается только до уровня IV ребра, ниже уровня которого слева находится левый желудочек сердца, изменяющий перкуторный звук. Проводя по среднеключичной линии сравнительную перкуссию над правой половиной грудной клетки далее вниз, сравнивают получаемый перкуторный звук с таковым, определяемым в вышележащих участках грудной клетки. Для проведения сравнительной перкуссии в подмышечных областях больной должен поднять руки вверх и ладони их заложить за голову.

Сравнительная перкуссия легких сзади начинается с надлопаточных областей, причем палец-плексиметр кладут в надостной ямке (*fossa supraspinata*) горизонтально или параллельно верхнему краю лопатки. При перкуссии межлопаточных областей палец-плексиметр ставят вертикально. Больного в этот период просят скрестить руки на груди, тем самым лопатки отводятся кнаружи от позвоночника. Ниже угла лопатки палец-плексиметр снова прикладывается к телу горизонтально, в межреберья, параллельно ребрам (рис. 15).

При сравнительной перкуссии легких здорового человека перкуторный

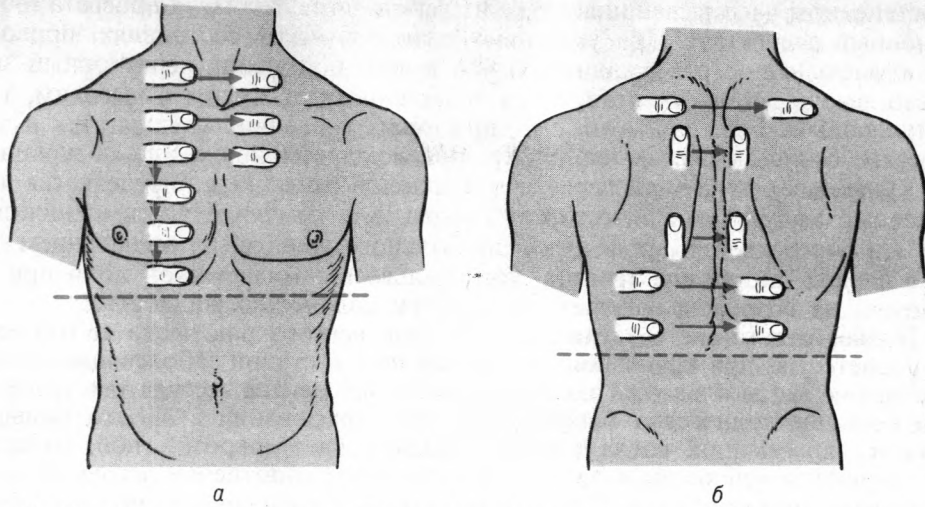


Рис. 15. Сравнительная перкуссия (красными стрелками обозначено направление движения пальца при перкуссии; пунктиром – уровень VI ребра).
 а – вид спереди; б – вид сзади.

звук и в симметричных точках может быть не совсем одинаковой силы, продолжительности и высоты, что зависит как от толщины легочного слоя, так и от влияния на перкуторный звук соседних органов. Перкуторный звук выглядит несколько более тихим и коротким, чем над другими участками легких в следующих точках: 1) над верхушкой правого легкого, так как она располагается несколько ниже левой и вследствие большего развития мышц правого плечевого пояса; 2) во II и III межреберьях спереди слева за счет более близкого расположения сердца; 3) над верхними долями легких по сравнению с нижними долями в результате различной толщины воздухосодержащей легочной ткани; 4) в правой подмышечной области по сравнению с левой вследствие близости расположения печени. Разность перкуторного звука здесь обусловлена и тем, что слева к диафрагме и легкому примыкает желудок, дно которого заполнено воздухом (так называемое полулунное пространство Траубе). Поэтому перкуторный звук в левой подмышечной области за счет резонанса с «воздушного пузыря» желудка становится более громким и высоким с тимпаническим оттенком.

При патологических процессах изменение перкуторного звука может быть обусловлено: 1) уменьшением содержания воздуха в одной из долей легких; 2) полным отсутствием воздуха в части легкого или заполнением плевральной полости жидкостью (транссудат, экссудат, кровь); 3) увеличением количества воздуха в легких; 4) наличием воздуха в плевральной полости (пневмоторакс); 5) наличием грубых плевральных спаек.

Уменьшение содержания воздуха в легких наблюдается: а) при пневмосклерозе или фиброзно-очаговом туберкулезе легких; б) при наличии плевральных спаек или облитерации плевральной полости, затрудняющих полное расправление легкого во время вдоха; при этом разница перкуторного звука будет более отчетливо выражена на высоте вдоха и слабее – на выдохе; в) при очаговой, особенно сливной, пневмонии, инфаркте легкого; г) при отеке легких вследствие ослабления сократительной функции левого желудочка сердца; притупление в этом случае лучше выявляется в нижнебоковых их отделах; д) при сдавлении легочной ткани плевральной жидкостью (компрессионный ателектаз); е) при полной закупорке крупного бронха опухолью

и постепенном рассасывании воздуха из легких ниже закрытия просвета (обтурационный ателектаз). При указанных патологических состояниях, приводящих к уменьшению содержания воздуха в легочной ткани, перкуторный звук вместо ясного легочного становится более коротким, тихим и высоким, т. е. притупленным. Если при этих патологических состояниях ухудшаются и эластические свойства легких (например, при компрессионном или обтурационном ателектазе), тогда при перкуссии над зоной ателектаза определяется притупленный звук с тимпаническим оттенком, или притупленно-тимпанический звук. Он определяется и при перкуссии большого крупозным воспалением легких в первой стадии его течения, когда альвеолы воспаленной доли при заполнении их воздухом содержат небольшое количество жидкости.

Полное отсутствие воздуха в целой доле легкого или части ее (сегмент) наблюдается: а) при крупозной пневмонии во 2-й стадии заболевания (стадия уплотнения, когда альвеолы заполнены воспалительным экссудатом, содержащим большое количество фибрина); б) при образовании в легком большой полости, заполненной воспалительной жидкостью (мокрота, гной, содержащее эхинококковой кисты и др.); в) при очаговом уплотнении легочной ткани (опухолевая инфильтрация, очаговый пневмосклероз и др.); г) при скоплении жидкости в плевральной полости (транссудат, экссудат, кровь). Перкуссия над безвоздушными участками легкого или над скопившейся жидкостью в плевральной полости дает тихий короткий и высокий звук, который называют тупым, или по сходству его со звуком при перкуссии безвоздушных органов и тканей (печени, мышц) — «печеночным» или «мышечным» звуком. Однако абсолютная «тупость» наблюдается только при наличии больших абсцессов или очагах инфильтрации легочной ткани, прилежащих к плевре или при наличии большого количества жидкости в плевральной полости.

Увеличение содержания воздуха в легких (эмфизема) наступает в результате атрофии межальвеолярных перегородок, разрыва их и уменьшения количества эластических волокон, способствующих эластическому напряжению тканей легких. При эмфиземе легких перкуторный звук вследствие повышения воздушности и снижения эластического напряжения легочной ткани в отличие от притупленно-тимпанического будет громким, но также с тимпаническим оттенком (громко-тимпанический звук). Он напоминает звук, возникающий при ударе по коробке или подушке. Поэтому его называют *коробочным* звуком.

Увеличение воздушности легких на ограниченном участке наступает при образовании в легком гладкостенной полости, имеющей свободное сообщение с бронхом (абсцесс, туберкулезная каверна) и вследствие этого заполненной воздухом. Перкуторный звук над такой полостью называется *тимпаническим*. Если полость в легком имеет небольшие размеры и расположена глубоко от поверхности грудной клетки, тогда колебание легочной ткани при перкуSSIONном ударе не доходит до полости и тимпанический звук отсутствует. Такая полость в легком выявляется только при рентгеноскопии. Над очень большой (диаметром 6—8 см) гладкостенной полостью в легком перкуторный звук будет низким тимпаническим, несколько напоминающим звук при ударе по металлу (*металлический* перкуторный звук). Если большая полость расположена поверхностно и с бронхом сообщается узким щелевидным отверстием, перкуторный звук над ней приобретает своеобразный тихий дребезжащий звук — «звук треснувшего горшка». Если при перкуссии над полостью попросить больного открыть рот, тимпанический звук будет выше и короче, а если рот его закрыт — ниже и продолжительнее. Перкуссия над полостью во время вдоха вследствие повышения напряжения ее стенок дает более высокий и короткий звук, а во время выдоха — более низкий и продолжительный. Перкуссия над полостью яйцевидной формы, содержащей воздух и жидкость, при

перемене положения тела больного может давать тимпанический звук различной высоты; такое же изменение тимпанического звука наблюдается при скоплении в плевральной полости воздуха и жидкости (гидро- или пиопневмоторакс). Знание этих тонкостей перкуссии помогает врачу поставить правильный диагноз.

Топографическая перкуссия

Топографическая перкуссия применяется для определения: 1) верхних границ легких, или высоты стояния верхушек и ширины их (поля Кренига); 2) нижних границ легких; 3) подвижности нижних краев легких.

Верхние границы легких, или их верхушек, определяют как спереди, так и сзади. Для выяснения выстояния верхушки легкого над ключицей палец-плексиметр ставят параллельно ключице (рис. 16) и от середины ее перкутируют вверх, почти перпендикулярно, немного кнутри — до притупления перкуторного звука. У здоровых людей верхушки выступают над ключицами на 3—4 см (рис. 17).

Верхние границы легких сзади всегда определяют по отношению их положения к остистому отростку VII шейного позвонка. Для этого палец-плексиметр помещают в надостную ямку параллельно ости лопаток и ведут перкуссию от ее середины, последовательно перемещая палец-плексиметр вверх по направлению к точке, расположенной на 3—4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка, и перкутируют до появления тупости. В норме высота положения верхушек сзади находится примерно на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Так называемые поля Кренига представляют собой зоны ясного легочного звука над верхушками легких. Ширина этих полей определяется по переднему краю *m. trapezius*, в среднем составляет 5—6 см, но может варьировать от 3 до 8 см. Трапециевидная мышца разделяет поле Кренига на переднюю часть его, увеличивающуюся по направлению к ключице, и заднюю, расширяющуюся в направлении к надостной ямке.

Для определения ширины верхушки легкого применяют тихую, или подпороговую, перкуссию. При этом палец-плексиметр кладут на середину трапециевидной мышцы перпендикулярно переднему краю ее и перкутируют сначала в медиальном, а затем в латеральном направлении до появления тупого звука. Расстояние между точками перехода ясного звука в тупой измеряют в сантиметрах.

Положение верхних границ легких, как и ширина полей Кренига, в зависимости от количества воздуха в верхушках легких может иметь различные вариации. При повышенной воздушности легких, характерной для острой или хронической эмфиземы, верхушки легкого увеличиваются в объеме и смещаются вверх; соответственно расширяются и поля Кренига. Наличие воспалительного отека и межлочечной инфильтрации ткани верхушки легкого (туберкулез, пневмония) ведет к уменьшению воздушности легочной ткани и изменению положения верхней границы легкого и ширины полей Кренига. При одностороннем процессе верхняя граница патологически измененного легкого располагается несколько ниже, чем здорового, а ширина поля Кренига вследствие сморщивания верхушки уменьшается.

Детальное исследование расположения верхушек легких методом перкуссии позволяет врачу достаточно точно установить наличие воспалительного процесса в ткани легкого и его последствия — фиброз, пневмосклероз и др.

Нижние границы легких определяют методом перкуссии сверху вниз по условно проведенным вертикально топографическим линиям. Палец-плексиметр при перкуссии ставят на межреберья, параллельно ребрам, и наносят по

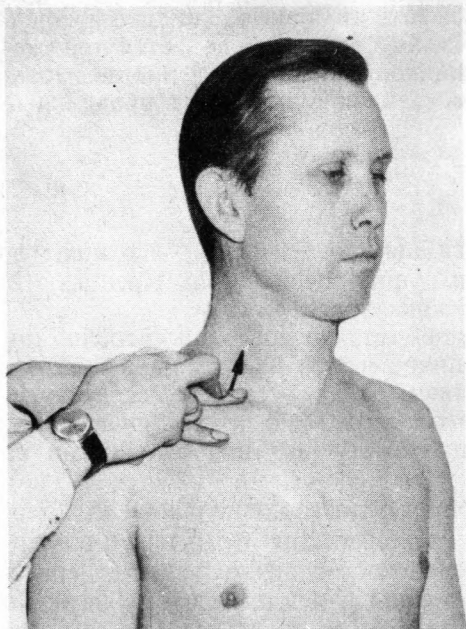


Рис. 16. Определение верхней границы легких спереди.

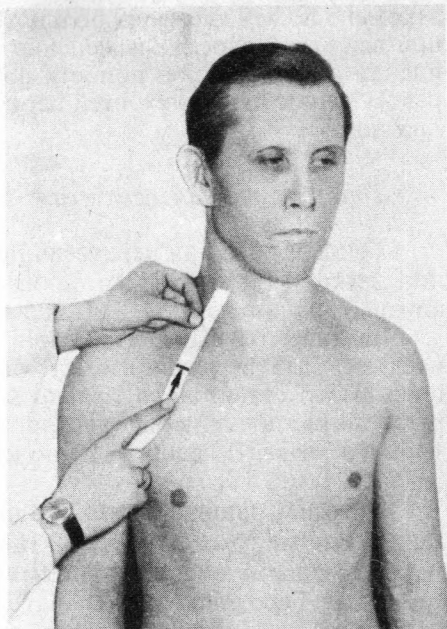


Рис. 17. Определение высоты стояния верхушек легких спереди.

нему тихие и равномерные удары. Перкуссия грудной клетки, как правило, начинают производить на передней поверхности со второго и третьего межреберья (при горизонтальном или вертикальном положении исследуемого); по боковой поверхности — от подмышечной впадины (в положении больного сидя или стоя с положенными на голову руками) и по задней поверхности — от седьмого межреберья или от угла лопатки, который заканчивается на уровне VII ребра.

Сначала определяют нижнюю границу правого легкого спереди по окологрудинной, среднелючичной и переднеподмышечной линиям (рис. 18), затем латерально (сбоку) — по передней, средней и задней подмышечным линиям, сзади — по лопаточной (рис. 19) и околопозвоночной линиям. Нижнюю границу левого легкого определяют только с латеральной стороны по трем подмышечным линиям и со стороны спины по лопаточной и околопозвоночной линиям. Спереди ввиду прилегания сердца к передней грудной стенке по окологрудинным линиям нижнюю границу левого легкого не определяют. По среднелючичной линии нижнюю границу легкого определить обычно невозможно, так как близость пространства Траубе, дающего громкий тимпанический перкуторный звук, не позволяет точно различить разницу между этим звуком и звуком, получаемым при перкуссии легкого.

Нижняя граница правого легкого, как правило, находится на месте перехода ясного легочного звука в тупой (легочно-печеночная граница). Как исключение, при наличии воздуха в брюшной полости (например, при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки), печеночная тупость может исчезать (грозный признак!). Тогда на месте расположения нижней границы ясный легочный звук будет переходить в тимпанический. Нижняя граница левого легкого по передней и средней подмышечным линиям определяется по переходу ясного легочного звука в притупленно-тимпанический; это обусловлено тем, что нижняя поверхность левого

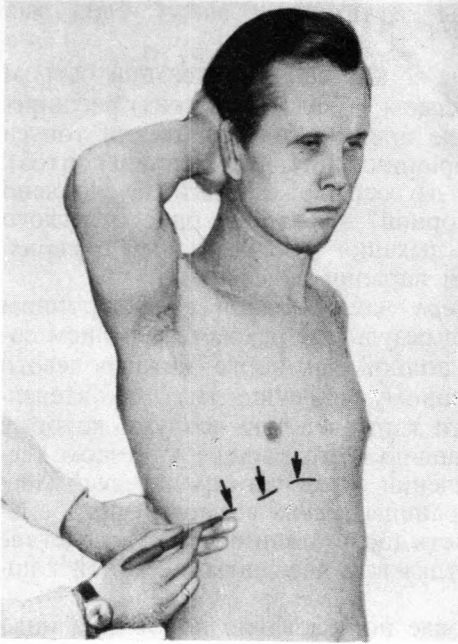


Рис. 18. Определение нижней границы правого легкого по окологрудинной, среднеключичной и переднеподмышечной линиям.

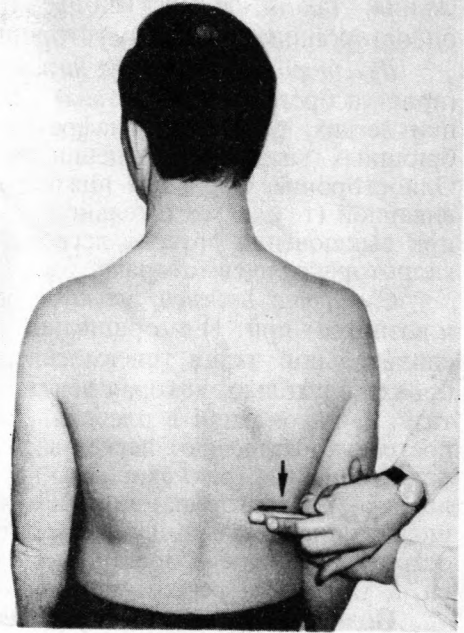


Рис. 19. Определение нижней границы правого легкого по лопаточной линии.

легкого соприкасается через диафрагму с небольшим безвоздушным органом — селезенкой и пространством Траубе.

У лиц нормостенического телосложения нижние границы легких имеют следующее расположение (табл. 1).

Таблица 1. Расположение нижних границ легких в норме

| Место перкуссии | Правое легкое | Левое легкое |
|----------------------------|--|--|
| Окологрудинная линия | Пятое межреберье | — |
| Среднеключичная линия | VI ребро | — |
| Передняя подмышечная линия | VII » | VII ребро |
| Средняя подмышечная линия | VIII » | VIII » |
| Задняя подмышечная линия | IX » | IX » |
| Лопаточная линия | X » | X » |
| Околопозвоночная линия | Остистый отросток XI грудного позвонка | Остистый отросток XI грудного позвонка |

Положение нижних границ легких варьирует в зависимости от конституциональных особенностей. У пациентов астенического телосложения они находятся несколько ниже и располагаются не на ребрах, а в соответствующих им межреберных промежутках. У лиц гиперстенического сложения они обычно несколько выше. Нижние границы легких временно смещаются вверх у женщин в последние дни беременности.

Положение нижних границ легких меняется и при различных патологических состояниях, развивающихся как в легких, так и в плевре, диафрагме и органах брюшной полости. Эти изменения могут происходить как за счет опу-

скания, так и за счет подъема границы легких; они могут быть как односторонними, так и двусторонними.

Двустороннее опущение нижней границы легких наблюдается при остром (приступ бронхиальной астмы) или хроническом (эмфизема легких) расширении легких, гипотонии диафрагмы, а также при резком ослаблении тонуса брюшных мышц и опущении органов брюшной полости (спланхноптоз). Одностороннее опущение нижней границы легкого может быть обусловлено викарной (т. е. заместительной, компенсаторной) эмфиземой одного легкого при выключении другого легкого из акта дыхания (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, односторонний паралич диафрагмы).

Смещение нижней границы легких вверх чаще бывает односторонним и возникает при: 1) сморщивании легкого в результате разрастания в нем соединительной ткани (пневмосклероз); 2) полной закупорке нижнедолевого бронха опухолью, которая ведет к постепенному спадению легкого — ателектазу; 3) накоплению в плевральной полости жидкости или воздуха, которые постепенно оттесняют легкое вверх и медиально к его корню; 4) резком увеличении печени (рак, эхинококк) или увеличении селезенки (хронический миелолойкоз). Двусторонний подъем нижней границы легких возможен при большом скоплении в брюшной полости жидкости (асцит) или воздуха вследствие остро наступившего прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, а также при резком метеоризме.

Подвижность нижнего края легких. После исследования положения нижней границы легких при спокойном дыхании определяют еще и подвижность легочных краев при максимальном вдохе и выдохе. Такую подвижность легких называют активной. Обычно определяют подвижность только нижнего края легких, притом справа по трем линиям — среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной, слева по двум: средней подмышечной и лопаточной. Физиологические колебания активной подвижности нижнего края легких приведены в табл. 2.

Таблица 2. Подвижность нижних краев легких в норме

| Топографическая линия | Подвижность нижнего края легкого, см | | | | | |
|---------------------------|--------------------------------------|-----------|-----------|----------|-----------|-----------|
| | правого | | | левого | | |
| | на вдохе | на выдохе | суммарная | на вдохе | на выдохе | суммарная |
| Среднеключичная линия | 2—3 | 2—3 | 4—6 | — | — | — |
| Средняя подмышечная линия | 3—4 | 3—4 | 6—8 | 3—4 | 3—4 | 6—8 |
| Лопаточная линия | 2—3 | 2—3 | 4—6 | 2—3 | 2—3 | 4—6 |

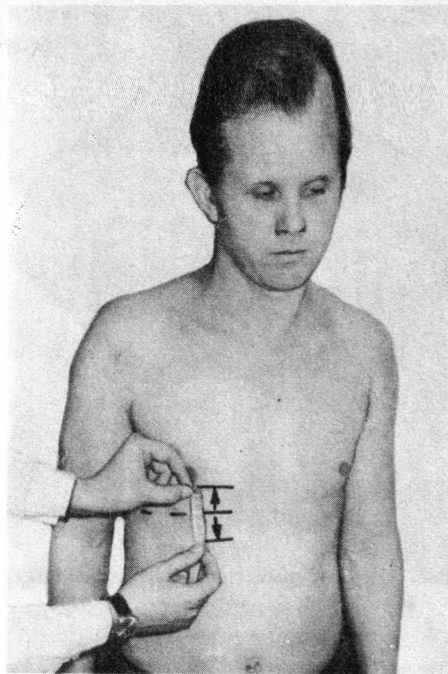
Подвижность нижнего края левого легкого по среднеключичной линии не определяется ввиду расположения в этой области сердца.

Подвижность нижнего края легких определяют следующим образом: сначала находят нижнюю границу легких при нормальном физиологическом дыхании и отмечают ее дермографом. Затем предлагают больному сделать максимальный вдох и на высоте его задержать дыхание. Палец-плексиметр перед вдохом должен находиться на обнаруженной нижней границе легкого. Вслед за глубоким вдохом продолжают перкуссию, постепенно перемещая палец вниз до появления абсолютной тупости, где дермографом по верхнему краю пальца делают вторую отметку. Потом больной делает максимальный выдох и на высоте его задерживает дыхание. Следуя за выдохом, производят перкуссию вверх до появления ясного легочного звука и на границе с относительным притуплением дермографом делают третью отметку. Измеряют сан-

Рис. 20. Измерение подвижности нижнего края правого легкого по среднеключичной линии.

тиметровой лентой расстояние между второй и третьей отметкой (рис. 20), которое соответствует максимальной подвижности нижнего края легких.

При тяжелом состоянии больного, несовместимым с произвольной задержкой дыхания, применяют следующий способ определения подвижности нижнего края легких. После определения нижней границы легкого при спокойном дыхании и нанесения первой отметки больного просят делать глубокие вдохи и выдохи, во время которых проводят непрерывную перкуссию, постепенно перемещая палец вниз. Сначала перкуторный звук во время вдоха бывает громким и низким, а во время выдоха — тихим и более высоким. Наконец, достигают такой точки, над которой перкуторный звук имеет одинаковую силу и высоту как во время вдоха, так и выдоха. Эту точку и считают местом нижней границы при максимальном выдохе. Затем в такой же последовательности определяют нижнюю границу легкого на максимальном выдохе.



Патологические состояния легких нередко являются причиной уменьшения их активной подвижности. Уменьшение активной подвижности нижнего края легких наблюдается при воспалительной инфильтрации или застойном полнокровии легких, понижении эластических свойств легочной ткани (эмфизема), массивном выпоте жидкости в плевральную полость и при сращении или облитерации листков плевры.

При некоторых патологических состояниях легких определяют также *пассивную подвижность нижних краев легких*, т. е. подвижность краев легких при перемене положения тела больного. При переходе тела из вертикального положения в горизонтальное нижний край легких опускается вниз примерно на 2 см, а при положении на левом боку нижний край правого легкого может смещаться вниз на 3—4 см. Особенно резко ограничено смещение нижнего края легких при плевральных сращениях.

Аускультация

Аускультация легких проводится по определенному плану: стетоскоп или фонендоскоп прикладывается к строго симметричным точкам правой и левой половин грудной клетки (рис. 21).

Выслушивание начинают сначала спереди и сверху от надключичной и подключичной областей и постепенно перемещают стетоскоп вниз и в стороны. Затем в той же последовательности выслушивают легкие сзади и в мышечных областях. Для увеличения выслушиваемой поверхности межлопаточного пространства больной по просьбе врача скрещивает руки на груди и тем самым отводит лопатки кнаружи от позвоночника, а для удобства выслушивания мышечных областей поднимает руки вверх и закладывает ладони за голову.

Выслушивание можно проводить в любом положении больного, но луч-

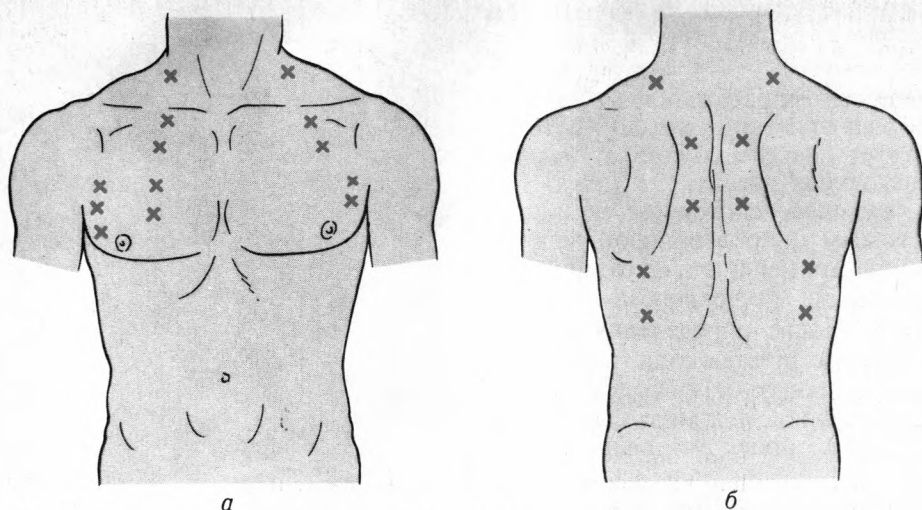


Рис. 21. Основные точки выслушивания легких.
а — вид спереди; б — вид сзади.

ше, если он сидит на табурете с положенными на колени руками. Можно выслушивать больного и в положении его стоя, но при этом нужно помнить, что глубокое дыхание вследствие гипервентиляции может вызвать головокружение, а иногда и обморок. Поэтому, а также для обеспечения более плотного прижатия стетоскопа к коже, больного всегда нужно поддерживать свободной рукой с противоположной стороны.

При аускультации сначала анализируют дыхательные шумы во время вдоха и выдоха (характер, продолжительность, силу, или громкость) в определенной точке правой половины грудной клетки, а затем сравнивают их с дыхательными шумами в аналогичной точке левой половины грудной клетки (сравнительная аускультация). Шумы, полученные при аускультации легких физически здорового человека методом сравнительной аускультации, называют основными и дыхательными шумами. К ним относятся *везикулярное* (альвеолярное дыхание, которое выслушивается над легочной тканью) и *бронхиальное* (ларинготрахеальное дыхание), выслушиваемое над гортанью, трахеей и областью расположения крупных бронхов.

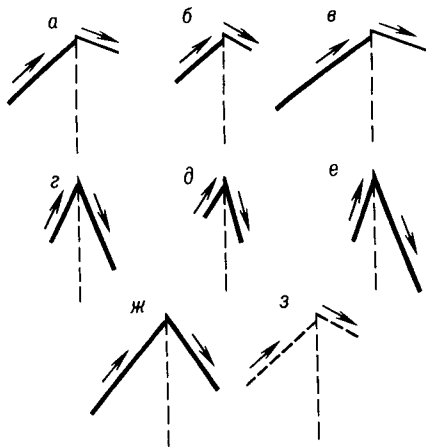
При развитии патологического процесса в дыхательных путях, альвеолярной легочной ткани или в плевральных листках наряду с основными дыхательными шумами в фазе вдоха и выдоха могут прослушиваться дополнительные, или побочные, дыхательные шумы — хрипы, крепитация и шум трения плевры. Побочные дыхательные шумы анализируются только после получения ясного представления о характере основных шумов. Основные дыхательные шумы лучше выслушивать при дыхании больного через нос (рот закрыт), а побочные — при более глубоком дыхании больного через открытый рот.

Везикулярное дыхание

Везикулярное дыхание возникает в результате колебания эластических элементов стенок альвеол во время их последовательного заполнения воздухом в фазу вдоха. Суммация огромного количества звуков при растяжении стенок альвеол дает продолжительный мягкий дующий шум, который прослушивается на протяжении всей фазы вдоха. Этот шум напоминает звук, ко-

Рис. 22. Виды дыхания (схема).

а — везикулярное; б — ослабленное везикулярное; в — усиленное везикулярное; г — бронхиальное; д — ослабленное бронхиальное; е — усиленное бронхиальное; ж — бронховезикулярное; з — саккадированное.



торый образуется при произношении буквы «ф» в момент вдыхания воздуха или при всасывании жидкости губами.

Колебание стенок альвеол продолжается и в начале выдоха, образуя вторую фазу везикулярного дыхания — фазу выдоха. Дыхательный шум выслушивается только в первой трети фазы выдоха потому, что в результате падения напряжения стенок альвеол колебания их эластических элементов быстро гаснут; дыхательный шум в последние две трети фазы выдоха не прослушивается (рис. 22, а).

В норме везикулярное дыхание лучше выслушивается на передней поверхности грудной клетки ниже II ребра и латеральнее окологрудинной линии, а также в аксиллярных областях и ниже углов лопаток, т. е. в областях проекции наибольшей массы легочной ткани. Над верхушками и в самых нижних отделах легких, где легочной ткани меньше, везикулярное дыхание слабое. Кроме того, при сравнительной аускультации нужно помнить, что справа выдох несколько громче и продолжительнее, чем слева за счет лучшего проведения ларингеального дыхания по правому более короткому и широкому главному бронху. Над правой верхушкой дыхательный шум иногда становится бронховезикулярным, или смешанным, вследствие более поверхностного и горизонтального расположения правого верхушечного бронха.

Изменения везикулярного дыхания. Везикулярное дыхание может изменяться как в сторону ослабления, так и усиления. Эти изменения бывают физиологическими и патологическими.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания (рис. 22, б) наблюдается при утолщении грудной стенки за счет чрезмерного развития ее мышц или повышенного отложения жира у лиц гиперстенического телосложения. *Физиологическое усиление везикулярного дыхания* (рис. 22, в) отмечается у лиц астенического телосложения со слаборазвитыми мышцами и подкожным жировым слоем. Усиленное везикулярное дыхание всегда выслушивается у детей, имеющих тонкую стенку грудной клетки и хорошую эластичность альвеол и межальвеолярных перегородок; такое дыхание называют пуэриальным (от лат. *puer* — мальчик). Везикулярное дыхание усиливается и при тяжелой физической работе; дыхательные движения при этом становятся более глубокими и частыми. Физиологическое изменение везикулярного дыхания в сторону ослабления или усиления его всегда происходит одновременно в правой и левой половине грудной клетки.

При патологических состояниях везикулярное дыхание изменяется либо одновременно в обоих легких, либо в одном легком, либо на ограниченном участке одной доли легкого. При этом дыхании может быть ослаблено, совершенно не прослушиваться или усилено. Изменения везикулярного дыхания в таких случаях зависят от количества сохранившихся альвеол и эластических свойств их стенок; скорости и величины заполнения альвеол воздухом; продолжительности и силы фазы вдоха и выдоха; физических свойств проведения звуковых волн от колеблющихся эластических элементов легочной ткани на поверхность грудной клетки.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания обусловлено значительным уменьшением общего количества альвеол в результате атрофии, постепенной гибели межальвеолярных перегородок и образования более крупных пузырьков, не способных к спадению при выдохе и увеличивающих объем остаточного воздуха в легких. В таких случаях стенки альвеол становятся неспособными быстро растягиваться и давать достаточные колебания; повышенная воздушность легких в фазу выдоха в свою очередь способствует значительному уменьшению дыхательной экскурсии легких (например, при эмфиземе легких).

Ослабление везикулярного дыхания может происходить и вследствие воспалительного набухания альвеолярных стенок части легкого и уменьшения амплитуды колебаний их во время вдоха, что наблюдается в начальной стадии крупозной пневмонии. При этом отмечается не только ослабление, но и укорочение фазы вдоха и выдоха; выдох в таких случаях иногда вообще не улавливается при аускультации.

Везикулярное дыхание может быть ослаблено также и при недостаточном поступлении воздуха в легкие в результате образования в воздухоносных путях механического препятствия: при значительном сужении голосовой щели гортани, просвета трахеи, крупных бронхов, например опухолью или инородным телом. Поступление воздуха в альвеолы уменьшается и при резком ослаблении фазы вдоха вследствие сильных болей в грудной клетке при дыхании как за счет воспаления дыхательных мышц, межреберных нервов, перелома ребер, так и при сильной слабости и адинамии больного.

Ослабление везикулярного дыхания наблюдается и при затруднении проведения звуковых волн от источника колебания — стенок альвеол к поверхности грудной клетки в результате удаления легочной ткани от грудной стенки. Такое удаление может быть вызвано утолщением листков плевры после перенесенного экссудативного плеврита или накоплением невоспалительной жидкости (трансудата) или воздуха в плевральной полости. При этом звуковые волны, вызванные колебанием альвеолярных стенок, попадая в третью промежуточную среду с неодинаковой плотностью (жидкость или воздух) между легким и грудной стенкой, значительно уменьшают частоту и амплитуду колебаний. Достигая поверхности грудной клетки, они имеют очень малую силу. При скоплении большого количества жидкости или воздуха в плевральной полости дыхательный шум угасает прежде, чем достигнет поверхности грудной клетки; дыхание в таких случаях совсем не прослушивается. Дыхание не проводится на поверхность грудной клетки и при ателектазе легкого, вызванном полной закупоркой просвета крупного бронха, например опухолью.

Патологическое усиление везикулярного дыхания обусловлено изменениями либо одной фазы дыхательного шума — фазы выдоха, либо обеих фаз — вдоха и выдоха (рис. 22, в).

Усиление выдоха связано с затруднением прохождения воздуха по мелким бронхам при сужении их просвета (воспалительный отек слизистой, бронхоспазм). При этом выдох становится не только более сильным, но и более продолжительным.

Дыхание, при котором усилены фазы вдоха и выдоха, называется жестким дыханием. Оно наблюдается при резком и неравномерном сужении просвета бронхов и бронхиол вследствие воспалительного отека слизистой оболочки.

Различают еще *прерывистое*, или *саккадированное*, дыхание, при котором фаза вдоха выглядит в виде отдельных коротких прерывистых вдохов с незначительными паузами между ними вследствие неравномерного сокращения дыхательных мышц. Фаза выдоха при этом дыхании обычно не изменяется. Саккадированное дыхание наблюдается, например, при выслушивании больного

в холодном помещении, заболеваниях дыхательных мышц, нервной дрожи и т. д. Появление саккадированного дыхания на ограниченном участке легкого свидетельствует о затруднении прохождения воздуха из мелких бронхов и бронхиол в альвеолы и одновременном их расправлении. Прерывистое дыхание указывает на воспалительный процесс в мелких бронхах и чаще выявляется в верхушках легких при туберкулезном инфильтрате.

Бронхиальное дыхание

Дыхательный шум, называемый бронхиальным дыханием, возникает в гортани и трахеи при прохождении воздуха через голосовую щель. В фазе вдоха воздух, проходя через узкую голосовую щель в более широкий просвет трахеи, совершает вихревые движения. Возникающие при этом звуковые волны распространяются по всему «бронхиальному дереву» и формируют звуки, напоминающие звук «х». В фазе выдоха воздух, проходя через голосовую щель в более обширное воздушное пространство гортани, также образует вихревые движения. Так как в фазе выдоха голосовая щель сужена больше, чем в фазе вдоха, то и звук при выдохе становится более сильным, грубым и продолжительным (рис. 22, г). Такое дыхание (по месту его образования) называют еще *ларинготрахеальным*.

Нормальное бронхиальное дыхание. Хорошо выслушивается над гортанью, трахеей и в местах проекции на грудную клетку бифуркации трахеи (спереди — в области рукоятки грудины и места соединения ее с грудиной, а сзади — в межлопаточном пространстве на уровне III и IV грудных позвонков). Над другими участками грудной клетки оно заглушается везикулярным дыханием.

Патологическое бронхиальное дыхание. При развитии патологического процесса в легких наряду с везикулярным дыханием может прослушиваться и бронхиальное дыхание, называемое патологическим бронхиальным дыханием. Оно проводится на поверхность грудной стенки только при определенных условиях, основным из которых является уплотнение легочной ткани при заполнении альвеол воспалительным экссудатом (крупозное воспаление легких, туберкулез и др.) или кровью (инфаркт легкого). Патологическое бронхиальное дыхание возникает и при сдавлении альвеол жидкостью или воздухом при накоплении их в плевральной полости и поджатии легкого к его корню (компрессионный ателектаз). В таких случаях безвоздушная легочная ткань становится хорошим проводником звуковых волн.

Уплотнение легкого развивается и при замещении воздушной легочной ткани соединительной тканью; развивается пневмосклероз, или карнификация доли легкого.

Наконец, уплотнение легкого наблюдается и при полной закупорке крупного бронха опухолью с последующим рассасыванием воздуха из альвеол в зоне его ветвления (обтурационный ателектаз легкого).

Патологическое бронхиальное дыхание в зависимости от степени уплотнения легочной ткани, величины уплотненного участка и места его расположения в легком может иметь неодинаковую громкость и тембр звука. При наличии поверхностно расположенного массивного участка уплотненной легочной ткани над ним прослушивается громкое, возникающее словно под самым ухом, бронхиальное дыхание более высокого тембра. Такое дыхание называют усиленным бронхиальным дыханием (рис. 22, е). Оно может прослушиваться во второй стадии крупозной пневмонии, когда поражена целая доля легкого. Если уплотненный сегмент или часть легкого расположены глубоко, проводимое на поверхность грудной стенки бронхиальное дыхание ослаблено, а тембр его ниже. Такое бронхиальное дыхание называется

ослабленным (рис. 22, д); оно выслушивается при очаговой пневмонии, когда несколько небольших очагов расположены близко друг к другу или при сливной пневмонии, когда они сливаются вместе, образуя более крупный очаг уплотнения. Особенно тихое, низкого тембра бронхиальное дыхание прослушивается у больного с компрессионным или обтурационным ателектазом легкого: оно напоминает звук «хо», издаваемая доносящийся до уха врача. Патологическое бронхиальное дыхание можно выслушать и при наличии в легком полости, свободной от содержимого и сообщающейся с бронхом (абсцесс, каверна). Лучшему проведению бронхиального дыхания на поверхность грудной стенки способствуют уплотнение легочной ткани вокруг полости, усиление в ней звуковых волн вследствие явления резонанса и завихрения воздуха при поступлении его в полость из узкого просвета бронха во время вдоха.

Амфорическое дыхание. При наличии в легком гладкостенной полости диаметром 5—6 см, сообщающейся с крупным бронхом, вследствие сильного резонанса наряду с основным низким тоном бронхиального дыхания появляются дополнительные высокие обертоны, изменяющие тембр основного тона. Такое измененное бронхиальное дыхание (амфорическое дыхание) можно получить, если сильно дуть над узким горлом пустого стеклянного или глиняного сосуда (амфоры).

Металлическое дыхание по ряду признаков отличается как от бронхиального, так и от амфорического дыхания. Оно характеризуется как громким звуком, так и очень высоким тембром, напоминающим звук, который возникает при ударе по металлу. Металлическое дыхание выслушивается при открытом пневмотораксе, когда воздух в плевральной полости, сообщающейся отверстием с внешней средой, имеет не очень высокое давление.

Стенотическое дыхание является вариантом усиленного бронхиального дыхания. Оно наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха опухолью и обнаруживается в основном в местах выслушивания физиологического бронхиального дыхания.

Везикулобронхиальное дыхание

При очаговой пневмонии, инфильтративном туберкулезе или при пневмосклерозе, когда очаги уплотнения расположены в глубине легочной ткани и отдалены друг от друга, нередко вместо ослабленного бронхиального дыхания выслушивается смешанное, или везикулобронхиальное, дыхание: фаза вдоха при нем носит черты везикулярного, а фаза выдоха — бронхиального дыхания.

Побочные дыхательные шумы

К побочным дыхательным шумам относятся хрипы, крепитация и шум трения плевры.

Хрипы. Хрипы (*ronchi*) являются побочными, или добавочными, дыхательными шумами, которые возникают при развитии патологического процесса в трахее, бронхах или в образовавшейся полости легкого. Различают сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы имеют различное происхождение. Основным условием их возникновения является сужение просвета бронхов — тотальное (при бронхиальной астме), неравномерное (при бронхитах) или очаговое (при туберкулезе и некоторых других заболеваниях). Оно может быть вызвано спазмом гладкой мускулатуры бронхов во время приступа бронхиальной астмы; набуханием слизистой бронхов при развитии в ней воспаления; скоплением в просвете бронхов вязкой мокроты; образованием фиброзной (со-

единительной) ткани в стенках отдельных бронхов и в легочной ткани с последующим изменением их архитектоники при бронхоэктатической болезни, пневмосклерозе, фиброзно-очаговом туберкулезе легких.

Возникновение сухих хрипов может быть обусловлено еще и колебанием вязкой мокроты при перемещении ее в просвете крупных и средних бронхов во время вдоха и выдоха. Наконец, мокрота вследствие своей тягучести во время движения воздуха по бронхам может вытягиваться в виде нитей. Такие нити иногда прилипают к противоположным стенкам бронха и движением воздуха натягиваются, совершая колебания наподобие струны.

Сухие хрипы выслушиваются как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха. По своей громкости, высоте и тембру они бывают крайне разнообразными, что зависит от распространенности воспалительного процесса в бронхах и степени сужения их просвета. На основании суммации некоторых общих свойств звуковых феноменов (высота и тембр звука) сухие хрипы делятся на *высокие* (дискантовые, или свистящие) и *низкие* (басовые, или жужжащие) хрипы. При резком сужении просвета бронхов, преимущественно мелких, выслушиваются высокие, дискантовые хрипы. При сужении просвета бронхов среднего и крупного калибра или при скоплении в их просвете вязкой мокроты в основном выслушиваются низкие, басовые или жужжащие хрипы.

Распространенность и громкость сухих хрипов зависят от обширности поражения «бронхиального дерева», глубины расположения пораженных бронхов и интенсивности дыхания. При ограниченном поражении стенки бронхов среднего и крупного калибра выслушивается небольшое количество низких по тембру и негромких хрипов. Распространенное воспаление бронхов или бронхоспазм, возникающий во время приступа бронхиальной астмы, сопровождается появлением как высоких, дискантовых, так и низких, басовых, хрипов различного тембра и громкости. Такие хрипы при бронхиальной астме в фазу выдоха бывают слышны на расстоянии. Если сухие хрипы вызваны скоплением в просвете бронхов вязкой тягучей мокроты, они во время глубокого дыхания или сразу же после кашля вследствие перемещения мокроты в просвете бронхов могут в одних случаях увеличиваться, в других — уменьшаться или на некоторое время совсем исчезать.

Влажные хрипы образуются в результате скопления в просвете бронхов жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь) и прохождения воздуха через этот секрет с образованием воздушных пузырьков разного диаметра. Эти пузырьки, проникая через слой жидкого секрета в свободный от жидкости просвет бронха, лопаются и издают своеобразные звуки в виде треска. Такие звуки называются пузырьчатыми, или влажными, хрипами.

Так как воздух по дыхательным путям сначала движется по направлению к альвеолам, а затем из них наружу, то и пузырьки при наличии жидкого секрета в просвете бронхов будут возникать как во время вдоха, так и выдоха. Поэтому хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания. Но поскольку скорость движения воздуха по бронхам в фазу вдоха больше, чем в фазу выдоха, постольку и влажные хрипы в фазу вдоха несколько громче. В зависимости от калибра бронхов, в которых возникают влажные хрипы, их делят на мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые.

Мелкопузырчатые хрипы образуются в бронхах малого калибра. Они воспринимаются ухом как короткие, высокие и тихие, но множественные звуки. Хрипы, образующиеся в мельчайших бронхах и бронхиолах, по своему звучанию напоминают крепитацию. Поэтому такие мелкопузырчатые хрипы иногда неправильно называют субкрепитирующими хрипами. Среднепузырчатые хрипы образуются в бронхах среднего калибра, а крупнопузырчатые — в крупных бронхах, больших бронхоэктазах и полостях легких (абсцесс, каверна), содержащих жидкую мокроту и сообщающихся с крупным бронхом.

Крупнопузырчатые хрипы по своим физическим свойствам отличаются продолжительным, низким и более громким звуком. Возникая в трахее, иногда они бывают настолько громкими, что могут выслушиваться на некотором расстоянии от больного («трахеальное клокотанье»). При образовании полости в легком или сегментарных бронхоэктазах они обычно выслушиваются на ограниченном участке грудной клетки. Над поверхностно расположенными большими полостями диаметром не менее 5—6 см влажные хрипы могут приобретать металлический оттенок. Хронические бронхиты или выраженный застой в легких, возникающий при недостаточности левого отдела сердца, как правило, сопровождаются двусторонним появлением влажных, нередко разнокалиберных хрипов в симметричных участках легких.

Влажные хрипы в зависимости от характера патологического процесса в легких могут быть звучными (консонизирующими) и незвучными (неконсонизирующими). *Звучные влажные хрипы* выслушиваются при наличии жидкого секрета в бронхах, граничащих с безвоздушной уплотненной легочной тканью, или в гладкостенных полостях легких, также окруженных уплотненной легочной тканью в виде защитного воспалительного валика. Кроме того, сама полость как резонатор способствует усилению звучания влажных хрипов, которые в зависимости от размеров полости могут быть средне- или крупнопузырчатыми. При выслушивании звучных хрипов создается впечатление возникновения их «под самым ухом». Появление таких звучных хрипов в нижних отделах легких может указывать на воспаление легочной ткани, окружающей бронхи, а в подключичных или подлопаточных областях — на наличие туберкулезного инфильтрата или каверны легкого.

Незвучные влажные хрипы выслушиваются при воспалении слизистой бронхов или при остром отеке легкого вследствие левожелудочковой сердечной недостаточности. При этом звук, возникающий при лопании пузырьков в просвете бронхов, в процессе распространения его на поверхность грудной стенки заглушается «воздушной подушкой» легких, которая прикрывает бронхи.

Методом аускультации можно выслушать еще и так называемый шум падающей капли — *gutta cadens*. Он может появляться в больших полостях легких или в полости плевры, содержащих жидкий гной и воздух при перемене положения больного из горизонтального положения в вертикальное. В таких случаях гнойная жидкость, прилипающая к верхней поверхности полости, скапливается в виде капель, которые одна за другой постепенно падают вниз и ударяются о поверхность находящейся в полости жидкой мокроты или гноя.

Крепитация. Крепитация (*crepitation* — треск) — в отличие от хрипов возникает в альвеолах. Она появляется только на высоте вдоха в виде треска и напоминает звук, получаемый при растирании над ухом небольшого пучка волос.

Основным условием образования крепитации является накопление в просвете альвеол небольшого количества жидкого или вязкого секрета. В этом случае в фазу выдоха стенки альвеол слипаются, а на высоте вдоха, особенно в конце усиленного вдоха, разлипаются с большим трудом в момент максимального повышения давления воздуха в просвете бронхов. Поэтому крепитация выслушивается только в конце фазы вдоха.

Крепитация наблюдается при воспалении легочной ткани в первой (начальной) и третьей (конечной) стадиях крупозной пневмонии, когда в альвеолах имеется небольшое количество воспалительного экссудата: при инфильтративном туберкулезе легких; при инфаркте легких; при застойных явлениях в системе легочного кровообращения вследствие ослабления сократительной функции мышцы левого желудочка. Крепитация, обусловленная понижением эластических свойств легочной ткани, обычно выслушивается у пожилых людей в нижне-латеральных отделах легких при первых же глубоких вдохах, осо-

бенно если перед выслушиванием они лежали в постели. Такая же преходящая крепитация может быть и при компрессионном ателектазе. При воспалении легких крепитация наблюдается в течение более продолжительного времени и исчезает или при накоплении большого количества воспалительного секрета в полостях альвеол, или при полном рассасывании его.

Крепитация по своим акустическим свойствам нередко может напоминать влажные мелкопузырчатые хрипы, которые образуются при накоплении жидкого секрета в мельчайших бронхах или бронхиолах. Поэтому отличие ее от хрипов имеет большое диагностическое значение: стойкая крепитация указывает на наличие воспаления легких, а мелкопузырчатые хрипы — на застой в легких или воспалительного процесса только в бронхах. Дифференциально-диагностические признаки крепитации следующие: хрипы выслушиваются как в фазу вдоха, так и выдоха; они могут усиливаться или исчезать после кашля; крепитация выслушивается только на высоте вдоха; характер и сила ее не изменяются после кашля.

Шум трения плевры. Висцеральный и париетальный листки плевры в физиологических условиях имеют гладкую поверхность и постоянную «влажную смазку», поэтому скольжение их в процессе акта дыхания происходит бесшумно. Различные патологические состояния плевры приводят к изменению физических свойств ее листков и создают условия для более сильного трения их друг о друга. Вследствие этого возникает своеобразный дополнительный шум — шум трения плевры. Одним из таких условий является шероховатость, или неровность, поверхности плевры при ее воспалении за счет отложения фибрина или после воспаления и последующего развития соединительно-тканых рубцов, спаек или тяжей между листками плевры. Поверхность плевральных листков становится неровной и при выпячивании на них туберкулезных бугорков или раковых узелков. Шум трения плевры появляется также при резкой сухости плевральных листков вследствие быстрой потери организмом большого количества жидкости при неукротимой, тяжелейшей диарее, массивной кровопотере.

Шум трения плевры прослушивается как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха. Он различается по силе, или громкости, длительности существования и месту выслушивания. В начале развития сухого плеврита или при резком обезвоживании организма шум бывает более нежным, тихим и по своему тембру напоминает шум, возникающий при трении шелковой ткани или кожи пальцев под ушной раковиной. В период активного течения сухого плеврита шум трения плевры меняет свой характер: он может напоминать крепитацию или мелкопузырчатые хрипы, а иногда и хруст снега. При экссудативном плеврите в период быстрого рассасывания экссудата в результате массивных наложений на поверхности плевральных листков шум трения становится более грубым, напоминающим не только хруст снега, но и скрип кожаного ремня. Такие низкочастотные колебания, дающие вибрацию грудной стенки, можно определить и методом пальпации.

Продолжительность существования шума трения плевры различна. При одних заболеваниях, например при ревматизме, шум трения плевры может наблюдаться только в течение нескольких часов, затем пропадать, а через некоторое время вновь появляться. При сухом плеврите туберкулезной этиологии шум трения плевры может непрерывно выслушиваться на протяжении нескольких дней, а при экссудативном плеврите в стадии рассасывания экссудата — в течение недели и более. У отдельных больных после перенесенного плеврита в результате грубых рубцовых изменений плевры и неровной поверхности листков шум трения плевры может прослушиваться в течение многих лет.

Место выслушивания шума трения плевры может быть самым раз-

личным в зависимости от расположения очага воспаления плевры. Наиболее часто он выявляется в нижелатеральных отделах грудной клетки, где происходит максимальное движение легких при дыхании. В редких случаях его можно выслушать и в области верхушки легких при развитии в них туберкулезного процесса и распространения воспаления на плевральные листки.

При локализации воспалительного очага в плевре, соприкасающейся с сердцем, может появляться так называемый плевроперикардальный шум, который прослушивается не только в фазу вдоха и выдоха, но и во время систолы и диастолы сердца. В отличие от внутрисердечных шумов он отчетливее выслушивается на высоте глубокого вдоха, когда плевральные листки плотнее прилегают к сердцу.

Отличие шума трения плевры от мелкопузырчатых хрипов и крепитации производится по следующим признакам: 1) после кашля хрипы изменяют свой характер или на некоторое время совсем исчезают, а шум трения плевры после кашля не исчезает и не изменяется; 2) при более сильном надавливании стетоскопом на грудную клетку шум трения плевры усиливается, а характер хрипов не меняется; 3) крепитация выслушивается только на высоте вдоха, а шум трения плевры – в обе фазы дыхания; 4) при втягивании и последующем выпячивании больным живота в условиях кратковременной задержки ротового и носового дыхания (закрывает рот и зажат нос) шум трения плевры вследствие смещения диафрагмы и скольжения плевральных листков улавливается ухом, а хрипы и крепитация ввиду отсутствия движения воздуха по бронхам не прослушиваются.

Бронхофония

Бронхофония (bronchophonia) – проведение голоса с гортани по столбу воздуха в бронхах на поверхность грудной клетки, определяемое методом аускультации. Так же как и при определении голосового дрожания, больному предлагается произносить слова, содержащие букву «р», но в отличие от первого случая – обязательно тихо, шепотом.

В физиологических условиях голос, проводимый на поверхность грудной клетки, выслушивается очень слабо и одинаково с обеих сторон в симметричных точках. Усиление проведения голоса – усиленная бронхофония, как и усиленное голосовое дрожание, появляется при наличии уплотнения легочной ткани, хорошо проводящего звуковые волны. Бронхофония в отличие от голосового дрожания позволяет лучше выявлять очаги уплотнения в легких у ослабленных больных с тихим и высоким голосом.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Рентгенологическое исследование

Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию, рентгенографию, бронхографию и томографию легких.

Рентгеноскопия является наиболее распространенным методом исследования, который позволяет визуально определить изменение прозрачности легочной ткани, обнаружить очаги уплотнения или полости в ней, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, а также другие патологические изменения.

Рентгенография применяется с целью регистрации и документации обнаруженных при рентгеноскопии изменений в органах дыхания на рентгеновской пленке. При патологических процессах в легких, приводящих к потере воз-

душности и уплотнению легочной ткани (пневмония, инфаркт легкого, туберкулез и др.), соответствующие участки легких на негативной пленке имеют более бледное изображение по сравнению с нормальной легочной тканью. Полость в легком, содержащая воздух и окруженная воспалительным валиком, на негативной рентгеновской пленке имеет вид темного пятна овальной формы, окруженного более бледной тенью, чем тень легочной ткани. Жидкость в плевральной полости, пропускающая меньше рентгеновских лучей по сравнению с легочной тканью, на негативной рентгеновской пленке дает тень, более бледную по сравнению с тенью легочной ткани. Рентгенологический метод позволяет определить не только количество жидкости в плевральной полости, но и ее характер. При наличии в полости плевры воспалительной жидкости или экссудата уровень соприкосновения ее с легкими имеет косую линию, постепенно направляющуюся вверх и латерально от среднелючичной линии; при накоплении в плевральной полости невоспалительной жидкости или трансудата уровень ее располагается более горизонтально (см. «экссудативный плеврит»).

Томография является особым методом рентгенографии, позволяющим производить послонное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для диагностики опухолей бронхов и легких, а также небольших инфильтратов, полостей и каверн, залегающих на различной глубине легких.

Бронхография применяется для исследования бронхов. Больному после предварительной анестезии дыхательных путей в просвет бронхов вводят контрастное вещество, задерживающее рентгеновские лучи (например, идолипол), затем производят рентгенографию легких и получают на рентгенограмме отчетливое изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет диагностировать расширение бронхов (бронхоэктазы), абсцессы и каверны легких, сужение просвета крупных бронхов опухолью или инородным телом.

Флюорография также является разновидностью рентгенографического исследования легких. Она проводится с помощью специального аппарата — флюорографа, позволяющего сделать рентгеновский снимок на малоформатную фотопленку, и применяется для массового профилактического обследования населения.

Эндоскопическое исследование

К эндоскопическим методам исследования относят бронхоскопию и торакоскопию.

Бронхоскопия применяется для осмотра слизистой оболочки трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка. Она производится специальным прибором — бронхоскопом, к которому прилагаются специальные щипцы для биопсии, извлечения инородных тел, удаления полипов, фотопроставка и т. д. (рис. 23).

Перед введением бронхоскопа проводят анестезию 1—3% раствором дикаина слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Затем бронхоскоп вводят через рот и голосовую щель в трахею. Исследующий осматривает слизистую оболочку трахеи и бронхов. С помощью специальных щипцов на длинной рукоятке можно взять кусочек ткани из подозрительного участка (биопсия) для гистологического и цитологического исследования, а также сфотографировать его (рис. 24). Бронхоскопию применяют для диагностики эрозий, язв слизистой оболочки бронхов и опухоли стенки бронха, извлечения инородных тел, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого. В этих случаях через бронхоскоп вначале отсасывают гнойную мокроту, а затем вводят в просвет бронхов или полость антибиотика.

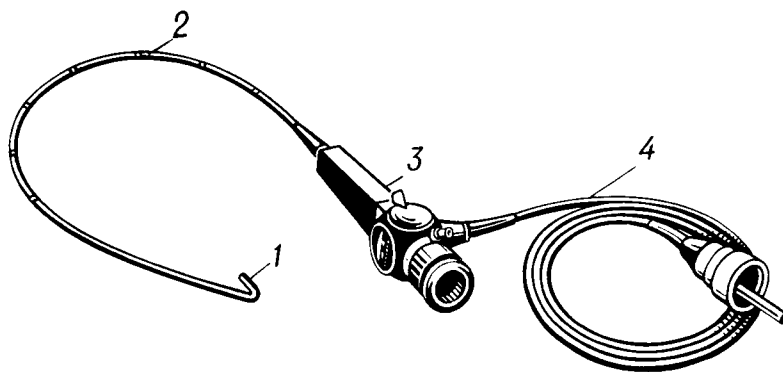


Рис. 23. Бронхофиброскоп.

1 — управляемый дистальный конец; 2 — гибкая часть прибора; 3 — корпус прибора с окуляром и рукоятками управления; 4 — световодный кабель.

Торакоскопия производится специальным прибором — торакоскопом, который состоит из полой металлической трубки и специального оптического прибора с электрической лампочкой. Она применяется для осмотра висцерального и париетального листков плевры, взятия биопсии, разъединения плевральных спаек и проведения ряда других лечебных процедур.

Методы функциональной диагностики

Методы функциональной диагностики системы внешнего дыхания имеют большое значение в комплексном обследовании больных, страдающих заболеваниями легких и бронхов. Они дают возможность выявить наличие дыхательной недостаточности нередко задолго до появления первых клинических симптомов, установить ее тип, характер и степень выраженности, проследить динамику изменения функций аппарата внешнего дыхания в процессе развития болезни и под влиянием лечения.

Легочная вентиляция. Показатели легочной вентиляции не имеют строгих констант: в большинстве своем они не только определяются патологией легких и бронхов, но зависят также в значительной мере от конституции и физической тренировки, роста, массы тела, пола и возраста человека. Поэтому полученные данные оцениваются по сравнению с так называемыми *должными величинами*, учитывающими все эти данные и являющимися нормой для исследуемого лица. Должные величины высчитываются по нормограммам и формулам, в основе которых лежит определение должного основного обмена.

Измерение дыхательных объемов. Наиболее распространенными, хотя и недостаточно точными, показателями легочной вентиляции являются так называемые легочные объемы. Различают следующие легочные объемы.

Дыхательный объем (ДО) — объем воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном дыхании, равный в среднем 500 мл (с колебаниями от 300 до 900 мл). Из него около 150 мл составляет так называемый воздух функционального мертвого пространства (ВФМП) в гортани, трахее, бронхах, который не принимает участия в газообмене. Однако не следует забывать, что ВФМП, смешиваясь с вдыхаемым воздухом, увлажняет и согревает его; в этом состоит немаловажная физиологическая роль ВФМП.

Резервный объем выдоха (РО)_{выд.} 1500—2000 мл, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделать максимальный выдох.

Резервный объем воздуха (PO)_{вд} 1500—2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), равная сумме резервных объемов вдоха и выдоха и дыхательного объема (в среднем 3700 мл), составляет тот воздух, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха. Одним из способов расчета должной ЖЕЛ является способ Антони, согласно которому величина должного основного обмена (рассчитывается по таблице) умножается на эмпирически выведенный коэффициент 2,3. Отклонение от должной ЖЕЛ, вычисленной по этому расчету, не должно превышать $\pm 15\%$.

Остаточный объем (ОО), равный 100—1500 мл, — воздух, остающийся в легких после максимального выдоха.

Общая (максимальная) емкость легких (ОЕЛ) составляет сумму дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объемов и равна около 5000—6000 мл.

Исследование легочных объемов позволяет оценить возможности компенсации дыхательной недостаточности благодаря увеличению глубины дыхания за счет использования резервного и дополнительного легочных объемов.

ДО в норме составляет около 15% ЖЕЛ; $PO_{вд}$ и $PO_{выд}$ — 42—43% (при этом $PO_{вд}$ обычно несколько превышает $PO_{выд}$); ОО приблизительно равен 33% от ЖЕЛ. У больных с обструктивной вентиляционной недостаточностью ЖЕЛ несколько уменьшается, но возрастают $PO_{выд}$ и ОО за счет уменьшения $PO_{вд}$. Так, остаточный объем (особенно его отношение к ОЕЛ) увеличивается, достигая в ряде случаев 50% ОЕЛ, при эмфиземе легких, бронхиальной астме, в меньшей степени — в пожилом возрасте. У больных с рестриктивной вентиляционной недостаточностью также снижается ЖЕЛ за счет уменьшения $PO_{вд}$, остаточный объем изменяется мало.

Наиболее достоверные данные получают при спирографии (рис. 25). Кроме измерения легочных объемов, с помощью спирографа можно определить ряд дополнительных показателей вентиляции: дыхательный и минутный объемы вентиляции, максимальную вентиляцию легких, объем форсированного выдоха. Пользуясь спирографом, можно также определить все показатели для каждого легкого (с помощью бронхоскопа, подводя воздух отдельно из правого и левого главных бронхов — «раздельная бронхоспирография»); наличие адсорбера для двуокиси углерода позволяет установить поглощение кислорода за минуту.

Для определения остаточного объема (ОО) легких применяется спирограф с закрытой системой, имеющей поглотитель для двуокиси углерода. Он заполняется чистым кислородом; обследуемый дышит в него в течение 10 мин, затем определяется остаточный объем с помощью расчета концентрации и количества азота, попавшего из легких больного в спирограф.

ВФМП определить сложно. Судить о его количестве можно на основании расчетов соотношения парциального давления двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе и артериальной крови. Оно увеличивается при наличии больших каверн и вентилируемых, но недостаточно снабжаемых кровью участков легких.

Исследование интенсивности легочной вентиляции.
1. *Минутный объем дыхания (МОД)* определяется умножением дыхательного объема на частоту дыхания; в среднем он равен 5000 мл. Более точно он определяется с помощью мешка Дугласа и по спирограммам.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, «предел дыхания» — то количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы) определяется спирометрией при макси-

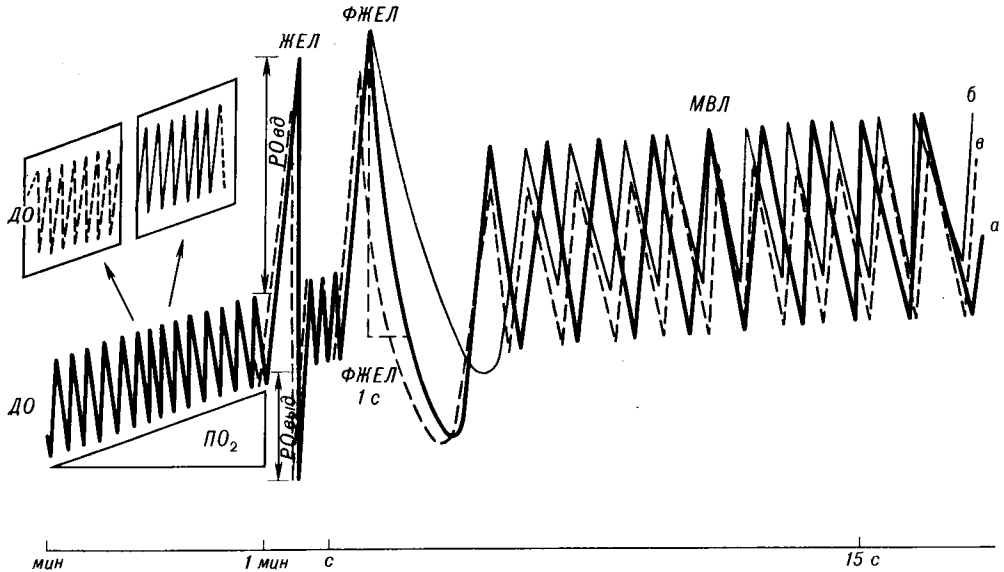


Рис. 25. Спирограммы.

а — здорового человека; б — при обструктивной, в — при рестриктивной дыхательной недостаточности.

мально глубоком дыхании с частотой около 50 в мин; в норме равно 80—200 л/мин. По А. Г. Дембо, должная МВЛ = ЖЕЛ × 35.

Резерв дыхания (РД) определяется по формуле $РД = МВЛ - МОД$. В норме РД превышает МОД не менее чем в 15—20 раз. У здоровых лиц РД составляет 85% МВЛ, при дыхательной недостаточности он уменьшается до 60—55% и ниже. Эта величина в значительной степени отражает функциональные возможности дыхательной системы здорового человека при значительной физической нагрузке или больного с патологией системы дыхания для компенсации дыхательной недостаточности увеличением минутного объема дыхания.

Все эти пробы позволяют оценить состояние легочной вентиляции и ее резервы, необходимость в которых может возникнуть при выполнении тяжелой физической работы или при заболеваниях органов дыхания.

Исследование механики дыхательного акта позволяет определить изменение соотношения вдоха и выдоха, дыхательного усилия в разные фазы дыхания и прочие показатели.

Экспираторная форсированная жизненная емкость легких (ЭФЖЕЛ) исследуется по методу Вотчала—Тиффно. Измерение производится так же, как при определении ЖЕЛ, но дополнительным условием является максимально быстрый форсированный выдох. При этом ЭФЖЕЛ у здоровых лиц оказывается на 8—11% (100—300 мл) меньше, чем ЖЕЛ, в основном за счет увеличения сопротивления току воздуха в мелких бронхах. При повышении этого сопротивления, например, при бронхите, бронхоспазме, эмфиземе и др. разница возрастает до 1500 мл и более. Определяются также объем форсированного выдоха за 1 с (ФЖЕЛ), который у здоровых лиц составляет в среднем 82,7% ЖЕЛ, и длительность форсированного выдоха до момента его резкого замедления; это исследование проводится только с помощью спирографии. Применение бронхолитических средств (например, теофедрина) во время определения ЭФЖЕЛ и различных вариантов этой пробы позволяет оценить значение бронхоспазма в возникновении дыхательной недостаточности и снижении указанных показателей: если после приема теофедрина полученные

данные проб остаются значительно ниже нормальных, бронхоспазм не является причиной их снижения.

Инспираторная форсированная жизненная емкость легких (ИФЖЕЛ) определяется при максимально быстром форсированном вдохе. ИФЖЕЛ не изменяется при неосложненной бронхитом эмфиземе, но уменьшается при нарушении проходимости дыхательных путей.

Пневмотахометрия, или метод измерения «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированном вдохе и выдохе, позволяет оценить состояние бронхиальной проходимости.

Пневмотахография, или метод измерения объемной скорости и давлений, возникающих в различные фазы спокойного и форсированного дыхания, проводится с помощью универсального пневмотахографа. Принцип метода основан на регистрации в различных точках движения струи воздуха давлений, меняющихся в связи с дыхательным циклом. Пневмотахография позволяет определить объемную скорость воздушного потока во время вдоха и выдоха (в норме при спокойном дыхании она равна 300—500 мл/с, при форсированном — 5000—8000 мл/с), продолжительность фаз дыхательного цикла, МОД, внутриальвеолярное давление, сопротивление дыхательных путей движению струи воздуха, растяжимость легких и грудной стенки и некоторые другие показатели.

Пробы на выявление явной или скрытой дыхательной недостаточности. Определение потребления кислорода и кислородного дефицита осуществляется методом спирографии. При исследовании кислородного дефицита полученная спирограмма сравнивается со спирограммой, зарегистрированной в тех же условиях, но при заполнении спирометра кислородом; производятся соответствующие расчеты.

Эргоспирография позволяет определить количество работы, которое может совершить обследуемый без появления признаков дыхательной недостаточности, т. е. изучить резервы системы дыхания. Методом эргоспирографии определяют потребление кислорода и кислородный дефицит у больного в спокойном состоянии и при выполнении им определенной физической нагрузки на эргометре. О степени дыхательной недостаточности судят по наличию спирографического кислородного дефицита более чем 100 л/мин или скрытого кислородного дефицита более чем 20% (дыхание становится более спокойным при переключении с дыхания воздухом на дыхание кислородом), а также по изменению парциального давления кислорода и двуокиси углерода крови.

Исследование газов крови. Кровь получают из ранки от укола кожи нагретого пальца руки (доказано, что полученная в таких условиях капиллярная кровь по своему газовому составу аналогична артериальной), собирая ее сразу в мензурку под слой нагретого вазелинового масла во избежание окисления кислородом воздуха. Затем исследуют газовый состав крови на аппарате Ван-Слайка, где используется принцип вытеснения газов из связи с гемоглобином химическим путем в вакуумное пространство. Определяют: а) содержание кислорода в объемных единицах; б) кислородную емкость крови (т. е. количество кислорода, которое может связать единица данной крови); в) процент насыщения кислородом крови (в норме 95%); г) парциальное давление кислорода крови (в норме 90—100 мм рт. ст.); д) содержание двуокиси углерода в объемных процентах (в норме около 48) в артериальной крови; е) парциальное давление двуокиси углерода (в норме около 40 мм рт. ст.). В последнее время парциальное напряжение газов в артериальной крови (P_{aO_2} и P_{aCO_2}) определяют, пользуясь аппаратом «микро-Аstrup» или другими методиками.

Определить кислородную насыщенность крови можно также методом оксигеметрии, принцип которой заключается в том, что датчик (фотоэлемент)

накладывают на мочку уха больного и определяют показания шкалы прибора при дыхании воздухом, а затем чистым кислородом; значительное увеличение разницы показаний во втором случае свидетельствует о кислородной задолженности крови.

Определение скорости кровотока отдельно по малому и большому кругу кровообращения. У больных с нарушением функции внешнего дыхания это также позволяет получить ценные данные для диагностики и прогноза (см. «Скорость кровотока»).

Плевральная пункция

Плевральная пункция применяется для определения характера плевральной жидкости с целью уточнения диагноза и для удаления жидкости из плевральной полости и последующего введения в нее лекарственных веществ с лечебной целью. Перед пункцией проводят обработку манипуляционного поля йодом со спиртом и местную анестезию в месте прокола. Пункцию обычно проводят по задней подмышечной линии в седьмом или восьмом межреберье по верхнему краю ребра (рис. 26). С диагностической целью берут 50—150 мл жидкости и направляют ее на цитологическое и бактериологическое исследование. С лечебной целью при скоплении большого количества жидкости в плевральной полости первоначально берут 800—1200 мл жидкости. Удаление из плевральной полости большого количества жидкости приводит к быстрому смещению органов средостения в большую сторону и может сопровождаться коллапсом. Для извлечения жидкости пользуются специальным шприцем объемом 50 мл или аппаратом Потена. Полученная из плевральной полости жидкость может иметь воспалительное (экссудат) или невоспалительное (транссудат) происхождение. С целью дифференциальной диагностики характера жидкости определяют ее удельный вес, количество содержащегося в ней белка, эритроцитов, лейкоцитов, мезотелиальных и атипичных клеток. Удельный вес воспалительной жидкости 1,015 и выше, содержание белка больше 2—3%, проба Ривальда положительная. Удельный вес транссудата меньше 1,015, количество белка меньше 2%, проба Ривальда отрицательная.

Для проведения *пробы Ривальда* берут цилиндр объемом 200 мл, наполняют его водопроводной водой, добавляют в нее 5—6 капель крепкой уксусной кислоты, а затем пипеткой капают в нее несколько капель плевральной жидкости. Появление мутного облачка в месте растворения капель свидетельствует о воспалительном характере плевральной жидкости, содержащей повышенное количество серозомуцина (положительная реакция, или проба, Ривальда). Невоспалительная жидкость мутного облачка не дает (отрицательная проба Ривальда).

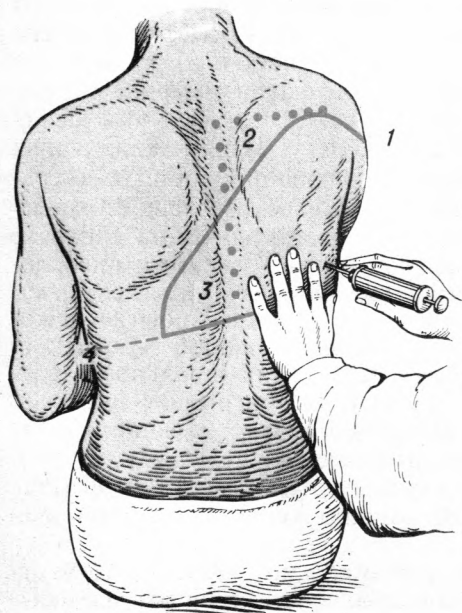


Рис. 26. Плевральная пункция.

1 — линия Дамуазо; 2 — треугольник Гарленда; 3 — треугольник Раухфусса — Грокко; 4 — нижняя граница легких.

Исследование мокроты

Мокрота — патологическое отделяемое органов дыхания, выбрасываемое при кашле и отхаркивании (нормальный секрет бронхов настолько незначителен, что устраняется без отхаркивания). В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, элементы распада тканей, кристаллы, микроорганизмы, простейшие, гельминты и их яйца (редко). Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев определить его этиологию.

Мокроту для исследования лучше брать утреннюю, свежую, по возможности до еды и после полоскания рта. Однако для обнаружения микобактерий туберкулеза мокроту, если больной выделяет ее мало, нужно собирать в течение 1—2 суток. В несвежей мокроте размножается сапрофитная флора, разрушаются форменные элементы.

Суточное количество мокроты колеблется в широких пределах — от 1 до 1000 мл и более. Выделение сразу большого количества мокроты, особенно при перемене положения больного, характерно для мешотчатых бронхоэктазов и образования бронхиального свища при эмпиеме плевры. Изучение мокроты начинают с ее осмотра (т. е. макроскопического исследования) сначала в прозрачной банке, а затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон. Отмечают характер мокроты, понимая под этим различимые на глаз основные ее компоненты. От последних зависит и цвет мокроты, и ее консистенция.

Слизистая мокрота обычно бесцветная или слегка беловатая, вязкая; отделяется, например, при остром бронхите. *Серозная* мокрота тоже бесцветная, жидкая, пенистая; наблюдается при отеке легкого. *Слизисто-гнойная мокрота* желтого или зеленоватого цвета, вязкая; образуется при хроническом бронхите, туберкулезе и т. д. *Чисто гнойная*, однородная, полужидкая, зеленовато-желтая мокрота характерна для абсцесса при его прорыве. *Кровянистая мокрота* может быть как чисто кровяной при легочных кровотечениях (туберкулез, рак, бронхоэктазы), так и смешанного характера, например слизисто-гнойная с прожилками крови при бронхоэктазах, серозно-кровянистая пенистая при отеке легкого, слизисто-кровянистая при инфаркте легкого или застое в малом круге кровообращения, гнойно-кровянистая, полужидкая, коричневато-серая при гангрене и абсцессе легкого. Если кровь выделяется не быстро, гемоглобин ее превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет, характерный для крупозной пневмонии.

При стоянии мокрота может расслаиваться. Для хронических нагноительных процессов характерна трехслойная мокрота: верхний слой слизисто-гнойный, средний — серозный, нижний — гнойный. Чисто гнойная мокрота разделяется на 2 слоя — серозный и гнойный.

Запах у мокроты чаще отсутствует. Зловонный запах свежевыделенной мокроты зависит либо от гнилостного распада ткани (гангрена, распадающийся рак), либо от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (абсцесс, бронхоэктазы).

Из отдельных элементов, различимых простым глазом, в мокроте могут быть обнаружены *спирали Куримана* в виде небольших плотных извитых беловатых нитей; *сгустки фибрина* — беловатые и красноватые древовидно разветвленные образования, встречаемые при фибринозном бронхите, изредка при пневмонии; чечевички — небольшие зеленовато-желтые плотные комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов, холестерина и мыл и содержащие микобактерии туберкулеза; *пробки Дитриха*, сходные с чечевичками по виду и составу, но не содержащие МБТ и издающие при раздавливании зловонный запах (встречаются при гангрене, хроническом

абсцессе, гнилостном бронхите); *зерна извести*, обнаруживаемые при распаде старых туберкулезных очагов; *друзы актиномицетов* в виде мелких желтоватых зернышек, напоминающих манную крупу; *некротизированные кусочки ткани легкого и опухолей*; *остатки пищи*.

Реакция среды в мокроте, как правило, щелочная, кислой она становится при разложении и от примеси желудочного сока, что помогает дифференцировать кровохарканье от кровавой рвоты.

Микроскопическое исследование мокроты производится как в нативных, так и в окрашенных препаратах. Для первых из налитого в чашку Петри материала отбирают гнойные, кровянистые, крошковатые комочки, извитые белые нити и переносят их на предметное стекло в таком количестве, чтобы при накрывании покровным стеклом образовался тонкий полупрозрачный препарат. Последний просматривают сначала при малом увеличении для первоначальной ориентировки и поисков спиралей Куршмана, а затем при большом увеличении для дифференцирования форменных элементов. *Спирали Куршмана* представляют собой тяжи слизи, состоящие из центральной плотной осевой нити и спиралеобразно окутывающей ее «мантии» (рис. 27), в которую бывают вкраплены лейкоциты (часто эозинофильные) и *кристаллы Шарко—Лейдена*. Спирали Куршмана появляются в мокроте при спазме бронхов, чаще всего при бронхиальной астме, реже при пневмонии, раке легкого.

При большом увеличении в нативном препарате можно обнаружить *лейкоциты*, небольшое количество которых имеется в любой мокроте, а большое — при воспалительных и, в частности, нагноительных процессах; *эозинофильные лейкоциты* (рис. 28) можно отличить в нативном препарате по однородной крупной блестящей зернистости, но легче их узнать при окраске. *Эритроциты* появляются при разрушении ткани легкого, при пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого и т. д. *Плоский эпителий* попадает в мокроту преимущественно из полости рта и не имеет диагностического значения. *Цилиндрический мерцательный эпителий* в небольшом количестве присутствует в каждой мокроте, в большом — при поражениях дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма). *Альвеолярные макрофаги* — крупные клетки (в 2—3 раза больше лейкоцитов) ретикулоэндотелиального происхождения. Цитоплазма их содержит обильные включения. Последние могут быть бесцветными (миелиновые зерна), черными от частиц угля (*пылевые клетки*) (рис. 29) или желто-коричневыми от гемосидерина («клетки сердечных пороков», сидерофаги) (рис. 30). Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве имеются в каждой мокроте, их больше при воспалительных заболеваниях; клетки сердечных пороков встречаются при попадании эритроцитов в полость альвеол; при застое в малом круге кровообращения, особенно при митральном стенозе; при инфаркте легкого, кровоизлияниях, а также при пневмонии. Для более достоверного их определения производят так называемую реакцию на берлинскую лазурь: немного мокроты помещают на предметное стекло, добавляют 1—2 капли 5% раствора желтой кровяной соли, через 2—3 минуты столько же 2% раствора хлористоводородной кислоты, перемешивают и накрывают покровным стеклом. Через несколько минут зерна гемосидерина окрашиваются в синий цвет.

Клетки злокачественных опухолей нередко попадают в мокроту, особенно если опухоль растет эндобронхиально или распадается. В нативном препарате эти клетки выделяются своим атипизмом: большими размерами, различной, часто уродливой формой, крупным ядром, иногда многоядерностью. Однако при хронических воспалительных процессах в бронхах выстилающий их эпителий метаплазируется, приобретает атипические черты, мало отличающиеся от таковых при опухолях. Поэтому определить клетки как опухолевые можно только в случае нахождения комплексов атипических и притом полиморфных

клеток, особенно если они располагаются на волокнистой основе или совместно с эластическими волокнами. К установлению опухолевой природы клеток следует подходить очень осторожно и искать подтверждения в окрашенных препаратах.

Эластические волокна появляются в мокроте при распаде легочной ткани: при туберкулезе, раке, абсцессе. При гангрене они чаще отсутствуют, так как растворяются ферментами анаэробной флоры. Эластические волокна имеют вид тонких двухконтурных изогнутых волоконца одинаковой на всем протяжении толщины, дихотомически ветвящихся, сохраняющих альвеолярное расположение (рис. 31). Так как они обнаруживаются далеко не в каждой капле мокроты, для облегчения поисков прибегают к методике их концентрации. Для этой цели к нескольким миллилитрам мокроты прибавляют равное или двойное количество 10% едкого натра и нагревают до растворения слизи. При этом растворяются и все форменные элементы мокроты, кроме эластических волокон. После охлаждения жидкость центрифугируют, прибавив к ней 3–5 капель 1% спиртового раствора эозина, осадок микроскопируют. Эластические волокна сохраняют описанный выше характер и хорошо выделяют-ся ярко-красным цветом.

Актиномицеты отыскивают, выбирая из мокроты мелкие плотные желтоватые крупинки. У раздавленной под покровным стеклом в капле глицерина или щелочи друзы под микроскопом видна центральная часть, состоящая из сплетения мицелия, и окружающая ее зона лучисто расположенных колбовидных образований. При окрашивании раздавленной друзы по Граму мицелий приобретает фиолетовую, а колбочки розовую окраску.

Из других грибков, встречающихся в мокроте, наибольшее значение имеет *Candida albicans*, поражающий легкие при длительном лечении антибиотиками и у очень ослабленных больных. В нативном препарате обнаруживаются почкующиеся дрожжеподобные клетки и ветвистый мицелий, на котором споры расположены мутовками.

Из кристаллов в мокроте обнаруживаются *кристаллы Шарко—Лейдена*—бесцветные октаэдры различной величины, напоминающие по форме стрелку компаса. Они состоят из белка, освобождающегося при распаде эозинофилов. Поэтому они встречаются в мокроте, содержащей много эозинофилов; как правило, их больше в несвежей мокроте. После легочных кровотечений, если кровь выделяется с мокротой не сразу, можно обнаружить *кристаллы гематоидина*—ромбические или игольчатые образования желто-бурого цвета.

Микроскопия окрашенных препаратов имеет целью изучение микробной флоры мокроты и некоторых ее клеток. Из последних наиболее важно определение клеток злокачественных опухолей. Для этой цели мазок из найденного в нативном препарате подозрительного материала, сделанный с осторожностью, чтобы не раздавить клетки, фиксируют в метаноле или смеси Никифорова и окрашивают по Романовскому—Гимзе (или другой дифференциальной окраской). Для опухолевых клеток характерны полиморфизм величины и формы, наличие отдельных очень крупных клеток, большие чисто гиперхромные и наряду с ними и гипохромные ядра, иногда множественные, неправильной формы с крупными ядрышками, гомогенная, иногда вакуолизирующаяся цитоплазма, в части клеток резко базофильная. Нередко встречаются фигуры митоза. Наиболее убедительны комплексы полиморфных клеток указанного характера. Однако следует помнить о значительном сходстве измеренных эпителиальных клеток при хронических воспалительных процессах в органах дыхания с клетками опухоли.

Для распознавания эозинофильных лейкоцитов пригоден мазок, окрашенный по Романовскому—Гимзе или последовательно 1% раствором эозина (2–3 мин) и 0,2% раствором метиленовой сини (0,5–1 мин). Единичные эози-

нофилы могут встретиться в любой мокроте; в большом количестве (до 50—90% всех лейкоцитов) они обнаруживаются при бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах, глистных инвазиях легких и т. п.

Для бактериоскопического исследования мазки готовят, растирая комочек мокроты между двумя предметными стеклами. Высохший мазок фиксируют, медленно проводя его 3 раза через пламя газовой горелки, и окрашивают: для поисков микобактерий туберкулеза по Цилю—Нильсену, для остальной флоры — по Граму (рис. 32 и 33).

Окраска по методу Циля—Нильсена. На фиксированный мазок накладывают равный по площади кусочек фильтровальной бумаги, наливают на нее карболовый фуксин Циля и нагревают на неярком пламени до появления паров, затем бумажку снимают, препарат промывают водой и опускают для обесцвечивания в 3% раствор хлористоводородной кислоты в 96° спирте (или в 5—10% растворе серной кислоты), снова хорошо промывают водой, докрашивают 0,5—1 мин 0,5% раствором метиленового голубого, промывают водой. Метод основан на способности кислотоупорных бактерий прочно удерживать принятую окраску: они не обесцвечиваются кислотами и остаются красными на синем фоне остальных элементов мокроты, обесцвечившихся в кислоте и приобретших дополнительную окраску.

В случаях, когда при бактериоскопии из-за малого количества микобактерий туберкулеза их не удается обнаружить, прибегают к ряду дополнительных исследований. Большой, чем при простой бактериоскопии, процент находок дает люминесцентная микроскопия. Обычным образом сделанный и фиксированный мазок окрашивают люминесцирующим красителем (родамин, акридиновый желтый), а затем другим красителем (кислый фуксин, метиленовый голубой), гасящим свечение фона. В ультрафиолетовом свете люминесцентного микроскопа микобактерии светятся настолько ярко, что их можно заметить, пользуясь сухим объективом (40×), охватывающим значительно большее поле зрения, чем иммерсионный, что ускоряет поиски. Методы накопления позволяют сконцентрировать микобактерий туберкулеза. Наибольшее применение имеет *метод флотации*, при котором гомогенизированную щелочью мокроту забалтывают с легким углеводородом (толуол, ксилол, бензин), мельчайшие капли которого, всплывая, захватывают микобактерии. Отстоявшийся сливообразный слой углеводорода отсасывают пипеткой и наносят на подогретое стекло каплю за каплей на одно и то же место. После подсыхания препарат фиксируют и окрашивают по Цилю—Нильсену.

Другим методом накопления является электрофорез. При прохождении постоянного тока через разжиженную мокроту микобактерии туберкулеза устремляются к катоду, с поверхности которого делают мазки и окрашивают их по Цилю—Нильсену.

Окраска по методу Грама. На фиксированный на огне мазок кладут полоску фильтровальной бумаги, на которую наливают карболовый раствор генцианового фиолетового. Через 1,5—2 мин бумажку сбрасывают, заливают мазок на 2 мин раствором Люголя, сливают его и опускают препарат в 96° спирт на 0,5—1 мин (пока не перестанет отходить краситель), промывают водой и докрашивают в течение 1 мин разведенным в 10 раз раствором карболового фуксина.

В окрашенном по Граму препарате можно дифференцировать ряд микробов: грамположительные капсульный пневмококк, стрептококк, грамотрицательную капсульную диплобациллу Фридлендера, мелкую палочку Пфейффера и др. Все эти микроорганизмы в небольшом количестве имеются в дыхательных путях здоровых людей и только при известных неблагоприятных для организма условиях могут стать патогенными и вызывать пневмонию, абсцесс, бронхит и т. п. В этих случаях они обнаруживаются в мокроте в большом количестве (конечно, по одному только количеству микробов нельзя судить об их патогенности).

Когда бактериоскопическое исследование не обнаруживает предполагаемого возбудителя, прибегают к посеву мокроты на питательные

среды. Бактериологическое исследование позволяет, кроме того, идентифицировать вид микробов, определять их вирулентность и лекарственную устойчивость, что необходимо для правильного подбора медикаментозных средств.

Наконец, в некоторых случаях, когда более простыми способами не удается обнаружить возбудителя, мокротой заражают экспериментальных животных.

Исследование плевральной жидкости

В полости плевры здорового человека имеется крайне незначительное количество жидкости, близкой по составу к лимфе, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхании. Увеличение объема плевральной жидкости (выпот) может иметь место как при нарушении крово- и лимфообращения в легких (невоспалительный выпот — транссудат), так и при воспалительных изменениях плевры (экссудат). Последний может быть вызван клинически первичной инфекцией плевры или же является сопутствующим при некоторых общих инфекциях и при ряде заболеваний легких и средостения (ревматизм, инфаркт, рак и туберкулез легких, лимфосаркома, лимфогранулематоз и др.). Исследование плевральной жидкости имеет целью: 1) определить, является ли она экссудатом или транссудатом; 2) изучить клеточный состав жидкости, дающий сведения о характере патологического процесса; 3) в случае инфекционного характера поражения выявить возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам.

Анализ плевральной жидкости складывается из макроскопического, физико-химического, микроскопического и в ряде случаев микробиологического и биологического исследований.

Макроскопическое исследование. Внешний вид плевральной жидкости зависит в основном от ее клеточного и отчасти химического состава. Различают выпоты следующего характера: серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический, хилезный и хилезоподобный.

Прозрачность. Транссудат и серозный экссудат прозрачны или слегка опалесцируют. Помутнение экссудата обусловлено обилием лейкоцитов (серозно-гнойный и гнойный экссудат), эритроцитов (геморрагический экссудат), капелек жира (хилезный экссудат), клеточного детрита (хилезоподобный экссудат). Характер клеток распознается при микроскопии. Хилезный характер экссудата определяют пробой с эфиром, от прибавления которого мутность исчезает. Такой выпот обусловлен застоем лимфы или разрушением грудного лимфатического протока опухолью или травмой. Хилезоподобный вид экссудат приобретает при жировом перерождении содержащихся в нем клеток. В обоих случаях жир окрашивается суданом красным.

Цвет трансудата бледно-желтый, серозного экссудата — от бледно-до золотисто-желтого, при желтухе — до насыщенно-желтого. Гнойный экссудат серовато-белесоватый, зеленовато-желтый, при примеси крови с красным оттенком или чаще коричневатого-серый; такой же цвет у гнилостного экссудата. Геморрагический выпот в зависимости от количества крови и срока ее пребывания в плевре может иметь различные оттенки — от розового до темно-красного и бурого. При гемолизе выпот имеет лаковый вид. Хилезный экссудат имеет вид разбавленного молока.

Консистенция плевральной жидкости, как правило, жидкая. Гнойный экссудат бывает густым, сливкообразным, иногда с трудом проходит через пункционную иглу. Гной из старых осумкованных эмпием может быть пюреобразным, крошковатым, с хлопьями фибрина.

Запахом неприятным, зловонным обладает только гнилостный экссудат.

дат, наблюдаемый при гангрене легкого. Он обусловлен распадом белка, производимым ферментами анаэробной флоры.

Физико-химическое исследование. При физико-химическом исследовании плевральной жидкости наибольшее значение имеет определение удельного веса (относительной плотности) и количества белка, так как они являются главными критериями при различении экссудатов и трансудатов. Относительная плотность плевральной жидкости определяют ареометром: обычно для этой цели используют урометр. Относительная плотность трансудата меньше 1,015, чаще в пределах 1,006–1,012; экссудата — выше 0,015, преимущественно 1,018–1,022.

Содержание белка в трансудате не превышает 3% (0,5–2,5%), в экссудате — 3–8%. Из способов его определения в плевральной жидкости наиболее удобен рефрактометрический, но могут быть применены и другие методы: биуретовый, гравиметрический, способ Робертса—Стольниковца (см. «Анализ мочи») и др. Состав белковых фракций экссудата приближается к таковому сыворотки крови; в трансудате значительно преобладают альбумины; фибриногена мало или совсем отсутствует, поэтому трансудат не свертывается. В экссудатах фибриногена меньше, чем в крови (0,5–0,1%), но достаточно для спонтанного свертывания большинства из них. Содержание общего белка в трансудате изредка доходит до 4–5%, в таких случаях для дифференцирования его от экссудата прибегают к дополнительным пробам.

Проба Ривальта: цилиндр заполняют водой, подкисленной несколькими каплями уксусной кислоты, и добавляют в него 1–2 капли пунктата. Капли экссудата, опускаясь, оставляют за собой мутный след, подобный папиросному дыму, капли трансудата не оставляют следа. *Проба Лукерина:* к 2 мл 3% раствора перекиси водорода на часовом стекле (на черном фоне) прибавляют 1 каплю пунктата. В случае экссудата появляется опалесцирующее помутнение. Обе пробы выявляют присутствие в экссудате серозомуцина — мукополисахаридного комплекса, отсутствующего в трансудатах.

Большинство электролитов и компонентов остаточного азота содержится в выпотах в концентрациях, близких к таковым в плазме крови. Содержание сахара в трансудатах такое же, как в крови (4–6–6,4 ммоль/л), а в экссудатах, особенно туберкулезных, ниже. Хилезный экссудат содержит до 4% жира.

Микроскопическому исследованию подвергают осадок плевральной жидкости, получаемый при ее центрифугировании. Экссудат может свернуться до или во время центрифугирования, тогда осадок его непригоден для исследования, так как большинство клеток будет захвачено сгустком. Для предупреждения свертывания в пунктат прибавляют цитрат натрия или гепарин. Клетки осадка изучают несколькими методами: исследуют нативные препараты, сухие мазки, окрашенные по Романовскому—Гимзе или Папаниколау; при поисках клеток опухоли используют флюоресцентную микроскопию, гистологическое исследование заключенного в парафин осадка и культур клеток.

Для приготовления нативного препарата каплю осадка помещают на предметное стекло и накрывают покровным. Препарат рассматривают с сухой системой в простом или фазово-контрастном микроскопе. Оценивают количество форменных элементов (много, умеренно, немного). Точный подсчет лейкоцитов и эритроцитов не имеет особого значения, так как количество их в препарате зависит в большой мере от продолжительности и скорости центрифугирования. Небольшое число эритроцитов может быть во всяком пунктате за счет травмы при проколе, их много в геморрагическом экссудате, сопровождающем опухоли, инфаркт легкого, при травме и геморрагическом диатезе, при бактериальной инфекции плевры и т. д. В трансудате лейкоцитов немного, но часто много клеток мезотелия. Иногда в выпоте обнаруживают клетки, подозрительные в отношении опухоли, но точно установить их природу в нативном препарате затруднительно.

Из осадка с минимальным количеством надосадочной жидкости делают мазки. Окраска дает возможность дифференцировать элементы осадка: нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, моноциты, макрофаги, клетки мезотелия и опухолей.

Лейкоциты выглядят так же, как и в крови. Клетки *мезотелия* крупные, округлые или полигональные, изредка с 2—3 ядрами. В круглом ядре с довольно нежной хроматиновой сетью иногда заметно ядрышко. Цитоплазма синяя, часто вакуолизирована. Макрофаги отличаются от моноцитов наличием в цитоплазме продуктов фагоцитоза. *Клетки опухоли* имеют те же особенности, которые описаны в главе о мокроте. Определение их в плевральной жидкости представляет большие трудности, так как клетки мезотелия при хронических, а иногда и острых поражениях плевры, а также при транссудатах приобретают многие черты, свойственные бластомным клеткам. Их дифференцирование требует большого опыта и осторожности. Здесь может помочь люминесцентная микроскопия: при окраске некоторыми флюорохромами опухолевые клетки светятся иначе, чем нормальные. В первые 5—7 дней после появления выпота любой этиологии в нем обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты, которые в дальнейшем при туберкулезном и ревматическом плеврите сменяются лимфоцитами. Богатый нейтрофилами выпот наблюдается при инфицировании плевры гноеродной флорой. Встречаются экссудаты, содержащие значительное, иногда преобладающее, количество эозинофилов.

Микробиологическое исследование. Транссудаты, как правило, стерильны, но могут быть инфицированы при многократных пункциях. Экссудаты могут быть стерильными, например выпоты при ревматической пневмонии, при раке легкого, лимфосаркоме. В серозном экссудате туберкулезной этиологии бактериоскопически обнаружить микробактерии обычно не удается, но посев или прививка пунктата морским свинкам дает иногда положительный результат. При плевритах, вызванных гноеродной флорой, ее часто обнаруживают при бактериоскопии окрашенного по Граму мазка или при посеве на питательные среды.

Кроме пневмококков, стрептококков, стафилококков, энтерококков, в экссудатах встречаются клебсиеллы, палочки Пфейффера, кишечная палочка и др. Для целенаправленного лечения больного высеванные микробы проверяют на чувствительность к антибиотикам.

Исследование промывных вод бронхов

Промывные воды бронхов исследуют с целью обнаружения в них микробактерий туберкулеза у больных, не выделяющих мокроты, или клеток злокачественных опухолей. Смысл этой процедуры состоит в том, чтобы смыть со слизистой бронхов осевшие на ней микробы и клетки. После анестезии глотки и гортани раствором дикаина больному, лежащему на боку, соответствующему пораженному легкому, медленно вливают гортанным шприцем на середину основания высунутого языка подогретый физиологический раствор в количестве 10—20 мл. Раствор стекает по боковой стенке глотки в гортань и поступает в главный бронх исследуемого легкого, что узнается по появлению хрипов. Попавший в бронх раствор вызывает раздражение слизистой оболочки его, сопровождающееся отделением слизи и кашлем. Выделяющиеся с кашлем промывные воды со слизью собирают в стерильную посуду. Микробактерии выявляют методом флотации или посевом.

Для цитологического исследования промывные воды центрифугируют и из осадка готовят нативные препараты и мазки. Первые рассматривают в обычном или фазово-контрастном или люминесцентном ми-

кроскопе (после флюорохромирования), вторые окрашивают по методу Романовского — Гимзы или другой «дифференциальной окраской», либо флюорохромами для люминесцентной микроскопии.

Исследование промывных вод заметно увеличивает число положительных результатов при поисках микобактерий туберкулеза, а также опухолевых клеток.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Синдром очагового уплотнения легочной ткани

Синдром очагового уплотнения легочной ткани обусловлен заполнением альвеол воспалительной жидкостью и фибрином (при пневмонии), кровью (при инфаркте легкого), прорастанием доли легкого соединительной тканью (пневмосклероз, карнификация) вследствие длительного течения воспаления легкого или опухолевой тканью. Обычной жалобой больных является одышка; при осмотре выражено отставание «больной» половины грудной клетки при дыхании; голосовое дрожание в зоне уплотнения усилено; перкуторно над областью уплотнения легкого отмечают притупление перкуторного звука или тупость, а при аускультации — бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии и — при наличии жидкого секрета в мелких бронхах — звучные (консонизирующие) хрипы. Рентгенологическое исследование выявляет очаг затемнения (т. е. уплотнения) в легочной ткани, размеры и форма которого определяются характером заболевания, его стадией и некоторыми другими факторами.

Синдром образования полости в легком

Синдром образования полости в легком встречается при абсцессе или туберкулезной каверне, распаде опухоли легкого, когда крупная полость свободна от содержимого, сообщается с бронхом и окружена воспалительным «валиком». При осмотре грудной клетки отмечается отставание в акте дыхания «больной» половины, голосовое дрожание усилено; перкуторно определяются притупленно-тимпанический или (при крупной полости, расположенной на периферии) тимпанический звук, иногда с металлическим оттенком, а аускультативно — амфорическое дыхание, усиление бронхофонии и нередко звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование подтверждает наличие полости в легком.

Синдром скопления жидкости в плевральной полости

Синдром скопления жидкости в плевральной полости наблюдается при гидротораксе (скопление невоспалительной жидкости — транссудата, например, при сердечной недостаточности) или при экссудативном плеврите (воспаление плевры). Для него характерны одышка, которая появляется в результате дыхательной недостаточности, вызванной сдавлением легкого и уменьшением дыхательной поверхности, асимметрия грудной клетки за счет увеличения той ее половины, в плевральной полости которой произошло накопление жидкости, отставание «больной» половины грудной клетки в акте дыхания. Над областью скопления жидкости голосовое дрожание резко ослаблено или не выявляется, перкуторно определяется тупой звук или абсолютная тупость, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют. Рентгенологическое исследование выявляет затемнение в зоне скопления жидкости, чаще в нижнем отделе грудной клетки (при гидротораксе нередко дву-

стороннее). При этом верхняя граница затемнения довольно четкая, при скоплении в полости плевры транссудата она располагается более горизонтально, при скоплении экссудата — косо, совпадая с определяемой перкуссией линией Дамуазо (см. «Экссудативный плеврит»).

Синдром скопления воздуха в плевральной полости

Синдром скопления воздуха в полости плевры встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью (при субплевральном расположении туберкулезной каверны, абсцесса), при травме грудной клетки или искусственном пневмотораксе (введение воздуха в плевральную полость с лечебной целью при больших кавернах легких). При этом синдроме отмечаются асимметрия грудной клетки за счет увеличения «больной» половины, в которой произошло накопление воздуха, ослабление участия ее в акте дыхания. Над областью скопления воздуха пальпаторно определяемое голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует; при перкуссии определяется тимпанический звук, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены и не проводятся на поверхность грудной клетки. При рентгенологическом исследовании обнаруживается светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню — тень спавшегося легкого.

Дыхательная недостаточность

Функция аппарата внешнего дыхания направлена на обеспечение организма кислородом и удаление образовавшейся в процессе обменных реакций двуокиси углерода. Эта функция осуществляется, во-первых, газообменом между внешним и альвеолярным воздухом, во-вторых, диффузией через стенку альвеол и легочных капилляров кислорода и двуокиси углерода. Многие острые и хронические заболевания легких и бронхов приводят к развитию дыхательной недостаточности (это понятие введено Винтрихом в 1854 г.), причем степень морфологических изменений в легких далеко не всегда соответствует степени их функциональной недостаточности.

В настоящее время принято определять *дыхательную недостаточность как патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания*. Следует помнить, что функция аппарата внешнего дыхания тесно связана с функцией системы кровообращения; при недостаточности внешнего дыхания усиленная работа сердца является одним из важных элементов ее компенсации.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой, цианозом, а в поздней стадии — при присоединении сердечной недостаточности — и отеками.

При дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями органов дыхания организм использует те же компенсаторные резервные механизмы, что и у здорового человека при выполнении им тяжелой физической работы. Однако эти механизмы включаются в работу значительно раньше и при такой нагрузке, при которой у здорового потребности в них не возникает (например, одышка и тахипноэ у больного с эмфиземой легких могут возникнуть даже при медленной ходьбе).

Одним из первых признаков дыхательной недостаточности являются неадекватные изменения вентиляции (учащение, углубление дыхания) даже при сравнительно небольшой для здорового человека физической нагрузке, увеличивается МОД. В некоторых случаях (бронхиальная астма, эмфизема легких) компенсация дыхательной недостаточности осуществляется в основном за

счет усиленной работы дыхательной мускулатуры, т. е. изменения механики дыхания. Таким образом, у больных с патологией системы дыхания поддержание функции внешнего дыхания на должном уровне осуществляется за счет подключения компенсаторных механизмов и ограничения дыхательных резервов: уменьшается максимальная легочная вентиляция (МВ), падает коэффициент использования кислорода (КИО_2) и т. д.

Включение различных компенсаторных механизмов в борьбе с прогрессирующей дыхательной недостаточностью происходит постепенно, адекватно ее степени. Вначале, в ранних стадиях дыхательной недостаточности, функция аппарата внешнего дыхания в покое осуществляется обычным путем. Лишь при выполнении больным физической работы включаются компенсаторные механизмы; следовательно, имеется только снижение резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. В дальнейшем и при небольшой нагрузке, а затем даже в покое наблюдаются тахипноэ, тахикардия, определяются признаки усиленной работы дыхательной мускулатуры при вдохе и выдохе, участие в акте дыхания дополнительных групп мышц. В более поздние сроки дыхательной недостаточности, когда организм исчерпывает компенсаторные возможности, выявляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. Параллельно нарастанию явной артериальной гипоксемии наблюдаются также признаки скрытой кислородной недостаточности, накопление в крови и тканях недоокисленных продуктов клеточного метаболизма (молочная кислота и др.).

Состояние больного резко ухудшается, если к легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность вследствие развития гипертензии малого круга кровообращения, повышения нагрузки на правый желудочек сердца и дистрофических изменений в миокарде из-за его постоянной перегрузки и недостаточного снабжения кислородом. Гипертензия малого круга кровообращения при диффузных поражениях легких возникает рефлекторно в ответ на недостаточную вентиляцию легких, альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера—Лильебранда). При очаговых поражениях легких этот механизм играет важную приспособительную роль, ограничивая кровоснабжение недостаточно вентилируемых альвеол. В дальнейшем при хронических воспалительных заболеваниях легких вследствие рубцово-склеротических процессов и поражения сосудистой сети легких еще более затрудняется прохождение крови по сосудам малого круга кровообращения. Повышенная нагрузка на миокард правого желудочка постепенно приводит к его недостаточности, выражающейся в застойных явлениях большого круга кровообращения (так называемое *легочное сердце*).

В зависимости от причин и механизма возникновения дыхательной недостаточности выделяют три типа нарушения вентиляционной функции легких: обструктивный, рестриктивный (ограничительный) и смешанный (комбинированный).

Обструктивный тип характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам вследствие бронхита, бронхоспазма, сужений или сдавления трахеи или крупных бронхов, например опухолью и т. д. При спирографическом исследовании определяется выраженное снижение МВЛ и ФЖЕЛ при незначительном снижении ЖЕЛ. Препятствие прохождению струи воздуха создает повышенные требования к дыхательной мускулатуре, страдает способность дыхательного аппарата к выполнению дополнительной функциональной нагрузки; в частности, нарушается возможность быстрого вдоха и особенно выдоха, резкого учащения дыхания.

Рестриктивный тип наблюдается при ограничении способности к расширению и спадению при пневмосклерозе, гидро- и пневмотораксе, массивных плевральных спайках, кифосколиозе, окостенении реберных хрящей, ограничении подвижности ребер и т. д. При этих состояниях в первую оче-

редь наблюдается ограничение глубины максимально возможного вдоха, т. е. уменьшаются ЖЕЛ и МВЛ, однако не возникает препятствия для динамики дыхательного акта (т. е. скорости обычной глубины вдоха), а при необходимости — и для значительного учащения дыхания.

Смешанный тип объединяет признаки обоих предыдущих типов, часто с превалированием одного из них; встречается при длительно текущих легочных и сердечных заболеваниях.

Недостаточность функции внешнего дыхания возникает также при увеличении так называемого анатомического мертвого пространства при крупных полостях в легком, кавернах, абсцессах, а также при множественных крупных бронхоэктазах. Близко к данному типу стоит дыхательная недостаточность вследствие циркуляторных расстройств, например, при тромбоэмболиях, когда часть легкого при сохранении в той или иной степени вентиляции выключается из газообмена. Наконец, дыхательная недостаточность возникает при неравномерном распределении воздуха в легких (распределительные нарушения), вплоть до выключения частей легкого из вентиляции, но при сохранении своего кровоснабжения (например, пневмония, ателектаз). Благодаря этому часть венозной крови, не оксигенируясь, попадает в левые отделы сердца. По патогенезу близко к этому типу дыхательной недостаточности примыкают случаи так называемого *сосудистого шунта*, при которых часть венозной крови из системы легочной артерии непосредственно, в обход капиллярного русла, попадает в легочные вены и смешивается с артериальной кровью. В последних случаях оксигенация крови в легких нарушается, но гиперкапнии может не наблюдаться вследствие компенсаторного увеличения вентиляции здоровых участков легкого. Развивается частичная дыхательная недостаточность в отличие от полной, или тотальной, когда наблюдаются и гипоксемия, и гиперкапния.

Один из видов дыхательной недостаточности характеризуется нарушением газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану легких и может наблюдаться при ее утолщении, вызывающем нарушение двусторонней трансмембранной диффузии газов (так называемые пневмоцитозы, «альвеолярно-капиллярный блок»). Обычно она не сопровождается гиперкапнией, поскольку скорость диффузии двуокиси углерода в 20 раз выше, чем кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности в первую очередь проявляется артериальной гипоксемией и цианозом; вентиляция усилена.

Непосредственно не связана с патологией легких дыхательная недостаточность при токсическом угнетении дыхательного центра, анемиях, недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе.

Выделяют острую (например, при приступе бронхиальной астмы) и хроническую (при длительно текущих заболеваниях легких) дыхательную недостаточность.

Различают также три степени и три стадии дыхательной недостаточности. Степени дыхательной недостаточности отражают ее тяжесть в данный момент болезни. При I степени дыхательной недостаточности симптомы и в первую очередь одышка выявляются только при умеренной или значительной физической нагрузке; при II степени одышка появляется уже при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включаются и в состоянии покоя, и методами функциональной диагностики удается выявить ряд отклонений от должных величин. При III степени уже в покое наблюдаются одышка и цианоз как проявления артериальной гипоксемии, а также значительные отклонения функциональных легочных проб от нормальных значений.

Выделение стадий дыхательной недостаточности при хронических заболеваниях легких отражает ее динамику в процессе прогрессиру-

вания болезни. Обычно выделяют стадии *скрытой легочной, выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточности*.

Лечение. Основными принципами лечения дыхательной недостаточности являются: 1) лечение основного, вызвавшего ее заболевания — пневмонии, экссудативного плеврита, хронических воспалительных процессов в бронхах и легочной ткани и т. д.; 2) снятие бронхоспазма и улучшение вентиляции легких с помощью бронхолитиков, лечебной физкультуры и др.; 3) оксигенотерапию; 4) при наличии «легочного сердца» — применение сердечных гликозидов, диуретиков; 5) при рефлекторном эритроцитозе и застойных явлениях в большом круге кровообращения — кровопускания.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди большого числа заболеваний органов дыхания чаще всего встречаются воспалительные поражения бронхов (бронхиты острые и хронические, бронхоэктатическая болезнь), легочной ткани (пневмонии острые и хронические, значительно реже деструктивные поражения — абсцесс и гангрена легких, так называемые хронические неспецифические заболевания легких) и плевры (плевриты, эмпиема). Легкие избирательно поражаются при туберкулезе, который в прошлом был крайне широко распространен (это заболевание изучается в курсе фтизиатрии). Некоторые профессиональные вредности вследствие нарушения техники безопасности при длительном воздействии могут вызвать особые формы воспалительных заболеваний легких (силикоз и др.). Длительно протекающие, недостаточно хорошо леченные воспалительные заболевания легких, особенно при сниженной реактивности организма, могут заканчиваться очаговым или диффузным пневмосклерозом. Часто встречаются опухоли легких (бронхогенный рак, метастазы в легкие раковых опухолей других органов). В практической работе терапевтов встречаются также поражения легочных сосудов (эмболии, инфаркт легкого), инородные тела бронхов, травмы легкого (ушибы, сдавление и др.), врожденные аномалии (кисты и др.) и генетически детерминированные системные болезни с легочными проявлениями (муковисцидоз, дефицит альфа-1-антитрипсина и др.); высок процент аллергических (бронхиальная астма) и многих других заболеваний.

Бронхиты

Бронхит (bronchitis) — воспаление бронхов, по частоте возникновения занимающее первое место среди других заболеваний органов дыхания. Бронхитом страдают преимущественно дети и лица пожилого возраста. Мужчины болеют чаще, что обусловлено профессиональными вредностями и курением. Бронхит чаще встречается у лиц, проживающих в районах и странах с холодным и влажным климатом, в сырых каменных помещениях или работающих на сквозняке.

Бронхиты делят на первичные и вторичные. К первичным бронхитам относят те, при которых клиническая картина обусловлена изолированным первичным поражением бронхов или сочетанным поражением носоглотки, гортани и трахеи. Вторичные бронхиты являются осложнением других заболеваний — гриппа, коклюша, кори, туберкулеза, хронических неспецифических заболеваний легких, заболеваний сердца и др. Воспаление первично может локализоваться только в трахее и крупных бронхах — *трахеобронхит*, в бронхах среднего и малого калибра — *бронхит*, в бронхиолах — *бронхиолит*, встречающийся преимущественно у детей грудного

и раннего возраста. Однако такое изолированное локальное воспаление бронхов наблюдается только в начале развития патологического процесса. Затем, как правило, воспалительный процесс с одного участка бронхиального дерева быстро распространяется на соседние участки.

Острый бронхит

Острый диффузный бронхит может быть как первичным, так и вторичным. Он возникает преимущественно при катаре верхних дыхательных путей и гриппе, когда воспалительный процесс с носоглотки, гортани и трахеи распространяется на бронхи. Острый бронхит чаще наступает у лиц, имеющих очаги хронического воспаления в носоглотке — хронический тонзиллит, гайморит, ринит, синусит, которые являются источником постоянной сенсибилизации организма, изменяющей его иммунологические реакции.

Этиология и патогенез. Острый бронхит может развиваться: 1) при активизации микробов-сапрофитов, постоянно находящихся в верхних дыхательных путях, — пневмококков Френкеля, пневмоцилл Фридлендера, стрептококков, стафилококков и др.; 2) при острых инфекционных заболеваниях — гриппе, коклюше, дифтерии и других инфекциях; 3) вследствие переохлаждения организма, внезапно наступающей резкой смены температуры тела или при вдыхании через рот холодного влажного воздуха; 4) при вдыхании паров химических токсических веществ — кислот, формалина, ксилола и т. д.

Чаще всего острый диффузный бронхит развивается под воздействием провоцирующих факторов: охлаждения организма, острых инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей, воздействия экзогенных аллергенов (аллергические бронхиты). Снижение защитных реакций организма наступает также при переутомлении и общем истощении, особенно после перенесенных психических травм и на фоне тяжелых заболеваний.

Патологическая анатомия. В начале развития острого бронхита возникают гиперемия и набухание слизистой бронхов с выраженной гиперсекрецией слизи, диapedезом эритроцитов и лейкоцитов. Затем, в более тяжелых случаях, наступают десквамация эпителия и образование эрозий и язв, а местами — распространение воспаления на подслизистый и мышечный слой стенки бронхов и перибронхиальную интерстициальную ткань. По степени выраженности воспаления бронхов различают бронхиты катаральные, слизисто-гнойные, гнойные, фиброзные и геморрагические; по распространенности воспаления — очаговые и диффузные.

Клиническая картина. Больные в начале заболевания отмечают саднение в горле и за грудиной, охриплость голоса, кашель, боли в мышцах спины, конечностей, слабость, потливость. Кашель сначала бывает сухим или со скудным количеством вязкой, трудно отделяемой мокроты, он может быть грубым, звучным, нередко «лающим» и появляется в виде приступов, мучительных для больного. Во время приступов кашля с трудом выделяется значительное количество вязкой стекловидно-слизистой мокроты. На второй — третий день заболевания во время приступов кашля ощущается боль за грудиной и в местах прикрепления диафрагмы к грудной клетке, начинает более обильно выделяться мокрота, сначала слизисто-гнойная, иногда с примесью прожилок алой крови, а затем — чисто гнойная. В дальнейшем кашель постепенно уменьшается, становится мягче, вследствие чего больной ощущает заметное облегчение.

Температура тела при легком течении бронхита бывает нормальной или иногда несколько дней субфебрильной. При тяжелом течении бронхита температура повышается до 38,0—39,5° и может оставаться на этих цифрах в течение нескольких дней. Частота дыхания обычно не увеличена, при наличии же лихорадки увеличена незначительно. Лишь при диффузном поражении мелких бронхов и бронхиол возникает выраженная одышка: число дыханий может

увеличиваться до 30, а иногда и до 40 в мин, появляется тахикардия.

При перкуссии грудной клетки перкуторный звук обычно не изменен, и лишь при диффузном воспалении мелких бронхов и бронхиол он приобретает коробочный оттенок. При выслушивании определяются жесткое дыхание и сухие жужжащие (басовые) и свистящие (дискантовые) хрипы, которые изменяются (увеличиваются или уменьшаются) после кашля. В период «разрешения» (стихания) воспалительного процесса в бронхах и разжижения под влиянием протеолитических ферментов вязкой мокроты наряду с сухими хрипами могут прослушиваться и влажные незвучные хрипы. Рентгенологическое исследование не выявляет существенных изменений; лишь иногда отмечается усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

В крови могут определяться лейкоцитоз (до 9000—11 000 в 1 мкл) и ускорение СОЭ.

В большинстве случаев к концу первой недели исчезают клинические признаки болезни, а через две недели наступает полное выздоровление. У физически ослабленных лиц заболевание может продолжаться до 3—4 нед, а в отдельных случаях [при систематическом воздействии вредных физических факторов (курении, охлаждении и др.)] или отсутствии патогенетического лечения — принимать затяжное хроническое течение или осложняться бронхопневмонией.

Лечение. Назначают антибиотики и сульфаниламиды, бронхолитики (эфедрин, эуспиран, изадрин и др.) в сочетании с отхаркивающими (настой травы термопсиса 1,0—200,0 по одной столовой ложке 3 раза в день внутрь; содовые ингаляции и др.). Антибиотики и бронхолитические препараты иногда лучше назначать в виде аэрозолей. Кроме того, рекомендуется «отвлекающая терапия» — ножные горчичные ванны, банки или горчичники, тепловые компрессы на грудную клетку.

Хронический бронхит

Хронический бронхит — длительно протекающее воспалительное заболевание слизистой оболочки бронхов и бронхиол.

Этиология и патогенез. В развитии и течении болезни важную роль играет инфекция. Хронический бронхит может развиваться на почве острого бронхита или воспаления легких. Важную роль в его развитии и поддержании имеет также длительное раздражение слизистой оболочки бронхов различными химическими веществами и пылевыми частицами, вдыхаемыми с воздухом, особенно в городах с сырым климатом и резкими переменами погоды, на производствах со значительным запылением или повышенным насыщением воздуха химическими парами. Не меньшее значение в развитии хронического бронхита имеет и курение: число страдающих бронхитом среди курящих составляет 50—80%, а среди некурящих — лишь 7—19%. В поддержании хронического бронхита определенную роль играют и аутоиммунные аллергические реакции, наступающие на почве всасывания продуктов белкового распада, образующихся в очагах воспаления.

Патологическая анатомия. В начале заболевания слизистая полнокровна, местами гипертрофирована, слизистые железы находятся в состоянии гиперплазии. В дальнейшем воспаление распространяется на подслизистый и мышечный слои, на месте которых образуется рубцовая ткань; слизистая и хрящевая пластинки атрофируются. В местах истончения стенки бронхов постепенно происходит расширение их просвета — образуются бронхоэктазы. В процесс может вовлекаться и перибронхиальная ткань с дальнейшим развитием интерстициальной пневмонии. Постепенно атрофируются межальвеолярные перегородки и развивается эмфизема легких.

Клиническая картина. Проявление хронического бронхита зависит от обширности распространения воспаления по бронхам и от глубины поражения

бронхиальной стенки. Основными симптомами хронического бронхита являются кашель и одышка.

Кашель может иметь различный характер и изменяться в зависимости от времени года, атмосферного давления и погоды. Летом, особенно сухим, кашель незначителен или вовсе отсутствует. При повышенной влажности воздуха и в дождливую погоду кашель нередко усиливается, а в осенне-зимний период становится сильным, упорным с отделением вязкой слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Чаще кашель возникает утром, когда больной начинает умываться или одеваться. В отдельных случаях мокрота бывает настолько густой, что выделяется в виде фиброзных тяжей, напоминающих слепки просвета бронхов.

Одышка при хроническом бронхите обусловлена не только нарушением дренажной функции бронхов, но и вторично развивающейся эмфиземой легких. Она чаще имеет смешанный характер. В начале заболевания отмечается затруднение дыхания только при физической нагрузке, подъеме по лестнице или в гору. В дальнейшем при развитии эмфиземы легких и пневмосклерозе одышка становится более выраженной. При диффузном воспалении мелких бронхов одышка приобретает характер экспираторной. Наблюдаются и общие симптомы болезни — недомогание, быстрая утомляемость, потливость; температура тела повышается редко.

В неосложненных случаях заболевания пальпация и перкуссия грудной клетки изменений не выявляют. При аускультации определяется везикулярное или жесткое дыхание, на фоне которого выслушиваются сухие жужжащие и свистящие, а также незвучные влажные хрипы. В далеко зашедших случаях при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации грудной клетки определяются изменения, характерные для эмфиземы легких и пневмосклероза, являются признаки дыхательной недостаточности.

Изменения крови происходят только при обострениях болезни: увеличивается количество лейкоцитов, ускоряется СОЭ.

Рентгенологическое исследование при неосложненном бронхите патологических изменений обычно не выявляет. При развитии пневмосклероза или эмфиземы легких появляются соответствующие рентгенологические признаки. Бронхоскопия выявляет картину атрофического или гипертрофического бронхита (с истончением или набуханием слизистой бронхов).

Течение. Хронический бронхит протекает по-разному. Иногда бронхитом страдают в течение многих лет, но функциональные и морфологические нарушения бывают мало выражены. У другой группы больных заболевание постепенно прогрессирует. Оно дает обострения под влиянием охлаждения, чаще всего в холодное время года, в связи с эпидемиями гриппа, при наличии неблагоприятных профессиональных факторов и т. д. Повторные обострения бронхита приводят к развитию бронхоэктатической болезни, эмфиземы легких, пневмосклероза, появляются признаки дыхательной, а затем — легочно-сердечной недостаточности.

Лечение. При хронических бронхитах оно имеет целью ликвидацию и последующую профилактику обострений заболевания, устранение воспалительного процесса в бронхах. При обострении заболевания назначают сульфаниламидные препараты (сульфадиметоксин по 1,0—1,5 г/сут, этазол и др.), в более тяжелых случаях — антибиотики. При хронических бронхитах с астматическим компонентом применяют бронхолитические средства. Для облегчения кашля назначают противокашлевые средства (либексин и др.), отхаркивающие препараты (настой травы термопсиса 1,0 : 200,0 по 1 столовой ложке 3—4 раза в день и др.). В период обострения болезни полезны так называемые отвлекающие средства: банки, горчичники на грудную клетку. Устраняют профессиональные и бытовые вредности, способствующие развитию

бронхита, запрещают курение. Благоприятное действие после стихания обострения заболевания оказывает санаторно-курортное лечение, например в санаториях южного берега Крыма.

Профилактика. Необходимо проведение ряда мероприятий, предотвращающих заболевание бронхитом: борьба с курением, улучшение условий труда на производствах с большой запыленностью воздуха, лечение хронических заболеваний верхних дыхательных путей (синуситов, фарингита) и др. Во всех случаях необходимы закаливание организма, систематические занятия физкультурой.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (*asthma bronchiale*) — аллергическое заболевание, проявляющееся периодически наступающими приступами удушья. Часто они возникают внезапно, при отсутствии воспалительных явлений в бронхах, продолжаются несколько минут или часов, а затем также внезапно исчезают. Затянувшийся приступ астмы на несколько часов или дней называют астматическим состоянием — *status astmaticus*. В межприступный период клинические признаки болезни обычно отсутствуют и лишь при развитии вторичных изменений в бронхах может отмечаться одышка при повышенной физической нагрузке. Затрудненное дыхание, напоминающее нетяжелый приступ бронхиальной астмы, может наблюдаться и при других заболеваниях дыхательного аппарата — бронхитах, бронхиолитах, эмфиземе, которые нужно отличать от бронхиальной астмы как нозологической единицы, имеющей индивидуальную этиологию, патогенез и клиническую симптоматику.

Этиология. Бронхиальная астма — полиэтиологическое заболевание. В развитии приступов ее играют роль как внешние, или экзогенные, аллергены, так и внутренние, или эндогенные, аллергены.

К внешним, или экзогенным, факторам-аллергенам относятся: 1) различные запахи — трав, цветов, скошенного сена, одеколona, духов, бензина, керосина, перьев подушки, перины, плесневого грибка (в сырых помещениях), пыли ковров, одежды, домашних животных; профессиональные вредности — вдыхание запаха урсоловой краски меховщиками (урсоловая астма), лекарственных трав (астма аптекарей), асбестовой, каменноугольной пыли и др.; 2) отдельные продукты, употребляемые в пищу: яйца, крабы, клубника и т. д.; 3) климатические условия: приступы чаще возникают в весеннее и осеннее время года, когда преобладают низкое барометрическое давление и повышенная влажность воздуха в местах, расположенных вблизи моря, обширных болот, больших рек; 4) определенное место, пребывание в котором вызывает приступы астмы (комната, дом, определенный участок улицы); воспоминание об этом месте может вызвать условнорефлекторный приступ астмы. Известна больная, у которой впервые приступ возник при виде розы и ощущении ее острого запаха. Впоследствии приступы у больной возникали при виде и искусственного цветка, по форме и цвету напоминавшего розу.

К внутренним, или эндогенным, факторам-аллергенам, вызывающим приступы астмы, относят аллергены, находящиеся внутри организма. Ими могут быть антигены микробов, образующихся при различных воспалительных процессах в организме, чаще при гриппе, или при катаральном воспалении верхних дыхательных путей, остром или обострившемся хроническом бронхите, хронической пневмонии, холецистите и др. Функцию аллергена могут выполнять и образующиеся в результате протеолитических процессов в местах воспаления продукты распада микробов или тканевых белков или отдельные элементы, образующиеся в процессе этого распа-

да. Внутренние аллергены или аутоаллергены вызывают приступы удушья чаще у лиц, длительно (годы, десятки лет) болеющих бронхиальной астмой, т. е. у людей с «застарелой» астмой, имеющих выраженные вторичные изменения в бронхах и легких (бронхоэктазы, пневмосклероз, хроническую интерстициальную пневмонию). У таких больных обычно не представляется возможности выявить определенный аллерген: «старый астматик является паналлергиком».

Патогенез. Действие аллергена в организме проявляется лишь при определенных условиях. Развитие бронхиальной астмы и возникновение приступов удушья происходит при наличии в организме определенного патологического состояния, а именно: 1) изменения реактивности организма; 2) появления патологической реакции парасимпатической нервной системы на различные раздражители, особенно аллергической природы; 3) появление измененной патологической реакции афферентных рецепторов бронхов и их повышенной чувствительности к местным раздражителям.

Изменение реактивности организма происходит под влиянием различных факторов, действие которых в одних случаях проявляется медленно, годами, десятилетиями лет, в других — может наступить быстро (бронхиальная астма у детей).

Одним из наиболее существенных факторов, способствующих сенсибилизации организма и становлению в нем измененной патологической реактивности, является наследственно-конституциональный фактор. Однако наследственность не предопределяет времени, специфичности, формы и клинической картины заболевания. Она лишь обуславливает особые свойства обмена и предрасположенность к экссудативному диатезу.

Сенсибилизация организма в процессе жизни его может наступить: а) под влиянием гиперфункции отдельных желез внутренней секреции и гормональных сдвигов, изменяющих реактивность нервной системы; б) при вдыхании различных химических веществ, находящихся в значительном количестве во взвешенном состоянии в воздухе крупных густо населенных городов и химических предприятий; в) при бесконтрольном употреблении значительной частью населения различных лекарственных препаратов; г) в периоды эпидемических вспышек гриппа, частых обострений воспаления верхних дыхательных путей, бронхита и других острых и хронических заболеваний.

Основным фактором, поддерживающим измененную реактивность сенсибилизированного организма, нужно считать появление патологической реакции со стороны парасимпатической нервной системы.

Однако в цепи развития приступа астмы необходимо учитывать еще одно звено, а именно наличие патологической реакции афферентных рецепторов стенок бронхов и их повышенная чувствительность к местным раздражителям и импульсам, идущим от центра блуждающего нерва. Эта патологическая реакция появляется, по-видимому, в результате острого или хронического воспаления бронхов, протекающего в условиях измененной реактивности сенсибилизированного организма. Патологическая чувствительность бронхиальных рецепторов при этих условиях может возникнуть и при воздействии на слизистую бронхов паров различных химических токсических веществ и острых пахучих запахов. Такие рецепторы могут патологически реагировать как на местные аутоаллергены, так и экзогенные аллергены, действующие нервно-рефлекторным путем через экстерорецепторы на центр блуждающего нерва и через него на интерорецепторы бронхов и их гладкую мускулатуру, вызывая бронхоспазм. Выделяют атопическую и инфекционно-аллергическую бронхиальную астму.

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследовании легких лиц, умерших во время приступа астмы, выявляется диффузная, или неравномерная, очаговая эмфизема. В брон-

хах содержится густой тягучий стекловидный секрет, закупоривающий просвет отдельных мелких бронхов и приводящий к образованию ателектазов. Слизистая стенок бронхов резко гиперемирована, отечна. При микроскопическом исследовании отмечаются местами слушивание эндотелия, утолщение базальной мембраны, гипертрофия мышечного слоя и эозинофильная инфильтрация бронхиальной стенки.

Клиническая картина. Классическое описание бронхиальной астмы принадлежит Г. И. Сокольскому (1838). При аллергической ее форме приступы удушья начинаются внезапно в резкой форме и обычно быстро прекращаются. Состояние больных в межприступный период остается вполне удовлетворительным. Приступы удушья, возникающие на фоне обострения хронического бронхита и обусловленные эндогенными аллергенами («внутренняя бронхиальная астма»), чаще бывает менее тяжелыми, но затяжными. У таких больных в межприступный период определяются функциональные нарушения со стороны бронхов, эмфизема легких, а при аускультации — свистящие и жужжащие хрипы. При появлении приступа астмы в ночное время можно предположить преобладание тонуса блуждающего нерва над симпатическим.

Приступы удушья при бронхиальной астме обычно односторонны: возникают внезапно, постепенно нарастая, и продолжаются от нескольких минут до многих часов и даже нескольких суток. Затянувшийся приступ удушья называют астматическим состоянием (*status asthmaticus*). Во время приступа больной занимает вынужденное положение, обычно сидя в постели, руками опираясь о колени, дышит громко, часто со свистом и шумом, рот у него открыт, ноздри раздуваются. При выдохе появляется набухание вен шеи, которое уменьшается во время выдоха. В разгар приступа появляется кашель с трудно отделяющейся, тягучей и вязкой мокротой.

Грудная клетка во время приступа расширяется и занимает инспираторное положение. В акте дыхания активно участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. Перкуторно над легкими определяется коробочный звук, нижние границы легких смещены вниз, подвижность нижних краев легких во время вдоха и выдоха резко ограничено. При аускультации на фоне ослабленного везикулярного дыхания с резко удлиненным выдохом выслушивается масса свистящих хрипов, которые иногда слышны даже на расстоянии. Обычно отмечается тахикардия; границы абсолютной тупости сердца из-за острого вздутия легких не определяются. К моменту стихания приступа мокрота разжижается, лучше откашливается, количество высоких сухих хрипов, определяемых при аускультации, уменьшается; на фоне их появляются низкие жужжащие хрипы и нередко влажные незвучные разнокалиберные хрипы; удушье постепенно проходит.

При исследовании крови во время приступа отмечают умеренный лимфоцитоз и эозинофилия. В мокроте находят много (до 40—60%) эозинофилов и часто спирали Куршмана и кристаллы Шарко—Лейдена.

При рентгеноскопии органов грудной клетки во время удушья определяются повышенная прозрачность легочных полей и ограничение подвижности диафрагмы. В межприступный период рентгенологические изменения в легких отсутствуют, если нет сопутствующих бронхита, пневмосклероза или эмфиземы легких.

Течение. Иногда приступы удушья возникают очень редко (один раз в год или несколько лет). У других же больных наблюдается более тяжелое течение заболевания, приступы удушья становятся очень частыми и тяжело переносятся. Присоединение хронического бронхита, пневмосклероза и эмфиземы легких вызывает соответствующие изменения, обнаруживаемые объективными методами исследования, и постепенно приводит к легочно-сердечной недостаточности. В редких случаях во время приступа может наступить смерть.

Больные с неосложненной бронхиальной астмой в период между присту-

пами жалоб не предъявляют. При физикальном, рентгенологическом и лабораторном исследовании никаких изменений не выявляется, за исключением эозинофилии крови.

Лечение. При лечении бронхиальной астмы в первую очередь нужно попытаться установить и, если возможно, устранить причины возникновения приступов астмы: иногда одно это уже избавляет больного от страдания. Можно попытаться выявить аллерген, определяя кожную чувствительность к различным предполагаемым факторам (это исследование проводится в специальных аллергологических лабораториях), и, если это удастся, провести курс десенсибилизации. При инфекционно-аллергической астме необходимо лечить очаги инфекции (бронхит, бронхоэктатическая болезнь, синуситы и пр.).

К сожалению, устранить причину бронхиальной астмы или провести эффективную патогенетическую терапию удается далеко не всегда. В этих случаях приходится ограничиваться симптоматической терапией с целью снятия или предупреждения приступов астмы.

При приступах удушья применяют эуфиллин внутривенно (0,24—0,48), эфедрин в инъекциях или в таблетках по 0,025, изодрин с мезатоном в ингаляциях (ручной ингалятор). В последние годы применяется но-шпа в инъекциях и таблетках, которую можно давать и в межприступный период. Хорошо разжижает мокроту и обладает бронхолитическим действием иодистый калий. Назначать его нужно до 3 г в день 3—4 дня, а затем сделать перерыв, так как он кумулирует. В вену вводят 10% раствор от 2 до 10 см³. Показанием для применения стероидных гормонов является затянувшийся status asthmaticus. Нужно ввести внутривенно 30—60 мг преднизолона или внутримышечно гидрокортизон. Если за 24—48 ч состояние улучшилось, то гормоны можно отменить сразу, не опасаясь нарушений естественных функций надпочечников. Поддерживающая дозировка преднизолона определяется медленным снижением доз (начиная с 3 таблеток уменьшают по полтаблетки). Поддерживающей дозой обычно является 5 мг (а иногда и 15 мг). Этими дозами нужно умело варьировать. Если присоединяется инфекция, то дозы гормонов увеличиваются и присоединяются антибиотики. Особенно это нужно помнить при инфекционной бронхиальной астме, где нужно воздействовать на инфекцию. Окончание терапии преднизолоном не должно сопровождаться применением АКТГ.

При застарелой бронхиальной астме (asthma inveterata) гормоны приходится применять не курсами, а постоянно. Схемы применения гормонов не существует. При длительном применении их могут появляться язвы желудка, причем клиника бывает стертой. Нужно помнить и о возможности остеопорозов (перелом ребер при кашле). При наличии последнего применяют неробол и дианобол. К осложнениям гормональной терапии относятся снижение резистентности организма и психические расстройства. Бояться гормонов не нужно, если они необходимы. Однако применять их лучше после попытки лечения другими средствами.

Острые пневмонии

Пневмония (pneumonia) — острое воспаление легких, возникающее самостоятельно или как осложнение других заболеваний. Пневмонии занимают значительное место среди всех заболеваний внутренних органов. Особенно учащаются они во время эпидемий гриппа. Заболевают чаще мужчины; у детей и в старческом возрасте пневмония протекает особенно тяжело.

В настоящее время принята этиологическая классификация пневмоний, согласно которой выделяют: 1) пневмонии бактериальные (пнев-

мококковые, стафилококковые, стрептококковые); 2) вирусные (вызванные вирусами гриппа, орнитоза, пситтакоза); 3) грибковые (кандидамикоз и др.); 4) вызываемые раздражающими газами, парами, пылевыми агентами и т. д. Вместе с тем уже давно установлено, что клиника бактериальных пневмоний несколько различается в зависимости от исходной реактивности организма. Это в первую очередь относится к пневмониям, вызываемым пневмококком, особенно I и II типов. Они в ряде случаев протекают по гипертензивному типу, что выражается в особой остроте и цикличности течения заболевания, нередко поражении целой доли легкого (с вовлечением плевры) и особом характере экссудата, обусловленном резким нарушением проницаемости сосудистой стенки (наличие в экссудате фибрина, эритроцитов). В отличие от более часто встречающейся *бронхопневмонии* (син.: очаговая, катаральная, дольковая пневмония) такая пневмония носит название *крупозной* (син.: долевая, фиброзная, плевропневмония). Крупозная пневмония последнее время в типичной форме встречается редко.

Бронхопневмония (очаговая пневмония)

При *очаговой пневмонии* (*bronchopneumonia*, *pneumonia catarrhalis*) поражаются отдельные дольки легкого, поэтому ее еще называют лобулярной, или дольковой (*pneumonia lobularis*). Очаги воспаления могут быть множественными; возможно их слияние (сливная пневмония); они могут локализоваться одновременно и в разных участках обоих легких, преимущественно в нижних отделах.

Этиология и патогенез. При очаговых пневмониях, как правило, выявляется самая различная бактериальная флора. Широкое введение в практику антибиотиков изменило соотношение микробов, обнаруживаемых при пневмонии, в сторону снижения значения пневмококков и увеличения роли других микроорганизмов, особенно стрептококков и стафилококков. В относительно большом проценте случаев возникновение острых пневмоний обуславливается вирусами (пневмонии при гриппе, орнитозе, пситтакозе).

Помимо *инфекционного начала*, большую роль играют различные *предрасполагающие факторы*, снижающие иммунобиологические свойства организма (переохлаждение, острые респираторные заболевания и др.). Очаговая пневмония может развиваться на фоне хронических заболеваний легких (бронхоэктатическая болезнь, хронический бронхит) вследствие гематогенного заноса инфекции при гнойных воспалительных процессах, сепсисе, после операции и т. д. У пожилых людей при длительных и тяжелых заболеваниях или у лиц с явлениями застойного полнокровия легких может возникнуть гипостатическая пневмония. Аспирация в дыхательные пути посторонних тел (пищевые, рвотные массы и др.) вызывает развитие аспирационной пневмонии. Вдыхание удушающих и раздражающих дыхательные пути газов или паров (бензол, толуол, бензин), а также других токсических веществ также ведет к развитию очаговой пневмонии. Этиологическое начало нередко накладывает отпечаток на клинику и течение пневмоний, однако во всех случаях независимо от этиологии имеются основные общие признаки этого заболевания.

Развитие очаговых пневмоний связано с переходом воспалительного процесса с бронхов и бронхиол непосредственно на легочную ткань (отсюда еще одно название бронхопневмонии — катаральная, отражающее переход воспаления и инфекции со слизистым секретом из воспаленных бронхов в альвеолы). Инфекция проникает в легочную ткань по бронхам, а чаще перибронхиально — по лимфатическим путям и межальвеолярным перегородкам. Важное значение в патогенезе бронхопневмоний придают местному ателектазу, наступающему при закупорке бронха «слизистой-гнойной пробкой» (Н. Ф. Фила-

тов). Нарушение бронхиальной проводимости может быть вызвано резким бронхоспазмом и отеком слизистой оболочки бронхов, воспалительным процессом (бронхит) и т. д. Очаговые пневмонии в настоящее время встречаются чаще у детей и лиц пожилого возраста, причем обычно в весенний, осенний и зимний периоды года.

Патологическая анатомия. Воспалительные очаги имеют различную давность и вследствие этого довольно пеструю микроскопическую картину. В участках воспаления альвеолы заполнены экссудатом слизистого или серозного характера с большим содержанием лейкоцитов. Если бронхопневмония связана с гриппом, то при микроскопическом исследовании отмечаются разрывы мелких сосудов легких. При сливной пневмонии очаги воспаления сливаются, захватывая несколько сегментов или даже всю долю легкого.

Клиническая картина. Начало заболевания при очаговых пневмониях часто не удается установить, так как она нередко развивается на фоне уже имеющегося бронхита или катара верхних дыхательных путей. При этом данные физикального обследования больного в начале бронхопневмонии те же, что и при остром бронхите. Участки уплотнения при очаговой пневмонии часто бывают небольших размеров, которые клинико-рентгенологическими методами выявить трудно. Однако если у больного клинические данные свойственны острому бронхиту, но сопровождаются очень высокой температурой и симптомами более тяжелого заболевания, такого больного следует считать страдающим бронхопневмонией (М. П. Кончаловский).

Наиболее характерными симптомами очаговой пневмонии являются кашель, лихорадка и одышка. Если очаг воспаления располагается на периферии легкого и воспаление переходит на плевру, могут возникать боли в грудной клетке при кашле и глубоком дыхании. Лихорадка у больных бронхопневмонией бывает разной продолжительности, чаще типа *febris remittens* или неправильного типа. Нередко температура бывает субфебрильной, а в пожилом и старческом возрасте может вообще отсутствовать.

При объективном исследовании больных в ряде случаев можно заметить нерезко выраженные гиперемия лица и цианоз губ. Дыхание учащается до 25—30 в мин; при этом отмечаются отставание «больной» половины грудной клетки в акте дыхания. Данные перкуссии и аускультации при небольших очагах воспаления, расположенных глубоко, могут быть неопределенными. При наличии более крупного очага, особенно расположенного на периферии легочной ткани, а также при сливной пневмонии определяется приглушение перкуторного звука (или полная тупость), а при аускультации — везикулобронхиальное или бронхиальное дыхание. В этих случаях характерны усиление голосового дрожания и бронхофонии. Часто обнаруживаются сухие и влажные хрипы, но особенно доказательны звонкие влажные хрипы и крепитация на ограниченном участке грудной клетки.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается нерезкое затемнение, при сливной пневмонии — пятнистое, чаще в нижних отделах легкого; из-за увеличения лимфатических узлов бывают расширены тени корней легких. При рентгенологическом исследовании выявляются очаговые воспаления не менее 1—2 см в диаметре. Очень мелкие и разрозненные очаги уплотнения легочной ткани определить не удастся, поэтому отсутствие рентгенологических признаков пневмонии при наличии клинических симптомов не отвергает диагноза бронхопневмонии.

Мокрота слизисто-гнояная, сначала вязкая, потом более жидкая, иногда с примесью крови, но не «ржавая». Содержит много лейкоцитов, макрофагов, цилиндрического эпителия. Бактериальная флора различная, обильная, при вирусной пневмонии — скудная. При исследовании крови отмечаются небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, некоторый сдвиг влево, умеренное увеличение СОЭ.

Течение. Очаговая пневмония обычно протекает более длительно и вяло, чем крупозная; прогноз при соответствующем лечении благоприятный, но возможен переход в хроническую форму. Бронхопневмонии могут осложниться абсцессом легкого и бронхоэктазами.

Лечение (см. «Крупозная пневмония»).

Крупозная пневмония

Этиология и патогенез. Все авторы, изучавшие этиологию крупозной пневмонии (*pneumonia crouposa*), примерно в 95% случаев обнаруживали пневмококки Френкеля, наиболее часто I и II, реже III и IV типов; еще реже обнаруживалась другая бактериальная флора (диплобацилла Фридлендера, палочка Пфейффера, стрептококк, стафилококк и др.).

Крупозная пневмония чаще наблюдается при резком переохлаждении организма. Основной путь инфицирования при крупозной пневмонии бронхогенный, реже лимфогенный и гематогенный. Развитию пневмонии способствуют застойные явления в легких при сердечной недостаточности, хронические и острые заболевания верхних дыхательных путей, авитаминозы, значительное переутомление и др. Наконец, можно указать на относительную частоту у больных крупозной пневмонией перенесенных в прошлом пневмоний (повторные заболевания крупозной пневмонией наблюдаются в 30—40% случаев, что еще раз подтверждает гиперергическую природу болезни).

Патологическая анатомия. В течение пневмонии различают четыре стадии. Стадия прилива характеризуется резкой гиперемией легочной ткани, экссудацией, нарушением проницаемости капилляров, стазом крови. Первая стадия длится от 12 ч до 3 сут. Стадия красного опеченения продолжается от 1 до 3 сут. Альвеолы заполняются прототекающей в них плазмой, богатой фибриногеном и эритроцитами. Стадия серого опеченения характеризуется прекращением диapedеза эритроцитов: находящиеся в экссудате эритроциты распадаются, их гемоглобин превращается в гемосидерин. Одновременно происходит диapedез в альвеолы, заполненные фибрином, лейкоцитоз. Легкие приобретают серый цвет. Продолжительность стадии от 2 до 6 сут. В стадии разрешения происходят растворение и разжижение фибрина под действием протеолитических ферментов лейкоцитов, постепенное рассасывание экссудата.

Клиническая картина. В течении крупозной пневмонии выделяют 3 стадии.

Стадия начала болезни. Типичная крупозная пневмония начинается остро с потрясающего озноба, сильной головной боли, повышения температуры до 39—40°C. Озноб обычно продолжается от 1 до 3 ч. Вскоре появляется боль в боку на пораженной стороне; иногда она может возникнуть ниже реберной дуги, в животе, симулируя острый аппендицит, печеночную колику и т. д. (это чаще бывает при воспалении нижней доли легкого, когда в процесс вовлекается диафрагмальная плевра). Кашель вначале сухой, а через 1—2 дня появляется кровянистая («ржавая») мокрота. Общее состояние тяжелое.

При общем осмотре больного отмечают гиперемия щек, более выраженная на пораженной стороне, одышка, цианоз, нередко *herpes labialis et nasalis*, отставание при дыхании одной половины грудной клетки. Голосовое дрожание над пораженной долей несколько усилено. Звуковые явления над легкими очень разнообразны и зависят от распространенности процесса, стадии развития болезни и других факторов. В начале заболевания при крупозной пневмонии соответственно над пораженной долей можно обнаружить укорочение перкуторного звука, нередко с тимпаническим оттенком (так как в альвеолах одновременно имеются жидкость и воздух), выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание и так называемая начальная крепитация (*crepitatione indux*), бронхофония усилена.

Стадия разгара болезни (соответственно патологоанатомическим стадиям красного и серого опеченения). Общее состояние больного тяжелое, что объясняется не только размерами выключенной из акта дыхания части легкого, но и общей интоксикацией. Наблюдаются учащенное поверхностное дыхание (30—40 в мин), тахикардия (100—120 ударов в мин). Над пораженной долей легкого определяются тупость, при аускультации бронхиальное дыхание, голосовое дрожание и бронхофония усилены. В ряде случаев голосовое дрожание отсутствует или ослаблено (при сочетании с экссудативным плевритом, а также при массивной крупозной пневмонии, когда воспалительный экссудат заполняет и приводящие бронхи); в этих случаях бронхиальное дыхание не выслушивается. Вследствие интоксикации раньше, до применения антибиотиков, у больных крупозной пневмонией нередко наблюдалась сосудистая недостаточность с резким падением артериального давления. Сосудистый коллапс сопровождается общим упадком сил, падением температуры, усилением одышки, цианозом, пульс становится частым, малого наполнения. Также страдают нервная система (нарушается сон, могут появиться галлюцинации и бред, особенно часто у алкоголиков), сердце, печень, почки и другие органы. Повышенная температура, если не начато лечение антибиотиками или сульфаниламидными препаратами, держится в течение 9—11 дней. Падение температуры при крупозной пневмонии происходит критически, в течение 12—24 ч, или литически, на протяжении более 2—3 сут.

Стадия разрешения. Разжижается экссудат, воздух снова начинает проникать в альвеолы, вследствие чего притупление перкуторного звука уменьшается, появляется тимпанический оттенок его, бронхиальное дыхание ослабевает. Вновь начинает прослушиваться крепитация (крепитация разрешения — *crepitationo redux*), обусловленная разлипанием стенок альвеол при поступлении в них воздуха; прослушиваются влажные хрипы. Затем исчезают усиленное голосовое дрожание, бронхофония, а затем и бронхиальное давление. В крови количество лейкоцитов возрастает до $15 \cdot 10^9$ — $25 \cdot 10^9$ в 1 л (15 000—25 000 в 1 мкл); 80—90% лейкоцитов составляют нейтрофилы; нередко отмечается сдвиг влево до юных. Число эозинофилов уменьшается и в тяжелых случаях они могут полностью исчезнуть. Отмечаются относительная лимфопения и моноцитоз. СОЭ возрастает. Изменений со стороны красной крови не бывает.

Мокрота в стадии прилива вязкая, со слегка красноватым оттенком, содержит много белка, немного лейкоцитов, эритроцитов, альвеолярных клеток, макрофагов. В стадии красного опеченения мокроты немного, она «ржавого» цвета, содержит фибрин, а также в несколько большем количестве форменные элементы. В стадии серого опеченения в мокроте значительно увеличивается количество лейкоцитов, она становится слизисто-гноющей. В стадии разрешения лейкоциты превращаются в детрит, который и определяется в мокроте, появляется много макрофагов. Из микробов могут обнаруживаться пневмококки, стафилококки, стрептококки, диплобациллы Фридлендера.

Рентгенологические изменения в легких зависят от стадии процесса. Вначале отмечается усиление легочного рисунка, затем появляются очаги затемнения, которые сливаются. Образовавшаяся тень обычно соответствует доле легкого (рис. 34). Восстановление нормальной прозрачности легких происходит постепенно и длится до 2—3 нед. Динамика рентгенологических изменений зависит от сроков начала лечения.

Течение и осложнения. В прошлом летальность от крупозной пневмонии составляла до 20—25%. До широкого внедрения в практику антибиотиков и сульфаниламидных препаратов довольно часто наблюдались осложнения (нагноительные процессы в легких, плеврит, обычно гнойный); в настоящее время они встречаются значительно реже. Если плеврит возникает до разре-

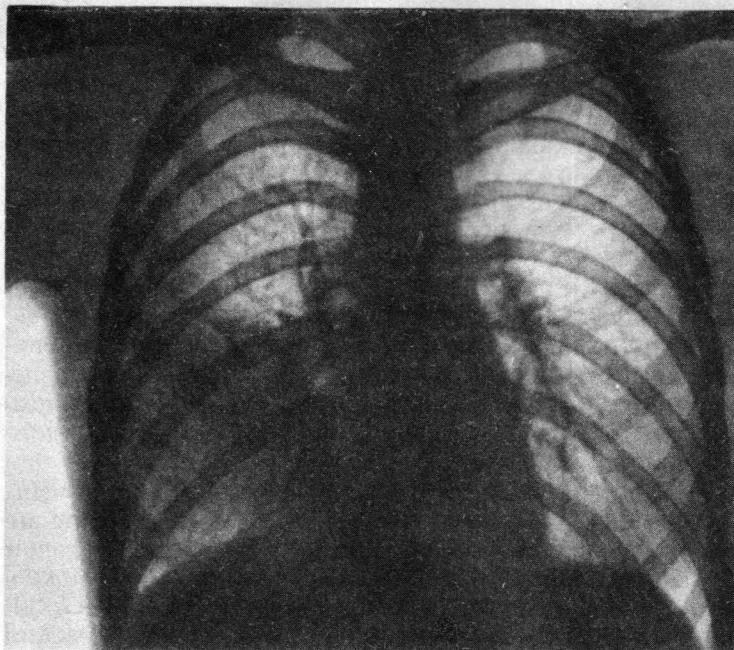


Рис. 34. Рентгенограмма. Крупозное воспаление нижней доли правого легкого.

шения пневмонии, он носит название парапневмонического, если после — метапневмонического. Иногда наблюдаются и другие осложнения: миокардит, менингит, очаговый нефрит. В случае задержки рассасывания экссудата и прорастания его соединительной тканью развивается цирроз пораженной доли легкого (карнификация). В настоящее время летальность от крупозной пневмонии резко снизилась.

Лечение пневмоний. Необходимы госпитализация больного, соблюдение постельного режима. Пища должна быть легкоусвояемой, богатой витаминами. Основным лечением бактериальных пневмоний является назначение антибиотиков (пенициллин до 300 000 — 500 000 ЕД 4—6 раз в день внутримышечно, стрептомицин, тетрациклин и др.) и сульфаниламидов (сульфадимезин, этазол, сульфадиметоксин и др.). Положительное воздействие оказывает кислородная терапия с помощью специальной маски, кислородной палатки. Она улучшает обмен веществ, положительно влияет на сердечно-сосудистую систему. При сосудистой недостаточности применяют кофеин, камфору, при сердечной недостаточности — препараты дигиталиса, строфантина. Показаны отхаркивающие (препараты термопсиса и др.), особенно в период разрешения пневмонии, а также банки, горчичники, физиотерапевтические методы лечения, которые позволяют быстрее ликвидировать остаточные явления пневмонии. Большое значение имеет дыхательная гимнастика, улучшающая вентиляцию легких.

Профилактика. Сводится к укреплению и закаливанию организма.

Абсцесс легкого

Абсцесс легкого (*abscessus pulmonis*) — гнойное расплавление легочной ткани в виде ограниченного очага (полости), окруженного воспалительным валиком (инфильтратом).

Этиология. Специфического возбудителя легочных нагноений нет. Этиологическим фактором в развитии нагноительного процесса в легких является смешанная флора с преобладанием стрептококков. В ряде случаев заболева-

ние бывает связано с аутоинфекцией микробами, являющимися сапрофитами верхних дыхательных путей. Эти микробы, попадая в легкие, становятся патогенными и могут вызвать нагноения различного характера и распространенности. Развитие нагноительного процесса в легких и его интенсивность зависят в свою очередь от реактивности легочной ткани и реакции всего организма.

Патогенез. Пути проникновения инфекции в легкие различны. Чаще всего гнойный процесс в легких развивается как исход пневмонии, а также при наличии бронхоэктазов, что составляет 68% всех легочных нагноений. Это группа так называемых вторичных абсцессов легких, когда преобладает бронхогенный путь распространения инфекции.

Первичные абсцессы легких обычно возникают остро при ранениях грудной клетки, аспирации инородных тел, после операции на верхних дыхательных путях, тонзиллэктомии и др. Возможно также развитие абсцесса гематогенным или лимфогенным путем, когда инфекция заносится в легкие из отдаленного гнойного очага в организме.

Расплавление легочной ткани может быть и без участия микробов. Например, при распадающихся опухолях или инфарктах легкого может образоваться полость в результате нарушения кровообращения в определенном участке. В таких случаях омертвление легочной ткани предшествует нагноению.

Патологическая анатомия. Абсцесс легких характеризуется наличием одного или множественных гнойников, расположенных в обоих легких. Вокруг полостей имеются воспалительные инфильтраты. Острые абсцессы окружены тонким воспалительным валиком, а хронические — фиброзной капсулой. При длительном течении заболевания развивается склероз окружающей легочной ткани.

Клиническая картина. В клинической картине абсцесса легких различают два периода: 1) период до вскрытия абсцесса, 2) период после вскрытия абсцесса.

Первый период, когда происходит формирование абсцесса, продолжается в среднем 10—12 дней. В начале заболевания больные жалуются на общее недомогание, слабость, озноб, кашель со скудной мокротой, боль в грудной клетке. Лихорадка вначале умеренно высокая, постепенно становится ремиттирующей, а затем гектической. Даже при небольших абсцессах отмечаются одышка и легкий цианоз лица и конечностей.

При пальпации грудной клетки определяется болезненность по межреберьям на больной стороне. Этот симптом связан с вовлечением в процесс реберной плевры и межреберного нервно-сосудистого пучка. Голосовое дрожание зависит от локализации очага воспаления. При периферическом расположении (периферическое) голосовое дрожание усилено, а при глубоком не изменено. Может быть отставание в акте дыхания одной половины грудной клетки, соответствующей воспалению.

Перкуссия и аускультация в первом периоде абсцесса легких дают различные данные, как и при бронхопневмонии. При перкуссии можно определить притупление перкуторного звука на больной стороне, особенно при метастазных абсцессах. Выслушивание в начальных стадиях и при глубоко расположенных абсцессах отклонений от нормы не дает. В некоторых случаях определяются жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы.

Важным объективным критерием в диагностике абсцесса легких является картина крови. Характерными считаются нейтрофильный лейкоцитоз (15 000—20 000 в мм³) со сдвигом влево, вплоть до миелоцитов, и значительное ускорение СОЭ. В моче может быть обнаружено небольшое количество белка (до 0,33%). Исследование мокроты до вскрытия абсцесса ничего характерного не дает.

Рентгенологическая картина абсцесса в первом периоде заболевания по-

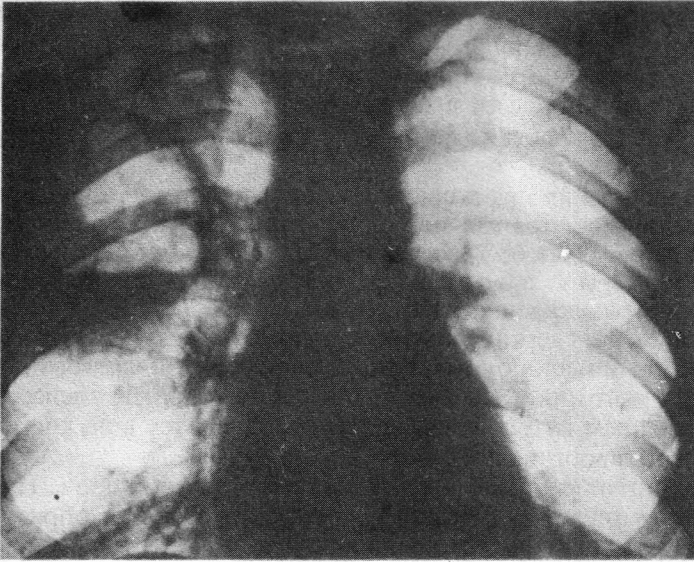


Рис. 35. Рентгенограмма.
Абсцесс правого легкого.

чти ничем не отличается от обычной пневмонии или туберкулезного инфильтрата. Обычно определяется крупноочаговое затемнение с неровными краями и нечеткими контурами.

Второй период абсцесса легких начинается с прорыва гнойника в бронх. Между первым и вторым может быть переходный период, характеризующийся усилением основных клинических симптомов (более высокая лихорадка с большими суточными колебаниями, сильный кашель, одышка, боли в грудной клетке и т. д.). Прорыв гнойника в бронх сопровождается внезапным обильным (полным ртом) выделением гнойной, а иногда зловонной мокроты. Суточное количество мокроты определяется величиной полости и колеблется от 200 г до 1–2 литров. При стоянии мокрота делится на три слоя: верхний — пенистая серозная жидкость; средний — большой жидкий слой, содержащий большое количество лейкоцитов, эритроцитов, различных бактерий; нижний — гнойный.

Объективно при осмотре больного обращают на себя внимание вынужденное положение и лихорадочный вид. Отмечается отставание больной половины грудной клетки при дыхании, особенно при вовлечении в процесс плевры. После опорожнения полости от гноя в зависимости от локализации ее и величины физикальные данные могут быть различными. При перкуссии определяется притупление перкуторного звука на больной стороне, при больших и поверхностно расположенных абсцессах — тимпанит. Дыхание может быть жестким (как при невскрывшемся абсцессе), бронховезикулярным или бронхиальным, а при крупных полостях с наличием отводящего бронха — амфорическим. Обычно на ограниченном участке выслушиваются звонкие влажные хрипы. Если одновременно обнаруживается диффузный бронхит с большим количеством хрипов, то это затрудняет определение локализации гнойника.

Отмечаются лейкоцитоз с нейтрофилией и ускорение СОЭ. В тяжелых случаях развивается железодефицитная анемия. Как указывалось выше, может быть небольшая альбуминурия. При микроскопическом исследовании мокроты, кроме лейкоцитов и эритроцитов, находят эластические волокна, а также кристаллы холестерина и жирных кислот.

Рентгенологическое исследование после опорожнения полости дает характерное просветление с уровнем жидкости (рис. 35), который меняется в зави-

симости от положения больного. Если дренажный бронх располагается у дна полости, что бывает при абсцессах верхушек легких, то уровень жидкости не определяется. Это связано с тем, что все содержимое полости стекает и выводится через отводящий бронх. Полость абсцесса со всех сторон окружена каймой воспалительной ткани с размытым наружным контуром. При множественных абсцессах отмечается несколько уровней.

Клиническое течение абсцесса легких и его заживление зависят от локализации полости, возможности ее опорожнения и сопутствующих осложнений. Большая часть абсцессов излечивается самостоятельно, а в 30–40% случаев они становятся хроническими. Затяжному течению легочного нагноения способствуют хронические заболевания легких (бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, рак легких и т. д.). Различают следующие осложнения абсцесса легких: 1) прорыв гнойника в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса; 2) легочное кровотечение, 3) возникновение новых абсцессов легких, 4) метастазы абсцессов в мозг, печень, селезенку и т. д. Возникающие осложнения отягощают клиническое течение легочных нагноений и ухудшают прогноз заболевания. Большое значение для исхода абсцесса легких имеют раннее распознавание его и своевременно назначенное лечение.

Лечение. Правильно проведенное консервативное лечение способствует выздоровлению примерно половины больных абсцессом легких. Лечение должно начинаться с соблюдения постельного или полупостельного режима в условиях стационара. Больные должны получать калорийную пищу с достаточным количеством белка и витаминов. Кроме того, необходимы общеукрепляющие мероприятия; повторные переливания крови небольшими порциями по 200 мл, внутривенные вливания глюкозы, назначение препаратов кальция. Как можно раньше нужно начинать лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Из антибиотиков применяют пенициллин и стрептомицин до нескольких миллионов ЕД в сутки, а также препараты широкого спектра действия (тетрациклин, олететрин, рондомицин, тетраолеан и др.). Сульфаниламиды нужно назначать в достаточных дозировках и продолжительно. Антибиотики, кроме перорального и внутримышечного применения, вводят интратрахеально или в виде аэрозоля (1–2 раза в день в течение 2–4 нед).

Симптоматическое лечение состоит в назначении отхаркивающих и разжижающих мокроту препаратов, бронхолитиков (эфедрин, но-шпа) и пр. Большое значение имеет создание дренажа для лучшего опорожнения полости. Больной должен найти такое положение, когда хорошо отходит мокрота, и занимать его 2–3 раза в день по 30–60 минут. При отсутствии улучшения через 1–2 месяца нужно ставить вопрос о хирургическом вмешательстве. Если процесс быстро прогрессирует, особенно при наличии большого распада, то оперируют через 2–3 недели. Операция состоит в удалении пораженной одной или двух долей, а иногда целого легкого.

После выздоровления большое значение имеет профилактическое лечение для предупреждения рецидивов, особенно весной и осенью.

Плевриты

Плеврит (pleuritis) – воспаление плевры. Различают плеврит сухой (pleuritis sicca) и экссудативный (pleuritis exudativa). Характер воспалительного экссудата может быть различным: серозный, серозно-фибринозный, гнойный и геморрагический.

Этиология и патогенез. Серозные и серозно-фибринозные плевриты в 70–90% случаев бывают при туберкулезе, а в 10–30% – при пневмонии, других инфекциях, ревматизме. Гнойный процесс в плевре может вызываться пневмококками, стафилококками и другими микробами. Геморрагические

плевриты возникают при туберкулезе плевры, бронхогенном раке легкого с вовлечением в процесс плевры, а также травме грудной клетки.

Большинство заболеваний плевры, в том числе и плевриты, являются вторичными. Обычно плеврит возникает как реакция плевры на патологические изменения в соседних органах, прежде всего в легких, реже — как проявление системного заболевания (полисерозиты разной этиологии). Серозный плеврит нередко возникает как проявление аллергической реакции. Гнойные плевриты чаще всего являются осложнением бронхопневмонии, когда воспалительный процесс переходит на плевру или очаг воспаления абсцедируется и прорывается в плевральную полость. Воспаление плевры всегда протекает с выраженным повышением проницаемости стенки поврежденных капилляров легочной плевры. В патогенезе плевритов большое значение имеет реактивность организма. При фибринозном или сухом плеврите выпадающий из экссудата (который выделяется в незначительном количестве) фибрин постепенно приводит к образованию в плевре его наложений. Серозный плеврит при инфицировании переходит в гнойный, экссудат становится мутным и содержит большое количество лейкоцитов. При гнойных процессах в легких или соседних органах (перикардит, перизофагит и т. д.) гнойный плеврит нередко возникает сразу как таковой. При опухолях плевры, которые в большинстве случаев бывают метастатическими, реже — первичными, поражение плевры понижает ее всасывательную функцию, способствующую накоплению плеврального выпота, чаще всего геморрагического.

Патологическая анатомия. При сухом плеврите отмечаются утолщение плевры и отложение на ней фибрина. Плевральные листки становятся тусклыми и гиперемизированными, нередко выявляются спайки, а иногда и более обширные сращения. Экссудативный плеврит характеризуется наличием выпота в плевральной полости чаще всего в наружном реберно-диафрагмальном синусе, но встречаются также пристеночные, наддиафрагмальные и междолевые плевриты. После ликвидации воспаления экссудат, который может иметь различный характер (серозный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный), обычно рассасывается, но плевра остается утолщенной, между листками ее образуются сращения; иногда происходит полная облитерация плевральной полости. В ряде случаев экссудат остается между спайками, что ведет к образованию осумкованного плеврита.

Сухой плеврит

Клиническая картина. Характерным симптомом сухого плеврита является боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле. Кашель обычно сухой, наблюдаются общее недомогание, субфебрильная температура. Дыхание поверхностное (глубокое дыхание усиливает трение плевральных листков, а следовательно, и боль). Уменьшает боль также лежание на больной стороне. Осмотр больного может обнаружить отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Перкуссия не выявляет никаких изменений, кроме уменьшения подвижности легочного края с больной стороны. При аускультации определяется шум трения плевры в месте воспаления. При рентгенологическом исследовании обнаруживается ограничение подвижности диафрагмы, так как больной щадит пораженную сторону грудной клетки.

Изменений со стороны крови обычно не отмечается, но в некоторых случаях обнаруживается умеренный лейкоцитоз.

Течение. Сухой плеврит протекает благоприятно и через 1—3 нед обычно проходит бесследно.

Экссудативный плеврит

Клиническая картина. Больные экссудативным плевритом обычно жалуются на лихорадочное состояние, боль или тяжесть в боку, одышку (она появляется в результате дыхательной недостаточности, вызванной сдавлением

легкого). Кашель обычно бывает несильным, а иногда совсем отсутствует. Общее состояние больных обычно тяжелое, особенно при гнойном плеврите, который сопровождается высокой лихорадкой с большими колебаниями суточной температуры, ознобом, признаками общей интоксикации. При осмотре больного обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки за счет увеличения той половины, где произошло скопление экссудата; эта половина грудной клетки обычно отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание в области скопления жидкости не проводится.

При перкуссии над областью, где располагается жидкость, определяется зона тупого звука (рис. 36). Чаще всего ее верхняя граница представляет собой изогнутую линию — так называемую линию Дамуазо, верхняя точка которой расположена по задней подмышечной линии. Следовательно, экссудат занимает площадь, имеющую форму треугольника как спереди, так и сзади. Образование линии Дамуазо (рис. 37) объясняется тем, что выпот при экссудативном плеврите более свободно накапливается в боковых отделах плевральной полости, в области реберно-диафрагмального синуса. В отличие от экссудата, ограниченного спайками, трансудат более свободно сдавливает легкое, поэтому линия Дамуазо не определяется. Кроме линии Дамуазо, при экссудативном плеврите перкуторно различают два треугольника. *Первый треугольник* (Гарленда) располагается на больной стороне и характеризуется притупленно-тимпаническим звуком. Он соответствует поджатому экссудатом легкому и расположен между позвоночником и линией Дамуазо. *Второй треугольник* (Раухфуса—Грокко) располагается на здоровой стороне и как бы

Рис. 36. Данные перкуссии и аускультации при экссудативном плеврите (схема). При перкуссии определяется зона тупого звука; при аускультации не выслушиваются дыхательные шумы;
1 — экссудат; 2 — линия Дамуазо.

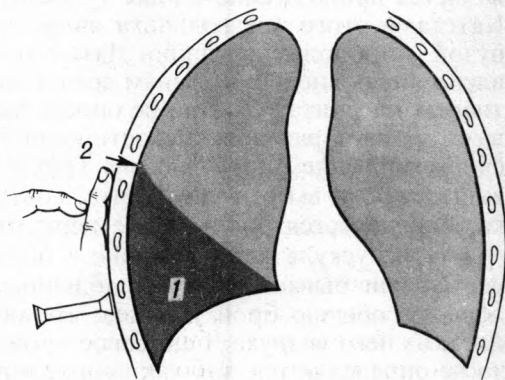
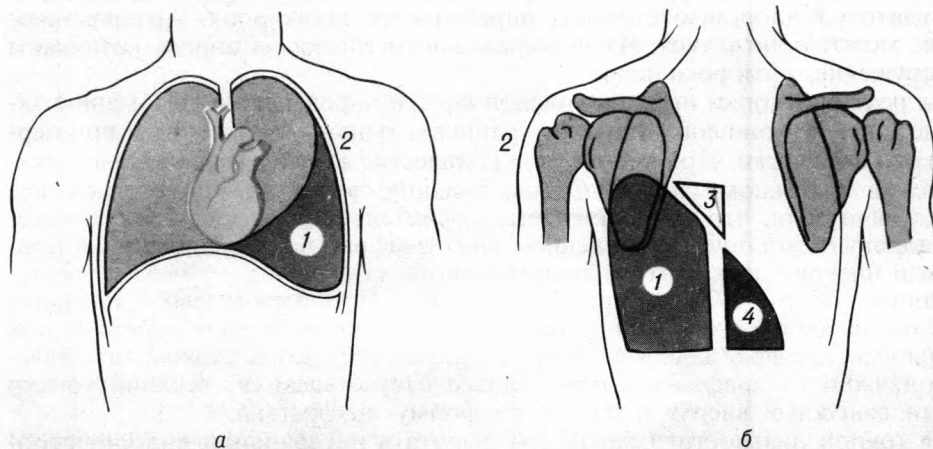


Рис. 37. Экссудативный плеврит (схема). а — вид спереди; б — вид сзади; 1 — экссудат; 2 — линия Дамуазо; 3 — треугольник Гарленда; 4 — треугольник Раухфуса—Грокко.



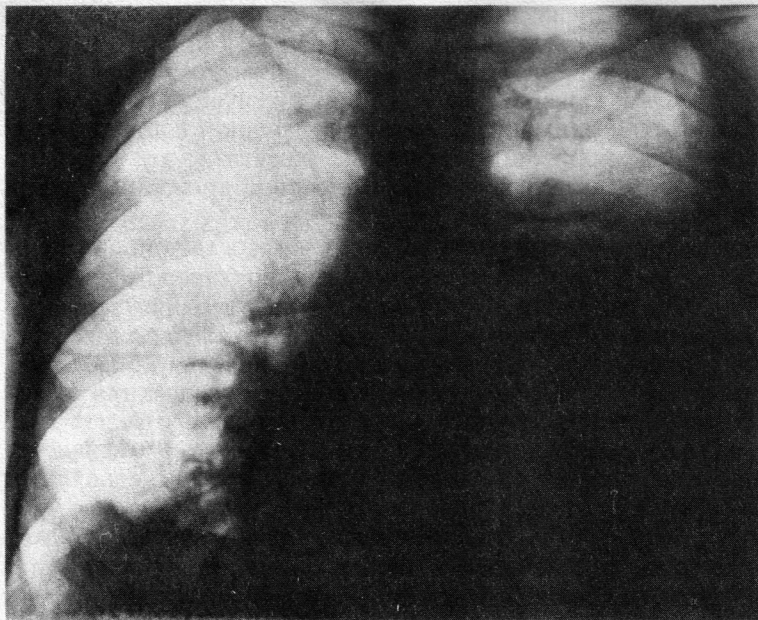


Рис. 38. Рентгенограмма. Левосторонний экссудативный плеврит.

является продолжением зоны тупости, определяемой на пораженной стороне. Катетами этого треугольника являются диафрагма и позвоночник, а гипотенузой — продолжение линии Дамуазо. Появление этого треугольника обусловлено в основном смещением средостения на здоровую сторону. При экссудативных плевритах обычно не определяется подвижность нижнего края легкого на стороне поражения. Левосторонний экссудативный плеврит характеризуется исчезновением пространства Траубе (левый плевральный синус заполняется жидкостью и вместо тимпанита, соответствующего газовому пузырю желудка, определяется притупление перкуторного звука).

При аускультации дыхание в области скопления жидкости не прослушивается или бывает резко ослабленным. Несколько выше границы экссудата дыхание обычно бронхиальное, что обусловлено сжатием легкого и вытеснением из него воздуха. Голосовое дрожание и бронхофония над зоной экссудата не определяются, так как вибрирующие стенки бронхов, проводящие голос, отделены жидкостью от грудной стенки. Сердце обычно смещено скопившимся экссудатом в здоровую сторону, определяется тахикардия. Артериальное давление может понижаться. Из-за выраженного токсикоза иногда возникают головокружение, обмороки и пр.

При рентгеноскопии органов грудной клетки определяется гомогенное затемнение (рис. 38); оно соответствует границам тупости, полученным при перкуссии грудной клетки. При небольшом количестве жидкости она обычно скапливается в наружном синусе. Очень большие экссудаты покрывают все легкое до верхушки, что сопровождается значительным смещением средостения в здоровую сторону и оттеснением вниз диафрагмы. Осумкованный пристеночный плеврит дает картину пристеночного затемнения, причем медиальная граница обычно бывает резко очерчена. При междолевой плеврите затемнение расположено по ходу междолевой борозды в виде веретена или треугольника. Диафрагмальные плевриты характеризуются резким ограничением подвижности диафрагмы или полным отсутствием ее; верхний контур экссудата выпуклый кверху и повторяет форму диафрагмы.

Для точной диагностики характера выпота в плевральной полости необ-

ходима пробная пункция плевры. Если при плевральной пункции получают жидкость, ее направляют на исследование.

В начале заболевания исследование крови может выявить небольшой лейкоцитоз (при гнойных плевритах — значительный), иногда эозинофилию, увеличение СОЭ. При туберкулезных плевритах отмечается лимфоцитоз, а при ревматических — нейтрофилез.

Течение. При экссудативных плевритах оно зависит прежде всего от их этиологии. Экссудативные плевриты при ревматизме чаще всего рассасываются через 2—3 нед (при соответствующем лечении). Экссудативные плевриты, осложняющие пневмонии (метапневмонические плевриты, обычно серозные), также протекают сравнительно легко. Более затяжным течением отличаются экссудативные плевриты туберкулезной этиологии. Развитие грубых спаек препятствует рассасыванию экссудата (осумкованные формы плеврита), а длительно существующий нагноительный процесс может привести к развитию амилоидоза внутренних органов.

После рассасывания экссудата может появиться ряд характерных остаточных явлений: западает грудная клетка и отсутствует подвижность диафрагмы на стороне экссудативного плеврита, органы средостения смещаются в большую сторону, нередко постоянно определяется шум трения плевры.

Лечение. В первую очередь включает терапию основного заболевания: ревматизма (сульфаниламиды, амидопирин, кортикостероиды), пневмоний (сульфаниламиды, антибиотики), туберкулеза (ПАСК, фтивазид, стрептомицин, канамицин). К симптоматическому лечению относятся общеукрепляющая терапия, витамины, десенсибилизирующие средства, высококалорийное питание. Применяется рассасывающее лечение в виде тепловых процедур (согревающие компрессы, диатермия). Если жидкость в плевральной полости не рассасывается в течение 2—3 нед, необходима ее эвакуация. В обязательном порядке подлежит удалению гнойный выпот. Удаление жидкости нужно производить медленно во избежание коллапса или обморока. Обычно удаляют 0,5—1 л экссудата и вводят в плевральную полость антибиотики. С целью ускорить рассасывание экссудата можно применять мочегонные. При наличии сердечной недостаточности назначают сердечно-сосудистые средства (кордиамин, строфантин и др.). В период рассасывания экссудата для предупреждения образования спаек необходима лечебная физкультура.

Профилактика. Предупреждение серозно-фибринозного плеврита заключается в раннем выявлении и активном лечении туберкулеза, ревматизма и других заболеваний, на фоне которых нередко развивается плеврит, а также в закаливании организма (физическая тренировка, прохладный душ и т. д.).

Хроническая пневмония

Этиология и патогенез. Хроническая пневмония (*pneumonia chronica*) нередко является следствием затянувшейся очаговой пневмонии. Ее развитию способствуют частые повторные воспалительные процессы в бронхах и легких, эпидемии гриппа, загрязнение воздуха различными химическими веществами, курение. Присоединение аутоиммунных процессов способствует переходу острых и подострых заболеваний легких в хроническую форму. При хронической пневмонии в большинстве случаев не находят специфического возбудителя заболевания: чаще всего высеваются стрептококки, стафилококки и пневмококки. Если пневмония полностью не излечивается, воспалительный процесс, медленно протекая (интерстициальная пневмония), приводит к развитию очагового или диффузного пневмосклероза; у таких больных образуются бронхоэктазы, появляются эмфизема легких, дыхательная недостаточность.

Патологическая анатомия. В легких отмечаются участки хронического воспаления, разрастание соединительной ткани (очаговое или диффузное). Воспалительные изменения могут переходить на стенки бронхов и плевру; сосуды легких подвергаются сужению и даже облитерации.

Клиническая картина. Во многих случаях, особенно у пожилых, хронические пневмонии протекают без повышения температуры, выделения большого количества мокроты, изменений со стороны крови. У других больных отмечаются одышка, субфебрильная температура, постоянный кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, небольшой лейкоцитоз. Перкуссия легких не всегда выявляет притупление перкуторного звука в области воспаления из-за нередко сопутствующей ему эмфиземы. При аускультации в области пораженного участка выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, иногда на фоне сухих, рассеянных. Большое значение имеют данные рентгенологического исследования: отмечается утолщение междолевых перегородок, усиление легочного рисунка в области воспаления и реакция со стороны корня легкого (увеличение лимфатических узлов).

Течение. Обычно длительное, затяжное, постепенно прогрессирующее. Согласно принятой в нашей стране классификации, различают три стадии болезни. К начальной (I) стадии хронической пневмонии относят затяжные воспаления легких (продолжительность свыше 6 нед) и хронические бронхиты, протекающие с повторными пневмониями; ко II стадии — случаи заболевания с повторными частыми обострениями воспалительного процесса в легких и более или менее длительными ремиссиями при наличии симптомов пневмосклероза, эмфиземы легких и бронхоэктазов; к III стадии — случаи, протекающие с выраженными симптомами болезни, частыми обострениями и значительными нарушениями функции внешнего дыхания и кровообращения.

Лечение. Обязательно комплексное. Применяют антибиотики широкого спектра действия, часто меняя их во избежание развития устойчивости к ним микробов (например, олететрин внутрь в течение 5—10 дней по 250 мг 4—6 раз в сутки, затем ампициллина натриевая соль внутримышечно по 250—500 мг 4—6 раз в сутки и т. д.). Хороший эффект дает сочетание антибиотиков с сульфаниламидами. Кроме лечения антибиотиками, необходим бронхиальный дренаж; он достигается назначением отхаркивающих (препараты термопсиса, хлорид аммония и др.). В некоторых случаях для подавления аутоиммунных процессов одновременно с антибиотиками назначают кортикостероидные препараты.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронх = кашель

Бронхоэктазия (bronchoectasia) — расширение бронхов. Бронхоэктазы делят на *первичные* (врожденные, встречаются редко) и *вторичные* (развиваются после различных заболеваний бронхов, легких и плевры).

Бронхоэктатическая болезнь (morbus bronchoectaticus) как самостоятельное заболевание с характерной клинической картиной развивается только при инфицировании бронхоэктазов и поддержании в них хронического воспалительного процесса. Бронхоэктатическую болезнь рассматривают также как форму хронической неспецифической пневмонии. Эта болезнь встречается у людей всех возрастов, но чаще от 20 до 40 лет; заболеваемость мужчин в 6—7 раз выше, чем женщин.

Этиология и патогенез. Воспаление бронхов и развитие бронхоэктазов в детском возрасте могут возникнуть при повторных острых бронхитах, коклюше, кори, дифтерии, в ряде случаев — при туберкулезном бронходените. В юношеском и зрелом возрасте образование бронхоэктазов происходит на почве острого диффузного бронхита, возникающего на фоне хронического ре-

цидивирующего бронхита, неразрешившегося воспаления легких, а также абсцесса легкого, при повторных пневмониях и туберкулезе легких. Образование бронхоэктазов при бронхитах происходит только при условии распространения воспалительного процесса на мышечный слой стенки бронха или на все ее слои. При этом происходят гибель мышечных волокон, потеря бронхом тонуса в этом участке и истончение его стенки. Отсутствие мерцательного эпителия в участках воспаления ведёт к накоплению мокроты в просвете бронха, нарушению его дренажной функции и поддержанию хронического воспаления. Образующаяся на месте воспаления грануляционная, а затем соединительная ткань способствует дальнейшей деформации бронха. Расширение наиболее пораженных участков просвета бронха возникает при сильном кашле.

Патологическая анатомия. Различают (по форме) цилиндрические, мешотчатые и веретенообразные бронхоэктазы: локализуются они чаще всего в нижних долях легких. В наиболее пораженных участках элементы стенок бронхов значительно разрушены и на их месте наряду с воспалительной инфильтрацией определяется грануляционная и зрелая рубцовая ткань. Одновременно происходит поражение капилляров, артериол и мелких артерий с нарушением кровотока в системе бронхиальных артерий, а также нервных окончаний и разветвлений блуждающих нервов, иннервирующих бронх. Как правило, выявляется распространение воспалительного процесса на интерстициальную перибронхиальную ткань легкого.

Клиническая картина. Зависит от величины бронхоэктазов, их локализации и распространения по бронхам, активности воспалительного процесса, наличия сопутствующей эмфиземы легких и степени нарушения функции внешнего дыхания. При локализации бронхоэктазов в верхних долях легких дренажная функция бронхов сохранена или нарушена незначительно. При локализации бронхоэктазов в нижних долях легких ввиду более трудного выделения из них мокроты происходит ее задержка, что способствует поддержанию воспалительного процесса.

Основным симптомом является кашель с выделением серозно-слизистой (трехслойной) или гнойной мокроты, иногда с гнилостным запахом, в количестве от 50 до 500 мл и более в сутки, нередко с прожилками крови. Кашель носит приступообразный характер и появляется главным образом утром после сна в результате раздражения скопившейся за ночь мокротой чувствительных нервных окончаний слизистой оболочки бронхов при перемене положения больного (вставании). За утро больной выделяет нередко до $\frac{2}{3}$ суточного количества мокроты. После «утреннего туалета» бронхов днем кашель появляется редко, по мере накопления мокроты в бронхоэктазах. Кашель и выделение мокроты могут возникать также при том положении больного, которое способствует наилучшей дренажной функции пораженных бронхоэктазами бронхов. Могут также наблюдаться кровохарканье, одышка, сильная потливость, слабость, головная боль, понижение аппетита, диспепсические расстройства, плохой сон, похудание. Во время обострения бронхоэктатической болезни, которое чаще бывает в сырую, холодную погоду, может повышаться температура тела, появляется лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. При общем осмотре выявляются акроцианоз (в поздних стадиях болезни), одутловатость лица, а иногда изменение конечностей фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». Форма грудной клетки нормальная или эмфизематозная. При наличии односторонних бронхоэктазов может наблюдаться отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки. Перкуторный звук чаще бывает легочный с коробочным (за счет сопутствующей эмфиземы легких), реже с тимпаническим оттенком (над областью локализации бронхоэктазов). Подвижность нижнего края легких может быть ограничена. Дыхание обычно жесткое или ослабленное везикулярное (вследствие эмфиземы), на фоне которого над областью расположения бронхоэктазов прослушиваются сухие, а иногда мелко- и среднепузырчатые

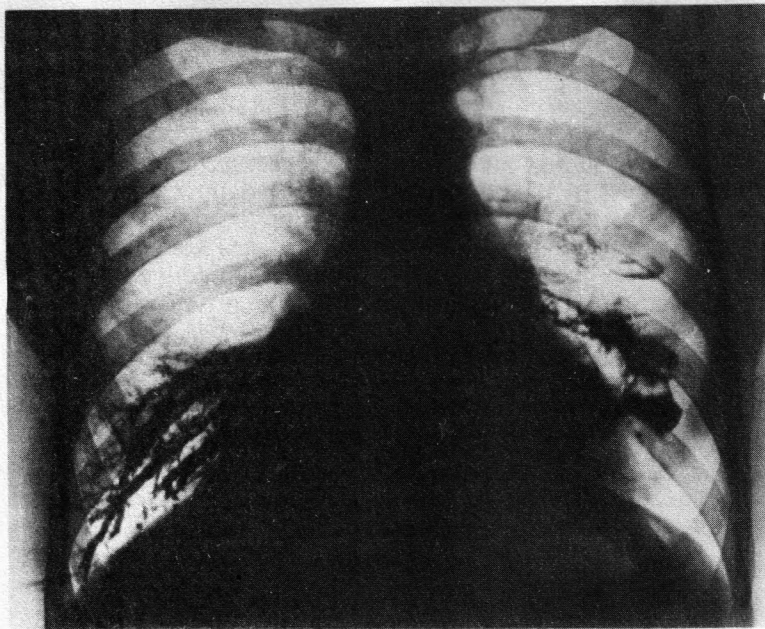


Рис. 39. Рентгено-
бронхограмма. Дву-
сторонние бронхоэк-
тазы.

незвучные хрипы. При распространении воспаления на плевру и образовании спаек нередко прослушивается шум трения плевры.

Рентгенологическое исследование показывает повышенную прозрачность легких, деформацию легочного рисунка и тяжесть в нижних долях; бронхография и томография позволяют выявить наличие бронхоэктазов, определить их количество, форму и величину (рис. 39).

При спирометрии определяется снижение ЖЕЛ, в тяжелых случаях в 2—3 раза. В крови обнаруживаются компенсаторный эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз; СОЭ может быть увеличенной, а при высоком эритроцитозе замедленной до 1—2 мм/ч.

Течение. При отсутствии лечения болезнь прогрессирует. Противовоспалительная терапия может привести к длительной ремиссии, однако через некоторое время, особенно после переохлаждения, может вновь возникнуть обострение.

Выделяют три стадии развития заболевания: начальную, умеренно выраженную и терминальную. В конечной стадии значительные изменения выявляются со стороны внутренних органов, развивается хроническая правожелудочковая недостаточность сердца («легочное сердце»), возникает амилоидоз печени, почек и других внутренних органов. Осложнениями бронхоэктатической болезни могут быть абсцесс легких, эмпиема плевры, легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс.

Лечение. Применяют антибиотики широкого спектра действия внутримышечно, интратрахеально в виде ингаляций. Лечение антибиотиками можно сочетать с назначением сульфаниламидных препаратов. Для улучшения дренажной функции бронхов назначают отхаркивающие средства, бронхолитики (эфедрин, теофедрин, эуфиллин), а также противоаллергические препараты, особенно когда бронхоэктатическая болезнь сопровождается бронхоспазмом. Присоединение правожелудочковой сердечной недостаточности требует проведения активной кардиальной терапии; рекомендуются оксигенотерапия и лечебная дыхательная гимнастика.

При локализации крупных мешковидных бронхоэктазов только в одной доле показано хирургическое лечение — удаление пораженной доли легкого.

Профилактика. Предупреждение развития и прогрессирования бронхоэктатической болезни сводится к диспансерному наблюдению за больными хроническим бронхитом и пневмосклерозом и их систематическому лечению, исключению влияния на организм вредных факторов (курение, производственные пылевые вредности и др.), закаливанию.

Пневмосклероз

Пневмосклероз (pneumosclerosis) — избыточное разрастание соединительной ткани в легких, нарушающее их функцию.

Этиология и патогенез. К возникновению пневмосклероза могут привести как острые (очаговые и крупозные), так и хронические пневмонии, хронические бронхиты с частыми обострениями, бронхоэктатическая болезнь, а также абсцессы легких и пневмокоииозы. Иногда пневмосклероз может быть самостоятельным, первичным заболеванием (синдром Хаммена — Рича).

Патологическая анатомия. Наблюдаются разрастания соединительной ткани как диффузного, так и очагового характера на месте пневмонии, а также по ходу бронха. Одновременно обнаруживаются эмфизема, бронхоэктазы и т. д.

Клиническая картина. Больные, страдающие пневмосклерозом, в анамнезе указывают на повторные пневмонии или частые обострения хронического бронхита. Очаговые пневмосклерозы диагностируются аускультативно и рентгенологически. Важными признаками являются наличие свистящих сухих хрипов, значительное удлинение фазы выдоха и появление вен над ключицами. Могут быть и влажные звучные короткие хрипы. Перкуторно чаще всего определяется коробочный оттенок. Очаговый пневмосклероз (если он не прогрессирует) не представляет непосредственной угрозы здоровью. Диффузный пневмосклероз аускультативно установить очень трудно, лишь иногда выслушиваются жестковатое дыхание и жужжащие сухие хрипы. К этому состоянию может присоединиться повышенная секреция слизистой бронхов, чему способствует работа в пыльном помещении, на холоде и пр. В связи с тем что мокрота скапливается в участках пневмосклероза, кашля может и не быть; образуется стаз мокроты, развиваются бронхоэктазы. Легко развивается воспаление стенки бронха, переходящее на легочную ткань (перифокальное воспаление). Мокрота приобретает гнойный характер, обычно обладает запахом плесени, в ней обнаруживаются эластические волокна. Единственной возможностью освободиться от мокроты у больных пневмосклерозом является поиск оптимального положения тела, способствующего выделению мокроты и вызывающего кашель. При застое мокроты пневмосклероз будет давать частые обострения и по существу превратится в хроническую пневмонию.

Рентгенологически характерны усиление легочного рисунка и деформация бронхиального дерева за счет перибронхита и бронхоэктазов.

В клинической картине обострения пневмосклероза преобладают симптомы общего недомогания, потливость; в крови часто отсутствует лейкоцитоз, но появляется нейтрофилез с лимфопенией (до 14—16); СОЭ повышается до 15—18 мм/ч (обычно у больных пневмосклерозом СОЭ 4—6 мм/ч). При прогрессировании пневмосклероза развивается эритроцитоз, что свидетельствует о наличии гипоксемии организма.

Прогноз при пневмосклерозе определяется прогрессированием процесса, дыхательной и сердечной недостаточностью.

Лечение и профилактика. Возможно более раннее и энергичное лечение острых бронхитов и пневмоний, а также предупреждение обострений хронических заболеваний легких.

Эмфизема легких

Эмфизема легких (*emphysema pulmonum*) — заболевание, характеризующееся повышенной воздушностью легких за счет перерастяжения альвеол или их разрушения.

Этиология и патогенез. Все виды эмфиземы обычно считают вторичным заболеванием. Наиболее частой причиной эмфиземы легких можно считать обструктивные формы бронхитов, хроническую пневмонию, длительную бронхиальную астму, профессиональные заболевания легких и т. д. Эмфизема легких возникает при механическом их перерастяжении (у музыкантов) или тяжелой физической работе, связанной с задержкой дыхания. Предрасполагающим моментом для развития эмфиземы легких является пожилой возраст.

Патологическая анатомия. Изменения при эмфиземе легких характеризуются разными стадиями гибели перегородок между альвеолами, вследствие чего альвеолы сливаются, образуя пузыри (буллезная эмфизема). Разрушенные альвеолы уже не поддаются восстановлению. Легкие становятся раздутыми и утрачивают эластические свойства.

Клиническая картина. Основной жалобой больных эмфиземой легких является одышка, которая в начале заболевания может появляться только при физической нагрузке, а затем и в покое. Усиливается одышка в осенне-зимний период, при простудных заболеваниях, обострении бронхита; резко увеличивается она во время приступов кашля. Одышка обычно носит экспираторный характер: здоровый человек выдыхает воздух, а больной эмфиземой «выдавливает» его. Во время выдоха повышается внутригрудное давление, вследствие чего набухают шейные вены. Если присоединяется сердечная недостаточность, выбухание вен не исчезает и в фазе вдоха. При осмотре обращают на себя внимание одутловатость лица, цианоз слизистых оболочек, щек, носа и мочек ушей, серо-землистый цвет кожи. Часто отмечают ногти типа часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек. При длительном течении заболевания грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Надключичные ямки обычно сглажены или выбухают, под ключицами также отмечается выбухание. В акте дыхания активно участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. Благодаря сокращению их во время вдоха ригидная грудная клетка поднимается вверх всем «каркасом». Перкуторно определяется коробочный звук. Характерным признаком эмфиземы легких являются опущение нижних границ, ограничение подвижности нижних краев и дыхательной экскурсии легких. При аускультации выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание (в тяжелых случаях резко ослабленное), а при сопутствующем бронхите и рассеянные сухие хрипы.

При рентгенологическом исследовании отмечается повышенная прозрачность легких; границы их опущены, подвижность диафрагмы резко ограничена.

Эмфизема легких ведет к значительному увеличению в них объема остаточного воздуха. Соответственно происходит снижение МЛВ и ЖЕЛ, которая может уменьшаться в 2,5—3 раза, что ведет к повышению работы аппарата дыхания, особенно дыхательной мускулатуры, и увеличению расхода кислорода. С целью уменьшения гипоксии тканей подключаются компенсаторные механизмы. К ним относится учащение сердечных сокращений, способствующее увеличению минутного объема крови, увеличению массы эритроцитов (компенсаторный эритроцитоз). При эмфиземе легких постоянная напряженная работа сердца при ограниченном поступлении к мышце кислорода является одной из причин постепенно прогрессирующей дистрофии миокарда, которая заканчивается сердечной (правожелудочковой) недостаточностью. Тогда к легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность с харак-

терными для нее клиническими симптомами. У таких больных тяжело протекают бронхит и пневмония.

Течение. Эмфизема легких обычно постепенно прогрессирует. Смерть может наступить от легочно-сердечной недостаточности.

Лечение и профилактика. Сводятся к лечению бронхитов и пневмоний. Огромную роль играет лечебная физкультура. При наличии сердечной недостаточности необходимо раннее назначение средств, влияющих на мышцу сердца (дигоксин, АТФ и др.). Борьба с курением также занимает существенное место в профилактике эмфиземы легких.

Глава 6

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Одной из частых жалоб лиц, страдающих заболеванием сердца, является одышка, т. е. тягостное ощущение нехватки воздуха. Возникновение одышки служит признаком развития недостаточности кровообращения, причем по ее выраженности можно судить о степени недостаточности. Поэтому при расспросе больного необходимо выяснить, при каких обстоятельствах она появляется. Так, в начальных стадиях сердечной недостаточности одышка возникает лишь при физическом напряжении, подъеме по лестнице или в гору, при быстрой ходьбе. В дальнейшем она возникает уже при незначительном увеличении физической активности, при разговоре, после еды, во время ходьбы. При далеко зашедшей сердечной недостаточности одышка постоянно наблюдается даже в покое. Одышка при сердечной недостаточности обусловлена рядом факторов, вызывающих возбуждение дыхательного центра.

От одышки отличают приступы удушья, которые носят название сердечной астмы. Приступ удушья развивается обычно внезапно в состоянии покоя или через некоторое время после физического или эмоционального напряжения, нередко ночью, во время сна. Иногда он возникает на фоне существующей одышки. При возникновении приступа сердечной астмы больной жалуется на острую нехватку воздуха, появляются клокочущее дыхание, пенящая мокрота с примесью крови.

Больные также нередко жалуются на сердцебиение. При этом они ощущают усиленные и учащенные сокращения сердца. Появление сердцебиений обусловлено повышенной возбудимостью нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца. Сердцебиение служит признаком поражения сердечной мышцы при таких заболеваниях, как миокардит, инфаркт миокарда, пороки сердца и пр., но может возникать и рефлекторно при поражении других органов, лихорадке, анемии, неврозе, гипертиреозе, после приема некоторых лекарственных средств (атропина сульфата и др.). Сердцебиения могут наблюдаться и у здоровых людей при большой физической нагрузке, беге, эмоциональном напряжении, злоупотреблении кофе, табаком. Лица с тяжелыми заболеваниями сердца могут ощущать постоянно сердцебиение или оно может проявляться в виде приступов при развитии пароксизмальной тахикардии.

Иногда больные жалуются на ощущение «перебоев в сердце», которые обусловлены нарушением сердечного ритма. Перебои сопровождаются

чувством замирания, остановки сердца. При расспросе больного выясняют, при каких обстоятельствах они появляются: при физическом напряжении или в покое, в каком положении усиливаются и т. д.

Одной из важных жалоб являются боли в области сердца. При различных заболеваниях сердца характер болей бывает различным. Расспрашивая больных, необходимо выяснить точную локализацию болей, причину и условия их возникновения (физическое напряжение, эмоциональное перенапряжение, ходьба или появление их в покое, во время сна), их характер (острые, ноющие боли, чувство тяжести или сжатия за грудиной или небольшие ноющие боли в области верхушки), продолжительность, иррадиацию, от чего они проходят. Часто боли возникают вследствие острой недостаточности коронарного кровообращения, приводящей к ишемии миокарда. Этот болевой синдром называется стенокардией, или грудной жабой. При *стенокардии* боли локализуются обычно за грудиной или несколько влево от нее и иррадируют чаще всего под левую лопатку, в шею и левую руку. Они связаны обычно с физической работой, волнением и облегчаются после приема нитроглицерина. Боли стенокардического характера в большинстве случаев наблюдаются у больных с атеросклерозом коронарных артерий сердца, но могут возникнуть и при воспалительных сосудистых заболеваниях — ревматическом васкулите, сифилитическом мезоартрите, узелковом периартрите, а также при аортальных пороках сердца, тяжелой анемии.

Боли при *инфаркте миокарда* бывают необычайно интенсивными и в отличие от стенокардии более продолжительными, длятся несколько часов, а иногда и дней, не проходят после приема сосудорасширяющих средств. Боли при *расслаивающей аневризме* аорты носят острый характер, напоминая таковые при инфаркте миокарда, однако в отличие от инфаркта миокарда они иррадируют обычно в позвоночник, постепенно перемещаясь по ходу аорты. При *миокардите* боли непостоянные, обычно давящего характера, слабые и глухие, иногда усиливаются при физической нагрузке. При *перикардите* боли локализуются посередине грудины или по всей области сердца, носят колющий и стреляющий характер, усиливаются при движении, кашле, даже при нажмие стетоскопом, могут быть продолжительными (несколько дней) или появляются в виде отдельных приступов. Боли за рукояткой грудины постоянного характера, не зависящие от движения или волнения (так называемая аорталгия), встречаются при *аортитах*. Колющие боли у верхушки сердца, возникающие при волнении или переутомлении, наблюдаются при *кардионеврозах*. Следует помнить, что причиной болевых ощущений в области сердца могут быть *повреждения межреберных мышц, нервов, плевры, заболевания соседних органов* (диафрагмальная грыжа, холецистит, язвенная болезнь, рак желудка).

Нередко лиц, страдающих заболеваниями сердца, беспокоит кашель, причиной которого является застой крови в малом круге кровообращения. Кашель при этом обычно сухой; иногда выделяется небольшое количество мокроты. Сухой кашель наблюдается при аневризме аорты в результате раздражения ветвей блуждающего нерва. Кровохарканье, отмечаемое при тяжелых заболеваниях сердца, в большинстве случаев обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и разрывом мелких сосудов бронхов (например, при кашле). Наиболее часто кровохарканье наблюдается у больных с митральным пороком сердца. Примесь крови в мокроте может быть также при тромбозмболии легочной артерии. При прорыве аневризмы аорты в дыхательные пути возникает профузное кровотечение.

При тяжелых поражениях сердца возникает венозный застой в большом круге кровообращения (см. «Недостаточность кровообращения»), и больные жалуются на отеки, которые вначале появляются лишь к вечеру и за ночь

исчезают. Локализуются отеки прежде всего в области лодыжек и на тыльной стороне стопы, затем на голенях. В более тяжелых случаях, при скоплении жидкости в брюшной полости (*асцит*), больные жалуются на тяжесть в животе и увеличение его размеров. Особенно часто наблюдается тяжесть в области правого подреберья в результате застойных явлений в печени и ее увеличения. При быстро развивающемся застое в печени появляются боли в этой области вследствие растяжения ее капсулы. Помимо указанных жалоб, больные могут беспокоить плохой аппетит, тошнота, рвота, вздутие живота. Эти симптомы связаны с расстройством кровообращения в органах брюшной полости. По этой же причине нарушается функция почек и снижается диурез.

У лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, часто нарушается функциональное состояние центральной нервной системы, появляются слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, расстройство сна. Нередки жалобы на головную боль, шум в ушах или голове, склонность к головокружению у лиц, страдающих гипертонической болезнью.

При ряде заболеваний сердца (миокардит, эндокардит и др.) отмечается повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, но иногда может появляться высокая лихорадка. Расспрашивая больных, необходимо уточнить, в какое время суток повышается температура, сопровождается ли это ознобом, профузными потами, как долго держится температура и т. д.

Анамнез болезни. При расспросе очень важно установить время появления симптомов болезни (боли, сердцебиение, одышка, повышение артериального давления), их характер, интенсивность, связь с перенесенными инфекциями и другими заболеваниями, охлаждением, физическим перенапряжением, развитие этих симптомов. Необходимо выяснить, какое проводилось лечение и как оно повлияло на течение болезни. Если возникали обострения заболевания, следует выяснить, с чем они были связаны и как протекали.

Анамнез жизни. Особое внимание обращают на причины, которые могут способствовать возникновению болезни сердца. Необходимо получить точные данные о всех перенесенных заболеваниях, особенно таких, как ревматизм, частые ангины, дифтерия, сифилис, которые, как правило, вызывают поражение сердечно-сосудистой системы. Выясняют наличие неблагоприятно действующих условий жизни и труда (пребывание в сыром и холодном помещении, нервно-психическое перенапряжение, малоподвижный образ жизни, переедание, профессиональные вредности), вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). Следует подробно расспросить больного о наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы у родственников, так как возможна наследственно-семейная предрасположенность к некоторым болезням сердца. У женщин следует выяснить, как протекали беременности, роды, климакс, поскольку иногда именно в эти периоды появляются симптомы заболевания сердечно-сосудистой системы.

Физические методы исследования

Осмотр

Обращают внимание на общий вид больного, положение его в постели, окраску кожных покровов и видимых слизистых оболочек, наличие (или отсутствие) отеков, своеобразной формы концевых фаланг (пальцы в виде «бараньих палочек»), конфигурацию живота и т. д. Больные с выраженной одышкой обычно лежат в постели с высоким изголовьем, при тяжелых степенях

одышки больной принимает вынужденное положение с опущенными вниз ногами (ортопноэ). При такой позе большая масса крови задерживается в сосудах нижних конечностей, снижается объем циркулирующей крови, в результате чего несколько уменьшается застой в малом круге и улучшается вентиляция легких. Кроме того, в положении ортопноэ опускается диафрагма, а при наличии асцита уменьшается давление на нее водяночной жидкости, что облегчает дыхательные экскурсии легких и улучшает газообмен.

При выпотном перикардите большие предпочитают сидеть, несколько согнувшись вперед. При расширении сердца они чаще лежат на правом боку, так как в положении на левом боку при более тесном прилегании расширенного сердца к передней грудной стенке появляются неприятные ощущения.

Частым признаком заболевания сердца является **цианоз** — синюшное окрашивание кожи. При нарушении кровообращения цианоз выражен на наиболее отдаленных от сердца участках тела, а именно на пальцах рук и ног, кончике носа, губах, ушных раковинах. Такое распределение цианоза носит название *acroцианоза*. Его возникновение зависит от повышения содержания в венозной крови восстановленного гемоглобина в результате избыточного поглощения кислорода крови тканями при замедлении кровотока. В других случаях цианоз приобретает распространенный характер — *центральный цианоз*. Причиной его является кислородное голодание в результате недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения. Степень выраженности цианоза бывает различной: от едва заметной синюшности до темно-синей окраски. Особенно резкий цианоз наблюдается у больных с врожденными пороками сердца при наличии артериовенозного сообщения («черные сердечные больные»). Следует помнить о том, что цианоз может также возникать и при отравлении ядами или лекарствами, образующими метгемоглобин, сульфгемоглобин.

Окраска кожи имеет значение в диагностике некоторых заболеваний сердца. Так, для митрального стеноза характерны фиолетово-красная окраска щек, слегка синюшные губы, кончик носа и конечности. При аортальных пороках кожа и видимые слизистые оболочки обычно бледны. Характерен цианоз в сочетании с бледностью (*бледный цианоз*) при сужении устья легочного ствола или тромбоза легочной артерии.

При тяжелой недостаточности кровообращения можно наблюдать желтушное окрашивание склер и кожи. У больных с затяжным септическим эндокардитом появляется своеобразная окраска кожи, напоминающая цвет кофе с молоком.

У лиц, страдающих заболеваниями сердца, часто развиваются отеки. Если больной остается на ногах, отеки локализуются прежде всего в области лодыжек, на тыльной стороне стопы, голених, где давлением пальцем удается вызвать медленно выравнивающуюся ямку. При постельном режиме отеки располагаются на крестце, в поясничной области. При значительном развитии отек может распространяться на все тело, а отечная жидкость скапливается в полостях — плевральных (*гидроторакс*), брюшной (*асцит*), в перикарде (*гидроперикард*). Распространенные отеки называются *анасаркой*. Кожа при отеках, особенно на нижних конечностях, бледная, гладкая и напряженная. При долго сохранившихся отеках она становится жесткой, малоэластичной и приобретает коричневый оттенок вследствие диапедеза эритроцитов из застойных капилляров. При резко выраженных отеках в подкожной клетчатке живота могут появиться *линейные разрывы*, напоминающие рубцы после беременности. Для суждения о колебаниях степени отеков, кроме осмотра, систематически взвешивают больных и следят за количеством выпитой жидкости и выделенной мочи.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы иногда возникают

и *местные отеки*. Так, при сдавлении верхней полой вены, например при выпотном перикардите или аневризме дуги аорты, могут отекать лицо, шея, плечевой пояс (отек в виде пелерины — «воротник Стокса»). При тромбофлебите голени или бедра отекает лишь пораженная конечность, при тромбозе воротной вены или печеночных вен образуется асцит.

Следует обратить внимание на форму ногтей и концевых фаланг пальцев рук. Пальцы в виде «барабанных палочек» бывают у больных с подострым бактериальным эндокардитом, некоторыми врожденными пороками сердца.

Осмотр области сердца и периферических сосудов. При осмотре области сердца можно обнаружить «сердечный горб», т.е. выпячивание этой области, зависящее от расширения и гипертрофии сердца, если они развиваются в детском возрасте, когда грудная клетка еще податлива. Общее выбухание сердечной области, а главное сглаживание межреберных промежутков наблюдаются при значительных выпотных перикардитах. Сердечный горб следует отличать от деформации грудной клетки в области сердца, вызванной костными изменениями (например, при рахите).

У людей со слабовыраженной жировой клетчаткой и астеническим телосложением в пятом межреберье, внутри от срединно-ключичной линии, в области верхушки сердца, можно видеть ограниченную ритмическую пульсацию — *верхушечный толчок*. Он вызывается ударом верхушки сердца о грудную стенку. В патологических условиях верхушечный толчок может давать более сильную обширную пульсацию. Если в области сердца вместо выпячивания наблюдается втяжение грудной клетки, говорят об *отрицательном верхушечном толчке*. Встречается он при слипчивом перикардите вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда.

Иногда при осмотре определяется пульсация слева от грудины на довольно широкой площади, распространяющаяся на подложечную область — так называемый *сердечный толчок*. Он обусловлен сокращениями преимущественно увеличенного правого желудочка; при этом видна синхронная с ним пульсация и в верхнем отделе подложечной области, под мечевидным отростком.

В некоторых случаях при осмотре можно отметить пульсацию в области основания сердца. Во втором межреберье справа от грудины можно выявить пульсацию аорты, которая появляется либо при резком ее расширении (аневризма восходящей части и дуги аорты, недостаточность клапана аорты), либо при сморщивании края правого легкого, ее покрывающего. В редких случаях аневризма восходящей аорты может вызвать разрушение ребер и грудины, тогда в этой области наблюдается эластичная пульсирующая опухоль. Во втором и третьем межреберьях слева видимая на глаз пульсация вызывается расширенным легочным стволом. Она возникает у больных с митральным стенозом, при высокой гипертензии малого круга, открытом артериальном протоке с большим сбросом крови из аорты в легочный ствол, первичной легочной гипертензией. Пульсация, выявляющаяся ниже, в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины, может обуславливаться аневризмой сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Большое значение в оценке состояния сердечно-сосудистой системы имеет осмотр сосудов. При осмотре артерий можно видеть резко выступающие и извитые артерии, особенно височные, наблюдаются у больных, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом вследствие их удлинения и склеротических изменений. У здоровых людей на шее можно увидеть пульсацию лишь сонных артерий, синхронную с верхушечным толчком. В патологических условиях, главным образом при недостаточности клапана аорты, можно наблюдать выраженную пульсацию сонных артерий — *«пляска*

каротид». При этом изредка синхронно с пульсацией сонных артерий отмечается ритмическое покачивание головы — *симптом Мюссе*. Иногда наблюдается пульсация и других артерий: подключичных, плечевых, лучевых и др., вплоть до артериол в виде так называемого *капиллярного пульса*. Для его обнаружения следует слегка нажать на конец ногтя, чтобы посередине его образовалось небольшое белое пятно: при каждом пульсовом ударе оно будет расширяться, а затем сужаться. Точно так же может пульсировать пятно гиперемии, вызванное растиранием кожи, например на лбу. Пульс этот назван капиллярным неточно, он больше зависит от пульсовых колебаний кровенаполнения артериол. Капиллярный пульс наблюдается у больных с недостаточностью клапана аорты, а иногда при тиреотоксическом зобе.

При осмотре вен можно увидеть их переполнение и расширение как при общем венозном застое, так и при местных нарушениях оттока крови из вен. *Общий венозный застой* вызывается поражением правых отделов сердца, а также заболеваниями, повышающими давление в грудной клетке и затрудняющими отток венозной крови через полые вены. При этом шейные вены расширяются и становятся набухшими. *Местный венозный застой* вызывается сдавлением вены снаружи (опухоль, рубцы и т. п.) или закупоркой ее изнутри тромбом. При местном венозном застое обычно расширяются венозные коллатерали, а в той области, из которой по соответствующей вене оттекает кровь, образуется отечность.

При затруднении оттока через верхнюю полую вену расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности туловища. Кровь благодаря создавшемуся коллатеральному кровообращению направляется в систему нижней полых вен, т. е. ток крови в расширенных венах, в том числе подкожных венах грудной клетки, направлен сверху вниз. При затруднении оттока через нижнюю полую вену расширяются вены нижних конечностей и боковых поверхностей брюшной стенки. Ток крови в этом случае направлен в систему верхней полых вен, т. е. снизу вверх. При затруднении оттока через воротную вену коллатерали, связывающие систему воротной вены с полыми, располагаются вокруг пупка, образуя «голову Медузы» (*caput Medusae*), и кровь через расширенные поверхностные вены направляется в систему верхней и нижней полых вен. Чтобы определить направление тока крови в расширенных венах, сдавливают пальцем отрезок наиболее толстой вены, предварительно вытеснив из него кровь. По наполнению сдавленной вены можно судить о направлении тока крови: при движении его сверху вниз наполняется кровью часть вены выше места сдавления, снизу вверх — часть вены ниже сдавления.

В области шеи можно видеть пульсацию яремных вен — венный пульс. При работе сердца во время систолы предсердий в яремной вене происходит замедление тока крови, а во время систолы желудочков — ускорение. Замедление тока крови ведет к некоторому набуханию вен шеи, а ускорение — к их спадению. Следовательно, во время систолического расширения артерий вены спадаются. Это так называемый отрицательный венный пульс. У здоровых людей он малозаметен на глаза и становится более отчетливым при набухании вен вследствие застоя в них крови. За венный пульс можно ошибочно принять передаточные колебания яремных вен, производимых пульсацией сонных артерий. Поэтому следует помнить, что пульсация сонной артерии видна снару́жи от нее. Кроме того, в случае прижатия пальцем вены на ее протяжении передаточные колебания набухающего периферического отрезка вены становятся более отчетливыми, а при истинном венном пульсе пульсация этого отрезка вены прекращается. Отчетливая пульсация на шее при наличии малого пульса на лучевой артерии вызывается пульсацией вен, а не артерий.

Пальпация

Пальпация области сердца позволяет точнее охарактеризовать верхушечный толчок, выявить наличие сердечного толчка, уточнить видимую пульсацию или обнаружить их, выявить дрожание грудной клетки — симптом «кошачьего мурлыканья». Для определения верхушечного толчка кладут ладонь правой руки на грудь обследуемого (у женщин предварительно отводят левую молочную железу вверх и вправо) основанием кисти к груди, а пальцами к подмышечной области, между IV и VII ребрами. Затем мякотью концевых фаланг трех согнутых пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, уточняют место толчка, продвигая их по межреберьям снаружи кнутри до того места, где пальцы при надавливании с умеренной силой начинают ощущать приподнимающиеся движения верхушки сердца. Если верхушечный толчок занимает значительный участок, то находят его границы, отыскивая самую левую и нижнюю точку выпячивающегося участка, которую и считают местом расположения верхушечного толчка. Ощупывание верхушечного толчка может быть облегчено наклоном верхней половины туловища больного вперед или же пальпацией, во время глубокого выдоха — в таком положении сердце более тесно прилегает к грудной стенке.

В норме верхушечный толчок расположен в пятом межреберье, на 1—1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При положении больного на левом боку толчок смещается влево на 3—4 см, а на правом боку — вправо на 1—1,5 см. Стойкие смещения верхушечного толчка могут зависеть от изменения самого сердца или окружающих его органов. Так, при увеличении левого желудочка верхушечный толчок смещается влево до подмышечной линии и одновременно вниз в шестое и седьмое межреберья. При расширении правого желудочка толчок может также сместиться влево, так как левый желудочек оттесняется расширенным правым желудочком в левую сторону. При врожденной аномалии положения сердца — расположения его справа (декстрокардия) — верхушечный толчок находится в пятом межреберье, на 1—1,5 см кнутри от правой срединно-ключичной линии.

На положение верхушечного толчка влияет диафрагма. Увеличение давления в брюшной полости (беременность, асцит, метеоризм, опухоли) вызывает смещение толчка вверх и влево, так как сердце при этом не только поднимается кверху, но и совершает поворот влево, занимая горизонтальное положение. При низком стоянии диафрагмы (после родов, при похудании, висцероптозе) верхушечный толчок смещается вниз и несколько вправо, занимая более вертикальное положение.

При наличии выпота или газа в правой плевральной полости верхушечный толчок соответственно смещается влево; плевроперикардальные спайки и сморщивание легких вследствие разрастания в них соединительной ткани оттягивают сердце в большую сторону. При левостороннем экссудативном плеврите и скоплении жидкости в полости перикарда верхушечный толчок исчезает. В норме в $\frac{1}{3}$ случаев он не прощупывается (закрыт ребром).

В тех случаях, когда верхушечный толчок пальпируется, определяют его свойства: ширину (или площадь), высоту, силу, резистентность. *Ширина верхушечного толчка* понимается как площадь производимого им сотрясения грудной клетки; в норме она имеет диаметр 1—2 см. Если верхушечный толчок захватывает площадь больше 2 см, он называется разлитым, если меньше — ограниченным. Наиболее частой и важной для диагностики причиной появления разлитого верхушечного толчка служит увеличение размеров сердца, особенно левого желудочка. Ширина верхушечного толчка может возрастать также при более тесном прилегании верхушки сердца к грудной стенке, при тонкой грудной клетке, широких межреберных промежутках, сморщива-

нии нижнего края левого легкого, смещении сердца кпереди опухолью средостения и др. Уменьшение площади верхушечного толчка наблюдается при ожирелой или отечной подкожной клетчатке, узких межреберьях, эмфиземе легких, низком стоянии диафрагмы.

Высотой верхушечного толчка называется величина амплитуды колебания грудной стенки в области верхушки сердца. По высоте различают высокий и низкий верхушечный толчок. Это свойство толчка, как правило, изменяется в одном направлении с его шириной. Кроме того, высота верхушечного толчка зависит от силы сокращения сердца. При физической нагрузке, волнении, лихорадке, тиреотоксикозе, когда усиливаются сокращения сердца, высота верхушечного толчка возрастает.

Сила верхушечного толчка измеряется тем давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Как и первые два свойства, сила толчка зависит от толщины грудной клетки и близости расположения верхушки сердца к пальпирующим пальцам, но главным образом — от силы сокращения левого желудочка. Усиленный верхушечный толчок наблюдается при гипертрофии левого желудочка, причем при концентрической гипертрофии сила толчка может возрастать и без увеличения его ширины.

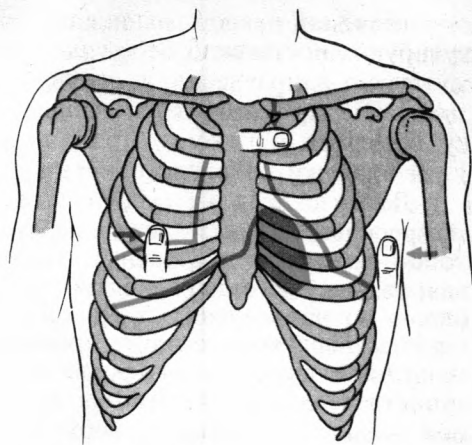
Резистентность верхушечного толчка, определяемая при пальпации, позволяет получить представление о плотности самой сердечной мышцы. Плотность мышцы левого желудочка значительно увеличивается при его гипертрофии, и тогда говорят о резистентном верхушечном толчке. Таким образом, для гипертрофии левого желудочка характерен разлитой, высокий, усиленный, резистентный верхушечный толчок. При резкой гипертрофии левого желудочка, сочетающейся с его расширением, верхушка сердца приобретает конусообразную форму и ощущается рукой в виде плотного упругого купола (куполообразный толчок).

Другие пульсации в области сердца и по соседству с ним. У здоровых людей пульсация аорты не определяется, за редким исключением лиц астенического телосложения, у которых широкие межреберные промежутки. Ощупыванием можно определить пульсацию аорты при ее расширении, причем если расширена восходящая часть, пульсация ощущается справа от грудины, а при расширении ее дуги — в области рукоятки грудины. При аневризме или значительном расширении дуги аорты пульсация определяется в яремной ямке (загрудинная, или ретроостернальная, пульсация). Иногда можно определить истончение (узур) ребер или грудины, вызванное давлением расширенной аорты.

Надчревная пульсация, т. е. видимое на глаз приподнимание и втяжение надчревной области, синхронное с деятельностью сердца, может зависеть не только от гипертрофии правого желудочка, но и от пульсации брюшной аорты и печени. Надчревная пульсация, обусловленная гипертрофией правого желудочка, обычно определяется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при глубоком вдохе, в то время как пульсация, вызванная брюшной аортой, локализуется несколько ниже и становится менее выраженной при глубоком вдохе. Пульсация неизменной брюшной аорты выявляется у истощенных больных с расслабленной брюшной стенкой.

При ощупывании можно выявить пульсацию печени. Различают истинную пульсацию печени и передаточную пульсацию. *Истинная пульсация* в виде так называемого положительного венного пульса встречается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. При этом пороке во время систолы происходит обратный ток крови из правого предсердия в нижнюю полую и печеночные вены, поэтому с каждым сердечным сокращением происходит набухание печени. *Передаточная пульсация* обусловлена передачей сокращений сердца; с каждым систолическим сокращением происходит дви-

Рис. 40. Положение пальца-пlessиметра при определении правой, левой и верхней границ относительной тупости сердца.



жение всей массы печени в одном направлении.

Дрожание грудной клетки, симптом «кошачьего мурлыканья», напоминающее ощущение, получаемое при поглаживании мурлыкающей кошки, имеет большое значение в диагностике пороков сердца. Этот симптом связан с теми же причинами, что и образование шума при стенозах клапанных отверстий. Для его выявления необходимо положить руку плашмя на те точки, где принято выслушивать сердце. «Кошачье мурлыканье», определяемое над верхушкой сердца во время диастолы, характерно для митрального стеноза, над аортой во время систолы — для стеноза устья аорты и т. д.

Перкуссия

Методом перкуссии определяют величину, положение, конфигурацию сердца и сосудистого пучка. Правый контур тупости сердца и сосудистого пучка образован в направлении сверху вниз верхней полой веной до верхнего края III ребра, книзу — правым предсердием. Левый контур сверху образуется левой частью дуги аорты, затем легочным стволом, на уровне III ребра — ушком левого предсердия, а внизу — узкой полосой левого желудочка. *Переднюю поверхность* сердца образует правый желудочек. Как безвоздушный орган сердце при перкуссии дает тупой звук. Но в связи с тем что оно с боков частично прикрыто легкими, тупость получается двоякого рода — относительная и абсолютная. *Относительная тупость* сердца является проекцией передней его поверхности на грудную клетку и соответствует истинным границам сердца, *абсолютная* — передней поверхности сердца, не прикрытой легкими. Перкуссию можно производить в горизонтальном и вертикальном положениях больного: при этом следует учитывать, что размеры сердечной тупости в вертикальном положении меньше, чем в горизонтальном. Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при перемене положения.

Определение границ относительной тупости сердца. При определении границ относительной тупости перкутировать нужно по межреберьям, чтобы избежать бокового распространения колебаний по ребрам. Перкуторный удар должен иметь среднюю силу. Необходимо следить, чтобы палец-пlessиметр был плотно прижат к грудной стенке, чем достигается более глубокое распространение ударов.

При определении границ относительной тупости находят наиболее удаленные точки сердечного контура сначала справа, затем слева и, наконец, сверху (рис. 40). Так как на положение границ тупости сердца оказывает влияние высота стояния диафрагмы, вначале определяют нижнюю границу правого легкого по срединно-ключичной линии, которая в норме расположена на уровне VI ребра; положение нижней границы легкого дает представление об уровне стояния диафрагмы. Затем палец-пlessиметр переносят на одно межреберье выше нижней границы правого легкого и ставят его параллельно

определяемой правой границе сердца (в норме в четвертом межреберье). Перкутируют, постепенно перемещая палец-плексиметр по межреберному промежутку, по направлению к сердцу до появления притупленного перкуторного звука. По наружному краю пальца, обращенному к ясному перкуторному звуку, отмечают правую границу сердца. В норме она расположена на 1 см кнаружи от правого края грудины.

Левую границу относительной тупости сердца определяют в том же межреберье, где расположен верхушечный толчок. Поэтому вначале пальпаторно находят верхушечный толчок, затем палец-плексиметр располагают кнаружи от него параллельно искомой границе и перкутируют по межреберью по направлению к грудице. Если верхушечный толчок определить не удастся, перкуссии следует проводить в пятом межреберье от передней подмышечной линии по направлению к грудице. Левая граница относительной тупости сердца располагается на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.

Верхнюю границу относительной тупости сердца определяют, отступая на 1 см левее левой грудинной линии. Для этого палец-плексиметр помещают перпендикулярно к грудице около ее левого края и перемещают его книзу до появления притупления. В норме верхняя граница относительной сердечной тупости расположена на III ребре.

Установив границы относительной тупости сердца, измеряют его поперечник сантиметровой лентой, для чего определяют расстояние от крайних точек границ относительной тупости до передней срединной линии. В норме расстояние от правой границы относительной тупости, находящейся обычно в четвертом межреберье, до передней срединной линии равно 3–4 см, а расстояние от левой границы относительной тупости сердца, расположенной обычно в пятом межреберье, до этой же линии равно 8–9 см. Сумма этих величин обозначается как поперечник относительной тупости сердца, в норме он равен 11–13 см.

Представление о конфигурации сердца можно получить, определяя перкуторно границы сосудистого пучка во втором межреберье справа и слева и относительной тупости сердца в четвертом — третьем межреберьях справа и в пятом, четвертом и третьем межреберьях слева. Для этого перемещают палец-плексиметр параллельно границам ожидаемой тупости и обозначают точками на коже больного наметившиеся притупления. Соединив эти точки, отмечают контуры относительной тупости сердца. В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком имеется тупой угол. В этих случаях говорят о нормальной конфигурации сердца. В патологических условиях, при расширении отделов сердца, различают митральную и аортальную конфигурацию.

Определение границ абсолютной тупости сердца. Передняя стенка сердца, не прикрытая легкими, соответствует площади абсолютной его тупости. Поэтому при перкуссии данного участка сердца отмечается тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяют *тихую перкуссию*. Вначале определяют правую границу абсолютной сердечной тупости. Палец-плексиметр располагают на правой границе относительной тупости параллельно грудице и перемещают его кнутри влево до появления тупого звука. Границу отмечают по наружному краю пальца, обращенному к ясному звуку; в норме она проходит по левому краю грудины.

При определении левой границы абсолютной тупости сердца палец-плексиметр располагают несколько кнаружи от границы до тупого звука. Левая граница абсолютной тупости в норме расположена на 1–2 см кнутри от границы относительной тупости сердца. Для определения верхней границы абсолютной тупости сердца палец-плексиметр располагают на верхней

границе относительной тупости сердца и перкутируют, перемещая его книзу до появления тупого звука. Верхняя граница абсолютной тупости сердца в норме расположена на IV ребре. Иногда трудно отграничить абсолютную тупость от относительной, если перкутировать от легких к сердцу. В таких случаях следует поставить палец-плессиметр в центр абсолютной тупости, а потом от нее перкутировать к границам (от тупого звука к притупленному). Первое присоединение к перкуторному звуку примеси легочного тона и будет указывать на переход из области абсолютной тупости в область относительной.

Определение границ сосудистого пучка производят по второму межреберью справа и слева по направлению от срединно-ключичной линии к груди-не, пользуясь тихой перкуссией. При появлении притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю пальца. Правая и левая границы тупости сосудистого пучка располагаются в норме по краям грудины: его поперечник составляет 5—6 см.

Изменения границ тупости сердца могут быть вызваны внесердечными причинами. Так, при высоком стоянии диафрагмы сердце принимает горизонтальное положение, что ведет к увеличению его поперечных размеров. При низком стоянии диафрагмы сердце занимает вертикальное положение и соответственно поперечный размер его становится меньше. Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смещению границ тупости сердца в здоровую сторону, при ателектазе или сморщивании легких, плевроперикардиальных спайках — в больную сторону. Площадь абсолютной тупости сердца резко уменьшается или исчезает при эмфиземе легких, при сморщивании же легких возрастает. Увеличение площади абсолютной тупости происходит также при смещении сердца кпереди, например, опухолью средостения, при накоплении жидкости в перикарде, при дилатации правого желудочка. При дилатации полостей сердца смещаются границы относительной тупости. Смещение границ относительной тупости вправо вызывается расширением правого предсердия и правого желудочка. При увеличении левого предсердия, конуса легочного ствола относительная тупость смещается вверх. Смещение границы относительной тупости влево происходит при дилатации левого желудочка. Следует помнить, что резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, также может сместить границу относительной тупости сердца влево. Расширение аорты приводит к увеличению поперечника тупости во втором межреберье.

Аускультация

Происхождение тонов сердца. Во время работы сердца возникают звуковые явления, которые называются **сердечными тонами**. У здоровых людей при аускультации сердца хорошо выслушиваются два тона: I тон, возникающий во время систолы, — систолический, и II тон, возникающий во время диастолы, — диастолический.

Для лучшего понимания механизма образования тонов сердца необходимо вспомнить фазовую структуру сердечного цикла. Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, после которой следует сокращение желудочков. Во время систолы желудочков выделяют: 1) фазу асинхронного сокращения, когда еще не все участки миокарда охвачены сократительным процессом и внутрижелудочковое давление не повышается; 2) фазу изометрического сокращения, наступающую при охвате сократительным процессом основной массы миокарда; в этой фазе закрываются атриовентрикулярные клапаны и значительно повышается внутрижелудочковое давление; 3) фазу изгнания, когда при повышении внутрижелудочкового давления до уровня, равного давлению в магистральных сосудах, открываются полулунные клапаны. По окончании изгнания начинается расслабление желудочков — период диастолы, во время которой полулунные клапаны закрываются. При закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанах желудочки продолжают расслабляться, пока давление в них не станет ниже,

чем в предсердиях (фаза изометрического расслабления). После этого открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь начинает поступать в желудочки. Поскольку в начале диастолы разница давления в предсердиях и желудочках велика, желудочки наполняются быстро (фаза быстрого наполнения), затем кровотоку замедляется (фаза медленного наполнения). После этого начинается систола предсердий, и сердечный цикл повторяется.

I тон образуется из нескольких компонентов. *Основной из них — клапанный компонент*, т. е. колебания створок атриовентрикулярных клапанов в фазе изометрического сокращения.

На величину колебаний атриовентрикулярных клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем они быстрее сокращаются, тем быстрее растет внутрижелудочковое давление и тем звучнее I тон.

Дополнительную роль играет положение створок атриовентрикулярных клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана, больше амплитуда их колебаний во время систолы.

Второй компонент — мышечный — возникает также в период изометрического напряжения и обусловлен колебаниями миокарда желудочков.

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

Четвертый компонент — предсердный — обусловлен колебаниями при сокращении предсердий. С этого компонента и начинается первый тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, обусловленные систолой предсердий, сливаются с звуковыми колебаниями, вызванными систолой желудочков, и воспринимаются как один тон.

II тон образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при захлопывании полулунных створок клапана аорты и легочного ствола (клапанный компонент), и колебаний стенок этих сосудов (сосудистый компонент).

Оба тона можно выслушать над всей областью сердца, но звучность их изменяется в зависимости от близости расположения клапанов, участвующих в образовании или первого, или второго тона. Поэтому для правильной оценки данных аускультации нужно знать места проекции клапанов на грудную стенку и точки, где лучше выслушиваются звуковые явления, исходящие от того или иного клапана.

Определение проекции клапанов на грудную стенку. Места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга (рис. 41). Проекция митрального клапана находится слева от грудины в области прикрепления III ребра, трехстворчатого клапана — на груди, на середине расстояния между местом прикрепления к груди хряща III ребра слева и хряща V ребра справа. Клапан легочного ствола проецируется во второе межреберье слева от грудины, клапан аорты — посреди грудины на уровне третьих реберных хрящей. При таком близком расположении клапанов друг от друга, выслушивая сердце в местах их истинной проекции, трудно решить, какой из них поражен.

Восприятие звуков, возникающих в сердце, зависит не только от близости проекции клапанов, где возникают звуковые колебания, но и от проведения этих колебаний по току крови, и от прилегания к грудной стенке того отдела сердца, в котором эти колебания образуются. Это позволяет найти определенные точки на грудной клетке, где наиболее хорошо выслушиваются звуковые явления, связанные с деятельностью каждого клапана. Такими точками являются: 1) для митрального клапана — область верхушечного толчка, поскольку колебания хорошо проводятся плотной мышцей левого желудочка и верхушка сердца во время систолы ближе всего подходит к передней груд-

Рис. 41. Проекция клапанов сердца на грудную стенку и точки их выслушивания.

А — митральный клапан; Б — клапан аорты; В — клапан легочного ствола; Г — трехстворчатый клапан.

ной стенке; 2) для трехстворчатого клапана — нижний конец грудины, у основания мечевидного отростка грудины (область правого желудочка); 3) место наилучшего выслушивания клапана легочного ствола совпадает с его истинной проекцией, т. е. располагается во втором межреберье слева от грудины; 4) клапан аорты лучше выслушивается во втором межреберье справа от грудины, где аорта ближе всего подходит к передней грудной стенке. Кроме того, звуковые явления, связанные с деятельностью аортального клапана или возникающие при некоторых его поражениях, выявляются при аускультации слева у грудины в месте прикрепления III—IV ребер (так называемая V точка аускультации — точка Боткина—Эрба).

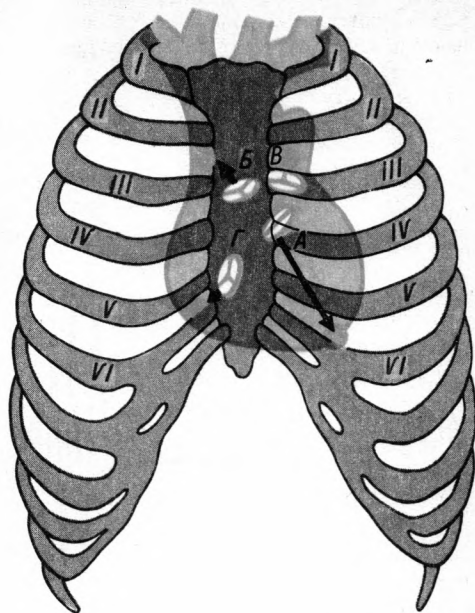
Правила аускультации сердца. Наиболее часто сердце выслушивается с помощью стетоскопа или фонендоскопа, но иногда прибегают и к непосредственной аускультации. Если позволяет состояние больного, сердце нужно выслушивать в различных его положениях: лежа, стоя, после физической нагрузки (например, после повторных приседаний). Звуковые явления, связанные с патологией митрального клапана, хорошо выявляются в положении больного на левом боку, когда верхушка сердца расположена в непосредственной близости от грудной стенки; поражения клапана аорты лучше обнаруживаются при аускультации больного в вертикальном положении и лежа на правом боку. Рекомендуется выслушивать сердце при задержке дыхания после глубокого вдоха и последующего глубокого выдоха, чтобы аускультации сердца не мешали дыхательные шумы.

При аускультации клапанов сердца следует соблюдать определенную последовательность, соответствующую убывающей частоте их поражения. Сначала выслушивают митральный клапан у верхушки сердца, затем клапан аорты во втором межреберье справа от грудины, потом клапан легочного ствола во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый клапан — у основания мечевидного отростка грудины и, наконец, снова аортальный клапан — в точке Боткина—Эрба. При выявлении каких-либо изменений в этих точках нужно тщательно выслушивать всю область сердца.

Механизм образования тонов сердца представлен на рис. 42.

Характеристика нормальных тонов сердца. I тон возникает во время систолы после длинной диастолической паузы. Лучше всего он выслушивается у верхушки, несколько слабее — в точке выслушивания трехстворчатого клапана (поскольку систолическое напряжение правого желудочка меньше, чем левого). В точках выслушивания аорты и легочного ствола он слышен гораздо тише, так как туда он только проводится. По характеру I тон более низкий и продолжительный, чем II.

II тон образуется во время диастолы после короткой паузы. Он выслушивается лучше у основания сердца, поскольку возникает при захлопыва-



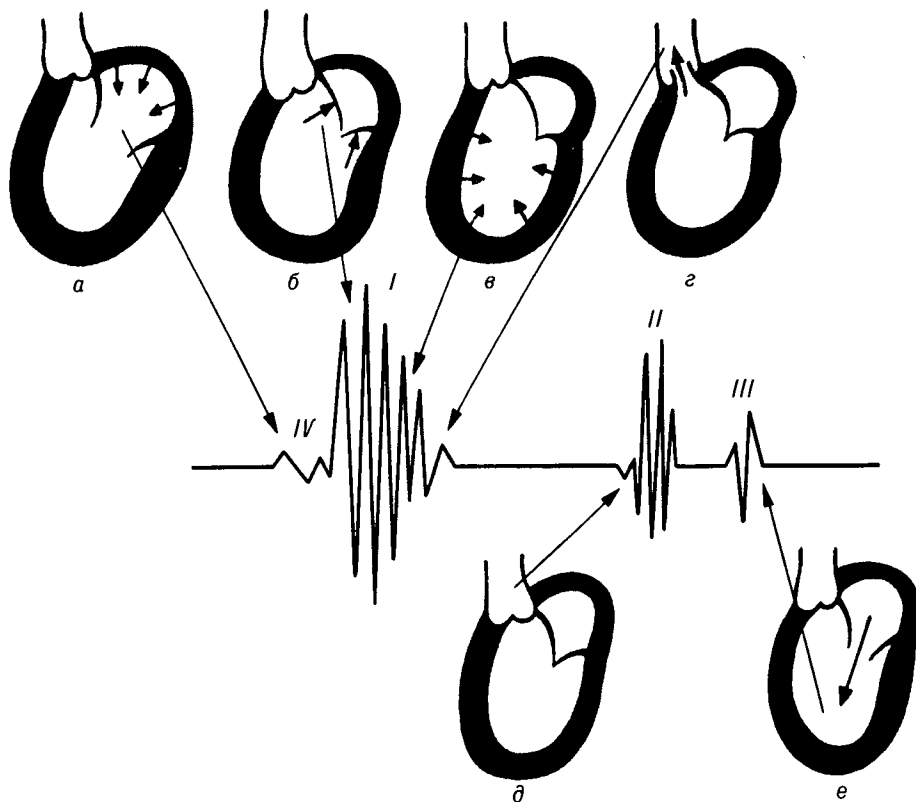


Рис. 42. Образование тонов сердца (схема).

а — предсердный компонент (иногда воспринимается как самостоятельный IV тон); б — клапанный компонент I тона; в — мышечный компонент I тона; г — сосудистый компонент I тона; д — механизм образования II тона; е — механизм образования III тона.

нии полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола. В отличие от I тона он менее продолжительный и более высокий.

В патологии, когда звучность тонов может изменяться, разграничить I и II тоны помогает то, что I тон совпадает с верхушечным толчком (если последний пальпируется) и с пульсом аорты и сонной артерии.

В табл. 3 приведены признаки, помогающие разграничению I и II тонов.

Таблица 3. Отличительные признаки I и II тонов сердца

| | I тон | II тон |
|--|-----------------------------|---------------------------|
| Место наилучшего выслушивания | Верхушка сердца | Основание сердца |
| Отношение к паузам сердца | Следует после большой паузы | Следует после малой паузы |
| Продолжительность | 0,09—0,12 с | 0,05—0,07 с |
| Соотношение с верхушечным толчком и пульсом сонных артерий | Совпадает | Не совпадает |

Иногда, особенно у детей и у молодых худощавых субъектов, кроме I и II тонов, удается выслушать еще два тона — III и IV.

III тон обусловлен колебаниями, появляющимися при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий во время диастолы сердца, возникает через 0,12—0,15 с от начала II тона (см. рис. 42).

IV тон появляется в конце диастолы желудочков и связан с их быстрым наполнением за счет сокращений предсердий.

III и IV тоны имеют низкую частоту колебаний, они тихие, поэтому в норме выслушиваются редко, но отчетливо выявляются при регистрации фонокардиограммы. Эти тоны лучше выслушиваются при непосредственной аускультации. Выявление III и IV тонов у пожилых людей, как правило, свидетельствует о тяжелом поражении сердечной мышцы.

Изменения тонов сердца могут выражаться в ослаблении или усилении звучности одного или обоих тонов, в изменении их продолжительности, в появлении раздвоения или расщепления тонов, возникновении добавочных тонов.

Звучность сердечных тонов может зависеть от условий проведения звуковых колебаний, т. е. от внесердечных причин. При чрезмерном развитии подкожной жировой клетчатки или мускулатуры грудной клетки, при эмфиземе легких, накоплении жидкости в левой плевральной полости и других процессах, отдаляющих сердце от передней грудной стенки, звучность тонов ослабевает. При увеличении проводимости звуковых колебаний (тонкая стенка грудной клетки, сморщивание краев легких, приближение сердца к передней поверхности грудной стенки за счет развития опухоли в заднем средостении и др.) звучность тонов сердца возрастает. Тоны сердца усиливаются за счет резонанса при расположении вблизи него больших воздушных полостей (большая легочная каверна, большой газовый пузырь желудка). Звучность тонов зависит и от состава крови, протекающей через сердце: при уменьшении вязкости крови, как это наблюдается при анемии, звучность тонов возрастает.

В диагностике заболеваний сердца большое значение имеет выявление изменений тонов, обусловленных поражением самого сердца.

Ослабление обоих тонов может наблюдаться при снижении сократительной способности сердечной мышцы у больных миокардитом, дистрофией миокарда, при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, скоплении жидкости в полости перикарда.

Усиление обоих тонов возникает за счет повышения влияния симпатической нервной системы на сердце. Это отмечается при тяжелой физической работе, волнениях, при базедовой болезни.

Особенно важно в диагностике заболеваний сердца изменение одного из тонов.

Ослабление I тона у верхушки сердца наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапана. При недостаточности митрального клапана во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие. Это дает возможность части крови вернуться назад в левое предсердие. Величина давления крови на стенку желудочка и створки митрального клапана не будет достигать той величины, какая наблюдается в норме, поэтому клапанный и мышечный компоненты I тона значительно ослабевают. При недостаточности клапана аорты в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов, следовательно, клапанный и мышечный компоненты I тона также будут значительно ослабевать.

При недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола ослабление I тона будет лучше выявляться у основания мечевидного отростка грудины в связи с ослаблением при этих пороках клапанного и мышечного компонентов правого желудочка.

Ослабление I тона у верхушки сердца может обнаруживаться при сужении устья аорты, так как при затруднении опорожнения левого желудочка и его переполнении систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается. При диффузных поражениях миокарда вследствие дистрофии, кардиосклероза, миокардита может наблюдаться

ся ослабление не обоих тонов, а только I, поскольку в этих случаях также ослабевает его мышечный компонент.

Усиление I тона у верхушки сердца наблюдается при уменьшении наполнения кровью левого желудочка во время диастолы. Часто усиление I тона отмечается при сужении левого атриовентрикулярного отверстия, когда во время диастолы из предсердия в желудочек поступает меньший, чем в норме, объем крови. Поэтому к началу систолы мышца левого желудочка оказывается менее растянутой, более расслабленной, что дает ей возможность сокращаться более быстро, вызывая усиление I тона. При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия усиление I тона выслушивается у основания мечевидного отростка грудины; оно наблюдается также при тахикардии и экстрасистолии из-за малого диастолического наполнения желудочков.

Изменение звучности I тона у основания сердца не имеет самостоятельного значения, так как этот тон сюда только проводится с места его наилучшего выслушивания, т. е. с верхушки сердца. Над основанием оценивается звучность II тона. В норме сила этого тона над аортой и легочным стволом одинакова. Хотя давление крови выше в аорте и створки ее клапана захлопываются с большей силой, чем створки клапана легочного ствола, располагается аортальный клапан глубже, и звуковые колебания, возникающие при его закрытии, воспринимаются ухом исследующего так же, как и с легочного ствола.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при недостаточности аортального клапана вследствие либо разрушения створок клапана, либо уменьшения их способности к колебаниям вследствие рубцового уплотнения. Кроме того, толчок порции крови, устремляющейся в начале диастолы из аорты к створкам аортального клапана, слабее, чем в норме, так как часть крови возвращается в желудочек через не полностью прикрытое аортальное отверстие. II тон над аортой может совсем не выслушиваться, если аортальный клапан значительно разрушен. Ослабление II тона над аортой наблюдается также при значительном снижении артериального давления; ослабление этого тона над легочным стволом появляется при недостаточности клапана легочного ствола (крайне редкий порок сердца) и при снижении давления в малом круге кровообращения.

Усиление II тона может отмечаться или над аортой, или над легочным стволом. В тех случаях, когда этот тон звучнее над аортой, говорят об акценте II тона на аорте, если же он звучнее над легочным стволом, говорят об акценте II тона на легочной артерии.

Акцент II тона на аорте наблюдается в случае повышения в ней давления (при гипертонической болезни, выполнении тяжелой физической нагрузки, психическом возбуждении), поскольку при этом в начале диастолы вследствие повышенного давления крови в аорте створки ее клапана захлопываются с большей силой. Иногда над аортой меняется тембр II тона; например, при склерозе клапана аорты II тон над ней приобретает металлический оттенок, причем выслушивается он и при нормальном артериальном давлении.

Акцент II тона на легочной артерии появляется при повышении давления в малом круге кровообращения, переполнении кровью сосудов малого круга (например, при митральных пороках сердца), затруднении кровообращения в легких и сужении русла легочной артерии (при эмфиземе легких, пневмо-склерозе и др.).

Раздвоение тонов. В ряде случаев при аускультации можно обнаружить раздвоение тонов. При этом вместо одного тона выслушиваются два коротких тона, быстро следующих друг за другом. Раздвоение тонов появляется при неодновременном возникновении составляющих тон звуковых компонентов, т. е. зависит от асинхронизма в деятельности правой и левой половин

сердца: одновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к раздвоению I тона, одновременное закрытие полулунных клапанов — к раздвоению II тона. Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимаются как два самостоятельных тона, говорят о расщеплении тона. Раздвоение тонов может быть физиологическим и патологическим. Физиологическое *раздвоение, или расщепление, I тона* обусловлено одновременным закрытием атриовентрикулярных клапанов; например, во время очень глубокого выдоха из-за повышения давления в грудной клетке кровь с большей силой поступает в левое предсердие и препятствует закрытию митрального клапана, поэтому клапанный компонент левого желудочка «отщепляется» и воспринимается как отдельный тон.

Патологическое раздвоение I тона может наблюдаться при нарушении внутрижелудочковой проводимости (по ножкам пучка Гиса) в результате задержки систолы одного из желудочков.

Раздвоение II тона встречается значительно чаще, чем I. Возникает оно за счет одновременного закрытия клапана аорты и легочного ствола, что обуславливается неодинаковой продолжительностью сокращения левого и правого желудочков. Продолжительность систолы желудочка определяется объемом выбрасываемой им крови и давлением в том сосуде (аорте или легочном стволе), куда эта кровь поступает. Так, при уменьшении объема крови в левом желудочке и низком давлении крови в аорте систола левого желудочка закончится раньше и створки аортального клапана закроются раньше, чем створки клапана легочного ствола. Поэтому раздвоение, или расщепление, II тона может появиться либо при уменьшении или увеличении кровенаполнения одного из желудочков, либо при изменении давления в аорте или легочной артерии. *Физиологическое раздвоение II тона* чаще всего связано с различными фазами дыхания; на вдохе и выдохе меняются кровенаполнение желудочков, а следовательно, и продолжительность их систолы, и время закрытия полулунных клапанов. Во время вдоха уменьшается количество крови, притекающей к левому желудочку, так как ее часть задерживается в расширенных сосудах легких. Систолический объем крови левого желудочка во время вдоха уменьшается, систола его заканчивается раньше, поэтому и аортальный клапан закрывается раньше. В то же время ударный объем крови правого желудочка увеличивается, систола его удлиняется, легочный клапан закрывается позже, что и приводит к раздвоению II тона.

Патологическое раздвоение II тона может наблюдаться при отставании захлопывания аортального клапана у больных со стенозом устья аорты; при гипертонической болезни; при отставании закрытия легочного клапана в связи с повышением давления в малом круге кровообращения (при эмфиземе легких, митральном стенозе и др.); при отставании сокращения одного из желудочков у больных с блокадой ножки пучка Гиса.

От истинного раздвоения тонов следует отличать кажущееся раздвоение, связанное с появлением добавочных тонов. Примером добавочного тона может служить *тон открытия митрального клапана*, который выслушивается у верхушки сердца при митральном стенозе. Тон открытия митрального клапана появляется во время диастолы через 0,07—0,13 с после II тона. В нормальных условиях створки атриовентрикулярных клапанов открываются бесшумно, они свободно оттесняются изливающейся из предсердий в желудочки кровью. При митральном стенозе склерозированные, сросшиеся между собой по краям створки клапана не могут полностью отойти к стенкам желудочка, поэтому при ударе о клапан струи крови, изливающейся из предсердия, возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон.

Тон открытия митрального клапана возникает вскоре после II тона и создает видимость его раздвоения. Тон открытия лучше всего выслушивается на

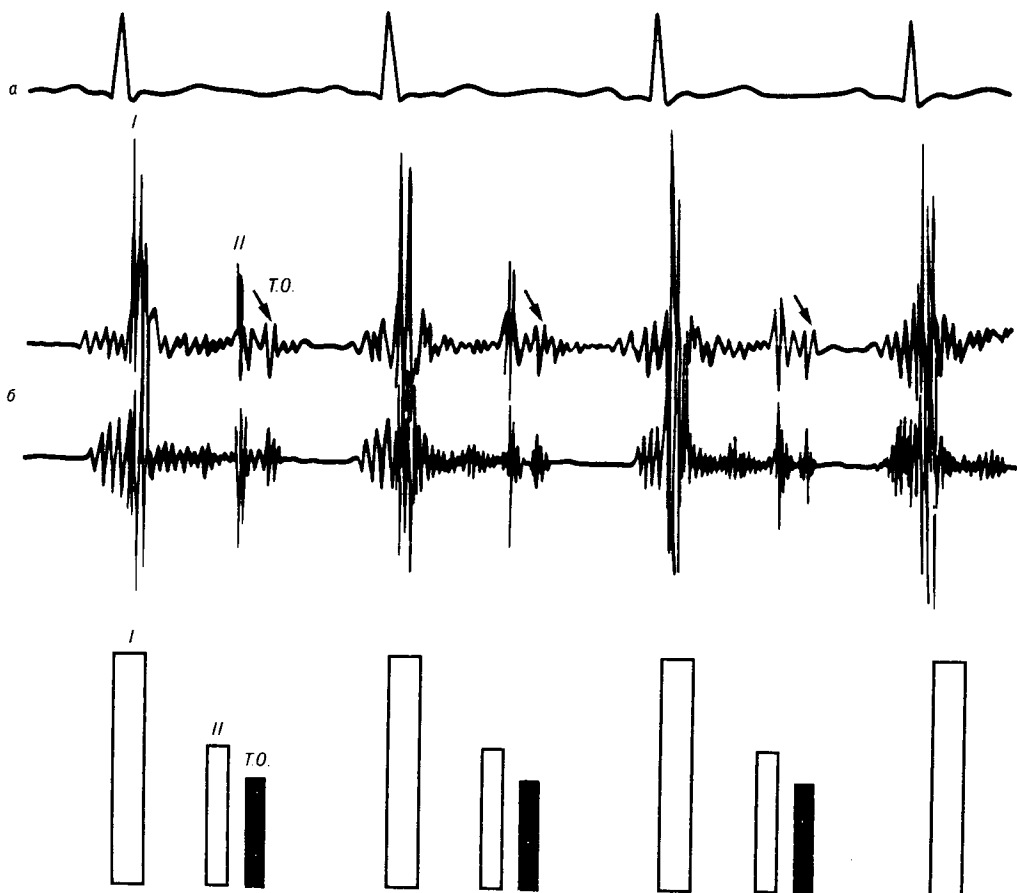


Рис. 43. Изменение тонов сердца при митральном стенозе («ритм перепела»).
 а — ЭКГ; б — ФКГ; в — схема изменения тонов; Т. О. — тон открытия митрального клапана.

верхушке сердца, а не у основания, он отличается постоянством и сочетается с другими аускультативными признаками митрального стеноза. Тон открытия митрального клапана, выслушиваемый вместе с громким (хлопающим) I тоном, характерным для митрального стеноза, и II тоном образует своеобразный трехчленный ритм, напоминающий крик перепела, — *ритм перепела* (рис. 43).

При сращениях перикарда может возникать дополнительный перикард — тон. Он появляется во время диастолы через 0,08—0,14 с после II тона и связан с колебаниями перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы. Дополнительный тон при сращениях перикарда может возникать и в период систолы между I и II тонами сердца. Этот громкий короткий тон называется также систолическим щелчком.

Систолический щелчок может появиться и при пролапсе митрального клапана, т. е. выбухании или выпячивании створки митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. Пролапс митрального клапана возникает при уменьшении диастолического объема полости левого желудочка, поражении сосочковых мышц, удлинении сухожильных нитей, нарушающих движение створок клапана.

Изменение тонов сердца при его поражениях может обуславливаться усилением физиологического III или IV тонов. Если в норме эти тоны лучше вы-

являются при графической регистрации на фонокардиограмме, то при значительном ослаблении миокарда желудочков они выявляются и при аускультации. Усиление одного из этих тонов образует трехчленный ритм, называемый *ритмом галопа*, так как он напоминает топот скачущей лошади. Тон, образующий ритм галопа, обычно тихий и низкий, всегда сопровождается толчком в области верхушки, поэтому лучше выслушивается при непосредственной аускультации ухом; через фонендоскоп ритм галопа лучше выслушивается после умеренной физической нагрузки и в положении на левом боку. По времени появления добавочного тона в диастоле различают протодиастолический (в начале диастолы), мезодиастолический (в середине ее) и пресистолический (в конце диастолы) галоп. По происхождению ритм галопа может быть желудочковым и предсердным.

Протодиастолический ритм галопа возникает при значительном снижении тонуса миокарда желудочков. При этом наполнение их кровью в начале диастолы сопровождается более быстрым растяжением их стенок и появлением звуковых колебаний, воспринимаемых как добавочный тон. Этот тон возникает через 0,12–0,2 с после II тона и является усиленным физиологическим III тоном (рис. 44).

Пресистолический ритм галопа возникает при усилении физиологического IV тона, которое обусловлено снижением тонуса миокарда желудочков и более сильным сокращением предсердия. Усиленное сокращение переполненного предсердия увеличивает выброс крови в желудочек, а снижение тонуса миокарда желудочка вызывает ускоренное растяжение его стенок. Пресистолический галоп лучше выявляется при замедлении атриовентрикулярной проводимости, когда систола предсердий отделена от систолы желудочков большим, чем в норме, отрезком времени.

При тяжелом поражении миокарда могут значительно усиливаться оба тона — III и IV, но при тахикардии они сливаются и обнаруживаются в середине диастолы как единый галопный тон — *мезодиастолический (суммированный) ритм галопа*. Ритм галопа — важный признак слабости миокарда, имеющий большое диагностическое и прогностическое значение. Он появляется при тяжелом поражении сердца у больных инфарктом миокарда, гиперто-

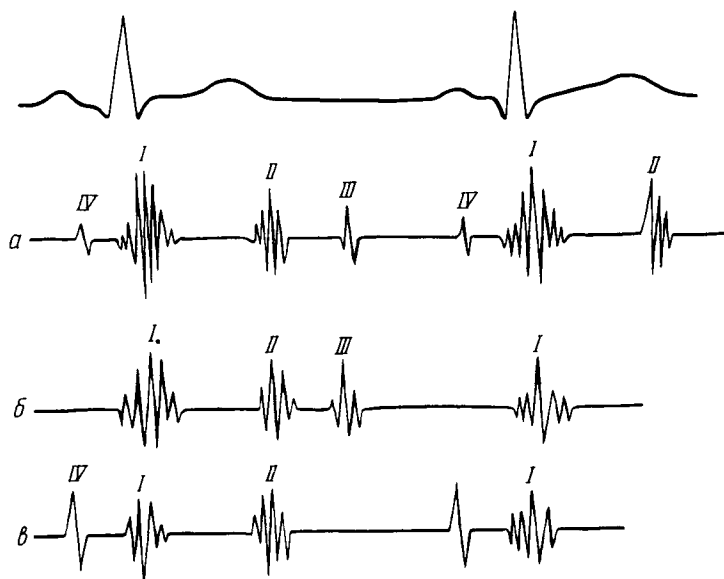


Рис. 44. «Ритм галопа». а — нормальные четыре тона сердца; б — протодиастолический ритм галопа, образующийся за счет усиления физиологического III тона; в — пресистолический ритм галопа, образующийся за счет IV тона.

нической болезнью, миокардитом, кардиомиопатией, хроническим нефритом, декомпенсированными пороками сердца.

Резкое учащение сердечного ритма приводит к укорочению диастолической паузы настолько, что она становится почти равной систолической. Если при этом тоны сердца, выслушиваемые у верхушки, приблизительно одинаковы по звучности, возникает своеобразная аускультативная картина, напоминающая тоны сердца плода или ход часов: *эмбриокардия, или маятниковобразный ритм*. Это наблюдается при острой сердечной недостаточности, приступе пароксизмальной тахикардии, высокой лихорадке и других патологических состояниях.

Происхождение шумов сердца. При аускультации сердца в ряде случаев, кроме тонов, выслушиваются звуковые явления, называемые сердечными шумами. Шумы могут возникать внутри самого сердца (интракардиальные) и вне его (экстракардиальные). Чаще всего встречаются интракардиальные шумы. Они могут возникать при анатомических изменениях в строении клапанов сердца (органические шумы) или нарушении функции неизмененных клапанов (функциональные шумы). Функциональные шумы могут наблюдаться при увеличении скорости кровотока или уменьшении вязкости крови. Механизм возникновения интракардиальных шумов легко понять, вспомнив физические законы гидродинамики, касающиеся течения жидкости в трубках.

При постоянной ширине просвета кровеносного русла шум может возникнуть за счет увеличения скорости кровотока, как это наблюдается при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Уменьшение вязкости крови (например, при анемии) способствует увеличению скорости кровотока и также может послужить причиной возникновения шума. Наиболее частой причиной возникновения интракардиального шума являются *пороки сердца*.

По времени появления шума в период систолы или в период диастолы различают систолический и диастолический шумы.

Систолический шум возникает в тех случаях, когда во время систолы кровь, перемещаясь из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, встречает на своем пути препятствие. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты или легочного ствола, так как при этих пороках во время изгнания крови из желудочков на пути кровотока возникает сужение сосуда (систолический шум изгнания). Систолический шум выслушивается также при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Его возникновение объясняется тем, что во время систолы желудочков кровь пойдет не только в аорту и легочный ствол, но и назад в предсердие через не полностью прикрытое атриовентрикулярное отверстие, т. е. через узкую щель (систолический шум регургитации).

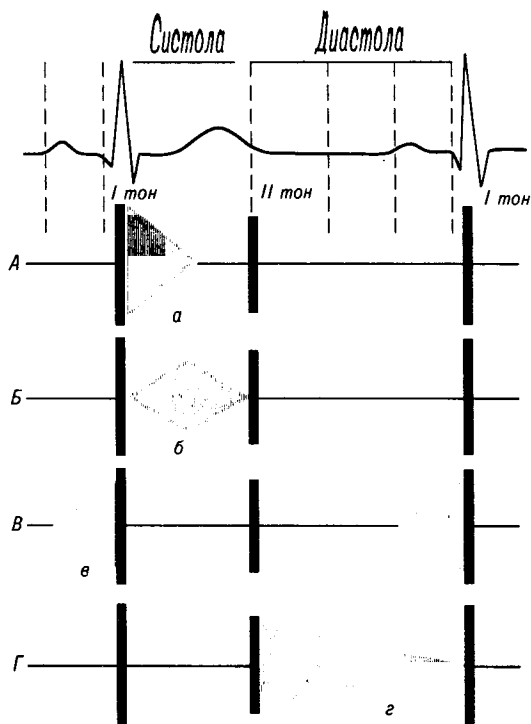
Диастолический шум появляется в тех случаях, когда имеется сужение левого или правого атриовентрикулярного отверстия, поскольку при этих пороках во время диастолы имеется сужение на пути кровотока из предсердий в желудочки. Возникает диастолический шум и при недостаточности аортального клапана или клапана легочного ствола — за счет обратного кровотока из сосудов в желудочки через щель, образующуюся при неполном смыкании створок измененного клапана.

При аускультации необходимо определить: 1) отношение шума к фазе сердечной деятельности (систоле или диастоле); 2) свойства шума, его характер, силу, продолжительность; 3) локализацию шума, т. е. место наилучшего выслушивания; 4) направление проведения шума (иррадиацию).

Отношение шума к систоле или диастоле определяют по тем же признакам, по которым разграничивают I и II тоны. Систолический шум появляется вместе с I тоном во время короткой паузы сердца; он совпадает с верху-

Рис. 45. Соотношение тонов и шумов сердца (схема).

А, Б - систолический шум: а - убывающий, б - нарастающе-убывающий; В, Г - диастолический шум: в - пресистолический, г - протодиастолический.



шечным толчком и пульсом сонной артерии. Диастолический шум возникает после II тона во время длинной паузы сердца. Различают три вида диастолического шума: 1) протодиастолический, возникающий в самом начале диастолы, сразу же после II тона; 2) мезодиастолический, выслушиваемый несколько позже II тона; 3) пресистолический, появляющийся в конце диастолы (рис. 45).

Свойства шумов. По тембру шумы могут быть мягкими, дующими, или, наоборот, грубыми, скребущими, пилящими; иногда выслушиваются музыкальные шумы. По продолжительности различают короткие и длинные шумы, по громкости — тихие и громкие. При этом отмечают изменение громкости или интенсивности шума в течение определенной фазы сердечной деятельности. Интенсивность шума может постепенно уменьшаться (убывающий шум) или увеличиваться (нарастающий шум). Чаще выслушиваются убывающие шумы. Это объясняется следующим: в начале перехода крови из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупный сосуд разность давления в обоих отделах велика, поэтому наблюдается большая скорость кровотока. По мере изгнания крови давление в том отделе, откуда кровь поступает, постепенно понижается, скорость кровотока замедляется и интенсивность шума ослабевает. Нарастающий характер имеет пресистолический шум, выслушиваемый чаще всего при сужении левого атриовентрикулярного отверстия в самом конце диастолы желудочков. В это время уже начинается систола предсердий, способствующая повышению скорости кровотока из левого предсердия в левый желудочек.

Точки выслушивания шумов. Лучше всего шумы выслушиваются в точках выслушивания тех клапанов, в области которых они образовались. Лишь в некоторых случаях шумы лучше выслушиваются в отдалении от места возникновения при условии их хорошей проводимости. Шумы хорошо проводятся по направлению тока крови; они лучше выслушиваются в той области, где сердце прилежит к грудной клетке и где оно не прикрыто легкими.

Систолический шум при недостаточности митрального клапана лучше всего выслушивается на верхушке сердца; по плотной мышце левого желудочка он может проводиться в подмышечную область либо по ходу обратного кровотока из левого желудочка в левое предсердие — во второе и третье межреберье слева от грудины.

Диастолический шум при сужении левого атриовентрикулярного отверстия обычно выслушивается на ограниченном участке в области верхушки сердца.

Систолический шум при стенозе устья аорты слышен во втором межребье справа от грудины. Как правило, он хорошо проводится по ходу кровотока на сонные артерии. Так как для этого порока характерен грубый и громкий (пилящий, скребущий) шум, он может определяться при аускультации над всей областью сердца и проводиться в межлопаточное пространство.

Диастолический шум при недостаточности аортального клапана часто лучше выслушивается не над аортальным клапаном, а в точке Боткина — Эрба, куда он проводится по ходу обратного кровотока из аорты в левый желудочек.

Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана наиболее хорошо прослушивается у основания мечевидного отростка грудины, поскольку здесь правый желудочек ближе всего прилегает к грудной стенке. Отсюда он может проводиться кверху и вправо, в сторону правого предсердия.

При редко встречающемся пороке — сужении правого атриовентрикулярного отверстия — диастолический шум выслушивается на ограниченном участке у основания мечевидного отростка грудины.

Положение больного при выслушивании шумов. Следует учитывать, в каком положении больного лучше выслушивается шум. Систолические шумы, связанные с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов или с сужением устьев магистральных сосудов, лучше выслушиваются в положении лежа, так как при этом облегчается ток крови из желудочков и возрастает скорость кровотока.

Диастолические шумы, возникающие при сужении атриовентрикулярных отверстий или при недостаточности клапана аорты и легочного ствола, легче выслушиваются в вертикальном положении больного, поскольку при этом облегчается кровоток в желудочки из предсердий или сосудов (при недостаточности клапанов соответствующих сосудов) и возрастает его скорость.

Дифференцирование шумов. Если одновременно выслушивается над разными клапанами несколько шумов, приходится решать, сколько клапанов поражено и каков характер этого поражения. Наличие систолического и диастолического шумов над одним из клапанов свидетельствует о комбинированном его поражении, т. е. о существовании и недостаточности клапана, и стеноза отверстия. В тех случаях, когда над одним из клапанов выслушивается систолический шум, а над другим — диастолический, обычно имеется сочетанное поражение двух клапанов.

Сложнее решить, поражен один клапан или два, если в разных точках выслушивается шум в одной и той же фазе сердечной деятельности. В этом случае нужно обратить внимание на характер шума. Если в области одного клапана выслушивается мягкий, дующий шум, а над другим — грубый, скребущий, то речь идет о разных шумах над двумя пораженными клапанами. Перемещая стетоскоп по условной линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушивается шум, отмечают также изменение его громкости. Если в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается, чаще всего имеется поражение двух клапанов; ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану, как правило, свидетельствует о поражении одного из них. Однако этот признак нельзя считать безусловно достоверным, поскольку степень поражения клапанов может быть различной, и тогда при меньшей степени сужения будет выслушиваться самостоятельный, но менее громкий шум. Помогает разграничивать шумы и характер их проведения. Например, систолический шум при недостаточности митрального клапана проводится в аксиллярную область; он может выслушиваться и над аортой, но проводиться на сонные артерии этот шум не будет в отличие от систолического шума стеноза аорты.

При аускультации сердца нужно уметь разграничивать шумы функционального и органического происхождения, внутрисердечные и внесердечные. Разграничить функциональные и органические шумы позволяют следующие

свойства функциональных шумов: 1) в большинстве случаев они являются систолическими; 2) шумы непостоянны, могут возникать и исчезать при различных положениях тела, после физической нагрузки, в разных фазах дыхания; 3) наиболее часто они выслушиваются над легочным стволом, реже — над верхушкой сердца; 4) шумы непродолжительны, редко занимают всю систолу; по характеру мягкие, дующие; 5) шумы обычно выслушиваются на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения; 6) функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличением отделов сердца, изменением тонов и др.).

Внесердечные (экстракардиальные) шумы хотя и появляются синхронно с деятельностью сердца, но возникают вне его. К ним относится шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум трения.

Шум трения перикарда связан с изменением висцерального и париетального перикардиальных листков, когда на них откладывается фибрин (при перикардите), появляются раковые узелки и т. д. Механизм образования шума трения перикарда аналогичен механизму возникновения шума трения плевры, только вместо дыхательных движений причиной его появления является движение сердца во время систолы и диастолы. Шум трения перикарда может иметь различную звучность; иногда он подобен шуму трения плевры, напоминает хруст снега; изредка выслушивается очень тихий шум, похожий на шелест бумаги или напоминающий царапанье. От внутрисердечных шумов шум трения перикарда отличается следующими признаками: 1) не всегда точно совпадает с систолой и диастолой, нередко выслушивается на протяжении всего сердечного цикла, лишь усиливаясь во время систолы или диастолы; 2) на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечного цикла: то во время систолы, то диастолы; 3) непостоянен, может исчезать и появляться вновь; 4) не совпадает по локализации с точками наилучшего выслушивания клапанов; наиболее хорошо выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в третьем — четвертом межреберьях; локализация его непостоянна и может меняться в течение дня; 5) слабо проводится с места своего образования; 6) ощущается более близким к уху исследующего, чем интракардиальные шумы; 7) усиливается при прижатии стетоскопа к грудной клетке и при наклоне туловища вперед, так как при этом листки перикарда соприкасаются более тесно.

Плевроперикардиальный шум трения возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков, синхронного с деятельностью сердца. В отличие от шума трения перикарда он выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости; обычно сочетается с шумом трения плевры и меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания: усиливается при глубоком вдохе, когда край легкого теснее соприкасается с сердцем, и резко ослабевает на выдохе, при спадении края легкого.

Физические и инструментальные методы исследования сосудов

Исследование сосудов производится путем осмотра и пальпации артерий и вен, аускультации крупных сосудов и изучения сосудистой системы с помощью инструментальных методов.

Исследование артериального пульса

Пульсом называются ритмичные колебания стенок артерий, обусловленные сокращением сердца, выбросом крови в артериальную систему и изменением в ней давления в течение систолы и диастолы. Распространение пульсовой волны связано со способностью стенок артерий к эластическому растяжению и спадению. Скорость распространения пульсовой волны колеблется от 4 до 13 м/с, т. е. значительно превосходит линейную скорость кровотока, которая даже в крупных артериях не превышает 0,5 м/с.

Пальпация сосудов является основным методом исследования пульса. Как правило, пульс начинают исследовать на лучевой артерии, поскольку она располагается поверхностно и хорошо прощупывается между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренией лучевой мышцы.

При пальпации пульса кисть исследуемого охватывают правой рукой в области лучезапястного сустава так, чтобы I палец располагался на тыльной стороне предплечья, а остальные пальцы на передней его поверхности. Нащупав артерию, прижимают ее к подлежащей кости. Пульсовая волна под пальцами ощущается в виде расширения артерии. Пульс на лучевых артериях может быть неодинаковым, поэтому в начале исследования нужно пальпировать его на обеих лучевых артериях одновременно, двумя руками. При пальпации артерий до исследования пульса оценивается состояние сосудистой стенки. Для этого II и III пальцами левой руки сдавливают артерию выше места расположения пальцев правой руки. После прекращения пальпации сосуда под пальцами правой руки начинают ощущивать стенку артерии. В норме артерия прощупывается в виде тонкой эластичной трубки. При некоторых заболеваниях (артериосклероз) артерии изменяются, стенки их уплотняются, ход становится извилистым. При значительном отложении солей кальция в стенках артерий они прощупываются в виде плотных, извитых, шероховатых трубок, иногда с четкообразными утолщениями.

Получить представление о различных свойствах пульса легче, если при его анализе пользоваться данными сфигмографии, которые позволяют оценить диагностическое значение различных свойств пульса.

✓ **Сфигмография.** Пульсовые колебания сосудистой стенки регистрируются аппаратом — сфигмографом в виде кривой — сфигмограммы. Используются специальные датчики, с помощью которых механические колебания стенки артерии улавливаются и преобразуются в электрические сигналы, которые затем усиливаются и регистрируются. В качестве усилителя и регистратора этих сигналов может служить электрокардиограф.

Различают прямую и объемную сфигмографию. При прямой сфигмографии для регистрации колебаний сосудистой стенки любой поверхностно расположенной артерии на область ее проекции накладывают пелот или воронку. Объемная сфигмография позволяет регистрировать суммарные колебания сосудистой стенки, преобразованные в колебания объема участка тела, обычно конечности. Регистрируется объемная сфигмограмма с помощью манжетки, накладываемой на конечность. Кривые, получаемые при прямой и объемной сфигмографии, существенно не отличаются друг от друга.

На форму пульсовой кривой влияет удаленность артерии от сердца, поэтому различают сфигмограммы центральные и периферические. К первым относятся сфигмограммы сонных и подключичных артерий, ко вторым — сфигмограммы лучевой, бедренной артерий, объемные сфигмограммы конечностей.

Нормальная сфигмограмма. У здорового человека как на центральной, так и на периферической сфигмограмме (рис. 46) отмечается крутое восходящее колено — анакрота, вершина кривой и более пологое нисходящее

колено — катакрота. На катакроте периферических сфигмограмм регистрируются мелкие добавочные зубцы, из которых один выражен больше других. Этот зубец называется дикротическим; его происхождение объясняют отбрасыванием крови от сомкнувшихся створок аортального клапана вначале диастолы сердца. Центральные сфигмограммы отличаются от периферических наличием преанакротического колебания, более крутой анакротой, выраженной инцизурой на катакроте, соответствующей моменту закрытия аортального клапана, и малой дикротической волной.

При оценке сфигмограммы обращают внимание на форму пульсовых волн, быстроту подъема анакроты и падения катакроты, величину амплитуды колебания пульсовой волны, величину дикротической волны и др.

Свойства артериального пульса. Исследование артериального пульса дает возможность получить важные сведения о работе сердца и состоянии кровообращения. Это исследование проводится в определенном порядке. Вначале нужно убедиться, что пульс одинаково хорошо прощупывается на обеих руках. Для этого пальпируют одновременно обе лучевые артерии и сравнивают величину пульсовых волн на правой и левой руке (в норме она одинакова).

Величина пульсовых волн на одной руке может оказаться меньше, чем на другой, и тогда говорят о различном пульсе (*pulsus differens*). Он наблюдается при односторонних аномалиях строения или расположения артерий на периферии, ее сужении, сдавлении опухолью, рубцами и т. д. Различный пульс будет возникать не только при изменении лучевой артерии, но и при аналогичных изменениях вышерасположенных артерий — плечевой, подключичной, при сдавлении крупных артериальных стволов у больных с аневризмой аорты, опухолью средостения, загрудинным зобом, резким увеличением левого предсердия. При этом может наблюдаться и запаздывание меньшей по величине пульсовой волны.

При различном пульсе дальнейшее его исследование проводится на той руке, где пульсовые волны прощупываются лучше. Определяются следующие свойства пульса: ритм, частота, напряжение, наполнение, величина и форма.

Р и т м. У здорового человека сокращение сердца и пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени, т. е. пульс ритмичен (*pulsus regularis*).

При расстройствах сердечного ритма пульсовые волны следуют через неодинаковые промежутки времени и пульс становится неритмичным (*pulsus irregularis*). Исследуя пульс, можно обнаружить выпадение отдельных пульсовых волн или их преждевременное появление, что характерно для экстрасистолии, а также выявить полную или мерцательную аритмию, когда пульсовые волны идут через разные по продолжительности отрезки времени.

Ч а с т о т а. Частота пульса в нормальных условиях соответствует частоте сердечных сокращений и равна 60—80 сокр/мин. При тахикардии увеличивается число пульсовых волн в минуту, появляется частый пульс (*pulsus frequens*); при брадикардии пульс становится редким (*pulsus rarus*).

Частоту пульса подсчитывают в течение 1 мин. Если пульс неритмичен, помимо подсчета его частоты, следует определить, соответствует ли число пульсовых волн числу сердечных сокращений. При частых неритмичных сокращениях сердца отдельные систолы левого желудочка могут быть настолько слабыми, что изгнания в аорту крови совсем не последует, либо ее поступит так мало, что пульсовая волна не достигнет периферических артерий. Разность между числом сердечных сокращений и пульсовых волн, подсчитанная в течение минуты, называется дефицитом пульса, а сам пульс — дефицитным (*pulsus deficiens*). Чем больше дефицит пульса, тем неблагоприятнее это сказывается на кровообращении.

Н а п р я ж е н и е. Напряжение пульса определяется той силой, которую

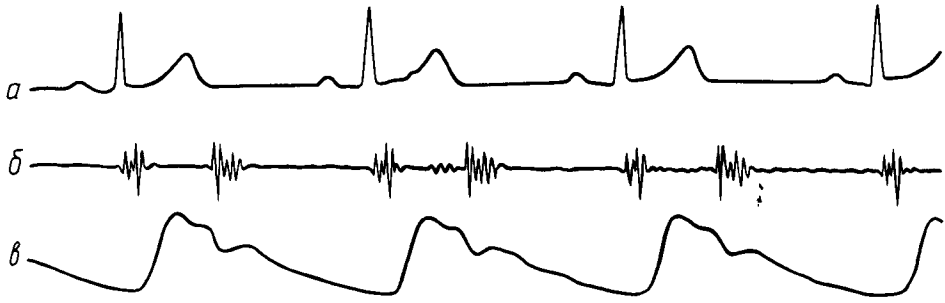


Рис. 46. Сфигмограмма сонной артерии в норме (в), зарегистрированная одновременно с ЭКГ (а) и ФКГ (б).

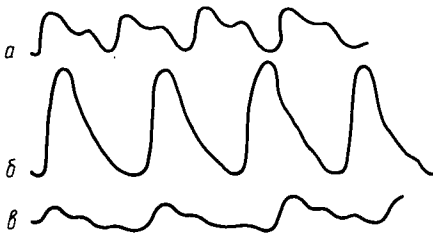


Рис. 47. Сфигмограммы: а — нормального пульса; б — высокого и скорого пульса; в — малого и медленного пульса.

нужно приложить исследуемому для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство пульса зависит от величины систолического артериального давления. Чем выше давление, тем труднее сжать артерию, — такой пульс называется напряженным, или твердым (*pulsus durus*). При низком давлении артерия сжимается легко — пульс мягкий (*pulsus mollis*).

Наполнение. Наполнение пульса отражает наполнение исследуемой артерии кровью, обусловленное в свою очередь тем количеством крови, которое выбрасывается в систолу в артериальную систему и вызывает колебание объема артерии. Оно зависит от величины ударного объема, от общего количества крови в организме и ее распределения. При нормальном ударном объеме крови и достаточном кровенаполнении артерии ощущается полный пульс (*pulsus plenus*). При нарушении кровообращения, кровопотере наполнение пульса уменьшается — такой пульс называется пустым (*pulsus vacuus*).

Величина. Величина пульса, т. е. величина пульсового толчка, — понятие, объединяющее такие его свойства, как наполнение и напряжение. Она зависит от степени расширения артерии во время систолы и от ее спадения в момент диастолы. Это в свою очередь зависит от наполнения пульса, величины колебания артериального давления в систолу и диастолу и способности артериальной стенки к эластическому расширению. При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, а также при снижении тонуса артериальной стенки величина пульсовых волн возрастает. Такой пульс называется большим (*pulsus magnus*). На сфигмограмме большой пульс характеризуется высокой амплитудой пульсовых колебаний, поэтому его еще называют высоким пульсом (*pulsus altus*). Большой, высокий пульс наблюдается при недостаточности клапана аорты, при тиреотоксикозе, когда величина пульсовых волн возрастает за счет большой разницы между систолическим и диастолическим артериальным давлением; он может появляться при лихорадке в связи со снижением тонуса артериальной стенки.

Уменьшение ударного объема, малая амплитуда колебания давления в систолу и диастолу, повышение тонуса стенки артерии приводят к уменьшению величины пульсовых волн — пульс становится малым (*pulsus parvus*). Малый пульс наблюдается при малом или медленном поступлении крови в артериальную систему: при сужении устья аорты или левого венозного от-

верстия, тахикардии, острой сердечной недостаточности. Иногда (при шоке, острой сердечной недостаточности, массивной кровопотере) величина пульсовых волн может быть настолько незначительной, что они едва определяются; такой пульс получил название нитевидного (*pulsus filiformis*).

В нормальных условиях пульс ритмичен и величина пульсовых волн одинакова, пульс равномерный (*pulsus aequalis*). При расстройствах сердечного ритма, когда сокращения сердца следуют через неравные промежутки времени, величина пульсовых волн становится различной. Такой пульс называется неравномерным (*pulsus inaequalis*). В редких случаях при ритмичном пульсе определяется чередование больших и малых пульсовых волн. Это так называемый перемежающийся пульс (*pulsus alternans*). Механизм его до конца не ясен. Полагают, что он связан с чередованием различных по силе сердечных сокращений. Обычно перемежающийся пульс наблюдается при тяжелом поражении миокарда.

Ф о р м а. Форма пульса (рис. 47, а) зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы. Если во время систолы в аорту выбрасывается много крови и давление в ней быстро возрастает (а в диастолу оно также быстро падает), будет наблюдаться быстрое расширение и спадение стенки артерии. Такой пульс называется скорым (*pulsus celer*), или подскакивающим (*pulsus saliens*). На сфигмограмме скорый пульс характеризуется более крутым, чем в норме, подъемом анакроты и таким же резким снижением катакроты. Скорый пульс появляется при недостаточности клапана аорты, поскольку при этом пороке увеличивается ударный объем крови и повышается систолическое давление. В диастолу за счет возврата крови в левый желудочек давление быстро падает. При этом пульс бывает не только скорым, но и высоким (*pulsus celer et altus*) (рис. 47, б). В меньшей степени скорый пульс наблюдается при тиреотоксикозе, нервном возбуждении и др.

Противоположен скорому медленный пульс (*pulsus tardus*) (рис. 47, в), связанный с медленным повышением давления в артериальной системе и малым его колебанием в течение сердечного цикла. Медленный пульс характерен для сужения устья аорты, так как при этом затрудняется изгнание крови из левого желудочка, и давление в аорте повышается медленно. Величина пульсовых волн при этом пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только медленным, но и малым (*pulsus tardus et parvus*).

Помимо перечисленных свойств артериального пульса, наблюдаются и другие его изменения. Иногда в период снижения пульсовой волны определяется как бы вторая дополнительная волна. Она связана с увеличением дикротической волны, которая в норме не прощупывается и лишь определяется на сфигмограмме. При понижении тонуса периферических артерий (лихорадка, инфекционные заболевания) дикротическая волна возрастает и улавливается при пальпации. Такой пульс называется дикротическим (*pulsus dicroticus*). Выявление дикротической волны требует определенного навыка.

Выделяют еще парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*). Особенности его заключаются в уменьшении пульсовых волн во время вдоха. Он появляется при сращении листков перикарда за счет сдавливания крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Закончив исследование пульса на лучевой артерии, его изучают на других сосудах: височных, сонных, бедренных, подколенных артериях, артериях тыла стопы и др. Исследовать пульс на различных артериях особенно необходимо при подозрении на их поражение (при облитерирующем эндартериите, атеросклерозе, тромбозах сосудов).

Бедренная артерия хорошо прощупывается в паховой области, легче — при выпрямленном бедре с небольшим его поворотом кнаружи. Пульс подко-

ленной артерии прощупывается в подколенной ямке в положении больного лежа на животе. Задняя большеберцовая артерия пальпируется в мышечковом желобке за внутренней лодыжкой; артерии тыла стопы прощупываются на тыльной поверхности стопы, в проксимальной части первого межплюсневое пространства. Определение пульса последних двух артерий имеет большое значение в диагностике облитерирующего энтертериита.

Исследование пульса сонных артерий нужно проводить осторожно, поочередно, начиная с незначительного давления на артериальную стенку из-за опасности каротидного рефлекса, вследствие которого может возникать резкое замедление сердечной деятельности, вплоть до ее остановки, и значительное падение артериального давления. Клинически это проявляется головокружением, обмороком, судорогами.

Для некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы характерна различная величина пульса на верхних и нижних конечностях. При сужении перешейка (коарктации) аорты значительно уменьшается величина пульсовых волн на нижних конечностях, тогда как на сонных артериях, артериях верхних конечностей она остается нормальной или даже увеличивается.

При болезни Такаяси (отсутствие пульса) вследствие облитерирующего артериита крупных сосудов, отходящих от дуги аорты, в первую очередь исчезает или уменьшается пульсация сонных, подмышечных, плечевых и лучевых артерий.

Скорость распространения пульсовой волны. Дополнительным методом исследования артериальной системы является определение скорости распространения пульсовой волны, позволяющее судить о степени эластичности сосудистых стенок. Чем плотнее сосудистая стенка, тем быстрее распространяется по ней пульсовая волна.

Для определения скорости распространения пульсовой волны (V) нужно знать длину сосуда (L) и время запаздывания пульсовой волны на периферии при одномоментной регистрации сфигмограмм с двух точек сосудистой системы (t). Тогда скорость распространения пульсовой волны можно рассчиты-

вать по формуле: $V = \frac{L}{t}$. [Для определения скорости распространения пульсовой волны обычно синхронно записывают сфигмограммы сонной и бедренной артерии] (см. «Сфигмография»). Один датчик располагают в области бифуркации сонной артерии (на уровне верхнего края щитовидного хряща), второй — на бедренной артерии в области пупартовой связки. Затем сантиметровой лентой измеряют расстояние от яремной ямки до первого датчика (l_1) и до второго датчика (l_2). Для того чтобы найти истинную длину сосуда (L), необходимо из суммы расстояний $l_1 + l_2$ вычесть удвоенное расстояние от яремной ямки до датчика на сонной артерии, поскольку направление распространения пульсовой волны сонной артерии противоположно направлению в аорте. Следовательно, $L = (l_1 + l_2) - 2 \cdot l_1 = l_2 - l_1$.

Найдя длину сосуда, определяют время запаздывания пульсовой волны на периферии, т. е. высчитывают, на сколько сотых секунды анакротический подъем на сфигмограмме бедренной артерии отстает от анакротического подъема на сфигмограмме сонной артерии. Чем выше скорость распространения пульсовой волны, тем меньше выражено это отставание.

Таким образом, определив расстояние и время запаздывания пульсовой волны на периферии, определяют скорость распространения пульсовой волны преимущественно в нисходящей аорте. В норме она колеблется в пределах от 4,5 до 8 м/с. С возрастом скорость распространения пульсовой волны увеличивается. Она возрастает при атеросклерозе, гипертонической болезни, хроническом нефрите. Уменьшение скорости распространения пульсовой волны отмечается при гипотонии, анемии, пороках сердца, тромбозе брюшной аорты.

Исследование капилляров

Исследование капилляров осуществляется с помощью осмотра методом капилляроскопии и конъюнктивальной биомикроскопии.

✓ **Капилляроскопия** — метод изучения капилляров неповрежденной поверхности эпителиальных покровов (кожи, слизистой оболочки). Для капилляроскопии можно использовать малое увеличение микроскопа при обычном дневном рассеянном свете либо применять специальные капилляроскопы. Помимо капилляроскопии, существует метод капиллярографии, который заключается в фотографировании капилляроскопической картины с помощью специальных микрофотонасадок.

При капилляроскопии наиболее часто изучается состояние капилляров края ногтевого ложа фаланги IV пальца. Для просветления кожи перед исследованием на изучаемую область наносят каплю жидкого кедрового или персикового масла. В нормальных условиях капилляры видны в виде вытянутых светло-красных петель на желтовато-розовом фоне. Артериальное колено капилляра уже и короче, чем венозное; переходящая часть петли обычно закруглена. Изредка встречаются петли, извитые в виде восьмерки. Число капилляров 16–20 в поле зрения. Кровоток в них почти не различим, происходит непрерывно, причем в артериальном колене быстрее, чем в венозном.

Конъюнктивальная биомикроскопия — изучение капилляров глазного яблока с помощью микроскопа и специальной подсветки. Это исследование позволяет оценить состояние кровотока, выявить изменение капилляров: отек и деформацию их стенок, микроаневризмы и др.

Изучение капилляров применяется в диагностике ряда заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, болезнь Такаяси и др.). Капилляроскопическая картина изменяется при спазме сосудов, застойных явлениях, диабете.

Исследование венозного пульса

✓ **Венный пульс** исследуется путем осмотра и методом флебографии.

✓ **Флебография** — метод графической регистрации венозного пульса. Колебания венозной стенки, связанные с изменением кровенаполнения крупных вен, расположенных близко к сердцу, регистрируются специальным датчиком в виде кривой — флебограммы.

Принцип флебографии аналогичен сфигмограмме. Чаще всего флебограмму регистрируют в области яремных вен, где пульсация выражена наиболее четко.

У здоровых людей в течение сердечного цикла на флебограмме появляется ряд волн (рис. 48): положительные — а, с, v; отрицательные — х, у. Их происхождение объясняется следующим образом:

1. Волна а появляется при сокращении правого предсердия. В этот момент задерживается опорожнение полных вен от притекающей с периферии венозной крови; вены переполняются и набухают.

2. Волна с связана с систолой желудочков и возникает вслед за волной а после незначительного снижения кривой за счет передачи пульсации сонной артерии, располагающейся вблизи яремной вены.

3. Следующая отрицательная волна х, называемая «систолическим кол-

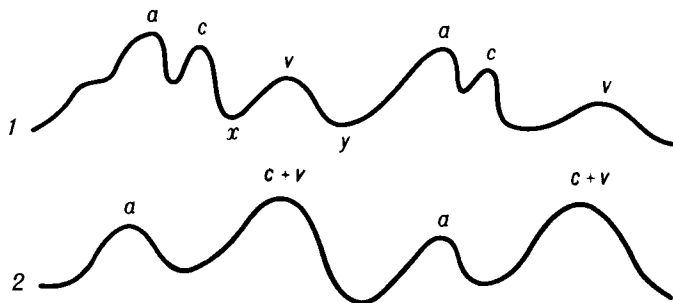


Рис. 48. Флебограммы.

1 — нормального пульса; 2 — при положительном венозном пульсе.

лапсом», объясняется тем, что во время систолы желудочков происходит наполнение правого предсердия венозной кровью; вены опорожняются и спадают. Быстрому опорожнению вен способствует снижение внутригрудного давления в результате сокращения сердца и перемещения систолического объема крови в периферические сосуды.

4. Следующая положительная волна *v* появляется в конце систолы желудочков при закрытом трехстворчатом клапане. Она связана с тем, что скапливающаяся в предсердиях кровь задерживает поступление новой крови из полых вен.

5. Волна *v* сменяется снова падением вены — диастолическим коллапсом *у*, который начинается с момента открытия трехстворчатого клапана и поступления крови в правый желудочек. Это способствует притоку крови из полых вен в правое предсердие и спадению вены.

При анализе флебограммы обращают внимание на форму и ширину отдельных волн, на их соотношение с показателями сфигмограммы. По флебограмме можно судить о деятельности правых отделов сердца, о колебании давления в правом предсердии.

На нормальной флебограмме наиболее выражена волна *a*, поэтому такая форма кривой венозного пульса называется предсердной. При одновременной записи флебограммы и сфигмограммы максимальному подъему кривой сфигмограммы в норме на флебограмме соответствует отрицательное отклонение (*x*), поскольку при систоле желудочков и изгнании крови в артериальную систему начинаются диастола предсердий и приток в них крови из вен. Отсюда происходит второе название нормального венозного пульса — отрицательный венозный пульс.

В патологии меняется величина отдельных волн флебограммы, которые могут увеличиваться, уменьшаться, сглаживаться и исчезать. Например, при затруднении оттока крови из правого предсердия вследствие сужения правого атриоventрикулярного отверстия, при повышении давления в правом желудочке увеличивается сила сокращения предсердия и волна *a* возрастает.

При нарастающей слабости правого предсердия, при застое в нем крови волна *a* становится шире и ниже и может совсем исчезнуть. Так как в этих случаях не происходит заметного понижения давления и в период диастолы, опорожнение вен затрудняется, следовательно, сглаживается и исчезает отрицательная волна *x*. Это приводит к тому, что на флебограмме отражается только деятельность правого желудочка: вена набухает во время его систолы, что выражается положительной волной *v*, и спадает в период диастолы (отрицательная волна *у*). Такая форма венозного пульса называется *желудочковой*.

Регистрируя желудочковый венозный пульс синхронно со сфигмограммой, можно увидеть, что максимальному подъему сфигмограммы соответствует уже не систолический коллапс вены, а также положительное отклонение — волна *v*. Это дало повод называть желудочковый венозный пульс *положительным венозным пульсом* (см. рис. 48).

Положительный желудочковый венозный пульс наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана, появляется при выраженном венозном застое в большом круге кровообращения, при мерцательной аритмии, полной поперечной блокаде сердца и т. д.

Аускультация сосудов

Аускультация артерий. Обычно выслушивают сосуды среднего калибра — сонную, подключичную, бедренную артерии и др. Исследуемую артерию сначала пальпируют, затем приставляют к ней фонендоскоп, стараясь не сдавливать сосуд, чтобы избежать возникновения стенотического шума.

Над артериями можно выслушивать иногда и тоны, и шумы, которые могут возникать в самих артериях либо проводятся к ним с клапанов сердца и аорты. Проводимые тоны и шумы выслушиваются только на близко расположенных к сердцу артериях — сонной, подключичной.

У здоровых лиц на сонной и подключичной артериях можно выслушать два тона. I тон обусловлен напряжением артериальной стенки при ее расширении во время прохождения пульсовой волны, II проводится на эти артерии от полулунного клапана аорты. На бедренной артерии иногда выслушивается один систолический тон, который образуется, так же как и I тон, на сонной и подключичных артериях, за счет колебаний напряженной артериальной стенки в момент прохождения пульсовой волны.

При недостаточности клапана аорты I тон над артериями становится более громким за счет прохождения большой пульсовой волны, причем его можно выслушать на более отдаленных от сердца артериях — плечевой, лучевой. На бедренной артерии при этом пороке иногда выслушиваются два тона (двойной тон Траубе), происхождение которых объясняют резкими колебаниями сосудистой стенки как во время систолы, так и во время диастолы.

Шумы, выслушиваемые над артериями, чаще относятся к систолическим. На сонные и подключичные артерии обычно хорошо проводится систолический шум, обусловленный стенозом устья аорты. В этих же сосудах может возникать систолический шум, связанный с понижением вязкости крови и увеличением скорости кровотока (при лихорадке, малокровии, базедовой болезни). Систолический шум иногда появляется при сужении или аневризматическом расширении крупных сосудов. При недостаточности клапана аорты, сдавливая бедренную артерию стетоскопом, можно выслушать над ней двойной шум Виноградова — Дюрозье. Первый из них — стенотический — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд. Происхождение второго шума до сих пор неясно; его объясняют ускорением обратного кровотока по направлению к сердцу в период диастолы.

Аускультация вен. У здоровых людей над венами, как правило, не выслушивается ни тонов, ни шумов. Диагностическое значение имеет аускультация яремных вен, над которыми при малокровии появляется так называемый шум волчка. Этот непрерывный дующий, или жужжащий, шум связан с ускорением кровотока при пониженной вязкости крови у больных анемией. Он лучше слышен на правой яремной вене и усиливается при повороте головы в противоположную сторону.

✓ Измерение артериального давления

Величина давления в артериальной системе ритмически колеблется, достигая наиболее высокого уровня в период систолы и снижаясь в момент диастолы. Это объясняется тем, что выбрасываемая при систоле кровь встречает сопротивление стенок артерий и массы крови, заполняющей артериальную систему, давление в артериях повышается, возникает некоторое растяжение их стенок. В период диастолы артериальное давление понижается и поддерживается на определенном уровне за счет эластического сокращения стенок артерий и сопротивления артериол, благодаря чему продолжается продвижение крови в артериолы, капилляры и вены. Следовательно, величина артериального давления пропорциональна количеству крови, выбрасываемой сердцем в аорту (т. е. ударному объему), и периферическому сопротивлению.

Артериальное давление выражают в миллиметрах ртутного столба. Нормальное *систолическое, или максимальное, давление* колеблется в пределах 100—140 мм рт. ст. (13,3—18,7 кПа), *диастолическое, или минимальное, давление* — в пределах 60—90 мм рт. ст. (8—12 кПа). Разница между систолическим

и диастолическим давлением называется *пульсовым давлением*; в норме оно равно 40—50 мм рт. ст. (5—6,5 кПа).

Артериальное давление можно измерить прямым и непрямым способом. При прямом измерении игла или канюля, соединенная трубкой с манометром, вводится непосредственно в артерию. Этот метод применяется в основном в кардиохирургии. Для измерения артериального давления непрямым способом существуют три метода: аускультативный, пальпаторный и осциллографический.

Аускультативный метод. В повседневной практике наиболее распространен аускультативный метод, предложенный Н. С. Коротковым в 1905 г., который позволяет измерить и систолическое, и диастолическое артериальное давление. Измерение производится с помощью сфигмоманометра.

Сфигмоманометр состоит из ртутного или ружинного манометра, соединенного резиновыми трубками с манжетой и резиновым баллоном для нагнетания воздуха. В баллоне у места отхождения трубки имеется специальный вентиль, позволяющий регулировать поступление воздуха в манометр и манжету и удерживать давление воздуха в них на желаемом уровне. Более точен ртутный манометр (аппарат Рива—Роччи). Он представляет собой сосуд с ртутью, в который опущена тонкая стеклянная трубка, прикрепленная к шкале с миллиметровыми делениями от 0 до 300.

Обычно давление измеряется в плечевой артерии. Для этого на обнаженное плечо обследуемого накладывают и закрепляют манжету, которая должна прилегать настолько плотно, чтобы между нею и кожей проходил всего один палец. Край манжеты, где вделана резиновая трубка, должен быть обращен книзу и располагаться на 2—3 см выше локтевой ямки. После закрепления манжеты обследуемый удобно укладывает руку ладонью вверх; мышцы руки должны быть расслаблены. В локтевом сгибе находят по пульсации плечевую артерию, прикладывают к ней фонендоскоп, закрывают вентиль сфигмоманометра и накачивают воздух в манжету и манометр. Высота давления воздуха в манжете, сдавливающей артерию, соответствует уровню ртути на шкале прибора. Воздух нагнетают в манжету до тех пор, пока давление в ней не превысит примерно на 30 мм тот уровень, при котором перестает определяться пульсация плечевой или лучевой артерии. После этого вентиль постепенно открывают и медленно выпускают воздух из манжеты. Одновременно фонендоскопом выслушивают плечевую артерию и следят за показаниями шкалы манометра. Когда давление в манжете станет чуть ниже систолического, над плечевой артерией начинают выслушиваться тоны, синхронные с деятельностью сердца. Показания манометра в момент первого появления тонов отмечают как величину систолического давления.

Эта величина обычно указывается с точностью до 5 мм (например, 135, 130, 125 мм рт. ст. и т. д.).

Н. С. Коротков описал четыре фазы звуковых явлений, которые выслушиваются во время измерения артериального давления над исследуемым сосудом. *I фаза* соответствует появлению тонов над артерией. Они возникают в тот момент, когда давление в артерии в систолу становится чуть выше давления в манжете, и первые порции крови, проникая в сосуд ниже места сужения, вызывают колебания расслабленной стенки пустого сосуда (хотя в действительности тоны появляются при уровне давления чуть ниже систолического, практически этой ничтожной разницей пренебрегают).

При дальнейшем понижении давления в манжете через сжатый участок артерии проникает все больше крови, колебания стенки артерии ниже места сужения усиливаются, тоны становятся громче, к ним присоединяются шумы, обусловленные вихревым движением крови ниже места сужения (*II фаза*).

Еще большее снижение давления в манжете и уменьшение степени сужения артерии приводят к исчезновению шумов; звучность тонов в это время нарастает в связи с тем, что в этот период давление в манжете остается все еще выше диастолического, артерия ниже места сдавливания остается в расслабленном состоянии, а поскольку с каждой систолой в сосуд попадает все боль-

ше крови, колебания сосудистой стенки возрастают и звучность тонов увеличивается. Момент появления громких тонов обозначается как *III фаза*.

Когда давление в манжете станет равно диастолическому и исчезнет всякое препятствие для кровотока по сосуду, колебания стенки его резко уменьшаются. Этот момент характеризуется выраженным ослаблением и исчезновением тонов (*IV фаза*).

Пальпаторный метод. Пальпаторным методом определяется только систолическое давление. При измерении давления этим методом во время медленного выпуска воздуха из манжеты сфигмоманометра пальпируют лучевую артерию. Как только давление в манжете станет чуть ниже систолического, появляются первые слабые пульсовые удары.

Осциллографический метод. Осциллографический метод позволяет зарегистрировать систолическое, среднее и диастолическое давление в виде кривой — осциллограммы, а также судить о тоне артерий, эластичности сосудистой стенки, проходимости сосуда.

Этот метод основан на том, что при прохождении крови во время систолы через сдавленный участок артерии повышается давление воздуха в манжете. Эти колебания давления регистрируются на бумажной ленте артериальным осциллографом. Наиболее распространенные осциллографы состоят из манжеты, манометра и записывающего устройства.

При осциллографии изучаются колебания какой-либо крупной артерии, например плечевой, бедренной. Для этого исследуемая артерия пережимается манжетой осциллографа, в которую нагнетается воздух. При полном сжатии артерии осциллограф регистрирует лишь незначительные колебания, обусловленные ударом пульсовой волны о слепой конец пережатой артерии. Затем открывают выпускной кран, и давление в манжете начинает снижаться. Как только оно станет чуть ниже или равно систолическому, возникнут колебания сосудистой стенки, которые будут регистрироваться в виде зубцов небольшой амплитуды. По мере снижения давления в манжете амплитуда зубцов осциллограммы увеличивается. Наиболее высокие осцилляции соответствуют уровню так называемого *среднего, или динамического, давления*. Понятие среднего артериального давления было введено И. М. Сеченовым в 1861 г. Это то постоянное давление, которое без пульсации смогло бы обеспечить движение крови в сосудистой системе с той же скоростью. В норме оно равно 80—100 мм рт. ст. (10—13 кПа). О величине среднего давления можно судить только по осциллограмме. Приблизительно его можно рассчитать по формуле: $P_{\text{среднее}} = P_{\text{диастолическое}} + \frac{1}{3} P_{\text{пульсового}}$. При дальнейшем снижении давления в манжете амплитуда колебаний уменьшается. Момент исчезновения колебаний (последний зубец на осциллограмме) соответствует уровню диастолического давления.

В норме осциллограммы, зарегистрированные на симметричных участках верхних или нижних конечностей, имеют одинаковый вид. При уменьшении просвета сосуда или его закупорке осцилляции пораженной артерии резко уменьшаются или исчезают.

Определение артериального давления любым из непрямых методов может сопровождаться некоторым завышением уровня систолического давления по сравнению с истинной величиной, поскольку при сжатии сосуда приходится преодолевать сопротивление самой сосудистой стенки и окружающих ее тканей. Кроме того, на уровень систолического давления может влиять гидравлический удар, возникающий в слепом конце сосуда при столкновении пульсовой волны с артерией, суженной манжетой.

Артериальное давление у здоровых людей подвержено значительным физиологическим колебаниям в зависимости от физической нагрузки, эмоционального напряжения, положения тела, времени приема пищи и других факторов.

Наиболее низкое артериальное давление определяется утром, натощак, в покое, т. е. в тех условиях, в которых определяется основной обмен, поэтому такое давление называется *основным, или базальным*. При первом измерении уровень артериального давления может оказаться выше, чем в действительности, что связано с реакцией больного на процедуру измерения. Поэтому рекомендуется, не снимая манжеты и лишь выпуская из нее воздух, измерять давление несколько раз и учитывать последнюю наименьшую цифру.

Изменения артериального давления встречаются при многих заболеваниях.

Повышение систолического давления выше 140 мм рт. ст. (18,7 кПа), а диастолического свыше 90 мм рт. ст. (12 кПа) называется *гипертензией*. Снижение систолического давления ниже 100 мм рт. ст. (13 кПа) и диастолического ниже 60 мм рт. ст. (8 кПа) называется *гипотензией*.

Кратковременное повышение артериального давления может наблюдаться при большой физической нагрузке, особенно у нетренированных лиц, при психическом возбуждении, употреблении алкоголя, крепкого чая, кофе, при неумеренном курении и сильных болевых приступах. Длительное повышение артериального давления отмечается при гипертонической болезни, многих заболеваниях почек (нефриты, сосудистый нефросклероз), ряде болезней эндокринной системы, некоторых пороках сердца и др.

Иногда повышается только систолическое давление, в то время как диастолическое остается нормальным или понижается, что приводит к значительному возрастанию пульсового давления. Это наблюдается при недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе, в меньшей степени — при анемии, атеросклерозе.

Понижение артериального давления может отмечаться как конституциональная особенность у лиц астенического телосложения, особенно в вертикальном положении, — так называемая *ортостатическая гипотензия*. Как патологический симптом гипотензия может наблюдаться при многих острых и хронических инфекциях, туберкулезе, аддисоновой болезни и др. Резкое падение артериального давления возникает при обильных кровопотерях, шоке, коллапсе, инфаркте миокарда. Иногда снижается только систолическое давление, тогда как диастолическое остается нормальным или даже повышается, что приводит к уменьшению пульсового давления. Это наблюдается при миокардитах, экссудативном и слипчивом перикардите, когда резко снижается сердечный выброс и соответственно падает систолическое давление. Уменьшение пульсового давления наблюдается также при сужении устья аорты.

В диагностике ряда заболеваний имеет значение измерение давления не только в плечевой, но и в других артериях, особенно нижних конечностей. Например, для коарктации (врожденного сужения) аорты характерно значительное понижение давления в бедренных артериях по сравнению с плечевыми.

Для измерения давления в бедренной артерии манжету накладывают на бедро обследуемого, который лежит на животе, и выслушивают подколенную артерию в подколенной ямке. Иногда приходится измерять давление и на обеих руках, и на обеих ногах.

Измерение венозного давления

✓ Венозное давление измеряется в миллиметрах водяного столба. У здоровых лиц оно колеблется в пределах 60—100 мм вод. ст. (600—1000 Па).

Измерение венозного давления (флеботонометрия) производится прямым и непрямым способом. Прямо́й (кровеный) метод исследования наиболее точен. Он осуществляется с помощью флеботонометра, который представляет

собой водный манометр: тонкая стеклянная трубка с диаметром просвета около 1,5 мм закрепляется на металлическом штативе с миллиметровыми делениями от 0 до 350; нижний конец стеклянной трубки системой резиновых трубок соединяется с иглой. Перед измерением давления трубки стерилизуют и заполняют стерильным физиологическим раствором. Уровень раствора в стеклянной трубке устанавливают на нулевом делении шкалы прибора, после чего на резиновую трубку накладывают зажим. Флеботометрия проводится в положении исследуемого лежа, в полном покое. Прибор устанавливают так, чтобы нулевое деление шкалы прибора располагалось на уровне правого предсердия (у нижнего края грудной мышцы). Обычно измеряется давление в локтевой вене. Ее пунктируют и иглу соединяют с резиновой трубкой аппарата. При измерении венозного давления нужно следить, чтобы одежда не сдавливала плеча и чтобы при пункции вена длительно не пережималась жгутом, так как создаваемый этим венозный застой может повлиять на результат измерения давления. Соединив иглу с аппаратом, через 1–2 мин, в течение которых выравнивается давление в вене, зажим с резиновой трубки снимают, и кровь начинает поступать в систему, поднимая столб физиологического раствора в стеклянной трубке до уровня венозного давления.

О величине венозного давления можно ориентировочно судить по поднятию руки до опорожнения вен и побледнения конечности. Высота, на которую поднимается рука от уровня правого предсердия, выраженная в миллиметрах, приблизительно соответствует величине венозного давления.)

У здоровых людей в спокойном состоянии уровень венозного давления достаточно постоянен. Физическая нагрузка, нервное возбуждение могут способствовать повышению давления. На уровень венозного давления существенное влияние оказывают фазы дыхания. Во время вдоха уменьшается внутригрудное давление, увеличивается отток венозной крови к сердцу и венозное давление снижается; при глубоком выдохе давление повышается.

Измерение венозного давления играет важную роль в диагностике заболеваний и оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы, особенно если это исследование проводится не однократно, а в динамике.

Инструментальные методы исследования сердца

Электрокардиография

Электрокардиография – метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Как известно, сокращению сердца предшествует его возбуждение, во время которого меняются физико-химические свойства клеточных мембран, изменяется ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока.)

Сердце можно рассматривать как источник токов действия, расположенный в объемном проводнике, т. е. человеческом теле, вокруг которого возникает электрическое поле. Каждое мышечное волокно представляет собой элементарную систему – диполь. Из бесчисленных микро-диполей одиночных волокон миокарда складывается суммарный электрический диполь сердца (ЭДС), который при распространении возбуждения в головной части имеет положительный заряд, в хвостовой – отрицательный. При угасании возбуждения эти соотношения становятся противоположными. Так как возбуждение начинается с основания сердца, эта область является отрицательным полюсом, область верхушки – положительным. Электродвижущая сила имеет определенную величину и направление, т. е. является векторной величиной. Направление ЭДС принято называть *электрической осью сердца*, чаще всего она располагается параллельно анатомической оси сердца. На рис. 49 представлена схема распределения электрических потенциалов на поверхности тела человека (стрелкой обозначена электрическая ось сердца), перпендикулярно к электрической оси проходит линия нулевого потенциала.

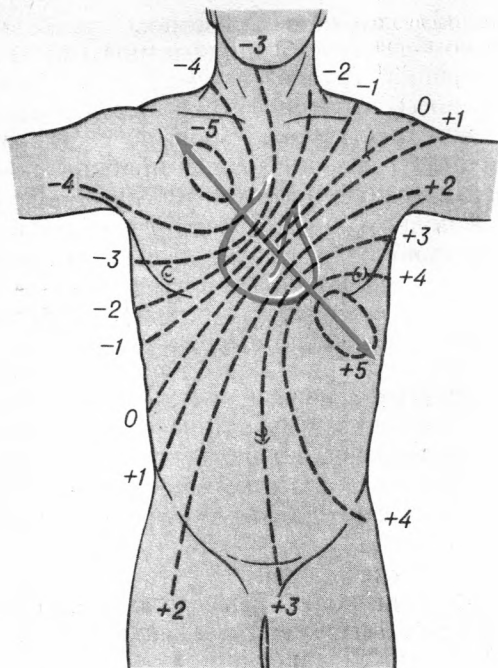


Рис. 49. Распределение изопотенциальных линий на поверхности тела человека, обусловленных ЭДС сердца (схема).

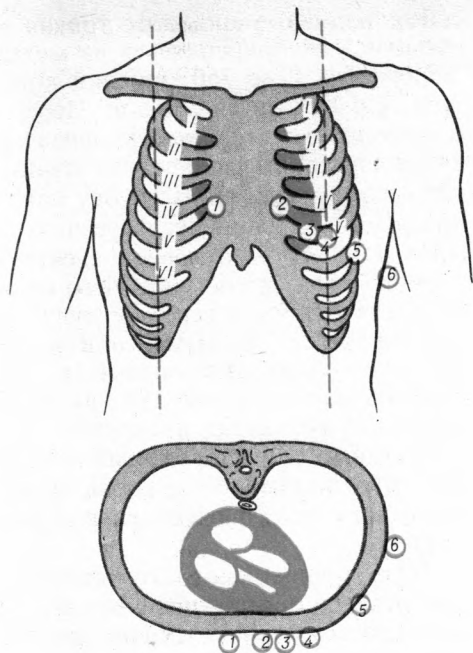


Рис. 50. Регистрация ЭКГ в грудных отведениях — 6 позиций грудного электрода.

С помощью аппаратов — электрокардиографов — биотоки сердца можно зарегистрировать в виде кривой — электрокардиограммы (ЭКГ). Развитие электрокардиографии тесно связано с именем голландского ученого Эйнтховена, который впервые зарегистрировал биотоки сердца в 1903 г. с помощью струнного гальванометра. Эйнтховену принадлежит также разработка ряда теоретических и практических основ электрокардиографии. В нашей стране одновременно с Эйнтховеном разрабатывал основные проблемы электрофизиологии сердца А. Ф. Самойлов.

Устройство электрокардиографов. Современные электрокардиографы устроены по типу измерителей напряжения. Они имеют следующие части:

1. Воспринимающее устройство — электроды, которые фиксируются на теле исследуемого для улавливания возникающей при возбуждении сердечной мышцы разности потенциалов, и провода отведений.
2. Усилители, представляющие собой систему катодных ламп и позволяющие увеличивать ничтожно малое напряжение (1–2 мВ), обусловленное ЭДС, чтобы это напряжение можно было зарегистрировать.
3. Гальванометр для измерения величины напряжения.
4. Регистрирующее устройство, включающее лентопротяжный механизм и отметчик времени.

5. Блок питания аппарата (питание осуществляется от сети переменного тока с напряжением 127 и 220 В либо от аккумулятора).

Принципы работы аппаратов. Колебание разности потенциалов, возникающее при возбуждении сердечной мышцы, воспринимается электродами, расположенными на теле обследуемого, и подается на вход электрокардиографа. Это чрезвычайно малое напряжение проходит через систему катодных ламп, благодаря чему его величина возрастает в 600–700 раз. Поскольку величина и направление ЭДС в течение сердечного цикла все время изменяются, стрелка гальванометра отражает колебания напряжения, а ее колебания в свою очередь регистрируются в виде кривой на движущейся ленте. Запись колебаний гальванометра осуществляется различными способами. Ранее использовались зеркальные электрокардиографы, в которых запись производится световым лучом, отраженным от соединенного с гальванометром зеркальца: луч засвечивает движущуюся фотопленку или фотобумагу и вычерчивает на ней ЭКГ. Эти аппараты очень чувствительны, но требуют дополнительной работы по обработке и проявлению фотолент. Поэтому в последние годы применяются аппараты с записью ЭКГ на движущейся ленте непосредственно в момент регистрации. К таким аппаратам относятся чернильнопишущие приборы,

в которых колебания гальванометра регистрируются специальным пером на бумаге, и аппараты с тепловой записью. В последних электрокардиографах используется специальная бумага темного цвета, на которую нанесен теплочувствительный парафино-меловой слой бледно-серого цвета. Запись осуществляется нагретым пером, под которым слой парафина расплавляется и обнажается цветная основа бумаги в виде кривой ЭКГ. Движение ленты для регистрации ЭКГ может происходить с различной скоростью (от 25 до 100 мм/с), но наиболее часто она равна 50 мм/с. Зная скорость движения ленты, можно рассчитать продолжительность элементов ЭКГ. Так, если ЭКГ зарегистрирована при обычной скорости 50 мм/с, 1 мм кривой будет соответствовать 0,02 с. Для удобства расчета в аппаратах с непосредственной записью ЭКГ регистрируется на миллиметровой бумаге. При записи ЭКГ на фотоленте имеется специальный отметчик времени, который засвечивает на ленте вертикальные полоски через каждые 0,05 с.

В аппаратах любой конструкции чувствительность гальванометра подбирается таким образом, чтобы напряжение в 1 мВ вызывало отклонение регистрирующего устройства (луча, пера) на 1 см. Проверка чувствительности или степени усиления аппарата проводится перед регистрацией ЭКГ; она осуществляется с помощью стандартного напряжения в 1 мВ (контрольный милливольт), подача которого на гальванометр должна вызывать отклонение луча или пера на 1 см. Нормальная кривая милливольты напоминает букву «п»; высота ее вертикальных линий равна 1 см.

1. Система регистрации ЭКГ. Широкое распространение получила регистрация ЭКГ в 12 отведениях: в трех стандартных (или классических), шести грудных и трех однополюсных усиленных от конечностей. Реже используются специальные отведения: пищеводные, отведения по Небу и др.)

Стандартные отведения. Для регистрации ЭКГ на нижнюю треть обеих предплечий и левую голень накладывают влажные матерчатые салфетки, на которые помещают металлические пластинки электродов. Электроды соединяются с аппаратом специальными разноцветными проводами или шлангами, имеющими на концах рельефные кольца. К электроду на правой руке присоединяется красный провод с одним рельефным кольцом, к электроду на левой руке — желтый провод с двумя рельефными кольцами, к левой ноге — зеленый провод с тремя рельефными кольцами.

Различают три стандартных отведения: I, II, III. ЭКГ в I отведении записывается при расположении электродов на предплечьях рук, во II — на правой руке и левой ноге, в III — на левой руке и левой ноге. Стандартные отведения относятся к системе двухполюсных отведений, т. е. оба электрода воспринимают потенциалы соответствующих частей тела. ЭКГ в стандартных отведениях является результирующей разности потенциалов между двумя точками тела. Сами конечности играют роль проводника и мало влияют на форму электрокардиограммы.

Грудные отведения. С целью более точной диагностики различных поражений миокарда регистрируется ЭКГ при расположении электрода на передней поверхности грудной клетки. Электрод ставится последовательно в следующие 6 позиций:

1. У правого края грудины в четвертом межреберье.
2. У левого края грудины в четвертом межреберье.
3. По левой окологрудной линии между четвертым и пятым межреберьями.

4. По левой среднеключичной линии в пятом межреберье.
5. По левой передней подмышечной линии в пятом межреберье.

6. По левой средней подмышечной линии в пятом межреберье (рис. 50).

Грудные отведения могут быть двухполюсными и однополюсными. В первом случае один электрод располагается на грудной клетке, а другой — на правой руке или левой ноге. Если второй электрод располагается на правой руке, отведение называется CR (от англ. chest — грудь, right — правый) и в зависимости от позиции грудного электрода обозначается как CR₁, CR₂ и т. д. Если же второй электрод расположен на левой ноге, отведения называются CF (от англ. chest — грудь, foot — стопа) и обозначаются CF₁, CF₂ и т. д.

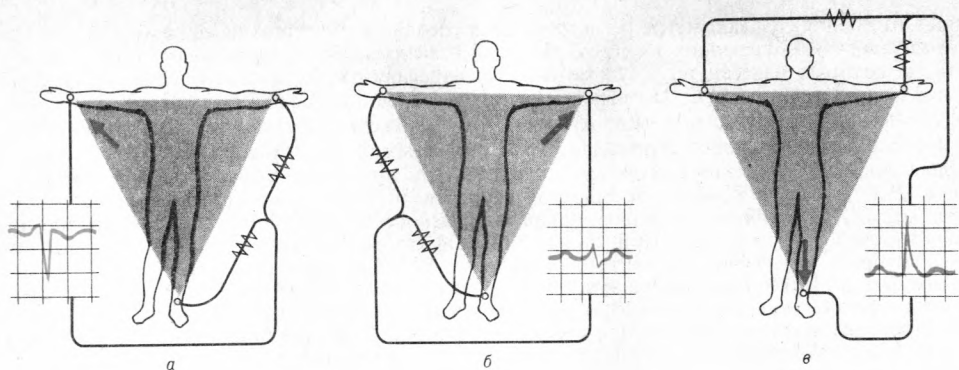


Рис. 51. Однополюсные усиленные отведения от конечностей.
 а — правой руки (aVR); б — левой руки (aVL); в — левой ноги (aVF).

При регистрации их активным является только грудной электрод, который присоединяется к положительному полюсу электрокардиографа; электроды от конечностей объединяются и присоединяются к отрицательному полюсу аппарата; при таком объединении электродов суммарная разность потенциалов, регистрируемая от конечностей, практически равна нулю. Однополюсные грудные отведения обозначаются буквой V (от первой буквы английского слова voltage — физический символ электрического напряжения), позиция грудного электрода указывается цифрой: V_1 , V_2 и т. д.

Однополюсные отведения от конечностей отличаются от двухполюсных стандартных тем, что разность потенциалов в них регистрируется в основном только одним электродом — активным, который поочередно располагается на правой руке, левой ноге и левой руке. Второй электрод, как и при регистрации грудных отведений, образуется объединением трех электродов от конечностей и является неактивным. Вольтаж зарегистрированных таким образом ЭКГ очень небольшой, и их трудно расшифровывать. Поэтому в 1942 г. Гольдбергер предложил исключить из объединения электродов электрод той конечности, на которой располагается активный электрод, что на 50% увеличивает вольтаж ЭКГ. Эти отведения получили название *однополюсных усиленных отведений от конечностей*. Различают следующие отведения:

Отведение от правой руки — aVR: активный электрод располагается на правой руке, электроды левой руки и левой ноги объединяются и присоединяются к аппарату, провод объединенного электрода для правой руки остается неприсоединенным (рис. 51, а).

Отведение от левой руки — aVL регистрируется при расположении активного электрода на левой руке; объединенный электрод включает электроды правой руки и левой ноги; провод объединенного электрода для левой руки остается свободным (рис. 51, б).

ЭКГ в однополюсном отведении от левой ноги (aVF) регистрируется при расположении активного электрода на левой ноге и объединении электродов от правой и левой рук (рис. 51, в).

Нормальная ЭКГ. В период диастолы сердца токи действия не возникают, и электрокардиограф регистрирует прямую линию, которая называется изоэлектрической. Появление токов действия сопровождается возникновением характерной кривой. На ЭКГ здоровых людей различают следующие эле-

1. Положительные зубцы P , R и T , отрицательные зубцы Q и S ; постоянный положительный зубец U ;
2. Интервалы $P-Q$, $S-T$, $T-P$ и $R-R$;
3. Комплексы QRS и $QRST$

Каждый из этих элементов отражает время и последовательность возбуждения различных участков миокарда.

В нормальных условиях сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, что на ЭКГ отражается появлением зубца P . Восходящий отрезок P обусловлен в основном возбуждением правого предсердия, нисходящий — левого предсердия. Величина этого зубца невелика, в норме его амплитуда не превышает 1–2 мм, продолжительность составляет 0,08–0,1 с. За зубцом P следует отрезок прямой линии до зубца Q ; а если он не выражен, то зубца R . Это интервал $P-Q$. Он соответствует времени от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков, т. е. включает и время распространения импульса по предсердиям, и его физиологическую задержку в атриовентрикулярном узле. Нормальная продолжительность интервала $P-Q$ 0,12–0,18 с (до 0,20 с).

При возбуждении желудочков записывается комплекс QRS ; величина его зубцов вариabельна и в различных отведениях выражена неодинаково. Продолжительность QRS , измеряемая от начала зубца Q до конца зубца S , составляет 0,06–0,1 с и отражает время внутрижелудочковой проводимости. Первый зубец этого комплекса — отрицательный зубец Q — соответствует возбуждению межжелудочковой перегородки. Его амплитуда невелика и в норме не превышает $1/4$ амплитуды зубца R ; продолжительность зубца Q составляет не более 0,03 с. Зубец Q на ЭКГ может не регистрироваться. Зубец R соответствует почти полному охвату возбуждением обоих желудочков. Он является самым высоким зубцом желудочкового комплекса, его амплитуда колеблется в пределах 5–15 мм. При полном охвате желудочков возбуждением записывается отрицательный зубец S , чаще небольшой величины, не превышающий 6 мм (в среднем 2,5 мм). Иногда зубец S на ЭКГ не выражен. В момент полной деполяризации миокарда разность потенциалов отсутствует, поэтому на ЭКГ записывается, как правило, прямая линия: интервал $S-T$. Продолжительность этого интервала широко варьирует в зависимости от частоты сердечного ритма; смещение интервала $S-T$ от изоэлектрической линии в норме не превышает 1 мм.

Зубец T соответствует фазе восстановления (реполяризации) миокарда желудочков. Нормальный зубец T асимметричен: имеет пологое восходящее колено, закругленную верхушку и более крутое нисходящее колено. Амплитуда его колеблется в пределах 2,5–6 мм, продолжительность составляет 0,12–0,16 с. Иногда после зубца T через 0,02–0,04 с регистрируется небольшой положительный зубец U , амплитуда которого редко превышает 1 мм, а продолжительность составляет 0,09–0,16 с. О происхождении зубца U до сих пор нет единого мнения.

Интервал $Q-T$ (комплекс $QRST$) отражает время возбуждения и восстановления возбудимости миокарда желудочков, т. е. соответствует электрической систоле желудочков. Он измеряется от начала зубца Q (или зубца R , если Q отсутствует) до конца зубца T . Его продолжительность зависит от частоты сердечного ритма: при учащении интервал $Q-T$ укорачивается. У женщин продолжительность интервала $Q-T$ при одинаковой частоте сердечного ритма несколько длиннее, чем у мужчин. Например, при частоте ритма 60–80 в минуту продолжительность $Q-T$ у мужчин составляет 0,32–0,37 с, а у женщин — 0,35–0,40 с.

Интервал $T-P$ (от конца зубца T до начала зубца P) отражает электрическую диастолу сердца. Он располагается на изоэлектрической линии, так как

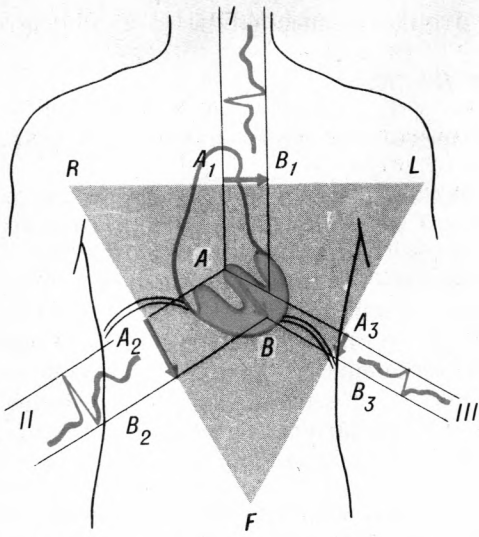


Рис. 52. Нормальное расположение электрической оси сердца.

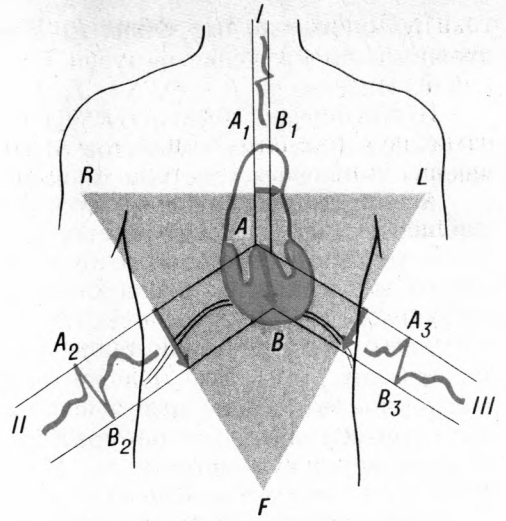


Рис. 54. Вертикальное расположение электрической оси сердца.

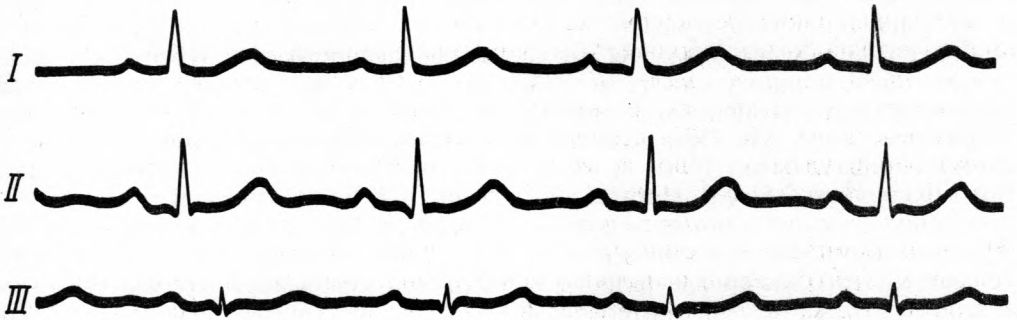


Рис. 53. ЭКГ в стандартных отведениях при нормальном расположении электрической оси сердца.

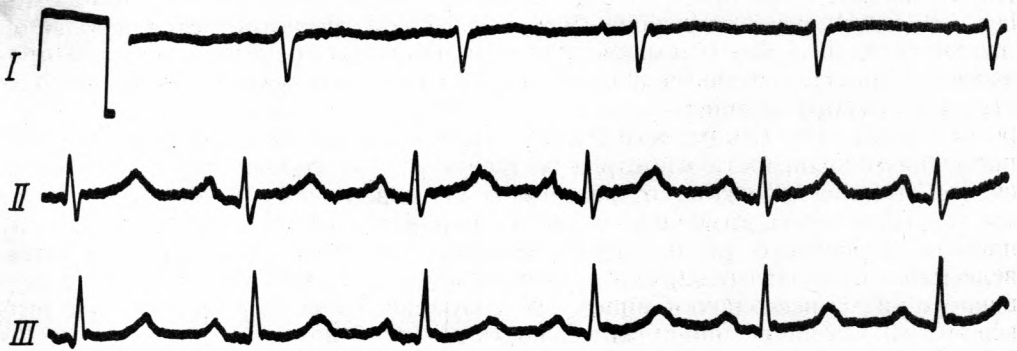


Рис. 55. ЭКГ в стандартных отведениях при вертикальном расположении электрической оси сердца.

токи действия в этот момент отсутствуют. Продолжительность его определяется частотой сердечного ритма: чем реже ритм, тем интервал $T-R$ длиннее.

Последний интервал $R-R$ представляет собой расстояние между вершинами двух соседних зубцов R . Он соответствует времени одного сердечного цикла, длительность которого также определяется частотой ритма.

Анализ электрокардиограммы. При анализе ЭКГ придерживаются следующей последовательности.

1. *Определяют правильность сердечного ритма.* Так как в норме водителем ритма является синусовый узел и возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков, зубец P должен располагаться перед желудочковым комплексом. Продолжительность интервалов $R-R$ должна быть одинаковой; в норме встречаются незначительные колебания длительности этого интервала, не превышающие 0,1 с. Более выраженные различия в продолжительности интервалов $R-R$ свидетельствуют о нарушениях сердечного ритма (см. ниже).

2. *Подсчитывают частоту сердечного ритма.* Для этого устанавливают продолжительность одного сердечного цикла (интервал $R-R$) и вычисляют, сколько таких циклов содержится в 1 мин. Например, если один сердечный цикл продолжается 0,8 с, то в течение минуты таких циклов будет 75. При неправильном, сердечном ритме подсчитывают продолжительность пяти или десяти интервалов $R-R$, затем находят среднюю продолжительность одного интервала $R-R$ и после этого определяют частоту сердечного ритма, как и при правильном сердечном ритме. Кроме того, в скобках указывают продолжительность наибольшего и наименьшего интервала $R-R$.

3. *Определяют вольтаж ЭКГ.* Для этого измеряют амплитуду зубцов R в стандартных отведениях. В норме она равна 5–15 мм. Если амплитуда самого высокого зубца R в стандартных отведениях не превышает 5 мм или сумма амплитуд этих зубцов во всех трех отведениях меньше 15 мм, то вольтаж ЭКГ считается сниженным.

4. *Определяют расположение электрической оси сердца* (по форме желудочковых комплексов в стандартных отведениях). Взаимосвязь между расположением электрической оси и величиной комплексов QRS в стандартных отведениях отражается в так называемом треугольнике Эйнтховена. Поскольку ЭКГ в стандартных отведениях отражает движение ЭДС сердца во фронтальной плоскости, эту плоскость можно представить в виде равнобедренного треугольника, основание которого обращено кверху, а вершина — вниз (рис. 52). Углы треугольника соответствуют отведениям от конечностей: R — от правой руки, L — от левой руки, F — от левой ноги. Стороны треугольника отражают отведения: сторона $R-L$ — I отведение, $R-F$ — II отведение, $L-F$ — III отведение. Величина и направление ЭДС сердца обозначаются стрелкой $A-B$. Если опустить перпендикуляры от концов этой стрелки на стороны треугольника, можно получить представление о величине разности потенциалов, регистрируемой в каждом отведении. При нормальном расположении оси максимальная разность потенциалов будет регистрироваться во II отведении, поскольку это отведение параллельно направлению электрической оси. Следовательно, и наибольший вольтаж желудочкового комплекса, особенно зубца R , будет отмечаться в этом отведении. Меньшая величина разности потенциалов улавливается в I отведении и еще меньшая — в III. На основании схемы треугольника Эйнтховена подсчитано, что величина зубца R во II отведении равна алгебраической сумме величины R в I и III отведениях, т. е. $R_2 = R_1 + R_3$. Соотношение величины зубца R при нормальном расположении электрической оси можно представить как $R_2 > R_1 > R_3$ (рис. 53).

Рис. 56. Горизонтальное расположение электрической оси сердца.

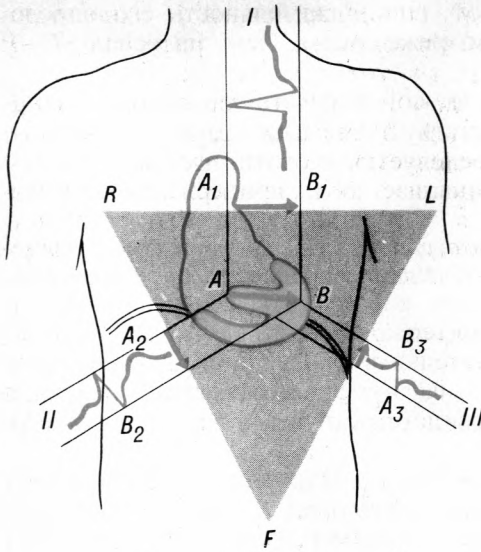
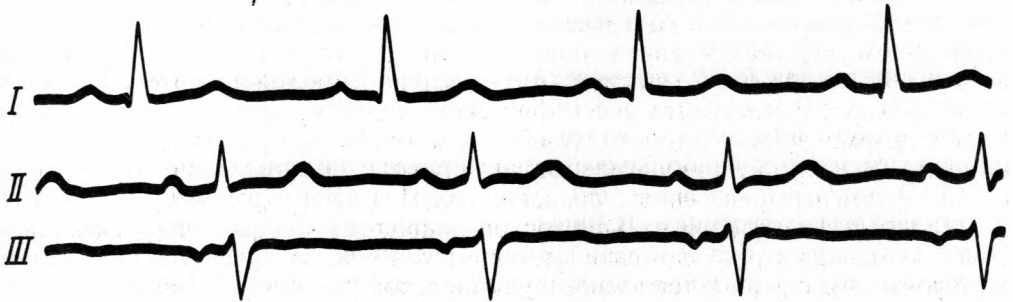


Рис. 57. ЭКГ при горизонтальном расположении электрической оси сердца.



Расположение электрической оси меняется при изменении положения сердца в грудной полости. При низком стоянии диафрагмы у астеников электрическая ось занимает более вертикальное положение (рис. 54), при котором, как это видно из схемы треугольника Эйнтховена, максимальная разность потенциалов улавливается в III отведении, так как это отведение становится параллельным электрической оси. Следовательно, наиболее высокий зубец *R* будет регистрироваться в III отведении (рис. 55). При высоком стоянии диафрагмы у гиперстеников электрическая ось сердца располагается более горизонтально, т. е. параллельно I отведению (рис. 56), поэтому наиболее высокий зубец *R* регистрируется в I отведении (рис. 57).

5. Измеряют продолжительность и величину отдельных элементов ЭКГ: зубца *P*, интервала *P-Q*, комплексов *QRS* и *QRST*. Измерения проводят в том стандартном отведении, где зубцы выражены наиболее хорошо (обычно во II). Кроме того, определяют направление зубцов *P* и *T*, которые могут быть и положительными, и отрицательными; отмечают наличие расщепления зубцов ЭКГ, появление добавочных зубцов. Тщательно анализируют форму желудочкового комплекса во всех отведениях. Отмечают изоэлектричность интервала *S-T*.

6. Определяют продолжительность комплекса *QRST* (интервала *Q-T*). Последняя зависит от частоты сердечных сокращений: чем чаще сердечный ритм, тем этот интервал короче. Для каждой частоты сердечного ритма существует должная величина продолжительности интервала *Q-T*, с которой необходимо сравнить найденную величину *Q-T* анализируемой ЭКГ. Должная величина высчитывается по формуле $Q-T = KQP$, где *K* — константа, рав-

ная для мужчин 0,37, для женщин — 0,39; P — продолжительность одного сердечного цикла (интервал $R-R$), выраженная в секундах. Этот расчет упрощен тем, что существуют специальные таблицы, в которых можно найти должную величину продолжительности $Q-T$ для любой частоты сердечного ритма.

Электрокардиограмма здоровых людей отличается вариабельностью. Она зависит от возраста и конституции исследуемого, от его положения в момент регистрации ЭКГ (лежа, сидя), от предшествовавшей исследованию физической нагрузки. ЭКГ может изменяться под влиянием глубокого дыхания (меняется положение сердца в грудной полости при глубоком вдохе и выдохе), при повышении тонууса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и др.

Клиническое значение электрокардиографии. Этот метод занимает одно из ведущих мест среди дополнительных методов исследования сердечно-сосудистой системы. Электрокардиография оказывает большую помощь в выявлении нарушений сердечного ритма, в диагностике нарушений коронарного кровообращения.

Электрокардиограмма отражает расширение отдельных полостей сердца. При увеличении предсердия, обусловленном гипертрофией миокарда и расширением полости предсердия, изменяется зубец P . Поскольку увеличенное предсердие медленнее охватывается возбуждением, возрастает продолжительность зубца P (свыше 0,1 с). Увеличивается и амплитуда зубца P , так как при возбуждении большой массы миокарда возникает более высокий потенциал. Если же в миокарде развиваются дистрофические или склеротические процессы, меняется форма зубца P : он становится зазубренным, расщепленным, двухфазным. Увеличение левого предсердия приводит к изменению зубца P в I и II стандартных отведениях, правого — во II и III отведениях.

Гипертрофия одного из желудочков приводит к следующим изменениям ЭКГ: 1) меняется расположение электрической оси: при гипертрофии левого желудочка она отклоняется влево, при гипертрофии правого — вправо; 2) возрастает амплитуда желудочкового комплекса и его продолжительность, т. е. увеличивается время возбуждения желудочков; 3) нарушается процесс восстановления миокарда, что отражается на ЭКГ изменением конечной части желудочкового комплекса — смещается сегмент $S-T$ и меняется зубец T ; 4) при гипертрофии левого желудочка увеличивается амплитуда зубца S в правых грудных отведениях и возрастает амплитуда зубца R в левых грудных отведениях; при гипертрофии правого желудочка соотношения зубцов S и R противоположны описанным, т. е. в правых грудных отведениях появляется высокий зубец R , а в левых — глубокий зубец S .

Электрокардиография способствует выявлению дистрофических и склеротических процессов в миокарде. ЭКГ изменяется при нарушениях электролитного обмена, под влиянием различных токсических веществ, под воздействием некоторых лекарственных препаратов (например, дигиталиса, хинидина и др.).

При всей ценности метода электрокардиографии необходимо подчеркнуть, что оценивать ЭКГ следует только с учетом клинических данных, поскольку различные патологические процессы могут приводить к сходным ее изменениям. Игнорирование клинических данных и переоценка метода электрокардиографии могут привести к серьезным диагностическим ошибкам.

Электрокардиография в функциональной диагностике. Электрокардиография широко применяется для функционального исследования сердечно-сосудистой системы. Сочетание электрокардиографического исследования с функциональными пробами помогает выявить скрытую коронарную недостаточность, проводить дифференциальный диагноз между функциональными и органическими нарушениями, выявлять преходящие нарушения ритма. Метод находит широкое применение не только в клинической практике, но и в спортивной медицине, при профессиональном отборе и др.

Проба с физической нагрузкой. Проводится наиболее часто. У обследуемого в покое в положении лежа снимается ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. После этого назначается дозированная нагрузка: переход из горизонтального положения в положение сидя, приседания, подъем и спуск по лестнице и др. Существует специальная двухступенчатая лестница с высотой каждой ступеньки 22,5 см. При этой пробе обследуемый в течение 1—3 мин поднимается на ступеньки и спускается с них. Сразу же после нагрузки и повторно через 3 и 6 мин снимают ЭКГ. Эта проба оказывает большую помощь в выявлении скрытой коронарной недостаточности, при которой на ЭКГ после нагрузки появляются изменения ишемического типа: смещение интервала $S-T$, изменения зубца T . В настоящее время для этой же цели широко применяются специальные аппараты — *велозгометры*, в которых дозированная нагрузка дается при вращении педалей от 40 до 80 оборотов/мин с преодолением определенного усилия. Аналогична велоэргометрии нагрузка на тредмиле (ходьба по движущейся дорожке). Величину нагрузки при этой пробе регулируют, меняя скорость движения дорожки от 1,7 до 6 км/ч и угол ее наклона от 10 до 20°. При проведении пробы с физической нагрузкой необходимо соблюдать осторожность и тщательно наблюдать за больными, так как в момент нагрузки могут возникнуть приступ стенокардии или тяжелой одышки, падение артериального давления, нарушение сердечного ритма и проводимости.

Влияние физической нагрузки на сердце можно изучать и методом теле- или *радиоэлектrokардиографии*, основанном на принципе беспроводной передачи электрических токов сердца при помощи радиопередатчика, прикрепленного к туловищу обследуемого. Этот метод позволяет регистрировать ЭКГ во время физической нагрузки, при движении (у спортсменов, летчиков, космонавтов).

Фармакологические пробы. Для уточнения характера изменений ЭКГ в функциональной диагностике применяются следующие пробы. Проба с нитроглицерином используется в диагностике ишемической болезни сердца. При ней сравнивают исходную ЭКГ со снятой после приема 1 таблетки или 2—3 капель 0,1% спиртового раствора нитроглицерина. Уменьшение признаков ишемии миокарда после приема нитроглицерина свидетельствует о компенсаторных возможностях коронарного кровообращения.

При изменении конечной части желудочкового комплекса (интервал $S-T$, зубец T) для разграничения коронарной недостаточности от нейроэндокринных, метаболических нарушений проводятся пробы с *анатрипином* (*индералом*, *обзиданом*), при которых сравнивают ЭКГ, снятые до и после приема 40 мг препарата. Положительная динамика на ЭКГ наблюдается, как правило, при метаболических и функциональных нарушениях. Аналогична этим проба и *проба с хлоридом калия*. При ней ЭКГ снимают до и после приема 5—8 г хлорида калия, растворенного в 100 мл воды.

В оценке некоторых расстройств сердечного ритма применяются пробы, направленные на изменение тонуса блуждающего нерва.

Проба Ашнера. При надавливании на глазные яблоки в течение 6—10 с рефлекторно повышается тонус блуждающего нерва и усиливается его влияние на сердце: замедляется сердечный ритм, увеличивается время атриовентрикулярной проводимости. В случае приступа пароксизмальной тахикардии во время пробы Ашнера может восстановиться синусовый ритм.

Проба с атропином. После регистрации исходной ЭКГ обследуемому подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и повторно исследуют ЭКГ через 5—15—30 мин. Введение атропина блокирует действие блуждающего нерва и позволяет правильно трактовать происхождение нарушений сердечного ритма и проводимости. Например, если на ЭКГ отмечалось удлинение интервала $P-Q$, а после введения атропина продолжительность его нормализовалась, то имевшееся нарушение атриовентрикулярной проводимости было обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва и не являлось следствием органического поражения миокарда.

Векторкардиография

Электрокардиография не может полностью отразить всю сложную объемно-пространственную природу электрических процессов, протекающих в миокарде, так как ЭКГ отражает изменение электрического поля только в одной плоскости. Поскольку сердце — трехмерный орган, понятно стремление исследовать его электрическое поле в целом. Таким методом пространственного изучения электрического поля сердца является векторкардиография. Как уже указывалось, ЭДС сердца имеет определенную величину и направление, т. е. является векторной величиной, поэтому ее обозначают стрелкой, длина которой соответствует величине ЭДС. В каждый момент сердечного цикла возникает своя результирующая разность потенциалов, имеющая определенную величину и направление, называемые *моментными векторами*. Если при возбуждении сердца изобразить моментные векторы, исходящие из одной точки, и концы их соединить, то получится замкнутая кривая — векторкардиограмма (ВКГ). Такие кривые можно получить при возбуждении предсердий (петля P будет соответствовать зубцу P на ЭКГ), желудочков (петли QRS) и при восстановлении миокарда желудочков (петля T). Для регистрации ВКГ применяются специальные аппараты — *векторкардиоскопы*, основной частью которых является электронно-лучевая трубка.]

Баллистокардиография

С **Баллистокардиография** — метод регистрации механических движений тела, связанных с сердечным сокращением и выбросом крови в аорту и легочный ствол. По величине смещения тела при каждом сердечном цикле можно судить о состоянии сократительной способности миокарда.

При работе сердца в основном возникают три типа сил: 1) изгнание крови из желудочков в сосуды сопровождается толчком сердца, передающимся телу, который аналогичен отдаче, возникающей при выстреле; 2) движение крови по сосудам приводит к смещению тела в направлении тока крови; 3) при столкновении струи крови с препятствием (изгиб сосуда, его бифуркация) возникает движение тела в противоположную сторону. Эти механические движения тела можно зарегистрировать с помощью аппаратов — *баллистокардиографов*, которые воспринимают механические колебания тела, связанные с деятельностью сердца, преобразуют их в электрические сигналы, усиливают и передают к регистрирующему устройству, записывающему их в виде кривой — *баллистокардиограммы* (БКГ).

Нормальная БКГ представляет собой запись ряда следующих друг за другом волн, повторяющихся в каждом сердечном цикле. Различают систолический комплекс — волны *H, I, J, K* и диастолический комплекс — волны *L, M, N, O*. Амплитуда волн БКГ подвержена значительным колебаниям в зависимости от фаз дыхания: на вдохе амплитуда волн возрастает, на выдохе — уменьшается.

В **патологических условиях** меняются форма, продолжительность и амплитуда отдельных волн БКГ, изменяются дыхательные колебания волн, но эти изменения неспецифичны и могут наблюдаться при различных заболеваниях. Баллистокардиография применяется при массовых обследованиях для выявления лиц, нуждающихся в более тщательном исследовании сердечно-сосудистой системы, а также для контроля результатов лечения.

Эхокардиография

(Эхокардиография — метод исследования сердца, основанный на использовании импульсного отражения ультразвука от различных структур сердца — клапанов, миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки и др. Аппарат *эхокардиограф* имеет ультразвуковой датчик с пьезокристаллом, который посылает ультразвуковые импульсы к исследуемому органу и воспринимает отраженные эхо-сигналы. Последние можно зарегистрировать на движущуюся фотобумагу в виде ряда волнистых линий (рис. 58), которые образуют *эхокардиограмму* (ЭхоКГ).)

При проведении эхокардиографии ультразвуковой датчик располагается в области абсолютной тупости, или так называемого акустического окна, где сердце не прикрыто легкими: слева от грудины в межреберье (II—III у гиперстеников и IV—V у астеников). Регистрацию ЭхоКГ начинают с опознавания одной из исходных точек, которыми могут служить эхо-сигналы от передней створки митрального клапана или аорты, поскольку они имеют четкое и интенсивное изображение с характерными особенностями движения на ЭхоКГ. Затем небольшими угловыми смещениями датчика ультразвуковой луч направляется на различные структуры сердца. На рис. 59 представлен ход ультразвукового луча в трех позициях. В I позиции ультразвуковой луч проходит через выносящий тракт правого желудочка, аорту и аортальный клапан и пересекает левое предсердие. Во II позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю створку митрального клапана, полость левого желудочка и заднюю стенку сердца. В III позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, через переднюю и заднюю створки митрального клапана и заднюю стенку левого желудочка.

Этот метод эхокардиографии получил название М-метода (от английского слова *motion* — движение), поскольку при исследовании лоцируются движущиеся структуры. При регистрации ЭхоКГ синхронно записывается ЭКГ для разграничения систолы и диастолы.

Важную информацию получают при локации передней створки митрального клапана, ЭхоКГ которой имеет типичную М-образную форму (рис. 60).

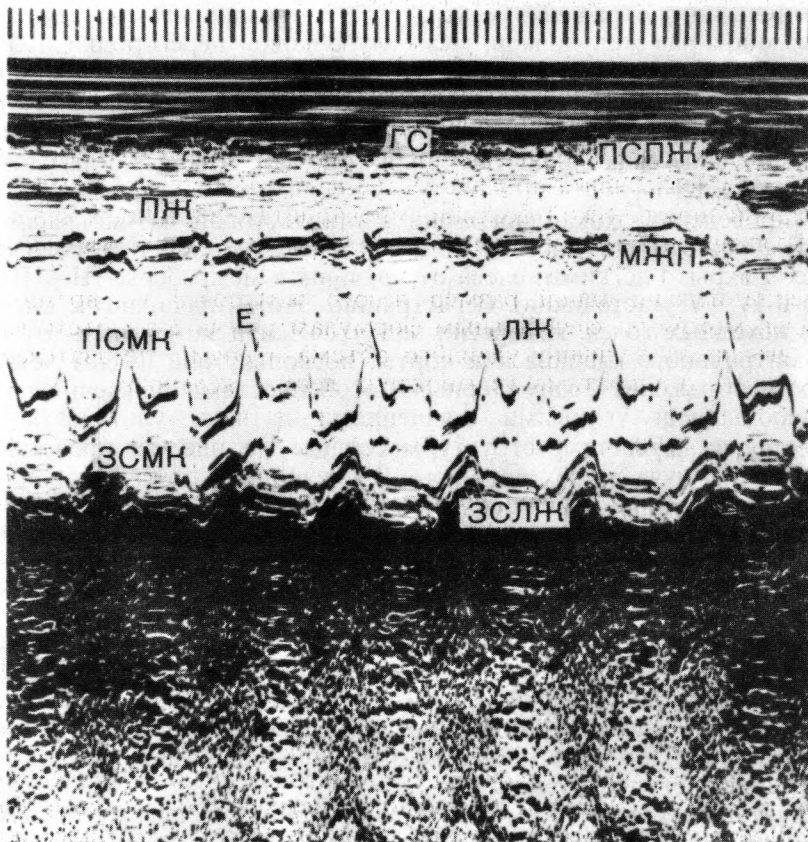
Задняя створка митрального клапана лоцируется труднее, она движется с меньшей амплитудой, ее ЭхоКГ имеет противоположную передней створке W-образную конфигурацию.

Наиболее типичные участки ЭхоКГ передней створки митрального клапана принято обозначать буквами. Выделяют точку А (см. рис. 60), соответствующую моменту максимального открытия створок митрального клапана во время систолы левого предсердия, и точку С, отражающую смыкание створок клапана во время систолы левого желудочка. Движение сомкнутых створок митрального клапана во время систолы по направлению к датчику отражается на ЭхоКГ нерезким подъемом CD. Точка D соответствует началу диастолы и началу открытия створок митрального клапана, а точка E — их максимальному открытию. Следующая точка F соответствует моменту умеренного прикрытия створок в фазу медленного наполнения желудочков, поскольку в этот период в связи с нарастанием внутрижелудочкового давления створки клапана несколько прикрывают митральное отверстие.

В приборе обычно дается отметка времени (1 с) и амплитуды (1 см), что позволяет измерить ряд показателей: амплитуду движения передней створки митрального клапана (D—E), скорость движения створки во время ее прикрытия в точках E—F и др.

Рис. 58. Нормальная эхокардиограмма передней стенки митрального клапана.

ГС — грудная стенка; ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; ПЖ — правый желудочек; ПСМК — передняя створка митрального клапана; ЗСМК — задняя створка митрального клапана; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка.



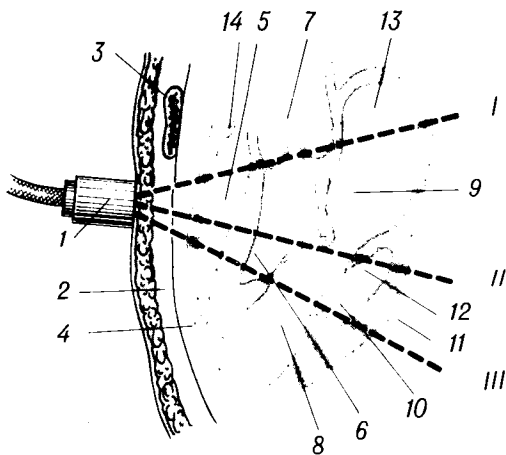


Рис. 59. Схема распространения ультразвуковых импульсов.

1 — датчик; 2 — передняя стенка грудной клетки; 3 — грудина; 4 — передняя стенка правого желудочка; 5 — полость правого желудочка; 6 — межжелудочковая перегородка; 7 — аорта; 8 — полость левого желудочка; 9 — передняя створка митрального клапана; 10 — задняя сосочковая мышца; 11 — задняя стенка левого желудочка; 12 — задняя стенка митрального клапана; 13 — полость левого предсердия; 14 — передняя створка трехстворчатого клапана; I, II, III — направление ультразвуковых импульсов (ход «эхо-сигнала»).

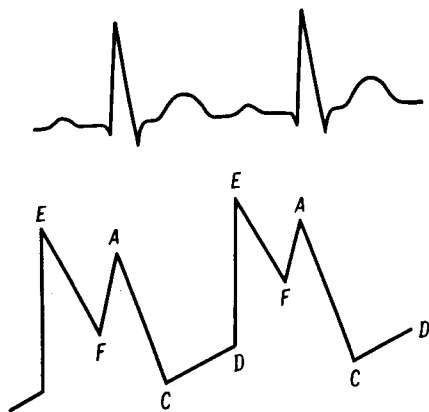


Рис. 60. Эхокардиограмма передней створки митрального клапана (схема). Объяснение в тексте.

Эхокардиография оказывает большую помощь в диагностике пороков сердца, поскольку она дает возможность оценить состояние клапанного аппарата и выявлять гипертрофию и дилатацию полостей сердца (эхокардиографические признаки пороков сердца излагаются в главе «Пороки сердца»).

Она позволяет выявить пролапс митрального клапана, оценить состояние миокарда при ишемической болезни, миокардитах, застойной кардиомиопатии, диагностировать субаортальный стеноз, выявить жидкость в полости перикарда и др.

Измерив переднезадний размер левого желудочка во время систолы и диастолы, можно по специальным формулам рассчитать объем левого желудочка, высчитать величину ударного объема и других показателей, позволяющих судить о сократимости миокарда левого желудочка.

Фонокардиография

∟ Фонокардиография — метод регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Она является существенным дополнением к аускультации сердца, так как позволяет регистрировать низкочастотные звуки, не воспринимаемые человеческим ухом: III и IV тоны, низкочастотные компоненты I и II тона, низкочастотные шумы.

При фонокардиографии звуковые колебания, возникающие в сердце, регистрируются в виде кривой — *фонокардиограммы* (ФКГ) с помощью аппарата — *фонокардиографа*. Он состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства.

Микрофон воспринимает звуковые колебания и превращает их в электрические сигналы. Последние усиливаются и передаются на систему частотных фильтров, которые позволяют отдельно регистрировать звуковые колебания определенной частоты: низко-, средне- и высокочастотные. Далее колебания

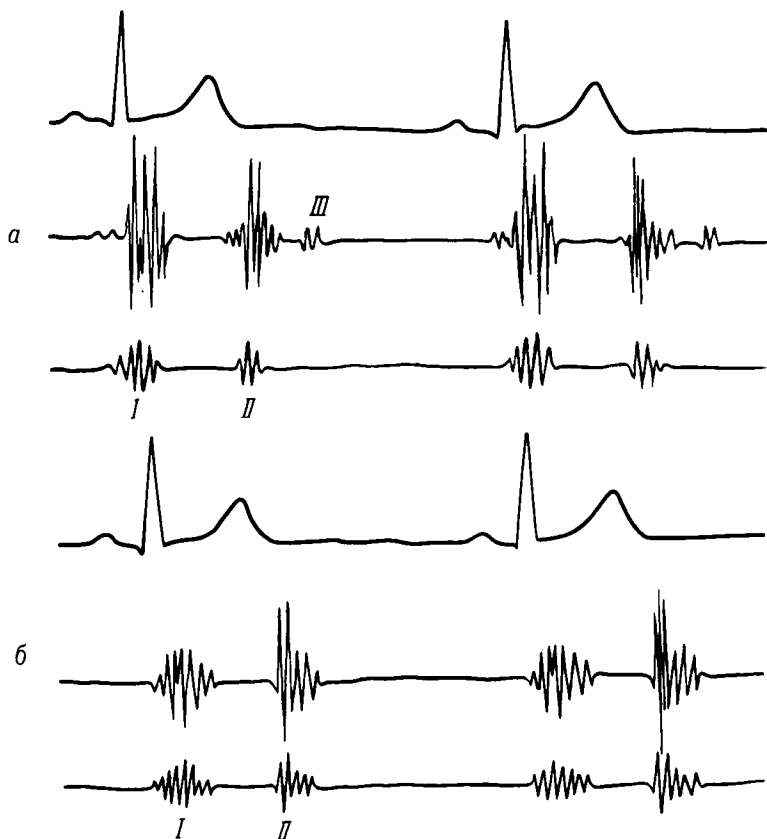


Рис. 61. Нормальная ФКГ, зарегистрированная в 2 точках:
 а — у верхушки сердца; б — у основания сердца. Римскими цифрами обозначены тоны сердца.

определенной частоты передаются в регистрирующее устройство, где они записываются в виде кривой. Запись производится чернилами на бумаге или световым лучом на фотобумаге.

ФКГ регистрируется в условиях полной тишины, в положении больного лежа при задержке дыхания в фазе выдоха. Микрофон поочередно ставят в точки проекции клапанов сердца на грудной клетке при аускультации и добавочно в те точки грудной клетки, где звуковые явления выражены наиболее отчетливо. Анализ ФКГ и диагностическое заключение по ней проводятся только с учетом данных аускультации. Для правильной трактовки ФКГ одновременно с ней синхронно записывают ЭКГ.

Нормальная ФКГ состоит из колебаний, отражающих I и II тоны сердца, между которыми располагается прямая линия, соответствующая систолической и диастолической паузе (рис. 61).

Во время диастолической паузы иногда регистрируются колебания, обусловленные III и IV тонами сердца. I тон представлен несколькими колебаниями, возникающими после зубца Q, синхронно записанной ЭКГ. Частота его колебаний составляет 70—150 Гц. Начальные колебания I тона низкой амплитуды связаны с систолой предсердий. Основная, центральная, часть I тона представлена 2—3 колебаниями высокой амплитуды, которые определяются на уровне зубца S и соответствуют колебаниям закрытых атриовентрикулярных клапанов. Вслед за основной частью I тона регистрируются дополни-

тельные колебания более низкой амплитуды, обусловленные вибрацией миокарда и сосудистым компонентом.

Интенсивность звука, в частности тона, определяется величиной амплитуды колебаний. На ФКГ амплитуда колебаний зависит не только от работы сердца, но и от условий проведения звуков (например, при ожирении, эмфиземе легких амплитуда тонов уменьшается).

Амплитуда I тона наиболее высока у верхушки сердца, где она в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превышает амплитуду II тона; на основании сердца амплитуда I тона может быть очень небольшой. При оценке I тона у верхушки сердца обращают внимание, насколько центральная его часть отстает от зубца Q синхронно записанной ЭКГ. В норме этот интервал (Q — I тон) не превышает 0,04—0,06 с. Он соответствует времени между началом возбуждения желудочков и закрытием митрального клапана. При повышении давления в левом предсердии (например, при митральном стенозе) митральный клапан закрывается позже, и интервал Q — I тон возрастает.

II тон представлен группой колебаний, появляющихся у окончания зубца T синхронной ЭКГ. Частота его колебаний находится в пределах 70—150 Гц. Первые, более высокие, колебания соответствуют закрытию аортального клапана, а следующие за ними, более низкой амплитуды, обусловлены закрытием клапана легочного ствола. Амплитуда II тона наиболее высока у основания сердца, где она превышает амплитуду I тона.

На ФКГ, кроме I и II тонов, нередко отмечается III тон, который регистрируется в виде 2—3 низкочастотных колебаний небольшой амплитуды, следующих через 0,12—0,18 с после II тона и располагающихся до зубца P синхронно записанной ЭКГ. Реже регистрируется IV тон в виде 1—2 низкочастотных малой амплитуды колебаний, появляющихся после зубца P.

ФКГ оказывает большую помощь в диагностике многих заболеваний сердечно-сосудистой системы, в первую очередь пороков сердца. Она позволяет уточнить и дополнить данные аускультации. Это особенно важно при тахикардии, аритмиях, когда с помощью одной аускультации трудно решить, в какой фазе сердечного цикла возникли те или иные звуковые явления.

ФКГ помогает выявить изменение тонов, их раздвоение, расщепление, правильно трактовать добавочные тоны: физиологический III и IV, тон открытия митрального клапана, ритмы галопа. На ФКГ находят отражение изменения тонов, выявляемые при аускультации. Например, при стенозе левого венозного отверстия амплитуда I тона на верхушке значительно возрастает, при недостаточности митрального клапана она уменьшается. У больного гипертонической болезнью с высоким артериальным давлением амплитуда II тона, зарегистрированного над аортой, будет значительно выше, чем над легочным стволом, и т. д.

В диагностике митрального стеноза имеет большое значение тон открытия митрального клапана, который чаще обозначается буквами OS. В отличие от III тона он регистрируется на высокочастотном канале через 0,04—0,12 с после II тона. Интервал II тон — OS, так же как и интервал Q — I тон, зависит от величины давления в левом предсердии: чем она выше, тем раньше во время диастолы откроется митральный клапан и тем короче будет интервал II тон — OS.

Фонокардиография оказывает существенную помощь в определении характера сердечных шумов. По ФКГ судят о времени появления шума, месте его максимальной интенсивности, продолжительности и частотной характеристике, которая определяется по преимущественной интенсивности шума, зарегистрированного на высоко- или низкочастотном канале. Обычно частота колебаний систолического шума находится в пределах 50—600 Гц, диастолического — 120—800 Гц. На ФКГ шум представляется группой колебаний

различной амплитуды (в зависимости от интенсивности шума), появляющихся во время систолической или диастолической паузы.

Систолический шум может занимать часть или всю систолу, может располагаться между I и II тоном либо сливаться с ними. Обращают внимание на конфигурацию осцилляций, связанных с систолическим шумом, которая может быть ромбовидной, веретенообразной, лентовидной и др. Это имеет значение в диагностике пороков сердца. Например, колебания ромбовидной или веретенообразной формы, образующие систолический шум, не сливающийся со II тоном, характерны для стеноза устья аорты.

При оценке диастолического шума в первую очередь отмечают, в какой момент диастолы он появляется, т. е. является ли он протодиастолическим, мезодиастолическим или пресистолическим. Затем определяют изменение интенсивности шума (убывающий или нарастающий шум) и его частотную характеристику.

Известно, что диастолический шум при аортальной недостаточности лучше регистрируется на высокочастотном, а при митральном стенозе — на низкочастотном канале.

Различная частотная характеристика шумов, разное время их появления в течение определенной фазы сердечного цикла помогают выявить комбинированные поражения клапанного аппарата сердца (иллюстрации ФКГ при пороках сердца приведены в разделе «Пороки сердца»).

Методы функционального исследования системы кровообращения

Определение скорости кровотока. Определяется временем, в течение которого кровь проходит определенный отрезок сердечно-сосудистой системы; зависит в основном от таких факторов, как сократительная способность миокарда и состояние периферических сосудов. Дополнительную роль играют количество циркулирующей крови, ее вязкость.

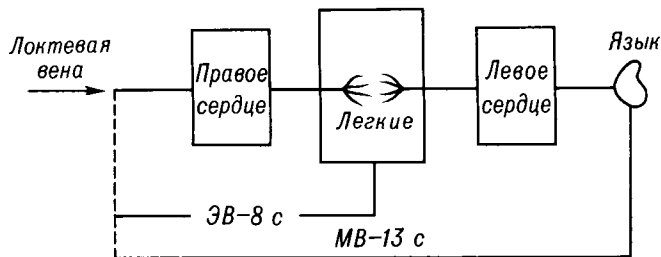
Для определения скорости кровотока применяют вещества, вызывающие какую-либо физиологическую реакцию (например, расширение сосудов, изменение дыхания) или легко определяемые в крови (радиоактивные изотопы, красители). Вещества, вводимые в ток крови, должны быть нетоксичны и не оказывать влияния на скорость кровотока; действие их на организм человека должно быть кратковременным.

Проба с сульфатом магния. В локтевую вену обследуемого быстро вводят 1 мл 50% или 2 мл 25% раствора сульфата магния и по секундомеру отмечают момент введения. С током крови сернокислый магний проходит через сосуды малого круга и, попадая в большой круг кровообращения, вызывает расширение капилляров. Последнее сопровождается ощущением тепла, в первую очередь в полости рта и позднее во всем теле и конечностях. Момент появления ощущения тепла в полости рта отмечают по секундомеру (рис. 62). В норме скорость кровотока, определяемая этим методом, составляет 10—15 с. Таким же образом, по ощущению тепла в полости рта, определяется скорость кровотока с помощью хлорида кальция. Иногда в вену вводят дехолин или сахарин и отмечают время появления во рту горького или сладкого вкуса.

Проба с эфиром. Состояние кровообращения на более коротком участке сосудистой системы (от локтевой вены до легочных альвеол) отражает проба с эфиром. При этой пробе в локтевую вену вводят 0,3 мл стерильного эфира и отмечают время появления запаха эфира в выдыхаемом воздухе. В норме эфирное время составляет 4—8 с.

Рис. 62. Определение скорости кровотока (схема).

ЭВ — «эфирное время»; МВ — «магнетиальное время».



Проба с лобелином. Внутривенное введение 1% раствора лобелина из расчета 0,1 мг на 1 кг массы обследуемого вызывает кратковременный сухой кашель или преходящую одышку, появление которых отмечается по секундомеру. Это изменение дыхания связано с раздражением легочных ветвей блуждающего нерва. Одновременно с определением скорости кровотока этим методом можно с помощью кимографа записать дыхательные движения. Нормальная продолжительность лобелиновой пробы — 8–10 с.

Проба с красителями. Другая группа методов определения скорости кровотока основана на определении разведений вводимых внутривенно красителей. В вену (например, локтевую) вводят 2 мл 20% раствора флюоресцеина и отмечают время появления зеленовато-желтого окрашивания слизистой оболочки губ. В норме это время составляет 12–16 с. Скорость кровотока на более длинном пути флюоресцеина — до локтевой вены противоположной руки — можно определить, беря кровь из вены другой руки каждые 5 с и отмечая время появления в ней краски. В норме скорость кровотока равна 15–30 с.

Радиоизотопный метод определения скорости кровотока основан на внутривенном введении изотопов (^{24}Na , ^{131}I , ^{85}Kr) и определении их с помощью специальных счетчиков на любом участке сосудистого русла.

Метод оксигемографии. Скорость кровотока можно определить также методом оксигемографии, используя аппарат *оксигемограф*, датчик которого содержит фотоэлемент, улавливающий изменение цвета крови в зависимости от ее насыщения кислородом. Датчик аппарата укрепляют на мочке уха обследуемого, где он регистрирует насыщение крови кислородом. Одновременно регистрируются дыхательные движения. После определения исходного уровня насыщения крови кислородом обследуемому предлагают задержать дыхание на 10–15 с. Затем он делает глубокий вдох, и через несколько секунд писчик оксигемографа регистрирует повышение содержания оксигемоглобина. Сравнивая запись дыхательных движений с кривой насыщения крови кислородом, можно высчитать время от начала глубокого вдоха до повышения уровня оксигемоглобина. Это время будет соответствовать времени кровотока на участке легкие — ухо.

Скорость кровотока, определяемая любым методом, не дает абсолютно точных результатов. В физиологических условиях она повышается при мышечной работе, под влиянием тепла и замедляется у лиц пожилого возраста, при охлаждении тела.

В патологических условиях скорость кровотока повышается при лихорадке, тиреотоксикозе, анемии. Очень большое значение имеет выявление повышенной скорости кровотока при врожденных пороках сердца, так как это свидетельствует о наличии сообщения между правой и левой половинами сердца (при дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки). Замедление кровотока наблюдается при снижении сократительной способности сердца и нарушении кровообращения, особенно при застое в малом круге кровообращения (декомпенсированные пороки сердца, инфаркт миокарда и др.).

Определение систолического и минутного объема крови. Систолическим (ударным) объемом называется количество крови, выбрасываемое сердцем при каждом его сокращении. Нормальная величина систолического объема колеблется в пределах 50–75 мл. Минутный объем — это количество крови, выбрасываемое сердцем в течение минуты. У здоровых людей в состоянии покоя минутный объем составляет 3,5–8 л.

В клинической практике определяют минутный объем, а ударный объем высчитывают путем деления величины минутного объема на число сердечных сокращений в минуту.

Наиболее точен *прямой метод Фика*, основанный на определении количества вещества, поступающего в кровь за 1 мин, и степени увеличения его концентрации в крови. Так, концентрация кислорода в крови (О), прошедшей через сосуды легких, возрастает на величину, определяемую по артерио-венозной разнице (А-В). Зная потребление кислорода в 1 мин, которое определяется по его дефициту в выдыхаемом воздухе, и артериовенозную разницу, минутный объем (МО) рассчитывают по формуле: $МО = \frac{O}{A - B}$.

Сложность этого метода заключается в том, что для определения содержания кислорода в крови приходится пунктировать артерию, а для получения смешанной венозной крови — зондировать правые полости сердца. Таким методом определяется минутный объем только у больных с пороками сердца при диагностическом зондировании сердца.

Более распространены *косвенные методы определения* минутного объема: методы разведения красителей и радиоизотопный. Обследуемому внутривенно вводят краску (синий Эванса) или вещества, меченные радиоактивными изотопами, а затем измеряют их концентрацию в артериальной крови. Зная количество введенного вещества, его концентрацию в крови и время прохождения через определенный отрезок сосудистого русла, по специальным формулам рассчитывают минутный объем.

Величина минутного объема зависит от пола, возраста, изменения температуры внешней среды и других факторов. Резко возрастает минутный объем при тяжелой физической нагрузке. У хорошо тренированных спортсменов он может достигать 40 л, причем его увеличение происходит в основном за счет возрастания ударного объема до 150—200 мл.

В патологических условиях повышение минутного объема наблюдается при эмфиземе легких, анемии, тиреотоксикозе. Снижается минутный объем при сердечной недостаточности (иногда до 2—1,5 л), декомпенсированных пороках сердца, инфаркте миокарда, миокардите и др.

Определение массы циркулирующей крови. Наиболее распространены красочный и радиоизотопный методы определения массы циркулирующей крови.

Красочный метод основан на введении в вену 20 мл 1% раствора краски (Эванс синий), которая окрашивает плазму и не проникает в эритроциты. Через 3—6 мин берут на исследование кровь и колориметрически определяют концентрацию краски в плазме. Зная количество введенной краски и ее концентрацию в плазме, рассчитывают объем плазмы, а затем по показателю гематокрита (прибора для определения отношения объемов кровяных телец и плазмы крови) высчитывают весь объем циркулирующей крови.

Радиоизотопный метод основан на введении в кровь обследуемого эритроцитов, меченных изотопами (^{32}P , ^{151}Cr , ^{131}I). Используются эритроциты больного или донорской крови [группа (0), резусотрицательной]. Расчет массы циркулирующей крови производится по степени разведения меченых эритроцитов.

У здорового человека объем циркулирующей крови зависит от веса тела и составляет 2—5 л (в среднем 75 мл на 1 кг массы).

Его увеличение наблюдается при сердечной недостаточности, эритремии. Уменьшается масса циркулирующей крови при кровопотере, шоке, резком обезвоживании.

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы может быть произведена также с помощью следующих более простых проб.

Пробы с физической нагрузкой. У обследуемых изучают частоту пульса и дыхания, величину артериального давления, ЭКГ до и после физической нагрузки. Размеры нагрузки определяют с учетом общего состояния обследуемого и его физической тренированности. По изменению частоты пульса, дыхания, уровня артериального давления, а также по времени возвращения этих показателей к исходной величине судят о приспособляемости системы кровообращения к физической нагрузке.

Ортостатическая проба. При переходе тела из горизонтального положения в вертикальное происходит перераспределение крови, которая, подчиняясь притяжению, устремляется вниз. Это включает механизмы экстренной регуляции кровообращения, обеспечивающие нормальное кровоснабжение и клеточный метаболизм, особенно тканей головного мозга. Поэтому в норме колебания пульса и артериального давления в различных положениях тела невелики. При нарушении регуляции периферического кровообращения их изменения при переходе тела из горизонтального положения в вертикальное выражены более значительно.

Проводится ортостатическая проба следующим образом. У обследуемого в положении лежа многократно измеряют давление и подсчитывают пульс до получения стабильного результа-

та. Затем, не снимая манжеты сфигмоманометра, обследуемому предлагают быстро встать и в течение 10 мин измеряют давление и определяют частоту пульса в положении его стоя, после чего снова изучают эти показатели в положении лежа.

Физиологические колебания больше выражены в юношеском возрасте, когда допустимыми считаются учащение пульса в положении стоя до 10—20 уд/мин и незначительное изменение артериального давления: снижение систолического на 15 мм рт. ст. и повышение диастолического на 5—10 мм рт. ст. При нарушении регуляции периферического кровообращения выражено понижение артериального давления в положении стоя.

Проба с задержкой дыхания. В покое незаметно для обследуемого у него подсчитывают число дыханий в 1 мин. Затем ему предлагают сделать максимально глубокий вдох и, насколько возможно, задержать дыхание. После возобновления дыхания, момент которого отмечается по секундомеру, подсчитывают число дыхательных движений и отмечают их глубину. Аналогичным образом определяют время задержки дыхания после максимального выдоха. У здоровых людей после максимального вдоха задержка дыхания в среднем составляет 30—40 с, после максимального выдоха — 20 с. Число дыхательных движений после задержки дыхания в норме не увеличивается, а кислородная задолженность покрывается главным образом за счет углубления дыхания.

При сердечной недостаточности время возможной задержки дыхания значительно уменьшается и после максимального вдоха, и после выдоха. При возобновлении дыхания не только отмечается углубление дыхательных движений, но и возрастает их частота.

Зондирование сердца

Это исследование позволяет измерять кровяное давление и изучать газовый состав крови в отдельных полостях сердца и магистральных сосудах, выявлять аномальные сообщения между ними при врожденных пороках сердца, регистрировать ЭКГ и ФКГ непосредственно в полостях сердца, проводить ангиокардиографию.

Зондирование сердца проводится в условиях строгой асептики, в специальных операционных, оборудованных рентгеновскими установками. Чаще зондируются правые отделы сердца и легочный ствол. Для этого делают секцию одной из периферических вен (чаще основной вены левого плеча) и в ее просвет вводят специальный катетер. Под рентгеновским контролем катетер осторожно проводят в полость правого предсердия, правый желудочек, легочный ствол и далее в одну из ветвей легочной артерии. Во всех отделах измеряют давление и берут пробы крови для газового анализа.

Левые отделы сердца чаще зондируют путем транссептальной пункции левого предсердия, т. е. зонд из правого предсердия проводят через межпредсердную перегородку в левое предсердие.

Другой путь катетеризации левых отделов сердца — введение зонда в периферическую артерию (например, бедренную) и продвижение его в аорту и далее через аортальный клапан в полость левого желудочка; проникнуть через митральное отверстие в левое предсердие таким путем не удается.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы величина давления в полостях сердца и магистральных сосудах может изменяться. Например, при сужении левого венозного отверстия затрудняется ток крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек, поэтому диастолическое давление в левом предсердии повышается, а в желудочке падает. Эта разница в диастолическом давлении будет тем выше, чем больше степень стеноза. При сужении устья легочного ствола возрастает систолическое давление в правом желудочке; в то же время систолическое давление в легочной артерии остается нормальным.

Исследование газового состава крови, взятой из разных отделов сердца, имеет большое значение в диагностике врожденных пороков сердца, выявлении патологических сообщений между полостями сердца и крупными сосудами. Так, при наличии сообщения между желудочками и сбросе крови из левого желудочка в правый насыщение крови кислородом в правом желудочке выше, чем в правом предсердии. Если же нет разницы в насыщении кислородом крови в правом предсердии и правом желудочке, в то же время повышено содержание кислорода в крови, взятой из легочной артерии, следует думать об открытом артериальном протоке, по которому артериальная кровь из аорты поступает в легочный ствол.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов занимает одно из ведущих мест среди инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы.

Методика обычного рентгенологического исследования включает рентгенокоспию и рентгенографию.

Рентгенологическое исследование проводится в прямой проекции, когда

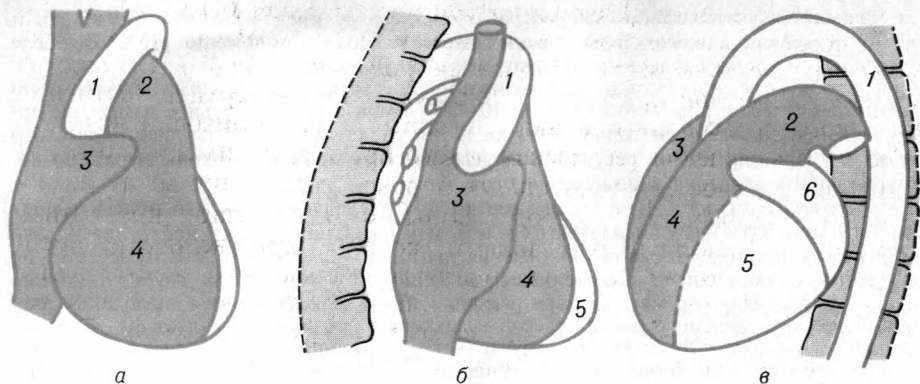


Рис. 63. Расположение отделов сердца в прямой проекции (а), в первом косом (б) и во втором косом (в) положениях при рентгенологическом исследовании (схема). 1 — аорта; 2 — легочный ствол; 3 — правое предсердие; 4 — правый желудочек; 5 — левый желудочек; 6 — левое предсердие.

больной располагается лицом к экрану и спиной к рентгеновской трубке, и в косых положениях, когда он становится к экрану под углом 45° сначала правым плечом вперед, а затем — левым. В прямой проекции контуры сердечно-сосудистой тени представлены в виде выпуклых кнаружи дуг (рис. 63). Справа верхняя уплощенная дуга образована сосудами — аортой и верхней полой веной, нижняя дуга — правым предсердием. Слева верхняя дуга образована аортой, следующая за ней — легочным стволом и левой легочной артерией, ниже на контур выходит ушко левого предсердия, еще ниже — левый желудочек. Форма сердечно-сосудистой тени зависит от телосложения больного и расположения сердца в грудной полости. У гиперстеников и лиц с высоким стоянием диафрагмы сердце занимает более горизонтальное, чем у нормостеников, поперечное положение; оно большей площадью соприкасается с диафрагмой, верхушка его смещена влево. Такое расположение сердца называют *лежащим*. У астеников и лиц с низким стоянием диафрагмы сердце располагается более вертикально, занимает более срединное положение. При этом сердечная тень кажется малой и, поскольку сердце соприкасается с диафрагмой малой площадью, оно кажется как бы подвешенным на сосудистом пучке. Такое расположение называется *«висячее сердце»*. Положение сердца в грудной полости может меняться и за счет его смещения при плевритах, опухолях средостения, плевроперикардиальных спайках и др.

Оценивая конфигурацию сердечно-сосудистой тени в прямой проекции, обращают внимание на величину угла, образуемого по левому контуру сосудистым пучком и тенью сердца. Этот угол носит название «тали» сердца. Он становится более четким при увеличении левого желудочка, а так как оно особенно выражено при пороках аортального клапана, конфигурация сердца с подчеркнутой талией носит название *аортальной*. При пороках митрального клапана увеличивается левое предсердие и повышается давление в легочном стволе; в связи с этим вторая и третья дуги левого контура, образованные легочным стволом, левой легочной артерией и ушком левого предсердия, начинают выбухать, талия сердца сглаживается. Такая конфигурация называется *митральной*.

В первом (или правом переднем) косом положении (рис. 63, б) передний контур образован восходящей аортой, легочным конусом, правым и левым желудочками. Задний контур сердечно-сосудистой тени образован аортой, левым предсердием и правым предсердием. У здоровых

людей в этом положении определяется полоса просветления между тенью позвоночника и сердечно-сосудистой тенью шириной 2–3 см (так называемое *ретрокардиальное пространство*). Ширина ретрокардиального пространства изменяется при увеличении предсердий: оно суживается в верхней части при увеличении левого предсердия и в нижней части — при увеличении правого. Для более четкого выявления увеличения левого предсердия, имеющего большое значение при диагностике митральных пороков сердца, проводят исследование с контрастированием пищевода. Больному предлагают проглотить густую взвесь бария, заполняющую пищевод, который при увеличении предсердия на уровне этой полости отклоняется кзади. Кроме того, в этом положении обращают внимание на выбухание в области легочного конуса, появляющееся при повышении давления в малом круге кровообращения; выявляют расширение восходящего отдела аорты.

Во втором (или левом переднем) косом положении (рис. 63, в) передний контур сердечно-сосудистой тени образован верхней полой веной, восходящей аортой, правым предсердием и правым желудочком. Задний контур образован нисходящей частью аорты, левым предсердием и левым желудочком. В норме задний контур сердечной тени не наслаивается на тень позвоночника. Если увеличен левый желудочек, задний контур сердца определяется на фоне тени позвоночника или даже кзади от нее. При увеличении правых полостей передний контур сердца проступает кпереди по сравнению с сосудистой тенью. Во втором косом положении видна тень аорты — ее восходящая часть, дуга и нисходящая часть, проецирующаяся на тень позвоночника. Поэтому в этой проекции выявляются изменения аорты (удлинение, расширение, аневризмы, обызвествления).

При рентгенологическом исследовании обращают внимание также на характер и глубину сокращений различных отделов сердца, которые отражают сократительную способность миокарда. Далее смотрят, соответствует ли смещение сердечного контура фазам сердечной деятельности. Во время систолы сердечный контур смещается в медиальном направлении, в период диастолы — в латеральном. Если же на каком-то участке сердечного контура во время систолы наблюдается смещение его не в медиальном, а в латеральном направлении, говорят о парадоксальной пульсации (например, при аневризме сердца).

Помимо обычного рентгенологического исследования, в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы применяют дополнительные методы: электрокимографию, ангиокардиографию и др.

Электрокимография (электрорентгенокимография) — метод изучения сократительной способности миокарда с помощью регистрации пульсаторных движений рентгеновской тени сердца и крупных сосудов фотоэлементом, преобразующим колебания освещенности экрана в колебания электрического тока, которые затем усиливаются и регистрируются в виде кривой — *электрокимограммы* (ЭКИ). При записи ЭКИ последовательно регистрируется пульсация обоих предсердий, желудочков, аорты, легочного ствола и сосудов легких; одновременно записывается ЭКГ или ФКГ, чтобы потом можно было сопоставить ЭКИ с фазами сердечного цикла.

В норме ЭКИ каждого отдела сердца и крупных сосудов имеет характерную форму, а продолжительность отдельных отрезков кривой отражает продолжительность фаз сердечной деятельности. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы форма кривой и продолжительность отдельных ее отрезков могут изменяться. Ценность электрокимографии заключается в том, что она позволяет судить о функции каждого из отделов сердца. Электрокимография оказывает большую помощь в диагностике приобретенных и врожденных пороков сердца, выявлении больших очагов склероза миокарда, аневризмы сердца, позволяет судить о состоянии сосудов малого круга кровообращения и др.

Ангиокардиография — метод рентгенологического исследования, позволяющий получить снимки отдельных полостей сердца или магистральных сосудов после введения в них специального контрастного вещества. Различают венозную и селективную ангиокардиографию. При венозной в периферическую вену вводят контрастное вещество (кардиотраст, диотраст и др.) и делают серию рентгеновских снимков, регистрирующих попадание этого вещества в правые

отделы сердца и сосуды малого круга. Левые отделы сердца при этом исследовании контрастируются плохо из-за большой степени разведения контрастного вещества в полостях сердца и сосудах малого круга. При селективной ангиокардиографии контрастное вещество вводят через зонд непосредственно в правые или левые отделы сердца (см. «Зондирование сердца»). Благодаря этому достигается лучшее контрастирование изучаемых отделов сердца или сосудов при меньшем количестве вводимого контрастного вещества.

Ангиокардиография оказывает большую помощь в диагностике врожденных пороков сердца. Она позволяет выявить сообщения между полостями сердца или магистральными сосудами, определить направление и величину сброса крови из одного отдела сердца в другой, выявить локализацию сужений в кровеносном русле и определить их степень и т. д. Кроме того, ангиокардиография помогает в диагностике сложных приобретенных пороков, когда приходится решать вопрос о показаниях к хирургическому лечению, а по одним клиническим данным точно поставить диагноз не представляется возможным. Для изучения состояния сосудов проводится селективная ангиография аорты и ее ветвей (аортография). В последние годы все шире применяется селективная коронарография, позволяющая судить о состоянии венечных артерий сердца.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Нарушения ритма сердца

Нарушения сердечного ритма называются **аритмиями**. Под этим подразумевается изменение частоты, последовательности или силы сокращений сердца, а также изменение в последовательности возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. Происхождение большинства аритмий связано с изменением функциональной способности или анатомическим повреждением проводниковой системы сердца.

В нормальных условиях наиболее высоким автоматизмом обладает синусовый узел, поэтому он является водителем сердечного ритма. Импульсы в синусовом узле вырабатываются через равные промежутки времени — 60—70 раз в минуту. От синусового узла импульс проводится через проводниковые межузловые пути к предсердно-желудочковому узлу со скоростью 0,8—1 м/с. В области предсердно-желудочкового узла скорость распространения возбуждения резко снижается (до 0,05 м/с), вследствие чего систола предсердий успевает закончиться раньше, чем возбуждение распространится на миокард желудочков и вызовет их сокращение. От предсердно-желудочкового узла по пучку Гиса импульсы распространяются значительно быстрее (1—1,5 м/с), а скорость распространения возбуждения в волокнах Пуркинью достигает 3—4 м/с.

Возбуждение является пусковым механизмом для сокращения сердца.

Во время систолы сердечная мышца возбуждается, т. е. находится в состоянии абсолютной рефрактерности. Постепенно ее возбудимость восстанавливается.

Автоматизм присущ всей проводящей системе сердца, но в нормальных условиях доминирует высокая активность синусового узла (ведущий, или центр автоматизма первого порядка). При поражении синусового узла или нарушении проведения возбуждения к предсердно-желудочковому узлу водителем ритма становится область атриоventрикулярного соединения (центр автоматизма второго порядка). В нем импульсы вырабатываются с меньшей частотой — от 40 до 50 в минуту. Если имеется поражение пучка Гиса, импульсы могут возникать в волокнах Пуркинью (центр автоматизма третьего порядка), но частота сердечного ритма при этом будет еще меньше — 20—30 в минуту.

Расстройства сердечного ритма могут возникать: 1) при изменении автоматизма синусового узла, когда меняется темп или последовательность выработки импульсов; 2) при возникновении в каком-либо участке миокарда очага с повышенной активностью, способного генерировать импульсы вне зависимости от синусового узла (эктопические аритмии); 3) при нарушении проведения импульсов от предсердий к желудочкам или внутри самих желудочков. Иногда расстройства ритма обусловлены нарушением сократимости миокарда. Нередко в патогенезе аритмий играет роль изменение нескольких функций сердца — автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости.

Аритмии, связанные с нарушением автоматизма синусового узла (синусовые аритмии). При нарушении автоматизма синусового узла может меняться скорость выработки импульсов как в сторону учащения (синусовая тахикардия), так и урежения (синусовая брадикардия). Иногда нарушается последователь-



Рис. 64. Нарушение синусового ритма.

а — синусовая тахикардия (110 сокр/мин); б — резкая синусовая брадикардия (34 сокр/мин); в — синусовая аритмия. Отмечается различная продолжительность сердечных комплексов (0,70 с; 0,94 с; 0,82 с; 0,68 с).

ность в выработке импульсов, и они возникают через неравные промежутки времени (синусовая аритмия).

Синусовая тахикардия вызвана непосредственным воздействием на синусовый узел биологически активных веществ, повышающих его возбудимость, или изменением тонуса вегетативной нервной системы. Ритм учащается при усилении влияния симпатической нервной системы либо при ослаблении влияния парасимпатической нервной системы. Число сердечных сокращений при синусовой тахикардии обычно колеблется в пределах 90–120, иногда достигая 150–160 в мин.

Синусовая тахикардия сопровождает прием пищи, физическое и эмоциональное напряжение. При повышении температуры тела число сердечных сокращений увеличивается на 8–10 в мин на каждый градус выше 37°. Синусовая тахикардия — частый симптом при миокардитах, пороках сердца, инфаркте миокарда и других заболеваниях. При сердечной недостаточности она возникает рефлекторно, в ответ на повышение давления в устьях полых вен (рефлекс Бейнбриджа). Тахикардия часто появляется при неврозах, анемии, гипотонии, при многих инфекционных заболеваниях и интоксикациях, под воздействием ряда фармакологических средств (адреналин, кофеин, атропина сульфат и др.), при тиреотоксикозе; иногда она бывает врожденной.

Клинически тахикардия чаще проявляется ощущением сердцебиения. Характерны усиление звучности тонов сердца, учащение пульса. ЭКГ при синусовой тахикардии изменяется мало, поскольку импульсы к сокращению вырабатываются в синусовом узле, и возбуждение сердца происходит обычным порядком. Отмечается лишь укорочение интервала *T–P* (рис. 64, а), причем зубец *P* может накладываться на зубец *T*.

Синусовая брадикардия связана с понижением возбудимости синусового узла, которое в первую очередь зависит от усиления влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшения влияния симпатической.

Автоматизм синусового узла понижается при развитии склеротических процессов в миокарде, под воздействием холода, некоторых токсинов, медикаментов, продуктов метаболизма. Число сердечных сокращений при синусовой брадикардии уменьшается до 50–40 (изредка до 30) в мин. Брадикардия может встречаться у совершенно здоровых людей, хорошо тренированных спортсменов. Она непостоянна — при физической нагрузке ритм сердца учащается. Этим синусовая брадикардия отличается от брадикардии при атрио-

вентрикулярной блокаде (см. ниже), когда и после нагрузки ритм сердца остается замедленным.

При резком снижении автоматизма синусового узла (синдром слабости синусового узла) функция водителя сердечного ритма может переходить к центрам второго или третьего порядка, т. е. появляются эктопические аритмии (см. ниже).

Синусовая брадикардия наблюдается при повышении внутричерепного давления (при опухоли и отеке мозга, менингите, кровоизлиянии в мозг), при микседеме (за счет уменьшения выработки симпатикотропного гормона тироксина), при брюшном тифе, желтухе, голодании, отравлении свинцом или никотином, под воздействием хинина и препаратов наперстянки. Она может возникать рефлекторно при раздражении барорецепторов сонных синусов и дуги аорты при гипертонии, при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини—Ашнера), при раздражении рецепторов брюшины, брыжейки и внутренних органов.

Нерезкая брадикардия не сопровождается никакими субъективными расстройствами и не влияет на кровообращение. Резкая брадикардия (менее 40 сокращений в минуту) может вызвать головокружение, потерю сознания вследствие анемии мозга. При объективном исследовании отмечается редкий пульс. На ЭКГ при синусовой брадикардии (рис. 64, б) предсердные и желудочковые комплексы не изменены, возрастает лишь интервал $T-P$, отражающий удлинение электрической диастолы сердца. Иногда при синусовой брадикардии наблюдается нерезкое увеличение продолжительности интервала $P-Q$ (до 0,20–0,21 с).

Синусовая аритмия выражается в изменении последовательности выработки импульсов, что обусловлено колебанием тонуса блуждающего нерва. Наиболее часто синусовая аритмия связана с фазами дыхания (дыхательная аритмия): на вдохе ритм сердца учащается, на выдохе — урежается. Синусовая аритмия наблюдается в детском и юношеском возрасте (юношеская аритмия), у выздоравливающих после инфекционных заболеваний и при некоторых болезнях центральной нервной системы. Как патологический признак она привлекает внимание лишь в тех редких случаях, когда аритмия не связана с дыханием либо появляется у пожилых людей при обычном дыхании.

Клинически синусовая аритмия не сопровождается никакими субъективными расстройствами. Отмечается лишь меняющаяся частота сердечного ритма в зависимости от фаз дыхания. На ЭКГ (рис. 64, в) сохраняются нормальная продолжительность и форма зубцов и меняется продолжительность интервалов между сердечными комплексами (интервал $R-R$).

✓ **Эктопические аритмии.** В любом участке миокарда в проводящей системе (в предсердиях, желудочках, предсердно-желудочковой области) могут возникнуть добавочные (гетеротопные, или эктопические) очаги возбуждения. Импульсы из этих очагов способны вызвать преждевременное сокращение сердца еще до окончания нормальной диастолической паузы. Такое внеочередное сокращение сердца называется *экстрасистолой*, а нарушение сердечного ритма при этом — *экстрасистолической аритмией*.

При очень большой активности эктопического очага он может на какое-то время стать водителем ритма, и все импульсы автоматизма сердца будут исходить только из этого очага. Появляется очень частый сердечный ритм, называемый *пароксизмальной тахикардией*.

Другим механизмом развития эктопических аритмий может стать возвратное возбуждение. Если импульс, распространяясь по проводящим путям, встречает в каком-то участке препятствие (местное нарушение проводимости), волна возбуждения от этого участка может вернуться и снова вызвать возбуждение миокарда.

Наиболее часто эктопические аритмии обусловлены повышенной возбудимостью миокарда.

Экстрасистолическая аритмия. Экстрасистола обычно появляется на фоне нормальных сокращений сердца, идущих из синусового узла (нормотопные сокращения). Эктопические очаги возбуждения могут возникать в любом участке проводящей системы, чаще в желудочках, реже в предсердиях и предсердно-желудочковом соединении, синусовом узле (синусовая экстрасистолия).

Экстрасистолия — одна из наиболее часто встречающихся сердечных аритмий. Она может наблюдаться у практически здоровых людей в результате перевозбуждения участков проводящей системы, за счет воздействия экстракардиальной нервной системы, при злоупотреблении курением, крепким чаем, кофе, возникает рефлекторно при заболеваниях органов брюшной полости. Часто экстрасистолия появляется при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы в результате воспалительного или дистрофического поражения миокарда, нарушения кровоснабжения сердечной мышцы; при гормональных расстройствах (тиреотоксикоз, климакс), при нарушении электролитного обмена, особенно при обеднении миокарда калием и др.

Больные при экстрасистолии могут ощущать перебои в области сердца или остановку его с последующим сильным ударом. Во время аускультации сердца отмечается преждевременное его сокращение, для которого характерен громкий I тон (за счет малого диастолического наполнения желудочков). При исследовании пульса экстрасистолу нетрудно распознать по преждевременному появлению более слабой пульсовой волны и последующей длинной паузе. Если экстрасистола возникает быстро вслед за обычным сокращением, кровенаполнение левого желудочка может быть настолько малым и давление в нем настолько низким, что при экстрасистолическом сокращении аортальный клапан не откроется, кровь не поступит в аорту и тогда пульсовая волна на лучевой артерии не будет определяться («выпадение пульса»).

На ЭКГ для всех экстрасистол характерны: 1) преждевременное появление сердечного комплекса; 2) удлинение паузы между экстрасистолическим и последующим нормальным сокращением¹ (рис. 65). По месту возникновения экстрасистолы делятся на предсердные и атриовентрикулярные (или узловые), которые объединяются общим названием — суправентрикулярные, а также желудочковые (левожелудочковые и правожелудочковые).

При *предсердных (узловых) экстрасистолах* изменяется только процесс возбуждения предсердий, поскольку импульс возникает не в синусовом узле, а возбуждение желудочков происходит обычным путем. Поэтому на ЭКГ предсердная экстрасистола характеризуется следующими признаками (рис. 66): 1) преждевременным появлением сердечного комплекса; 2) сохранением предсердного зубца *P*, который может несколько деформироваться и ослабевать на предыдущий зубец *T*; 3) нормальной формой желудочкового комплекса; 4) нерезко выраженным удлинением диастолической паузы (интервал *T—P*) после внеочередного сокращения.

При *атриовентрикулярных (узловых) экстрасистолах* процесс возбуждения предсердий изменяется значительно, чем при предсердной экстрасистолии. Импульс распространяется на предсердия ретроградно, снизу вверх. Возбуждение желудочков при узловой экстрасистолии, как и при предсердной, происходит обычным путем. На ЭКГ для этой экстрасистолии характерны:

¹ Исключение составляют так называемые интерполированные, или вставочные, экстрасистолы. Они наблюдаются при редком синусовом ритме, когда во время длинной диастолы эктопический импульс вызывает сокращение сердца, а следующий синусовый импульс застаёт его уже вышедшим из состояния рефрактерности.

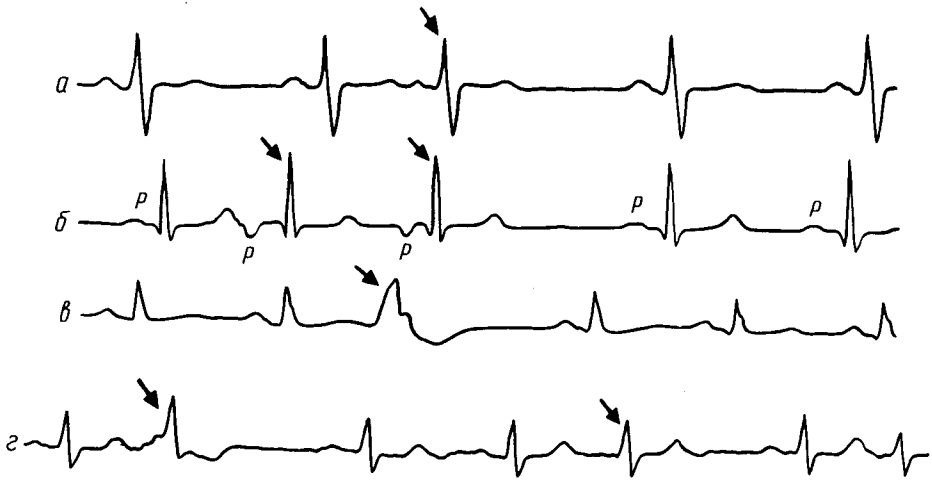


Рис. 65. Экстрасистолия.

а — предсердная; б — узловая; в — желудочковая; г — полиморфная. Экстрасистолы обозначены стрелками (объяснение в тексте).

1) преждевременное появление сердечного комплекса; 2) изменение зубца *P*, который становится отрицательным, отражая ретроградный путь возбуждения предсердий (в некоторых случаях зубец *P* на ЭКГ не регистрируется); 3) изменение расположения зубца *P* по отношению к желудочковому комплексу, что зависит от скорости распространения волны возбуждения на предсердия и желудочки. Если возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков, то отрицательный зубец *P* регистрируется перед комплексом *QRS*, если же раньше возбуждаются желудочки, то отрицательный зубец *P* следует за комплексом *QRS* при одновременном возбуждении и предсердий, и желудочков, зубец *P* не регистрируется отдельно, а сливается с *QRS*, что может несколько изменить форму последнего (см. рис. 66). В других случаях форма желудочкового комплекса при узловых экстрасистолах, как правило, не изменяется; диастолическая пауза удлинена так же, как при предсердной экстрасистоле.

При желудочковой экстрасистоле последовательность возбуждения сердца резко изменяется. Во-первых, возникший в желудочках импульс обычно не распространяется ретроградно через предсердно-желудочковый узел и, следовательно, предсердия не возбуждаются. Во-вторых, возбуждение желудочков происходит не одновременно, как в норме, а поочередно: сначала возбуждается тот желудочек, где локализуется эктопический очаг, а затем другой желудочек, поэтому увеличивается время возбуждения желудочков и расширяется комплекс *QRS*.

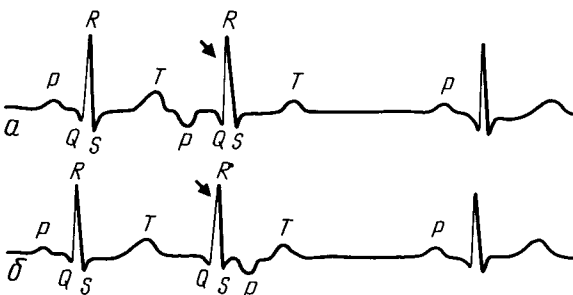


Рис. 66. Узловые экстрасистолы, исходящие из предсердно-желудочкового узла.

а — из верхней части; б — из нижней части.

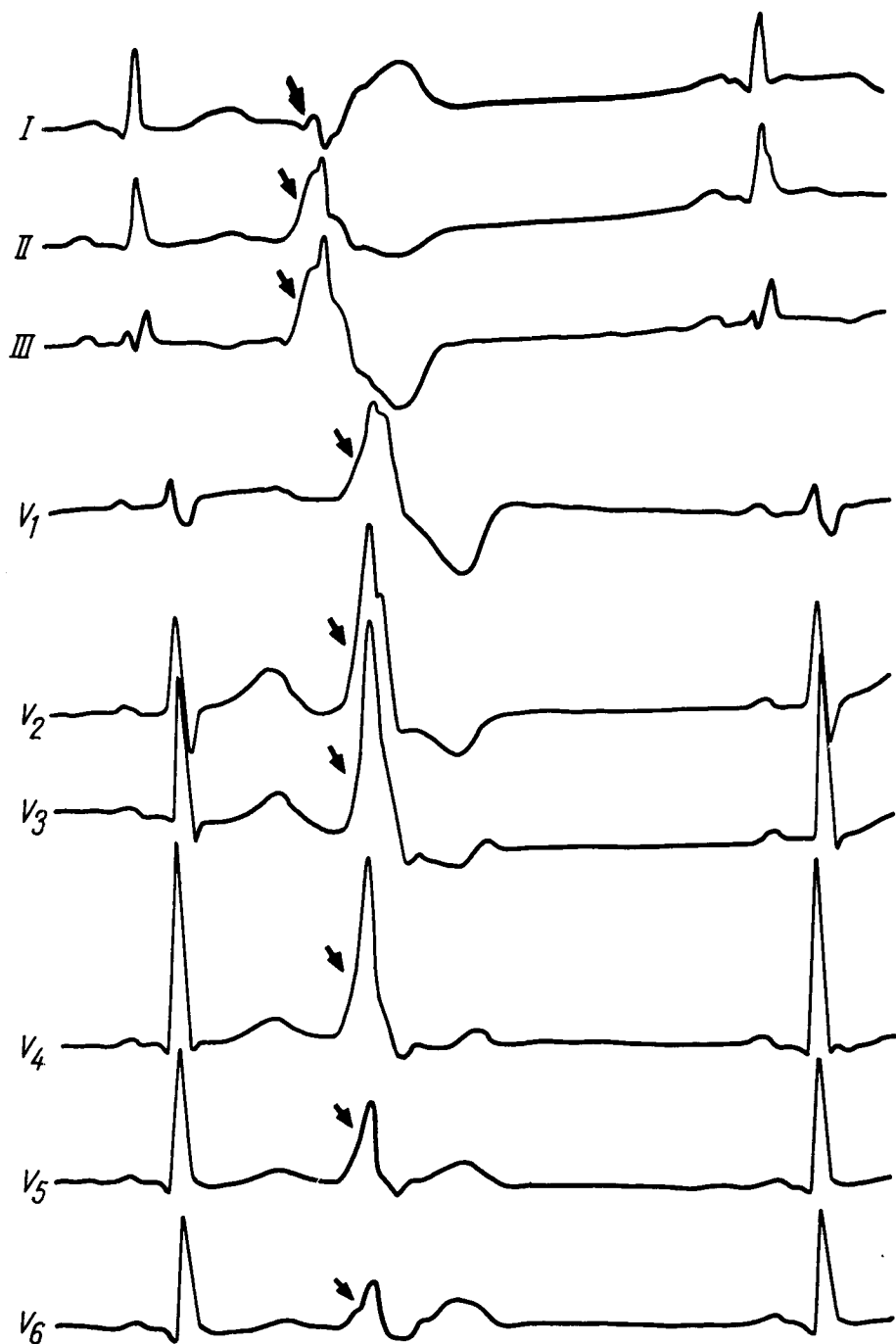


Рис. 67. ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛА.

На ЭКГ для этой экстрасистолы характерны: 1) преждевременное появление желудочкового комплекса; 2) отсутствие предсердного зубца *P*; 3) деформация комплекса *QRS*, возрастание его вольтажа и увеличение продолжительности (см. рис. 65, в); 4) изменение формы и величины зубца *T*: он увеличивается в размерах и имеет направление, противоположное максималь-

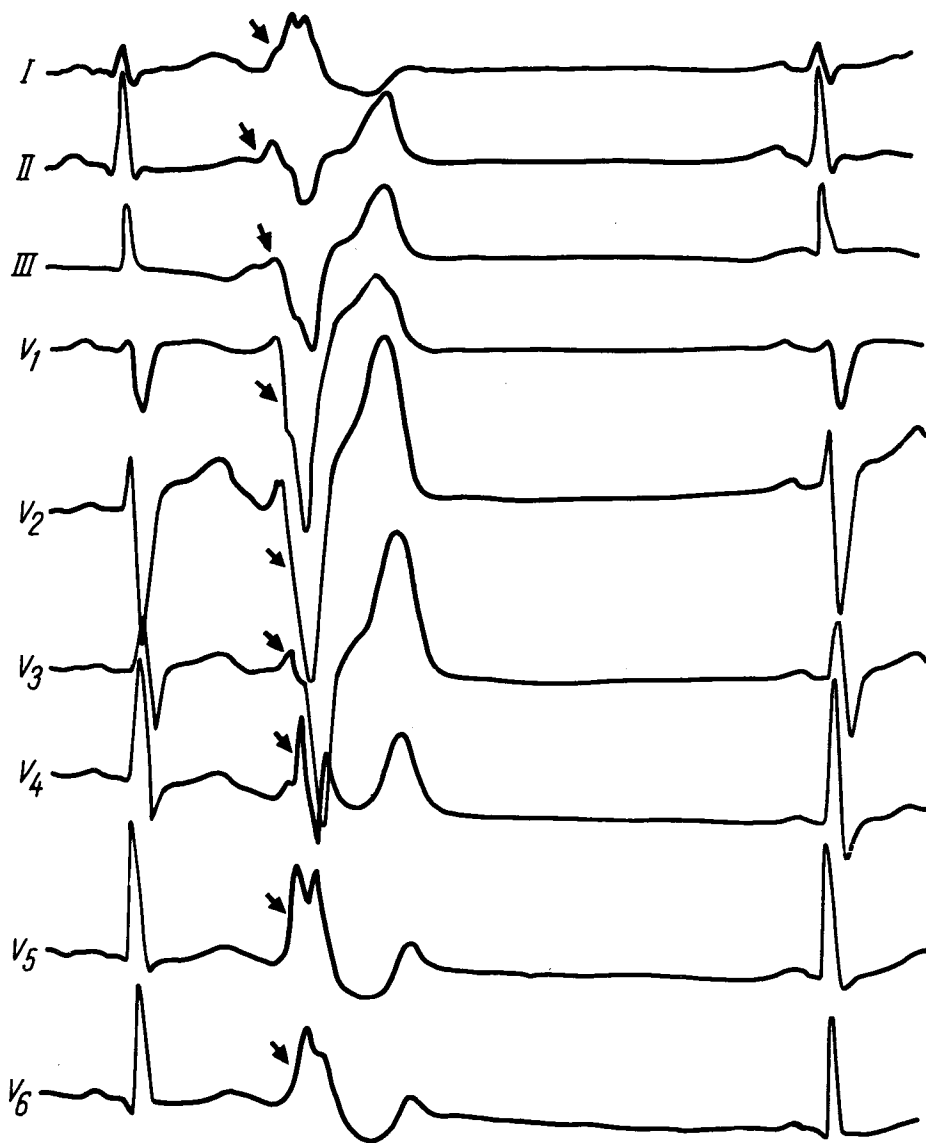


Рис. 68. Правожелудочковая экстрасистола.

ному зубцу комплекса *QRS* (зубец *T* отрицателен при высоком зубце *R* и положителен при глубоком зубце *S*).

После желудочковой экстрасистолы следует длинная (полная) компенсаторная пауза (за исключением интерполированных экстрасистол). Как уже указывалось, следующий за экстрасистолой синусовый импульс вызывает только возбуждение предсердий, так как желудочки в этот период находятся в состоянии рефрактерности. Соответствующий возбуждению предсердия зубец *P* «теряется» в деформированном экстрасистолическом желудочковом комплексе. Лишь следующий (второй после экстрасистолы) синусовый импульс вызывает возбуждение и предсердий, и желудочков, а на ЭКГ появляется нормальный сердечный комплекс.



Рис. 69. Желудочковая бигеминия.

При желудочковой экстрасистолии в ряде случаев по форме желудочкового комплекса в различных отведениях ЭКГ удастся определить, в каком желудочке локализуется эктопический очаг. Чаще встречаются левожелудочковые экстрасистолы. Для них характерен высокий зубец *R* в III стандартном отведении и глубокий зубец *S* в I отведении (рис. 67). При правожелудочковой экстрасистолии в I отведении регистрируется экстрасистолический комплекс с высоким зубцом *R*, в III отведении — с глубоким зубцом *S* (рис. 68).

В топической диагностике желудочковой экстрасистолии большое значение имеют грудные отведения. Для левожелудочковой экстрасистолы характерно появление в правых грудных отведениях экстрасистолического комплекса с высоким зубцом *R*, а в левых грудных — с широким или глубоким зубцом *S*. При правожелудочковой экстрасистоле, наоборот, в правых грудных отведениях регистрируется глубокий зубец *S*, а в левых — высокий *R*.

При большой возбудимости миокарда может существовать не один, а несколько эктопических очагов возбуждения, и тогда на ЭКГ появляются экстрасистолы, исходящие из разных отделов сердца и имеющие различную форму сердечных комплексов — *политопная экстрасистолия*.

При любой локализации эктопического очага импульсы из него могут исходить, чередуясь в определенном порядке с нормальными импульсами из синусового узла. Это явление называется *аллоритмией*. Экстрасистола может чередоваться с каждым синусовым импульсом (бигеминия) (рис. 69) или появляться после двух нормальных импульсов (тригеминия) (рис. 70), после трех нормальных импульсов (квадригеминия) и т. д. При еще большей активности гетеротопного очага вслед за нормальным сокращением может появиться подряд несколько экстрасистол; такое явление называется групповой экстрасистолией (рис. 71). Последняя иногда предшествует приступу пароксизмальной тахикардии.

Пароксизмальная тахикардия — внезапное резкое учащение сердечного ритма, при которой число сердечных сокращений может достигать 180—240 в мин. Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких дней и обрываться так же внезапно, как и начался. Во время приступа все импульсы исходят из гетеротопного очага, поскольку высокая активность его совершенно подавляет деятельность синусового узла. Пароксизмальная тахикардия, как и экстрасистолия, встречается у лиц с повышенной нервной возбудимостью при отсутствии выраженного поражения сердечной мышцы, а также на фоне тяжелого заболевания сердца

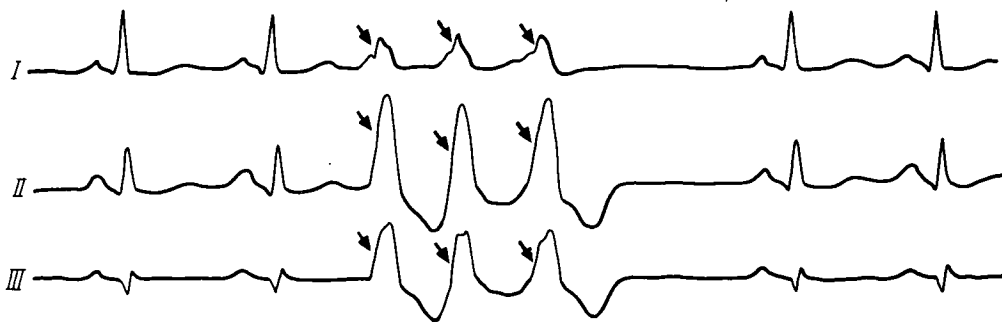


Рис. 71. Групповая экстрасистолия. После двух нормальных комплексов ЭКГ регистрируются три желудочковые экстрасистолы.

Больные во время приступа пароксизмальной тахикардии ощущают резкое сердцебиение, чувство стеснения в груди, одышку, слабость. Кожные покровы бледны, при длительном приступе появляется цианоз. При резкой тахикардии обращают на себя внимание набухание и пульсация шейных вен. Они связаны с тем, что при учащении ритма до 180–200 в мин сокращение предсердий начинается раньше, чем заканчивается систола желудочков. При этом кровь из предсердий изгоняется назад в вены, вызывая пульсацию яремных вен.

Выслушивая сердце во время приступа, отмечают уменьшение диастолической паузы, которая по длительности приближается к систолической. Ритм сердца приобретает маятниковобразный характер (эмбриокардия). Звучность

Рис. 72. Пароксизмальная тахикардия.

а — суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (170 сокр/мин); б — желудочковая пароксизмальная тахикардия (170 сокр/мин).

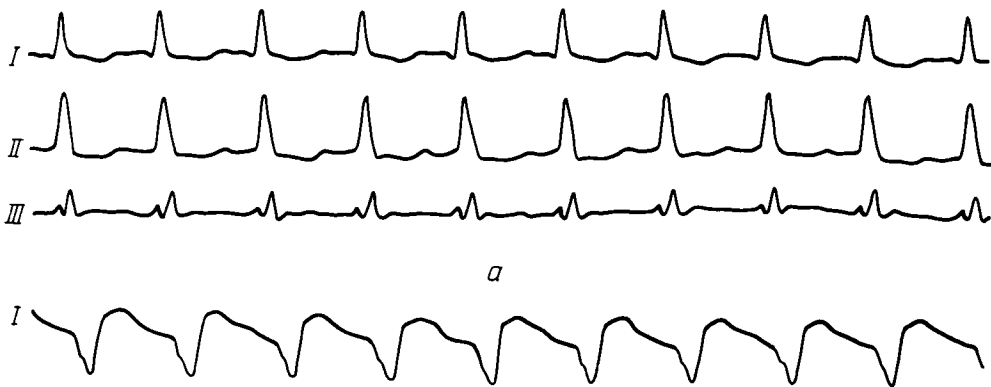




Рис. 73. Синоаурикулярная блокада. После третьего сердечного комплекса наблюдается пауза, равная двум предыдущим интервалам R—R.

тона усиливается из-за малого диастолического наполнения желудочков. Пульс ритмичен, чрезвычайно част и мал. Артериальное давление может понижаться. При затянувшемся приступе пароксизмальной тахикардии, особенно возникшей на фоне заболевания сердца, появляются симптомы сердечной недостаточности.

При пароксизмальной тахикардии, как и при экстрасистолии, гетеротопный очаг может располагаться в предсердиях, предсердно-желудочковом соединении и желудочках. Определить это можно лишь с помощью ЭКГ, на которой на время приступа регистрируется как бы серия экстрасистол, идущих с правильным и очень частым ритмом. На рис. 72, а приведена ЭКГ при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (из-за резкого учащения сердечного ритма выявить зубец *P* не удастся, форма желудочкового комплекса не изменена). Ниже на том же рисунке приводится ЭКГ при желудочковой тахикардии. На ЭКГ зарегистрирована серия деформированных и расширенных желудочковых комплексов, таких, как при желудочковой экстрасистолии.

Аритмии, связанные с нарушением функции проводимости миокарда. Нарушение проведения импульса, вырабатываемого в синусовом узле, — блокада, может возникать в любом участке проводящей системы сердца. По локализации препятствия, вызывающего нарушение проводимости, различают несколько типов сердечных блокад.

1. Синоаурикулярная блокада, при которой периодически в синусовом узле возникает задержка импульса и он не распространяется на предсердия.

2. Внутрипредсердная блокада, при которой нарушается распространение возбуждения по миокарду предсердий.

3. Атриовентрикулярная блокада, выражающаяся в нарушении проведения импульса от предсердий к желудочкам.

4. Внутрижелудочковая блокада, при которой нарушается проведение импульса по пучку Гиса и его разветвлениям.

Блокада может возникать при воспалительных, дистрофических и склеротических процессах в миокарде — миокардитах, ишемической болезни, кардиосклерозе, кардиомиопатиях, сифилисе и др. При этом проводящая система может повреждаться гранулемами, гуммами, рубцовой тканью, подвергаться действию токсинов и т. д. Расстройств проводимости часто наблюдаются при нарушении коронарного кровообращения, особенно при инфарктах миокарда, когда в процесс вовлекается межжелудочковая перегородка. Они могут возникать и при повышении тонуса блуждающего нерва, угнетающего проводимость.

Блокада сердца может быть стойкой и временной, или преходящей. Первая, как правило, связана с анатомическим повреждением проводящей системы; преходящая блокада во многом зависит от функционального состояния предсердно-желудочкового узла и пучка Гиса и часто связана с усилением влияния парасимпатической нервной системы. В таких случаях введение атропина может восстановить проводимость.

Клинические проявления блокады зависят от места ее возникновения. Синоаурикулярная блокада проявляется лишь периодическим выпадением сердечного сокращения и пульсового удара. На ЭКГ (рис. 73) на фоне правильного синусового ритма периодически отмечаются выпадения

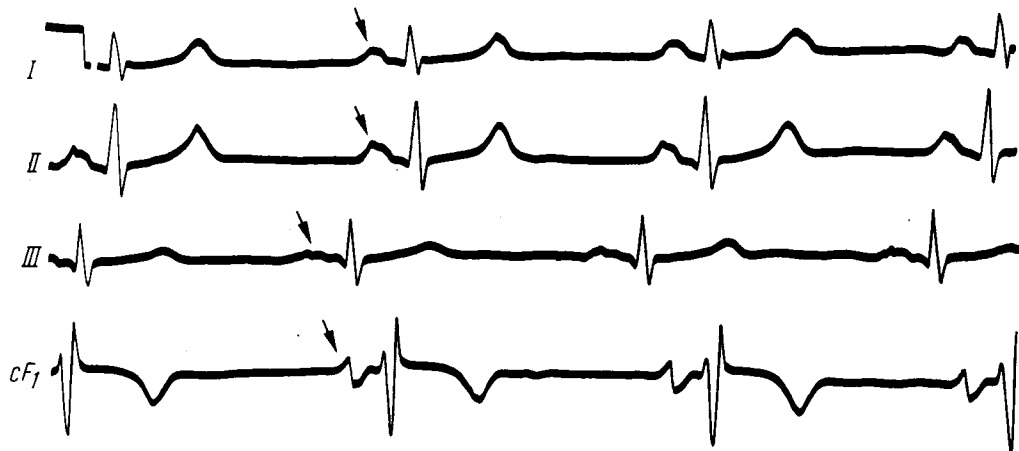


Рис. 74. Внутрипредсердная блокада. Зубцы P расширены (продолжительность P равна 0,14 с); зубцы P деформированы; в I грудном отведении зубец P двухфазный.

сердечного комплекса (не регистрируется ни зубец P, ни комплекс QRST), продолжительность диастолы удваивается.

Внутрипредсердная блокада обнаруживается только электрокардиографически. На ЭКГ (рис. 74) появляется изменение зубцов P; они деформируются, и поскольку возрастает время возбуждения предсердий, их продолжительность превышает нормальную проводимость до 0,1 с.

В клинике наибольшее значение имеет атриовентрикулярная блокада (рис. 75), которая по тяжести разделяется на 3 степени.

I степень блокады (рис. 75, а) выявляется только электрокардиографически по удлинению интервала P-Q (до 0,30–0,40 с и более). Клинически такая блокада не улавливается; лишь иногда можно отметить расщепление I тона сердца при аускультации за счет удаления предсердного компонента.

II степень блокады может проявляться двояким образом. Первый тип блокады характеризуется ухудшением проводимости предсердно-желудочкового узла и пучка Гиса с каждым импульсом, проведенным от предсердий к желудочкам, что на ЭКГ отражается постепенным увеличением интервала P-Q. В конце концов наступает момент, когда один из импульсов вообще не доходит до желудочков, поэтому сокращение их выпадает и на ЭКГ комплекс QRS не регистрируется (рис. 75, б). За время появляющейся при этом длинной диастолы проводящая способность предсердно-желудочкового узла восстанавливается, и последующие импульсы вновь начинают проводиться, но опять с постепенным замедлением. Длинная диастола после зубца P называется *периодом Самойлова-Венкебаха*. После этого периода проводимость восстанавливается, но в каждом последующем комплексе продолжительность интервала P-Q снова увеличивается (рис. 75, б).

При этом типе блокады клинически наблюдаются выпадения сокращения желудочков, а следовательно, и пульса, которые соответствуют периодам Самойлова-Венкебаха.

Второй тип блокады (тип Мобитца) появляется при еще большем ухудшении проводимости. Продолжительность интервала P-Q остается постоянной, но к желудочкам проводятся только каждый второй либо третий, либо четвертый импульс. Поэтому на ЭКГ число зубцов P соответственно больше, чем желудочковых комплексов (рис. 75, в). В таких случаях говорят о неполной сердечной блокаде с соотношением 2:1, 3:3 и т. д.

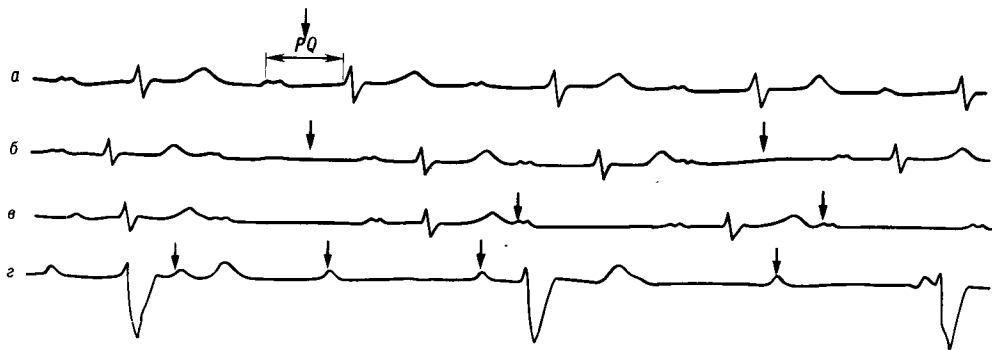


Рис. 75. Атриовентрикулярная блокада.

а — I степень, удлинение интервала P—Q во всех комплексах ЭКГ (0,40 с); б — II степень с периодами Самойлова—Венкебаха (обозначены стрелкой); в первом сердечном комплексе интервал P—Q равен 0,36 с, затем идет зубец P, после которого желудочковый комплекс не регистрируется; следующий интервал P—Q равен 0,28 с, затем 0,38 с; после следующего зубца P снова регистрируется период Самойлова—Венкебаха; в — блокада II степени с соотношением 2:1; ритм предсердий 84 в минуту; ритм желудочков 42 в минуту; г — полная поперечная блокада сердца; ритм предсердий 85 в минуту; ритм желудочков 20 в минуту.

Атриовентрикулярная блокада типа Мобитца клинически характеризуется значительным урежением ритма желудочков. Пульс становится редким, особенно при блокаде 2:1; при выпадении каждого третьего или четвертого удара пульс аритмичен и напоминает тригеминию или квадригеминию при ранних экстрасистолах с дефицитом пульса. При резком замедлении сердечного ритма у больных могут появляться головокружение, потемнение в глазах, кратковременная потеря сознания вследствие анемии мозга.

III степень блокады называется также полной поперечной блокадой сердца. При ней ни один импульс от предсердий не доходит к желудочкам, и синусовый узел остается водителем ритма только для предсердий. Желудочки сокращаются за счет собственного автоматизма. Чем ниже в проводящей системе располагается водитель ритма, тем реже сокращения желудочков. Частота их сокращений при полной блокаде обычно находится в пределах 30—40 в мин, иногда ритм замедляется до 20—10; реже учащается до 50 в мин.

Признаки полной поперечной блокады (рис. 75, г): 1) предсердные зубцы P и желудочковые комплексы регистрируются на ЭКГ каждый в своем ритме и независимо друг от друга. Часть зубцов P может накладываться на комплекс QRS и на ЭКГ не выявляется; 2) число желудочковых комплексов на ЭКГ, как правило, намного меньше числа предсердных зубцов; 3) если водитель ритма находится в предсердно-желудочковом соединении или стволе пучка Гиса, форма желудочкового комплекса существенно не изменяется. При более низком расположении в проводящей системе водителя ритма комплексы QRST будут деформированы, так как при этом нарушается процесс возбуждения желудочков.

Стойкая поперечная блокада при достаточном числе сокращений желудочков (40—50 в мин) может длительно не проявляться никакими субъективными ощущениями. При обследовании таких больных обращает на себя внимание редкий ритмичный пульс, большой по величине. Из-за диастолического переполнения сердца кровью размеры его увеличены. Тоны сердца приглушены, но периодически может определяться громкий I тон («пушечный тон» Стражеско), который появляется при совпадении сокращения предсердий с сокращением желудочков. При резком замедлении ритма желудочков (до 20 и меньше) либо при временной остановке сердца, когда неполная блокада

сменяется полной (импульсы от предсердий не доходят до желудочков, а их собственный автоматизм еще не проявился), могут возникать припадки (синдром Морганьи — Эдемса — Стокса). Они обусловлены нарушением регионарного кровообращения различных органов, в первую очередь ЦНС. Во время припадка больной теряет сознание, падает, у него появляются общие эпилептиформные судороги, глубокое дыхание, кожные покровы резко бледнеют, пульс очень редкий или не определяется. При восстановлении желудочкового автоматизма больной приходит в сознание, и все явления этого синдрома исчезают. Если же автоматизм длительно не восстанавливается, возможен летальный исход.

Внутрижелудочковая блокада наиболее часто встречается в виде блокады правой или левой ножки пучка Гиса. Левая ножка почти сразу же у ствола делится на две ветви — переднюю и заднюю, поэтому блокироваться могут и обе ветви или только одна из них; могут встречаться сочетания блокады правой ножки с ветвями левой. При полной блокаде одной из ножек импульс из синусового узла нормально проводится через предсердно-желудочковый узел и ствол пучка Гиса и встречает препятствие при распространении в том желудочке, ножка которого повреждена. Поэтому возбуждение сначала охватывает желудочек с неповрежденной ножкой, а уже затем распространяется на желудочек, ножка которого заблокирована. Следовательно, возбуждение желудочков происходит медленнее и необычным путем.

На ЭКГ для блокады ножек характерны следующие признаки (рис. 76, 77): 1) зубец *P* не изменен; 2) желудочки сокращаются ритмично под влиянием импульсов из синусового узла, но поскольку нарушен ход возбуждения желудочков, регистрируются значительно деформированные и расширенные комплексы *QRS*, напоминающие комплексы при желудочковой экстрасистолии; время внутрижелудочковой проводимости (ширина *QRS*) возрастает до 0,12–0,18 с и более.

Форма желудочковых комплексов зависит от того, какая ножка заблокирована. При блокаде *левой ножки* пучка Гиса запаздывает его возбуждение, и тогда желудочковые комплексы напоминают форму комплексов при правожелудочковой экстрасистолии (см. рис. 76). Отмечаются расширение и деформация комплекса *QRS*, смещение интервала *S–T* и изменение направления зубца *T*, которые становятся противоположными максимальному зубцу комплекса *QRS*. При блокаде *правой ножки* форма желудочковых комплексов напоминает левожелудочковую экстрасистолу (см. рис. 77).



Рис. 76. Блокада левой ножки пучка Гиса (время внутрижелудочковой проводимости 0,17 с).

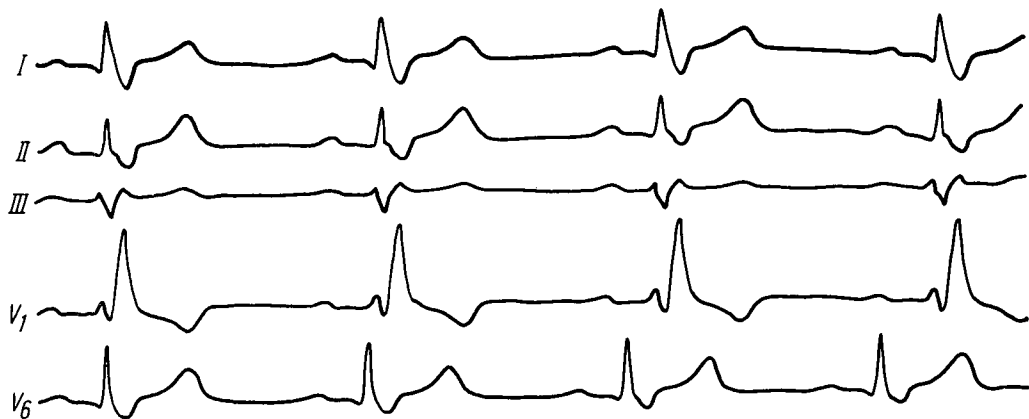


Рис. 77. Блокада правой ножки пучка Гиса (время внутрижелудочковой проводимости 0,15 с).

Блокада ножки пучка Гиса выявляется только электрокардиографически; никакими субъективными симптомами она не выражается. Нередко при аускультации сердца наблюдается расщепление или раздвоение тонов, обусловленное асинхронизмом в деятельности желудочков.

Мерцание и трепетание предсердий и желудочков. Мерцание предсердий (мерцательная аритмия) иначе называется полной, или абсолютной аритмией. Она возникает при резком повышении возбудимости миокарда, а также одновременном нарушении проводимости в нем. При этом синусовый узел теряет функцию ведущего водителя ритма, а в миокарде предсердий возникает масса эктопических очагов возбуждения, генерирующих до 600—800 имп/мин, что возможно только при резком укорочении рефрактерного периода. Поскольку проведение этих импульсов затруднено, они не распространяются на предсердия в целом, а каждый из них вызывает лишь возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон; в результате появляются мельчайшие фибриллярные сокращения (мерцание предсердий) вместо их полноценной систолы. К желудочкам через предсердно-желудочковый узел проводится лишь часть импульсов. Так как нет никакой закономерности в проведении предсердных импульсов, желудочки сокращаются через неравные промежутки времени, что и обуславливает полную аритмию пульса.

В зависимости от проводящей способности предсердно-желудочкового узла различают три формы мерцательной аритмии: *тахикардитическую*, при которой желудочки сокращаются с частотой 120—160 в мин; *брадикардитическую*, при которой частота сердечного ритма не превышает 60 в мин; *нормосистолическую*, при которой желудочки сокращаются 60—80 раз в мин.

Мерцательная аритмия возникает, как правило, при нарушении обменных процессов в миокарде предсердий и наблюдается при митральных пороках сердца (особенно при митральном стенозе), коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе и др. Мерцательная аритмия может существовать постоянно либо возникать в виде приступов тахикардии.

Клинически мерцательная аритмия, протекающая в виде брадикардии, может не вызывать никаких субъективных ощущений. Тахикардия обычно сопровождается ощущением сердцебиения. При исследовании сердца обнаруживается полная неправильность в последовательности сердечных сокращений. Так как различная продолжительность диастолы сказывается на наполнении желудочков и, следовательно, на звучности тонов, она постоянно изменяется. При тахикардии у верхушки выслушивается громкий I тон.

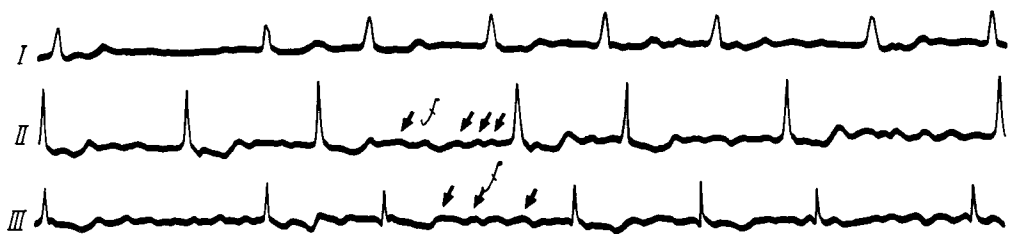


Рис. 78. Мерцательная аритмия. Желудочковые комплексы регистрируются на ЭКГ через неравные промежутки времени; зубцы Р отсутствуют; вместо них регистрируются мелкие волны (f).

Пульс неритмичен, пульсовые волны различны по величине (неравномерный пульс), что также обусловлено неодинаковой продолжительностью диастолы и разным количеством крови, выбрасываемым в аорту. При частых сокращениях сердца нередко появляется дефицит пульса.

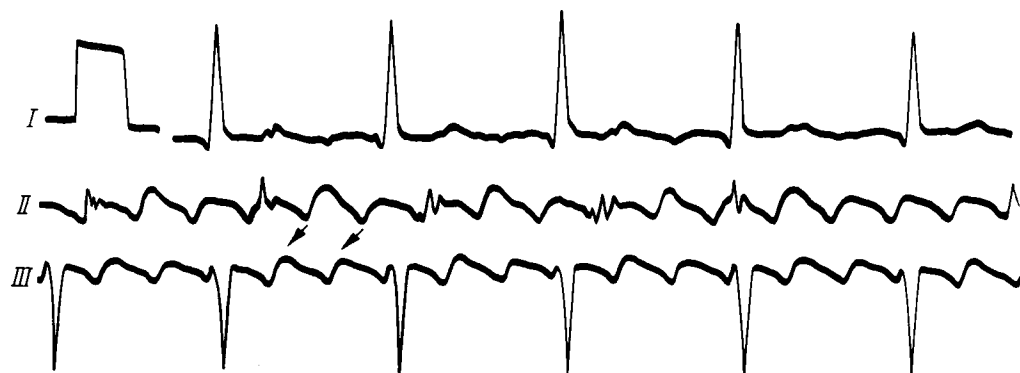
На ЭКГ при мерцательной аритмии (рис. 78) отмечаются следующие изменения: 1) исчезает зубец Р; 2) мерцание (фибрилляция) предсердий отражается появлением множественных мелких волн, обозначаемых буквой f; 3) желудочковые комплексы регистрируются через различные промежутки времени, их форма обычно существенно не изменяется.

Трепетание предсердий — нарушение сердечного ритма, по патогенезу приближающееся к мерцательной аритмии. В отличие от нее при трепетании число импульсов, возникающих в предсердиях, обычно не превышает 250—300 в мин, и проводятся они через предсердно-желудочковый узел чаще ритмично. Как правило, к желудочкам проводятся не все предсердные импульсы, а лишь каждый второй, третий или четвертый, поскольку одновременно развивается частичная атриовентрикулярная блокада. Таким образом, частота сокращений желудочков зависит от проводимости предсердно-желудочкового узла. Иногда его проводимость все время меняется: то проводится каждый второй импульс, то каждый третий, и тогда сокращения желудочков происходят неритмично (рис. 79).

Трепетание предсердий, как и мерцательная аритмия, наблюдается при митральных пороках сердца, коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе; оно возникает при интоксикации хинином, препаратами наперстянки.

При частых сердечных сокращениях, которые наблюдаются при высокой проводимости предсердно-желудочкового узла, больные жалуются на сердцебиение. При исследовании отмечается тахикардия, не зависящая от положения

Рис. 79. Трепетание предсердий. На ЭКГ хорошо видны крупные предсердные волны.



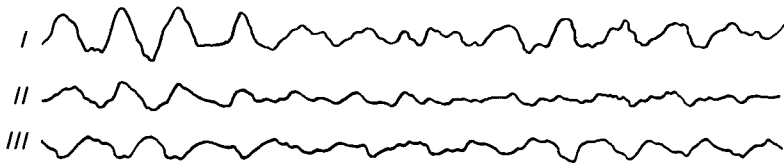


Рис. 80. Трепетание и мерцание желудочков.

больного, физического и психического напряжения, поскольку водителем ритма при трепетании предсердий является не синусовый узел, подчиняющийся регуляции экстракардиальных нервов. При меняющейся проводимости предсердно-желудочкового узла сокращения сердца неритмичны. На ЭКГ регистрируются вместо нормального предсердного зубца *P* высокие волны, число которых перед каждым желудочковым комплексом зависит от коэффициента проводимости предсердно-желудочкового узла.

Трепетание и мерцание желудочков относятся к грозным расстройствам сердечного ритма. Отсутствие полноценной систолы желудочков, сокращение их отдельными мышечными участками вызывают резкое нарушение гемодинамики и быстро приводят к смерти. Трепетание и мерцание желудочков наблюдаются при тяжелом поражении сердечной мышцы, обширных инфарктах миокарда и др. При этих аритмиях больной теряет сознание, резко бледнеет, пульс и артериальное давление не определяются. На ЭКГ регистрируются беспорядочные деформированные комплексы, на которых трудно различить отдельные зубцы (рис. 80).

Лечение нарушений сердечного ритма предусматривает: 1) лечение заболевания, на фоне которого возникла аритмия, — миокардита, ишемической болезни сердца, невроза, гипертиреоза и др.; 2) применение средств, восстанавливающих ионное равновесие в миокарде и улучшающих обмен веществ — солей калия, витаминов, АТФ и др.; 3) при повышенной возбудимости миокарда и эктопических аритмиях применяются хинидин, новокаинамид, лидокаин, аймалин, бета-адреноблокаторы, кордарон и др.; 4) при развитии фибрилляции желудочков показана *электрическая дефибрилляция*, т. е. применение короткого (0,01 с) одиночного разряда электрического тока напряжением в 5000—7000 В. Пропускаемый через грудную клетку электрический ток вызывает одномоментное возбуждение всех участков миокарда и восстанавливает нормальный сердечный ритм.

Дефибрилляция осуществляется специальным прибором — *дефибриллятором*, два электрода которого накладывают на грудную клетку (один — под левую лопатку, другой — на область сердца либо один — под правой ключицей, второй — в области верхушки сердца);

5) электроимпульсное лечение применяется также для лечения постоянной формы мерцательной аритмии, при неэффективности медикаментозной терапии пароксизмальной тахикардии; 6) при остановке сердца, при резкой брадикардии у больных с полной атриовентрикулярной блокадой показана электрическая стимуляция сердца, т. е. применение искусственных водителей ритма.

Недостаточность кровообращения

Недостаточностью кровообращения называется такое патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система неспособна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови. Недостаточность обуславливается поражением только сердца или только сосудов либо возникает в результате нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы в целом. В клинике преобладает недостаточность кровообращения, свя-

занная с недостаточностью сердца, которая при прогрессировании обычно приводит к нарушению функции всего аппарата кровообращения.

Сердечная недостаточность связана с уменьшением сократительной способности миокарда. При этом величина венозного притока к сердцу и сопротивление, которое преодолевает миокарда при изгнании крови в сосуды, превышают способность сердца перемещать всю кровь, притекающую из вен в артериальное русло. Многообразные *причины сердечной недостаточности* можно разделить на две большие группы.

1. Заболевания, первично поражающие миокард и нарушающие в нем нормальный метаболизм: а) инфекционно-воспалительные и токсические поражения миокарда (миокардиты различной этиологии, интоксикация миокарда алкоголем, наркотиками и другими ядами); б) недостаточное кровоснабжение миокарда (нарушение коронарного кровообращения, анемии); в) обнне миокарда (нарушение коронарного кровообращения, анемии); в) обменные нарушения, авитаминозы; расстройства функции эндокринной системы; г) кардиомиопатии.

2. Перегрузка или перенапряжение миокарда при патологических изменениях в самом сердце или кровеносном русле (пороки сердца, повышение давления в большом или малом круге кровообращения). Различные причины приводят к преимущественной перегрузке левого или правого желудочка либо к перегрузке всего сердца.

Перегрузка левого желудочка возникает при: а) наличии препятствия к изгнанию крови из желудочка: сужении устья или перешейка аорты, резком и длительном повышении артериального давления; б) диастолическом переполнении левого желудочка у больных с недостаточностью аортального клапана, митральной недостаточностью.

Перегрузка правого желудочка наблюдается при: а) затруднении изгнания крови из этого желудочка в результате сужения устья легочного ствола, повышения давления в сосудах малого круга, тромбоэмболии ветвей легочной артерии и др.; б) диастолическом переполнении правого желудочка, связанном с недостаточностью трехстворчатого клапана или клапана легочного ствола.

Перегрузка обоих желудочков возникает при сочетанных пороках сердца, при некоторых врожденных пороках сердца, слипчивом перикардите и др. Нередко в развитии сердечной недостаточности играют роль и первичное поражение миокарда, и его перегрузка. Например, у больного ревматизмом причиной недостаточности кровообращения могут послужить ревматический миокардит и ревматический порок сердца. Сердечная недостаточность усугубляется такими факторами, как различные инфекции и интоксикации, алкоголь, физическое напряжение, беременность, травмы, операции. Эти же факторы могут стать непосредственной причиной проявления сердечной недостаточности у больных с пороками сердца, кардиосклерозом и др.

Сердечная недостаточность может быть *острой* и *хронической*.

Наличие изменений в сердечно-сосудистой системе и препятствий для нормальной деятельности сердца может длительно компенсироваться его усиленной работой. Кроме того, включается ряд экстракардиальных факторов, обеспечивающих приспособление системы кровообращения к повышенным запросам организма. Возрастает сила сердечных сокращений под воздействием усиливающего нерва сердца; увеличивается число сердечных сокращений, так как при повышении давления в устьях полых вен рефлексорно (рефлекс Бейбриджа) учащается сердечный ритм; снижается диастолическое давление в результате расширения артериол и капилляров, что облегчает более полное систолическое опорожнение сердца; повышается использование тканями кислорода.

Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема крови; это служит причиной переполнения желудочка в период диастолы, поскольку он должен вместить и обычную порцию крови, поступающую в него из предсердия. Диастолическое давление в желудочке повышается, он растягивается, вызывает так называемую *тоногенная дилатация* миокарда. Эта дилатация и связанная с ней растяжение мышечных волокон вызывают (по закону Старлинга) усиление сократительной функции миокарда, его гиперфункцию, которая приводит к его гипертрофии. Компенсаторная гипертрофия миокарда обеспечивает усиление сердечной деятельности, направленное на поддержание кровообращения.

Длительно существующая гиперфункция миокарда приводит к его изнашиванию, развитию дистрофических и склеротических процессов. Этому способствует ухудшение кровообращения сердечной мышцы, так как при гипертрофии сердца увеличивается только масса миокарда, а не коронарная сеть. В этих условиях страдает энергообеспечение миокарда (нарушается электролитный обмен, синтез АТФ), вследствие чего сократительная способность миокарда снижается настолько, что даже значительное растяжение его во время диастолы не приводит к увеличению сократимости. Падение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца, которое в отличие от компенсаторной тоногенной дилатации называется *миогенной дилатацией*. Такая миогенная дилатация может возникать и без предшествующей гипертрофии миокарда при первичном поражении сердечной мышцы — миокардите, инфаркте миокарда.

Тахикардия, вначале появляющаяся как компенсаторный механизм и позволяющая при уменьшении сердечного выброса сохранить нормальный минутный объем, с течением времени сама становится источником ослабления миокарда, так как при ней укорачивается диастола и сокращается время восстановительных биохимических процессов в миокарде.

Таким образом, при прогрессировании сердечной недостаточности такие механизмы, как тоногенная дилатация и гипертрофия сердца, тахикардия, могут компенсировать имеющиеся нарушения лишь до известного предела, а затем сами оказывают на миокард неблагоприятное влияние. Дальнейшее падение сократимости миокарда приводит к прогрессирующему снижению сердечного выброса и недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Это в свою очередь включает в патологический процесс ряд других механизмов. Повышается активность симпатико-адреналовой системы, что приводит к сужению периферических сосудов и способствует поддержанию нормального уровня артериального давления в большом круге кровообращения при сниженном сердечном выбросе. Одновременное сужение почечных артерий усугубляет ишемию почек и активирует систему ренин — ангиотензин — альдостерон. Избыточное количество альдостерона способствует увеличению реабсорбции натрия в извитых канальцах почек и задержке жидкости в тканях. Кроме того, повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза, увеличивающего реабсорбцию воды. Нарушения водно-солевого обмена приводят к увеличению объема плазмы крови, повышению венозного и капиллярного давления и усилению трансудации жидкости в ткани.

Изменения гемодинамики. При выраженной сердечной недостаточности наблюдаются следующие изменения гемодинамики: 1) при развитии миогенной дилатации желудочка в нем повышается диастолическое давление, а систолическое, наоборот, падает, так как способность желудочка развивать напряжение во время систолы резко снижена; б) сердечный выброс и минутный объем крови уменьшены; в) масса циркулирующей крови, как правило, возрастает; этому способствуют задержка натрия и воды и увеличение

числа эритроцитов; г) скорость кровотока замедляется; д) изменяется кровяное давление в большом круге кровообращения: повышается венозное и капиллярное давление, артериальное давление остается нормальным либо отмечается некоторое повышение диастолического и уменьшение пульсового давления.

Нарушения гемодинамики сопровождаются расстройством *газового обмена*. Замедление скорости кровотока способствует повышению поглощения кислорода тканями, в капиллярах из крови поглощается до 60—70% кислорода вместо 30% в норме. Артериовенозная разница содержания кислорода в периферической крови возрастает. Дальнейшее нарушение газообмена приводит к расстройству углеводного обмена. Образующаяся в скелетной мускулатуре молочная кислота при недостаточном снабжении тканей кислородом ресинтезируется лишь частично, поэтому в крови повышается содержание молочной и пировиноградной кислот. Увеличение содержания молочной кислоты в крови нарушает нормальное кислотно-основное состояние и приводит к понижению резервной щелочности крови. В начале развития сердечной недостаточности возникает *компенсированный ацидоз*, поскольку молочная кислота вытесняет двуокись углерода, которая выделяется легкими. Если же легочная вентиляция нарушена и двуокись углерода не выделяется в достаточном количестве, развивается *декомпенсированный ацидоз*.

Накопление в крови недоокисленных продуктов обмена и усиленная работа мышц дыхательного аппарата приводят к повышению основного обмена, создавая порочный круг: повышенную потребность организма в кислороде при неспособности системы кровообращения ее удовлетворить. Возрастает так называемая кислородная задолженность.

Нарушения гемодинамики и расстройства обмена веществ обуславливают появление многообразных клинических симптомов сердечной недостаточности.

Клинические проявления сердечной недостаточности. Наиболее ранним и характерным признаком недостаточности кровообращения является *одышка*, которая появляется при небольшой физической нагрузке и даже в покое. Она связана с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты, которая, соединяясь с катионами бикарбонатов, вытесняет двуокись углерода, раздражающую дыхательный центр, что приводит к учащению и углублению дыхания. Особенно резкие нарушения газообмена возникают при застое крови в малом круге кровообращения, когда уменьшается дыхательная поверхность и ухудшается альвеолярно-капиллярная диффузия кислорода. Способствует появлению одышки скопление жидкости в плевральной и брюшной полостях, затрудняющее дыхательную экскурсию легких. Одышка резко возрастает при физической нагрузке, увеличивается она после еды, в положении больного лежа. Иногда одышка усиливается приступообразно, достигает степени удушья, т. е. развивается приступ сердечной астмы.

Сердечная недостаточность часто сопровождается появлением *цианоза*. Синюшная окраска кожи и слизистых связана с повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синеватый цвет, наиболее выраженный в тех областях, где кожа тоньше (губы, щеки, ушные раковины). Причинами цианоза при недостаточности кровообращения могут быть переполнение кровью сосудов малого круга и нарушение нормальной оксигенации крови (центральный цианоз). Чаще же наблюдается периферический цианоз. Он связан с замедлением кровотока и повышенной утилизацией кислорода тканями. Поскольку замедление кровотока больше выражено в отдаленных от сердца

частях тела, синюшная окраска при периферическом цианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа (акроцианоз). Появлению цианоза способствуют расширение кожной венозной сети, увеличение массы циркулирующей крови и повышенное содержание гемоглобина в крови.

Важным симптомом недостаточности кровообращения являются *отеки*. В их происхождении играют роль многие факторы: а) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока способствуют трансудации жидкости в ткани; б) нарушение нормальной регуляции водно-солевого обмена приводит к задержке натрия и воды; в) при длительном венозном застое в большом круге кровообращения снижается функция печени и нарушается продукция альбуминов, вследствие чего падает онкотическое давление плазмы крови. Кроме того, ухудшение функции печени приводит к меньшему разрушению в ней антидиуретического гормона и альдостерона. Сердечные отеки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме (иногда до 5 л и более) не сразу проявляется видимыми отеками, а выражается в быстром увеличении массы тела больных и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются в первую очередь на нижних конечностях, если больной сидит или ходит, на крестце — если он лежит. При прогрессировании недостаточности кровообращения отеки увеличиваются, присоединяется водянка полостей. Жидкость может скапливаться в брюшной полости (асцит), в плевральных полостях (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард). Появлению асцита способствует длительный венозный застой в печени, приводящий к фиброзу печени и повышению давления в портальной системе. В этих случаях асцит будет преобладать по сравнению с водянкой других полостей.

При сердечной недостаточности развиваются изменения практически во всех органах. Изменения в легких связаны с длительным застоем крови в малом круге кровообращения. Застойные легкие становятся ригидными, что проявляется малой дыхательной экскурсией грудной клетки и ограничением подвижности нижнего легочного края. Развивается *застойный бронхит*. У больных появляется сухой или с незначительным количеством слизистой мокроты кашель, при аускультации над легкими выслушивается жесткое дыхание, отмечаются сухие хрипы, больше в задненижних отделах грудной клетки, а затем и влажные хрипы. Длительный венозный застой в малом круге кровообращения способствует развитию соединительной ткани в легких — *кардиогенный пневмосклероз*, что в свою очередь ухудшает газообмен. Переполнение кровью мелких сосудов легких может сопровождаться их разрывом и появлением примеси крови в мокроте. Незначительные кровоизлияния, а также диapedез эритроцитов способствуют отложению кровяного пигмента в легких и развитию их «бурой индурации»; в мокроте появляются так называемые клетки сердечных пороков.

Изменения сердечно-сосудистой системы выражаются в симптомах, свидетельствующих об ослаблении сократительной способности миокарда. Значительное расширение полостей сердца может привести к относительной недостаточности атриоventрикулярных клапанов. У больного можно отметить расширение границ сердца, ослабление тонов, особенно I, тахикардию, иногда появляется ритм галопа, свидетельствующий о тяжелом поражении миокарда и падении его тонуса; органические шумы обычно ослабевают, так как замедляется скорость кровотока; могут появляться функциональные шумы, связанные с относительной недостаточностью атриоventрикулярных клапанов.

При застое крови в большом круге кровообращения быстро реагирует *печень*: она увеличивается, растягивается ее капсула, больные жалуются на боли в области правого подреберья. Если застой развивается постепенно, больные

чаще ощущают тяжесть в подложечной области и в правом подреберье. Длительный венозный застой в печени приводит к развитию в ней соединительной ткани (сердечный фиброз печени) с последующим нарушением ее функции и повышением давления в портальной системе.

Страдает функция *пищеварительной системы*, развивается застойный гастрит, нарушается функция кишечника. Больные желуются на тошноту, рвоту, потерю аппетита, у них отмечаются метеоризм, склонность к запорам. В результате диспепсических расстройств и обменных нарушений страдает питание больных, они теряют массу тела, а с прогрессированием недостаточности кровообращения развивается тяжелое истощение больных (сердечная кахексия).

Венозный застой в *почках* приводит к уменьшению суточного количества мочи, относительная плотность ее повышается. При лабораторном исследовании мочи нередко обнаруживают небольшое количество белка, эритроцитов, цилиндров.

При недостаточности кровообращения рано нарушаются функции ЦНС. Характерны быстрая утомляемость, понижение физической и умственной работоспособности, повышенная раздражительность, расстройство сна, иногда наблюдается депрессивное состояние.

Классификация недостаточности кровообращения. Клинические проявления сердечной недостаточности и изменения со стороны различных органов зависят от степени недостаточности, ее продолжительности и от того, какая половина сердца, правая или левая, поражены. Учитывая эти факторы, Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко создали классификацию недостаточности кровообращения, которая была утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. Согласно этой классификации, выделяются следующие формы недостаточности кровообращения.

1. **Острая недостаточность кровообращения.** Может обуславливаться острой недостаточностью сердца или какого-либо его отдела (левого и правого желудочка, левого предсердия) или вызываться острой сосудистой недостаточностью (коллапс, шок).

2. **Хроническая недостаточность кровообращения.** В ее развитии выделяют три стадии.

Первая стадия — начальная или скрытая недостаточность кровообращения проявляется только при физической нагрузке, сопровождается одышкой, сердцебиением; кислородная задолженность возрастает в большей степени, чем у здоровых лиц. Трудоспособность понижена. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены.

Вторая стадия — выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) не только при нагрузке, но и в покое. В этой стадии выделяют два периода: 1) А — начальный, когда нарушения гемодинамики выражены слабо, и 2) Б — конечный, с глубокими нарушениями гемодинамики. При осмотре больных в периоде А отмечают нерезкий цианоз, пастозность голеней. При исследовании легких можно найти признаки нерезкого застоя: ограниченные дыхательной подвижности грудной клетки и уменьшение экскурсии нижнего легочного края, жесткое дыхание, уменьшение ЖЕЛ. Отмечается небольшое увеличение печени. Венозное давление повышается.

Период Б — конечный, характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики, резко выражены признаки застоя в большом и малом круге кровообращения. Одышка появляется и в покое, она усиливается при малейшем физическом напряжении. Больные полностью нетрудоспособны. При исследовании выявляются типичные симптомы сердечной недостаточности: цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов.

Третья стадия — конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме тяжелых нарушений гемодинамики, возникают морфологические необратимые изменения в органах, стойко нарушается обмен веществ, отмечается истощение больных. Эту совокупность процессов измененного обмена веществ при недостаточности кровообращения В. Х. Василенко объединяет под общим названием «циркуляторная дистрофия».

Клинические формы сердечной недостаточности

Острая сердечная недостаточность может развиваться при остром инфаркте миокарда, остром миокардите, тяжелых расстройствах сердечного ритма: пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков и др. Она сопровождается резким падением минутного объема и наполнения кровью артериальной системы и клинически очень похожа на недостаточность кровообращения сосудистого происхождения (иногда ее обозначают как *острый сердечный коллапс*). Проявляется она внезапной резкой слабостью, иногда обмороками вследствие ишемии мозга, бледностью и цианозом кожных покровов, похолоданием конечностей, малым или нитевидным пульсом, снижением артериального давления. О сердечном происхождении этой недостаточности кровообращения свидетельствуют изменения со стороны самого сердца (наличие клапанного порока или аритмии, расширение границ, изменение тонов сердца, ритм галопа). Развивающийся при этом венозный застой сопровождается одышкой, набуханием шейных вен, появлением хрипов над легкими, увеличением печени. Острая сердечная недостаточность может обуславливаться ослаблением функции не всего миокарда в целом, а одного из отделов сердца: левого желудочка, левого предсердия, правого желудочка.

Синдром острой недостаточности левого желудочка возникает при заболеваниях, при которых преимущественно страдает левый желудочек сердца (гипертоническая болезнь, аортальный порок, инфаркт миокарда). Типичным для него является сердечная астма (приступ тяжелой одышки, обусловленный остро развивающимся застоем крови в легких и нарушением газообмена). Провоцировать эти приступы могут физическая нагрузка и нервное напряжение. Возникают они чаще в ночное время, что объясняется повышением во время сна тонуса блуждающего нерва, вызывающего сужение коронарных сосудов и ухудшение питания миокарда. Кроме того, во время сна уменьшается кровоснабжение дыхательного центра и снижается его возбудимость. Переполнению кровью малого круга кровообращения способствует то, что при резком ослаблении миокарда левого желудочка правый желудочек продолжает усиленно работать, перекачивая кровь из большого круга кровообращения в малый.

Во время приступа сердечной астмы у больных возникает ощущение удушья, появляются кашель со слизистой трудноотделяемой мокротой, резкая слабость, холодный пот. Больной принимает вынужденное положение — садится с опущенными вниз ногами или встает. Кожные покровы становятся бледными и синюшными. Над легкими выслушивается много сухих и влажных хрипов. Тоны сердца у верхушки ослаблены, над легочным стволом II тон усилен. Отмечается тахикардия, пульс частый, малый. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения плазма крови и кровяные тельца из переполненных легочных капилляров начинают проходить в альвеолы и скапливаются в дыхательных путях, развивается отек легких. При этом ощущение удушья и кашель еще больше усиливаются, дыхание становится kloкочущим, появляется обильная пенистая мокрота с примесью крови (розового или красного цвета). Над легкими, на всем их протяжении,

выслушивается масса влажных разнокалиберных хрипов. При аускультации сердца часто определяется ритм галопа. Пульс резко учащен, нитевидный. Отек легких требует проведения быстрых и энергичных лечебных мероприятий, так как может закончиться смертью больного.

Синдром острой недостаточности левого предсердия развивается у больных с митральным стенозом при резком ослаблении сократительной способности левого предсердия и нормальной функции правого желудочка, который продолжает нагнетать кровь в малый круг кровообращения. Это приводит к переполнению его сосудов венозной кровью и таким же клиническим проявлениям, как и при острой левожелудочковой недостаточности.

Синдром острой недостаточности правого желудочка наиболее резко проявляется при эмболии легочного ствола или его ветвей вследствие заноса тромба из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца. У больных внезапно учащается дыхание, появляются цианоз, холодный пот, чувство давления или боли в области сердца. Пульс становится малым и частым, артериальное давление падает. Развивающаяся при этом острая правожелудочковая недостаточность приводит к выраженному венозному застою в большом круге кровообращения. Повышается венозное давление, набухают шейные вены, увеличивается печень, позднее присоединяются отеки.

Хроническая сердечная недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность, так же как и острая, в начальных стадиях может быть не тотальной, а обуславливаться преимущественной недостаточностью одного из отделов сердца. При многих заболеваниях, поражающих левый желудочек сердца (аортальный порок, митральная недостаточность, артериальная гипертензия, коронарная недостаточность вследствие нарушения питания мышцы левого желудочка и др.) развивается *синдром хронической недостаточности левого желудочка*. Он сопровождается длительным застоем крови в малом круге кровообращения. ЖЕЛ уменьшается, скорость кровотока через сосуды малого круга замедляется, газообмен нарушается. У больных появляются одышка, цианоз, развивается застойный бронхит.

Застой крови в малом круге кровообращения еще больше выражен при синдроме *хронической недостаточности левого предсердия* у больных с митральным стенозом. Он проявляется одышкой, цианозом, кашлем, кровохарканьем; длительный венозный застой в малом круге кровообращения вызывает разрастание соединительной ткани в легких и склероз сосудов. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга кровообращения. Давление в легочной артерии повышается и создается увеличенная нагрузка для работы правого желудочка, что впоследствии приводит к его недостаточности.

Синдром хронической недостаточности правого желудочка развивается при митральных пороках сердца, эмфиземе легких, пневмосклерозе, при недостаточности трехстворчатого клапана, некоторых врожденных пороках. Он характеризуется выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения. У больных отмечается цианоз, иногда кожа приобретает желтушно-цианотический оттенок. Набухают периферические вены, особенно шейные, повышается венозное давление, появляются отеки, асцит, увеличивается печень.

Первичное ослабление функции одного из отделов сердца с течением времени приводит к тотальной недостаточности сердца, для которой характерно развитие венозного застоя и в малом, и в большом круге кровообращения. Кроме того, хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением функции всего аппарата кровообращения, возникает при заболеваниях, поражающих миокард, — миокардитах, кардиомиопатиях, ишемической болезни, интоксикациях и др.

Клинические формы сосудистой недостаточности

Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения возникает при нарушении нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Она развивается при уменьшении массы крови (кровопотеря, обезвоживание организма) или при падении сосудистого тонуса. Наиболее часто падение сосудистого тонуса зависит от: 1) рефлекторного нарушения вазомоторной иннервации сосудов при травмах, раздражении серозных оболочек, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии и др.; 2) нарушения вазомоторной иннервации центрального происхождения (при гиперкапнии, острой гипоксии мозга, психогенных реакциях); 3) пареза сосудов токсического происхождения, который наблюдается при многих инфекциях и интоксикациях. Падение сосудистого тонуса приводит к нарушению распределения крови в организме: увеличивается количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, а объем циркулирующей крови уменьшается. Уменьшение массы циркулирующей крови влечет за собой уменьшение венозного притока к сердцу, падение сердечного выброса, снижение артериального и венозного давления.

Острая сосудистая недостаточность. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения чаще бывает острой и в этом случае называется *коллапсом*. Уменьшение объема циркулирующей крови и снижение артериального давления приводят к ишемии мозга, поэтому для острой сосудистой недостаточности характерны такие симптомы, как головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах; часто наблюдается потеря сознания. При объективном исследовании больного отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное поверхностное дыхание, малый, иногда нитевидный, пульс, снижение артериального давления.

К проявлениям острой сосудистой недостаточности относится *обморок*, т. е. внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения мозга. Обморок может возникнуть при переутомлении, волнении, сильном испуге, в душном помещении. Он связан с нарушением центральной регуляции сосудистого тонуса, ведущим к скоплению крови в сосудах брюшной полости. Во время обморока отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, малый или нитевидный пульс. У некоторых лиц наблюдается склонность к обморокам при переходе из горизонтального в вертикальное положение, особенно у молодых людей астенической конституции, чаще у женщин. Предрасполагают к ним переутомление, малокровие, перенесенное инфекционное заболевание. Такие обмороки называют *ортостатическим коллапсом*. Они объясняются недостаточно быстрой реакцией вазомоторного аппарата, вследствие чего при перемене положения кровь отливает от верхней половины тела в сосуды нижних конечностей и живота.

Хроническая сосудистая недостаточность, как правило, не приводит к тяжелому расстройству кровообращения. Основное ее проявление — стойкое понижение артериального давления. В патогенезе хронической сосудистой недостаточности играют роль эндокринные и конституциональные факторы (нередко наблюдаются у лиц, страдающих астенией). У таких больных отмечаются быстрая утомляемость, слабость, склонность к обморокам. Кожные покровы бледны, конечности холодны на ощупь и цианотичны, сердце малых размеров, имеется тенденция к тахикардии. Хроническая сосудистая недостаточность может иметь вторичный характер и быть проявлением общей астении, развивающейся при переутомлении, истощении, хронических инфекциях, аддисоновой болезни и др.

Принципы лечения больных с недостаточностью кровообращения. Лечение

нарушений кровообращения в первую очередь направлено на устранение причины, вызвавшей сердечную недостаточность, т. е. миокардита, ревматизма, гипертонической болезни, ишемической болезни и др. При пороке сердца, слипчивом перикардите, аневризме сердца необходимо выяснить возможности хирургического лечения, чтобы устранить или уменьшить механическое препятствие для работы сердца.

Больным необходим физический и психический покой, при тяжелой сердечной недостаточности они должны соблюдать строгий постельный режим. По мере улучшения их состояния разрешаются дозированные движения, назначаются лечебная физкультура. Ограничивают прием жидкости (до 500—600 мл/сут) и хлорида натрия (до 1—2 г). В пище должно содержаться достаточное количество витаминов, но она не должна вызывать вздутия кишечника.

В начальной стадии нарушения кровообращения для восстановления нормальной функции сердечно-сосудистой системы достаточно отдыха и назначения успокаивающих средств. При выраженном нарушении кровообращения назначают сердечные гликозиды — препараты наперстянки (например, дигоксин по 0,00025 г 2 раза в день в таблетках, внутрь), строфантин (0,5 мл 0,05% раствора внутривенно в 20 мл 20% раствора глюкозы, медленно) и др., под влиянием которых улучшается работа сердца: увеличивается минутный объем, замедляется ритм, уменьшается венозное давление. Большое значение в лечении недостаточности кровообращения имеют мочегонные средства. Большинство из них относится к салуретикам (фуросемид, гипотиазид, урегит), уменьшающим реабсорбцию натрия и воды в различных участках почечных канальцев. Применяют также блокаторы альдостерона (альдактон, верошпирон) и др. Для уменьшения периферического сосудистого тонуса и венозного притока к сердцу назначают периферические вазодилататоры (нитраты, празозин, арпессин и др.). При большом венозном застое эффективны кровопускания (200—400 мл). При скоплении жидкости в плевральной и брюшной полостях показано ее удаление путем пункции. Больным с нарушением кровообращения показана кислородная терапия, уменьшающая гипоксию тканей. С целью улучшения обмена веществ в миокарде назначают витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты калия и др.

При острой сосудистой недостаточности больному придают горизонтальное положение с приподнятым ножным концом кровати. Устраняют причину острой сосудистой недостаточности, останавливают кровотечение, вводят обезболивающее при шоке, согревают больного. Внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия, протившоковую жидкость, кровезаменители (реополиглюкин, плазму крови и др.); при кровопотерях показаны гемотрансфузии. Для повышения сосудистого тонуса применяются кофеин, кордиамин, мезатон, кортикостероидные гормоны.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест среди болезней внутренних органов. Они нередко являются причиной ранней потери трудоспособности и преждевременной смерти больных. Наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца, ревматизм и ревматические пороки сердца, эндокардиты (ревматический и бактериальный), миокардиты различного происхождения, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др.

Ревматизм

Ревматизм (rheumatismus) — общее инфекционно-аллергическое заболевание, при котором наблюдается воспалительное поражение соединительной

ткани, главным образом сердечно-сосудистой системы, с частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, внутренних органов, центральной нервной системы. Ревматизм относится к группе коллагеновых болезней, т. е. к заболеваниям, характеризующимся системной и прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани.

Как самостоятельное заболевание, для которого типично поражение не только суставов, но главным образом сердца, ревматизм был выделен в 1835 г. французским клиницистом Буйо и в 1836 г. русским клиницистом Г. И. Сокольским. До этого ревматизм относили к болезням суставов.

Этиология и патогенез. В настоящее время считают, что возбудителем ревматизма является бета-гемолитический стрептококк группы А. Это подтверждается: 1) частым развитием ревматизма после стрептококковой инфекции; 2) наличием в крови больных ревматизмом повышенных титров антител к различным антигенам и ферментам стрептококка; 3) успешной профилактикой ревматизма антибактериальными средствами.

Патогенез сложен и до конца не изучен. Развитие заболевания представляется следующим образом. У большинства лиц, подвергшихся воздействию стрептококковой инфекции, возникает устойчивый иммунитет. У 2–3% людей в связи со слабостью защитных механизмов такого иммунитета не создается, а происходит сенсibilизация организма антигенами стрептококка. При повторном внедрении в организм инфекции возникает сложный иммунный ответ на различные антигены и ферменты стрептококка в виде реакций гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и в большей мере замедленного типа (ГЗТ). В развитии ревматизма большое значение имеют аутоиммунные процессы: поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, образуются аутоантигены (вторичные антигены), вызывающие образование агрессивных аутоантител. Они поражают не только уже измененную под влиянием первичного антигена соединительную ткань, но и совершенно не измененную ткань, что значительно углубляет патологический процесс. Повторная инфекция, охлаждение, стрессовые воздействия вызывают новое образование аутоантигенов и аутоантител, как бы закрепляя таким образом патологическую реакцию нарушенного иммунитета, и создают патогенетическую основу для рецидивирующего прогрессирующего течения болезни.

Патологическая анатомия. При ревматизме выделяют 4 фазы дезорганизации соединительной ткани: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидные изменения (фибриноид); 3) гранулематоз; 4) склероз.

При мукоидном набухании происходит поверхностная дезорганизация соединительной ткани, касающаяся главным образом межтучной субстанции и лишь в незначительной степени коллагенового комплекса. Процесс в этой стадии обратим. В фазе фибриноидных изменений происходит глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани. В ответ на фибриноидные изменения возникают клеточные реакции — гранулематоз, формируются гранулемы (ашофф-талаалаевские гранулемы, ревматические узелки), в состав которых входят лимфоидные клетки, лейкоциты, кардиогистиоциты. Наиболее часто ревматические гранулемы располагаются в периваскулярной соединительной ткани миокарда, в эндокарде, а в несколько измененном виде — в синовиальной оболочке суставных сумок, в периартикулярной и перитонзиллярной ткани, в адвентиции сосудов и др. В фазе склероза происходит постепенное образование рубца, который может развиваться как на месте фибриноидных изменений, так и в результате рубцевания ревматических гранул. Каждая фаза развития ревматизма в среднем продолжается 1–2 месяца, а весь цикл занимает не менее полугода.

При рецидиве ревматизма в зоне старых рубцов могут снова возникать тканевые поражения с исходом в склероз. Поражение соединительной ткани эндокарда клапанов, в исходе которого развиваются склероз и деформация створок, их сращение между собой — самая частая причина пороков сердца, а рецидивы ревматизма (повторные атаки) приводят к тому, что поражения клапанов становятся все более тяжелыми. При ревматизме могут возникать и неспецифические реакции, которые имеют выраженный экссудативный характер и чаще развиваются в перикарде, суставах, реже — в плевре, брюшине, миокарде. К неспецифическим проявлениям ревматизма относятся и васкулиты — капилляриты, артерииты, флебиты.

Клиническая картина. Крайне многообразна и зависит от преимущественной локализации воспалительных изменений в соединительной ткани различных органов и от степени остроты ревматического процесса. Как правило, заболевание развивается через 1—2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит). В большинстве случаев у больных появляются субфебрильная температура, слабость, потливость. Позднее (через 1—3 нед) к этим симптомам присоединяются новые, указывающие на поражение сердца. Больные жалуются на сердцебиения и ощущение перебоев в работе сердца, чувство тяжести или боли в области сердца, одышку. Нередко это сочетается с жалобами на боли в суставах, преимущественно крупных, но поражение сердца может быть единственным клиническим проявлением ревматизма. В первую очередь поражается сердечная мышца, т. е. имеется ревматический миокардит. Помимо жалоб, для него характерны следующие объективные признаки: увеличение размеров сердца, ослабление тонов сердца, особенно первого; при резком поражении миокарда появляется ритм галопа. У верхушки сердца выслушивается мягкий систолический шум, связанный с относительной недостаточностью митрального клапана или поражением папиллярных мышц. Пульс малый, мягкий, нередко наблюдаются тахикардия, аритмия. Артериальное давление обычно понижено. При тяжелых диффузных миокардитах быстро развивается недостаточность кровообращения. При благоприятном исходе развивается миокардитический кардиосклероз.

Ревматический миокардит обычно сочетается с ревматическим эндокардитом (ревмокардит). В начале заболевания преобладают симптомы миокардита. В дальнейшем формирование порока сердца будет доказывать наличие эндокардита. В более ранних стадиях заболевания об эндокардите свидетельствует более грубый, чем при миокардите, систолический шум, звучность которого возрастает после физической нагрузки; иногда он становится музыкальным. Может появиться и диастолический шум, происхождение которого, по-видимому, связано с наложением тромботических масс на створках клапана, вызывающих завихрения крови при ее движении из предсердия в желудочек. Эти же тромботические наложения на клапанах, отрываясь, могут стать источником эмболий в различные органы и причиной инфарктов (например, почек, селезенки). При эндокардите наиболее часто поражается митральный клапан, затем аортальный, реже трехстворчатый клапан.

При тяжелом течении ревматизма поражение миокарда и эндокарда может сочетаться с ревматическим перикардитом, когда в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки сердца (панкардит). Перикардит может быть сухим или экссудативным.

Реже заболевание начинается более остро с ревматического полиартрита. Появляется ремиттирующая лихорадка (38—39 °С), которая сопровождается общей слабостью, разбитостью, потливостью; могут наблюдаться носовые кровотечения. Появляются боли в суставах: голеностопных, коленных, плечевых, локтевых, кистей и стоп. Характерны множественность, симметричность поражений суставов и их летучесть: боли исчезают в одних суставах и появляются в других. Пораженные суставы припухают, отмечается их отечность, кожа над ними краснеет, становится горячей на ощупь. Движения в пораженных суставах резко ограничены. Ревматический полиартрит обычно протекает доброкачественно; через несколько дней острые воспалительные явления стихают, хотя нерезкие боли в суставах могут оставаться длительное время. Деформаций суставов после ревматического полиартрита никогда не остается. Стихание воспалительных явлений со стороны суставов не означает выздоровления больного, поскольку одновременно всегда имеет

место поражение сердечно-сосудистой системы. Кроме того, при ревматизме могут поражаться серозные оболочки, кожа, легкие, почки, печень, нервная система.

При осмотре больных в активной фазе ревматизма обращают внимание бледность кожных покровов, даже при высокой температуре, и повышенная потливость. У некоторых больных на коже груди, живота, шеи, лица появляется *кольцевидная эритема* — высыпания в виде бледно-розовых колец, безболезненных и не возвышающихся над кожей. В других случаях наблюдается *узловатая эритема* — ограниченное уплотнение участков кожи темно-красного цвета величиной от горошины до сливы, которые располагаются обычно на нижних конечностях. Иногда при значительной проницаемости капилляров появляются мелкие кожные кровоизлияния. Изредка в подкожной клетчатке можно прощупать ревматические подкожные узелки — плотные безболезненные образования величиной от просяного зерна до фасоли, чаще всего на разгибательных поверхностях суставов, по ходу сухожилий, в затылочной области.

Поражения легких при ревматизме наблюдаются редко и проявляются специфической *ревматической пневмонией*. Более часто встречаются плевриты, сухие или экссудативные.

Органы пищеварения при ревматизме поражаются сравнительно редко. Иногда появляются острые боли в животе (абдоминальный синдром), связанные с *ревматическим перитонитом*, которые чаще бывают у детей. В ряде случаев поражается печень (*ревматический гепатит*). Довольно часто выявляют изменения почек: в моче находят белок, эритроциты и др., что объясняется поражением сосудов почек, реже — развитием нефрита.

При ревматизме часто страдает нервная система. Это обусловлено либо *ревматическим васкулитом*, сопровождающимся мелкими кровоизлияниями, тромбозами мелких мозговых сосудов, либо воспалительным поражением головного и спинного мозга. У детей встречается энцефалит с преимущественной локализацией в подкорковых узлах — *малая хорья*. Она проявляется гиперкинезами (насильственные движения конечностей, туловища, мышц лица), эмоциональной лабильностью.

Лабораторная диагностика ревматизма. Диагностировать ревматизм помогает ряд лабораторных исследований. Для острой фазы ревматизма характерен умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево; в дальнейшем могут наблюдаться эозинофилия, моно- и лимфоцитоз. СОЭ всегда увеличена, в тяжелых случаях до 50—70 мм/ч. Характерна диспротеинемия: уменьшение количества альбуминов (менее 50%) и нарастание глобулинов, снижение альбумино-глобулинового коэффициента ниже единицы. На протеинограмме отмечается нарастание α_2 -глобулиновой и γ -глобулиновой фракций; повышается содержание фибриногена до 0,6—1% (в норме не выше 0,4%). В крови появляется С-реактивный белок, отсутствующий у здоровых людей; повышается уровень мукопротеинов, что выявляется дифениламиновой (ДФА) пробой. Значительно возрастают титры антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы.

На ЭКГ часто находят нарушения проводимости, особенно атриовентрикулярную блокаду I—II степени, экстрасистолию и другие нарушения ритма, снижение вольтажа зубцов ЭКГ. Нарушение трофики сердечной мышцы в связи с воспалительным ее поражением может приводить к изменению зубца Т и снижению сегмента S—Т. ФКГ отражает свойственные ревмокардиту изменения тонов, регистрирует появление шумов.

Течение. Длительность активного ревматического процесса 3—6 мес, иногда значительно дольше. В зависимости от выраженности клинических симптомов, характера течения заболевания различают три степени активности

ревматического процесса: 1) максимально активный (острый), непрерывно рецидивирующий; 2) умеренно активный, или подострый; 3) ревматизм с минимальной активностью, вяло текущий, или латентный. В тех случаях, когда нет ни клинических, ни лабораторных признаков активности воспалительного процесса, говорят о неактивной фазе ревматизма.

Для ревматизма характерны рецидивы заболевания (повторные атаки), которые возникают под влиянием инфекций, переохлаждения, физического перенапряжения. Клинические проявления рецидивов напоминают первичную атаку, но признаки поражения суставов, серозных оболочек при них выражены меньше; преобладают симптомы поражения сердца.

Лечение. В активной фазе ревматизма лечение проводится в стационаре, больные должны соблюдать постельный режим. Назначают препараты, оказывающие десенсибилизирующее и противовоспалительное действие: кортикостероидные гормоны, ацетилсалициловую кислоту, амидопирин, бутадион, хингамин, вольтарен, индометацин, хинолиновые препараты (делагил, плаквенил). Назначают антибиотики, особенно при наличии у больных очагов инфекции, проводят санацию этих очагов: кариозных зубов, тонзиллита, гайморита.

Профилактика ревматизма включает закаливание организма, улучшение жилищных условий, санитарно-гигиенический режим труда на производстве, борьбу со стрептококковой инфекцией. Больные ревматизмом находятся под диспансерным наблюдением. Для предупреждения рецидивов весной и осенью проводится медикаментозная профилактика бициллином в сочетании с салицилатами или амидопирином, хингамином.

Бактериальный (инфекционный) эндокардит

Бактериальный, инфекционный, эндокардит — общее тяжелое заболевание, при котором на фоне септического состояния происходит воспалительное поражение эндокарда с изъязвлением клапанов сердца. По течению болезни различают острый (как одно из проявлений острого сепсиса) и подострый бактериальный эндокардит (в приведенном разделе рассматривается только подострый эндокардит).

Этиология и патогенез. Подострый бактериальный эндокардит (*endocarditis septica lenta*) чаще всего вызывается зеленым стрептококком, реже — энтерококком, белым или золотистым стафилококком. В большинстве случаев тяжелой бактериальный эндокардит развивается на клапанах, измененных ревматическим процессом, а также при врожденных пороках сердца. Полагают, что нарушение гемодинамики при пороках сердца вызывает микротравму клапанов, которая способствует изменению эндокарда, особенно по линии соприкосновения клапанных створок. Развитию болезни способствуют причины, ослабляющие иммунобиологические реакции.

Патологическая анатомия. Характеризуется наличием язвенного эндокардита. На поверхности язв наслаиваются полипозные тромботические наложения, которые нередко имеют вид цветной капусты. Клапаны склерозируются и деформируются; особенно часто страдает аортальный клапан. Отмечается поражение эндотелия мелких сосудов, что приводит к развитию васкулитов или тромбоваскулитов с нарушением проницаемости сосудистой стенки с возникновением мелких кровоизлияний в коже и слизистых оболочках.

Клиническая картина. Симптомы болезни в основном обусловлены токсемией и бактериемией. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, одышку. Как правило, вначале имеется субфебрильная лихорадка, на фоне которой нередко возникают нерегулярные подъемы температуры до 39 °С и выше («температурные свечи»); типичны познабливание и обильное потоотделение. Кожа и видимые слизистые оболочки бледны из-за развития анемии

Рис. 81. Симптом Кончаловского — Румпеля — Леде.



и характерной для этого заболевания недостаточности клапана аорты. Иногда кожа приобретает желтовато-серый тон («кофе с молоком»). Обнаруживаются небольшие кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки полости рта, особенно мягкого и твердого неба, на конъюнктивах и переходных складках век (симптом Лукина — Либмана), что свидетельствует о поражении сосудов. На это указывает и положительный *симптом Кончаловского — Румпеля — Леде*. Симптом выражается в том, что при сдавливании плеча жгутом или манжетой от аппарата Рива-Роччи на сгибательной поверхности локтя и дистальнее появляются множественные петехии (рис. 81). Хрупкость капилляров можно обнаружить и при мягкой травме кожи (симптом щипка). В большинстве случаев пальцы больных приобретают вид «барабанных палочек», а ногти — «часовых стекол».

При исследовании сердца у большинства больных имеются признаки приобретенного или врожденного порока сердца с соответствующими аускультативными признаками. С возникновением эндокардита появляются функциональные шумы, обусловленные анемией, и шумы, вызванные изменениями на пораженном клапане. Наиболее часто поражаются створки клапана аорты, поэтому развиваются признаки его недостаточности, а при поражении митрального клапана — симптомы митральной недостаточности.

Для подострого бактериального эндокардита характерны эмболии, обусловленные распадающимися тромботическими наложениями на створках клапана сердца, в сосуды селезенки, почек, мозга, с образованием инфарктов этих органов. Наблюдается увеличение селезенки, объясняемое реакцией мезенхимы на септицемический процесс. Характерно для заболевания развитие диффузного гломерулонефрита, значительно реже — очагового нефрита, которые протекают с протеинурией, гематурией, цилиндрурией; у части больных отмечается повышение артериального давления. У больных появляется анемия гипохромного типа, которая возникает вследствие усиленного гемолиза и плохой регенерации красного ростка, отмечается резкое повышение СОЭ. Число эозинофилов уменьшено, отмечается склонность к моноцитозу и гистиоцитозу. Повышение гистиоцитов в крови, взятой из мочки уха после ее массажа, по сравнению с их количеством в крови до массажа (проба Битторфа — Тушинского) указывает на поражение эндотелия сосудов. При биохимическом исследовании крови обнаруживают диспротеинемию (гипоальбуминемия, увеличение количества γ -глобулинов), положительные тимоловую и формоловую пробы. При посеве крови можно обнаружить возбудителей болезни. Применение эхокардиографического исследования дает возможность определить поражение клапанов аорты или, реже, митрального клапана, что подтверждает диагноз.

Лечение. Проводится в стационаре антибиотиками в больших дозах.

Пороки сердца

Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение строения сердца, нарушающее его функцию. Пороки сердца бывают врожденные и приобретенные. Последние встречаются гораздо чаще.

Врожденные пороки возникают в результате нарушения нормального развития сердца и магистральных сосудов во внутриутробном периоде либо связаны с сохранением после рождения внутриутробного кровообращения. При неправильном делении первичного однопо-

лостного артериального ствола на легочный ствол и аорту и формировании полостей сердца могут образовываться дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, различные аномалии расположения магистральных сосудов, их сужения. Сохранение особенностей внутриутробного кровообращения после рождения приводит к таким порокам, как артериальный открытый проток, открытое овальное отверстие. Нередко при врожденных пороках одновременно могут иметь место и сообщение между большим и малым кругом кровообращения, и сужения магистральных сосудов. Кроме того, может наблюдаться врожденный дефект развития самих клапанов: двустворчатого, трехстворчатого, аортального, клапана легочного ствола.

В возникновении приобретенных пороков сердца основная роль принадлежит эндокардиту, особенно ревматическому; реже они возникают в результате сепсиса, атеросклероза, сифилиса, травм и других причин. Воспалительный процесс в створках клапана нередко заканчивается их склерозом — деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью отверстия, т. е. развивается *недостаточность клапана*. Если же в результате воспаления створки клапана срываются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают, такое состояние называется *стенозом отверстия*.

Недостаточность митрального (двустворчатого) клапана

Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность, *insufficiencia valvulae mitralis*) проявляется в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью атриовентрикулярного отверстия и происходит обратный ток крови из желудочка в предсердие. Митральная недостаточность может быть органической, относительной и функциональной.

Органическая недостаточность чаще возникает в результате ревматического эндокардита, вследствие которого в створках митрального клапана развивается соединительная ткань, в дальнейшем сморщивающаяся и вызывающая укорочение створок клапана и идущих к ним сухожильных нитей. В результате этих изменений края клапана во время систолы смыкаются не полностью, образуя щель, через которую при сокращении желудочка часть крови течет назад в левое предсердие.

При *относительной недостаточности* митральный клапан не изменен, но отверстие, которое он должен прикрывать, увеличено, и створки клапана его полностью не закрывают. Относительная недостаточность митрального клапана может развиваться за счет расширения левого желудочка при миокардитах, дистрофии миокарда, кардиосклерозе, когда ослабевают круговые мышечные волокна, образующие мышечное кольцо вокруг атриовентрикулярного отверстия, а также при поражении папиллярных мышц.

Функциональная недостаточность клапана обусловлена нарушением функции мышечного аппарата, обеспечивающего его закрытие.

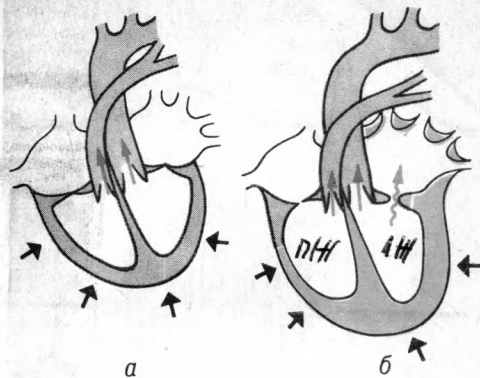
Гемодинамика. При неполном смыкании створок митрального клапана во время систолы левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие. Кровенаполнение предсердия увеличивается, так как к обычному объему крови, поступающему из легочных вен, прибавляется часть крови, возвратившаяся из левого желудочка. Давление в левом предсердии повышается, оно расширяется и гипертрофируется.

Во время диастолы из переполненного левого предсердия в левый желудочек поступает большее, чем в норме, количество крови, что приводит к его переполнению и растяжению. Левый желудочек должен работать с повышенной нагрузкой, вследствие чего возникает его гипертрофия. Усиленная работа левого желудочка длительно компенсирует имеющуюся недостаточность митрального клапана (рис. 82).

При ослаблении сократительной способности миокарда левого желудочка в нем повышается диастолическое давление, что в свою очередь ведет к повы-

Рис. 82. Внутрисердечная гемодинамика: в норме (а) и при недостаточности митрального клапана (б).

Красным обозначены гипертрофированные отделы сердца; прямыми стрелками — нормальный ток крови, волнистой — обратный.



шению давления в левом предсердии. Повышение давления в левом предсердии приводит к увеличению давления в легочных венах, а последнее вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол малого круга (рефлекс Китаева). Спазм артериол значительно повышает давление в легочной артерии, в связи с чем возрастает нагрузка на правый желудочек, которому приходится сокращаться с большей силой, чтобы изгнать кровь в легочный ствол. Поэтому при длительно существующей выраженной митральной недостаточности может гипертрофироваться и правый желудочек.

Клиническая картина. Большинство больных с незначительно или умеренно выраженной недостаточностью митрального клапана долгое время ни на что не жалуются и по внешнему виду не отличаются от здоровых. Только при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения проявляются такие симптомы, как одышка, сердцебиение, цианоз и др.

При пальпации области сердца обнаруживается смещение верхушечного толчка влево, а иногда и вниз; толчок становится разлитым, усиленным, резистентным, что отражает гипертрофию левого желудочка.

При перкуссии сердца выявляется смещение его границ вверх и влево за счет увеличения левого предсердия и левого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию со сглаженной сердечной талией. При гипертрофии правого желудочка границы сердца смещаются вправо.

При аускультации на верхушке сердца выслушивается ослабление I тона, поскольку при этом пороке нет периода замкнутых клапанов. Там же выслушивается систолический шум, который является основным признаком митральной недостаточности. Он возникает при регургитации крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. Систолический шум сливается с I тоном.

При повышенном давлении в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над легочным стволом; иногда II тон раздваивается за счет более позднего закрытия пульмонального клапана при высоком давлении в легочной артерии.

Данные аускультации подтверждаются и уточняются *фонокардиографией* (рис. 83). Пульс и артериальное давление при компенсированной митральной недостаточности не изменены. При рентгенологическом исследовании выявляется характерное для этого порока увеличение левого предсердия и левого желудочка, определяемое по увеличению тени сердца влево, вверх и назад; при повышении давления в малом круге кровообращения обнаруживается расширение дуги легочной артерии.

На ЭКГ также может найти отражение гипертрофия левого предсердия и левого желудочка: ЭКГ приобретает левый тип, зубцы *P* увеличиваются.

При эхокардиографии выявляется расширение полостей левого предсердия и левого желудочка, отмечается разнонаправленное движение створок митрального клапана, их утолщение и отсутствие смыкания в систолу.

Недостаточность митрального клапана может долго оставаться компенсированным пороком. Однако при длительном существовании митральной не-

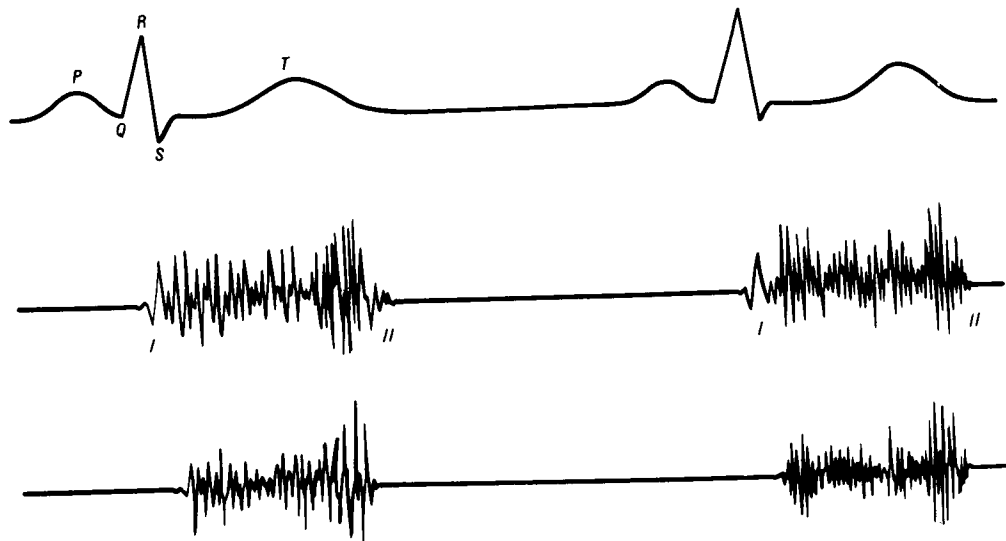


Рис. 83. Фонокардиограмма при недостаточности митрального клапана, зарегистрированная у верхушки сердца. Отмечаются снижение амплитуды I тона и систолический шум, занимающий всю паузу между I и II тоном.

достаточности и ослаблении сократимости миокарда левого предсердия и левого желудочка развивается венозный застой в малом круге кровообращения. В дальнейшем может присоединиться ослабление сократительной способности правого желудочка с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз, *stenosis ostii venosi sinistri*) возникает, как правило, вследствие длительно протекающего ревматического эндокардита; очень редко оно бывает врожденным или появляется в результате септического эндокардита. Сужение атриовентрикулярного отверстия происходит при сращении створок митрального клапана, их уплотнении и утолщении, а также при укорочении и утолщении сухожильных нитей. В результате этих изменений клапан приобретает вид воронки или диафрагмы с щелевидным отверстием в середине. Меньшее значение в происхождении стеноза имеет рубцово-воспалительное сужение клапанного кольца. При длительном существовании порока в ткани пораженного клапана может откладываться известь.

Гемодинамика при митральном стенозе существенно нарушается при значительном сужении митрального отверстия, когда его поперечное сечение уменьшается от 4–6 см² в норме до 1,5 см² и меньше. Во время диастолы кровь не успевает перейти из левого предсердия в левый желудочек, и в предсердии остается некоторое количество крови, дополняемое притоком крови из легочных вен. Возникают переполнение левого предсердия и повышение в нем давления, которое вначале компенсируется усиленным сокращением предсердия и его гипертрофией. Однако мускулатура левого предсердия слишком слаба, чтобы длительно компенсировать выраженное сужение митрального отверстия, поэтому довольно быстро его сократительная способность падает, предсердие еще больше расширяется, давление в нем становится еще выше.

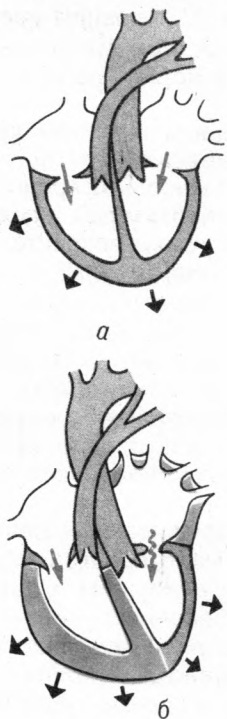


Рис. 84. Внутрисердечная гемодинамика: а — в норме, б — при митральном стенозе.

Волнистая стрелка означает затруднение кровотока из предсердия в желудочек.

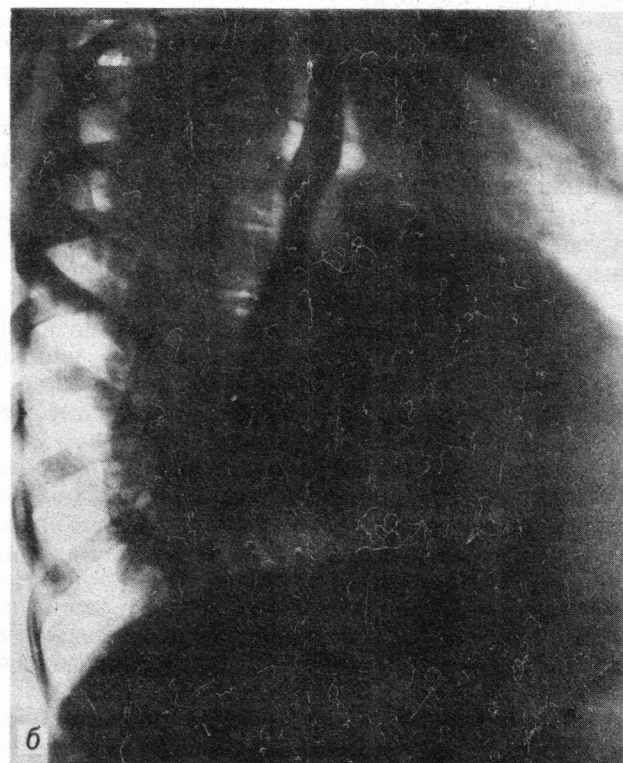
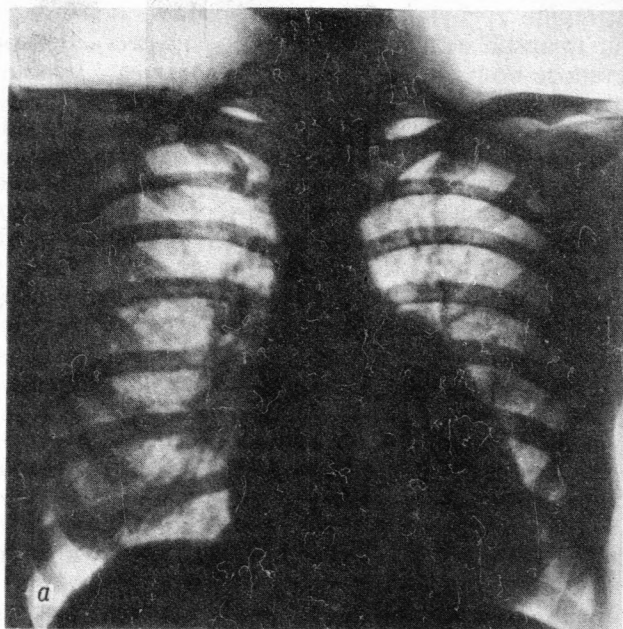


Рис. 85. Рентгенограмма сердца при сужении левого атриоventрикулярного отверстия (митральный стеноз).

а — «митральная» конфигурация сердца; б — отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса в правом переднем косом положении.

Это влечет за собой повышение давления в легочных венах, рефлекторный спазм артериол малого круга (рефлекс Китаева) и рост давления в легочной артерии, требующий большей работы правого желудочка. С течением времени правый желудочек гипертрофируется. Левый желудочек при митральном стенозе получает мало крови, выполняет меньшую, чем в норме, работу, поэтому размеры его несколько уменьшаются (рис. 84).

Клиническая картина. При наличии застойных изменений в малом круге кровообращения у больных появляются одышка, сердцебиение при физической нагрузке, иногда появляются боли в области сердца, кашель и кровохарканье. Во время осмотра часто отмечается акроцианоз; характерен румянец с цианотическим оттенком. Если развивается порок в детском возрасте, нередко наблюдаются отставание в физическом развитии, инфантилизм («митральный нанизм»). При осмотре области сердца часто заметен сердечный толчок вследствие расширения и гипертрофии правого желудочка. Верхушечный толчок не усилен, при пальпации в области его выявляется так называемое диастолическое кошачье мурлыканье (пресистолическое дрожание), т. е. определяется низкочастотный диастолический шум. Перкуторно находят расширение сердечной тупости вверх и вправо за счет гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию.

Характерные для митрального стеноза изменения обнаруживаются при аускультации сердца. Так как в левый желудочек попадает мало крови и сокращение его происходит быстро, I тон у верхушки становится громким, хлопающим. Там же после II тона удается выслушать добавочный тон — тон открытия митрального клапана. *Громкий I тон, II тон и тон открытия митрального клапана* создают типичную для митрального стеноза мелодию, называемую «ритмом перепела». При повышении давления в малом круге кровообращения появляются акцент, а иногда и раздвоение II тона над легочным стволом.

Для митрального стеноза характерен *диастолический шум*, поскольку имеется сужение по ходу кровотока из левого предсердия в желудочек во время диастолы. Этот шум может возникать сразу же после тона открытия митрального клапана, поскольку из-за разности давления в предсердии и желудочке скорость кровотока будет выше в начале диастолы; по мере выравнивания давления шум будет убывать.

Нередко шум появляется только в конце диастолы перед самой систолой — *пресистолический шум*, который возникает при ускорении кровотока в конце диастолы желудочков за счет начинающейся систолы предсердий. Диастолический шум при митральном стенозе может выслушиваться в течение всей диастолы, усиливаясь перед систолой и непосредственно сливаясь с первым хлопающим тоном.

Пульс при митральном стенозе может быть неодинаковым на правой и левой руках, поскольку при значительном расширении левого предсердия сдавливается левая подключичная артерия и наполнение пульса слева уменьшается (*pulsus differens*). При уменьшении наполнения левого желудочка и снижения ударного объема пульс становится малым — *pulsus parvus*. Митральный стеноз нередко осложняется мерцательной аритмией — в этих случаях пульс аритмичен. Артериальное давление обычно остается нормальным, иногда слегка понижается систолическое давление и повышается диастолическое.

Рентгенологически выявляется характерное для этого порока увеличение левого предсердия, которое приводит к исчезновению талии сердца и появлению митральной его конфигурации (рис. 85). В первом косом положении увеличение левого предсердия определяется по отклонению им пищевода, кото-

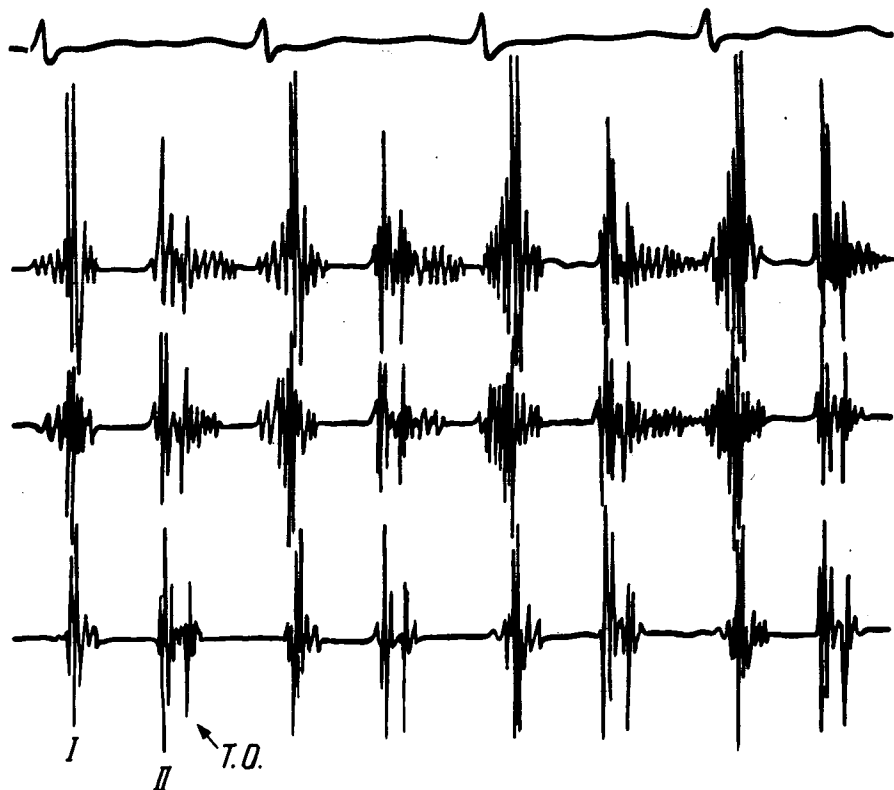


Рис. 86. Фонокардиограмма при митральном стенозе, зарегистрированная у верхушки сердца. Отмечаются увеличение амплитуды I тона, диастолический (пресистолический) шум и тон открытия митрального клапана (Т. О.).

рое хорошо видно при приеме больным бариевой взвеси. При повышении давления в малом круге рентгенологически отмечаются выбухание дуги легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. Иногда на рентгенограмме обнаруживается обызвествление митрального клапана. При длительной гипертензии малого круга кровообращения развивается пневмосклероз, который также можно выявить при рентгенологическом исследовании.

ЭКГ при митральном стенозе отражает гипертрофию левого предсердия и правого желудочка: увеличивается величина и продолжительность зубца *P*, особенно в I и II стандартных отведениях, электрическая ось сердца отклоняется вправо, появляется высокий зубец *R* в правых грудных и выраженный зубец *S* в левых грудных отведениях.

На ФКГ, зарегистрированной у верхушки, отмечается высокая амплитуда I тона; там же после II тона выявляются тон открытия митрального клапана (*OS*) и диастолический шум; над легочной артерией увеличивается амплитуда II тона по сравнению с аортой (рис. 86). При синхронной записи ФКГ и ЭКГ обращают внимание на продолжительность интервалов *Q* — I тон (от начала зубца *Q* на ЭКГ до I тона на ФКГ) и интервала II тон — *OS*.

Эхокардиограмма при митральном стенозе приобретает ряд характерных особенностей (рис. 87): 1) резко снижается или исчезает пик *A*, отражающий максимальное открытие створок во время систолы предсердий; 2) снижается скорость диастолического прикрытия передней створки митрального клапана, что приводит к уменьшению наклона интервала *E—F*; 3) изменяется движение створок клапана. Если в норме створки митрального клапана во време

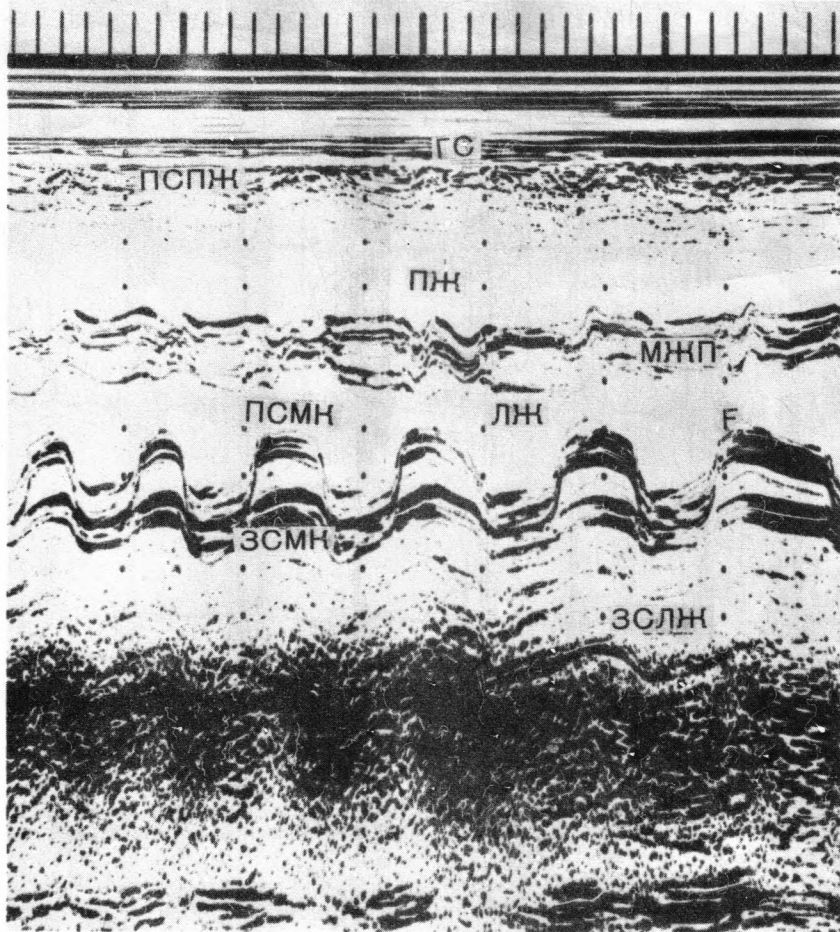


Рис. 87. Эхокардиограмма при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (движение створок митрального клапана на ЭхоКГ имеет П-образную форму).

ГС — грудная стенка; ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; ПЖ — правый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЛЖ — левый желудочек; ПСМК — передняя створка митрального клапана; ЗСМК — задняя створка митрального клапана; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка.

диастолы расходятся в противоположные стороны (передняя створка — к передней стенке, задняя — к задней), то при стенозе движения их становятся однонаправленными, так как из-за сращения комиссур более массивная передняя створка тянет за собой заднюю створку. Движение створок на ЭхоКГ приобретает П-образную конфигурацию. Кроме того, с помощью ЭхоКГ можно выявлять увеличение левого предсердия, изменение створок клапана (фиброз, кальциноз).

При митральном стенозе рано возникает застой в малом круге кровообращения, что требует усиленной работы правого желудочка. Поэтому ослабление сократительной способности правого желудочка и венозный застой в большом круге развиваются при митральном стенозе раньше и чаще, чем при недостаточности митрального клапана. Ослабление миокарда правого желудочка и его расширение иногда сопровождаются появлением относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Кроме того, длительный венозный застой в малом круге кровообращения при митральном стенозе с течением времени приводит к склерозу сосудов

и разрастанию соединительной ткани в легких. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга, что еще больше затрудняет работу правого желудочка.

Недостаточность клапана аорты

Недостаточность клапана аорты (аортальная недостаточность, *insufficiencia valvulae aortae*) — порок, при котором полулунные заслонки не закрывают полностью аортального отверстия и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Наиболее часто аортальная недостаточность развивается в результате ревматического эндокардита, реже — за счет бактериального эндокардита, сифилитического поражения аорты, атеросклероза. При ревматическом эндокардите воспалительно-склеротический процесс в основании створок клапана приводит к их сморщиванию и укорочению. При сифилисе и атеросклерозе патологический процесс может поражать лишь саму аорту, вызывая ее расширение и оттягивание створок клапана без их поражения, либо рубцовый процесс распространяется на створки клапана и деформирует их. При сепсисе язвенный эндокардит приводит к распаду частей клапана, к образованию дефектов в створках и последующему их рубцеванию и укорочению.

Гемодинамика. Во время диастолы кровь поступает в левый желудочек не только из левого предсердия, но и из аорты за счет обратного кровотока. Это приводит к переполнению и растяжению левого желудочка в период диастолы. Во время систолы левому желудочку приходится сокращаться с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови. Повышенная работа левого желудочка приводит к его гипертрофии, а увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию (рис. 88).

Для аортальной недостаточности характерно резкое колебание давления крови в аорте во время систолы и диастолы. Увеличенный по сравнению с нормой объем крови в аорте во время систолы вызывает повышение систолического давления, а поскольку в период диастолы часть крови возвращается в желудочек, диастолическое давление быстро падает.

Клиническая картина. Самочувствие больных при аортальной недостаточности может долго оставаться хорошим, так как этот порок компенсируется усиленной работой мощного левого желудочка.

С течением времени появляются боли в области сердца по типу стенокардических. Они обусловлены относительной коронарной недостаточностью за счет резкой гипертрофии миокарда и ухудшения кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте. Иногда наблюдаются головокружения вследствие нарушения питания мозга, что также связано с низким диастолическим давлением.

При ослаблении сократимости миокарда левого желудочка развивается застой в малом круге и появляются одышка, сердцебиение, слабость и др. *При осмотре больных* отмечается бледность кожных покровов, вызванная малым кровенаполнением артериальной системы в период диастолы. Резкое колебание давления в артериальной системе в систолу и диастолу обуславливает ряд симптомов: пульсацию периферических артерий — сонных («пляска каротид»), подключичных, плечевых, височных и др.; ритмичное, синхронное с пульсом, покачивание головы (симптом Мюссе), ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя, так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке), ритмичное увеличение и уменьшение зоны покраснения кожи после трения и др.

При осмотре области сердца почти всегда заметен увеличенный сме-

шенный вниз и влево верхушечный толчок. Иногда наряду с подъемом верхушечного толчка заметно легкое втяжение в области соседних межреберий. При пальпации верхушечный толчок прощупывается в шестом, а иногда и в седьмом межреберье, кнаружи от среднеключичной линии, разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный, что свидетельствует о большом увеличении левого желудочка за счет дилатации его полости и гипертрофии.

Перкуторно обнаруживают смещение границ сердечной тупости влево, сердце приобретает аортальную конфигурацию (с выраженной сердечной талией).

При аускультации выявляется ослабление I тона у верхушки сердца, поскольку во время систолы левого желудочка отсутствует период замкнутых клапанов. II тон на аорте также ослаблен, а при значительном разрушении створок клапана может совсем не прослушиваться. При сифилитическом и атеросклеротическом поражении аорты II тон может оставаться достаточно звучным. Характерен диастолический шум, выслушиваемый на аорте и в точке Боткина—Эрба: обычно, мягкий, дующий, протодиастолический шум; к концу диастолы, по мере падения давления крови в аорте и замедления кровотока, шум ослабевает (убывающий шум). Отмеченные изменения тонов и шумов хорошо выявляются на ФКГ (рис. 89). При значительном снижении тонуса миокарда у больных аортальной недостаточностью могут выслушиваться у верхушки сердца патологические III и IV тоны сердца, появляется ритм галопа. Иногда у верхушки сердца могут выслушиваться шумы, имею-

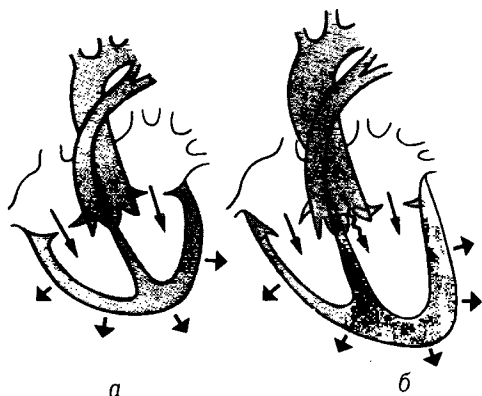


Рис. 88. Нарушение внутрисердечной гемодинамики при аортальной недостаточности.

Рис. 89. Фонокардиограмма при недостаточности клапана аорты, зарегистрированная над аортой. Отмечаются понижение амплитуды тонов и убывающий диастолический шум.



Рис. 90. Рентгенограмма при аортальной недостаточности. «Аортальная» конфигурация сердца; отмечаются гипертрофия левого желудочка и расширение восходящей аорты.

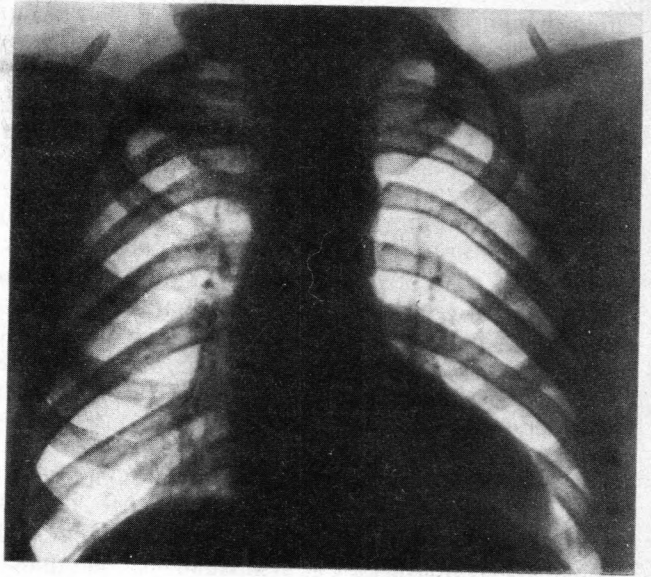
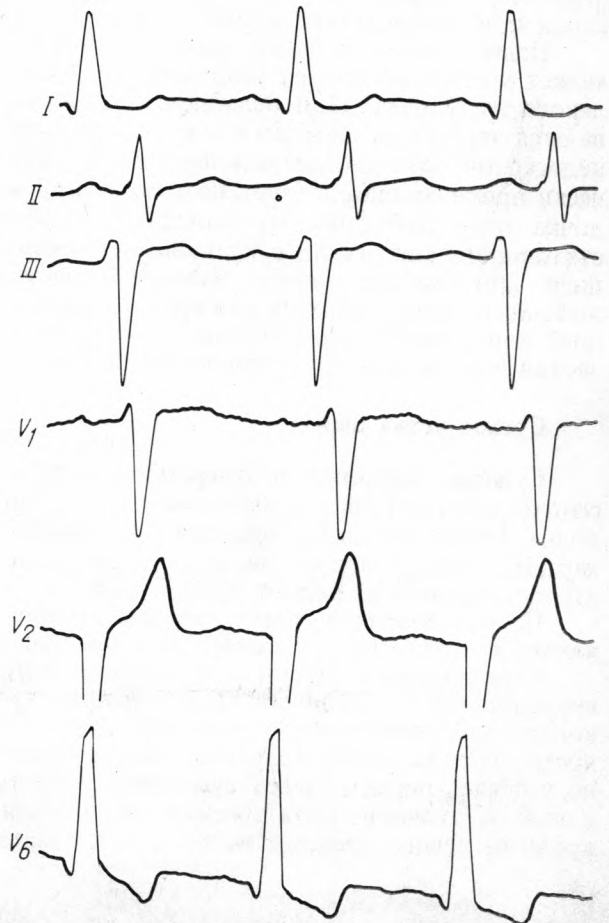


Рис. 91. Электрокардиограмма при аортальной недостаточности.



щие функциональное происхождение. Так, при большом расширении левого желудочка возникает относительная недостаточность митрального клапана и у верхушки сердца появляется систолический шум. Изредка выслушивается диастолический (пресистолический) шум — шум Флинта. Он связан с тем, что при большом обратном кровотоке струя крови отодвигает створку митрального клапана, тем самым создавая функциональный митральный стеноз. Иногда при этом пороке на бедренной артерии выслушиваются два тона (двойной тон Траубе) и двойной шум Виноградова-Дюрозье.

Пульс при аортальной недостаточности становится скорым, высоким, большим, что обусловлено большим пульсовым давлением и увеличенным ударным объемом крови, поступающим в аорту во время систолы. Артериальное давление всегда изменяется: систолическое повышается, диастолическое снижается, поэтому и пульсовое давление оказывается высоким.

Рентгенологически выявляется увеличение левого желудочка с подчеркнутой сердечной талией (рис. 90), расширение аорты; отмечается усиленная ее пульсация.

На ЭКГ также появляются признаки гипертрофии левого желудочка (рис. 91): отклонение электрической оси влево, глубокие зубцы *S* в правых грудных отведениях и большей амплитуды зубцы *R* в левых грудных отведениях, нередко сочетающиеся с признаками перенапряжения левого желудочка и относительной коронарной недостаточностью (изменение конечной части желудочкового комплекса, смещения интервала *S—T*, отрицательный зубец *T*).

На ЭхоКГ при аортальной недостаточности выявляется трепетание передней створки митрального клапана во время диастолы за счет удара струи при регургитации крови из аорты в желудочек (рис. 92).

Недостаточность аортального клапана в течение длительного времени может компенсироваться усиленной работой гипертрофированного мощного левого желудочка. При ослаблении его сократительной способности развиваются застойные явления в малом круге кровообращения. При аортальной недостаточности иногда возникает острая слабость левого желудочка, клинически проявляющаяся приступом сердечной астмы. Расширение левого желудочка при ослаблении его миокарда может привести к относительной недостаточности митрального клапана, что увеличивает связанный с декомпенсацией аортального порока венозный застой в малом круге и создает дополнительную нагрузку для правого желудочка. Это называется митрализацией аортальной недостаточности, которая может стать причиной венозного застоя в большом круге кровообращения.

Стеноз устья аорты

Сужение аортального отверстия (аортальный стеноз, *stenosis ostii aortae*) создает препятствия для изгнания крови в аорту при сокращении левого желудочка. Наиболее частая причина аортального стеноза — ревматический эндокардит; реже стеноз развивается в результате бактериального эндокардита, атеросклероза или бывает врожденным.

Стеноз возникает при сращении створок аортального клапана либо является вследствие рубцового сужения аортального отверстия.

Гемодинамика. Небольшое сужение аортального отверстия не вызывает существенного нарушения кровообращения. При выраженном его сужении, когда поперечное сечение уменьшается от 3 см² в норме до 1,0—0,5 см², во время систолы левый желудочек опорожняется не полностью, так как вся кровь не успевает перейти через суженное отверстие в аорту. В период диастолы к этой остаточной крови в желудочке добавляется еще нормальное количество крови из левого предсердия, что ведет к переполнению желудочка и повыше-

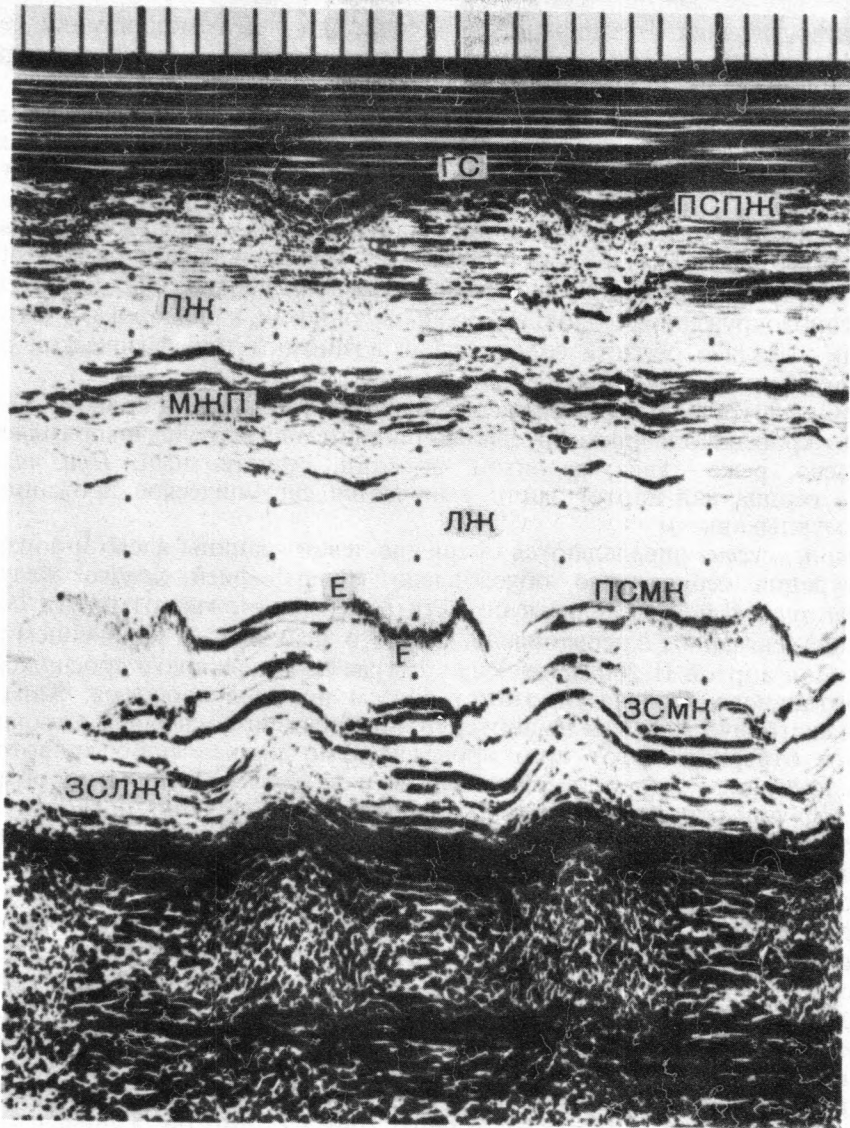


Рис. 92. Эхокардиограмма при аортальной недостаточности (регистрируется трепетание передней стенки митрального клапана).

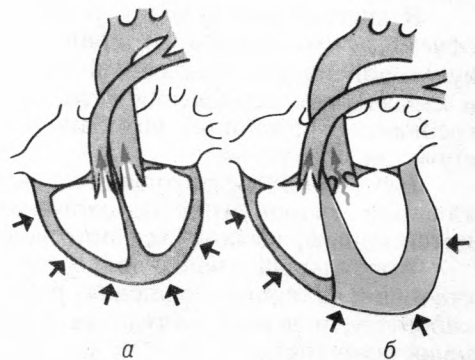


Рис. 93. Нарушение внутрисердечной гемодинамики при стенозе устья аорты.

нию в нем давления. Это нарушение внутрисердечной гемодинамики компенсируется усиленной работой левого желудочка и вызывает его гипертрофию (рис. 93).

Клиническая картина. Аортальный стеноз в течение многих лет может оставаться компенсированным пороком и не вызывать у больных каких-либо неприятных субъективных ощущений, даже при большой физической нагрузке. При выраженном сужении аортального отверстия недостаточный выброс крови в артериальную систему приводит к нарушению кровоснабжения гипертрофированного миокарда, в связи с чем у больных появляются боли в области сердца по типу стенокардических. Нарушение кровоснабжения мозга приводит к головокружению, головной боли, склонности к обморокам. Эти явления, как и боли в области сердца, чаще возникают при физической работе, эмоциональном напряжении.

При осмотре больных отмечается бледность кожных покровов, связанная с малым кровенаполнением артериальной системы. Верхушечный толчок смещен влево, реже — вниз, разлитой, высокий, резистентный. При пальпации области сердца над аортой часто выявляется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

При перкуссии определяются смещение левой границы влево и аортальная конфигурация сердца, что обусловлено гипертрофией левого желудочка.

При аускультации сердца в области верхушки можно отметить ослабление I тона, связанное с переполнением левого желудочка и удлинением его систолы. Над аортой II тон ослаблен; в случае неподвижности сросшихся створок аортального клапана он может совсем не выслушиваться. Характерен грубый систолический шум на аорте, который связан с изгнанием крови через суженное отверстие. Этот шум проводится по направлению кровотока на сонные артерии, а иногда выслушивается и в межлопаточном пространстве.

Пульс при этом пороке малый, медленный и редкий, поскольку кровь в аорту проходит медленно и в меньшем количестве. Систолическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается, поэтому пульсовое давление уменьшено.

Рентгенологически при аортальном стенозе находят гипертрофию левого желудочка и аортальную конфигурацию сердца, расширение аорты в восходящем отделе (постстенотическое расширение); нередко обнаруживают обызвествление створок аортального клапана.

На ЭКГ обычно находят признаки гипертрофии левого желудочка и нередко признаки коронарной недостаточности. ФКГ отражает характерные для этого порока изменения тонов сердца: уменьшение амплитуды первого тона у верхушки сердца и амплитуды второго тона над аортой. Типичен для аортального стеноза регистрируемый над аортой систолический шум, запись осцилляций которого имеет характерную ромбовидную форму (рис. 94).

В диагностике сужения устья аорты помогает метод сфигмографии. На сфигмограмме сонной артерии отмечаются замедление подъема и спуска пульсовой волны (медленный пульс), невысокая амплитуда пульсовых волн и характерная зазубренность их вершин (сфигмограмма в форме «петушьего гребня»), отражающая колебания, связанные с проведением систолического шума на сосуды шеи.

На ЭхоКГ регистрируется резкое снижение степени раскрытия аортальных створок во время систолы. Отражение от створок становится более интенсивным, выявляются признаки гипертрофии левого желудочка.

Аортальный стеноз долго остается компенсированным пороком. Недостаточность кровообращения развивается при ослаблении сократительной способности левого желудочка и проявляется так же, как и при аортальной недостаточности.

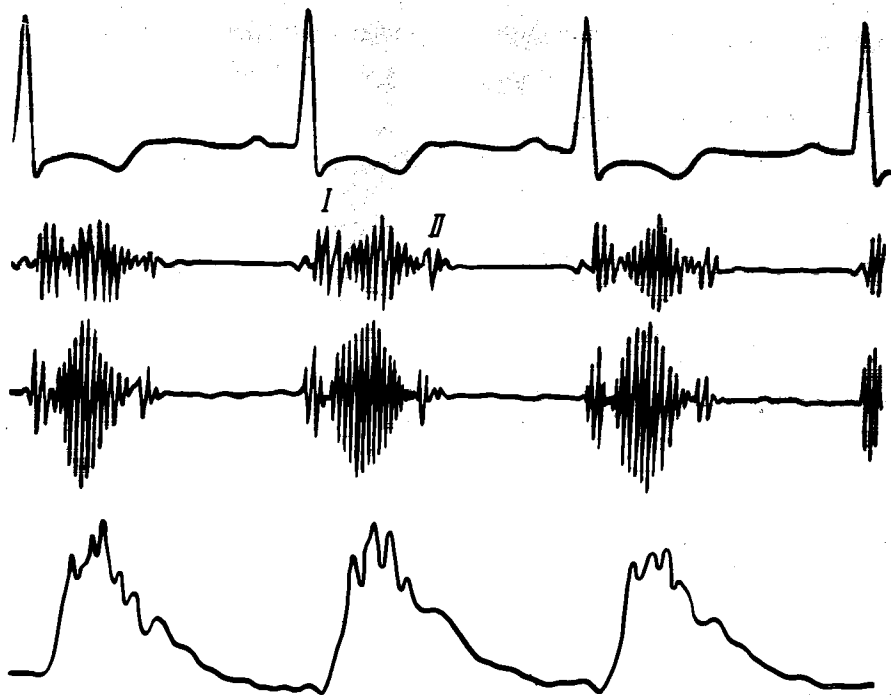


Рис. 94. Фонокардиограмма и сфигмограмма при стенозе устья аорты, зарегистрированная над аортой. Выражен нарастающе-убывающий систолический (ромбовидный) шум; вершина сфигмограммы зазубрена в виде «петушьего гребня».



Рис. 95. Нарушение внутрисердечной гемодинамики при недостаточности трехстворчатого клапана.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана (трикуспидальная недостаточность, *insufficiencia valvulae tricuspidalis*) может быть органической и относительной. *Органическая недостаточность* встречается редко; развивается в основном вследствие ревматического эндокардита, травмы с разрывом папиллярных мышц трехстворчатого клапана. Трикуспидальная недостаточность обычно сочетается с поражением других клапанов сердца, и как изолированный порок представляет исключительную редкость.

Относительная недостаточность встречается гораздо чаще. Она проявляется при расширении правого желудочка и растяжении правого атриовентрикулярного отверстия. Особенно часто это наблюдается при митральных пороках сердца, когда из-за высокого давления в малом круге кровообращения правому желудочку приходится работать с повышенной нагрузкой, что ведет к его перенапряжению и расширению.

Гемодинамика. При недостаточности трехстворчатого клапана во время систолы правого желудочка из-за неполного смыкания створок клапана часть крови возвращается назад в правое предсердие, в которое одновременно поступает обычное количество крови из полых вен. Предсердие растягивается и гипертрофируется. В период диастолы в правый желудочек из правого предсердия поступает также увеличенный объем крови, поскольку к обычному количеству присоединяется та часть крови, которая во время систолы вернулась в предсердие. Это вызывает расширение и гипертрофию правого желудочка (рис. 95). Таким образом, компенсация при этом пороке поддерживается усиленной работой правого предсердия и правого желудочка, компенсаторные возможности которых невелики, поэтому довольно быстро развивается венозный застой в большом круге кровообращения.

Клиническая картина. Выраженный венозный застой в большом круге кровообращения при трикуспидальной недостаточности приводит к появлению отеков, асцита, ощущению тяжести и болей в области правого подреберья, связанных с увеличением печени. Кожные покровы приобретают синюшную окраску, иногда с желтушным оттенком. Обращают на себя внимание набухание и пульсация шейных вен, так называемый положительный венный пульс и пульсация печени. Эти пульсации обусловлены регургитацией крови из желудочка в предсердие через неприкрытое атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего в предсердии повышается давление и затрудняется опорожнение шейных и печеночных вен.

Для недостаточности трехстворчатого клапана характерна так называемая экстенсивная пульсация печени; печень не только перемещается кпереди, но и увеличивается в размерах, набухает. Это можно почувствовать, если стараться удерживать край печени двумя руками, тогда во время пульсовой волны пальпирующие руки как бы удаляются друг от друга.

При осмотре можно отметить выраженную пульсацию в области правого желудочка. В отличие от сердечного толчка при митральном стенозе для этой пульсации характерны систолическое втяжение и диастолическое выпячивание грудной клетки. Систолическое втяжение грудной клетки в области правого желудочка объясняется значительным уменьшением его объема, поскольку в этот момент большое количество крови поступает в печеночные вены. Систолическое втяжение грудной клетки соответствует систолическому набуханию печени, наоборот, диастолическое переполнение правого желудочка и выпячивание грудной клетки в его области сочетаются с диастолическим уменьшением размеров печени. Поэтому, если положить одну руку на область правого желудочка, а другую — на область печени, можно ощутить характерные качательные движения рук. Верхушечный толчок, как правило, не выражен, так как левый желудочек оттеснен кзади гипертрофированным правым желудочком.

При перкуссии отмечается значительное смещение границ сердца вправо за счет дилатации и гипертрофии правого предсердия и правого желудочка.

При аускультации у основания мечевидного отростка грудины находят ослабление I тона; в этой же области, а также в третьем и четвертом межреберьях справа от грудины выслушивается систолический шум, интенсивность которого увеличивается при задержке дыхания на высоте вдоха (симптом Риверо — Корвалло). Поскольку при трикуспидальной недостаточности понижается давление в малом круге кровообращения, звучность II тона над легочным стволом ослабевает.

Пульс существенно не меняется или становится малым и частым, так как при этом пороке нередко имеется тяжелая сердечная недостаточность. Артериальное давление чаще понижено. Венозное давление значительно возрастает и достигает 200—300 мм вод. ст.

Рентгенологически выявляются признаки гипертрофии правых отделов сердца. Это находит отражение и на ЭКГ. ФКГ регистрирует систолический шум у основания мечевидного отростка грудины и в третьем — четвертом межреберьях справа от грудины убывающего характера; при записи ФКГ во время задержки дыхания на высоте вдоха амплитуда колебаний, соответствующих шуму, увеличивается.

Флебограмма, зарегистрированная с яремной вены, обнаруживает высокую положительную волну а, связанную с усиленной деятельностью гипертрофированного правого предсердия, или приобретает вид, характерный для положительного венозного пульса.

ЭхоКГ-диагностика недостаточности трехстворчатого клапана несколько труднее, чем митрального и аортального; может выявлять парадоксальное движение межжелудочковой перегородки как проявление перегрузки правого желудочка.

Трикуспидальная недостаточность, как правило, сопровождается тяжелыми расстройствами кровообращения. Длительный венозный застой в большом круге кровообращения приводит к нарушению функции многих органов: печени, почек, пищеварительного аппарата. Особенно страдает печень: длительный венозный застой в ней сопровождается развитием соединительной ткани и приводит к так называемому *сердечному фиброзу печени*. Это в свою очередь еще больше затрудняет нормальную функцию органа и вызывает тяжелое нарушение обмена веществ.

Комбинированные и сочетанные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца, особенно ревматические, часто встречаются как комбинированные поражения клапанного аппарата сердца, т. е. одновременно имеется и недостаточность клапана, и сужение отверстия. Кроме того, бывает одновременное сочетанное поражение двух, а иногда и трех клапанов: митрального, аортального, трехстворчатого.

Наиболее часто встречается комбинированный митральный порок — недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия. При обследовании больных в этих случаях находят признаки и того, и другого порока; один из них, как правило, преобладает; реже признаки недостаточности клапана и стеноза отверстия выражены в равной степени.

При комбинированном митральном пороке сердца рано появляются одышка и цианоз. Сердце увеличивается влево, вверх и вправо, так как при этом гипертрофируются левое предсердие и оба желудочка. При аускультации сердца звучность I тона у верхушки зависит от преобладания порока: если превалирует недостаточность митрального клапана, I тон ослабевает, если преобладает митральный стеноз, он усиливается, становится хлопающим. У верхушки выслушивается два шума: систолический, как проявление недостаточности клапана, и диастолический, обусловленный стенозом отверстия.

Пульс и артериальное давление в случае преобладания митральной недостаточности практически не изменены: если же превалирует стеноз, пульс становится малым, может отмечаться понижение систолического артериального давления и повышение диастолического.

Комбинированный аортальный порок сердца, как правило, является результатом ревматического эндокардита. Характерно наличие и систолического, и диастолического шумов, выявляемых при аускультации сердца над аортой. Сосудистые пульсации и большое пульсовое давление, типичные для аортальной недостаточности, при комбинированном поражении аорты выражены не так резко. Наряду с этим типичные для стеноза аорты

малый и медленный пульс, малое пульсовое давление при комбинированном аортальном пороке также менее выражены.

При одновременном поражении нескольких клапанов сердца тщательное клинико-инструментальное исследование больных позволяет выявить симптомы, характерные для каждого порока, хотя нередко это сопряжено с большими трудностями. В случае сочетанного поражения клапанного аппарата сердца необходимо судить о степени тяжести каждого порока и о преобладании одного из них. Это имеет большое значение в смысле оценки прогноза для больного и возможности хирургического лечения.

Прогноз и лечение при пороках сердца

Течение заболевания при пороках сердца и прогноз при них зависят от многих факторов. Небольшие изменения в клапанном аппарате сердца при отсутствии выраженного поражения миокарда могут долго ничем не проявляться и не влиять на трудоспособность. Как правило, длительно остается компенсированным аортальный порок сердца, но при развитии декомпенсации быстро наступает смерть больного. Хуже в прогностическом отношении митральный стеноз, так как при этом пороке компенсация поддерживается слабым левым предсердием. Рано развиваются застойные явления в малом круге кровообращения; затем возникает недостаточность правых отделов сердца и застойные явления переключаются на большой круг. Неблагоприятно влияют на течение заболевания повторные ревматические атаки, при которых прогрессирует поражение клапанного аппарата сердца и поражается сердечная мышца, что также способствует развитию недостаточности кровообращения. Кроме того, любая инфекция, интоксикация, физическая перегрузка, нервное перенапряжение, у женщин беременность и роды могут явиться толчком к развитию сердечной недостаточности.

Трудовой прогноз решается индивидуально с учетом величины физической нагрузки, степени тренированности больного и его состояния. При отсутствии симптомов недостаточности кровообращения больной может выполнять привычную для него работу; если же у больного появляются признаки декомпенсации, работу нужно переменить на более легкую. Для сохранения трудоспособности при пороках сердца очень важно соблюдать режим труда и отдыха, умеренность в еде, не курить, не употреблять спиртных напитков. При отсутствии сердечной недостаточности для укрепления сердечной мышцы назначается лечебная физкультура. Показано курортное лечение в Кисловодске, Мацесте, Цхалтубо.

Профилактика пороков сердца сводится в первую очередь к предупреждению таких заболеваний, как ревматизм, сепсис, сифилис. Она включает санацию очагов инфекции, закаливание, физкультуру.

Консервативное лечение больных с пороком сердца заключается в профилактике и лечении сердечной недостаточности. Широко распространено хирургическое лечение митрального стеноза — *митральная комиссуротомия*, при которой разъединяются сросшиеся створки митрального клапана и расширяется атриовентрикулярное отверстие. Эта операция устраняет тяжелые нарушения гемодинамики. При сужении устья аорты производится *аортальная комиссуротомия*, но эта операция значительно сложнее, чем митральная комиссуротомия. При недостаточности клапанов (митрального, аортального) в настоящее время производятся операции, при которых разрушенный клапан замещают протезом — искусственным клапаном. Больные ревматическими пороками сердца должны находиться на диспансерном учете у ревматолога и участкового терапевта.

Кардиомиопатии

К кардиомиопатиям относится группа заболеваний неясной этиологии, характеризующихся поражением сердечной мышцы с развитием увеличения размеров сердца и сердечной недостаточности.

Наиболее часто выделяют следующие типы кардиомиопатий: 1) застойную или дилатационную; 2) гипертрофическую; 3) рестриктивную.

Застойная кардиомиопатия характеризуется дилатацией полостей сердца с развитием выраженной сердечной недостаточности. У больных появляется одышка при малейшей физической нагрузке и в покое, приступы удушья, нередко возникают некупирующиеся нитроглицерином боли в области сердца, сердцебиение, перебои. При прогрессировании недостаточности кровообращения увеличивается печень, появляются отеки, водянка полостей. При исследовании сердца отмечаются значительное расширение его границ влево, вверх и вправо, приглушенность сердечных тонов у верхушки, акцент II тона над легочным стволом; часто выявляются ритм галопа, систолический шум у верхушки за счет развития относительной недостаточности митрального клапана. Пульс малый, частый, нередко аритмичный. Артериальное давление, как правило, понижено.

На ЭКГ при застойной кардиомиопатии появляются признаки перегрузки отделов сердца, очаговые изменения миокарда, регистрируются нарушения ритма и проводимости.

ЭхоКГ выявляет значительное расширение полостей сердца, снижение показателей сократимости миокарда.

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется первичным развитием гипертрофии миокарда с последующим присоединением сердечной недостаточности, которая по проявлениям мало отличается от застойной кардиомиопатии.

Особой формой гипертрофической кардиомиопатии является **обструктивная кардиомиопатия** или так называемый **идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз**. Для этой формы характерна асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки в области путей оттока из левого желудочка; полость левого желудочка уменьшается. Под аортальным клапаном находят циркулярно расположенный валик гипертрофированного миокарда, который создает препятствие к изгнанию крови в аорту. Эта форма кардиомиопатии вначале проявляется симптомами, характерными для аортального стеноза: у больных появляются головные боли, головокружения, обмороки, боли в области сердца по типу стенокардических. *При пальпации и перкуссии* области сердца выявляется увеличение левого желудочка; *при аускультации* выслушивают грубый систолический шум, максимум которого локализуется в третьем – четвертом межреберьях у левого края грудины. *Пульс* становится малым и медленным. С течением времени присоединяются симптомы недостаточности кровообращения.

Из *дополнительных методов* исследования в диагностике идиопатического гипертрофического субаортального стеноза наибольшее значение имеет эхокардиография, при которой выявляются асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, сужение полости левого желудочка, систолический прогиб створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки.

Рестриктивная кардиомиопатия связана с нарушением растяжения миокарда вследствие развития эндокардиального и субэндокардиального фиброза. При этом нарушается диастолическая функция миокарда и развивается сердечная недостаточность без выраженной гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца.

Миокардит

Миокардит (myocarditis) — воспалительное поражение сердечной мышцы. Болезнь встречается как у мужчин, так и у женщин в любом возрасте. По течению процесса миокардиты делят на острые, подострые и хронические, по распространенности поражения — на очаговые и диффузные.

Этиология и патогенез. Этиологическими факторами, приводящими к развитию миокардита, являются различные бактериальные и вирусные инфекции. Наиболее часто миокардит наблюдается при ревматизме, реже — при сепсисе, дифтерии, риккетсиозах, скарлатине, вирусных инфекциях и др. Миокардиты могут возникать при сенсибилизации организма, например, к некоторым лекарственным препаратам — так называемые аллергические миокардиты. Воспалительные изменения в сердечной мышце при различных инфекциях являются результатом аллергической реакции организма, сенсибилизированного тем или иным микробом. Микробный антиген или его токсин, воздействуя на сердечную мышцу, вызывает образование в ней тканевых антигенов (аутоантигенов). В ответ на образование аутоантигенов вырабатываются аутоантитела, которые и обуславливают обширные изменения в миокарде.

Патологическая анатомия. Характерны дистрофические процессы в мышечных волокнах; наблюдается также развитие преимущественно экссудативных или пролиферативных процессов в межклеточной ткани (интерстициальный, или межклеточный, миокардит). Исходом воспалительных изменений является кардиосклероз.

Клиническая картина. Слагается из симптомов недостаточности сократительной функции сердечной мышцы и нарушения сердечного ритма. Больные жалуются на одышку при физических усилиях, резчайшую слабость, сердцебиение, перебои, тупые, ноющие или приступообразные боли в области сердца, как при стенокардии, лихорадочное состояние, повышенную потливость.

При общем осмотре отмечают бледность кожных покровов, иногда легкий синюшный оттенок кожи. При выраженной сердечной недостаточности набухают шейные вены. Пульс малый, мягкий, иногда аритмичный, учащен, но может наблюдаться и урежение его. При расстройстве функции возбудимости и автоматизма возникают экстрасистолы, реже мерцательная аритмия в виде параксизмов.

При пальпации области сердца обнаруживают ослабленный разлитой верхушечный толчок, смещенный влево. При перкуссии может определяться смещение сердца влево. При аускультации выявляют резко ослабленный в связи с уменьшением скорости нарастания внутрижелудочкового давления в начале систолы I тон; II тон существенно не изменяется либо ослабевает вследствие гипотонии. При значительном ослаблении сократительной функции миокарда выслушивают ритм галопа. Над верхушкой сердца часто определяют систолический шум, возникающий в результате относительной недостаточности митрального клапана. Артериальное давление понижено, особенно систолическое, вследствие чего уменьшается пульсовое давление.

Изменения ЭКГ при миокардитах разнообразны, преходящи. Наиболее часто на ЭКГ отмечают синусовую тахикардию, синусовую аритмию, экстрасистолы в виде отдельных или групповых предсердных либо желудочковых экстрасистол. Нарушение проводимости происходит по типу неполной или полной атриовентрикулярной блокады. В результате диффузного поражения сердечной мышцы отмечаются изменение зубца P (уменьшен, расщеплен) и комплекса QRS (уменьшение вольтажа зубцов и их расщепление), снижение интервала ST, уменьшение, двухфазность и инверсия зубца T.

При исследовании крови можно обнаружить умеренный нейтрофильный

лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенную СОЭ, гиперглобулинемию, в основном за счет α_2 и γ -глобулиновых фракций.

Течение. Миокардиты в большинстве случаев протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением; в некоторых случаях развивается склероз сердечной мышцы — миокардический кардиосклероз.

Лечение. Больным миокардитом назначают строгий постельный режим. Воздействуют на причину, вызвавшую заболевание (антибиотики, десенсибилизирующие средства и кортикостероиды). При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные. Для улучшения обменных процессов в сердечной мышце показаны кокарбоксилаза, АТФ, витамины, соли калия. При нарушении сердечного ритма применяют медикаментозные средства, направленные на его устранение.

Перикардит

Перикардит (pericarditis) — воспаление перикарда.

Этиология и патогенез. Наиболее часто перикардит развивается на фоне ревматизма и туберкулеза. Ревматический перикардит в большинстве случаев сочетается с поражением эндокарда и миокарда. Ревматический и в большинстве случаев туберкулезный перикардиты являются выражением инфекционно-аллергического процесса. В некоторых случаях туберкулезного поражения перикарда существенное значение имеет распространение инфекции из очагов в легком и трахеобронхиальных лимфатических узлов по лимфатическим путям в перикард. Перикардит может возникнуть и при других инфекциях (скарлатина, корь, грипп, септические заболевания). Иногда он развивается вследствие перехода воспаления с соседних органов при плеврите, пневмонии, инфаркте миокарда, при травматических повреждениях сердца, уремии.

Патологическая анатомия. Различают сухой (фибринозный) и экссудативный перикардит. Последний в зависимости от характера экссудата может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным, геморрагическим. Серозный экссудат и небольшие массы фибринозного выпота могут полностью рассасываться. Фибринозный и гнойный экссудат подвергается процессу организации, что приводит к утолщению листков перикарда и развитию спаек. Иногда наблюдается полное зарастание перикардальных листков с исчезновением полости перикарда (concretio pericardii) — слипчивый перикардит. Нередко в таком рубцово-перерожденном перикарде откладывается известь и образуется так называемое панцирное сердце. Рубцовая ткань в перикарде стягивается, что приводит к сдавлению сердца (констриктивный перикардит).

Сухой перикардит

Клиническая картина. Характерной, а иногда единственной жалобой больных являются боли в области сердца разнообразного характера: от чувства давления и неприятного ощущения до сильных мучительных болей, иногда с отдачей в левую половину шеи и лопатку.

При осмотре и перкуссии области сердца изменений не обнаруживают, если нет сопутствующего миокардита или порока сердца. Важнейшим и очень часто единственным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда. Сухой перикардит заканчивается выздоровлением через 2—3 нед либо переходит в экссудативный или слипчивый.

Экссудативный перикардит

Клиническая картина. Больные жалуются на стеснение в груди и боли в области сердца. По мере накопления выпота появляется одышка, при сдавлении пищевода возникает дисфагия, при сдавлении диафрагмального не-

Характерен внешний вид больного: лицо одутловато, кожа бледна с цианотичным оттенком. Вены шеи набухают вследствие затруднения оттока крови к сердцу по верхней полой вене, в случае сдавления которой выражена отечность лица, шеи, передней поверхности грудной клетки («воротник Стокса»). Иногда можно отметить набухание шейных вен только во время выдоха. При обильном выпоте в полость перикарда больные принимают характерную позу: сидят на постели, наклонившись вперед и положив руки на подушку, лежащую на коленях; в таком положении они меньше ощущают затруднение дыхания и тяжесть в области сердца.

При осмотре области сердца можно обнаружить сглаживание межреберных промежутков. Верхушечный толчок не определяется, но если он прощупывается, то кнутри от левой границы, а иногда смещается кверху. При перкуссии выявляется значительное увеличение сердечной тупости во всех направлениях, причем относительная и абсолютная тупость почти сливаются. Форма тупости напоминает трапецию или треугольник, сердечно-печеночный угол из прямого превращается в тупой. При значительном выпоте тупость, распространяясь влево, может уменьшить зону тимпанита пространства Траубе. Тоны сердца значительно ослаблены. Пульс учащен, малый, нередко парадоксальный. Артериальное давление нормальное или пониженное. Венозное давление повышено. При пальпации живота отмечается значительное увеличение печени в результате застоя в ней крови. При рентгенологическом исследовании обнаруживается увеличение тени сердца в поперечнике и кверху; талия сердца отсутствует, пульсация резко ослаблена, что особенно четко выявляется на рентгенокинограмме.

На ЭКГ отмечаются низкий вольтаж всех зубцов, а также изменения интервала $S-T$ и зубца T во всех стандартных отведениях. Вначале интервал $S-T$ располагается выше изоэлектрической линии, в дальнейшем — ниже ее. Зубец T вначале сглажен, затем становится отрицательным. Изменения на ЭКГ напоминают таковые при инфаркте миокарда, отличаясь от них тем, что выявляются одинаково во всех отведениях, т. е. конкордантно, и отсутствуют изменения зубца Q .

При эхокардиографии выявляется свободное от эхосигналов пространство между эпикардом задней стенки левого желудочка и перикардом. Отмечается избыточная экскурсия передней и задней стенок сердца.

Течение. Гнойные перикардиты, если не принимают срочных лечебных мер, крайне опасны для жизни. Серозные перикардиты могут закончиться полным выздоровлением. Слипчивые перикардиты создают стойкое болезненное состояние, так как оперативное вмешательство, заключающееся в разъединении перикардиальных листков, недостаточно эффективно.

Лечение. Зависит от причины, вызвавшей перикардит. При перикардите ревматической природы применяют те же средства, что и при ревматизме, при туберкулезном перикардите проводят противотуберкулезное лечение. При сердечной недостаточности используют различные сердечные и тонизирующие средства. Если имеется значительный выпот, делают прокол перикарда и выпускают жидкость (пункция перикарда).

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (morbus hypertonicus) — заболевание, ведущим симптомом которого является стойкое повышение артериального давления, обусловленное нервно-функциональными нарушениями сосудистого тонуса. Заболевают гипертонической болезнью одинаково часто мужчины и женщины, преимущественно после 40 лет.

ваемой симптоматической гипертензии, при которой повышение артериального давления является симптомом заболевания и притом далеко не главным. Симптоматическая гипертония наблюдается при окклюзионном поражении главных почечных артерий, коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных ее ветвей, при нарушении функции эндокринных желез (болезнь Иценко—Кушинга, феохромоцитомы, первичный альдостеронизм — синдром Конна).

Этиология и патогенез. Основное значение в происхождении гипертонической болезни принадлежит перенапряжению нервно-психической сферы (стресс), вызванному психической травмой, эмоциональным потрясением, длительными и сильными волнениями. Большую роль в качестве фактора, предполагающего к развитию болезни, играет наследственность. Развитию заболевания способствуют также курение, атеросклероз, возрастная перестройка эндокринной системы (климакс). Ранний период гипертонической болезни характеризуется функциональным расстройством регуляции сосудистого тонуса. Вначале, под влиянием стрессовых ситуаций, повышается возбудимость коры головного мозга и гипоталамических вегетативных центров, в частности симпатической нервной системы. Это приводит к спазму артериол внутренних органов, особенно почек. В этот период общее сосудистое сопротивление изменяется мало, но заметно повышено сосудистое почечное сопротивление. Ишемия почечной ткани в свою очередь вызывает продукцию юктагломерулярным аппаратом почек ренина, в присутствии которого неактивная форма ангиотензина плазмы (ангиотензин-I) переходит в активную (ангиотензин-II), обладающую выраженным прессорным действием. В результате этого повышается артериальное давление. В начальной стадии болезни описанные реакции носят временный характер, проявляются они главным образом в условиях стрессовых воздействий.

В дальнейшем повышение артериального давления становится более постоянным. Это можно объяснить следующим образом. В регуляции уровня артериального давления участвуют не только прессорные, но и депрессорные (брадикинин, ангиотенгиназа, простагландины почек, кинин-калликреиновая система почек и др.) механизмы. При гипертонической болезни взаимодействие этих систем нарушается, увеличиваются влияния прессорных механизмов, что приводит к стабилизации артериальной гипертензии. При этом возникают качественно новые гемодинамические изменения, выражающиеся в постепенном падении сердечного выброса и нарастании общего периферического и почечного сосудистого сопротивления. Связанная с этим секреция ренина приводит к еще большему увеличению выработки ангиотензина-II, стимулирующего секрецию корой надпочечников, «натрийзадерживающего гормона» — альдостерона. Последний, воздействуя на минеральный обмен, способствует задержке натрия и воды в стенках сосудов, приводит к отечному их набуханию и сужению, что в свою очередь еще больше повышает артериальное давление.

Патологическая анатомия. При гипертонической болезни постепенно нарушается проницаемость сосудистых стенок, развивается их белковое пропитывание, которое на более поздних стадиях или тяжелых формах заболевания приводит к склерозу или некрозу стенки мелких артерий и вторичным изменениям тканей органов. В стенках крупных сосудов обычно наблюдаются атеросклеротические изменения. Характерна неодинаковая степень поражения разных органов, поэтому возникают различные клинко-анатомические варианты болезни с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга или почек (в последнем случае возникает «первичное» сморщивание почек).

Клиническая картина. В ранний период больные жалуются преимущественно на невротические нарушения. Их беспокоят общая слабость, снижение работоспособности, невозможность сосредоточиться на работе, бессонница,

преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах, иногда сердцебиение. Позднее появляется одышка при физической нагрузке, подъеме на лестницу, беге.

Основным объективным признаком болезни является повышение как систолического (выше 19—21 гПа, или 140—160 мм рт. ст.), так и диастолического (более 12 гПа, или 90 мм рт. ст.) артериального давления. В начальных стадиях болезни артериальное давление часто подвержено большим колебаниям; над аортой выслушивается акцент II тона, пульс становится твердым, напряженным. При более длительном течении болезни повышение артериального давления часто становится стойким; выявляются признаки гипертрофии левого желудочка: усиленный приподнимающийся верхушечный толчок, смещение левой границы сердца влево. Выраженность изменений сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни можно определить с помощью дополнительных методов исследования. При рентгенологическом исследовании отмечают аортальную конфигурацию сердца. Аорта удлинена, уплотнена и расширена. На ЭКГ обнаруживают левый тип, смещение сегмента S—T вниз, сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец T в I—II стандартном и левых грудных отведениях (V_5 — V_6). При исследовании глазного дна можно обнаружить сужение артериол сетчатки в начальных стадиях заболевания, расширение вен. В последние годы для оценки ряда факторов, регулирующих уровень артериального давления, определяют активность ренина в плазме крови, экскрецию с мочой альдостерона, величину суточного выделения натрия.

Длительное течение гипертонической болезни приводит к поражению сосудов, в первую очередь сердца, почек, головного мозга. Нередко одновременно развивается атеросклероз коронарных артерий, который может привести к развитию ишемической болезни сердца, стенокардии и инфаркту миокарда. В поздний период болезни может возникнуть сердечная недостаточность в связи с перенапряжением сердечной мышцы вследствие повышенного артериального давления; нередко она проявляется остро в виде приступов сердечной астмы или отека легких или развивается хроническая недостаточность кровообращения.

При тяжелом течении болезни может наступить понижение зрения, связанное с изменением сосудов сетчатки. Исследование глазного дна обнаруживает общую его бледность, узость и извитость артерий, небольшое расширение вен, иногда кровоизлияния в сетчатку (ангиоспастический ретинит).

При поражении сосудов мозга под влиянием высокого артериального давления может возникнуть нарушение мозгового кровообращения, приводящее к параличам, нарушениям чувствительности, а нередко и к смерти больного. Оно обусловлено спазмом сосудов, тромбозом, геморрагиями в результате разрыва сосуда или выхода эритроцитов per diapedesin.

Поражение почек обуславливает нарушение их способности концентрировать мочу (возникает никтурия, изогипостенурия), что может повлечь за собой задержку в организме продуктов обмена, подлежащих выделению с мочой, и развитие уремии.

Для гипертонической болезни характерны периодические кратковременные подъемы артериального давления — гипертонические кризы. Появлению кризов способствуют психические травмы, нервное перенапряжение, колебания атмосферного давления и др. Гипертонический криз проявляется внезапным подъемом артериального давления различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней), который сопровождается резкой головной болью, головокружением, ощущением жара, потливостью, сердцебиением, колющими болями в области сердца, иногда нарушением зрения, тошнотой, рвотой. В тяжелых случаях во время криза может наблюдаться-

ся потеря сознания. Больные во время криза возбуждены, испуганы либо вялы, сонливы, заторможены. При аускультации сердца выявляются акцент II тона над аортой, тахикардия. Пульс учащается, но может не меняться или урежаться, напряжение его увеличивается. Артериальное давление резко повышается. В поздних стадиях болезни, когда уже имеются органические изменения сосудов, во время криза могут возникнуть нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

Течение заболевания может быть различным. Это находит свое отражение в классификации болезни. В зависимости от выраженности и степени устойчивости повышения артериального давления выделяют три формы гипертонической болезни: легкую, при которой уровень диастолического давления не превышает 100 мм рт. ст., умеренную (диастолическое артериальное давление достигает не больше 115 мм рт. ст.) и тяжелую, когда диастолическое давление достигает 115 мм рт. ст. и выше.

Кроме того, в течении заболевания выделяют 3 стадии. *I стадия* характеризуется периодическими подъемами артериального давления под воздействием стрессовых ситуаций, в обычных же условиях артериальное давление нормальное. *Во II стадии* артериальное давление повышено постоянно и более значительно. При объективном исследовании находят признаки гипертрофии левого желудочка и изменения на глазном дне. *В III стадии* наряду со стойким и значительным повышением артериального давления наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях. С нарушением их функции в этой стадии могут развиваться сердечная и почечная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, гипертоническая ретинопатия. В этой стадии болезни артериальное давление может снизиться после перенесенного инфаркта миокарда, инсультов до нормальных цифр.

Лечение. При гипертонической болезни проводят комплексную терапию, причем важное значение имеют нормализация режима труда и отдыха, прекращение курения, достаточный сон, занятия лечебной гимнастикой. Наряду с общим режимом необходим прием седативных средств, улучшающих сон, уменьшающих эмоциональное напряжение. Назначают гипотензивные средства (препараты раувольфии, ганглиоблокаторы, сульфат магния), которые снижают возбудимость сосудодвигательного центра, блокируют проведение возбуждения к сосудам и тормозят синтез норадреналина. Кроме того, применяют мочегонные — салуретики, снижающие содержание внутриклеточного натрия, блокаторы альдостерона (спиронолактон), β -адреноблокаторы, периферические вазодилататоры и др.

Атеросклероз

Атеросклероз (atherosclerosis) — хроническое заболевание, характеризующееся системным поражением артерий вследствие обменных изменений в тканях сосудистой стенки. Атеросклероз является одной из наиболее распространенных болезней и самой частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти. Чаще он поражает лиц старше 40—45 лет, но иногда развивается в более молодом возрасте. У мужчин атеросклероз наблюдается в 3—4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. До настоящего времени полностью не изучены. Известны факторы, имеющие наибольшее значение в развитии атеросклероза. К ним относятся: нарушение обмена липидов (повышение уровня холестерина, β -липопротеидов в крови), артериальная гипертензия, сахарный диабет, микседема, психоэмоциональные перенапряжения, ожирение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, отягощенная наследственность, алкоголизм, курение. Основную роль в развитии болезни играют нарушение обмен-

на липидов и белков, состояние сосудистой стенки. В нарушенном обмене главную роль приписывают нарушению соотношения холестерина с фосфолипидами и белками, избыточному образованию β -липопротеидов. β -Липопротеиды могут служить атерогенными веществами и являться аутоантигенами. По существующей иммунологической теории атеросклероза образуются иммунные комплексы « β -липопротеид — аутоантитело», которые могут откладываться в интиме артерии, вызывая характерные для атеросклероза изменения в сосудах. Способствуют атеросклеротическому поражению сосудов предшествующие поражения сосудистой стенки при интоксикации, инфекции и др. Суть морфологического изменения сосудов заключается в том, что в интиме артерий откладывается жиробелковый детрит и происходит очаговое разрастание соединительной ткани. Это приводит к формированию атеросклеротической бляшки, которая суживает просвет артерий.

Патологическая анатомия. Изменения локализуются в крупных артериях эластического типа — в аорте, коронарных, мозговых, почечных артериях и крупных артериях конечностей. Атеросклеротический процесс течет в несколько стадий. Для первой стадии характерны жировые пятна или полоски на интиме артерий. Во вторую стадию формируются фиброзные бляшки, содержащие липиды, которые возвышаются над поверхностью интимы, вызывая сужение просвета артерий. Третья стадия характеризуется изъязвлением фиброзных бляшек, кровоизлиянием в них, наложением тромботических масс. В этой стадии возможны закупорка сосуда тромбом и тромбозомболические осложнения. Четвертая стадия — кальциноз, характеризуется петрификацией бляшек с резкой деформацией и сужением артерий.

Клиническая картина. Заболевание в течение многих лет может развиваться бессимптомно (доклинический период). При исследовании крови в этот период можно обнаружить увеличение содержания холестерина или β -липопротеидов. В дальнейшем картина болезни зависит от поражения тех или иных сосудов: аорты, коронарных артерий сердца, мозговых сосудов, почечных артерий и артерий конечностей (клинический период болезни). Клинический период болезни подразделяют на три стадии: *I стадия, ишемическая*, характеризуется развитием ишемических изменений в органах (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается ишемическая болезнь сердца, проявляющаяся приступами стенокардии); *II стадия, тромбонекротическая*, сопровождается тромбозом измененных артерий (например, может развиваться инфаркт миокарда); *III стадия, фиброзная*, характеризуется развитием в органах соединительной ткани (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается атеросклеротический кардиосклероз).

Атеросклероз коронарных артерий — см. «Стенокардия», «Инфаркт миокарда», «Кардиосклероз».

Атеросклероз аорты проявляется обычно на 5–6-м десятилетии жизни. Однако нередко даже тяжелые его формы могут протекать бессимптомно. Чаще наблюдается атеросклероз восходящей аорты и ее дуги, при котором могут возникать давящие или жгучие боли за грудиной, иррадирующие в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боли держатся длительно, часами или даже днями, то усиливаясь, то ослабевая. Вследствие снижения эластических свойств аорты возрастают требования к работе сердца, что приводит к гипертрофии мышцы левого желудочка. При исследовании сердца определяют усиленный верхушечный толчок, смещение его границы влево, расширение перкуторных границ тупости сосудистого пучка. При ощупывании в яремной ямке обнаруживают загрудинную пульсацию из-за высокого стояния дуги аорты вследствие ее удлинения. I тон над верхушкой сердца глухой, над аортой находят акцент II тона и систолический шум, усиливающийся или появляющийся при поднятых руках (симптом Сиротинина — Куковерова). Систолический шум обусловлен как склеротическим сужением аортального отверстия, так и шероховатостью внутренней поверхности аорты. Максимальное артериальное давление повышено, минимальное

либо не меняется, либо несколько снижено. При рентгенологическом исследовании аорта выпрямлена, удлинена и расширена.

Атеросклероз брюшной аорты при жизни распознается редко.

Атеросклероз мезентериальных артерий приводит к нарушению кровоснабжения кишечника и может вызвать приступы брюшной жабы: у больного внезапно через 3—6 ч после еды возникают резкие боли в верхней половине живота или около пупка. Продолжаются боли от 2—20 мин до 1—2 ч. Боли сопровождаются вздутием живота, отрыжкой, запором, сердцебиением, повышением артериального давления. При тромбозе брыжеечных артерий развивается некроз петель кишечника, который клинически проявляется кровотечением и развитием паралитической непроходимости кишечника.

Атеросклероз почечных артерий вызывает сосудистый нефросклероз, проявляющийся артериальной гипертонией, изогипостенурией.

Атеросклероз артерий головного мозга проявляется снижением работоспособности, особенно умственной, снижением памяти, активного внимания, быстрой утомляемостью. Больные жалуются на бессонницу, головокружение. В выраженных случаях атеросклероза мозговых сосудов меняется поведение больного: он становится суетливым, эгоцентричным, навязчивым, придирчивым, снижается интеллект. Осложнением атеросклероза артерий мозга является нарушение мозгового кровообращения, вплоть до кровоизлияний, тромбозов.

Атеросклероз артерий конечностей клинически проявляется чаще всего болями в икроножных мышцах при ходьбе. Боли настолько интенсивны, что вынуждают больного остановиться, но при возобновлении ходьбы вскоре возникают вновь («переменяющаяся хромота»). Появляются язбыкость и похолодание конечностей. При исследовании сосудов ног обнаруживают ослабление или исчезновение пульсации на *aa. dorsalis pedis et tibialis posterior*. В тяжелых случаях вследствие местного нарушения кровообращения развивается сухая гангрена нижних конечностей. При ангиографии в пораженных сосудах обнаруживают деформации, извилистость, сужение просвета артерий, микроаневризмы.

Лечение. Проводят комплексное лечение с целью устранения стресса, нормализации обменных процессов путем назначения рационального питания и медикаментозных средств, влияющих на уровень липидов. Рациональное питание, правильное чередование труда и отдыха, систематическое включение в режим дня физической работы, гимнастики, спокойная обстановка на работе и в быту являются важным условием профилактики атеросклероза.

Ишемическая болезнь сердца

Термином «ишемическая болезнь сердца» объединяют группу заболеваний: стенокардию, инфаркт миокарда, коронарокардиосклероз. В основе патологического процесса лежит нарушение соответствия между потребностью сердца в кровоснабжении и реальным его осуществлением. Это несоответствие может возникнуть в результате остро проходящего нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, нарушение регуляции тонуса) или хронического патологического состояния, обусловленного органическим поражением коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз).

Стенокардия

Стенокардия (*angina pectoris*; син.: грудная жаба, коронарная болезнь сердца) — распространенное заболевание, основным клиническим проявлением которого является приступ загрудинных болей, обусловленный остро насту-

пающим, но преходящим нарушением коронарного кровообращения. Она возникает в большинстве случаев у лиц старше 40 лет, причем у мужчин значительно чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития стенокардии является атеросклероз коронарных артерий сердца. На ранней стадии развития заболевания причиной возникновения приступа стенокардии может служить спазм коронарных артерий (коронароспазм) без выраженных в них изменений. Ангиспазм связан с нарушением механизмов нейрогуморальной регуляции сердца, повышенной активизацией симпатико-адреналовой системы, сопровождающейся выбросом катехоламинов. Вследствие этого увеличивается потребность миокарда в кислороде и развивается гипоксия. В свою очередь гипоксия приводит к нарушению обмена веществ, выходу из клеток биологически активных веществ, раздражающих интерорецепторы миокарда и адвентиции сосудов. Эти импульсы передаются через ганглии C_7 — Th_4 к коре большого мозга и обуславливают характерный для этого заболевания симптом — загрудинную боль. В дальнейшем, при прогрессировании атеросклеротических изменений в сосудах, в возникновении стенокардии играет роль не столько спазм, сколько сужение коронарных артерий. При этом возникает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровообращения, особенно при физических нагрузках. Приступы стенокардии могут возникать вследствие нарушения нервной регуляции коронарных артерий рефлекторно при желчнокаменной болезни, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниях желудка и др. (рефлекторная стенокардия). Поскольку на развитие атеросклероза влияют такие факторы, как гиподинамия, артериальная гипертензия, малоподвижный образ жизни, ожирение, сахарный диабет, курение, наследственность и др., эти факторы являются факторами риска и при стенокардии.

В редких случаях стенокардия возникает при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, таких, как сифилитический аортит, панартериит, узелковый периартериит, ревматический васкулит, облитерирующий эндартериит.

Клиническая картина. Основным клиническим симптомом болезни является боль, локализуемая в центре грудины (загрудинная боль), реже в области сердца. Характер боли бывает различным: больные ощущают сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, а иногда режущую или острую боль. Болевые ощущения различны по интенсивности; нередко сопровождаются чувством страха смерти. Характерна иррадиация болей: в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в верхнюю часть живота (рис. 96). Может отмечаться атипичная иррадиация боли в правую лопатку, руку, ноги. Иррадиация болей при стенокардии соответствует распространению болевого раздражения от сердца через центробежные спинномозговые нервы, которые иннервируются VII шейным и I—V грудными сегментами спинного мозга (зоны Захарьина—Геда). Раздражения от сердца идут через эти сегменты и переходят на центробежные спинномозговые нервы по принципу висцеросенсорного рефлекса.

Болевой приступ обычно возникает под воздействием эмоциональной или физической нагрузки, при ходьбе, особенно при выходе из помещения на улицу в холодную погоду (*стенокардия напряжения*). Приступы болей могут возникать в ночное время (*стенокардия покоя*). Продолжительность болей от нескольких секунд до 20—30 мин. Характерно для приступа стенокардии быстрое исчезновение болей после приема нитроглицерина. Сила приступа различна. Длительно протекающий приступ стенокардии может закончиться развитием инфаркта миокарда.

Во время приступа больной старается быть неподвижным, при ходьбе

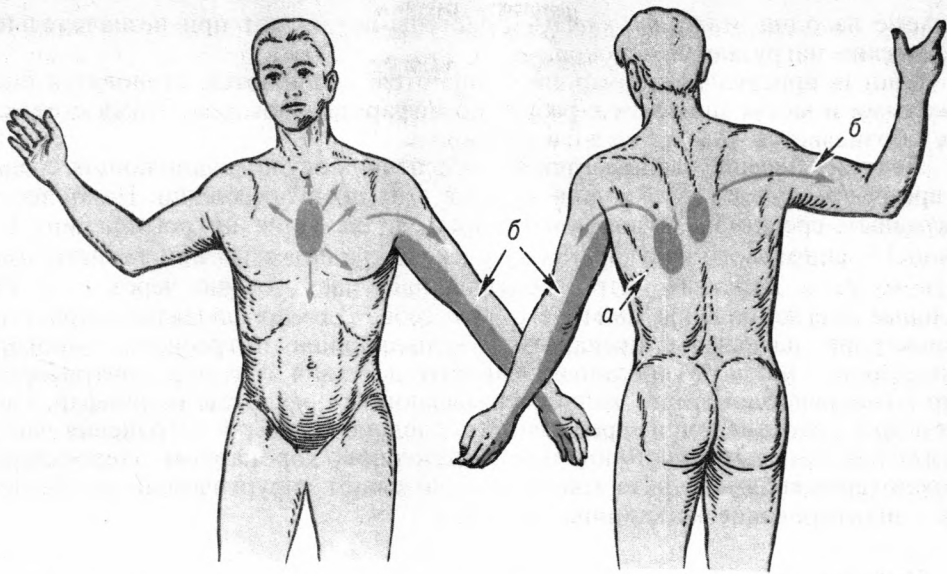


Рис. 96. Локализация и иррадиация болей при стенокардии.
 а — зоны Захарьина—Геда; б — нервные пути иррадиации стенокардических болей.

останавливается, бледнеет, иногда на лице выступают капельки пота. Выражение лица застывшее, встревоженное. Отмечаются урежение пульса, повышение артериального давления. Реже у лиц с выраженным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и изменениями в сердечной мышце во время приступа стенокардии возникают тахикардия, экстрасистолия. При аускультации сердца у таких больных можно отметить приглушенность сердечных тонов. Со стороны других органов и систем существенных отклонений от нормы не выявляется. Температура тела остается нормальной; со стороны периферической крови отклонений от нормы не наблюдается. На электрокардиограмме, снятой во время приступа стенокардии, как правило, определяют признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента $S-T$, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях. После приступа электрокардиографическая картина вскоре возвращается к исходной. Иногда на электрокардиограмме выявляют описанные изменения только после применения нагрузочных проб. В некоторых случаях проводят рентгеноконтрастное исследование (коронарография). На коронарограммах можно выявить сужение (окклюзии) коронарных артерий.

Течение стенокардии различно и зависит от степени нарушения нейрогуморальной регуляции и выраженности атеросклеротических изменений коронарных артерий. Приступы стенокардии могут быть редкими, возникать только при большой физической нагрузке либо появляться несколько раз в сутки при малейшем физическом усилии и даже в покое. В зависимости от течения заболевания выделяют следующие клинические формы стенокардии. 1. Стабильная стенокардия напряжения. В этой форме выделяют 4 функциональных класса: 1-й класс — приступы стенокардии возникают только при большой физической нагрузке; 2-й класс — физическая активность несколько ограничена; приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, особенно в сырую холодную погоду, при подъеме на лестницу, 3-й класс — более выраженное ограничение физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние 100—200 м, при

подъеме на один этаж; 4-й класс — приступы возникают при незначительных физических нагрузках и в покое.

Иногда приступы стенокардии учащаются, удлиняются, становятся более тяжелыми и могут привести к развитию инфаркта миокарда. Такая стенокардия обозначается как *нестабильная*.

Лечение. Лечение заключается в применении сосудорасширяющих средств во время приступов стенокардии, а также в их предупреждении. Наиболее эффективным средством, купирующим приступ, является нитроглицерин: 1—3 капли 1% спиртового раствора на кусочек сахара под язык или таблетку (держатъ во рту). Действие нитроглицерина наступает обычно через 1—2 мин. Больные всегда должны иметь его при себе. Для профилактики приступов стенокардии назначают препараты, уменьшающие потребность миокарда в кислороде: нитраты пролонгированного действия (нитронг, нитросорбит, и др.), β -адреноблокаторы, кальцийсвязывающие препараты (коринфар, изоптин и др.), успокаивающие средства. В последние годы для устранения частых и тяжелых болевых приступов при выраженном коронарном атеросклерозе и предотвращения инфаркта миокарда применяют хирургический метод лечения — шунтирование коронарных артерий.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) — острое заболевание, характеризующееся образованием некротического очага в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно у мужчин старше 50 лет. В последние годы значительно увеличилось заболевание у мужчин молодого возраста (30—40 лет). Классическое описание клинической картины инфаркта миокарда было дано в 1909 г. В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско.

Этиология и патогенез. В подавляющем большинстве случаев (97—98%) основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом. Значительно реже инфаркт миокарда может возникнуть вследствие функциональных нарушений, вызванных спазмом коронарных артерий. Это наблюдается часто при стрессовых ситуациях, которые приводят к нарушению гормональной регуляции функции сердца и коронарных артерий, к изменениям в противосвертывающей системе организма, проявляющимся уменьшением в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности, к нарушению микроциркуляции. Большое значение в развитии инфаркта миокарда имеют такие факторы риска, как ожирение, нарушение липидного обмена, сахарный диабет, малоподвижный образ жизни, курение, генетическая предрасположенность, которые способствуют развитию атеросклероза коронарных артерий, увеличивая частоту развития инфаркта миокарда.

Патологическая анатомия. При внезапном прекращении притока крови к участку сердечной мышцы наступают его ишемия, а затем некроз. Позже вокруг очага некроза образуются воспалительные изменения с развитием грануляционной ткани. Некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью. В участке некроза может произойти разрыв сердечной мышцы с кровоизлиянием в полость перикарда (тампонада сердца). При обширном инфаркте слой рубцовой ткани может быть настолько тонок, что возникает его выпячивание с образованием аневризмы сердца. Инфаркт миокарда, как правило, развивается в левом желудочке. Обычно некроз захватывает слои сердечной мышцы, расположенные под эндокардом (субэндокардиальная форма), но в тяжелых случаях — всю толщу мышечного слоя (трансмуральный инфаркт): при этом обычно возникает фибринозный перикардит. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца, в участках, соответствующих некрозу миокарда (пристеночный тромбознокардит). Тромботические массы могут оторваться и попасть в общий ток крови, обуславливая эмболию сосудов мозга, легких, органов брюшной полости и др. По распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты миокарда.

Клиническая картина. Клиническое проявление болезни зависит от локализации и величины некроза сердечной мышцы. Основным клиническим проявлением инфаркта миокарда наиболее часто является *приступ резчайших болей за грудиной* (*status anginosus*). Боли локализуются за грудиной, в прекардиальной области, иногда боль охватывает всю переднебоковую поверхность грудной клетки. Боли обычно иррадируют в левую руку, плечо, ключицу, в шею, в нижнюю челюсть, в межлопаточное пространство. Боль имеет сжимающий, давящий, распирающий или жгучий характер. У некоторых больных отмечаются волнообразное усиление и уменьшение боли. В отличие от болей при стенокардии боли при инфаркте миокарда не купируются нитроглицерином и весьма продолжительны (от 20—30 мин до нескольких часов). Возникают общая слабость, чувство нехватки воздуха, потливость. В начале приступа артериальное давление может повыситься, а затем развивается артериальная гипотония вследствие рефлекторной сосудистой недостаточности и снижения сократительной функции левого желудочка. При объективном исследовании отмечается бледность кожных покровов. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия, тоны сердца становятся глухими, иногда появляется ритм галопа. Довольно часто отмечаются различные нарушения ритма и проводимости.

Вторым важным проявлением острого инфаркта миокарда служат признаки *острой сердечно-сосудистой недостаточности*. Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность в первые часы инфаркта миокарда обозначается как **кардиогенный шок**. Его развитие связано с нарушением сократительной функции левого желудочка, приводящим к уменьшению ударного и минутного объема сердца. При этом уменьшение минутного объема столь значительно, что не компенсируется повышением периферического сосудистого сопротивления, а это приводит к снижению артериального давления. На развитие кардиогенного шока указывает характерный вид больного. Он становится адинамичным, плохо реагирует на окружающее, кожные покровы холодные, покрыты липким потом. Кожа приобретает серовато-бледный цвет с цианотическим оттенком. Максимальное артериальное давление снижается ниже 80 мм рт. ст., пульсовое давление менее 30 мм рт. ст., пульс частый, нитевидный, а иногда не прощупывается. У некоторых больных в этот период может развиваться сердечная недостаточность в виде сердечной астмы и отека легких. Первые часы инфаркта миокарда обозначают как острейший период. Затем наступает острый период болезни. Он характеризуется окончательным *формированием очага некроза*. В этот период боли, как правило, исчезают. Они сохраняются при развитии сопутствующего перикардита, объективным признаком которого служит появление шума трения перикарда. Через несколько часов возникает лихорадка, которая вызывается развитием миомаляции и некроза, а также перифокальным воспалением сердечной мышцы. Чем больше зона некроза, тем выше и длительнее подъем температуры тела. Лихорадка продолжается 3—5 дней, но иногда она длится 10 и более дней. В этом периоде симптомы сердечной недостаточности и артериальной гипотонии у одной категории больных сохраняются, у другой они появляются лишь в этом периоде. Продолжается острый период в течение 2—10 дней. В дальнейшем состояние больного начинает улучшаться, температура тела становится нормальной, уменьшаются, а в некоторых случаях исчезают признаки недостаточности кровообращения. Такое состояние соответствует уменьшению очага некроза и замещению его грануляционной тканью. Этот период болезни обозначается как *подострый*, продолжительность его 4—8 недель. В последующем, так называемом *постинфарктном, периоде* (2—6 месяцев) происходит адаптация сердца к новым условиям работы.

В диагностике острого инфаркта миокарда большое значение имеет элек-





| <i>Изменения желудочкового комплекса</i> | <i>Стадия</i> | <i>Характер изменений</i> | <i>Продолжительность — ность изменений</i> |
|---|--------------------------|---|--|
|  | <i>Острая</i> | <i>ST и T слиты в одну волну (монофазный потенциал повреждения)</i> | <i>Часы, сутки от начала инфаркта</i> |
|  | <i>Подострая</i> | <i>Глубокий Q, малый R. Начинает дифференцироваться отрицательный T</i> | <i>1-3 нед от начала инфаркта</i> |
|  | <i>Восстановительная</i> | <i>Глубокий Q, S-T изоэлектричен, T отрицательный (ишемический)</i> | <i>2-6 нед</i> |
|  | <i>Рубцевания</i> | <i>Глубокий и уширенный Q. T отрицательный</i> | <i>Могут оставаться постоянно</i> |

Рис. 97. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда в разных стадиях его развития (схема).

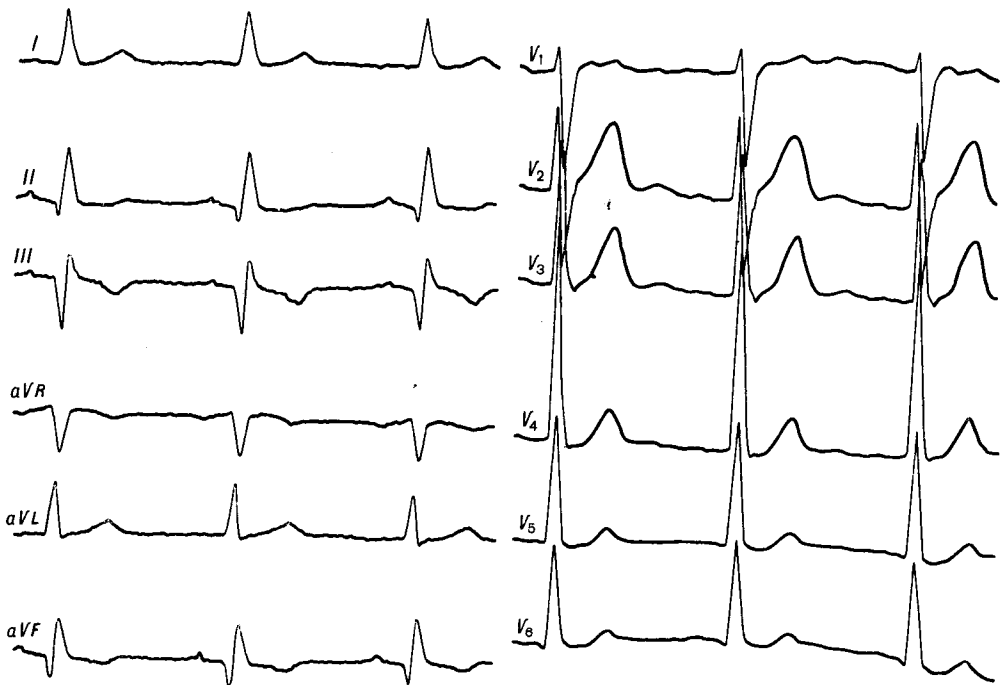


Рис. 98. Признаки очагового инфаркта миокарда в области задней стенки левого желудочка в стадии рубцевания на фоне гипертрофии левого желудочка.

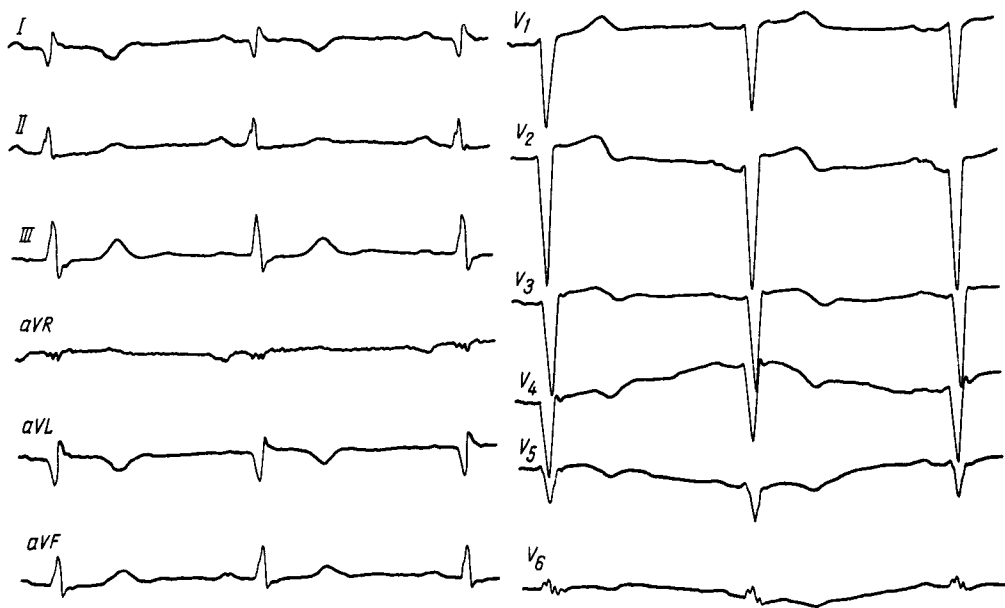


Рис. 99. Обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, верхушки и боковой стенки.

трокардиографическое исследование. С помощью электрокардиограммы можно не только установить наличие инфаркта миокарда, но и уточнить ряд важнейших деталей — локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы (рис. 97). В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента *S—T* и зубца *T*. Нисходящее колено зубца *R*, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент *S—T*, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливающуюся непосредственно с зубцом *T*. Образуется так называемая монофазная кривая. Эти изменения обычно держатся 3—5 дней. Затем сегмент *S—T* постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец *T* становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец *Q*, зубец *R* становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется комплекс *QS*. Появление его характерно для трансмурального инфаркта. В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочкового комплекса наблюдаются в соответствующих отведениях (рис. 98 и 99). В фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения становятся стабильными на всю жизнь. В случаях, когда затруднена ЭКГ диагностика инфаркта миокарда или прошло более 5 дней от начала заболевания, можно применить радионуклидный метод исследования с применением пирофосфата, имеющего тропность к некротизированной ткани, помеченного изотопом — технецием ^{99m}Tc . После введения в организм это вещество в некротизированном участке накапливается в значительно большей концентрации, чем окружающими здоровыми тканями. Этот метод дает возможность судить о величине поражения миокарда. Не менее важное значение имеет исследование крови больного. В остром периоде болезни развивается лейкоцитоз, который постепенно к концу недели нормализуется. Несколько позже увеличивается СОЭ, которая достигает максимальной величины к 7—10-му дню заболевания. В дальнейшем СОЭ может быть увеличенной до нескольких недель или месяцев до полного замещения очага некроза рубцовой тканью. Для диагностики инфаркта миокарда очень важное значение имеет определение ак-

тивности ряда ферментов сыворотки крови, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: повышается активность креатинфосфокиназы (КФК), первого и пятого изоэнзимов лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аминотрансфераз, особенно аспарагиновой и в меньшей степени аланиновой к концу первых суток заболевания. Активность КФК нормализуется на 2–3-и сутки, аминотрансферазы на 4–5-е сутки, ЛДГ к 10–14-му дню.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда чаще характеризуется небольшим болевым синдромом, общей слабостью. Температура тела обычно бывает невысокой и держится 1–2 дня. Имеются кратковременный невысокий лейкоцитоз, небольшое ускорение СОЭ и увеличение ферментативной активности. Наблюдаются следующие изменения ЭКГ: смещение сегмента *S–T* ниже, а иногда и выше изоэлектрической линии, зубец *T* становится либо двухфазным, либо отрицательным. Эти изменения через несколько дней или месяц исчезают. Иногда инфаркт миокарда проявляется атипично. Так, у одних больных заболевание начинается с одышки, переходящей в удушье (*status asthmaticus*), у других больных вначале возникают боли в эпигастральной области и сопровождаются тошнотой, рвотой (*status gastralgicus*). В некоторых случаях первым симптомом заболевания служит нарушение ритма. Атипичное течение инфаркта миокарда нередко встречается в пожилом и старческом возрасте, когда начало заболевания может проявляться лишь немотивированной слабостью, недомоганием, адинамией. Существует и бессимптомное течение инфаркта миокарда, которое выявляется случайно при помощи ЭКГ.

Течение зависит от обширности поражения, состояния других артерий сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени выраженности сердечной и сосудистой недостаточности, наличия осложнений. Наиболее часто осложнения возникают в первые дни от начала заболевания. Нарушение сердечного ритма и проводимости наблюдается почти у всех больных с крупноочаговым инфарктом миокарда. Нарушение ритма бывает различное. Особо опасно появление желудочковой тахикардии, которая может перейти в фибрилляцию желудочков и явиться причиной смерти больного. При развитии сердечной недостаточности возникают сердечная астма и отек легких. При обширном трансмуральном инфаркте миокарда в первые 10 дней болезни может возникнуть разрыв стенки желудочка сердца, который приводит к быстрой, в течение нескольких минут, смерти. В течение болезни может образоваться аневризма сердца. Острая аневризма сердца развивается в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда под влиянием внутрижелудочкового давления крови происходит выбухание в участке миомаляции сохранившихся слоев стенки сердца. Обычно аневризма образуется в стенке левого желудочка сердца. Клиническая картина острой аневризмы сердца характеризуется появлением прекардиальной пульсации в третьем — четвертом межреберьях слева у грудины. При выслушивании сердца можно определить ритм галопа, а также шум трения перикарда вследствие развившегося реактивного перикардита. Хроническая аневризма сердца образуется из острой, когда некротизированный участок сердечной мышцы замещается соединительнотканым рубцом в более позднем периоде. Ее признаками служат прекардиальная пульсация, смещение левой границы сердца влево, систолический шум в области аневризмы, «застывшая», т. е. сохраняющая характерные для острого периода болезни изменения, ЭКГ. При рентгенологическом исследовании выявляют выбухание контура сердца с парадоксальной пульсацией. Хроническая аневризма сердца приводит к развитию сердечной недостаточности, которая трудно поддается лечению. У 2–3% больных возможны тромбоэмболии. Источником тромбоэмболии может быть внутрисполостной тромбоз. При длительном ограничении движений, особенно у пожилых людей, иногда развиваются тромбозы вен нижних конечностей,

которые могут вызывать тромбозомболию в системе легочной артерии с последующим развитием инфаркта легких.

Лечение. Больных с инфарктом миокарда госпитализируют в первые часы болезни. Назначают абсолютный покой, диету с ограничением общего калоража, исключают продукты, вызывающие вздутие кишечника. С целью купирования болевого приступа применяют сочетание нейролептических (дроперидол) с обезболивающими (фентанил) препаратами, внутривенное введение нитроглицерина. Применяются с этой же целью наркотические анальгетики. Далее проводят лечение, направленное на устранение кардиогенного шока и сердечной недостаточности, аритмии. С начала развития инфаркта миокарда применяют антикоагулянты, вначале прямого, а затем непрямого действия, седативные, спазмолитические средства. Обширные трансмуральные, а также повторные инфаркты миокарда требуют для своего лечения 3–6 мес и в ряде случаев приводят к стойкой утере больным трудоспособности.

Кардиосклероз

Кардиосклероз (cardiosclerosis; син.: миокардиосклероз) — заболевание сердечной мышцы, обусловленное развитием в ней рубцовой ткани. Различают кардиосклероз атеросклеротический и миокардитический как исход миокардитов любой этиологии. Атеросклеротический кардиосклероз является следствием атеросклероза коронарных артерий (диффузный атеросклеротический кардиосклероз). Инфаркт миокарда, заканчиваясь образованием рубцов, приводит к развитию очагового, постинфарктного кардиосклероза.

Клиническая картина. Отмечаются снижение работоспособности и одышка, сначала лишь вследствие физического напряжения, а при более выраженном поражении сердечной мышцы — при обычной физической работе и ходьбе. При объективном обследовании больного выявляют расширение сердечной тупости влево. Сердце принимает аортальную конфигурацию, тоны его становятся приглушенными. В дальнейшем могут развиваться четкие признаки сердечной недостаточности. Кардиосклероз является наиболее частой причиной возникновения различных аритмий: экстрасистол, обычно желудочковых, мерцательной аритмии, блокады сердца.

Течение. Поскольку атеросклероз коронарных сосудов обычно склонен к прогрессированию, кардиосклероз также постепенно становится более выраженным. Миокардитический кардиосклероз не имеет склонности к прогрессированию процесса.

Лечение. Назначают терапию атеросклероза, стенокардии, недостаточности кровообращения, аритмий сердца.

Глава 7

СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

ПИЩЕВОД

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Дисфагия (нарушение прохождения пищи по пищеводу) является наиболее частым симптомом при заболеваниях пищевода. Больной ощущает задержку комка пищи, чаще плотной, иногда остановку комка и да-

же боль и распирание. Причиной, вызывающей дисфагию, может быть органическое или функциональное сужение пищевода. *Органическое сужение* развивается постепенно, прогрессируя при раке, рубцовых стенозах пищевода. Вначале затруднено прохождение твердой, затем мягкой и, наконец, жидкой пищи. При распаде раковой опухоли временно может восстановиться почти полная проходимость пищевода. При попадании в пищевод инородного тела либо при ожоге пищевода дисфагия появляется сразу. Она может возникнуть также при сдавлении пищевода извне аневризмой аорты, опухолью средостения.

Функциональное сужение пищевода обуславливается рефлекторным спазмом его мускулатуры вследствие нарушения иннервации пищевода или при неврозах. В отличие от органической функциональная дисфагия чаще возникает приступообразно при прохождении пищи по пищеводу; иногда твердая пища проходит более свободно, чем жидкая. Дисфагия может возникать эпизодически, особенно при волнении, поспешной еде, с периодичностью от нескольких раз в день до одного—двух в месяц. Проходит после приема миотропных спазмолитиков.

Боли наблюдаются при острых воспалениях слизистой оболочки пищевода (эзофагит), ожогах; обычно боли ощущаются на всем протяжении пищевода как во время акта глотания, так и вне его, могут иррадиировать в межлопаточную область.

У больных ахалазией кардии боли могут возникать спонтанно, чаще ночью. Они весьма интенсивны, иррадиируют в спину, вверх по пищеводу, в шею, в челюсти, длятся минутами либо часами. При грыже пищеводного отверстия диафрагмы и желудочно-пищеводном рефлюксе боли могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и имитировать заболевание сердца.

Пищеводная рвота наблюдается при значительном сужении пищевода. Пища накапливается над сужением в расширенной части пищевода и антиперистальтическими движениями его мышц извергается наружу. От рвоты желудочного происхождения пищеводная рвота отличается рядом признаков: она наступает без тошноты, ей предшествует ощущение задержки пищи за грудиной. Рвотные массы состоят из непереваренной неизменной пищи, не содержат ни соляной кислоты, ни пепсина. Рвотные массы, содержащие давно принятую пищу, имеют гнилостный запах, они наблюдаются при больших дивертикулах пищевода и распадающемся раке его.

Срыгивание — возвращение части принятой пищи обратно в полость рта — происходит вследствие невозможности полного прохождения пищи через суженное место в пищеводе. Срыгивание как привычное явление иногда наблюдается у лиц, страдающих неврозом, а также в результате спазма кардии.

Слюнотечение бывает при эзофагите, рубцовых сужениях пищевода, при раковом стенозе в результате пищеводно-слюнного рефлекса.

Гнилостный запах изо рта обусловлен раковой опухолью пищевода либо застоем и разложением пищевых масс при ахалазии кардии.

Изжога — своеобразное болезненное ощущение жжения за грудиной, связанное с забрасыванием желудочного содержимого в нижний отдел пищевода, которое вызывает так называемый рефлюкс-эзофагит.

Кровотечение может быть обусловлено язвой пищевода, повреждением пищевода инородным телом, распадом опухоли, кровотечением из расширенных вен пищевода (при застое крови в системе воротной вены), а также кровотечением из слизистой оболочки, вызванным небольшими разрывами сосудов в области пищеводно-кардиального соединения при напряжении, сопровождающем рвоту любого происхождения (синдром Мэллори — Вейсса).

Анамнез болезни. При органических заболеваниях пищевода поражение имеет прогрессирующее течение. Для функциональных заболеваний (ахалазия кардии) типичны обострения, связанные с психогенными факторами, сменяющиеся периодами ремиссии. Из анамнеза жизни больного необходимо установить, имелись ли ожоги пищевода (химические, термические), которые бывают причиной развития в нем рубцовых изменений. Из перенесенных заболеваний имеет значение указание на сифилис, так как симптомы дисфагии могут быть связаны с сифилитическим аортитом (сдавление расширенной аортой пищевода). Возникновение тракционных дивертикулов пищевода может быть следствием перенесенного бронхоаденита, в том числе и туберкулезного. Пульсионные дивертикулы возникают в связи с эзофагоспазмом.

Физические методы исследования

Основные объективные методы исследования играют незначительную роль в диагностике заболеваний пищевода. Общий осмотр, например, больного с дисфагией может навести на мысль об органическом поражении пищевода, если наблюдается крайняя степень истощения (кахексия).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Одним из важных методов лабораторной диагностики является цитологическое исследование промывных вод, полученных при промывании пищевода изотоническим раствором хлорида натрия или при искусственном отделении клеток с помощью зонда с баллоном, имеющего шероховатую поверхность. Данное исследование проводят во всех случаях, подозрительных на злокачественное новообразование.

Рентгенологическое исследование имеет решающее значение для диагностики заболеваний пищевода. Противопоказанием к исследованию является заведомое нарушение целостности его стенки. Для искусственного контрастирования пищевода применяют водные взвеси сульфата бария различной консистенции. При глотании этой взвеси пищевод виден на всем протяжении его. О функции пищевода в различные моменты прохождения комка контрастной массы судят во время рентгеноскопии. При помощи рентгенографии можно фиксировать отдельные моменты заполнения пищевода, выявить состояние складок слизистой оболочки. Рентгенокинематография позволяет судить о перистальтической и сократительной функции пищевода. Полное представление о состоянии просвета пищевода можно получить только при исследовании больного в различных положениях — вертикальном, горизонтальном, с опущенным изголовьем.

Двигательную функцию пищевода можно определить также при помощи баллонно-кимографического метода исследования. Ценным методом исследования пищевода является эндоскопический метод с использованием фиброэзофагоскопа, сконструированного из волокнистого стекла и имеющего приспособление для производства биопсии при выявлении образований, выступающих в просвет пищевода. Эти приборы в отличие от прежних конструкций гибкие, что значительно облегчает исследование. Его должен проводить специалист, обладающий навыком эндоскопического исследования. Противопоказаниями к эзофагоскопии являются ожог пищевода в течение первых 7—10 дней заболевания, коррозивные эзофагиты, аневризма аорты, гипертоническая болезнь III стадии, недостаточность кровообращения, заболевания гортани.

ЖЕЛУДОК

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Больные, страдающие заболеваниями желудка, предъявляют жалобы на нарушение аппетита, извращение вкуса, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, боли в подложечной области, кровотечения. Все перечисленные симптомы, за исключением боли и кровотечения, объединяются в группу так называемых *диспепсических жалоб* (диспепсия — расстройство пищеварения). Они могут быть проявлением заболеваний ряда органов и систем. Максимально полное выяснение особенности каждой жалобы является непременным условием при расспросе больного с заболеванием желудка.

Нарушение аппетита (повышение и понижение) встречается при инфекционных заболеваниях, патологии обмена веществ и др. При заболеваниях желудка понижение аппетита, вплоть до полной его потери (анорексия), чаще всего наблюдается при остром гастрите и раке желудка. В последнем случае этот симптом нередко является одним из ранних признаков заболевания. При язвенной болезни, особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, аппетит часто повышен. От потери аппетита следует отличать воздержание от приема пищи из-за боязни возникновения болей (*сифобия*). Такое состояние нередко наблюдается у лиц, страдающих язвенной болезнью с локализацией язвы в желудке, несмотря на наличие у них повышенного аппетита.

Иногда наблюдается извращение аппетита, которое выражается в пристрастии к несъедобным веществам (уголь, мел, керосин и пр.). Извращение аппетита наблюдается у беременных, а также у лиц, страдающих ахлоргидрией. У больных раком желудка и других органов нередко возникает отвращение к мясу. Механизм появления аппетита связан с возбуждением «пищевого центра» гипоталамуса (И. П. Павлов) вследствие снижения уровня питательных веществ в крови (теория «голодной крови») и усиления импульсации от проприорецепторов желудка (теория «пустого желудка»). Тонус пищевого центра зависит от состояния вегетативных центров продолговатого мозга (при возбуждении центра рвоты наблюдается глубокое подавление аппетита), функционального состояния коры большого мозга, рефлекторных влияний со стороны органов пищеварения. Многообразием факторов, влияющих на пищевой центр, определяется возможность значительных колебаний аппетита.

Извращение вкуса сводится к неприятному вкусу во рту и притуплению вкусовых ощущений. Нередко это связано с патологическими процессами в полости рта (кариозные зубы, хронический тонзиллит и др.). Обложенный язык может обусловить появление плохого вкуса во рту.

Под отрыжкой обычно понимают два явления: внезапное и иногда звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке или пищеводе, — отрыжка воздухом (*eructatio*); поступление в рот небольшой части желудочного содержимого обычно вместе с воздушной отрыжкой — отрыжка пищей (*regurgitatio*). Отрыжка обусловлена сокращением мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии. Отрыжка воздухом может являться следствием заглатывания атмосферного воздуха (аэрофагия). Она слышна на расстоянии и наблюдается при психоневрозах. При нарушении двигательной функции желудка в нем происходят не присущие ему в норме процессы брожения и гниения с повышенным газообразованием. В первом случае возникает отрыжка газом без запаха либо прогорклым маслом за счет масляной, молоч-

ной и других органических кислот, появляющихся в желудке при процессах брожения. Во втором случае отрыжка сопровождается запахом тухлых яиц (сероводород). Наличие тухлой отрыжки указывает на далеко зашедший распад белковых веществ, содержащих серу. Такая отрыжка характерна для стеноза привратника с большим расширением желудка и обильным застоем в нем. Кислая отрыжка сочетается с гиперсекрецией желудочного сока и обычно возникает во время приступа боли при язвенной болезни. Горькая отрыжка появляется при забрасывании желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки, а также нередко при повышенной кислотности желудочного сока и зависит от горького вкуса пептонов. Отрыжка с гнилостным запахом характерна для больших расширений желудка, гипохлоргидрии или ахилии с застоем содержимого (при раке желудка).

Изжога (pyrosis) — ощущение жжения в эпигастральной области и за грудиной. Изжога возникает при желудочно-пищеводном рефлюксе. В ее возникновении играют роль повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода, дисфункция кардиального отдела желудка, спастическое состояние привратника, нарушение моторной функции нижнего отдела пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Наблюдается изжога при любом секреторном фоне слизистой оболочки желудка, однако чаще всего она возникает при повышенной кислотности желудочного сока, при различных заболеваниях пищеварительной системы (язвенная болезнь, холецистит), грыже пищеводного отверстия диафрагмы, иногда при беременности. Изжога у здоровых людей может быть проявлением повышенной чувствительности к определенным пищевым веществам.

Тошнота (nausea) — рефлекторный акт, связанный с раздражением блуждающего нерва, проявляющийся трудноопределяемым своеобразным тягостным чувством давления в подложечной области. Нередко тошнота сопровождается побледнением кожных покровов, общей слабостью, головокружением, потоотделением, саливацией, снижением артериального давления, похолоданием конечностей, иногда даже полуобморочным состоянием. Тошнота часто предшествует рвоте, но может быть и без нее. Механизм тошноты до сих пор не выяснен. Частое ее сочетание с рвотным актом позволяет высказать предположение, что она служит начальным проявлением раздражения рвотного центра. В возникновении тошноты ведущее значение принадлежит нервной системе, а также тону желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок. Появление тошноты возможно без всякой связи с заболеванием желудка, например при токсикозе беременных, недостаточности функции почек, расстройстве мозгового кровообращения, иногда у здоровых людей при плохих запахах или даже при мысли о чем-то неприятном. При заболеваниях желудка тошнотой сопровождаются острые гастриты, рак желудка и др. Отличительной особенностью тошноты в этих случаях является возникновение ее после приема пищи, особенно определенного ее вида, например жиров. Нередко тошнота возникает при секреторной недостаточности желудка.

Рвота (emesis, vomitus) — обусловленный возбуждением рвотного центра сложный рефлекторный акт, во время которого происходит произвольное выбрасывание содержимого желудка через пищевод, глотку, рот, а иногда и через носовые ходы. Рвота возникает вследствие приема недоброкачественной пищи, при раздражении рецепторов вестибулярного (укачивание), зрительного и обонятельного анализаторов, при заболеваниях пищеварительного тракта, печени, почек и др. В большинстве случаев рвоте предшествуют более или менее длительный период тошноты, иногда гиперсаливация.

Факторы, вызывающие рвотный рефлекс, многообразны. В соответствии с этими факторами выделяют:

- 1) рвоту нервного (центрального) происхождения;

- 2) рвоту висцерального происхождения (периферическая, рефлекторная);
- 3) гематогенно-токсическую рвоту.

Рвота является одним из важнейших симптомов при различных заболеваниях желудка, но ее следует рассматривать как проявление желудочного заболевания лишь в том случае, если одновременно имеются и другие его признаки. Рвота желудочного происхождения вызывается раздражением рецепторов слизистой оболочки желудка воспалительным процессом (острый, хронический гастрит, язвенная болезнь); при попадании в желудок крепких кислот и оснований, а также пищи, воздействующей на рецепторы желудка химическим (недоброкачественная пища) или физическим (слишком холодная, горячая либо непривычно обильная пища) путем.

При нарушении эвакуаторной функции желудка (спазм или стеноз привратника) рвота может быть следствием значительного затруднения для опорожнения желудка.

При наличии рвоты необходимо уточнить у больного время ее наступления, связь с приемом пищи, болевыми ощущениями; необходимо осведомиться о количестве и характере рвотных масс и примесях к ним. Рвота, возникающая утром натощак с выделением большого количества слизи, наблюдается при хроническом гастрите, особенно у алкоголиков; кислая утренняя рвота свидетельствует о ночной гиперсекреции желудка. Рвота через 10–15 мин после еды наблюдается при язве и раке кардиального отдела желудка и при остром гастрите. Рвота через 2–3 ч, в разгар пищеварения, характерна для язвы и рака тела желудка. При язве привратника или двенадцатиперстной кишки рвота наблюдается через 4–6 ч после еды. Рвота пищей, съеденной накануне и даже за 1–2 дня, характерна для стеноза привратника. У больных, страдающих язвенной болезнью, рвота возникает на высоте болей и их снижает, что типично для этого заболевания. Запах рвотных масс чаще кислотный, но иногда может быть гнилостным (при процессах гниения в желудке) и даже каловым (при каловом свище между желудком и поперечной ободочной кишкой).

Реакция рвотных масс может быть различной: кислой при наличии в них соляной кислоты, при гиперхлоргидрии; нейтральной при ахилии; щелочной при наличии соединений аммиака (при стенозе привратника, недостаточности функции почек, а также при забрасывании в желудок дуоденального содержимого). Из примесей, встречающихся в рвотных массах, диагностическое значение имеют кровь, слизь в большом количестве (при хроническом гастрите), желчь в большом количестве (при сужении двенадцатиперстной кишки, ахилии желудка), фекальные массы. Рвота может сопутствовать следующим заболеваниям желудка: острому гастриту, обострению хронического гастрита, неврозу желудка, язвенной болезни, спазму и органическому стенозу привратника, раку желудка.

Боль (*dolor*) среди симптомов заболеваний желудка занимает ведущее место. Появление болей в подложечной области не всегда связано с заболеванием желудка. Следует помнить, что подложечная область является «местом встречи всех болей». Боли в подложечной области могут быть связаны с заболеванием печени, поджелудочной железы, с наличием грыжи белой линии живота. Кроме того, при заболеваниях других органов, расположенных в брюшной полости, а иногда и вне ее, боли в подложечной области могут возникнуть путем висцеро-висцерального рефлекса (острый аппендицит, инфаркт миокарда, поражение диафрагмальной плеврой и др.). Для точного определения места возникновения болей следует тщательно уточнить у больного: 1) место локализации болей (следует попросить больного указать рукой место болевых ощущений); 2) характер болей — приступообразные, периодические (в определенные часы), постоянные, сезонные (весной или осенью); 3)

связь болей с приемом пищи, ее качеством, консистенцией; 4) иррадиацию болей (в спину, лопатку, за грудину, левое подреберье); 5) характер болей (уменьшение, увеличение, без изменений) после рвоты, приема пищи, применения тепла, спазмолитических средств, пищевой соды; 6) связь болей с физическим напряжением (толчки, подъем тяжести, тряска во время езды), с волнениями. Известное значение имеют также интенсивность и характер боли (коликообразная, тупая, режущая). Стимулом к возникновению висцеральных болей, исходящих из полых органов, в частности желудка, являются спазм, растяжение, а также нарушение моторной функции. Боли в подложечной области могут наблюдаться при переходе воспалительного процесса с желудка на брюшину.

Приступообразные, периодические боли в подложечной области являются следствием спазма мускулатуры привратника, возникающего под влиянием сильных импульсов, идущих из центра блуждающих нервов при функциональных нарушениях деятельности коры большого мозга. Спазм привратника обусловлен высокой кислотностью желудочного сока вследствие повышения тонуса иннервирующего желудок блуждающего нерва. В зависимости от времени появления приступообразных болей после приема пищи их разделяют на ранние, возникающие через 30–40 мин, поздние — через 1½–2 ч, ночные и голодные, успокаивающиеся после приема пищи. Если боли возникают после приема пищи, оказывающей сокогонное действие (экстрактивные вещества, острые, соленые, копченые продукты), это указывает на роль гиперсекреции в возникновении болей. В этом случае боли локализируются в подложечной области, иррадируют в спину, носят довольно интенсивный характер; проходят после рвоты, приема пищи, препаратов, снижающих кислотность желудочного сока, антиспастических средств и применения тепла.

Сезонность болей, т. е. появление или обострение их весной и осенью, типична для язвенной болезни, особенно при локализации процесса в околопривратниковой области. Постоянные ноющие боли обычно вызываются раздражением нервных элементов, заложенных в слизистой оболочке и подслизистом слое желудка. Эти боли усиливаются после приема пищи. Постоянные ноющие боли могут наблюдаться при обострении хронического гастрита и при раке желудка.

При перигастрите (хроническое воспаление брюшины, покрывающей желудок, и сращение ее с соседними органами) боли возникают тотчас после приема обильного количества пищи независимо от ее качества. Наступающее при этом растяжение желудка вызывает раздражение заложенных в спайках нервных рецепторов и волокон. Помимо этого, при наличии перигастрита и спаек между желудком и соседними органами боль может возникнуть при любом физическом напряжении, перемене положения тела. Для болей, исходящих из желудка, характерна иррадиация в спину, нижнюю часть межлопаточного пространства, левое подреберье.

Желудочное кровотечение всегда является серьезным симптомом. Оно может проявляться в виде кровавой рвоты (haematemesis) или дегтеобразного стула (melena). Чаще всего желудочное кровотечение проявляется рвотой с примесью крови. Окраска рвотных масс зависит от длительности нахождения крови в желудке. Если оно продолжительно, то под влиянием соляной кислоты желудочного сока образуется солянокислый гематин (содержимое рвотных масс напоминает кофейную гущу). При обильном кровотечении, связанном с повреждением крупного сосуда, рвотные массы содержат большое количество алой крови. Кровавая рвота наблюдается при язвенной болезни, раке и полипах желудка, эрозивном гастрите, редко — при саркоме, туберкулезе и сифилисе желудка.

При наличии дегтеобразного стула не всегда можно установить, что у больного было именно желудочное кровотечение.

При собирании анамнеза у больного следует ознакомиться с характером питания. Важно установить, соблюдается ли его ритмичность (нерегулярность питания — один из наиболее важных факторов в этиологии заболеваний желудка), каково общее и разовое количество пищи, хорошо ли она пережевывается. Определенное значение имеют особенности труда и быта больного, возможные профессиональные отравления. Важным этиологическим фактором в развитии заболеваний желудка является злоупотребление алкоголем, курением. Чрезвычайно важно установить, не произошли ли какие-либо изменения в состоянии больного, страдающего заболеванием желудка, за последнее время (потеря в весе, малокровие, появление кровавой рвоты, дегтеобразного стула). Большое значение для развития настоящего страдания имеют перенесенные больным заболевания желудочно-кишечного тракта, хирургические вмешательства на органах брюшной полости, длительный прием лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка (ацетилсалициловая кислота, резерпин, стероидные гормоны, хлорид калия и др.).

Физические методы исследования

Осмотр

При общем осмотре может обратить на себя внимание значительное, доходящее до кахексии, похудание, которое встречается при раке желудка и запущенных доброкачественных стенозах привратника. Бледность кожных покровов можно наблюдать после желудочных кровотечений. Больные, страдающие неосложненной язвенной болезнью, выглядят практически здоровыми.

Следующим этапом является осмотр полости рта. Отсутствие значительного количества зубов не обеспечивает достаточного пережевывания пищи во рту, а наличие кариозных зубов влечет за собой попадание в желудок микробной флоры. Язык не является, как считали ранее, «зеркалом желудка», однако при ряде заболеваний его вид имеет свои особенности: чистый и влажный — при неосложненной язвенной болезни; обложенный серо-белым налетом, плохо пахнущий — при остром гастрите; сухой язык — при остром животе (острый панкреатит); атрофический язык со сглаженными сосочками — при раке желудка, атрофическом гастрите с выраженным снижением секреторной функции желудка и недостаточности витаминов группы В.

При осмотре области живота контуры и перистальтика желудка могут быть видны у истощенных людей. В патологических случаях — при сужениях привратника — перистальтические движения отчетливо видны в виде валов, приподнимающих брюшную стенку. После поколачивания или массажа брюшной стенки в подложечной области эти движения вырисовываются более отчетливо. В далеко зашедших случаях при осмотре удается обнаружить опухоль.

Пальпация

Пальпация желудка производится как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного, ибо в последнем случае не удастся прощупать малую кривизну и высокорасположенные опухоли желудка. Начинают с поперечной, ориентировочной пальпации, при помощи которой определяют болезненность в подложечной области, раздражение брюшины (симптом Щеткина — Блюмберга), расхождение мышц живота, наличие



грыжи белой линии, напряжение брюшной стенки в области желудка, наличие мышечной защиты (*defense musculaire*). Глубокая пальпация желудка производится по методу В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско. Исследующий четырьмя сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами оттягивает кожу живота вверх и осторожно, на выдохе больного, проникает в полость живота и доходит до задней брюшной стенки. Желудок, будучи придавленным к задней стенке, скользит под пальцами и «выскакивает» из-под них. Метод дает возможность составить представление о форме и величине прощупываемой части желудка. Лучше всего исследованию поддаются большая кривизна и привратник.

Глубокая скользящая пальпация позволяет прощупывать у здоровых людей большую кривизну желудка в 50–60% случаев, привратник – в 20–25%, а при опущении желудка удается прощупать и малую кривизну.

Большая кривизна желудка расположена по обе стороны от средней линии тела, на 2–3 см выше пупка. Определяется она в виде валика, лежащего на позвоночнике и по бокам от него. При опущении желудка большая кривизна может лежать ниже пупка. Правильность прощупывания ее подтверждается, если положение найденного валика совпадает с положением нижней границы желудка, определяемым другим способом (перкуссия, определение шума плеска и стетакустическая пальпация). Привратник находится в треугольнике, образованном нижним краем печени справа от средней линии, средней линией тела и поперечной линией, проведенной на 3–4 см выше пупка, в области правой прямой мышцы живота. Так как привратник имеет косое направление снизу слева вверх и вправо, то ощупывающие пальцы движутся в перпендикулярном к нему направлении, т. е. слева сверху вниз и вправо. Привратник прощупывается в виде тяжа, то сокращенного, то расслабленного. При перекачивании привратника под пальцами иногда слышно слабое урчание. При спастическом сокращении привратника (пилороспазм) он длительное время остается плотным; иногда его ошибочно принимают за раковую инфильтрацию.

Пальпация желудка позволяет обнаружить опухоли привратника, большой кривизны и передней стенки желудка. Опухоли малой кривизны могут быть обнаружены при вертикальном положении больного. Опухоли кардиального отдела желудка недоступны пальпации; наиболее точные данные об их расположении дает рентгенологическое исследование.

Перкуссия

Данный метод применяют для определения нижней границы желудка. При помощи тихой перкуссии и при достаточном навыке можно установить нижнюю границу желудка, основываясь на разном характере желудочно-го и кишечного тимпанита.

При жалобах больного на невозможность съесть полный обед (постепенно развивающееся уменьшение емкости желудка) необходимо определить полулунное пространство Траубе, которое может быть резко уменьшенным. Наличие этих двух симптомов требует рентгенологического исследования для исключения рака желудка. Отрывистые удары молоточком или согнутыми пальцами по подложечной области (симптом Менделя) производят для того, чтобы вызвать вовлечение пристеночного листка брюшины в патологический процесс.

Шум плеска – результат применения своеобразного способа перкуссии. Больной лежит на спине, а исследующий четырьмя согнутыми пальцами правой руки, не отрывая их от передней поверхности брюшной стенки, производит толчкообразные удары. Левая рука исследующего фиксирует мышцы

брюшного пресса у края конца грудины. Толчки, хорошо передающиеся через стенку желудка и содержащиеся в нем жидкость и воздух, вызывают хорошо слышимый плеск. За пределами нижней границы желудка шум плеска не слышен. По шуму плеска можно установить, находится ли граница желудка, образованная ее большой кривизной, на нормальном уровне либо она опущена; какова эвакуаторная функция желудка. У здоровых людей шум плеска вызывается только после еды. Если он определяется через 7–8 часов и более после последнего приема пищи, это указывает либо на снижение его эвакуаторной способности (чаще всего при стенозе привратника), либо на значительную гиперсекрецию желудка (гастросуккорея). Шум плеска справа от средней линии живота обнаруживается при расширении препилорического отдела желудка (симптом Василенко).

Аускультация

Аускультация желудка практического значения не имеет. Применяется вместе с пальпацией как третий способ определения нижней границы желудка. Стетакустическая пальпация производится следующим образом: стетоскоп помещают под левой реберной дугой, под областью пространства Траубе. Одновременно пальцем делают трущие движения по брюшной стенке, постепенно удаляясь от стетоскопа. До тех пор пока палец передвигается в зоне, соответствующей проекции желудка, в стетоскоп слышно шуршание, которое сразу исчезает, как только палец выходит за пределы проекции желудка. Этот способ очень прост, но в ряде случаев дает неточные результаты.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование секреторной функции

✓ **Исследование желудочной секреции** — неотъемлемая часть комплексной диагностики функционального состояния слизистой оболочки желудка. Наиболее достоверные данные о желудочной секреции можно получить при изучении желудочного сока. ✓

В течение многих лет исследование желудочной секреции проводили при зондировании толстым зондом. Главными недостатками этого метода являются одномоментность извлечения желудочного содержимого в смеси с пробным завтраком в неизвестных соотношениях, вследствие этого невозможность получения достоверных сведений о качественной и количественной сторонах желудочной секреции.

✓ Зондовое исследование должно позволять получить чистый желудочный сок, изучать секрецию длительно в различные периоды секреторного цикла, оценивать не только качественный, но и количественный состав желудочного сока, т. е. обеспечивать получение максимальной информации о состоянии слизистой желудка. Возбудитель же сокоотделения должен отвечать задачам и целям исследования. ✓

Для многомоментного исследования секреции желудка, способного дать значительную информацию о ее характере, в настоящее время применяется зондирование тонким зондом.

✓ Тонкий зонд — эластичная резиновая трубка с внешним диаметром 4–5 мм и внутренним 2–3 мм. Слепой конец, вводимый в желудок, имеет 2 боковых отверстия. Так как зонд мягкий и активно ввести его в пищевод невозможно, то больной должен его постепенно заглатывать. При появлении рвотных движений зонд можно ввести через нос. Будучи введен в желудок, тонкий зонд не вызывает рвотного рефлекса и может быть оставлен там на $1\frac{1}{2}$ –2 часа и более. Это дает возможность длительно отсасывать содержи-

мое желудка и оценивать его секреторную функцию не только в какой-то определенный момент, но и проследивать ее во времени. К выступающему изо рта свободному концу зонда присоединяют шприц, которым отсасывают содержимое желудка.

Обычно начинают с извлечения сока натошак. После этого, согласно некоторым методам, сразу вводят стимулятор секреции, согласно другим, продолжают исследование «тощего желудка», извлекая еще четыре (можно две) 15-минутные порции. Это так называемая *базальная секреция* — название, не совсем точно отражающее существо дела, ибо трудно определить, в какой мере получаемый секрет выделяется самопроизвольно и в какой — в ответ на раздражение зондом, акт глотания и т. д.

Опыт показывает, что получасовое извлечение дает ту же информацию о базальной секреции, что и часовое.

После получения четвертой порции базальной секреции (т. е. через 60 мин) больному вводят через зонд стимулятор секреции — так называемый пробный завтрак — в виде теплой жидкости в объеме 300 мл. Вызвать секрецию желудка можно и стимуляторами, вводимыми парентерально, — гастрином, гистамином, инсулином. Наиболее эффективны в этом отношении пентагастрин (синтетический препарат) и гистамин, которые относятся к физиологическим возбудителям желудочной секреции. Введение гистамина противопоказано при органических изменениях сердечно-сосудистой системы, аллергических заболеваниях, высоком артериальном давлении, феохромоцитоме, недавнем (2—3 нед) желудочно-кишечном кровотечении. Дозу гистамина рассчитывают, исходя из массы больного (0,01 мг фосфорно-кислого гистамина на 1 кг). Подобная стимуляция желудочной секреции является субмаксимальной; существует и оптимальная (максимальная) доза гистамина, увеличение которой не вызывает дальнейшего усиления секреторного ответа желудка (0,04 мг фосфорнокислого гистамина на 1 кг). При использовании для стимуляции секреции максимальной дозы гистамина (тест Кея) необходимо предварительно вводить антигистаминные средства.

После введения гистамина или пентагастрина желудочный сок собирают в течение 1 ч, обычно также с 15-минутными интервалами.

Арсенал энтеральных стимуляторов желудочной секреции представлен самыми разнообразными раздражителями: это и мясной бульон, и 5% раствор алкоголя, и раствор кофеина (0,2 г на 300 мл воды), и 7% отвар сухой капусты и многие другие, которые можно применять при наличии противопоказаний к введению гистамина.

При пероральном применении стимуляторов желудочной секреции широко используют способ получения желудочного сока по Н. И. Лепорскому. После извлечения четырех порций базального секрета через зонд вводят 300 мл капустного отвара, кислотность которого 20 (титрационные единицы, т. е.), через 10 мин отсасывают 10 мл, а еще через 15 мин — все содержимое желудка. Такое отсасывание повторяют каждые 15 мин еще 4 раза. Последние 4 порции содержат чистый желудочный сок, выделяемый в ответ на уже удаленный стимулятор (последовательная секреция). Каждую из перечисленных порций собирают в отдельный сосуд и отмечают ее количество. Желудок здоровых людей обычно содержит натошак до 50 мл жидкости, изредка больше. Часовая базальная секреция равна 30—150 мл (в среднем 50 мл). По объему желудочного содержимого через 25 мин после пробного завтрака можно судить о скорости эвакуации его из желудка (т. е. о моторной функции); в норме этот объем составляет в среднем 75 мл. Суммируя объем четырех последних порций, узнают часовое напряжение секреции. Величина эта при 15-минутном извлечении не совсем точна, так как при прерывистой аспирации сока какая-то часть его уходит в двенадцатиперстную кишку. Поэтому для

более полного извлечения сока следует откачивать его непрерывно, отделяя порции каждые 15 мин. Нормальное часовое напряжение секреции при прерывистой аспирации составляет в среднем около 60 мл, при непрерывной — в $1\frac{1}{2}$ —2 раза больше. При использовании парентеральных стимуляторов непосредственно после их введения аспирируют желудочный сок в течение 60 мин.

✓ При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запах. Нормальный желудочный сок почти бесцветен. Примесь желчи (при забрасывании в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки) придает ему желтый или зеленый цвет, примесь крови — красный или чаще коричнево-черный, появление в большом количестве алой крови при зондировании требует немедленного его прекращения. Консистенция нормального сока жидкая; чем больше в нем слизи, тем он более вязок, тягуч, иногда настолько, что трудно отделить от всей массы какую-то часть для исследования. Большое количество слизи свидетельствует о наличии гастрита. Слизь, плавающая на поверхности, происходит из дыхательных путей. Из примесей, кроме перечисленных, в содержимом желудка натошак иногда обнаруживают остатки вчерашней пищи, что указывает на нарушение его опорожнения.

Химическое исследование. После описания внешних признаков сока приступают к его химическому исследованию. В каждой порции определяют свободную соляную кислоту, общую кислотность, связанную соляную кислоту, молочную кислоту, в порции с максимальной кислотностью — количество пепсина.

✓ Кислотность желудочного сока определяют титрованием его 0,1 ммоль/л раствором едкого натра в присутствии индикаторов. Выражают кислотность чаще всего количеством миллилитров NaOH, необходимых для нейтрализации 100 мл сока. Последнее время чаще выражают количество соляной кислоты в миллиграммах или миллиэквивалентах. Титрование производят в 5 или 10 мл сока, прибавляя по две капли индикаторов: 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола и 1% спиртового раствора фенолфталеина (в последнее время чаще пользуются раствором фенолового красного). В присутствии свободной соляной кислоты диметиламиноазобензол приобретает красное окрашивание. Заметив уровень NaOH в бюретке, из нее по каплям приливают ее в стаканчик с соком до окрашивания жидкости в розовато-оранжевый (цвет семги) цвет, который соответствует моменту нейтрализации свободной соляной кислоты. Заметив новое положение мениска NaOH, продолжают титрование. Жидкость сначала становится желтой, затем снова красной: после нейтрализации всей кислоты краснеет фенолфталеин. Снова отмечают показания бюретки. Количество миллилитров NaOH, потраченной при первом этапе титрования, умноженное на 20, даст величину свободной соляной кислоты. Количество NaOH, израсходованное на все титрование (от красного и вновь до красного цвета), также умноженное на 20, укажет величину *общей кислотности*. Она представляет сумму всех содержащихся в желудке кислых продуктов: свободной и связанной соляной кислоты, органических кислот, кислых фосфорнокислых солей. Связанной называется недиссоциированная HCl белково-солянокислых молекул желудочного сока. Некоторое количество белков имеется в желудочном соке и в норме (пепсин, гастромукопротеин); при гастрите, кровоточащей язве, распаде опухоли количество белков в желудке увеличивается, а с ними нарастает и связанная соляная кислота. Ее определяют косвенным путем, титруя отдельные порции сока (5 мл) в присутствии ализаринсульфоновокислого натрия, который имеет желтый цвет при наличии любых свободных кислот; при их нейтрализации цвет переходит в фиолетовый. Вычитая из общей кислотности количество мил-

литров NaOH, потраченной на титрование с ализарином (умноженное на 20), узнаем связанную соляную кислоту. Показатели кислотности, принимавшиеся в течение десятилетий за норму, в последнее время подверглись пересмотру. Так, считалось, что у здоровых людей натошак свободная соляная кислота либо отсутствует, либо содержание ее не превышает 10–20 титрационных единиц (т. е.). Нормой кислотности после пробного завтрака считали 20–40 т. е. для свободной соляной кислоты и 40–60 единиц для общей кислотности. Многочисленные исследования больших контингентов здоровых людей показали, что только у 50% из них кислотность соответствует указанным пределам, а у остальных 50% она оказывается ниже или выше, являясь их конституциональной особенностью. Все же показатели общей кислотности ниже 20 т. е. должны рассматриваться как гипацидные, выше 100 т. е. — как гиперацидные. Диагностически важно выявление полного отсутствия HCl. Отсутствие в желудочном соке свободной HCl после введения максимальной дозы гистамина получило название *гистаминрефрактерной ахлоргидрии* и может свидетельствовать об атрофическом процессе в слизистой оболочке желудка.

Показатели кислотности (концентрации кислоты) не дают полной характеристики кислотообразующей функции желудка. Для более полного представления о кислотообразовании необходимо рассчитывать дебит-час соляной кислоты, т. е. показатель продукции (количество кислоты, выработанное желудком за час). Для расчета дебит-часа необходимо показатель концентрации кислоты в желудочном соке умножить на часовой объем секреции и разделить на число, по отношению к которому указана концентрация кислоты: если концентрация кислоты выражена в мг%, то на 100, а если в мэкв/л, то на 1000.

Кислотность в титрационных единицах можно записать как концентрацию кислоты в мг%, если умножить показатель кислотности на 3,65, так как весовое значение титрационной единицы по массе — это 3,65 мг соляной кислоты или 0,1 мэкв в 100 мл сока. Таким образом, например, кислотность 60 т. е. можно выразить как $(3,65 \times 60)$ мг%, или 60 мэкв/л, или 60 ммоль/л соляной кислоты. Показатели желудочной секреции в различные фазы и при применении различных стимуляторов приведены в «Приложении».

✓ Так как не всем больным можно вводить зонд (противопоказания: опухоль желудка, стеноз пищевода, аневризма аорты и др.) и не всем удается его проглотить, давно ведутся поиски беззондового определения кислотности. Еще в 1905 г. Сали предложил простой способ, состоящий в том, что больному дают проглотить маленький мешочек из тонкой резины, содержащий 0,1 г метиленового синего и завязанный кетгутовой нитью. После этого больной съедает обычный обед. В случае содержания в желудке соляной кислоты кетгут переваривается, метиленовый синий растворяется в желудке и через некоторое время окрашивает мочу. За последнее десятилетие предложен ряд проб, основанных на использовании ионообменных смол. Пилюли из этих смол готовят с веществом, которое вытесняется из них соляной кислотой желудка, а затем выделяется с мочой. Применяют пилюли с хинином, с красителем азур-1 и др. ✓ Эти способы довольно надежны, но дают возможность только выяснить наличие или почти полное отсутствие соляной кислоты в желудке и не заменяют количественное ее определение. Применять эти методы можно только при нормальной функции почек.

В последние годы для изучения кислотности (точнее pH) желудочного сока применяют новый и весьма перспективный радиотелеметрический метод (эндорадиозондирование).

Вторым важным моментом при изучении желудочного сока является определение его переваривающей способности, преимущественно по степени переваривания белка.

Простейший из способов определения пептической активности сока предложен Меттом в 1899 г. В желудочный сок (подкисленный, если в нем отсутствует свободная соляная кислота) опускают узкие стеклянные трубочки, заполненные свернутым яичным белком, и ставят в термостат. Через сутки измеряют линейкой высоту трубочки (в мм), освободившейся от белка. При нормальном содержании пепсина сумма миллиметров с обеих концов трубочки должна составлять 6—12. В настоящее время широко применяется унифицированный метод В. Н. Туголукова, дающий более точные результаты. В две центрифужные пробирки с точной и мелкой градуировкой в нижней их части наливают 2% раствор сухой плазмы и приливают разведенный в 100 раз исследуемый сок (в одну из пробирок сок приливают предварительно прокипяченный). Обе пробирки ставят в термостат на 20 часов. После этого к обеим приливают раствор трихлоруксусной кислоты и хорошо перемешав, центрифугируют. По уменьшению объема осадка выпавшего белка судят о переваривающей силе желудочного сока. Сопоставив полученные величины и результаты подобных опытов с различными разведениями чистого сухого пепсина, можно выразить содержание пепсина в желудочном соке в миллиграммах.

При необходимости определить пепсиногенообразующую функцию желудка, не применяя зондирования, прибегают к определению пепсиногена в моче (уропепсиноген). Установлено, что пепсиноген не полностью выделяется в желудок, небольшая часть его (около 1%) проникает в кровь и выделяется с мочой, что свидетельствует о выработке его в желудке. Определение уропепсиногена производится аналогично определению пепсина в желудочном соке либо по створаживанию молока, либо методом В. Н. Туголукова.

Некоторое диагностическое значение имеет определение в желудочном соке молочной кислоты. Источником ее может быть либо жизнедеятельность палочки молочнокислого брожения, вегетирующей в желудке лишь в отсутствие соляной кислоты, либо злокачественная опухоль желудка, в клетках которой гликолиз протекает по анаэробному типу с образованием молочной кислоты. Следовательно, наличие ее не является патогномичным для опухоли, но требует тщательного обследования больного в этом направлении. Один из способов определения молочной кислоты — реакция Уффельмана. В пробирку наливают на $\frac{2}{3}$ ее объема 1—2% раствор фенола и прибавляют 2—3 капли 10% хлорного железа. Реактив приобретает темно-фиолетовое окрашивание. Наклонив пробирку, по стенке ее медленно опускают 2—3 капли желудочного сока. При наличии молочной кислоты опустившиеся на дно пробирки капли сока оказываются окрашенными молочнокислым железом в ярко-желтый цвет.

Микроскопическое исследование. Из осадка, полученного путем отстаивания или центрифугирования, готовят нативные препараты. У здорового человека в них находят преимущественно клетки полости рта — плоский эпителий и лейкоциты. Наличие остатков пищи — мышечных волокон, жира, жирных кислот, клетчатки — свидетельствует о нарушении эвакуации пищи из желудка. Если застоявшийся сок кислый, в нем обнаруживаются сарции; если кислотность отсутствует — палочки молочнокислого брожения. Присутствие небольшого количества эритроцитов не имеет диагностического значения, так как может быть следствием незначительной травмы при введении зонда или результатом натуживания при рвотных движениях. Большое количество эритроцитов заставляет подозревать язву, опухоль или эрозивный гастрит.

Эксфолиативная цитология. Диагностика начальных стадий рака желудка, когда опухоль еще не пальпируется и не обнаруживается ясно при рентгенологическом исследовании, представляет большие трудности. Одним из доступных методов, позволяющих с большей долей вероятности выявить наличие опухоли желудка, является эксфолиативная цитология. Ее предпосылка —

особенность раковой ткани, заключающаяся в непрочной связи опухолевых клеток между собой, вследствие чего они относительно легко слущиваются и обнаруживаются в желудочном содержимом. Их отыскивают в осадке желудочного сока или промывных водах желудка. Для усиления слущивания этих клеток применяют специальные желудочные зонды с раздуваемыми баллонами с шероховатой поверхностью, способствующей отторжению раковых клеток. Полученный сок требует быстрой обработки во избежание разрушения опухолевых клеток. Его центрифугируют, осадок исследуют либо в нативных препаратах с обычным или фазовоконтрастным микроскопом после окраски флюорохромами, либо в сухих мазках, окрашенных по Романовскому — Гимзе, по Папаниколау или гематоксилин-эозином. Дифференцирование опухолевых клеток требует большого опыта. Основные черты их такие же, как в соответствующих клетках при других локализациях опухоли (см. «Исследование микроты»).

Исследование двигательной функции

О состоянии двигательной функции желудка судят на основании исследования перистолы (тонуса) желудка, его перистальтики натощак и после приема пищи, внутрижелудочного давления и эвакуаторной функции. Для определения перечисленных видов моторной деятельности и их нарушений существуют различные методы исследования: распрос большого, физические методы исследования, баллонно-кимографический, электрогастрографический, радиотелеметрический и рентгенологический. Следует подчеркнуть, что ни один из перечисленных методов исследования не способен дать исчерпывающую характеристику моторной деятельности желудка. Вместе с тем каждый из них дает возможность изучить различные стороны этого сложного процесса.

Баллонно-кимографический метод. Обычно применяется поплавковая система регистрации, позволяющая получить линейную запись движений желудка и более достоверно зарегистрировать высоту перистальтических волн. Запись осуществляется по движущейся ленте кимографа с помощью одно- или многоканального зонда с укрепленными на конце баллончиками (датчиками). Исследование производится утром натощак. Обследуемому предлагают проглотить зонд с прикрепленным на конце баллоном. Положение баллона в области тела желудка контролируется под рентгеновским экраном.

Полученные у здоровых людей гастродиаграммы выявили определенные закономерности в деятельности «тощего желудка»; так называемая работа желудка продолжается от 10 до 40 мин, периоды относительного покоя — от 40 мин до 2 ч. Высота волн по записи на ленте моторной деятельности в области тела желудка колеблется в пределах 3—6 см, а число сокращений в минуту в среднем равно 1—2. Давление в области тела желудка колеблется в пределах 6—10 см вод. ст. В пилорическом отделе желудка сокращения происходят чаще (2—3 сокращения в минуту) и высота волн несколько больше (до 7 см).

Различают несколько типов волн гастродиаграммы. Оценка двигательной деятельности желудка по гастродиаграмме дается на основании: 1) характеристик отдельных волн по их амплитудам и продолжительности; 2) определения продолжительности периодов работы и относительного покоя. Периодическая моторная деятельность натощак исследуется для определения функционального состояния желудка при его поражении, а также для объективности суждения о действии какого-либо лекарственного вещества или иного воздействия на двигательную функцию желудка.

Электрогастрография. Это метод регистрации биопотенциалов, отражающих моторную деятельность желудка. Электрогастрография является лучшим из всех предложенных методов регистрации «пищеварительной» перистальтики желудка, ибо отведение токов действия с поверхности тела обследуемого исключает введение зонда, а следовательно, и те помехи (влияние секреторного процесса, нарушение контакта в связи с попаданием пищи под электрод), которые могут не только извращать, но даже сделать невозможной внутрижелудочную регистрацию перистальтической деятельности желудка во время пищеварения.

Под рентгенологическим контролем активный электрод накладывают по средней линии живота, под мечевидным отростком, в месте проекции антрального отдела желудка. Другой электрод накладывают на правую голень исследуемого. Запись электрогастрограммы (ЭГГ) производится после пробного завтрака (150 г белого хлеба и стакан сладкого чая). Обследуемый

во время записи должен лежать спокойно. Наиболее четкая перистальтическая деятельность желудка регистрируется через $1\frac{1}{2}$ –2 ч после приема пробного завтрака. При расшифровке ЭГГ оценивают общий характер кривой, амплитуду и частоту зубцов, ритм перистальтических волн. На ЭГГ здорового человека большая амплитуда колебаний (в вольтах) не превышает $\frac{1}{4}$ мВ и только некоторые из них приближаются к $\frac{1}{2}$ или 1 мВ: ритм — три колебания в минуту. Электрогастрография мало помогает в дифференциальной диагностике поражения органов пищеварения, но с ее помощью можно объективно оценить влияние различных фармакологических и других факторов на перистальтическую деятельность желудка во время пищеварения, проследить динамику изменения двигательной функции желудка в процессе лечения.

Эндорадиозондирование. Принцип радиотелеметрического исследования состоит в том, что при помощи радиоприемного устройства регистрируются сигналы миниатюрного передатчика — эндорадиозонда, находящегося в пищеварительном тракте и реагирующего на определенные физиологические, физические и химические явления. Эндорадиозонд выполнен в форме цилиндра и состоит из датчика, непосредственно воспринимающего изменения исследуемого параметра (давление, рН, температура), и генератора электромагнитных колебаний высокой частоты, в схему которого включен и миниатюрный источник питания. В качестве регистрирующего устройства применяется самописец ЭПИ-РКМ-2. Для приема сигналов радиокапсулы используется гибкая антенна, вмонтированная в шелковый пояс, который надевают на обследуемого. Для получения высокой точности измерения физиологических параметров в радиотелеметрическую систему включено специальное тарирующее устройство. Радиокапсулу, укрепленную на конце тонкого зонда, вводят обследуемому тем же способом, что и при исследовании желудочного сока. В тонком зонде у места прикрепления радиокапсулы имеются отверстия для извлечения содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки. В зависимости от поставленной задачи в одних случаях обследуемому вводят зонд натощак, в других — сразу или спустя некоторое время после приема пищи. Исследование производят в положении больного лежа. При переходе радиокапсулы из желудка в двенадцатиперстную кишку резко повышается величина рН, что отчетливо регистрируется на кривой.

Радиокапсула может быть использована для изучения желудочной секреции, влияния на нее различных фармакологических средств, а также для регистрации колебаний давления в желудке, обусловленных его периодической деятельностью.

Рентгенологическое исследование

Рентгеноскопия и рентгенография принадлежат к важнейшим методам исследования желудка. Они позволяют определить форму, величину, положение, подвижность желудка, обнаружить локализацию язвы, опухоли желудка. Помимо этого, рентгенологический метод позволяет определить рельеф слизистой оболочки желудка и его функциональное состояние. Исследование производится натощак. Для исследования желудка применяют жидкую водяную взвесь сульфата бария (100–150 г на стакан воды). ✓

При наличии у больного гиперсекреции или задержки эвакуации еще до приема контрастной взвеси можно обнаружить в желудке значительное количество содержимого, которое следует откачать при помощи зонда. Далее больному предлагают сделать 1–2 глотка бариевой взвеси. При помощи пальпации передней стенки попавшую в желудок контрастную взвесь распределяют по поверхности слизистой оболочки для заполнения межскладочных промежутков, и на экране появляется изображение слизистой оболочки. Следует определить направление, прерывистость, толщину, высоту, эластичность складок слизистой оболочки. После изучения ее рельефа обследуемого просят выпить все содержимое стакана для так называемого тугого заполнения желудка, что дает возможность определить его форму, величину, положение, характер контуров, смещаемость, ход опорожнения, наличие болевых точек, изучить состояние газового пузыря желудка. При просвечивании желудка используют метод многоплоскостного исследования, т. е. больного поворачивают за экраном, а также изменяют его положение из вертикального в горизонтальное и обратно. При необходимости производят обзорные и прицельные снимки. Для изучения двигательной функции желудка используют серию снимков либо рентгенокинематографию.

Складки слизистой оболочки в области малой кривизны и тела желудка имеют продольное направление, а в области большой кривизны — косое;

в области антрального отдела видны оба направления складок слизистой оболочки. Обращают внимание на форму складок. В одних случаях они широкие, грубые, в других отсутствуют совсем (при атрофии слизистой оболочки). Важно выяснить и ход складок: если на каком-либо участке они исчезают, можно предположить в этом месте наличие болезненного процесса, разрушающего слизистую оболочку, например, раковой опухоли.

✓ При массивном заполнении желудок напоминает крючок, расположенный в верхней части брюшной полости, слева от средней линии. В патологии форма желудка резко изменяется: форма мешка (при снижении тонуса), форма песочных часов (при рубцевых перетяжках тела желудка) и др.

ℳ Характер контура желудка имеет большое диагностическое значение. Так, стойкое выпячивание тени желудка в каком-либо месте называется нишей и служит прямым признаком язвы желудка. Участок на контуре желудка, не заполненный барием, называется *дефектом наполнения*, характерным для новообразований желудка. Перистальтические движения желудка изменяют его контур, но в отличие от органических изменений стенки желудка носят нестойкий характер.

✓ Опорожнение желудка, его эвакуаторная способность определяются временем, в течение которого бариевая взвесь покидает желудок. В норме через час $\frac{1}{3}$ или меньше трети выпитой контрастной взвеси может оставаться в желудке.

Оценка топографии желудка имеет также существенное значение. В норме верхний полюс желудка находится на уровне XI—XII грудных позвонков, привратник — на уровне III поясничного позвонка, нижняя точка (синус) — на уровне III и IV позвонков и не ниже.

Гастроскопия

✓ **Гастроскопия** — способ осмотра желудка при помощи гастроскопа, устроенного по тому же принципу, что и все эндоскопические инструменты. В последние годы наибольшее распространение получают так называемые фиброскопы — мягкие гастроскопы, в которых передача изображения осуществляется через пучки стеклянных волокон толщиной с волос. Новым в гастроскопии является и приспособление для визуальной биопсии, а также для фотографирования и киносъемки слизистой оболочки желудка. Фиброгастроскопы в отличие от гастроскопов прежних моделей являются гибкими, что значительно облегчает исследование и делает его практически безопасным для больного.

✓ **Техника гастроскопии.** Гастроскопию производят утром натощак. За 30 мин до анестезии делают инъекцию атропина (0,001 г). Анестезируют глотку и начальную часть пищевода 3% раствором дикаина. После анестезии вводят зонд, которым выкачивают содержимое желудка, препятствующее исследованию. Затем вводят гастроскоп. Правила его введения и положение больного во время исследования описаны в специальных руководствах.

При осмотре гастроскопом нормальная слизистая оболочка желудка бывает различных оттенков — от бледно-розового до красного. Слизистая оболочка передней стенки желудка имеет блестящий вид, покрыта небольшим стекловидным слоем слизи, гладкая (складки ее сглаживаются при раздувании воздухом). На задней стенке видны большие складки и борозды между ними. Привратник имеет вид конуса; антральная часть представляется воронкообразной полостью, направленной узкой частью к привратнику. Привратник при раскрытии выглядит как круглая темная полость; при сокращении мускулатуры желудка складки конвергируют и приобретают звездчатый характер.

Гастроскопический метод исследования имеет большое значение, так как

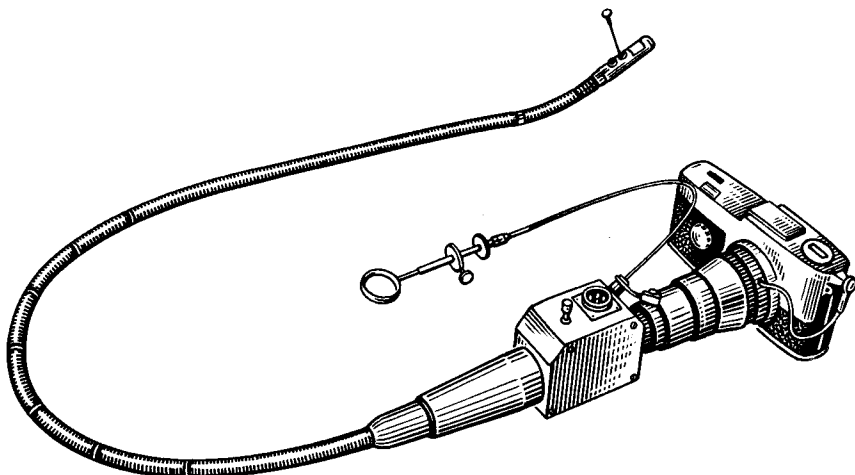


Рис. 100. Гастроскоп.

ни один другой метод не позволяет выявить состояние слизистой оболочки желудка: цвет, мельчайшие изменения поверхности — разрастания, эрозии, язвы. Гастроскопия дает представление и о состоянии сосудов, кровоизлияниях, отделении слизи. С помощью этого метода можно детально изучить рельеф, т. е. характер, высоту, ширину и плотность складок слизистой оболочки желудка, что является ценным дополнением к рентгенологическому исследованию. Путем гастроскопии можно выявить нераспознанные при рентгенологическом исследовании опухоли, язвы, кровоточащие полипы желудка. Фотографирование слизистой оболочки желудка можно производить через гастроскоп, снабженный фотографической насадкой (рис. 100), либо при помощи миниатюрной фотокамеры — фотогастрографа, позволяющей получить серию снимков (рис. 101).

Перед гастроскопией следует проводить всестороннее рентгенологическое исследование больного с целью исключить противопоказания к гастроскопии (сужение пищевода или кардии в результате наличия опухоли; дивертикулы пищевода; патологические процессы в средостении, смещающие пищевод, особенно аневризма аорты и увеличенное левое предсердие; кифосколиоз, варикозное расширение вен пищевода).

К осложнениям при гастроскопии относится прободение пищевода и желудка, однако у опытных гастроскопистов они встречаются крайне редко.

Морфологическое исследование

✓ В последнее десятилетие метод прижизненного морфологического исследования слизистой оболочки желудка получил широкое распространение. Путем биопсии производят гистологическое и гистохимическое исследование слизистой. Необходимый материал получают при помощи одного из двух методов гастробиопсии: 1) засасывания (аспирация) слизистой оболочки и отсечения кусочка ткани специальным биопсионным ножом, 2) откусывания при помощи введенных щипцов.

В зависимости от конструкции применяемого инструмента гастробиопсия производится либо «слепую», либо под контролем зрения. Для «слепой» биопсии, основанной на принципе аспирации, применяется зонд диаметром 3—5 мм, имеющий на дистальном конце биопсионную

капсулу с боковым отверстием для засасывания слизистой оболочки и снабженную биопсионным ножом, который соединен тросом, проходящим внутри зонда. Засасывание слизистой оболочки производится шприцем, соединенным со свободным концом зонда. Помимо этого, зонд соединен с манометром.

Зонд вводят больному натощак на 60 см без предварительной анестезии глотки. Непременным условием является строгий контроль за созданием дозированного вакуума (400 мм рт. ст.), который поддерживается в течение 2 с. После этого подтягиванием биопсионного ножа с помощью троса, проходящего внутри зонда, отсекают аспирированный кусочек слизистой оболочки. Так как биопсия производится вслепую, целесообразно применять ее при диффузных поражениях желудка (гастрит).

✓ Визуальная, или прицельная, биопсия производится при помощи фиброгастроскопа, имеющего приспособление для отщипывания кусочка слизистой оболочки под контролем зрения. Биопсию обязательно производят при подозрении на злокачественное новообразование желудка. ✓

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Наиболее распространенными заболеваниями желудка являются гастрит, язвенная болезнь, рак.

Гастриты

Гастрит (gastritis) — воспаление слизистой оболочки желудка. Гастриты делят на острые и хронические.

Острый гастрит

Острый гастрит (gastritis acuta) — весьма распространенное заболевание. Различают простой, коррозивный и флегмонозный острый гастрит.

Этиология и патогенез. Пищевой фактор имеет ведущее значение среди причин, вызывающих гастрит. Это прием недоброкачественной, грубой, жирной, трудноперевариваемой, слишком холодной или слишком горячей пищи, крепких алкогольных напитков. Может привести к раздражению слизистой оболочки желудка длительное применение или большие дозы некоторых лекарственных средств (салицилаты, сульфаниламиды, стероидные гормоны, будадион, йод и др.). Иногда имеет значение аллергическая реакция на некоторые пищевые продукты (яйца, рыба). Немаловажную роль в возникновении острого гастрита играют предрасполагающие факторы: перенесенные заболевания, переутомление, нервно-психические травмы.

Некоторые острые и хронические инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина) могут сопровождаться острым гастритом. Острый гастрит является также одним из основных проявлений пищевой токсикоинфекции.

Клиническая картина. Проявления острого гастрита весьма разнообразны: от бессимптомно протекающего воспаления слизистой оболочки до резко выраженных тяжелых местных и общих явлений. Воспалительный процесс начинается через 2—3 ч после попадания раздражителя, а клиническая картина развивается через 6—8 ч. Симптомами острого гастрита являются потеря аппетита, плохой вкус во рту, тошнота, рвота сначала пищей, а затем желчью. Больные жалуются на чувство давления, распирающего и боли в подложечной области. Температура тела может быть повышена. Иногда повышению температуры предшествует озноб. Большой бледен, пульс учащен, язык обложен грязным налетом, изо рта неприятный запах. При пальпации живота больной ощущает боль в подложечной области и усиление тошноты. Количество мочи уменьшается. При упорной рвоте количество гемоглобина и эритроцитов повышается, а уровень хлоридов падает.

В начале заболевания обнаруживаются гиперсекреция и гиперхлоргидрия,

сменяющиеся угнетением секреции. Резко снижается моторная (эвакуаторная) функция желудка, всасывательная способность слизистой оболочки повышается. При гастроскопии видны гиперемированная слизистая, покрытая толстым слоем стекловидной слизи, иногда кровоизлияния, эрозии. Морфологическое восстановление слизистой оболочки заканчивается к концу 2-й недели. Клиническое выздоровление наступает через 3—4 дня. При рентгенологическом исследовании рельеф слизистой не изменен.

Течение. В большинстве случаев наступает выздоровление. Возможен исход в хронический гастрит при отсутствии лечения или если действие раздражающих факторов (алкоголь, переедание) повторяется.

Особые формы острого гастрита — коррозивный гастрит (*gastritis corrosiva*) и флегмонозный гастрит (*gastritis flegmonosa*) — иначе называют молниеносным гастритом. Первый возникает при попадании на слизистую оболочку желудка кислот и оснований, второй является редким заболеванием и характеризуется гнойным воспалением части или всей желудочной стенки.

Клиническое течение обеих форм тяжелое. Возможно возникновение перфорации. В большинстве случаев прогноз неблагоприятный.

Лечение. Больному в первые 2—3 дня разрешают только питье с постепенным расширением диетического режима к концу 2-й недели. В первые дни заболевания показаны постельный режим, вяжущие и антацидные лекарственные средства. При коррозивном гастрите следует как можно раньше провести промывание желудка. При флегмонозном гастрите назначают антибиотики.

Хронический гастрит

Хронический гастрит (*gastritis chronica*) — часто встречающееся заболевание, преимущественно у мужчин.

Этиология и патогенез. Хронический гастрит в этиологическом отношении тесно связан с острым гастритом. Все экзогенные этиологические факторы, вызывающие острый гастрит, играют существенную роль и в происхождении хронического гастрита. Из эндогенных этиологических факторов большое значение имеют рефлекторные воздействия с патологически измененных органов (желчный пузырь, кишечник, поджелудочная железа) на желудок, нарушения в гормональной системе (заболевание щитовидной железы, гипофиза, надпочечников), хронические инфекции (туберкулез, малярия, сифилис), хронические очаги инфекции (миндалины, зубы, червеобразный отросток и др.). Хронический гастрит может возникнуть и при нарушении обмена веществ — диабете, ожирении, подагре, расстройстве функции почек. Наконец, наличие заболеваний, обуславливающих недостаточность кровообращения (легочное сердце, уремия), может привести к развитию хронического гастрита.

Хронический гастрит является полиэтиологическим заболеванием. Несомненно, ведущую роль играют нарушения нервной и гуморально-гормональных механизмов, регулирующих пищеварительные функции организма, однако в механизме его возникновения нельзя игнорировать и непосредственное поражение слизистой оболочки. В поддержании заболевания определенное значение имеют аутоаллергические процессы.

Патологическая анатомия. Различают поверхностное поражение слизистой оболочки, поражение желез без атрофии, атрофию слизистой в различной степени, сочетание атрофии с гиперплазией.

Классификация хронического гастрита. Общепризнанной классификации хронического гастрита не существует. Принятая нами (согласно С. М. Рыссу)

классификация исходит из четырех принципов: этиологического (экзогенный и эндогенный), морфологического, функционального (хронический гастрит с нормальной секрецией и секреторной недостаточностью различной степени, вплоть до ахлоргидрии) и клинического (компенсированный хронический гастрит, или фаза ремиссии; декомпенсированный гастрит, или фаза обострения). Кроме того, выделяют гастрит как основное заболевание и гастрит, сопутствующий другим заболеваниям — язвенной болезни, хроническому колиту и др.

Клиническая картина. Описание проявлений хронического гастрита представляет большие трудности, так как течение заболевания и его симптоматология весьма вариабельны. Больные не предъявляют никаких жалоб не только в период ремиссии, но и вообще в течение длительного времени. В связи с этим в каждом конкретном случае установить его начало нелегко.

Основным синдромом при наличии хронического гастрита является желудочная диспепсия. К ней может присоединиться кишечная диспепсия, характеризующаяся метеоризмом, урчанием, запором, поносами. Помимо указанных жалоб, при хроническом гастрите могут возникать чувство давления, переполнения в подложечной области, а иногда и боли. Эти симптомы связаны с растяжением желудка пищей и возникающим в связи с этим раздражением чувствительных интестинальных рецепторов слизистой. Боли носят тупой, ноющий характер, редко достигают большой интенсивности. Общее состояние больных хроническим гастритом различное. У одних сохраняются масса тела, трудоспособность, у других отмечается прогрессирующее похудание, адинамия, вялость, резкое снижение аппетита. При резком ухудшении секреторной функции желудка могут присоединиться поносы, способствующие еще большему снижению массы тела, нарушению всасывания белков, витаминов, железа. Появляются анемия, признаки полигиповитаминоза, белковой недостаточности. Язык обложен или нормальный. При явлениях полигиповитаминоза язык ярко-красный, десны кровоточат, видны поперечные трещины возле углов рта.

При осмотре живота иногда наблюдается вздутие. Пальпация подложечной области в большинстве случаев болезненности не выявляет. При хроническом гастрите кислотообразующая функция желудка может быть нормальной или сниженной; возможно полное отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке (ахлоргидрия). В далеко зашедших случаях нарушается и выработка пепсина (ахилия).

Рентгенологический метод мало пригоден для диагностики хронических гастритов. При гастроскопическом исследовании, особенно сочетающемся с прицельной биопсией, можно получить весьма ценные данные для диагностики хронического гастрита. Аспирационная биопсия и эксфолиативная цитология также имеют значение при исследовании больных хроническим гастритом.

Хронический гастрит следует дифференцировать с язвенной болезнью, «раздраженным желудком» (невроз желудка) при наличии гиперхлоргидрии и с функциональной ахилией.

Течение. Обычно болезнь постепенно прогрессирует, но под влиянием лечения состояние больного улучшается. Полное морфологическое восстановление слизистой оболочки и нормализация секреторной функции наблюдаются редко. Хронический гастрит с секреторной недостаточностью относится к предраковым состояниям желудка.

Лечение. При хроническом гастрите терапия должна быть комплексной, дифференцированной, длительной и планомерной. Ведущее значение в комплексном лечении гастрита имеет лечебное питание. При анацидных гастритах проводят заместительную терапию препаратами желудочного сока. При спа-

стических и болевых синдромах показан прием спазмолитических средств, а также тепловые процедуры. В комплексном лечении хронических гастритов важная роль принадлежит санаторно-курортному лечению.

Профилактика. В предупреждении хронического гастрита ведущее значение имеют рациональное питание и соблюдение правил его гигиены, борьба с курением и алкоголизмом, санация хронических воспалительных очагов (зубы, миндалины). Больные хроническим гастритом должны находиться под диспансерным наблюдением.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь — общее хроническое рецидивирующее заболевание, характерными особенностями которого являются сезонные обострения, сопровождающиеся возникновением язвы на стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез. Несмотря на имеющиеся многочисленные клинические и экспериментальные исследования, этиология и патогенез язвенной болезни до настоящего времени остаются недостаточно ясными.

Основные проявления язвенной болезни — дефект стенки желудка или двенадцатиперстной кишки — возникает в результате переваривающего воздействия желудочного сока. В нормальных условиях слизистая оболочка указанных отделов устойчива к его переваривающему действию, и только при воздействии факторов, снижающих устойчивость слизистой, либо при усилении переваривающих свойств самого сока, либо при сочетании обоих условий наступает «самопереваривание» слизистой. Для объяснения этих явлений были предложены многочисленными теориями, но ни одна из них не смогла полностью раскрыть причин возникновения язвенной болезни.

На основании имеющихся в настоящее время данных определены основные и предрасполагающие факторы в этиологии и патогенезе заболевания. Основными факторами являются: 1) нарушения нейрогормональных механизмов, регулирующих пищеварение; 2) расстройства местных механизмов пищеварения; 3) изменение структуры слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Центральное место в этиологии и патогенезе язвенной болезни принадлежит нарушениям со стороны центральной и вегетативной нервной системы под влиянием отрицательных эмоций, перенапряжения в умственной и физической работе, на основе висцеро-висцеральных рефлексов и др.

Современные данные свидетельствуют о роли в развитии язвенной болезни нарушений функции желез внутренней секреции, в том числе гипофиза и надпочечников. Вследствие дисфункции нейрогормональной регуляции функций пищеварительной системы нарушаются и местные механизмы регуляции: изменяется активность кислотно-пептического фактора, интенсивность выработки пищеварительных гормонов, нарушается слизистый барьер, угнетается регенерация и наблюдается морфологическая перестройка слизистой, страдают кровообращение в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, двигательная функция, активность местных депрессорных механизмов секреции.

К предрасполагающим факторам относятся: 1) отягощенная наследственность, 2) неблагоприятные условия внешней среды, среди которых фактор питания занимает ведущее место. Нарушение ритма питания, преобладание в пище рационе легкоусвояемых углеводов, избыточное потребление трудноперевариваемой пищи вызывают гиперсекрецию, а с течением

времени при наличии основных факторов *язвообразование*. Отрицательно влияют на слизистую желудка также алкоголь и никотин.

Причины возникновения язвенной болезни многообразны, а патогенез сложен и во многом неясен. По-видимому, в происхождении язвенной болезни в одних случаях преобладает нервный фактор, в других — гуморальный, в третьих — нейрогуморальный, а в четвертых на первый план выступают нарушения местных механизмов желудочного пищеварения.

Патологическая анатомия. Края хронической язвы уплотнены. Язвы с особо твердыми возвышенными краями называются *каллезнами*. Вокруг язвы нередко образуются воспалительные инфильтраты. На дне ее можно обнаружить кровотокающий сосуд. Может произойти разрыв стенки желудка (*перфорация*) либо язва проникает в соседние органы (*пенетрация*).

Заживление язвы происходит путем ее эпителизации или рубцевания, которое может деформировать желудок, а также сузить выход из него (стеноз привратника). Спайки желудка и двенадцатиперстной кишки с соседними органами образуются в результате воспаления серозной оболочки в участке, соответствующем язве.

Классификация. Общепринятой классификации язвенной болезни не существует. Локализация язвы до известной степени определяет клиническое течение патологического процесса. В желудке язвы чаще всего возникают на малой кривизне, реже — в кардиальном отделе. В двенадцатиперстной кишке они обычно локализуются в луковице. Выделяют также привратниковые и внелуковичные язвы. Возрастные и половые особенности также накладывают свой отпечаток на клинику язвенной болезни, поэтому выделяют еще *юношеские*, или ювенильные, язвы, язвы *пожилого* и *старческого возраста*, а также *язвенную болезнь у женщин*.

Клиническая картина. Проявления язвенной болезни многообразны; варибельность их связана с возрастом, полом и общим состоянием организма больного, давностью заболевания, частотой обострений, локализацией язвенного дефекта, наличием осложнений.

Боль. Ведущим симптомом язвенной болезни является **боль**, характеризующаяся периодичностью, сезонностью, нарастающим характером, тесной связью с приемом пищи, исчезновением или уменьшением после рвоты, приема пищи, применения тепла, холинолитических средств.

Ранние боли типичны для локализации язвы в желудке; *поздние*, ночные и голодные боли — для язв, расположенных около привратника и в двенадцатиперстной кишке. *Постоянные боли* нетипичны для язвенной болезни и обычно связаны с развитием осложнений (перивисцерит, пенетрация язвы). Отмечается закономерная связь болей при язвенной болезни с качеством и количеством пищи. Обильная, острая, кислая, соленая, грубая пища всегда вызывает появление интенсивных болей.

Сезонность болей (весенние, осенние обострения) настолько типична для язвенной болезни, что позволяет отличить их от болей при других заболеваниях. Периоды обострения болей, даже если не проводится лечение, сменяются периодами ремиссии. В начальной стадии болезни периодичность болей может выявляться недостаточно четко, затем она становится очевидной, боли нарастают. За исключением голодных болей, успокаивающихся после еды, боли при язвенной болезни достигают максимальной силы на высоте пищеварения.

Локализация болей при язвенной болезни чаще всего отмечается по средней линии между мечевидным отростком грудины и пупком. Отмечено, что при язве желудка боли ощущаются в подложечной области выше пупка, при язве двенадцатиперстной кишки — в подложечной области справа от средней линии живота, при язве кардиального отдела — у мечевидного отростка. Боли могут иррадиировать в левый сосок, за грудину, в левую лопатку, грудной отдел позвоночника.

Патогенез болей при язвенной болезни окончательно не выяснен. Установлено, что обычные раздражители, вызывающие ощущение боли при действии на кожные покровы, при воздействии на стенку желудка и кишечника болей не вызывают. Раздражителями для указанных органов являются усиленная мышечная активность, особенно спазм, увеличение внутриорганный давления, которые обусловлены нарушением нервной регуляции.

В происхождении болей при язвенной болезни следует также учитывать значение кислотного фактора, воздействующего на двигательную активность желудка и двенадцатиперстной кишки, а также состояние их слизистой.

Рвота. Наблюдается у 70—75 % больных. Возникает она без предшествующей тошноты, на высоте болей, принося чувство облегчения. Рвотные массы имеют кислый вкус и запах. Выделение активного желудочного сока натошак также нередко сопровождается рвотой.

Изжога. Наблюдается у 60—85 % больных и не только в периоды обострения, но может им предшествовать и в течение ряда лет носить периодический, сезонный характер. Механизм ее появления связан с нарушением моторной функции пищевода, а не только с кислым желудочным содержимым, как считалось раньше.

Частыми симптомами являются отрыжка, срыгивание и саливация. Аппетит нередко повышен. Закономерная связь болей с приемом пищи вызывает иногда у больных страх перед едой (citofobia).

Кишечные симптомы. Проявляются в виде запоров, связанных с погрешностями питания и постельным режимом в периоды обострения. Однако главным образом запоры обусловлены рефлексорной дискинезией тонкой и толстой кишок.

Общие симптомы. Питание в периоды ремиссий не нарушено; похудание может наблюдаться в периоды обострений. Бледность кожных покровов и слизистых отмечается после язвенных кровотечений. Язык обычно чист. Живот обычной конфигурации. При наличии стеноза привратника видны перистальтические и антиперистальтические движения в подложечной области. При длительном применении грелок отмечается коричневая пигментация кожи живота. В период обострения при поверхностной пальпации отмечаются болезненность в подложечной области и мышечное напряжение при вовлечении в патологический процесс брюшинного покрова, что подтверждается и положительным симптомом Менделя. Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии (симптом Василенко) свидетельствует либо о нарушении эвакуаторной функции желудка, либо о значительной межпищеварительной секреции.

Секреторная функция желудка. При локализации язвы в желудке содержание соляной кислоты, пепсина, мукопротеинов и белковых фракций в желудочном соке у большинства больных колеблется в тех же пределах, что и у здоровых людей. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке все показатели намного превышают норму. Гиперсекреция желудочного сока в данном случае обусловлена повышенной возбудимостью блуждающего нерва, усиленной секрецией коры надпочечников, увеличением количества и повышенной чувствительностью обкладочных клеток. Следует подчеркнуть ценность исследования базальной (натошак) секреции в диагностике язвы двенадцатиперстной кишки. При наличии активной базальной секреции и характерных жалоб больного даже при негативных рентгенологических данных следует проводить противоязвенное лечение.

Двигательная функция желудка и двенадцатиперстной кишки. При язвенной болезни она нарушается, что является ведущим фактором в механизме основных симптомов заболевания — боли, тошноты, рвоты, изжоги. Нарушение двигательной функции находит выражение в повышении тонуса желудка

и двенадцатиперстной кишки, усилении их перистальтики, извращении периодической деятельности. Наблюдаемые изменения неспецифичны для язвенной болезни и поэтому не могут служить диагностическим признаком. Но определенная закономерность этих изменений может свидетельствовать о стадии болезни, а также явиться прекрасным критерием для объективного суждения об эффективности проводимой терапии.

Скрытые кровотечения обнаруживаются при исследовании кала больше чем у половины больных в период обострения язвенной болезни.

Рентгенологическое исследование. Прямым признаком язвенной болезни является ниша, обнаруживаемая у 75—80% больных. Язва желудка наиболее часто локализуется на малой кривизне (рис. 102). Она имеет вид правильной формы полукруглого депо бария, выступающего за обычный контур желудка. При язве двенадцатиперстной кишки ниша может быть обнаружена в луковиче или вне ее (внелуковичная язва).

При отсутствии прямого рентгенологического признака язвенной болезни — ниши — вспомогательную роль играют так называемые косвенные симптомы: усиленная перистальтика желудка, наличие большого секреторного, так называемого промежуточного (т. е. располагающегося между воздухом и контрастной массой), слоя в желудке.

Гастроскопическое исследование. Позволяет обнаружить язву желудка, а при динамическом гастроскопировании — наблюдать процесс рубцевания ее. При пользовании фиброскопом можно осмотреть не только желудок, но и двенадцатиперстную кишку. Не выявляемые рентгенологически язвы могут быть обнаружены при гастроскопии, которая позволяет дифференцировать доброкачественность или злокачественность патологических изменений (прицельная биопсия, фотографирование).

Течение и осложнения. В клинике язвенной болезни различают четыре стадии: I стадия («прелюдия язвы», по М. П. Кончаловскому) характеризуется выраженными расстройствами деятельности вегетативной нервной системы и функциональными расстройствами желудка и двенадцатиперстной кишки; II стадия — появление органических изменений в виде гастродуоденита; III стадия — образование язвы; IV стадия — развитие послеязвенных процессов.

Указанное деление течения язвенного процесса болезни схематично, но тем не менее целесообразно, так как заостряет внимание врача на диагностике ранних стадий болезни. Период ремиссии длится от нескольких месяцев до многих лет. Период обострения болезни продолжается 4—6 нед. Рубцевание язвы заканчивается через 6—8 нед. Ремиссия может наступить и без лечения. Сезонные обострения чаще всего наблюдаются при язве двенадцатиперстной кишки. Летального исхода при неосложненной язвенной болезни не бывает. Он возможен при возникновении осложнений: кровотечения, перфорации.

К р о в о т е ч е н и е. Это наиболее частая форма осложнений. Может проявляться *кровоавой рвотой* (haematemesis) и *черным стулом* (melena). Среди многочисленных причин желудочно-кишечных кровотечений на долю язвенных кровотечений приходится от 60 до 65%. Язвы, локализующиеся в желудке, кровоточат чаще. При язвах двенадцатиперстной кишки рвота может отсутствовать, и первым признаком кровотечения являются внезапное чувство слабости, головокружение, сердцебиение — еще до появления дегтеобразного стула. Общее состояние больного зависит от длительности и массивности кровотечения.

Перфорация. Наклонность к открытому прободению зависит главным образом от анатомических условий; она особенно высока при локализации язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки. Перфорация может произойти при так называемых *немых* язвах (отсутствие язвенного анамнеза и жалоб). Признаком перфорации являются внезапная «кинжальная»

боль, рефлекторный коллапс, острый живот и прогрессирующее развитие перитонита в том случае, если не произведена срочная операция. Боль локализуется под мечевидным отростком грудины или в правом подреберье. Брюшная стенка резко напряжена. Больной занимает вынужденное положение на спине, язык сух и обложен; пульс замедлен, температура субнормальная. В большинстве случаев диагноз острого прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки не вызывает сомнений, и своевременное хирургическое вмешательство спасает больному жизнь.

Стеноз. В результате заживления язвенного дефекта образуются рубцы. Если язва располагается в области привратника, образовавшийся рубец может препятствовать в той или иной степени выходу содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку. Первое время сужение просвета компенсируется гипертрофией мышц желудка, однако постепенно развивается стойкое его растяжение. Пищевые массы в желудке задерживаются дольше положенного времени, вследствие чего в нем возникают процессы брожения и гниения. Нарушается всасывание воды уже в двенадцатиперстной кишке. Это ведет к нарушению водно-солевого обмена с явлениями общего обезвоживания организма, падению содержания хлоридов в крови и моче.

Больные жалуются на боли постоянного характера, усиливающиеся к вечеру, отрыжку тухлым яйцом, обильную рвоту пищей по утрам, принятой за несколько дней до рвоты. Отмечаются запоры, перемежающиеся поносами вследствие раздражения тонкой кишки поступившими из желудка забродившими пищевыми массами, после того как привратник, наконец, раскрывается под влиянием усиленной перистальтики. При резко выраженном стенозе больной истощен. При осмотре живота в подложечной области видны перистальтические и антиперистальтические сокращения желудка. Определяется поздний шум плеска. Пространство Траубе не определяется из-за вытеснения желудочного пузыря пищевыми массами.

Лечение и профилактика. В основу противоязвенного лечения положены два принципа: комплексность и индивидуальность. Общеизвестно, что *лечение неосложненной язвенной болезни должно быть консервативным.* В период обострения язвенной болезни 6—8-недельный курс лечения должен проводиться в условиях стационара: постельный режим, лечебное питание, медикаментозные средства (транквилизаторы, холинолитики, антациды), тепловые процедуры. Диета должна отвечать следующим требованиям: не возбуждать секреторную деятельность желудка, уменьшать моторику пищеварительного тракта, обладать буферными свойствами и щадить слизистую оболочку, т. е. основываться на принципе так называемого *механического и химического щажения.*

В период ремиссии все лица, страдающие язвенной болезнью, должны находиться под диспансерным наблюдением. Запрещается курение, употребление спиртных напитков. Проводятся лечение сопутствующих заболеваний, санация полости рта. Показаны санаторно-курортное лечение (Железноводск, Ессентуки, Моршин, Боржоми, Арзни, Джермук, Друскининкай и др.) и рациональное трудоустройство больных. Диспансерному наблюдению подлежат также лица, у которых появились симптомы «раздраженного желудка» (функциональная стадия язвенной болезни).

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение не только заболевания, но и рецидивов и осложнений уже развившейся язвенной болезни. Исходя из имеющихся представлений о механизмах развития язвенной болезни, нужно проводить среди населения санитарно-просветительную работу по вопросам соблюдения правильного режима труда, отдыха, питания. Должно быть подчеркнуто отрицательное влияние алкоголя и курения на функции пищеварительной системы.

Рак желудка

Рак желудка (*cancer ulceri*) занимает первое место в структуре общей заболеваемости злокачественными новообразованиями. Чаще заболевают мужчины в возрасте 40–60 лет.

Этиология и патогенез. Окончательно не выяснены. К предрасполагающим факторам относят неблагоприятное влияние чрезмерно горячей, грубой пищи, а также алкоголя, курения. В патогенезе рака желудка важное значение имеют предраковые заболевания — хронический гастрит, язвенная болезнь, полипы и полипоз желудка.

Патологическая анатомия. Рак желудка наиболее часто локализуется в пилорическом и препилорическом отделах. По характеру роста различают экзофитные (полипоидный, блюдцеобразный) и эндофитные (язвенно-инфильтративный, диффузно-инфильтративный) формы. По гистологическому строению рак делится на железистый (аденокарцинома), солидный и коллоидный (слизистый). В зависимости от преобладания в опухоли раковой паренхимы или стромы выделяют медулярный (мозговик) и фиброзный (скирр) рак. Метастазы рака желудка распространяются лимфогенным и гематогенным путями. Чаще всего наблюдаются метастазы в регионарные лимфатические узлы, лимфатические узлы слева в надключичной ямке (опухоль Вирхова), печень, яичник у женщин (опухоль Крукенберга), яички у мужчин, прямую кишку. Иногда плотный лимфатический узел обнаруживается в левой подмышечной области.

Клиническая картина. Для ранней стадии заболевания характерен «синдром малых признаков»: немотивированная общая слабость, снижение трудоспособности, психическая депрессия, снижение аппетита, появление дискомфорта (чувство тяжести, распирания, переполнения желудка), беспричинное прогрессирующее похудание. Этот синдром может появиться у здоровых людей либо у лиц, ранее страдавших заболеванием желудка, например хроническим гастритом. Он встречается у 75–85% больных раком желудка.

Выраженная клиническая картина при раке желудка неоднородна — она зависит от локализации и анатомического характера опухоли. Местными симптомами являются боль, диспепсия, а также наличие пальпируемой опухоли. Боли при раке желудка в отличие от язвенных нередко носят постоянный характер.

При локализации рака в кардиальном отделе желудка преобладают дисфагические жалобы, при локализации в области привратника — стенотические. Рак, развивающийся на большой кривизне, долгое время ничем не проявляется. При наличии скирра больные жалуются на уменьшение возможности принимать пищу в обычном количестве (микрогастрия).

Объективное исследование. Комплексное исследование больного при подозрении на рак желудка (физическое, лабораторное, инструментальное) иногда позволяет выявить наиболее ранние стадии заболевания.

При *осмотре больного* отмечают похудание, бледность кожных покровов, падение тургора кожи, уменьшение блеска и живости глаз, обложенность языка.

При наличии значительной анемии и кахексии у больного могут наблюдаться отеки. Не менее чем в $\frac{2}{3}$ случаев обнаруживается повышение температуры вследствие воспалительных изменений и всасывания чужеродного белка при распаде опухоли.

Пальпацию живота проводят в положении больного лежа и стоя. Прощупать раковую опухоль можно лишь в том случае, если она достигает определенной величины (со «сливу», по В. Х. Василенко); более того, рак малой кривизны пальпируется только при вертикальном положении больного. Пальпируемая опухоль имеет различную консистенцию в зависимости от ее морфологического строения. Болезненность отсутствует. Так как в подложечной области можно пропальпировать опухоль, исходящую из другого органа (левая доля печени, сальник, селезенка, поджелудочная железа), следует по-

мнить характерные признаки опухоли желудка: а) она находится в зоне тимпанического звука желудка; б) подвижна при дыхании и пальпации; в) при локализации опухоли на задней стенке над ней появляется шум плеска; г) при наполнении желудка опухоль плохо прощупывается (В. Х. Василенко). Окончательно вопрос о локализации опухоли решается путем применения дополнительных методов исследования.

Рентгенологическое исследование. При раке желудка обнаруживаются характерные рентгенологические признаки — дефект наполнения и отсутствие перистальтических движений в пораженной области. Контуры желудка «изъедены»; форма его изменена: уменьшены размеры, имеет вид вытянутой трубки с зияющим привратником и др. При рентгенологическом исследовании могут быть обнаружены метастазы рака желудка в легкие, кости.

Гастроскопия. Ценность данного метода значительно возросла в последнее время в связи с возможностью одновременно с осмотром слизистой оболочки проводить прицельную биопсию с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Лабораторные исследования позволяют выявить скрытое кровотечение (реакции Грегерсона, Вебера). Нередко определяется анемизация больного, как правило, ускорена СОЭ.

Прогноз. При ранней диагностике рака желудка и хирургическом лечении прогноз может быть хорошим. В запущенных случаях он неблагоприятный.

Осложнения. При раке желудка нередко обильные желудочные кровотечения. Возможны прободение стенки желудка, образование фистулы между желудком и толстой кишкой. Изъязвление раковой опухоли может способствовать возникновению поддиафрагмального, внутрипеченочного абсцессов.

Лечение хирургическое. При невозможности произвести радикальную операцию прибегают к рентгено- и химиотерапии.

КИШЕЧНИК

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Распрос

Жалобы. Основными жалобами при заболеваниях кишечника являются боли, метеоризм (вздутие живота), двигательные расстройства кишечника (запор или понос), кишечные кровотечения.

Боли. При жалобах больного на боли в животе следует установить их локализацию, иррадиацию, интенсивность, характер, длительность и условия, которые приводят к ослаблению болей. Общими признаками кишечных болей, позволяющими отличать их от желудочных, служат: 1) отсутствие строгой связи с приемом пищи; исключением является воспалительный процесс в поперечной ободочной кишке (трансверзит), при котором боли в животе возникают тотчас после приема пищи; патогенез болей в данном случае связан с рефлекторными перистальтическими сокращениями поперечной ободочной кишки при поступлении пищи в желудок; 2) тесная связь болей с актом дефекации; они могут возникать до, во время и редко после опорожнения кишечника; 3) облегчение болей после дефекации или отхождения газов.

По характеру кишечные боли могут быть *ноющими* и *схваткообразными* (кишечная колика). Коликообразные боли характеризуются короткими повторными приступами, которые начинаются и кончаются внезапно. Боли могут очень быстро менять свое место, причем все же в основном локализуются вокруг пупка, хотя могут быть строго локализованы и в другой области живота. Ноющие боли иногда носят стойкий характер, усиливаются при напря-

жении от кашля, особенно при вовлечении брыжейки или брюшины. Боли типичны для воспалительных заболеваний кишечника. При вовлечении в воспалительный процесс брюшины боли сопровождаются выраженной мышечной защитой.

Весьма важно установить возможно точно локализацию болей. *Боли в правой подвздошной области* возникают при аппендиците, туберкулезе, раке, воспалении слепой кишки (тифлит). *Острые боли в левой нижней части живота* появляются при непроходимости кишок, воспалении сигмовидной кишки (сигмоидит). *Боли в области пупка* наблюдаются при воспалении тонкой кишки (энтерит), воспалении и раке ободочной кишки. *Боли в промежности*, особенно в момент дефекации, в сочетании с наличием крови в кале характерны для заболевания прямой кишки (проктит, рак). Боли при поражении кишечника могут иррадиировать в *грудную клетку*, при поражении в области селезеночного угла толстой кишки и нисходящего ее отдела в левую половину грудной клетки (ошибочно принимаются за приступы стенокардии), при аппендикулярной колике — в правую ногу.

При остром поражении левых отделов толстой кишки (дизентерия) боли иррадиируют в *крестцовую область*. Применение тепла, спазмолитических средств, отхождение газов, освобождение кишечника могут способствовать уменьшению или прекращению болей.

В основе кишечных болей лежат нарушение проходимости кишок и расстройство их двигательной функции. Большей частью кишечные боли зависят либо от спазма кишок — судорожного сокращения их гладкой мускулатуры (спастические боли), либо от их растяжения газами (дистензионные боли). Нередко оба механизма болей сочетаются.

Боли спастического типа могут обуславливаться разнообразными причинами. С одной стороны, имеет значение индивидуальная склонность к появлению спазматических сокращений вообще (вегетоневрозов), с другой — раздражения, исходящие из кишечника: при энтерите, колите, опухолях кишечника, отравлениях мышьяком, свинцом, а также при заболеваниях ЦНС (сухотка спинного мозга).

Дистензионные боли, возникающие вследствие растяжения кишечника газами и связанные с натяжением и раздражением брыжейки, отличаются от спастических болей двумя главными признаками: 1) отсутствием периодичности — они длительны и постепенно притупляются при продолжительном существовании вздутия; 2) довольно точной локализацией. При непроходимости кишечника (полной или частичной) коликообразные боли сочетаются с почти постоянными болями в животе. Для них характерны локализация в одном и том же месте (область пупка и толстой кишки) и усиление в связи с кишечной перистальтикой.

При аппендикулярной колике боли вначале локализуются вокруг пупка и в подложечной области, а затем через несколько часов или даже на следующий день спускаются в правую подвздошную область, постепенно здесь нарастая. Иногда боль сразу возникает в правой подвздошной области.

Наконец, может возникать прямокишечная колика, или так называемые тенезмы. Они проявляются частыми и болезненными позывами на низ с чувством судорожного сокращения кишки и сфинктера. Дефекации не происходит; иногда выделяются комочки слизи. Тенезмы встречаются при дизентерии и других воспалительных или язвенных заболеваниях, раке прямой кишки. Боли при дефекации зависят от ряда причин. Появление болей перед дефекацией связано с заболеванием нисходящей или сигмовидной кишки, во время дефекации — с геморроем, трещинами заднего прохода, раком.

Метеоризм. Больные ощущают пучение, вздутие, тягостное распирающее живота. Причинами его являются: 1) усиленное газообразование в кишеч-

нике, обусловленное употреблением с пищей растительной клетчатки, легко подвергающейся процессам брожения (горох, бобы, капуста и др.); 2) нарушение двигательной функции кишечника вследствие падения тонуса кишечной стенки, непроходимости кишечника; 3) понижение всасывания газов кишечной стенкой при их нормальном образовании; 4) аэрофагия — чрезмерное заглатывание воздуха с последующим его переходом в желудок и кишечник; 5) истерический метеоризм — бурно развивающийся и раздувающийся живот до размеров живота женщины в последние недели беременности; возникает под действием сложных нервных механизмов.

При расспросе следует выяснить характер питания больного, установить локализацию вздутия — всего живота или ограниченного участка и в последнем случае узнать, всегда ли вздутие наблюдается на одном и том же участке. При непроходимости кишечника больной, помимо ограниченного вздутия живота, ощущает урчание, переливание, усиленные перистальтические движения выше места непроходимости.

Понос (диарея). Жидкий стул при частом опорожнении кишечника является часто признаком его заболевания. Наблюдается при острых и хронических кишечных инфекциях (энтериты, энтероколиты, сигмоидиты, проктиты), при различного рода экзогенных (мышьяк, ртуть), эндогенных (уремия, диабет, подагра) интоксикациях, эндокринных расстройствах (дисфункция надпочечников, тиреотоксикоз), при явлениях повышенной чувствительности к некоторым пищевым веществам (аллергия).

Механизм поносов сложен, причем в разных патологических состояниях могут преобладать различные патогенетические факторы. *Первым фактором* является ускоренное продвижение пищевой кашицы под влиянием перистальтических движений кишечника, в результате чего может выделяться почти переваренная пища. *Второй фактор* — нарушение всасывания в кишечнике переваренной пищи. Поражение кишечной стенки, нарушение механизмов, регулирующих процессы всасывания, прием слабительных средств, нарушение водного обмена приводят к резкому изменению всасывания и появлению поносов.

Третья причина появления жидкого стула — наличие воспалительных процессов в кишечнике, выделение в его просвет большого количества воспалительного экссудата, раздражающего рецепторы кишечника, что приводит, с одной стороны, к усилению перистальтики, а с другой — к нарушению всасывания.

Различают еще так называемый *запорный понос*, когда при длительном запоре может возникнуть понос вследствие механического раздражения кишечной стенки застоявшимися каловыми массами.

Немаловажное значение в возникновении поносов имеет нарушение равновесия между бродильной и гнилостной флорой кишечника. В случае преобладания бродильной флоры появляется *бродильная диспепсия*, характеризующаяся вздутием живота, кашицеобразными испражнениями кислой реакции 2—3 раза в сутки с большим количеством пузырьков газа, значительным содержанием крахмальных зерен, растительной клетчатки и йодофильных микробов. Возникает в связи с ненормальным перевариванием углеводов, а также при их избытке в питании.

Гнилостная диспепсия чаще встречается при недостаточной секреторной деятельности желудка. Отсутствие бактерицидного действия желудочного сока, быстрое продвижение недостаточно переваренного химуса из желудка в кишечник отрицательно сказываются прежде всего на переваривании белков. Последнее в свою очередь способствует развитию гнилостной диспепсии. Она характеризуется жидкими, щелочной реакции, темного цвета испражнениями с кусочками переваренной пищи с гнилостным отвратительным запахом.

При микроскопическом исследовании кала обнаруживается много жира, мышечных волокон с ненарушенной поперечной и продольной исчерченностью с ровными концами (креаторея). В кале повышено содержание аммиака и органических соединений; йодофильная флора отсутствует.

Поносы, возникающие при органическом поражении толстой кишки, преимущественно воспалительного характера, бывают необильными и не столь отрицательно сказываются на общем состоянии больного, в то время как при поражении тонкой кишки обильные поносы, связанные с нарушением двигательной и всасывательной функции кишечника и резко нарушающие процессы пищеварения, приводят к ряду обменных расстройств в организме больного (нарушение всасывания белков, железа, витаминов, электролитов).

Запор (obstipatio). Под этим термином обычно понимают длительную (более 48 часов) задержку кала в кишечнике. Однако сама по себе длительность задержки весьма относительна, так как во многих случаях она является следствием не каких-либо патологических состояний, а особенностей быта и пищевого режима. При употреблении преимущественно растительной пищи стул бывает 2–3 раза в день; в случае преобладания мясного рациона он становится более редким. Радикальное изменение пищевого режима само по себе может привести к устранению запора. Ограничение движений, голодание, беспорядочное опорожнение кишечника (в разное время дня) могут удлинить паузы между актами дефекации. Основным фактором, определяющим опорожнение кишечника, является состояние его двигательной функции. Задержка кишечного содержимого при запорах происходит в толстой и прямой кишке.

Запоры принято делить на органические и функциональные. *Органические запоры* обычно связаны с механическими препятствиями — сужением просвета кишки, обусловленным наличием опухоли, рубца, спаек, а также с аномалиями развития кишечника (мегаколон, долихосигма, мегасигма, дивертикулез).

Функциональные запоры разделяют на: 1) алиментарные — употребление легкоусвояемой пищи, бедной остатками, которые в норме воздействуют стимулирующим образом на перистальтику кишечника, раздражая ее нервные рецепторы; 2) неврогенные, обусловленные нарушением функции интрамурального нервного аппарата либо блуждающего нерва; так называемые дискинетические запоры, вызванные рефлекторным воздействием на моторику кишечника со стороны другого патологически измененного органа (воспаление желчного пузыря — холецистит, воспаление яичников — аднексит, воспаление предстательной железы — простатит и др.), органическим поражением ЦНС (опухоль мозга, энцефалит, спинная сухотка); 3) связанные с воспалительными поражениями, главным образом толстой кишки (дизентерия); 4) токсические — при экзогенной интоксикации свинцом, морфином, кокаином; 5) эндокринного происхождения — при гипофункции щитовидной железы, гипопаратиреоза и др.; 6) вызванные недостаточностью движений; 7) обусловленные слабостью брюшного пресса.

Кишечное кровотечение. Кишечные кровотечения чаще всего возникают при язвенном поражении органов пищеварительной системы. Они могут наблюдаться при опухолях, протозойных и гельминтных инвазиях, острых инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, бациллярная дизентерия), при тромбозе сосудов брыжейки, язвенном неспецифическом колите и др.

Анамнез. Необходимо тщательно расспросить больного о характере питания с самого раннего детства до возникновения заболевания, особенно непосредственно перед ним, об интоксикациях, явлениях повышенной чувствительности в отношении тех или иных продуктов питания. Следует выяснить, соблюдаются ли часы приема пищи, не является ли однообразным питание, курит ли больной, употребляет ли алкоголь. Данные о перенесенных заболе-

ваниях кишечника и о наличии патологии со стороны других органов иногда уже при расспросе позволяют установить причину поражения кишечника.

Некоторые расстройства функций кишечника могут быть связаны с профессиональными вредностями (интоксикация свинцом, мышьяком и др.), а также с запорами при частом подавлении позыва на дефекацию.

Физические методы исследования

Осмотр

При тяжелом продолжительном нарушении всасывания питательных веществ наблюдается крайняя степень истощения больного (кахексия). При потере белка и одновременной задержке в организме воды и солей отмечаются отеки. При осмотре кожи обращают на себя внимание ее сухость, бледная окраска; слизистые оболочки также бледны, что связано с недостаточным всасыванием железа и анемизацией больного. Дефицит витаминов, связанный с недостаточным всасыванием их в пищеварительном тракте, проявляется шершавостью кожных покровов, трещинами губ, так называемыми заедами.

В диагностике перитонита или непроходимости кишечника огромное значение имеет «лицо Гиппократа» (*facies abdominalis*).

Язык при заболеваниях кишечника нередко становится малиново-красным («кардинальский язык»), сосочки его сглаживаются. Десны могут быть разрыхленными, кровоточащими.

Осмотр живота. При осмотре живота обращают внимание на его конфигурацию. Живот может быть нормальной конфигурации с несколько выступающей надлобковой областью; он может быть вздут за счет чрезмерного развития подкожножирового слоя, метеоризма (скопление газов), асцита (скопление свободной жидкости). При увеличении печени может появляться выбухание в верхней половине живота, при увеличении матки — в нижней половине живота.

Далее, попросив больного «подышать животом», следят за подвижностью брюшной стенки. При наличии болевых ощущений больной не сможет произвести глубокий вдох (например, при приступе острого аппендицита, холецистита). Затем обращают внимание на наличие диастаза, прямых мышц живота, попросив больного приподнять верхнюю часть туловища. Имеющиеся на животе следы от применения больным грелок, а также послеоперационные рубцы иногда помогают в расшифровке имеющихся у больного жалоб. Антиперистальтические движения, наблюдаемые в подложечной области либо по ходу кишечника, могут навести на мысль о наличии препятствия для продвижения пищевых масс.

Пальпация

Пальпация живота наряду с рентгенологическим исследованием является главным методом физического исследования при диагностике заболеваний органов брюшной полости. Этот метод, значение которого для клиники раньше других оценили французские врачи, в частности Гленар, разработан главным образом русскими терапевтами (В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско и др.).

Следует подчеркнуть, что овладение методом пальпации и пользование ею в целях диагностики — задача трудная, требующая изучения этого метода и упражнения под опытным руководством. Данные пальпации необходимо контролировать рентгенологическим исследованием. В необходимых случаях результаты пальпации сопоставляют с данными лапаротомии, а иногда — с результатами секции.

Техника и обстановка исследования у различных клиницистов, владеющих методом пальпации, не во всех деталях одинаковы и отличаются то положением рук исследующего, то положением больного, то, наконец, положением врача по отношению к больному. Описываемый ниже метод пальпации принадлежит русской школе (В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско).

Общие правила и цели пальпации. Приступая к пальпации, нужно прежде всего позаботиться, чтобы брюшная полость была наиболее доступна для прощупывания, т. е. чтобы мускулатура брюшного пресса у исследуемого была расслаблена и чтобы исследующий своими прикосновениями и приемами не вызывал ее напряжения. Для этого больной должен спокойно лежать, расслабив всю мускулатуру, на удобной, не слишком мягкой постели или кушетке с вытянутыми ногами и сложенными на груди руками и неглубоко дышать, пользуясь диафрагмальным дыханием; под головой должна быть небольшая, не особенно мягкая подушка. Врач садится с правой стороны кровати лицом к больному на твердый табурет или стул, высота сиденья которых должна быть вровень с ложем больного. Помещение, в котором исследуют, должно быть теплым; живот больного следует обнажить. Руки врача должны быть теплыми и сухими.

Исследование нужно проводить осторожно и нежно, не причиняя по возможности боли, так как всякое прикосновение холодными руками или грубое, причиняющее боль исследование вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры брюшного пресса, что затрудняет ощупывание брюшной полости. Больным со вздутым животом иногда приходится предварительно назначать слабительное или клизмы, чтобы освободить кишечник, а для полного расслабления мускулатуры брюшного пресса нужно производить исследование в теплой ванне. Такова обстановка исследования при пальпации живота в положении больного лежа. Однако ограничиваться исследованием только в лежачем положении не следует, так как некоторые органы или их отделы, опускаясь, когда исследуемый встанет, становятся более доступными ощупыванию (левая доля печени, малая кривизна желудка, селезенка, почки, слепая кишка, опухоли). В положении больного стоя обследуются главным образом подложечная область и боковые отделы брюшной полости.

Цели пальпации заключаются в следующем. С одной стороны, необходимо установить, находятся ли органы в нормальном физическом состоянии и нормальных топографических соотношениях. С другой стороны, при наличии патологического процесса, нарушающего морфологическое состояние, топографические соотношения и функции органов, необходимо обнаружить этот процесс и составить представление о его локализации, природе и характере. Для этого пользуются двоякого рода пальпацией — поверхностной и глубокой, позволяющими ознакомиться с физическим, а иногда и с функциональным состоянием органов и определить положение их в брюшной полости (топографическая пальпация).

Поверхностная ориентировочная пальпация. Врач, заняв описанное положение, кладет правую руку на живот больного плашмя или слегка согнув пальцы и постепенно, осторожно, не стремясь особенно проникать вглубь, пальпаторно исследует все области живота, обращая прежде всего внимание на напряжение брюшного пресса, наличие болезненности и ее локализацию. Пальпацию начинают обычно с левой паховой области (при отсутствии жалоб больного на боли в этом участке живота), затем, пальпируя симметричные участки живота слева и справа, постепенно поднимаются вверх, к эпигастрию. Если больной предъявляет жалобы на боли именно в левой паховой области, последовательность пальпации меняют, начиная ее с наименее болезненного участка передней брюшной стенки. Во время пальпации обращают внимание на состояние кожного покрова живота и подкожной клетчат-

ки, отмечают наличие напряжения брюшной стенки, зон поверхностной и более глубокой болезненности, определяют их локализацию; выявляют наличие грыжевых выпячиваний, расхождения прямых мышц и других изменений, которые можно установить поверхностной пальпацией. Резистентность и более выраженное напряжение мышц брюшной стенки обычно отмечаются над органом, пораженным воспалительным процессом, особенно если в процесс вовлечена брюшина. При остром воспалении брюшины (в том числе и местном, например при гнойном аппендиците, холецистите и др.) локальное давление вызывает сильную боль, но она еще более усиливается при внезапном прекращении давления и отнятии руки (симптом Щеткина — Блюмберга). При значительном увеличении паренхиматозных органов, напряжении желудка или петель кишок, а также появлении больших опухолей даже поверхностная пальпация позволяет получить много данных для диагностики. Однако детальное всестороннее ознакомление с состоянием брюшной полости и ее органов, а также с их топографией обеспечивает только глубокая систематическая пальпация.

Глубокая методическая скользящая пальпация по методу Образцова — Стражеско. Приступая к глубокой пальпации, нужно всегда помнить об анатомо-топографических отношениях органов брюшной полости, их форме и физических свойствах, связочном аппарате и вариантах топографии в зависимости от конституции больного, его упитанности, о тоне брюшной мускулатуры.

При пальпации органов брюшной полости В. П. Образцов придерживался принципов двойной проверки обнаруженных явлений; например, чтобы удостовериться, что прощупываемый отрезок кишки есть *ileum terminale*, необходимо найти слепую кишку; для определения величины желудка данные пальпации проверяются перкуссией и «перкуторной пальпацией» желудка. Во время прощупывания органов нужно пользоваться дыхательными их экскурсиями и проводить исследование по строго определенному плану, начиная с более доступных для пальпации органов и переходя к менее доступным. Наиболее приемлема такая последовательность: сигмовидная кишка, слепая кишка с отростком, конечная часть подвздошной кишки, восходящая и нисходящая части ободочной кишки, желудок с его отделами, поперечная ободочная кишка, печень, селезенка, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа и почки.

Пальпацию органов нужно производить по определенным правилам, от строгого соблюдения которых зависит ее успех. Положение больного и врача такое же, как при поверхностной пальпации. Производят пальпацию обычно одной правой рукой или так называемой двойной рукой, когда правая рука пальпирует, а левая, будучи положена сверху, надавливает на нее, или же, наконец, обеими руками одновременно (бимануальная пальпация). Если пальпируют одной рукой, то другой пользуются или для надавливания на брюшной пресс в стороне от поля пальпации с целью уменьшить или преодолеть в этом месте сопротивление брюшной стенки, или для приближения исследуемого органа к пальпируемой руке, или, наконец, для прощупывания органа между двумя руками.

Методика пальпации. *Первый момент* — установка рук врача. Правую руку врач накладывает плашмя на переднюю брюшную стенку больного, перпендикулярно к оси исследуемой части кишки или к краю исследуемого органа. *Второй момент* — сдвигание кожи и образование кожной складки с тем, чтобы в дальнейшем движения руки не ограничивались натяжением кожи. *Третий момент* — погружение руки в глубь живота. Глубокая пальпация основана на том, что пальцы погружают в брюшную полость постепенно, пользуясь расслаблением брюшной стенки, наступающим при каждом выдохе,

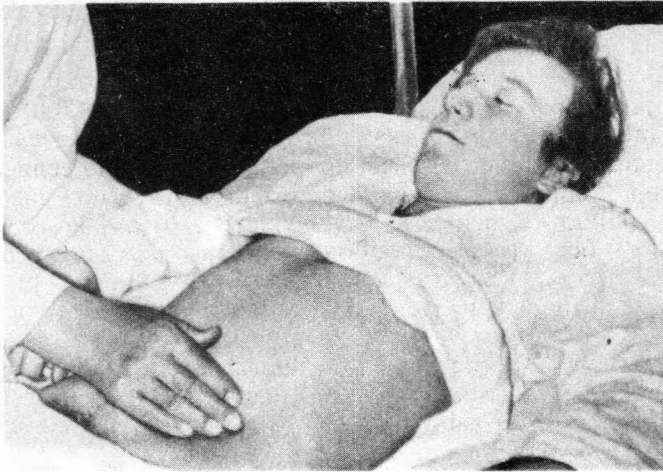


Рис. 103. Пальпация сигмовидной кишки.

и доходят до задней стенки брюшной полости или подлежащего органа. *Четвертый момент* — скольжение верхушками пальцев в направлении, поперечном оси исследуемого органа; при этом придавливают орган к задней стенке и, продолжая скольжение, перекатываются через пальпируемую кишку или кривизну желудка. В зависимости от положения органа скользящие движения совершают либо изнутри кнаружи (S-образная кишка, слепая кишка), либо сверху вниз (желудок, поперечная ободочная кишка), переходя в более или менее косое направление по мере отклонения этих органов от горизонтального или вертикального хода. Движения пальпируемой руки обязательно совершаются вместе с кожей, а не на коже.

Пропальпировав кишку, определяют ее локализацию, подвижность, консистенцию, диаметр, состояние поверхности (гладкая, бугристая), наличие или отсутствие урчания при пальпации, болезненность; все эти признаки позволяют судить о наличии или отсутствии патологического процесса.

Пальпация сигмовидной кишки. При пальпации кишечника сигмовидную кишку (рис. 103) прощупывают справа сверху и снизу влево, вниз и кнаружи, перпендикулярно к оси кишки, которая в среднем расположена косо в левой подвздошной впадине на границе средней и наружной третьей линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости (*linea umbilico-iliaceae*). Пальпация производится сложенными вместе и слегка согнутыми четырьмя пальцами или локтевым краем мизинца правой руки. Погрузив пальцы кнутри от предполагаемого положения кишки и достигнув ими задней стенки брюшной полости, скользят по ней в указанном направлении, т. е. кнаружи и книзу. При этом движении кишка, будучи придавлена к задней стенке, сперва скользит по ней, но затем (так как брыжейка ее имеет определенную ширину и натягивается) при дальнейшем движении руки выскользывает из-под пальцев. В этот момент пальпирующие пальцы обходят кишку почти по всей периферии, т. е. прощупывают ее. С помощью этой методики удается прощупать сигмовидную кишку у 90—95 из 100 человек. Только при чрезмерном вздутии живота и у тучных субъектов сигмовидная кишка не прощупывается. Если сигмовидная кишка не обнаруживается на обычном месте, это означает, что она вследствие длинной брыжейки и чрезмерной подвижности находится где-либо в другой области живота, чаще всего ближе к пупку и вправо. Обычно эта кишка обнаруживается, если произвести по правилам глубокой пальпации обследование нижнепупочной и надлобковой обла-



Рис. 104. Пальпация слепой кишки.

стей. В норме сигмовидная кишка прощупывается на протяжении 20–25 см в виде гладкого плотноватого цилиндра толщиной с большой или указательный палец, безболезненного при пальпации, не урчащего, очень вяло и редко перистальтирующего. Его можно смещать в ту или другую сторону в пределах 3–5 см.

Пальпация слепой кишки. Методика прощупывания слепой кишки та же (рис. 104), только направление, по которому производится прощупывание, иное. Так как слепая кишка в среднем лежит на границе средней и наружной третей *linea umbilico-iliaca* (на 5 см от ости подвздошной кости), прощупывание ведется по этой линии или параллельно ей. При пальпации находят не только слепую кишку, но прощупывают и некоторую часть восходящей кишки на протяжении 10–12 см, т. е. тот отдел толстой кишки, который в клинике получил название «*typhlon*». Слепая кишка в норме прощупывается в 80–85% случаев в виде умеренно напряженного, несколько расширяющегося книзу цилиндра с закругленным дном, диаметром 2–3 см, урчащего при надавливании на него. Пальпация кишки боли не причиняет и позволяет убедиться в наличии умеренной пассивной подвижности ее в пределах 2–3 см. Нижний край слепого мешка расположен у мужчин на 0,5 см выше межкостной линии, у женщин — на 1–1,5 см ниже ее.

Пальпация подвздошной кишки и червеобразного отростка. При дальнейшей пальпации правой подвздошной области удается в 80–85% прощупать на протяжении 15–20 см тот отрезок подвздошной кишки, который поднимается снизу и слева из малого таза, чтобы соединиться с толстой кишкой — *ileum terminale*. Направление этого отрезка большей частью снизу и слева вверх и вправо, вследствие чего пальпация ведется почти параллельно *linea umbilico iliaca*, но ниже ее. Прощупывается конечный отрезок *ileum* в глубине правой подвздошной впадины в виде мягкого, легко перистальтирующего, пассивно подвижного цилиндра толщиной в мизинец или карандаш, который при выскользывании из-под пальцев издает ясное урчание. Найдя конечный отрезок подвздошной кишки, можно сделать попытку отыскать выше или ниже его червеобразный отросток. Найти его легче, если предварительно прощупать *m. psoas* (нахождение ее облегчается, если исследуемый слегка поднимает выпрямленную правую ногу) и пальпировать отросток на сокращенном брюшке мышцы. Отросток прощупывается в 20–25% всех случаев в виде тоненького, толщиной в гусиное перо, безболезненного цилиндра, который не меняет под руками своей консистенции и не



Рис. 105. Пальпация нисходящей части ободочной кишки.

урчит. Однако прощупав этот цилиндр выше или ниже ileum, еще нельзя быть уверенным, что прощупывается действительно червеобразный отросток, так как его могут имитировать дубликатура брыжейки и лимфатический пучок. Трудность пальпации червеобразного отростка заключается еще и в том, что он занимает у разных людей неодинаковое положение по отношению к слепой кишке; например, при нахождении отростка позади этой кишки прощупать его невозможно. При воспалительном состоянии отростка вследствие его утолщения, деформации, фиксации и уплотнения возможность пальпаторного отыскания отростка значительно возрастает. Прощупывание слепой кишки, конечного отрезка ileum и червеобразного отростка производится правой рукой сложенными вместе четырьмя пальцами, которые несколько согнуты в суставах. При напряжении мышц брюшного пресса, чтобы вызвать расслабление его в зоне пальпации, полезно лучевым краем левой руки надавить в области пупка.

Пальпация ободочной кишки. Для пальпации *восходящей* и *нисходящей частей ободочной* (рис. 105) кишки применяется бимануальная пальпация: кисть левой руки подкладывают под левую, а затем правую половину поясницы, а пальцами правой руки, погруженной в брюшную полость до соприкосновения с левой рукой, скользят кнаружи перпендикулярно оси кишки (В. Х. Василенко).

Пальпация *поперечной части ободочной кишки* (рис. 106) производится одной правой рукой сложенными и несколько согнутыми четырьмя пальцами или обеими руками (билатеральная пальпация). Так как положение colon transversum непостоянно, то, чтобы знать, где ее отыскивать, полезно перед прощупыванием определить посредством «перкуторной пальпации Образцова» положение нижней границы желудка и вести исследование, отступя книзу от нее на 2—3 см. Пальпация производится таким образом: положив правую руку или обе руки с согнутыми пальцами по бокам белой линии и отодвинув кожу несколько вверх, постепенно погружают руку, пользуясь расслаблением брюшного пресса во время выдоха, вплоть до соприкосновения с задней стенкой живота. Дойдя до задней стенки, скользят по ней книзу и в случае прощупываемости кишки находят ее в виде расположенного дугообразно и поперечно цилиндра умеренной плотности, толщиной 2—2,5 см, легко перемещающегося вверх и вниз, но не урчащего и безболезненного. Если на указанном месте кишку не находят, то при помощи того же приема обследуют брюшную полость ниже и в боковых областях, изменив соответственным образом



Рис. 106. Пальпация поперечной части ободочной кишки.

положение пальпирующих рук. Поперечная ободочная кишка в норме прощупывается в 60–70% всех случаев.

Кроме указанных отрезков кишок, в редких случаях удается прощупать горизонтальные части duodeni и кривизны ободочной кишки, а также какую-нибудь случайно попавшую в подвздошные впадины петлю тонких кишок. Вообще же тонкие кишки из-за глубокого расположения, большой подвижности и тонких стенок пальпации не поддаются, вследствие чего их нельзя прижать к задней стенке брюшной полости, без чего прощупать отрезок кишок в нормальном состоянии невозможно.

Пальпация желудка (см. «Желудок»).

Пальцевое ощупывание прямой кишки. Производится после предварительной очистки ее клизмой в коленно-локтевом положении больного; в прямую кишку вводят смазанный жиром указательный палец и медленными движениями осторожно продвигают его на возможную глубину. При чрезмерной чувствительности больного, при наличии трещин и воспалительных процессов приходится до введения пальца проводить местную анестезию сфинктерной части и ампулы прямой кишки. Пройдя сфинктер, палец встречает у мужчин спереди простату, а у женщин — влагалищную часть матки. По ней палец нужно продвинуть вверх, обойдя крестцово-копчиковую складку, и по возможности дойти до конечной складки (*plica terminalis recti*), закрывающей вход в сигмовидную кишку и находящейся на 11–13 см выше анального отверстия. Пальпация начальных (глубоких) отделов прямой кишки облегчается, если заставить больного присесть на корточки и слегка натужиться. Обследовав пальцем переднюю стенку, поворачивают палец кзади и ощупывают заднекрестцовую, а затем и боковые стенки, составляя на основании пальпации представление о состоянии слизистой оболочки (наличие язвы, папилломы, полипа, варикозного узла, отека и припухания слизистой, рубцового сужения, новообразования и др.), а также клетчатки, окружающей прямую кишку, дугласова пространства, простаты, матки с ее придатками и костей таза.

Прощупывание опухолей брюшной полости в сущности и дало повод для детальной и систематической разработки методической пальпации, так как этот метод до настоящего времени является, пожалуй, одним из важнейших при диагностике опухолей. Посредством ощупывания обнаруживают опухоль, определяют ее принадлежность к брюшной полости и отношению к соседним органам, устанавливают природу опухоли и составляют представление о возможности ее удаления оперативным путем. С введением в клиническую практику рентгенологического исследования ощупывание опухоли производится также под контролем рентгено-

скопии. Обнаружив опухоль, следует прежде всего установить ее локализацию, т. е. расположена ли она в самой брюшной стенке, внутри брюшной полости или позади брюшины. Установив наличие опухоли в брюшной полости, нужно точно определить ее принадлежность к тому или другому органу и отношение к соседним органам, ее подвижность, природу, а также имеется ли воспалительный процесс в брюшине вокруг нее.

Опухоли брюшной стенки в отличие от внутрибрюшинных и забрюшинных расположены более поверхностно, легко обнаруживаются при осмотре, отчетливо прощупываются и при напряжении брюшного пресса фиксируются, становясь хуже прощупываемыми. При сокращении мышц они все же не исчезают вовсе из поля пальпации, как это бывает при внутрибрюшинных опухолях; при дыхательных экскурсиях они перемещаются в переднезаднем направлении при выпячивании брюшного пресса во время вдоха и западения его во время выдоха.

Опухоли, расположенные за брюшиной, отличаются довольно тесным соприкосновением с задней стенкой брюшной полости, малоподвижны при дыхании и менее подвижны при пальпации, а главное всегда прикрыты кишками или желудком. Исключением в отношении подвижности являются небольшие опухоли почек и опухоли хвоста поджелудочной железы, которые, несмотря на свое забрюшинное расположение, нередко бывают достаточно подвижны. Еще большей дыхательной и пассивной подвижностью отличаются опухоли, находящиеся *внутрибрюшино*; чем ближе они расположены к диафрагме, тем большей подвижностью сверху вниз отличаются при вдохе. От ширины и длины прикрывающих связок того органа, которому принадлежит опухоль, зависит ее пассивная подвижность. Однако иногда опухоли хорошо укрепленных в норме отделов желудочно-кишечного тракта приобретают большую подвижность вследствие врожденной чрезмерной длины брыжейки и связок или растяжения укрепляющего аппарата во время роста опухоли; например, большой подвижностью обладают опухоли привратника желудка или опухоли слепой кишки. Внутрибрюшинные опухоли теряют как дыхательную, так и пассивную подвижность, если вокруг них развивается воспаление брюшины, после которого наблюдаются плотные сращения опухоли с окружающими ее органами.

Нахождение опухоли, установление ее внутрибрюшинной локализации являются первым моментом в процессе распознавания. После этого нужно установить природу опухоли, что удается после детального пальпаторного изучения ощупыванием ее физических свойств, например формы, плотности, эластичности, бугристости, наличия в ней флюктуации, болезненности и др. Однако главное — определение исходного ее пункта и принадлежность к тому или иному органу брюшной полости. Последнее становится возможным только после предварительной топографической пальпации всей брюшной полости и конкретного установления у больного положения и свойств каждого органа в отдельности. Такое изучение топографических отношений необходимо ввиду того, что пользоваться нормальными анатомическими отношениями у больного человека зачастую невозможно: вследствие роста опухоли и изменения внутрибрюшинного давления они часто бывают нарушены и извращены. Таким образом, для распознавания опухолей требуются навыки тонкой пальпации и детальное знание физиологических свойств органов брюшной полости как в норме, так и при различных патологических состояниях. Методической пальпацией должен владеть каждый врач, сталкивающийся с болезнями органов брюшной полости, — терапевт, хирург, гинеколог, уролог. Ни один метод клинического исследования, в том числе и пальпация, не исключает другого, и только сочетание различных способов изучения может дать наиболее полное представление о больном.

Перкуссия

Перкуссия живота дает сравнительно мало данных о заболеваниях органов пищеварительной системы. При перкуссии передней брюшной стенки в местах проекции кишечника определяется тимпанический звук различных оттенков и степени притупления, что связано с распределением в кишечнике газообразного жидкого или плотного содержимого.

Аускультация

Аускультация дает возможность исследовать двигательную функцию кишечника. В фазе желудочного пищеварения и движения химуса в тонкой кишке слышно долгое периодическое урчание. Через 5—7 часов после приема пищи в слепой кишке слышны ритмические кишечные шумы. При механической непроходимости кишечника перистальтика звонкая, крупными волнами. При паралитической непроходимости кишок перистальтика исчезает, а при прободении язвы со вторичным параличом кишечника в животе наступает так называемая гробовая тишина. У больных с фибринозным перитонитом при дыхательных движениях может выслушиваться шум трения брюшины.

Инструментальные и лабораторные методы исследования

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование тонкой кишки позволяет определить морфологические и функциональные ее особенности. Для исследования больному предлагают выпить контрастную взвесь, состоящую из 100 г сульфата бария и такого же количества воды. Через $2\frac{1}{2}$ ч начинается поступление взвеси в слепую кишку. Более ранний и более поздний переход взвеси из тонкой кишки в слепую свидетельствует о нарушении моторной функции тонкой кишки.

Рельеф слизистой оболочки тонкой кишки имеет перистый рисунок. При воспалительных заболеваниях кишечника он деформируется. При гиперсекреторных нарушениях видны мелкие горизонтальные уровни над газовыми скоплениями. Иногда по ходу тонкой кишки встречаются ограниченные выпячивания — дивертикулы. Опухоли тонкой кишки не имеют характерных рентгенологических признаков.

Рентгенологическое исследование толстой кишки может проводиться после приема бариевой взвеси перорально или ректально при помощи клизмы. Как указывалось выше, поступление взвеси в слепую кишку происходит через $2\frac{1}{2}$ —4 ч. Через 3—6 ч заполняется восходящий отдел. Поперечная ободочная кишка заполняется через 12 ч. Через 24 ч толстая кишка может быть видна на всем протяжении. Такое рентгенологическое исследование позволяет выявить нарушение моторной функции толстой кишки, дает представление о ее длине, положении, форме, тонусе, гаустрации.

Вливание контрастного вещества при помощи клизмы (200 г взвеси сульфата бария на 1,5 л воды) позволяет выявить сужения, спаечные процессы и состояние рельефа слизистой толстой кишки.

Ректороманоскопия

Ректороманоскопия позволяет непосредственно осмотреть слизистую оболочку прямой и сигмовидной кишок. *Ректороманоскоп* представляет собой металлическую трубку диаметром 2 см и длиной 35 см, внутри которой имеется металлический мандрен (обтуратор). До начала осмотра он закрывает внутреннее отверстие трубки, препятствуя попаданию в ее просвет кала и слизистой оболочки. Наружный конец трубки на время исследования герметически закрывается навинчивающимся диском со стеклянным окном, через которое и производится осмотр. На наружной поверхности трубки нанесены деления в сантиметрах, позволяющие определить глубину введения инструмента. При ректороманоскопии имеется длинный стержень с электрической лампочкой на конце. После введения стержня в трубку лампочка освещает внутренность исследуемой кишки. Нагнетательный баллон позволяет путем вдвухания воздуха расправить спавшуюся кишку. За 1—2 часа до введения ректороманоскопа нижний отдел толстой кишки очищают при помощи клизмы. В случае поноса больному дают за час до исследования 8—10 капель опия. Больной находится либо в коленно-локтевом положении, либо на левом боку с притянутыми к животу ногами. Трубку предварительно кипятят, затем вводят в нее обтуратор; нагревают трубку до температуры тела, проводя через пламя спиртовой горелки, смазывают вазелином и осторожными вращательными движениями вводят в прямую кишку. Соответственно анатомическому ходу кишки инструмент вначале проводят горизонтально под прямым углом к заднепроходному отверстию, а затем направляют несколько кзади, к крестцу. Когда трубка будет введена на глубину 6—8 см, обтуратор выни-

мают и вместо него в трубку вводят стержень с электрической лампочкой, укрепленной у верхнего края внутреннего отверстия трубки. Укрепив стержень, закрывают плотно наружное отверстие диском с окном и присоединяют к трубке нагнетательный баллон. В дальнейшем трубку продвигают под контролем зрения.

При помощи ректороманоскопа можно осмотреть слизистую оболочку прямой и сигмовидной кишок до глубины 35 см. Нормальная слизистая представляется гладкой, влажной, умеренно красной. При остром воспалении она отечна, гиперемирована, мутна и покрыта слизью. Применяя этот метод исследования, можно увидеть также кровоизлияния, эрозии, язвы, геморроидальные узлы, трещины заднего прохода. Ректороманоскопия способствует раннему распознаванию раковых опухолей прямой и нижней части сигмовидной кишок. В современных ректороманоскопах имеется специальное приспособление для проведения прицельной биопсии с последующим морфологическим исследованием полученного кусочка слизистой. Пальцевое исследование позволяет определить состояние прямой кишки не глубже 6—8 см.

Более обширное эндоскопическое исследование толстой кишки производится при помощи *колоноскопа*, имеющего длину от 86 до 186 см. Благодаря большой эластичности он может быть проведен через анальное отверстие в любой отдел толстой кишки и, помимо осмотра, может быть произведена биопсия слизистой кишки для уточнения диагноза.

Исследование кала

↓ Анализ кала — важная составная часть обследования больного с заболеванием органов пищеварения. ✓

Кал состоит у здорового человека из примерно равных объемов непереваренных остатков пищи, отделяемого органов пищеварения и микробов (главным образом мертвых). Исследования кала могут проводиться с целью определения скрытой крови, поисков яиц гельминтов и т. д. Общеклинический анализ дает возможность оценить степень усвоения пищи, обнаружить нарушения желчевыделения, скрытое кровотечение, воспалительные изменения, присутствие паразитов и т. д. Этот анализ включает макроскопическое, микроскопическое и простое химическое исследование. Микробиологическое исследование кала производят при подозрении на инфекционное кишечное заболевание.

Кал собирают в сухую чистую посуду и исследуют по возможности свежим, не позже чем через 8—12 ч после его выделения и при сохранении на холоду. Простейшие ищут в совершенно свежем, еще теплом кале. При изучении усвоения пищи больной получает общий стол или его за несколько дней до исследования переводят на специальную пробную диету.

↙ **Макроскопическое исследование кала.** Отмечают его количество (суточное), цвет, консистенцию, форму, запах, присутствие непереваренных остатков пищи, слизи, крови, гноя, паразитов. ✓

Нормальное количество кала при смешанной пище составляет 100—200 г за сутки. Количество его увеличивается при обильной растительной пище, плохом усвоении ее (например, при заболеваниях поджелудочной железы), ускорении перистальтики; оно уменьшается при преимущественно белковой пище, запорах, голодании. ✓ **Форма кала** в значительной мере зависит от его консистенции. ✓ Нормальный кал имеет колбасовидную форму и мягкую консистенцию. При запорах кал плотный, при спастическом колите он имеет форму комочков («овечий кал»). ✓ **Консистенция кала** определяется преимущественно степенью всасывания воды. При обильном содержании жира консистенция становится мазевидной. ✓

✓ Нормальный коричневый цвет кала обусловлен производными билирубинами — стеркобилином и мезобилифуцином. При поносах и приеме внутрь некоторых антибиотиков цвет кала золотисто-желтый. При нарушении желчевыделения кал приобретает серовато-белый, глинистый или песочный цвет (ахолический кал). При жировом стуле без ахолии (спру, амилоидоз кишечника и др.) кал тоже серый, но после стояния на свету темнеет и дает положительную реакцию на стеркобилин. Черный цвет кала может быть обусловлен кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта (образование сернистых соединений железа), приемом препаратов висмута, железа, карболена, употреблением в пищу черники, черной смородины, кофе и т. д. Другие медикаменты и растительные пигменты также влияют на окраску кала.

✓ Запах кала меняется при усилении брожения (кислый запах органических кислот) или гниения, особенно при распадающейся опухоли толстой кишки.

✓ *Остатки непереваренной пищи* легче обнаружить в эмульсии кала в чашке Петри, поставленной на темный фон. Чаще всего находят остатки растительной пищи: кожуру и зернышки ягод, зерна гороха и т. п. При недостаточности желудочного и панкреатического переваривания или при отсутствии зубов обнаруживаются кусочки обычно хорошо перевариваемой пищи (лиентерия). При желудочной ахилии сохраняется соединительная ткань в виде беловатых комков волокнистого строения. Обилие жира (стеаторея) приводит к появлению на поверхности кала пленки застывшего жира.

✓ Из *патологических составных частей* кала слизь, кровь и гной видны невооруженным глазом, если они происходят из толстых кишок. Будучи выделенной в тонких кишках, слизь перемешивается с калом, а лейкоциты и эритроциты разрушаются. Слизь, располагающаяся комочками или тяжами на поверхности кала, свидетельствует о воспалительных изменениях толстой кишки. При мембранозном колите слизь выделяется лентовидными плотными тяжами и нередко принимается больными за глисты. Для дизентерии и язвенного колита характерно выделение слизи, окрашенной кровью. При геморроидальных кровотечениях неизменная кровь заметна на поверхности кала. Гной выделяется с калом при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, распад опухоли) или при прорыве парапроктального абсцесса. В кале могут встречаться камни (желчные, панкреатические, каловые).

✓ Из *паразитов* можно обнаружить аскарид, остриц, членики ленточных глистов. Для различения их кладут между двумя предметными стеклами с несколькими каплями глицерина. Членики невооруженного цепня отличаются тонкими многочисленными (15—35) разветвлениями матки; у вооруженного цепня их меньше (7—12). У членика широкого лентеца ширина больше длины, матка в виде розетки. Аскарида похожа на дождевого червя, она розовато-белая, длина самки 15—45 см, самца 15—25 см. Острицы мелкие, похожие на кусочки белых нитей длиной около 1 см, располагаются на поверхности кала.

✓ **Микроскопическое исследование кала** производится для выявления остатков пищи, клеток, отделяемой кишечной стенки, слизи, яиц гельминтов, простейших. Большинство элементов кала можно обнаружить в нативном препарате, который готовят из эмульсии кала с небольшим количеством воды. Покрытый покровным стеклом препарат рассматривают в затемненном поле при малом и большом увеличении. Больше всего в нормальном кале детрита, т. е. не поддающихся распознаванию мельчайших частиц пищи, клеточного распада и микробов. Из остатков белковой пищи могут быть распознаны только мышечные волокна и соединительная ткань. Мышечные волокна (рис. 107) отличаются цилиндрической формой, желтым цветом и поперечной исчерченностью, которая сохраняется при кулинарной обработке мяса, но

исчезает под действием пищеварительных ферментов. У здорового человека после приема мясной пищи в кале обнаруживаются единичные обрывки потерявших исчерченность волокон. Большое количество мышечных волокон (креаторея) можно встретить при ускорении транзита кишечного содержимого; появление же сохранивших исчерченность волокон говорит о ферментативной недостаточности.

✓ Соединительная ткань — свидетельство недостаточности желудочного переваривания — обнаруживается в виде полупрозрачных волокнистых тяжей с нечеткими контурами.

Из остатков углеводной пищи в кале можно распознать крахмал и растительную клетчатку. Клетки растений легко узнаются в нативном препарате по толстым оболочкам, растительная ткань — по толстым межклеточным перегородкам (рис. 108). Количество клетчатки зависит от характера пищи и от времени прохождения кала по толстой кишке, где клетчатка частично расщепляется микробами. Для выявления крахмала к эмульсии кала прибавляют каплю раствора Люголя. Крахмальные зерна окрашиваются в синий или фиолетовый цвет (рис. 109). Крахмал усваивается хорошо, в нормальном кале его совсем или почти совсем нет. Увеличение количества крахмала (амилорея) чаще всего связано с заболеванием тонкой кишки, когда вследствие ускоренной перистальтики он не успевает расщепиться.

Нейтральный жир и продукты его расщепления отыскиваются как в нативных препаратах, так и в окрашенных суданом III. Нейтральный жир при нормальном пищеварении усваивается на 90—98%. Неусвоенная часть жира выделяется преимущественно в виде мыл. При недостатке липаз в кале появляется в большом количестве нейтральный жир (стеаторея); при недостатке желчи — жирные кислоты. Нейтральный жир окрашивается суданом III в яркий оранжево-красный цвет (рис. 110). Кристаллы жирных кислот встречаются в виде бесцветных игл с заостренными концами (рис. 111, а) либо капель и глыбок, окрашивающихся суданом. Мыла образуют мелкие ромбические кристаллы и глыбки, не воспринимающие судана (рис. 111, б, в).

К элементам, отделяемым кишечной стенкой, относятся, кроме слизи, лейкоциты, эритроциты, макрофаги, клетки кишечного эпителия и злокачественных опухолей.

✓ Лейкоциты в нормальном кале встречаются в единичных экземплярах; большие их скопления, чаще со слизью и эритроцитами, обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, язвенный колит, рак). Среди них преобладают нейтрофилы, при амёбной дизентерии и некоторых гельминтозах появляются эозинофилы. ✓ Эритроциты обнаруживаются при язвенных поражениях толстых кишок, трещинах заднего прохода, геморрое. При более высоком расположении поражений эритроциты успевают разрушиться, и вопрос о наличии крови решается с помощью химической реакции. ✓ Макрофаги появляются при воспалительных процессах, особенно при бактериальной дизентерии. Они крупнее лейкоцитов, в цитоплазме много включений — продуктов фагоцитоза. Единичные клетки цилиндрического кишечного эпителия могут встретиться в нормальном кале; большие их группы, обычно расположенные в слизи, являются признаком колита. Они часто деформированы вследствие начавшегося переваривания и пропитывания мылами. ✓ Клетки злокачественных опухолей могут быть обнаружены только при расположении новообразования в дистальном отделе толстой кишки. ✓

Из кристаллических образований в кале встречаются трипельфосфаты, оксалаты, холестерин и кристаллы Шарко — Лейдена.

✓ Важным элементом микроскопического исследования является обнаружение простейших и яиц гельминтов. Последние можно найти и

в нативных препаратах (при обилии яиц); более успешны их поиски *путем концентрации* посредством всплывания при растирании кала с жидкостью большого удельного веса (насыщенный раствор хлорида или сульфата натрия) ✓ Яйца, более легкие, чем жидкость, всплывают на поверхность эмульсии, откуда их снимают вместе с поверхностной пленкой металлической петлей и переносят на предметное стекло.

При способе *осаждения* водную эмульсию кала процеживают через ситечко, чтобы освободить ее от крупных частиц, дают жидкости отстояться, декантируют, повторно взбалтывают с водой и декантируют. Из осадка готовят препараты для микроскопии. Более эффективен метод Телемана, при котором в аналогичной обработке вода заменена хлористоводородной кислотой и эфиром, где растворяется большая часть остатков пищи. Осаждают яйца центрифугированием. Для поисков яиц острицы материал получают соскобом с перианальных складок шпательом или ватным тампоном, смоченным глицерином.

✓ Яйца гельминтов отличаются друг от друга величиной, структурой оболочки, характером содержимого. ✓ Яйца *аскариды* отличаются от всех других бугристой оболочкой. Они овальной формы, содержимое зернистое, у оплодотворенных яиц оно отстаёт от оболочки. Яйца *острицы* имеют гладкие контуры, асимметричную овальную форму, бесцветное содержимое. Яйца *цепней* (вооруженного и невооруженного) одинаковы. Они круглые, оболочка широкая с радиальной исчерченностью, внутри видны три пары крючьев. Яйца *широкого лентеца* овальные, оболочка тонкая, на одном полюсе очерчен сегмент ее — крышечка, на противоположном — бугорок. Яйца *власоглава* имеют форму вытянутого бочонка, оболочка толстая, коричневая, на полюсах светлые пробочки.

Для обнаружения простейших наиболее эффективен просмотр нативных препаратов из свежих, еще не остывших испражнений. Методы окраски сложны. Цисты *простейших* хорошо дифференцируются при окраске раствором Люголя. Наибольшее значение в патологии человека имеют амебы, лямблии, балантидии.

Химическое исследование кала. При обычном общеклиническом анализе кала производят лишь несколько простых качественных проб. К более сложным химическим исследованиям прибегают при определении патологии обмена веществ или изучении функций тех или иных отделов пищеварительной системы.

✓ Определение реакции кала производят с помощью лакмусовой бумажки, увлажненной, если он плотный. В норме реакция слабощелочная или нейтральная. Она обусловлена жизнедеятельностью кишечной флоры — бродильной и гнилостной. При недостаточном усвоении углеводов активизируется бродильная флора, кал становится кислым (бродильная диспепсия). При плохом усвоении белков (желудочная и панкреатическая ахилия), а также при воспалительных изменениях в толстой кишке с экссудацией белка повышается жизнедеятельность гнилостной флоры (гнилостная диспепсия), кал становится резко щелочным вследствие образования аммиака.

Более точные сведения о соотношении бродильных и гнилостных процессов в кишечнике получают путем определения в кале органических кислот и аммиака.

✓ При обесцвечивании кала важно определить, полностью ли прекращено поступление желчи в кишечник или только уменьшено. Для выяснения этого вопроса ставят реакцию на *стеркобилин*. ✓ Небольшое количество испражнений растирают в фарфоровой чашке с 7% раствором сулемы. Результат определяют через сутки: при наличии стеркобилина смесь приобретает розовое окрашивание.

У Обнаружение крови в кале имеет большую диагностическую ценность для выявления изъязвления и новообразований желудочно-кишечного тракта. Цвет кала меняется только при обильных кровотечениях; малые, скрытые примеси крови определяются химическими пробами. Чтобы иметь основание отнести выделение крови к желудочно-кишечному тракту, нужно исключить другие возможные источники кровотечений (нос, десны, пищевод, геморроидальные узлы и т. д.), а также пищевые продукты, содержащие кровь (мясные и рыбные изделия). Их исключают из диеты за 3 дня до исследования. Для определения крови в кале непригодны пробы на железо, так как оно может быть пищевого или лекарственного происхождения. Применяемые для этого методы основаны на том, что гемоглобин обладает свойствами катализатора окислительно-восстановительных реакций. Подбирают такие пары окислителей с восстановителями, реакция между которыми происходит только при наличии катализатора (т. е. гемоглобина). В реакции Грегерсена окислителем является перекись водорода или бария, восстановителем — бензидин, который при окислении меняет цвет. В наиболее простой модификации этой чувствительной реакции неразведенный кал тонким слоем наносят на предметное стекло, кладут мазок в чашку Петри, стоящую на белом фоне, и накапывают на него реактив Грегерсена (приготовленная ex tempore смесь равных количеств 1% раствора бензидина в 50% уксусной кислоте и перекиси водорода). При наличии крови появляется зеленое или синее окрашивание, которое наступает тем быстрее и ярче, чем больше примесь крови.

Гваяковая проба Вебера менее чувствительна, чем бензидиновая, она дает положительные результаты при обильных кровотечениях. Для ее производства 3—5 г кала растирают с крепкой уксусной кислотой в количестве, достаточном для получения полужидкой кашицы, которую наливают в пробирку. Прибавляют равное количество эфира и, закрыв пробирку пробкой, катают ее по столу для получения эфирного экстракта. Спустя полчаса эфирный слой сливают в другую пробирку; прибавляют к нему 1—2 мл перекиси водорода и по каплям (15—20) — свежеприготовленную спиртовую настойку гваяковой смолы. В присутствии крови появляется синее или фиолетовое окрашивание.

Пищевые белки при отсутствии ускоренной перистальтики почти полностью подвергаются расщеплению ферментами. Поэтому нахождение в кале растворимого белка свидетельствует об усилении его выделения кишечной стенкой при воспалении ее, изъязвлениях, сопровождающихся клеточным распадом, и кровотечениях. Для выявления растворимого белка применяют метод Трибуле — Вишнякова: 3% водную эмульсию кала наливают поровну в три пробирки. В одну прибавляют 2 мл 20% раствора трихлоруксусной кислоты (или 7% раствора HCl), в другую — 2 мл 20% раствора уксусной кислоты, в третью (контроль) — 2 мл воды. Через сутки определяют результаты. При наличии растворимого белка он, свертываясь от сулемы или трихлоруксусной кислоты, оседает, захватывая микробы и детрит, жидкость в пробирке просветляется. При увеличении содержания слизи такое просветление эмульсии наступает в пробирке с уксусной кислотой.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Органические заболевания кишечника

К органическим заболеваниям кишечника относятся воспалительные и опухолевые его поражения.

По клиническому течению воспаление тонкой кишки (энтерит — enteritis) и толстой кишки (колит — colitis) может носить острый или хронический характер.

Острый гастроэнтероколит

Острое заболевание кишечника (тонкой и толстой кишки) обычно сочетается с поражением слизистой оболочки желудка после употребления в пищу недоброкачественных продуктов, инфицированных микроорганизмов или после употребления большого количества трудноперевариваемых либо несовместимых пищевых продуктов.

Клиника острого гастроэнтероколита весьма вариабельна: от легкой формы до случаев со смертельным исходом. Заболевание начинается внезапно через 3–4 часа после приема недоброкачественной пищи, диспепсическими симптомами, поносом различной частоты. Температура тела может повыситься до субфебрильных либо лихорадочных цифр. Язык сухой, живот вздут, разлитая болезненность. Острые явления стихают через 8–12 часов, через несколько дней общее самочувствие улучшается. При тяжелых формах заболевания в результате интоксикации может наступить коллапс.

Лечение. Промывание желудка с последующим назначением солевых слабительных средств. Назначают сульфаниламиды, диету, при значительном обезвоживании организма — подкожное введение раствора поваренной соли, по показаниям — сердечные средства.

Профилактика. Соблюдение гигиены питания, тщательный надзор за местами приготовления и хранения пищевых продуктов и готовой пищи, особенно в летнее время.

Хронический энтерит

Этиология и патогенез. Возникновение хронического воспалительного процесса в тонкой кишке обусловлено разнообразными причинами. К ним относятся: 1) инфекции — брюшной тиф, дизентерия, сальмонеллез и др.; 2) перенесенный острый энтерит; 3) дисбактериоз — нарушение микробного равновесия в кишечнике; 4) алиментарный фактор — нерегулярное питание, еда всухомятку, хроническая перегрузка кишечника трудноперевариваемой пищей; 5) радиоактивное облучение; 6) злоупотребление алкоголем; 7) аллергические воздействия; 8) врожденная энзимопатия — недостаток ферментов, ответственных за всасывание питательных веществ (глютенонная, лактозная недостаточность); 9) эндокринные влияния (поносы при тиреотоксикозе); 10) заболевания других органов пищеварения — желудка, гепатобилиарной системы, поджелудочной железы. Так, например, при ахлоргидрии в тонкую кишку поступает недостаточно подготовленная пищевая масса, раздражающим образом воздействуя на ее слизистую и обуславливая развитие воспаления.

Патологическая анатомия. Слизистая оболочка тонкой кишки отечна, гиперемирована. Могут обнаруживаться кровоизлияния, изъязвления. При тяжелых формах энтерита воспалительный процесс может захватить все слои кишечной стенки и выхватить ее перфорацию.

Клиническая картина. Жалобы на боли в животе в области пупка, метеоризм. Стул не оформлен, запоры чередуются с поносами. Питание понижено, кожные покровы бледны. Отмечаются признаки полигиповитаминоза — сухость кожи, ломкость и расслоение ногтей. Определяются шум плеска и урчание в правой подвздошной области. В стуле обнаруживается слизь, при микроскопическом исследовании кала — капли нейтрального жира, мышечные волокна. Характерными рентгенологическими признаками являются гипотония, наличие газа и уровней в тонкой кишке, нечеткость рельефа или ребристый рисунок слизистой тонкой кишки.

Течение хронического энтерита может осложниться в дальнейшем вовлечением в процесс поджелудочной железы, печени, толстой кишки, развитием гипохромной анемии, полигиповитаминоза.

Лечение. Лечение хронического энтерита должно быть комплексным. Необходимо учитывать степень нарушения кишечного пищеварения, имеющиеся осложнения, общее состояние пациента. При обострении процесса показано назначение сульфаниламидных препаратов, антибиотиков.

Профилактика заключается в ликвидации возможных причин, вызывающих развитие заболевания. Тщательное лечение острых энтероколитов, хронических гастритов, заболеваний печени и поджелудочной железы.

Хронический колит

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие воспалительные заболевания толстой кишки, многообразны. Наиболее частыми являются инфекции (дизентерия, сальмонеллез, туберкулез, сифилис и др.), паразиты (глисты, простейшие и др.), токсические воздействия — отравления мышьяком, фосфором, ртутью и другими ядами. Обусловить развитие хронического колита могут также нерегулярное питание, аллергическое состояние, переедание.

При гипермоторике тонкой кишки недостаточно переваренная пища, поступающая в толстую кишку, вызывает раздражение ее слизистой оболочки и ускоряет развитие микробной флоры. Длительное существование подобных нарушений приводит к развитию колита. Возникновению хронического колита могут способствовать длительные запоры. Слизистая оболочка толстой кишки обладает выделительной функцией, через нее выделяются микробы и их токсины, токсические продукты, циркулирующие в организме при нарушении обмена веществ. Эти факторы могут явиться причиной возникновения хронического колита при недостаточности функции почек.

Наконец, причиной колита может быть и аутоинфекция, например кишечная палочка, которая при определенных условиях становится патогенной.

Классификация колитов. Различают: I — инфекционные колиты: 1) специфические 2) неспецифические; II — паразитарные колиты: 1) протозойные (амебные, трихомонадные, лямблиозные), 2) гельминтные; III — токсические колиты: 1) экзогенные, 2) эндогенные; IV — алиментарные колиты; V — симптоматические, или вторичные, колиты; VI — колиты смешанной этиологии.

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс может охватывать всю толстую кишку или ее отделы. Различают катаральные, фолликулярные, инфильтративные, гнойные, язвенные и гангренозные колиты.

Клиническая картина. Жалобы больных колитом могут быть местные и общие. К первым относятся жалобы на боли в нижней части живота или подвздошных областях, вздутие живота, тенезмы, ложные позывы, поносы или запоры. Ко вторым относятся жалобы на раздражительность, плохой сон, головные боли, подавленное настроение. Аппетит снижен, бывает тошнота, иногда рвота. При объективном исследовании питание не нарушено. При исследовании брюшной полости определяются болезненность по ходу толстой кишки, урчание. При исследовании кала могут быть обнаружены простейшие или глистная инвазия, примеси крови, слизи, наличие дисбактериоза. При рентгенологическом исследовании выявляются спазм, атония отдельных участков толстой кишки, изменение рельефа слизистой. Ценным диагностическим методом при заболевании толстой кишки является ректороманоскопическое и колоноскопическое исследование.

Течение. По клиническому течению различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы хронического колита. К легким формам относятся случаи заболевания, когда симптоматика выражена слабо, проявляется периодически наступающими поносами или запорами, общее состояние больных страдает мало.

При хронических колитах средней тяжести объективные признаки заболевания ярко выражены. При тяжелых формах отмечаются лихорадка, головные боли, упадок сил, потеря трудоспособности, вовлечение в процесс других органов, присоединение осложнений (кровотечение, перфорация).

Лечение. Для назначения правильного лечения необходимо выявить причину хронического колита. При проведении лечения учитываются изменения в других органах пищеварительной системы и наличие осложнений. Помимо этого, назначается и симптоматическая терапия (спазмолитики, анальгетики и др.) и соответствующая диета.

Профилактика. Охватывает широкий круг вопросов, что обусловлено многообразием причин, вызывающих данное заболевание. В первую очередь это относится к гигиене труда, быта, питания. Показаны тщательное обследование и лечение острых кишечных заболеваний; диспансерное наблюдение за населением (изгнание глистов, лечение запоров, лечение других заболеваний пищеварительной системы, которые могут привести к возникновению патологических процессов в толстой кишке, — язвенной болезни, хронического гастрита и др.).

Язвенный неспецифический колит

Язвенный неспецифический колит (colitis ulcerosa) представляет собой хроническое воспаление слизистой оболочки толстой и прямой кишки. Заболевание отличается двумя особенностями: 1) на фоне существующего неспецифического хронического воспаления возникают гнойные кровоточащие язвы; 2) отмечается периодичность в течении заболевания — обострения сменяются ремиссиями различной продолжительности, иногда с картиной полного клинического выздоровления

Этиология и патогенез не известны. Наибольшее распространение имеют аллергическая теория и теория, причисляющая неспецифический язвенный колит к коллагеновым болезням. Развитие заболевания также связывали с нарушением функции ЦНС, интрамуральных нервных образований, с эндокринными расстройствами (половые железы, надпочечник).

Сущность аутоиммунных изменений при язвенном неспецифическом колите заключается в том, что, с одной стороны, вырабатываются антитела к клеточным белкам в патологически измененной толстой кишке, а с другой — происходит реакция между аутоантигеном (стенка толстой кишки) и антителами. В результате возникают патологические изменения в различных отделах толстой кишки. По-видимому, повторная сенсибилизация толстой кишки может быть обусловлена рядом факторов — эмоциональным перенапряжением, избыточными приемами антибиотиков, нарушением режима питания и др.

Патологическая анатомия. Некротически-язвенный процесс чаще локализуется в левом отделе толстой кишки. Иногда патологический процесс захватывает всю толстую кишку и изредка поражается конечный отрезок подвздошной кишки. В начальном периоде заболевания и при обострении хронического колита стенка толстой кишки дряблая, легко рвется; слизистая оболочка набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями и язвами. Язвенный процесс может захватить все слои кишечной стенки и привести к ее перфорации. При рубцевании язв происходит значительная деформация толстой кишки (утолщение стенки, укорочение длины, сужение просвета). Могут образовываться псевдополипы, представляющие собой островки слизистой оболочки или подслизистого слоя, сохранившиеся среди изъязвлений.

Микроскопическое исследование определяет деструктивно-некротический процесс и пролиферацию вокруг язв ретикуло-гистиоцитарных элементов. В регионарных лимфатических узлах отмечается гиперплазия фолликулов. Регенерация при язвенном неспецифическом колите идет путем гранулирования с последующим рубцеванием, регенерация же кишечного эпителия остается незавершенной. Таким образом, вновь образованная слизистая оболочка неполноценна.

Клиническая картина. Заболевание проявляется кишечными кровотечениями, поносом (испражнения смешаны со слизью и кровью), тенезмами, болями в нижней части живота, лихорадкой, анорексией. При пальпации живота могут определяться спазм и некоторая болезненность левых отделов толстой кишки.

При ректороманоскопии наблюдаются гиперемия, отек, диффузная кровоточивость с кровянисто-гнойным экссудатом, петехии, эрозии, язвы, псевдополипы. Рентгенологическое исследование может выявить краевую зубчатость и потерю нормальной гаустрации толстой киш-

ки, сужение ее просвета, язвы и псевдополипозные образования на слизистой оболочке кишки.

Течение. Существуют две формы заболевания: рецидивирующая и непрерывная. В последнем случае оно протекает циклически, с ремиссиями и рецидивами. По мере ухудшения общего состояния у больных возникают гипохромная анемия, иногда нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Рецидивы могут быть обусловлены разнообразными причинами: инфекционным заболеванием любого органа, нарушением пищевого режима, оперативными вмешательствами, приемом слабительных, антибиотиков, физическим переутомлением. У женщин обострение может возникать в начале менструального цикла.

Одним из грозных осложнений язвенного неспецифического колита является перфорация. Иногда перфорирует несколько язв, и возникающие при этом перитониты отличаются злокачественностью и заканчиваются летально. Реже возникают кишечные кровотечения, парапроктит, параректальные свищи, стриктуры (сужение) кишечника. Наиболее грозное осложнение — рак, наблюдающийся в 3,5% случаев. Среди общих осложнений наиболее часто встречается поражение печени (гепатит). Появление гипохромной анемии, гипопротейнемии, гипокалиемии и полигиповитаминоза связано с поражением самой кишки, печени, длительными поносами.

Прогноз. Неблагоприятный, так как язвенный неспецифический колит характеризуется упорством течения и дает высокий процент смертности.

Лечение. Пища больных должна быть полноценной, содержать повышенное количество белков (до 150 г в день), большие дозы всех витаминов (рекомендуется часть из них вводить парентерально). Показано переливание небольших количеств крови (75—100 мл каждые 3 дня). С целью подавления повышенной тканевой и сосудистой реакции, уменьшения токсемии применяются стероидные гормоны. Для подавления вторичной инфекции, которая может поддерживать патологический процесс в кишечнике, назначаются сульфаниламидные препараты и антибиотики широкого спектра действия. При безуспешности консервативного лечения, особенно если заболевание прогрессирует, прибегают к хирургическому лечению.

Рак толстой кишки

Рак толстой кишки (cancer intestinum crassum) составляет 4,15% всех случаев рака желудочно-кишечного тракта, занимая в нем четвертое место. Чаще всего поражаются сигмовидная и слепая кишка, затем следуют (по частоте поражения) печеночный изгиб, поперечная часть ободочной кишки, селезеночный изгиб и нисходящая часть ободочной кишки. Заболевают раком толстой кишки в возрасте 40—60 лет.

Этиология и патогенез неизвестны. Предрасполагающими факторами являются хронические воспалительные процессы (хронический язвенный колит и др.), амебиаз, дивертикулез, полипы толстой кишки.

Патологическая анатомия. Различают экзофитные раки, сидящие на широком основании (полиповидный рак), и эндофитные, распространяющиеся в глубь кишечной стенки (язвенная форма, скирр). По микроскопическому строению различают аденокарциномы (преобладающая форма рака толстой кишки), солидный и слизистые раки.

Клиническая картина. Рак толстой кишки отличается медленным ростом и поздним метастазированием в лимфатические узлы и отдаленные органы. Опухоль может прорасти в соседние органы по ходу желудочно-кишечного тракта.

Общими симптомами рака толстой кишки являются снижение аппетита, чувство распирания, тяжести, а в дальнейшем боль в животе, чередование за-

поров с поносами. Поражение правого отдела толстой кишки обычно протекает с поносами, явлениями интоксикации и анемией, наличием крови в кале. В левой половине толстой кишки опухоль чаще вызывает нарушение проходимости кишки — от более или менее длительных запоров до полной непроходимости. Повышение температуры (иногда до лихорадочных цифр), нередко наблюдаемое в более поздних стадиях заболевания, обуславливается чаще всего обострением лимфаденита регионарных брыжеечных узлов.

При осмотре можно увидеть неравномерное вздутие живота, а при пальпации обнаружить опухоль — плотное, малоблезненное, бугристое образование. В установлении диагноза большое значение имеет ректороманоскопическое исследование. К осложнениям рака толстой кишки относятся перфорация и непроходимость кишки, кишечное кровотечение.

Лечение рака толстой кишки — хирургическое.

Профилактика — своевременное лечение функциональных расстройств и воспалительных заболеваний кишечника. Ранняя диагностика и своевременное удаление полипов толстой кишки. Диспансерное наблюдение за пациентами, имеющими дивертикулез кишечника и оперированными по поводу полипоза или рака кишечника.

ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. При заболеваниях печени и желчных путей наиболее часто наблюдаются боли в животе, диспепсические расстройства, кожный зуд, желтуха, увеличение размеров живота, лихорадка.

Боли локализуются в области правого подреберья, иногда в подложечной области и в зависимости от вызывающих их причин имеют различный характер. В одних случаях это *длительные, тупые* боли, в других — *очень сильные, приступообразные*. Длительные боли чаще ноющие, дают ощущение тяжести, давления, распирания в области правого подреберья. Они могут иррадиировать в правое плечо, лопатку и межлопаточное пространство (при хроническом холецистите, перигепатите и перихолецистите, т. е. при переходе воспалительного процесса на брюшину, покрывающую печень и желчный пузырь, а также при быстром и значительном увеличении печени, ведущем к растяжению глиссоновой капсулы). Такая *иррадиация болей*, довольно характерная для многих заболеваний печени и желчного пузыря, объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв, обеспечивающий чувствительную иннервацию капсулы печени в области *lig. falciforme*, *lig. coronarium* и внепеченочных желчных путей, берет начало в тех же сегментах спинного мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею, плечо, вследствие чего и создается возможность перехода возбуждения на эти нервы. Эти боли обычно усиливаются при глубоком дыхании, а при наличии спаек между печенью или желчным пузырем с соседними органами — при перемене положения больного, иногда при ходьбе.

Приступообразные боли (желчная или печеночная колика) возникают внезапно и быстро приобретают чрезвычайно резкий невыносимый характер. Вначале они ограничены областью правого подреберья, но постепенно распространяются по всему животу, иррадируя вверх, вправо и кзади. Длительность приступа от нескольких часов до нескольких дней, в течение которых боли то прекращаются, то усиливаются; заканчивается он так же внезапно, как и начинается, или постепенно. Приступообразные боли чаще всего наблю-

даются при желчнокаменной болезни (провоцируются тряской ездой, приемом жирной пищи), гипермоторной дискинезии желчного пузыря и желчных путей. Возникновение болей обычно обусловлено внезапно наступающими спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков в результате раздражения камнем их слизистой оболочки, а также вследствие сравнительно быстро наступающего растяжения стенок желчного пузыря при застое желчи (например, вследствие закупорки общего желчного протока камнем). Тепло на область печени (если приступ не сопровождается значительной лихорадкой), введение холино- и миоспазмолитиков (атропина сульфат, папаверина гидрохлорид и др.) купируют болевые приступы, что является характерным для колики. Приступ печеночной колики может сопровождаться субфебрильной температурой («лихорадка приходит и уходит с приступом болей»), а затем кратковременной легкой субиктеричностью склер или выраженной желтухой при закупорке общего желчного протока камнем.

Боли при дискинезии желчных путей связаны с нарушением координации между сокращениями желчного пузыря с расслаблением сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (Одди) под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва. В результате возникает застой желчи в желчных путях и нарушается опорожнение желчного пузыря, что вызывает судорожное сокращение его мускулатуры. Отличительными признаками дискинетических болей являются отсутствие признаков воспаления — лейкоцитоза, повышения СОЭ и др.

Диспепсические жалобы — понижение аппетита; плохой, часто горький вкус во рту, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие и урчание в животе, запоры или поносы. Эти жалобы являются характерными для заболеваний не только печени и желчных путей, но и других отделов пищеварительной системы. Причины указанных явлений при заболеваниях печени и желчных путей объясняются расстройствами секреции желчи (и, следовательно, переваривания жиров в кишечнике) и нарушениями обезвреживающей функции печени.

Лихорадка наблюдается при остром воспалительном процессе в желчном пузыре и желчных путях, при абсцессе и раке печени, гепатите, активном циррозе.

Кожный зуд чаще сопутствует печеночной или подпеченочной желтухе, но иногда может встречаться и без нее, в отдельных случаях являясь ранним предвестником заболевания печени. Причиной зуда являются накопление в крови желчных кислот, в норме выделяемых печенью с желчью, и раздражение заложенных в коже чувствительных нервных окончаний. Зуд обычно носит упорный характер и сильно беспокоит больных ночью, лишая их сна. Сильный зуд может приводить к расчесам кожи с последующим их инфицированием.

Желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек (желтуха — icterus) обусловлено накоплением желчных пигментов в крови и тканях. В некоторых случаях желтуха развивается незаметно для больного, и только окружающие обращают его внимание на желтушность склер, а затем и кожи. В других случаях желтуха развивается внезапно, вслед за приступом печеночной колики (при закупорке общего желчного протока камнем при желчнокаменной болезни). Желтуха может быть постоянной на протяжении многих месяцев или даже лет, лишь несколько меняясь в своей интенсивности (хронические гепатиты и циррозы печени, доброкачественные гипербилирубинемии).

Увеличение размеров живота (иногда очень быстрое) может быть следствием накопления асцитической жидкости в брюшной полости в результате затруднения оттока крови из кишечника, по воротной вене, значительного ме-

теоризма (вследствие нарушения пищеварительных процессов в кишечнике при нарушении желчеотделения) или резкой гепато- и спленомегалии. Многие хронические заболевания сопровождаются общей слабостью, немотивированной утомляемостью, снижением работоспособности.

Анамнез болезни. При собирании анамнеза необходимо выяснить, не было ли у больного в прошлом желтухи или острых заболеваний печени и желчного пузыря (болезнь Боткина, острый холецистит, холангит), приступов печеночной колики, увеличения печени и селезенки, которые могут явиться началом данного заболевания (хронический гепатит, цирроз печени, хронический холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь).

Анамнез жизни. При расспросе больных нужно пытаться выяснить факторы, которые могли играть роль в этиологии данного заболевания печени или желчных путей: пристрастие к жирной мясной пище, химические, лекарственные и растительные яды (алкоголь, четыреххлористый углерод, соединения фосфора, меди, свинца, мышьяка, аминазин, дихлорэтан и др., которые содержат сильные гепатотропные яды — гельвелловую кислоту, аманитотоксин и др.), некоторые инфекционные заболевания (болезнь Боткина, лямблиоз, брюшной тиф, малярия, сифилис и др.), заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит), сахарный диабет. В происхождении некоторых заболеваний печени (врожденные доброкачественные гипербилирубинемии и др.) и желчного пузыря (желчнокаменная болезнь) имеет значение наследственное предрасположение.

Физические методы исследования

Осмотр

В первую очередь оценивается общее состояние больного. При выраженной функциональной недостаточности печени различного происхождения (цирроз печени, рак, длительная механическая желтуха и др.) оно становится очень тяжелым вследствие резко выраженной интоксикации, вплоть до печеночной комы. Тяжелое состояние больного может наблюдаться при острых воспалительных заболеваниях печени (абсцесс), желчного пузыря (острый холецистит), желчных протоков (острый холангит). Однако при многих хронических заболеваниях печени и желчных путей общее состояние больного длительное время может оставаться удовлетворительным. При печеночной колике больные беспокойны, мечутся в постели, безуспешно пытаются принять положение, при котором боли были бы менее ощутимы. Нарушение сознания в виде резкой эйфории или его угнетения, вплоть до полной потери, бывает при печеночной коме.

Общий вид больного (*habitus*) в большинстве случаев не изменяется. Вместе с тем гиперстенический тип телосложения со склонностью к ожирению часто характерен для больных с желчнокаменной болезнью. Наоборот, значительное похудание, вплоть до развития кахексии, наблюдается при циррозах печени или при злокачественной опухоли печени и желчных путей. В случае, если хроническое заболевание печени возникло в детстве или ранней юности, больной может выглядеть инфантильным.

При осмотре кожи и слизистых оболочек наибольшее значение для диагностики имеет *желтуха*, которая может быть различной интенсивности. Для выявления желтухи осмотр больного следует проводить при естественном дневном освещении или при освещении лампой дневного света. Раньше всего желтуха (субиктеричность) выявляется на склерах глаз, нижней поверхности языка и мягком небе, затем окрашиваются ладони, подошвы и,

наконец, вся кожа. Осмотр склер помогает дифференцировать истинную (билирубиновую) желтуху от экзогенной. Известно, что длительный прием акрихина, этакридина лактата (риванол), каротина (морковь), употребление большого количества мандаринов и апельсинов, работа с тринитротолуолом и пикриновой кислотой могут вызвать незначительную желтушность кожных покровов («ложная желтуха»), но окрашивания склер при этом никогда не происходит. Печеночная желтуха обычно сопровождается кожным зудом и расчесыванием кожи.

Желтушная окраска кожи может быть различных оттенков (рис. 112). Оранжево-желтый цвет желтухи вызван накоплением в кожных покровах билирубина и обычно наблюдается в ранние сроки заболевания. Лимонно-желтый цвет кожи характерен для гемолитической желтухи. Зелено-желтый цвет обусловлен накоплением биливердина (продукт постепенного окисления билирубина) и наблюдается чаще при механической желтухе; если же она продолжается очень длительное время, кожа приобретает черновато-бронзовую окраску.

В ряде случаев можно отметить *бледность* (вследствие анемизации при кровотечениях из варикозно расширенных пищеводных или геморроидальных вен при портальном циррозе) или «грязный» оттенок кожи, который наблюдается у больных с некоторыми заболеваниями печени. Серо-бурый или коричневатый цвет кожи характерен для гемохроматоза («бронзового диабета», или пигментного цирроза печени) — заболевания, связанного с первичным или вторичным повышением всасывания железа в кишечнике и накоплением гемосидерина в различных органах и тканях, в первую очередь в печени и поджелудочной железе. Местная гиперпигментация кожи правого подреберья может быть следствием частого прикладывания грелки, что свидетельствует о длительных болях в этой области (при хронических заболеваниях желчного пузыря).

Осмотр кожных покровов больного (особенно с механической, реже с паренхиматозной желтухой) может выявить *следы расчесов* на коже вследствие интенсивного зуда; часто расчесы подвергаются инфицированию и нагноению. При этих же типах желтухи могут наблюдаться проявления геморрагического диатеза — *петехиальная сыпь и кровоизлияния в кожу* (синяки).

При нарушении холестерина обмена у больных циррозами печени происходит внутрикожное отложение холестерина — *ксантоматоз* в виде желтых бляшек, которые располагаются особенно часто на веках (ксантелазмы), реже на кистях рук, локтях и стопах (ксантомы); ксантоматоз наблюдается также и при других заболеваниях, сопровождающихся нарушением холестерина обмена (при атеросклерозе, сахарном диабете, эссенциальных гиперлипемиях и др.).

Важным симптомом для диагностики хронических заболеваний печени являются так называемые *сосудистые звездочки* (рис. 113). Они представляют собой слегка возвышающиеся над поверхностью кожи пульсирующие ангиомы, от которых лучеобразно разветвляются мелкие сосудистые веточки (напоминающие ножки паука). Размер их колеблется от булавочной головки до 0,5—1 см в диаметре. Наиболее часто сосудистые звездочки располагаются на шее, лице, плечах, кистях и спине, реже на слизистых оболочках носа, рта, туловища. При улучшении функционального состояния печени они могут исчезать. В сочетании с сосудистыми звездочками у больных с хроническим поражением печени могут наблюдаться так называемые *печеночные ладони* — симметричное покраснение ладоней и подошв, особенно в области тенара и гипотенара. При надавливании покрасневшие места бледнеют, а по прекращении давления снова быстро краснеют. Механизм возникновения сосудистых звездочек и печеночных ладоней в настоящее время связывают

с тяжелым нарушением функций печени, которая недостаточно разрушает эстрогены; они действуют расширяюще на сосуды кожи.

С избытком эстрогенов в крови связывают и другие симптомы, выявляемые при осмотре. Так, у больных с хроническими заболеваниями печени язык имеет гладкую поверхность и ярко-красную окраску (малиновый язык). У мужчин нередко встречаются одностороннее или двустороннее увеличение молочных желез (гинекомастия) и нарушение роста волос на подбородке, груди и животе. У женщин уменьшается рост волос в подмышечных областях и на лобке. При улучшении функционального состояния печени рост волос восстанавливается. Пальцы в виде «барабанных палочек», иногда белые ногти могут наблюдаться у больных хроническими заболеваниями печени. Полагают, что в их развитии имеет значение избыток в крови не только эстрогенов, но и серотонина.

Наличие зеленовато-бурого кольца Кайзера — Флейшера по периферии роговицы характерно для болезни Коновалова — Вильсона (наследственное заболевание, характеризующееся снижением синтеза в печени церулоплазмينا — транспортного белка меди и повышенным отложением ее в тканях).

Осмотр полости рта может выявить явления ангулярного стоматита (воспаление слизистой оболочки и кожи в углах рта), характерные для гиповитаминоза группы В, встречающегося при хронических заболеваниях печени.

Осмотр живота проводится в вертикальном и горизонтальном положениях больного. Он часто позволяет обнаружить ряд важных симптомов для диагностики. Живот может быть значительно увеличен вследствие скопления в брюшной полости свободной жидкости — *асцит* (при циррозе печени с портальной гипертензией), а также в результате значительной гепато- и спленомегалии. Во время осмотра в вертикальном положении больного живот при асците выглядит отвисшим, так как жидкость стекает вниз; в горизонтальном положении живот распластан, а боковые отделы его выбухают («лягушачий живот»). Во время осмотра больного с асцитом в вертикальном положении нередко можно увидеть выпяченный пупок вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этот признак отличает увеличение живота при асците и наличии крупных внутрибрюшных опухолей от такового при значительном ожирении, при котором пупок западает.

Осмотр живота может выявить и еще один важный признак портальной гипертензии — *наличие расширенной венозной сети на передней брюшной стенке* (рис. 114). Расширенная венозная сеть представляет собой анастомозы между системами воротной, верхней и нижней полых вен. Выше пупка располагаются анастомозы системы воротной и верхней полых вен, ниже пупка — анастомозы воротной и нижней полых вен, в боковых отделах живота располагаются каво-кавальные венозные анастомозы. Развитие их может наблюдаться при затруднениях тока крови в нижней полых вене (тромбоз, сдавление и др.). Расширенные, набухшие и извитые венозные коллатерали, располагающиеся вокруг пупка и направляющиеся от него лучеобразно, образуют так называемую голову медузы; они характерны для синдрома портальной гипертензии, наблюдающегося при циррозах печени, тромбозе и сдавлении воротной вены. Исследование направления тока крови по коллатералиям позволяет определить тип анастомоза и тем самым установить, в каком из сосудов имеется затруднение для тока крови в системе воротной или нижней полых вен. Для этого двумя пальцами надавливают на небольшой участок расширенной венозной ветви, предварительно стараясь освободить его от крови, и через некоторое время отнимают верхний палец. Если сосуд наполняется кровью выше второго пальца, значит кровь идет из системы воротной вены в нижнюю полую вену (т. е. сверху вниз), если же кровь не наполняет сосуд, то имеется направле-

ние тока крови снизу вверх, т. е. из системы нижней полой вены в верхнюю полую.

При значительном увеличении печени и выраженном истощении больного может наблюдаться *выпячивание правого подреберья и подложечной области*; если брюшная стенка тонка, иногда можно отметить, что область выбухания неровная, бугристая (при опухолях и кистах печени). Желчный пузырь может выпячивать брюшную стенку только при значительном его увеличении, особенно у истощенных больных (при водянке желчного пузыря, раке общего желчного протока и головки поджелудочной железы, сдавливающей общий желчный проток). В случаях значительного увеличения селезенки, сопровождающего цирроз печени (гепатолиенальный синдром), наблюдается *выбухающие области левого подреберья*.

Перкуссия

Метод перкуссии позволяет определить границы, величину и конфигурацию печени. Перкуссией устанавливают верхнюю и нижнюю границы печени. Различают две верхние границы печеночной тупости: *относительную*, которая дает представление об истинной верхней границе печени, и *абсолютную*, т. е. верхнюю границу участка передней поверхности печени, который непосредственно прилежит к грудной клетке и не прикрыт легкими. На практике ограничиваются определением лишь абсолютной тупости печени, так как положение верхней границы относительной тупости печени непостоянно и зависит от размеров и формы грудной клетки, высоты стояния правого купола диафрагмы, а также из-за того, что верхний край печени очень глубоко скрыт под легкими. Наконец, почти во всех случаях увеличение печени происходит преимущественно книзу, о чем судят по положению ее нижнего края.

Перкуссия печени проводится с соблюдением общих правил топографической перкуссии. Для определения *верхней границы абсолютной тупости печени* применяется тихая перкуссия. Перкутируют сверху вниз, по вертикальным линиям, как при определении нижних границ правого легкого. Границу находят по контрасту между ясным легочным звуком и тупым от печени. Найденную границу отмечают точками на коже, по верхнему краю пальца — плессиметра по каждой вертикальной линии. В норме верхняя граница абсолютной тупости печени спереди располагается по *linea parasternalis dextra* у верхнего края VI ребра, по *linea medioclavicularis dextra* на VI ребре и по *linea axillaris anterior dextra* на VII ребре, т. е. верхняя граница абсолютной тупости печени соответствует положению нижнего края правого легкого (рис. 115). Таким же способом можно установить положение верхней границы печени и сзади, однако обычно ограничиваются определением только по указанным трем линиям.

Определение *нижней границы абсолютной тупости печени* представляет некоторую трудность из-за близости полых органов (желудок, кишечник), дающих при перкуссии высокий тимпанит, скрадывающий печеночный звук. Учитывая это, следует применять тишайшую перкуссию, а еще лучше использовать непосредственную перкуссию одним пальцем по методу Образцова. Перкуссию нижней границы абсолютной тупости печени по Образцову — Стражеско начинают в области правой половины живота по *linea axillaris anterior dextra* в горизонтальном положении больного. Палец-плессиметр устанавливают параллельно предполагаемому положению нижнего края печени и на таком отдалении от него, чтобы при нанесении удара слышался тимпанический звук (например, на уровне пупка или ниже). Постепенно передвигая палец-плессиметр вверх, доходят до границы перехода тимпанического звука в абсолютно тупой. В этом месте по каждой вертикальной линии (*linea me-*

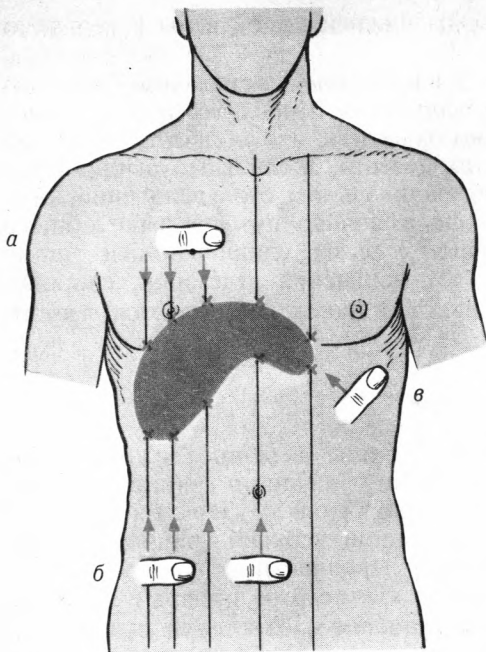


Рис. 115. Определение (а) верхней; (б) нижней; (в) левой границ абсолютной тупости печени (схема).

Стрелками обозначено смещение пальца при перкуссии: а — сверху; б — снизу; в — слева.

dioclavicularis dextra, linea parasternalis dextra, linea mediana anterior), а при значительном увеличении печени и по linea parasternalis sinistra делают отметку на коже по нижнему краю пальца-плексиметра.

При определении *левой границы печеночной тупости* палец-плексиметр устанавливают перпендикулярно краю левой реберной дуги на уровне VIII—IX ребер и перкутируют вправо непосредственно под краем дуги до места перехода тимпанического звука (в области пространства Траубе) в тупой.

В норме граница абсолютной тупости печени в горизонтальном положении большого при нормостенической форме грудной клетки проходит по linea

axillaris anterior dextra на X ребре, по linea medioclavicularis по нижнему краю правой дуги, по linea parasternalis dextra на 2 см ниже нижнего края правой реберной дуги, по linea mediana anterior на 3—6 см от нижнего края мечевидного отростка (на границе верхней трети расстояния от основания мечевидного отростка до пупка), слева не заходит за linea parasternalis sinistra.

Положение нижнего края печени и в норме может быть различным в зависимости от формы грудной клетки, конституции человека, но это отражается в основном лишь на уровне его положения по linea mediana anterior. Так, при гиперстенической грудной клетке он располагается несколько выше указанного уровня, а при астенической грудной клетке — ниже, приблизительно на середине расстояния от основания мечевидного отростка до пупка. Смещение нижнего края печени вниз на 1—1,5 см отмечается в вертикальном положении больного. При увеличении печени граница расположения ее нижнего края измеряется в сантиметрах от реберной дуги и мечевидного отростка; граница левой доли печени определяется в сантиметрах по linea parasternalis sinistra вниз от края реберной дуги и влево от этой линии (по ходу реберной дуги).

Полученные данные перкуссии границ печени позволяют определить высоту или размеры печеночной тупости. Для этого по вертикальным линиям измеряют расстояние между двумя соответствующими точками верхней и нижней границ абсолютной тупости печени. Эта высота равна в норме по linea axillaris anterior dextra 10—12 см, по linea medioclavicularis dextra 9—11 см, а по linea parasternalis dextra 8—11 см. Сзади определить перкуторно зону тупости печени трудно (она сливается с зоной тупого звука, образуемой толстым слоем мышц поясницы, почками и поджелудочной железой), но иногда удается в виде полосы шириной 4—6 см. Это позволяет избежать ошибочного заключения об увеличении печени в тех случаях, когда она опущена и выходит из-под правой реберной дуги, а также несколько повернута вокруг своей оси кпереди — тогда полоса притупленного звука сзади становится уже.

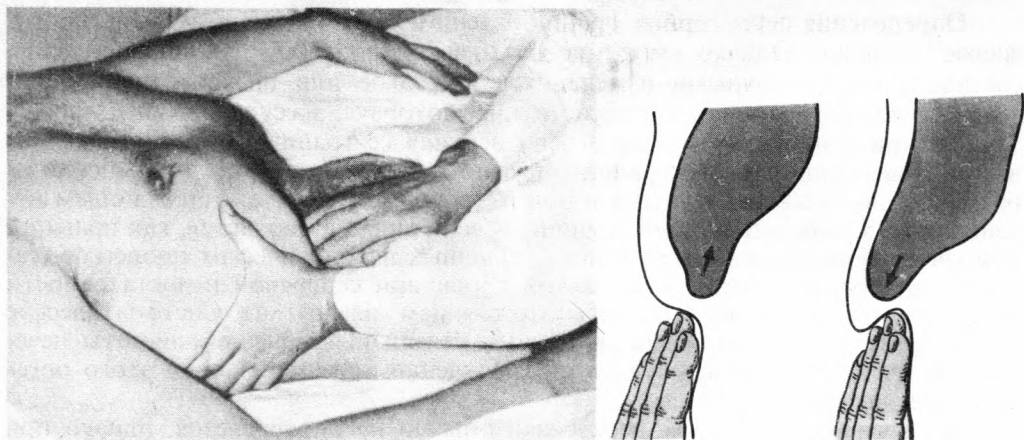


Рис. 116. Пальпации печени — а; направление движения рук при пальпации печени (схема) — б.

лезненность, консистенция) судят о физическом состоянии самой печени, ее положении и форме. Во многих случаях (особенно при опущении или увеличении органа), кроме края печени, который пальпаторно можно проследить часто от левого подреберья до правого, удастся прощупать и верхнепереднюю поверхность печени.

Исследующий садится справа рядом с кроватью на стул или на табурет лицом к исследуемому, кладет ладонь и четыре пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки надавливает сбоку и спереди на реберную дугу, что способствует приближению печени к пальпирующей правой руке, и, затрудняя расширение грудной клетки во время вдоха, помогает большим экскурсиям правого купола диафрагмы. Ладонь правой руки кладут плашмя, слегка согнув пальцы, на живот больного сразу ниже реберной дуги по среднеключичной линии и слегка надавливают кончиками пальцев на брюшную стенку (рис. 116, а). После такой установки рук исследуемому предлагают сделать глубокий вдох; печень, опускаясь, сначала подходит к пальцам, затем их обходит и выскальзывает из-под пальцев (рис. 116, б), т. е. прощупывается. Рука исследующего все время остается неподвижной, прием повторяют несколько раз. Положение края печени может быть различным в зависимости от разнообразных обстоятельств, поэтому, чтобы знать, где располагать пальцы пальпирующей руки, полезно предварительно определить положение нижнего края печени путем перкуссии.

По В. П. Образцову, нормальная печень прощупывается в 88% случаев. Пальпаторные ощущения, получаемые от нижнего края печени, позволяют определить его физические свойства (мягкий, плотный, неровный, острый, закругленный, чувствительный и др.). Край неизменной печени, прощупываемый в конце глубокого вдоха на 1–2 см ниже реберной дуги, мягкий, острый, легко подворачивающийся и нечувствительный.

Нижний край нормальной печени обычно прощупывается по *linea medioclavicularis dextra*; справа от нее печень прощупать не удастся, так как она скрыта под реберной дугой, а слева пальпация затруднена из-за толщи брюшных мышц. При увеличении и уплотнении печени ее удастся прощупать по всем линиям. Больных с большим вздутием живота, чтобы облегчить прощупывание, желательно исследовать натошак. При скоплении жидкости в брюшной полости (асцит) пальпировать печень в горизонтальном положении больного не всегда удается. В этих случаях пользуются указанной методикой, но пальпацию производят в вертикальном или диагональном положе-

Определение перкуторных границ печени и ее размеров имеет диагностическое значение. Однако смещение верхней границы (вверх или вниз) чаще связано с внепеченочными изменениями (высокое или низкое стояние диафрагмы, поддиафрагмальный абсцесс, пневмоторакс, экссудативный плеврит). Только при эхинококке и раке печени верхняя ее граница может смещаться вверх. Повышение нижней границы печени свидетельствует об уменьшении ее размеров, но может отмечаться и при метеоризме и асците, оттесняющем печень вверх. Смещение нижней границы печени вниз наблюдается, как правило, при увеличении органа в результате различных патологических процессов (гепатит, цирроз, рак, эхинококк, застой крови при сердечной недостаточности и др.), но иногда объясняется низким стоянием диафрагмы. Систематическое наблюдение за перкуторными границами печени и изменением высоты печеночной тупости позволяет судить об увеличении или уменьшении этого органа в течение заболевания.

Желчный пузырь перкуссией обычно не определяется, однако при значительном увеличении его можно определить с помощью очень тихой перкуссии.

Перкуссия применяется не только для определения размеров печени и желчного пузыря (топографическая перкуссия), но и для оценки их состояния: перкуссия (осторожная) по поверхности увеличенной печени или над зоной расположения желчного пузыря вызывает болезненные ощущения при воспалительных процессах (гепатит, холецистит, перихолецистит и др.). Поколачивание по правой реберной дуге также вызывает боль при заболеваниях печени и желчных путей, особенно при желчнокаменной болезни (симптом Ортнера).

Пальпация

Поверхностная пальпация при заболеваниях печени может выявить зону болезненности в области правого подреберья и эпигастральной области. Особенно сильная локальная болезненность даже при легком прикосновении к передней брюшной стенке в зоне проекции желчного пузыря наблюдается при остром холецистите и желчной колике. При хроническом холецистите обычно определяется лишь легкая или умеренная болезненность в так называемой точке желчного пузыря: она соответствует проекции его дна на переднюю брюшную стенку и в норме в большинстве случаев локализуется сразу ниже правой реберной дуги по наружному краю правой прямой мышцы живота.

Пальпация печени проводится по методу Образцова — Стражеско. Принцип метода заключается в том, что при глубоком вдохе нижний край печени опускается навстречу пальпирующим пальцам и затем, наткываясь на них и соскальзывая с них, становится ощутимым. Можно напомнить, что печень вследствие непосредственной близости к диафрагме обладает наибольшей дыхательной подвижностью среди органов брюшной полости. Следовательно, при пальпации печени активная роль принадлежит ее собственной дыхательной подвижности, а не пальпирующим пальцам, как во время прощупывания кишечника.

Пальпация печени и желчного пузыря производится в положении больного стоя или лежа на спине (однако в отдельных случаях прощупывание печени облегчается при положении больного на левом боку; при этом печень под действием силы тяжести выходит из подреберья и тогда легче прощупать ее нижнепередний край). Прощупывание печени и желчного пузыря производится по общим правилам пальпации, причем больше всего обращают внимание на передненижний край печени, по свойствам которого (контуры, форма, бо-

нии больного на левом боку. При очень больших скоплениях жидкость предварительно с помощью парацентаза выпускают.

Если в брюшной полости имеются большие скопления жидкости, печень также прощупывают с помощью толчкообразной баллотирующей пальпации. Для этого правую руку со слегка согнутыми 2—4 пальцами устанавливают внизу правой половины живота, перпендикулярно предполагаемому нижнему краю печени. Сомкнутые пальцы пальпирующей руки наносят толчкообразные удары по брюшной стенке и движутся в направлении снизу вверх до ощущения плотного тела — печени, которая при ударе пальцев сначала отходит в глубину брюшной полости, а затем ударяется в них и становится ощутимой (симптом «плавающей льдинки»).

Болезненность характерна для воспалительного поражения печени с переходом воспалительного процесса на капсулу печени или для растяжения ее (например, при застое крови в печени вследствие сердечной недостаточности). Печень здорового человека, если она доступна пальпации, имеет мягкую консистенцию; при гепатитах, гепатозе, сердечном застое она более плотная. Особенно плотна печень при ее циррозе (при этом край ее острый, а поверхность ровная или мелкобугристая), опухолевым поражении — множественных метастазах рака (в этих случаях иногда поверхность печени грубобугристая соответственно поверхностно расположенным метастазам, а нижний край неровный), при амилоидозе. Иногда удается пропальпировать даже сравнительно небольшую по размерам опухоль или эхинококк. Выстояние нижнего края увеличенной печени определяется по отношению к реберной дуге по *linea axillaris anterior dextra*, *linea medioclavicularis dextra*, *linea parasternalis*, *linea mediana anterior*, *linea parasternalis sinistra*. Данные пальпации уточняют представление о размерах печени, полученные методом перкуссии.

Желчный пузырь, так как он мягок и выступает очень мало из-под края печени, в норме не прощупывается. Но при увеличении желчного пузыря (водянка, наполнение камнями, рак и др.) он становится доступным пальпации. Прощупывание пузыря ведется в том же положении больного, что и пальпация печени. Найдя край печени сразу же ниже его, у наружного края правой прямой мышцы, производят по правилам прощупывания самой печени пальпацию желчного пузыря. Легче всего можно его обнаружить движением пальцев поперечно оси желчного пузыря. Желчный пузырь пальпаторно определяется в виде грушевидного тела различной величины, плотности и болезненности в зависимости от характера патологического процесса в нем самом или в окружающих его органах (например, увеличенный мягкоэластический пузырь при закупорке общего желчного пузыря опухолью: признак Курвуазье — Терье, плотнобугристый пузырь при новообразованиях в его стенке, при переполнении камнями, при воспалении стенки и др.). Увеличенный пузырь подвижен при дыхании и совершает боковые маятниковобразные движения. Подвижность желчного пузыря утрачивается при воспалении покрывающей его брюшины — перихолецистите. При холецистите и желчнокаменной болезни резкая болезненность и рефлекторное напряжение мышц передней брюшной стенки в области правого подреберья затрудняют пальпацию.

Аускультация

В диагностике заболеваний печени и желчного пузыря аускультация имеет ограниченное значение. Лишь в редких случаях над печенью и желчным пузырем может выслушиваться шум трения брюшины (при перигепатите или перихолецистите), напоминающий шум трения плевры. Появление шума трения

брюшины при остром холецистите над областью локализации желчного пузыря — грозный признак глубокого распространения воспалительного процесса на все слои стенки желчного пузыря и возможной ее перфорации.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Функциональное исследование печени

При поражении печени нарушаются не все ее функции, не одновременно и не в равной степени. К тому же печень обладает значительными резервными возможностями: достаточно сохранения 20% функционирующей паренхимы печени для поддержания жизнедеятельности экспериментального животного. Столь же велика и регенераторная способность печени. Поэтому некоторое уменьшение функциональных возможностей печени может не сказаться на состоянии больного, так как печень и в этих условиях обеспечивает необходимый уровень жизненных процессов.

Сущность большинства функциональных проб (не только печени, но и других органов) состоит в том, что к исследуемому органу предъявляют требования, повышенные настолько, что больной орган с ними не может справиться (метод нагрузок). Среди проб, с помощью которых исследуются функции печени, одни отражают специфическую деятельность этого органа, например пигментную, обезвреживающую, белковообразовательную функции; другие пробы лишь частично выявляют функцию печени, так как участие ее в данном виде обмена не самостоятелно, а связано с ролью других органов. К ним относятся, например, пробы, исследующие углеводный, водный, жировой обмен.

Пигментный обмен. Отражением пигментной функции печени является содержание в крови (а также в кале и моче) билирубина и продуктов его восстановления. Определение нарушений пигментного обмена, с одной стороны, дает представление о функциональном состоянии гепатоцитов, а с другой — помогает дифференцировать различные типы желтух.

Образование билирубина происходит в ретикулогистиоцитарных клетках костного мозга, лимфатических узлов, но в основном селезенки, а также в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах печени (рис. 117). Билирубин образуется из гемоглобина, освобождающегося при физиологическом распаде эритроцитов; при этом гемоглобин распадается на белковое тело глобин и гем, содержащий железо. В клетках ретикулогистиоцитарной системы из освободившегося гема образуется свободный билирубин, который циркулирует в крови в непрочной связи с белком. Содержание его в крови составляет 8,55—20,52 мкмоль/л (0,5—1,2 мг%). Основная масса свободного билирубина поступает в печень, где он освобождается от связи с альбумином и при участии ферментов печени соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя водорастворимое соединение — билирубинглюкуронид (моно- и диглюкуронид, или «связанный билирубин»), который выводится в желчные пути.

Следовательно, печень участвует в обмене билирубина, выполняя следующие функции: 1) образование билирубина в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах; 2) улавливание свободного билирубина из крови; 3) образование соединения билирубина с глюкуроновой кислотой; 4) секреция в желчь билирубинглюкуронида (связанного билирубина).

Еще в начале XX века Ван ден Берг подметил различное взаимодействие желтушной сыворотки с сульфодиазореактивом при желтухах различной этиологии. В то время как сыворотка больного механической желтухой сразу становилась красной после прибавления диазореактива, при гемолитической желтухе такое изменение цвета сыворотки происходило лишь после прибавления к ней спирта. Реакция в первом случае называлась прямой, во втором — непрямой. Оказалось, что непрямую реакцию дает свободный билирубин, а прямую — билирубинглюкуронид (связанный билирубин). В зависимости от присоединения к молекуле билирубина одной или двух молекул глюкуроновой кислоты образуется моно- или диглюкуронид билирубина.

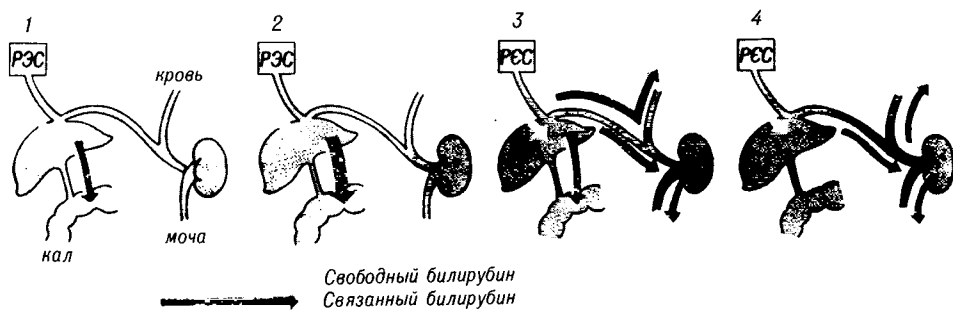


Рис. 117. Выделение билирубина в норме (1) и при различных типах желтух: гемолитической (2), паренхиматозной (3) и механической (4).

В крови здоровых людей находится только свободный пигмент. При заболеваниях, которые сопровождаются нарушением или извращением нормального выделения с желчью связанного билирубина, он попадает в кровь, и тогда в ней циркулируют оба пигмента (их можно определять отдельно). Качественная проба Ван ден Берга дает ориентировочные сведения: если она оказывается непрямой, можно считать, что в крови есть только свободный билирубин; если же она выпадает прямой, то неизвестно, в каком соотношении находятся оба пигмента — положительная прямая реакция маскирует присутствие любого количества свободного билирубина. В настоящее время пользуются преимущественно раздельным количественным определением фракций билирубина. В большинстве проводимых для этого исследований используют те же диазореактивы, что и для качественной пробы (диазореактив I: в дистиллированной воде растворяют 5 г сульфаниловой кислоты и 15 мл крепкой хлористоводородной кислоты и доводят объем дистиллированной воды до 1 л; диазореактив II: 0,5% раствор нитрита натрия; диазосмесь: 10 мл раствора I + 0,25 мл раствора II).

Качественная проба: к 0,5 мл сыворотки приливают 0,25 мл диазосмеси. При покраснении в течение менее 1 мин реакция обозначается как *прямая быстрая*, что говорит о присутствии в сыворотке связанного билирубина. Если покраснение наступает медленно (в течение 1—10 мин), что бывает при относительно малом присоединении связанного билирубина к свободному, реакция рассматривается как *прямая замедленная*. В случае отсутствия покраснения более 10 мин прямую реакцию считают отрицательной. При желании убедиться, что желтый цвет такой сыворотки зависит именно от билирубина, к ней прибавляют двойное количество спирта, фильтруют и к фильтрату добавляют диазосмесь — получается порозовение жидкости (*непрямая реакция*).

Количественное раздельное определение фракций билирубина. Часть из этих методов основана на том, что свободный билирубин под влиянием таких веществ, как кофеин, который используется в наиболее распространенной реакции Ендрашика, метиловый спирт и др., действующих наподобие катализатора (акцелератора), приобретает способность реагировать с диазореактивом. В сыворотке, обработанной акцелератором, можно определить сумму обеих фракций. В другой порции, без прибавления акцелератора, определяют только связаный пигмент. Вычитая из общего количества билирубина связанную его фракцию, узнают свободную. Другие методы раздельного определения фракций билирубина (химические, хроматографические) более сложны.

Свободный билирубин, не растворимый в воде, не выделяется почками;

после связывания с глюкуроновой кислотой он становится водорастворимым при накоплении в крови — при подпеченочной и печеночной желтухах он обнаруживается в моче. В желчные пути выделяется только связанный билирубин (билирубинглюкуронид). В крупных желчных ходах и желчном пузыре (особенно при воспалительных процессах в них) и далее в кишечнике небольшая часть билирубина восстанавливается до уробилиногена, который резорбируется в верхнем отделе тонкой кишки и с кровью по воротной вене попадает в печень. Здоровая печень полностью улавливает его и окисляет, но больной орган не в состоянии выполнить эту функцию. Уробилиноген переходит в кровь и выделяется с мочой в виде уробилина. Уробилинурия является очень тонким и ранним признаком функциональной недостаточности печени. Остальная, большая, часть билирубина в кишечнике восстанавливается далее вплоть до стеркобилиногена. Основная часть его выделяется с калом, превратившись в прямой кишке и вне ее (на свету и воздухе) в стеркобилин, придающий калу его нормальную окраску. Небольшая часть стеркобилиногена, всасываясь в нижних отделах толстой кишки, по геморроидальным венам, минуя печень, попадает в общий круг кровообращения и выделяется почками. Нормальная моча всегда содержит следы стеркобилиногена, который под действием света и воздуха превращается в стеркобилин.

Большинство реакций, с помощью которых открывают в моче продукты восстановления билирубина, дает одинаковые результаты как с уробилином, так и со стеркобилином, хотя эти два вещества отличаются как по химической структуре, так и по физическим свойствам. Методы их разделения относительно сложны. Поэтому в лабораторной практике их открывают совместно и обозначают как уробилиноиды.

Содержание уробилиновых тел в моче увеличивается не только при недостаточности функции печени, но и при наличии гемолиза. В этих случаях вследствие освобождения значительного количества гемоглобина образуется и выделяется в кишечник больше билирубина. Повышение продукции стеркобилина приводит к усилению его экскреции с мочой. При механической желтухе, когда желчь совсем не попадает в кишечник, в кале отсутствует стеркобилин, в моче нет уробилиновых тел. При печеночноклеточных желтухах понижается выделение билирубина с желчью и количество стеркобилина в кале уменьшается, а количество уробилиновых тел в моче нарастает. Соотношение их, составляющее в норме от 10 : 1 до 20 : 1, значительно снижается, доходя при тяжелых поражениях печени до 1 : 1. При гемолитических желтухах нарастание стеркобилина в кале значительно превышает увеличение экскреции уробилиновых тел с мочой. Их соотношение возрастает до 300 : 1 — 500 : 1. Величина соотношения продуктов восстановления билирубина в кале и моче является гораздо более показательной при дифференциации желтух, чем абсолютная величина каждого из них.

Углеводный обмен. В клетках печени при участии энзимных систем происходит синтез гликогена, его депонирование и гликогенолиз, а также гликогеногенез. Поддержание уровня сахара в крови обеспечивается, помимо печени, деятельностью других органов и систем — поджелудочной железы, гипофизарно-надпочечниковой системы и др. В связи с этим содержание сахара в крови натошак меняется лишь при крайне тяжелых поражениях печени, и выявление недостаточности ее углеводной функции возможно лишь с помощью функциональных проб. Проба с нагрузкой глюкозой малоэффективна, так как на содержание последней в крови, помимо упомянутых уже органов, влияют и состояние вегетативной нервной системы, и запасы гликогена в печени и мышцах и т. д.

Известную ценность представляет проба с нагрузкой галактозой (она не усваивается никакими тканями и органами, кроме печени, и на

содержание ее в крови не влияют гормоны). Больному дают выпить раствор 40 г галактозы в 200 мл воды и определяют выведение ее с мочой. В норме оно происходит в течение не более 4 ч и не превышает 3 г. На выделение галактозы с мочой могут влиять функция почек и всасывательная способность кишечника, поэтому более показательным является определение галактозы в крови. При хорошей функции печени максимальный подъем сахара крови наблюдается через 30—60 мин и не превышает 15% исходного уровня; последний снова достигается к 2 ч. При плохой функции печени подъем сахара выше, снижение уровня галактозы в крови наступает медленнее.

Функцию гликогенолиза определяют с помощью адреналиновой пробы. Подкожное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина вызывает у здоровых людей повышение концентрации сахара в крови не менее чем в $1\frac{1}{2}$ раза; при поражении печени подъема сахара не происходит.

Роль печени в белковом обмене очень велика: в ней происходит синтез и депонирование белков, в нее поступают с кровью аминокислоты, полипептиды пищи и продукты распада тканевых белков. Здесь происходят их катаболизм, обезвреживание и удаление неиспользуемых продуктов распада. Часть аминокислот подвергается дезаминированию и переаминированию. Освобождающийся аммиак превращается печенью в менее токсичную мочевину. Из аминокислот, как принесенных извне, так и синтезированных печенью, она снова строит белки собственной ткани, а также белки крови: альбумин, глобулины (α и β , в какой-то мере и γ), фибриноген, протромбин, гепарин, некоторые ферменты. В печени же образуются соединения белков с липидами (липопротеины) и углеводами (гликопротеины). Нарушение белковообразовательной функции печени выявляют, исследуя белки кровяной плазмы или сыворотки. Это нарушение сказывается не столько на общем количестве белков, сколько на соотношении их фракций, изменение которого (диспротеинемия) наблюдается при большинстве поражений печени.

Метод электрофореза на бумаге, наиболее широко используемый в настоящее время в клинической практике, основан на том, что в электрическом поле различные белки в зависимости от величины, формы молекулы, ее заряда и других факторов с разной скоростью движутся по направлению к положительному электроду. При электрофорезе на бумаге различные фракции концентрируются на разных участках бумажной полосы, где их можно выявить соответствующей окраской. Величину фракций определяют по интенсивности окраски каждой из них. Белки плазмы крови разделяются на пять основных фракций — альбумины, α_1 , α_2 , β , а также γ -глобулины (табл. 4).

Таблица 4. Нормальная протеинограмма

| Фракции | Норма в % | |
|-----------------|------------------|--------------------|
| | средние величины | диапазон колебаний |
| Альбумины | 60,9 | 56,3—68,8 |
| Глобулины: | 39,1 | 32,0—43,0 |
| α_1 | 4,2 | 3,0—5,8 |
| α_2 | 8,2 | 6,9—10,5 |
| β | 11,5 | 7,3—12,5 |
| γ | 15,2 | 12,8—19,2 |
| А/Г коэффициент | 1,2—2 | |

Электрофорез в других средах (агаровый, крахмальный гель и др.) позволяет разделить белки на большее число фракций.

При заболеваниях печени наиболее часто встречается уменьшение альбу-

мино-глобулинового коэффициента (А/Г), главным образом за счет снижения содержания альбуминов (нарушение их синтеза). При остром воспалении печени (остром гепатите) наблюдается увеличение содержания в плазме крови α_2 -глобулинов, при хроническом — преимущественно γ -глобулинов, возможно, за счет накопления антител, движущихся при электрофорезе с γ -глобулинами; при этом общее количество белка сыворотки нередко также увеличивается. При циррозе печени общее содержание белка сыворотки значительно падает преимущественно за счет альбуминов; однако заметно нарастает содержание γ -глобулинов.

Фибриноген при электрофорезе на бумаге мигрирует с γ -глобулинами и отдельно не выявляется. Для количественного определения фибриноген осаждают из плазмы путем прибавления хлорида кальция с последующим взвешиванием промытого и высушенного осадка или определением белка в этом осадке после его растворения. Фибриноген синтезируется в печени, поэтому при тяжелом ее поражении количество фибриногена в плазме снижается, что может отразиться и на свертывании крови. Нормальное его содержание 2—4 г/л или 8—13 мг/мл — масса сгустка; метод Рутберга (200—400 мг%).

Исследование общего количества белка плазмы производят чаще всего рефрактометрическим методом, а при отсутствии рефрактометра химическими методами — кьельдалевским, биуретовым, нефелометрическим и др.

Соотношение белковых фракций, помимо электрофореза, определяют путем иммуноэлектрофореза, ультрацентрифугирования и др. Помимо непосредственного определения соотношения белковых фракций, применяется ряд простых проб, с помощью которых выявляют наличие диспротеинемии. Это так называемые *белковые осадочные* (флоккуляционные) пробы. Сущность их состоит в том, что при диспротеинемии, особенно при уменьшении содержания альбуминов, нарушается устойчивость коллоидной системы крови. Это нарушение выявляется при добавлении к сыворотке электролита в такой концентрации, которая не изменяет нормальную сыворотку, но при диспротеинемии вызывает помутнение или выпадение хлопьев — флоккуляцию белка. То же наблюдается при появлении в крови патологических белков — парапротеинов. К этой группе проб относятся пробы с сулемой (реакция Таката—Ара, сулемовые пробы Гринстеда и Гросса), сульфатом цинка, сульфатом кадмия, люголевским раствором йода и др. В другой группе флоккуляционных проб реактив является коллоидным раствором, устойчивость которого нарушается при добавлении к нему небольшого количества дис- или парапротеинемической сыворотки (тимоловая, золотоколлоидальная пробы и др.).

Тимоловая проба основана на определении степени помутнения коллоидного тимолового реактива при добавлении к нему $1/60$ объема сыворотки. Она бывает положительной преимущественно при увеличении в сыворотке содержания β -липопротеинов. Это одна из постоянно положительных проб при вирусном гепатите, диффузных поражениях печени. Она отрицательна при механической желтухе.

При значительном увеличении количества глобулинов и особенно фибриногена положительной оказывается *формоловая проба* — превращение сыворотки в студневидную массу (желатинизация) от прибавления формалина.

Все осадочные пробы (их предложены десятки) неспецифичны, их изменения обнаруживаются не только при заболеваниях печени, но и при миеломной болезни, коллагенозах и др. Эти пробы выявляют диспротеинемии, но гораздо более простыми и доступными способами, чем электрофорез.

Протромбин (II фактор свертывания крови) синтезируется только в печени при участии витамина К. Причиной гипопротромбинемии может быть как нарушение способности гепатоцитов к синтезу протромбина, так и недо-

статок жирорастворимого витамина К, поступающего в печень из кишечника. При механической желтухе, когда вследствие непоступления в кишечник желчных кислот нарушается всасывание жиров, а с ними и витамина К, выработка печени протромбина и содержание его в крови падают. Для выяснения причины гипопротромбинемии применяют *пробу с парентеральным введением витамина К*. Если после этого содержание протромбина сыворотки увеличивается, значит протромбинообразовательная функция печени не нарушена. Эта проба помогает дифференцировать механическую и паренхиматозную желтуху. Протромбин определяют по скорости свертывания рекальцифицированной плазмы в присутствии избытка тромбопластина.

Из продуктов расщепления белка некоторое диагностическое значение имеют *аминокислоты, мочевины, остаточный азот и аммиак*. Общее количество аминокислот крови повышается только при тяжелых поражениях печени, когда нарушается ее дезаминирующая и мочевинообразовательная функции, в общем довольно устойчивые. Условием для повышения остаточного азота крови при заболеваниях печени является одновременное нарушение функции почек. Повышение остаточного азота при одной почечной недостаточности отличается от печеночно-почечной тем, что при первой основным компонентом остаточного азота является мочевины, а при второй заметную долю составляют аминокислоты. Раздельное определение аминокислот крови при помощи хроматографии не обеспечивает при поражении печени достаточно четких диагностических данных, чтобы оправдать столь трудоемкую процедуру. Некоторое диагностическое значение сохраняет метод определения в осадке мочи *кристаллов лейцины и тирозина*, появляющихся в ней при острой дистрофии печени.

Содержание аммиака в крови увеличивается, когда печень теряет способность обезвреживать поступающий из кишечника аммиак путем синтеза мочевины. Накопление аммиака в крови оказывает токсическое действие на ЦНС. Поэтому гипераммониемия является предвестником наступления печеночной комы.

Жировой обмен. Велико значение печени в жировом обмене: она играет основную роль в синтезе и расщеплении жиров, фосфолипидов и холестерина, в эстерификации и выделении последнего из них, в поддержании постоянства его уровня в крови. Содержание липидов в крови изменяется при поражении печени. В норме в сыворотке содержится 3,9–5,2 ммоль/л (150–200 мг%) холестерина. У больных с тяжелыми формами острых и хронических гепатитов и циррозов вследствие печеночной недостаточности содержание холестерина крови снижается. При большинстве механических желтух отмечается повышение его уровня, большей частью параллельное нарастание активности щелочной фосфатазы. Однако эти количественные сдвиги не всегда демонстративны. Большую диагностическую ценность имеет определение степени эстерификации холестерина (соединение с жирными кислотами), осуществляемой преимущественно в печени. В норме 60–70% всего холестерина крови находятся в эфирсвязанном виде; при поражениях печени вследствие падения активности эстеразы количество эфирсвязанного холестерина уменьшается пропорционально нарушению функции печени. Соотношение эфирсвязанный холестерин — общий холестерин (в норме 0,6–0,7), называемое коэффициентом эстерификации, при значительном снижении служит плохим прогностическим признаком. Содержание в крови фосфолипидов при заболеваниях печени изменяется в основном в тех же направлениях, какие указаны выше для холестерина. Некоторые заболевания печени сказываются и на содержании в крови фракций липопротеинов.

Обмен микроэлементов. Из микроэлементов, имеющих значение в диагностике заболеваний печени, наибольший интерес представляют железо и

медь. Оба элемента содержатся в сыворотке крови в виде металлопротеидов, т. е. соединений с белками в количествах, измеряемых микрограммами, а также в печени, которая играет для них роль депо. Железо откладывается в печени в виде *ферритина* — резервного металлопротеида, железо которого используется костным мозгом в синтезе гемоглобина, и в виде *гемосидерина* — продукта распада гемоглобина, накапливающегося в печени при повышенном гемолизе, а также при некоторых заболеваниях. В печени же синтезируется транспортный белок *трансферрин*, переносящий железо из печени в костный мозг. С диагностической целью применяется определение в сыворотке крови негемоглобинного железа: при острых гепатитах содержание его значительно увеличивается (в 2—3 раза), при хронических гепатитах и циррозах — в гораздо меньшей степени, а при механических желтухах мало изменяется или даже уменьшается.

Медь находится в крови в виде окислительного фермента *церулоплазмина*, в печени — в соединении с белком в виде *гепатокупреина*. Содержание меди в сыворотке крови при гепатите увеличено немного, при механической желтухе — отчетливо. Соотношение железо/медь всегда понижено при механических желтухах и преимущественно повышено при поражениях паренхимы печени.

Исследование ферментов печени. Печеночные клетки содержат многочисленные ферменты, регулирующие происходящие в печени обменные процессы. Поражение гепатоцитов приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов и к уменьшению выработки других. Изменение активности ферментов в сыворотке крови, являющееся чувствительным и быстро наступающим показателем поражений печени, широко присуще не только печени, но и многим другим органам. Однако изменения некоторых ферментов при поражении печени бывают настолько постоянными, что определение их приобретает практическую ценность. Таковы трансаминазы, альдолаза, щелочная фосфатаза, холинэстераза, дегидрогеназа молочной кислоты (ЛДГ) и др.

Более точные диагностические показатели дает определение изоферментов некоторых из перечисленных энзимов. Этим названием обозначают группу ферментов, обладающих одинаковым каталитическим действием, но имеющих различное строение белковой части молекулы. При электрофорезе в крахмальном геле выделенный в целом фермент подразделяется на изоферменты вследствие их различной электрофоретической подвижности. Спектр некоторых изоферментов характерен для поражений тех или иных органов. Так, например, из 5 изоферментов ЛДГ при хроническом гепатите и циррозах закономерно наблюдается увеличение 5-й фракции (ЛДГ₅), в то время как при инфаркте миокарда повышается фракция ЛДГ₁. Такое же значение имеет определение изоферментов альдолазы, аспартатаминотрансферазы, лейцинаминопептидазы и др.

Еще более доказательны изменения активности органоспецифических ферментов, т. е. ферментов, присущих исключительно или преимущественно клеткам печени, активность которых изменяется только при патологических процессах в ней. К этим ферментам относятся орнитинкарбамоилтрансфераза и аргиназа, участвующие в синтезе мочевины, сорбитдегидрогеназа (сорбитолдегидрогеназа), катализирующая окисление сорбита во фруктозу, гуаниндеаминаза, катализирующая превращение гуанина в ксантин, хининоксидаза, окисляющая хинин, и др.

Трансаминазы — ферменты, катализирующие перенос аминогруппы от аминокислот к кетокислотам. В клинической диагностике наибольшее применение имеет определение аспартатаминотрансферазы (АсАТ, глутаминощавелевоуксусной трансаминазы) и аланинаминотрансферазы (АлАТ, глутаминопировиноградной трансаминазы). Хотя повышение их активности является неспецифическим признаком (оно наблюдается, кроме заболеваний

печени, вообще при диффузии их из поврежденных тканей миокарда, почек, поджелудочной железы и др.), все же их активность бывает особенно велика при инфарктах миокарда и гепатитах, причем при последних преобладает АЛАТ, а при инфарктах миокарда — АсАТ. Самое большое значение пробы состоит в том, что активность обеих трансаминаз заметно нарастает еще в безжелтушный период острого гепатита (болезни Боткина); это способствует ранней его диагностике, а также распознаванию безжелтушных форм гепатита.

Содержание *альдолазы* (фруктозо-1,6-фосфатальдолаза) отчетливо повышается в сыворотке крови при заболеваниях печени. Гиперальдолаземия при эпидемическом гепатите появляется настолько закономерно, что определение ее включается в число обязательных проб при диагностике заболевания.

Щелочная фосфатаза — фермент, гидролизующий эфиры фосфорной кислоты. Она образуется преимущественно вне печени, но выделяется этим органом. Наиболее значительное повышение активности щелочной фосфатазы в крови отмечается при механической желтухе, особенно на почве злокачественной опухоли, а также при внутripеченочном холестазах, билиарном циррозе. У больных с поражением паренхимы печени активность этого фермента повышается в умеренной степени.

Сывороточная холинэстераза (псевдохолинэстераза) расщепляет ацетилхолин и другие холиновые эфиры. Она образуется в клетках паренхимы печени; ее определение имеет большое значение для прогноза: чем ниже активность псевдохолинэстеразы при гепатите, тем тяжелее течение заболевания.

Обезвреживающая функция печени. Кровь воротной вены, поступающая от желудочно-кишечного тракта, содержит различные токсические вещества, для которых печень служит барьером. Здесь они не только задерживаются, но в большинстве своем и обезвреживаются с помощью ферментов, осуществляющих окисление, восстановление, дезаминирование, гидролиз, метилирование, соединение с серной и глюкуроновой кислотами, глицином. В результате этих преобразований получаются либо менее токсичные, либо более растворимые вещества, которые могут быть выведены с желчью или мочой. Так, аммиак превращается в менее токсичную мочевины; свободный билирубин, соединяясь с глюкуроновой кислотой, становится и менее токсичным, и водорастворимым и может выводиться с желчью и мочой. Фенолы, индол, кетоны, спирты, сульфаниламидные препараты, пирамидон, камфора, морфин обезвреживаются преимущественно путем соединения с глюкуроновой или серной кислотой; бензойный натрий — с глицином; сантонин окисляется в оксисантонин; металлы вступают в связь с нуклеопротеидами. Наконец, звездчатые ретикулоэндотелиоциты задерживают и фагоцитируют микробы.

✓ *Проба с нагрузкой бензойнокислым натрием.* Этот препарат, принятый внутрь или введенный внутривенно, соединяется в печени с глицином, образуя гиппуровую кислоту, которая выводится с мочой. Обезвреживающая функция печени оценивается по проценту выделенного с мочой бензойнокислого натрия в виде гиппуровой кислоты. При поражении паренхимы печени синтез гиппуровой кислоты нарушается и выделение ее замедляется. Проба имеет ряд недостатков: она выпадает положительной и при механических желтухах, опухолях, лихорадочных состояниях и требует нормальной функции почек.

✎ **Выделительная функция печени.** Среди веществ, подлежащих выделению из организма, водорастворимые выделяются преимущественно почками, не растворимые в воде или связанные с белками — печенью. Нормальная выделительная способность печени ограничена. Так, при значительном усилении гемолиза здоровая печень неспособна вывести весь билирубин из крови, и он в ней накапливается. Поражение паренхимы уменьшает выделительные возможности печени, что, в частности, также проявляется билирубинемией, хотя

и не всегда. Для выявления нарушенной выделительной функции печени, особенно при безжелтушных формах заболевания, большое значение имеют пробы с введением в кровь веществ, подлежащих выведению с желчью.

✓ Наиболее показательна и физиологична *проба с нагрузкой билирубином*: после внутривенного введения 50 мг билирубина содержание его в крови определяют через 5 мин и через 4 ч. При нормальной выделительной функции органа концентрация пигмента через 4 ч снижается до 15% от найденной через 5 мин после его введения. Проба не нашла широкого применения из-за дороговизны препарата и невозможности использования ее при наличии желтухи.

Одной из наиболее специфичных является *проба с бромсульфалеином*. Этот препарат вводят больному внутривенно из расчета 5 мг/кг. Через 3 мин после введения, когда достигается максимальная концентрация препарата в крови, берут первую пробу крови, а через 45 мин — вторую. В обеих порциях колориметрическим способом определяют концентрацию бромсульфалеина, который при добавлении основания приобретает красно-фиолетовую окраску. При хорошей функции печени содержание препарата через 45 мин составляет не более 5% от первоначальной концентрации, принимаемой за 100%. Краску через 15 мин после ее введения можно обнаружить и в желчи. Проба очень чувствительна; уже небольшие нарушения функции органа, не улавливаемые другими методами, заметно сказываются на ее результатах.

На аналогичном принципе основана *проба с зеленым индоцианом*, который вводят внутривенно из расчета 0,5 мг/кг; в норме через 20 мин в крови остается не более 4% введенной краски. Проба более чувствительна, чем бромсульфалеиновая.

✓ Количество так называемых *печеночных проб* очень велико. Однако клиницистов мало удовлетворяет одна констатация нарушения того или иного вида обмена без соотношения его с теми изменениями печени, которыми он обусловлен. Поэтому появилась тенденция объединять группы патологически измененных результатов проб в синдромы, характерные для различных процессов. Так, например, при нарушении оттока желчи в крови увеличивается содержание холестерина, желчных кислот, связанного билирубина, щелочной фосфатазы, меди. Сумма этих положительных проб составляет *синдром холестаза*. *Синдром недостаточности гепатоцитов* выражается в понижении содержания в крови веществ, синтезируемых этими клетками: сывороточных альбуминов, холестерина, протромбина и др. Воспалительные изменения в печени будут сопровождаться увеличением вырабатываемых в ретикулогистиоцитарных элементах этого органа различных фракций глобулинов, что приводит к положительному выпадению ряда белковых осадочных проб — *синдрому воспаления* и др. Подобные синдромы могут приблизить врача к более точному пониманию преобладающих в печени патологических изменений при том или ином ее поражении.

Исследование дуоденального содержимого

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки проводят с целью изучения состава желчи для выявления поражения желчных путей и желчного пузыря, а также для суждения о работе поджелудочной железы.

Методика дуоденального зондирования. Дуоденальное содержимое получают с помощью зонда, который представляет собой трубку диаметром 3—5 мм из эластичной резины. К концу зонда прикреплена овальная металлическая или пластмассовая олива с отверстиями, сообщающимися с просветом зонда. Длина зонда около 1,5 м. На расстоянии 45 см от оливы имеется метка (расстояние до желудка), далее — метки на расстоянии 70 и 80 см.

Исследование производят натощак. Больной сидит, слегка приоткрыв рот; зонд вводят так, чтобы олива оказалась у корня языка, и предлагают сделать глотательное движение, лишь слегка помогая самостоятельному движению зонда. При позывах на рвоту больному рекомендуют глубоко дышать через нос. Редко приходится прибегать к анестезии глотки и входа в пищевод. Когда зонд, судя по меткам, должен быть в желудке, его положение проверяют, аспирируя шприцем, вдетым в наружный конец зонда; в зонд должно поступать желудочное содержимое — слегка мутноватая жидкость кислой реакции. Жидкость может быть и желтой при забрасывании в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, но реакция остается кислой. Когда нахождение зонда в желудке установлено, больного кладут на правый бок, чтобы олива собственной тяжестью направилась к привратнику, и подкладывают мягкий валик под таз. После этого больной продолжает медленно заглатывать зонд до метки 70 см и дышать через рот; затем ожидают прохождения оливы в двенадцатиперстную кишку, что происходит через 1—1½ ч, а иногда и позже. Наружный конец зонда опускают в пробирку; штатив с пробирками ставят на низкую скамеечку у изголовья. Иногда зонд быстрее проходит через привратник, если больной, когда зонд уже находится в желудке, медленно ходит по комнате в течение 15—20 мин, постепенно заглатывая зонд до метки 70 см, и только после этого ложится на правый бок. Если олива прошла в двенадцатиперстную кишку, в пробирку начинает поступать желтая жидкость щелочной реакции. Нужно иметь в виду, что при закупорке общего желчного протока (резкая желтуха!) содержимое кишки бесцветное и реакция его щелочная. Для проверки положения оливы, если сок не поступает, можно вдуть шприцем воздух в зонд. Если он находится в желудке, больной ощущает введение воздуха и слышно клокотание; в двенадцатиперстной кишке воздух не вызывает ни подобного ощущения, ни звуков. Наиболее точно местоположение оливы определяется с помощью рентгеноскопии. Олива должна находиться между нисходящей и нижней горизонтальной частями двенадцатиперстной кишки. Если зонд задерживается перед привратником, больному дают выпить теплый раствор 2—3 г натрия гидрокарбоната в 10 мл воды.

Первая фаза исследования. Поступающее через зонд нормальное дуоденальное содержимое имеет золотисто-желтый цвет, слегка вязкую консистенцию; оно прозрачно и опалесцирует, однако в случае примешивания к нему желудочного сока становится мутным от выпадения желчных кислот и холестерина. Эта порция, обозначаемая буквой А, представляет собой смесь желчи, панкреатического и кишечного сока в неизвестных соотношениях и поэтому особой диагностической ценности не имеет. Желчь А собирают в течение 10—20 мин. Затем через зонд вводят стимулятор сокращения желчного пузыря: наиболее часто — теплый раствор сульфата магния (25—50 мл 25—33% раствора), реже — растительное масло, яичные желтки, 10% раствор натрия хлорида, 30—40 мл 40% раствора глюкозы или 40% раствор сорбита, а также подкожно гормоны — холецистокинин или питуитрин.

Вторая фаза исследования. Вслед за введением в двенадцатиперстную кишку раздражителя выделение желчи прекращается вследствие спазма сфинктера Одди. Вторая фаза в норме продолжается 4—6 мин после приема сульфата магния и около 10 мин после приема оливкового масла; она удлиняется при повышении тонуса сфинктера Одди и укорачивается при его гипотонии.

Затем наступает третья фаза — выделение золотисто-желтого содержимого желчного протока и шейки желчного пузыря (*порция А₁*) и вслед за ней четвертая фаза — опорожнение желчного пузыря, сопровождающееся выделением более густой темно-желтого цвета, коричневого или оливкового, а при застое желчи в желчном пузыре или воспалении — зеленоватого цве-

та желчи. Это так называемая порция В — пузырная желчь, выделение которой связано с положительным рефлексом Мельтцера — Лайона: сочетанным сокращением желчного пузыря с расслаблением мускулатуры сфинктеров — пузырного и Одди. Пузырная желчь представляет собой как бы концентрат печеночной желчи. Стенка желчного пузыря обладает избирательной всасывающей способностью, особенно активно всасывается ион натрия, а вместе с ним и вода. Ионы калия, кальция, хлора всасываются значительно медленнее. В результате содержание желчных кислот и их солей увеличивается в 5—8 раз, билирубина и холестерина — в 10 раз по сравнению с печеночной желчью. Кроме того, эпителий желчного пузыря выделяет муцин, которого в порции В содержится 1—4%. В соответствии с емкостью желчного пузыря количество желчи В составляет 30—60 мл за 20—30 мин. Пузырный рефлекс после введения сульфата магния может иногда отсутствовать у здоровых людей, но обычно в таких случаях получается при повторном исследовании или при дополнительном введении растительного масла или питуитрина, атропина подкожно. Появление рефлекса после введения новокаина или атропина говорит о спазме сфинктера и против органического препятствия. Стойкое отсутствие пузырного рефлекса наблюдается при желчнокаменной болезни, сморщивании желчного пузыря, закупорке пузырного протока камнем или воспалительным набуханием его слизистой оболочки, при нарушении сократительной функции желчного пузыря и др. Выделение очень густой темного цвета желчи или большого ее количества говорит о застое желчи при дискинезии желчных путей. Увеличение только интенсивности окраски наблюдается при гемолизе (избыточное образование билирубина).

Пятая фаза исследования. После выделения порции В из зонда снова вытекает золотисто-желтого цвета желчь — порция С, которую считают печеночной, хотя, конечно, в ней имеется в каком-то количестве примесь сока двенадцатиперстной кишки. На протяжении всего исследования порции за каждые 5 мин собирают в отдельности. Такое фракционное дуоденальное зондирование дает возможность определить, помимо характера содержимого, емкость отдельных отрезков желчной системы и тонус ее сфинктеров. Все три порции желчи исследуют микроскопическим, химическим, а иногда и бактериологическим методами.

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого необходимо производить сразу после выделения каждой из порций. Лейкоциты разрушаются в желчи в течение 5—10 мин, другие клетки — несколько медленнее, но все же быстро. При невозможности немедленного исследования рекомендуется прибавлять к желчи 10% раствор формалина (с подогреванием) или сулему, но они деформируют клетки и убивают лямблии. Пипеткой с баллоном из желчи отсасывают хлопья слизи и помещают их на предметное стекло. Остальную жидкость центрифугируют и осадок, как и хлопья, изучают в нативных препаратах.

До недавнего времени придавали большое диагностическое значение наличию в желчи лейкоцитов; при обнаружении их скоплений в порции В ставили диагноз холецистита, в порции С — холангита. Если лейкоциты были имbibированы (пропитаны) желчью, т. е. прокрашены билирубином, это расценивалось как подтверждение их происхождения из желчного пузыря. В настоящее время многие исследователи считают находимые в желчи скопления круглых клеток измененными и округлившимися ядрами кишечного эпителия. Восприятие клетками билирубина зависит, по-видимому, не от места их происхождения, а от большего или меньшего слоя защищающей их слизи. Поэтому диагностическое значение наличию лейкоцитов в желчи можно придавать только после их идентификации (окраска пероксидазой). Большое значение может иметь эпителий, если он достаточно сохранился, чтобы по

его характеру определить место его происхождения: мелкопризматический эпителий желчных ходов; удлинённые цилиндрические клетки с продолговатыми ядрами из желчных протоков; крупные клетки с большим круглым ядром и вакуолизированной цитоплазмой со слизистой оболочки желчного пузыря; крупный эпителий с круглым ядром, выпячивающим нижнюю треть клетки, и утолщенной кутикулой из двенадцатиперстной кишки. Наиболее удобно распознавать клетки в нативном препарате методом фазово-контрастной микроскопии.

Большое значение может иметь нахождение в желчи клеток опухоли, что редко удается при микроскопии нативных препаратов. Более надежно гистологическое исследование уплотнённого осадка дуоденального содержимого.

Известное значение придают нахождению кристаллов холестерина и буроватых глыбок билирубината кальция. В небольшом количестве они могут встретиться и у здоровых людей, в большом — заставляют предположить холелитиаз.

Важное значение имеет обнаружение в желчи паразитов: чаще всего встречается *Lambia intestinalis*, иногда — яйца печеночной, кошачьей или китайской двуустки, яйца кривоголовки двенадцатиперстной, а также личинки кишечной угрицы *Strongyloides stercoralis*.

Химический анализ. Из химических компонентов в желчи определяют содержание билирубина, холестерина, желчных кислот, белка. В отношении билирубина важнее не столько его абсолютное количество, сколько соотношение между содержанием его в порциях С и В, по которому судят о концентрационной способности желчного пузыря. В норме в порции В содержится 3,4–6,8 ммоль/л (200–400 мг%), билирубина; в порции С — 0,17–0,34 ммоль/л (10–20 мг%). Уменьшение концентрации его в желчном пузыре может зависеть и от разведения желчи воспалительным экссудатом. Концентрацию билирубина определяют с помощью иктерус-индекса: желчь разводят до совпадения ее цвета с цветом стандартного раствора двухромовокислого калия. По степени необходимого для этого разведения судят о «единицах билирубина». Холестерин определяют так же, как в крови. В порции А содержание его составляет в среднем около 0,5 ммоль/л (20 мг%); в порции В — около 2,6–23,4 ммоль/л (100–900 мг%); в порции С — 2–2,6 ммоль/л (80–100 мг%). Белок в нормальной желчи отсутствует. Его наличие (протеинурия) свидетельствует о воспалительном процессе.

Определение желчных кислот в желчи проводится колориметрическим методом с использованием реакции Петтенкофера и ее модификаций, в основе которых лежит взаимодействие желчных кислот с сахаром в присутствии серной кислоты, образование фурфанола и окрашивание раствора в вишнево-красный цвет. Более сложными, но точными являются хроматографические, люминесцентные и другие методы. Снижение соотношения концентраций холатов и холестерина в желчи (холатохолестеринный коэффициент) ниже 10 указывает на предрасположенность к образованию желчных камней.

С диагностической целью используют способность печени выделять с желчью некоторые чужеродные вещества: красители, медикаменты, йодистые соединения, соли тяжелых металлов. Проподимость желчных путей исследуют по скорости выделения с желчью введенного внутривенно бромсульфалеина. При слабой концентрационной способности желчного пузыря бывает трудно отличить по цвету порцию В от порций А или С. В этом случае прибегают к пробе с метиленовым синим (хромодиагностическое зондирование), который в печени восстанавливается в бесцветную лейкобазу, но в желчном пузыре снова окисляется и цвет его восстанавливается. Больному дают с вечера 0,15 г метиленового синего в капсуле, а утром делают обычное

зондирование. Если после введения сульфата магния выделяется синяя желчь, значит она из желчного пузыря.

Бактериологическое исследование желчи имеет лишь относительное значение, так как трудно установить происхождение высшей флоры: из полости рта, кишечника или желчных путей. Однако нахождение при повторных исследованиях одной и той же флоры в одной и той же порции желчи заставляет предположительно расценивать найденные микробы как выделенные из желчных путей.

Рентгенологическое исследование

✓ В последнее десятилетие предложены различные методы рентгенологического исследования сосудов печени с применением контрастного вещества. Наибольшее распространение приобрела спленопортография — контрастирование селезеночной и воротной вены с ее внутрипеченочными разветвлениями с последующей серийной рентгенографией. Для этого под местной анестезией производят пункцию селезенки в восьмом — девятом межреберьях по левой средней подмышечной линии и вводят 40—50 мл контрастного вещества (70% раствор кардиотраста или триомбрин). Через 2, 5, 10, 20, 35 и 45 с после этого делают серию рентгеновских снимков с целью комбинированного исследования портальной циркуляции и состояния желчевыделительной системы. На полученных спленопортограммах можно отчетливо видеть изображение разветвлений вен, а по их сечению и рисунку судить о наличии внепеченочных и внутрипеченочных причин портальной гипертензии, степени развития коллатерального кровообращения, характере распространенности и выраженности патологического процесса в печени (цирроз, первичные и метастатические опухоли, кисты).

✓ Для исследования артериальной системы печени производят целиакографию — метод, основанный на введении контрастного вещества в брюшную артерию через катетер; последний обычно проводится в нее через бедренную артерию и затем брюшную часть аорты. Это исследование позволяет выявить очаговые поражения печени (первичные и метастатические опухоли, кисты, абсцессы). Все перечисленные сложные рентгенологические методы исследования проводятся строго по показаниям и с обязательным учетом противопоказаний (острые заболевания печени, геморрагические диатезы, повышенная чувствительность к препаратам йода и др.).

✓ Для исследования желчного пузыря и желчных путей широко применяются методы пероральной холецистографии и внутривенной холестаграфии. Холецистография основана на пероральном введении йодсодержащего контрастного вещества — билитраста в дозе 3—3,5 г или иопаноевой кислоты (холевида) в дозе 3—6 г на исследование. Контрастное вещество больному дают накануне вечером после легкого раннего ужина. Всасываясь в кишечнике, контрастное вещество улавливается печенью и выделяется с желчью, затем попадает в желчный пузырь, где благодаря его концентрационной функции накапливается, и содержание йода в желчном пузыре постепенно нарастает. На следующий день утром натощак больному производят рентгенографию желчного пузыря. В норме после 10—15 ч после приема одного из указанных препаратов на рентгенограммах выявляется отчетливая тень желчного пузыря, что свидетельствует о сохранении его концентрационной функции. При нарушении концентрационной способности желчного пузыря или непроходимости пузырного протока тень желчного пузыря на снимке отсутствует. При наличии камней тень желчного пузыря выглядит неоднородной, в ней определяются участки просветления соответственно числу и величине камней (рис. 118). Если выявляется тень желчного пузыря и камни в нем

отсутствуют, переходят ко второму этапу исследования: больному дают холецистокинетик (обычно 10 мл сырого яичного желтка), вызывающий сокращение и опорожнение желчного пузыря. На серии снимков, сделанных через определенные интервалы времени после этого, изучают двигательную способность желчного пузыря по общей продолжительности периода опорожнения и величине желчного пузыря при его максимальном сокращении.

✓ При холеграфии контрастное вещество (билигност) вводят внутривенно медленно в дозе 30—40 мл 20% раствора. Через 5—10 мин после его введения при нормальном состоянии печени на рентгенограммах видно изображение крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря (при проходимости желчного протока). ✓ Метод холеграфии позволяет не только получить на снимках тень желчного пузыря и выявить участки просветления в ней при камнях, но и судить о положении, калибре и проходимости внутри- и внепеченочных желчных протоков. Холеграфия применяется для исследования внутри- и внепеченочных желчных протоков (например, у больных после удаления желчного пузыря), а также желчного пузыря у больных, у которых при холецистографии тень желчного пузыря не определяется.

В последние годы развитие эндоскопической техники позволило разработать метод эндоскопической (ретроградной) холангиопанкреатографии, при котором йодированное контрастное вещество вводят в общий желчный и панкреатический протоки посредством катетеризации большого дуоденального сосочка при дуоденофиброскопии, а затем производится рентгенография. Этот метод позволяет определить наличие структуры общего желчного протока, его сдавление извне, обнаружить задержавшиеся в нем желчные камни.

Радиоизотопные методы исследования

Методы радиоизотопного исследования функции и структуры печени основаны на возможности с помощью специальной радиометрической аппаратуры регистрировать и изучать распределение и перемещение введенных в организм изотопов радиоактивных веществ. Наиболее часто в клинической практике используют короткоживущие изотопы, с помощью которых метят ряд неорганических и органических соединений, избирательно поглощаемых различными клетками печеночной ткани. В настоящее время практическое применение получили следующие препараты: бенгальская роза (калийная соль тетраодхлорфлюоресцеина), меченная ^{133}I , захватываемая гепатоцитами печени, и коллоидный раствор золота ^{198}Au , захватываемый ретикулоэпителиальными клетками печени, селезенки, костного мозга.

✓ **Радиоизотопная гепатография** производится с помощью краски бенгальского розового, меченной ^{131}I , стерильный раствор которой активностью от 15 до 20 мкКи вводят внутривенно в объеме 0,5—0,9 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. В дальнейшем функцию печени исследуют с помощью радиометрического прибора, сцинтилляционные датчики которого располагаются над областью сердца (для определения выведения краски из крови — клиренс крови), над правой долей печени (для определения накопления и выведения окраски) и центральной части живота (для контроля за выведением препарата через желчные пути в кишечник). Регистрация изменения радиоактивности над всеми указанными областями тела больного производится в течение 60—90 мин, а в некоторых случаях (при обтурационной желтухе, различных формах цирроза печени) время исследования может быть продлено до 24—72 ч. Результаты изображаются графически в виде гепатограмм (рис. 119).

У здоровых людей полупериод клиренса (время полуочищения крови от

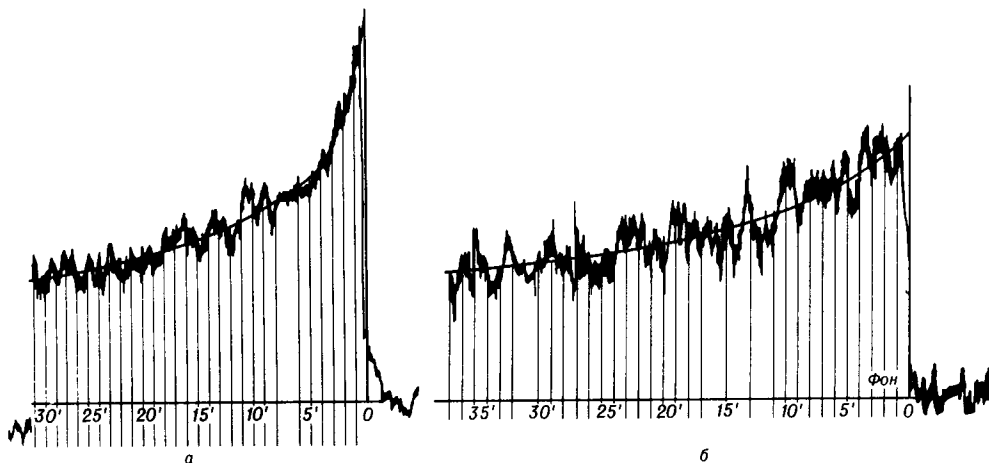


Рис. 119. Радиоизотопная гепатограмма.

а — в норме; б — при гепатите.

краски и время половинного поглощения краски печенью) составляет от 10 до 15 мин. В течение первых 2 мин после введения краски наблюдается резкое нарастание уровня радиоактивности печени, характеризующее состояние ее кровотока. В дальнейшем поглощение краски печенью происходит медленно. Время максимального накопления краски в печени в норме составляет 16–22 мин. Время выделения половинного количества краски из печени в желчный пузырь и тонкую кишку (период полувыведения) колеблется между 75–110 мин; через 24 ч в печени остается не более 2,5% введенного препарата. Таким образом, радиоизотопная гепатография позволяет оценить одновременно кровообращение в печени, поглотительно-выделительную функцию ее и проходимость желчных путей.

При заболеваниях печени скорость, степень поглощения и выделения бенгальского розового уменьшаются. В случае поражения полигональных клеток особенно нарушается процесс поглощения, а при воспалении и главным образом при нарушении проходимости желчных путей — выделительная функция.

✓ **Сканирование** представляет собой графическую регистрацию распределения меченых соединений в печени (гепатосканограмма). Для получения гепатосканограммы больному внутривенно вводят краску бенгальского розового, меченую ^{131}I , из расчета 3 мкКи/кг, в объеме 0,8–1 мл изотонического раствора хлорида натрия, или ^{198}Au . Через 30 мин производят сканирование.

На сканограмме здорового человека (рис. 120) отчетливо определяются границы печени и диффузно-равномерное распределение радиоактивного вещества в ней. При диффузном поражении печени (хронический гепатит, цирроз) контуры ее неровны и размыты, тень печени имеет выражено неравномерный, пятнистый характер: наряду с участками нормальной штриховки (нормального поглощения изотопа) имеются большие участки с пониженным содержанием радиоактивности, свидетельствующие о понижении функциональной активности полигональных клеток печени (рис. 121). Очаговые поражения печени (первичный и метастатический рак, эхинококковые кисты) выявляются на сканограмме в виде дефектов поглощения радиоактивного вещества, т. е. очагов рассеянной разреженности штриховки. Сканирование с радиоактивным коллоидным золотом позволяет определить общую активность всей ретикулоendoцитарной системы и функцию мезенхимы печени и селезенки. У здоровых лиц наблюдается преимущественное накопление

^{198}Au в печени по сравнению с селезенкой. При циррозе печени поглощение ^{198}Au в увеличенной селезенке возрастает.

В последние годы разработан метод цветного сканирования, при котором на сканограммах визуально более легко дифференцируются окрашенные различными цветами зоны, отражающие разные степени накопления изотопа в органах, методы количественной обработки сканограмм, а также метод сканирования с использованием гаммакамеры, позволяющей одновременно регистрировать активность над всем органом (без передвижения детектора над исследуемой областью) и сократить время исследования. В тех же случаях, когда сканирование не позволяет четко установить диагноз, можно прибегнуть к более сложному, но точному рентгенологическому методу — компьютерной томографии.

Эхография

✓ Эхография широко применяется в гепатологии. С помощью ультразвукового исследования можно определить состояние печеночной ткани, выявить кисты (почти в 90% случаев), абсцессы (рис. 122), опухоли печени (почти в 80% случаев). Последовательное применение радиоизотопного сканирования печени и эхографии еще более повышает точность диагностики, облегчает дифференциальную диагностику очаговых поражений печени. Под контролем ультразвука можно проводить прицельную биопсию печени. При диффузных поражениях печени эхография позволяет различить цирроз, гепатит, жировую дистрофию, определить расширенную и извитую воротную вену. Эхографическое исследование селезенки позволяет установить ее расположение, выявить увеличение (что может быть одним из косвенных признаков цирроза печени), изучить структуру этого органа.

✓ Еще шире эхография применяется в диагностике заболеваний желчного пузыря. Эхография позволяет установить расположение желчного пузыря, выявить наличие в нем камней (рис. 123), оценить состояние его стенок. Правда, частота холелитиаза, выявляемая с помощью эхографии, несколько ниже, чем методом холецистографии, зато преимущество этого метода особенно наглядно в тех случаях, когда проведение холецистографии или внутривенной холеграфии невозможно (вследствие гипербилирубинемии и желтухи, являющихся противопоказанием к проведению этих исследований, аллергии к применяющимся для этих исследований контрастным веществам или тяжелого общего состояния больного).

Наличие метеоризма, значительная толщина подкожной жировой клетчатки при нарушениях жирового обмена снижают точность эхографической диагностики, однако эти же факторы затрудняют исследование желчного пузыря методом холецистографии.

С помощью метода серой шкалы двухмерного сканирования (В-сканирование) можно исследовать общий желчный проток, в ряде случаев установить причину его закупорки (камень, опухоль). Эхография позволяет диагностировать так называемый отключенный желчный пузырь при закупорке пузырного протока камнем, водянку или эмпиему желчного пузыря, возникающие в этом случае, а также выявить рак желчного пузыря, встречающийся сравнительно редко.

Пункционная биопсия

✓ Пункционная биопсия печени позволяет прижизненно изучить гистологию печени, произвести гистохимическое изучение пунктатов и исследование их с помощью электронного микроскопа, а также исследование ферментов пече-

ночной ткани. Пункционная биопсия применяется в диагностически трудных случаях диффузных заболеваний печени, строго по показаниям. Используют два способа биопсии: «слепой» и прицельный (под контролем лапароскопа). «Слепым» способом пользуются при диффузных поражениях печени, прицельным — при очаговых (например, при подозрении на опухоль).

Техника пункции печени. Больной лежит на спине без подушки, слегка повернувшись на левый бок и запрокинув правую руку за голову; производят соответствующую обработку кожи и обезболивание места прокола 2—3 мл 1—2% раствора новокаина. В области девятого межреберья по передней подмышечной линии (место наиболее широкой зоны тупости печени) стилетом прокалывают кожу на глубину 2—4 мм и в прокол вводят специальную иглу Менгини (или ее модификацию по Блюгеру и Синельниковой), внутри которой находится поршень. Игла насажена на шприц, в котором содержится несколько миллилитров изотонического раствора хлорида натрия. После прокола кожи часть изотонического раствора выпускают, чтобы вытолкнуть ку-сочки кожи и клетчатки, а затем быстрым движением перпендикулярно к поверхности кожи иглу вводят в печень и поршнем засасывают в цилиндр печеночную ткань. Полученный материал быстро погружают в фиксирующий раствор, а затем подвергают соответствующим исследованиям. После пункции больной в течение суток должен находиться в постели, а в течение первого часа лежать на правом боку. Осложнения при этом методе исследования редки.

Лапароскопия

Лапароскопией (перитонеоскопией) называется эндоскопический осмотр брюшной полости с помощью оптического прибора лапароскопа. Современная лапароскопия позволяет произвести не только осмотр органов брюшной полости, но и прицельную биопсию печени, цветное фотографирование и холангиографию (введение в желчный пузырь и протоки контрастного вещества с последующей рентгенографией). Лапароскопию проводят в стационарных условиях после предварительного тщательного обследования больного.

Техника лапароскопии. Больного укладывают на операционный стол. Место прокола (обычно по средней линии на 3—4 см ниже пупка или в передне-боковых отделах мезогастральной области снару́жи от прямых мышц живота) обрабатывают обычным способом. Для большей безопасности и создания лучших условий для осмотра органов брюшной полости предварительно накладывают пневмоперитонеум (через тупо скошенную иглу в брюшную полость вводят кислород, углекислый газ или закись азота); при асците жидкость выпускают. После инфильтративной анестезии 0,25% раствором новокаина делают скальпелем разрез кожи размером 1 см в намеченном месте и через него вкладывают троакар лапароскопа; затем через тубус троакара вводят оптический прибор (рис. 124). Осмотр органов брюшной полости проводят в определенной последовательности. В зависимости от объекта исследования (желудок, печень, желчный пузырь и др.) меняют положение больного или операционного стола. По окончании лапароскопии воздух из брюшной полости выпускают (остаток его всасывается в течение нескольких дней), извлекают троакар, а на кожу накладывают шов. В течение 3 сут больной должен находиться в постели.

При лапароскопии удается осмотреть передневерхнюю и нижнюю поверхности печени, определить ее размер, окраску, характер поверхности, состояние края и консистенцию, а также значительную часть желчного пузыря. Лапароскопию производят строго по показаниям; ее применяют в тех случаях, когда другие диагностические методы исследования не позволяют рас-

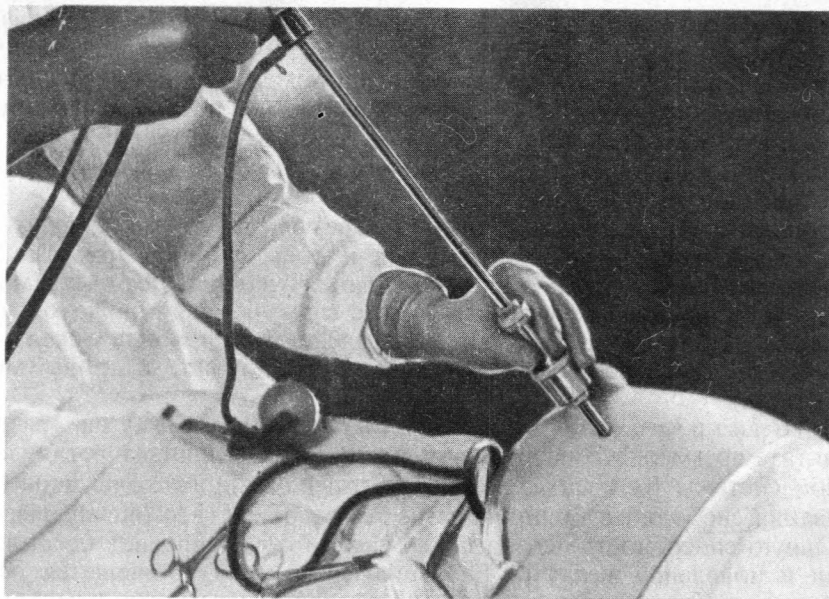


Рис. 124. Введение лапароскопа в брюшную полость.

познать природу заболевания. Особенно ценно это исследование для диагностики очаговых поражений печени (опухоль, киста), установления причины асцита неясного происхождения (цирроз, рак печени, туберкулезный перитонит и др.), при определении характера желтухи (отличие механической желтухи от печеночной и предположительное определение места и природы механического препятствия), при подозрении на рак желчного пузыря, при спленомегалиях неясного происхождения.

Лапароскопия противопоказана при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, геморрагическом диатезе, тяжелых формах анемии и др.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Желтуха

Желтуха (icterus) — желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в тканях и крови билирубина. Сыворотка крови больных, взятой на исследование, при истинной желтухе также приобретает более или менее насыщенный желтый цвет. Желтухе сопутствуют, а иногда предшествуют изменения цвета мочи, которая приобретает темно-желтую или коричневую (цвета пива) окраску, а испражнения становятся более светлыми или совсем обесцвечиваются, в других — приобретают насыщенный темно-коричневый цвет.

Желтуха может возникать быстро, в течение 1–2 дней, достигая значительной степени интенсивности, или постепенно и быть нерезко выраженной (субиктеричность). Нередко сами больные (или окружающие) отмечают появление у них желтушной окраски кожи, что и заставляет их обратиться к врачу. В некоторых случаях желтуха может сопровождаться мучительным кожным зудом, кожными геморрагическими кровотечениями из носа и желудочно-кишечного тракта.

Желтуха может возникать при многих заболеваниях печени, желчных путей и системы крови, а также при болезнях других органов и систем, при которых вторично нарушается билирубиновый обмен. Ряд клинических симптомов, сопутствующих желтухе, до некоторой степени позволяет предположить ее тип и причину возникновения в каждом случае заболевания. Точная диагностика различных типов желтухи возможна с помощью специальных лабораторных методов исследования.

Истинная желтуха может развиваться в результате трех основных причин: 1) чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина (гемолитическая желтуха); 2) нарушения улавливания клетками печени свободного билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой (паренхиматозная желтуха); 3) препятствия к выделению билирубина с желчью в кишечник и обратного всасывания связанного билирубина в кровь (механическая желтуха).

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха развивается в результате чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикулоэритроцитарной системы (селезенка, печень, костный мозг) и столь значительного образования свободного билирубина из гемоглобина, что оно превышает выделительную способность печени и тем самым обуславливает накопление его в крови и появление желтухи. Гемолитическая желтуха является основным симптомом гемолитических анемий или же одним из многих симптомов других заболеваний: V_{12} — (фолиево)-дефицитная анемия, малярия, затяжной септический эндокардит и др.

При гемолитической желтухе кожа обычно имеет лимонно-желтый оттенок; кожного зуда не бывает. В крови умеренно повышается количество свободного билирубина с непрямой реакцией Ван ден Берга (в 1,5—3 раза). Билирубин в моче отсутствует, но моча значительно пигментирована за счет резко возрастающего выделения стеркобилиногена (в 5—10 раз), а частично и уробилиногена. Испражнения имеют насыщенный темный цвет вследствие значительного содержания стеркобилиногена.

Паренхиматозная (печеночноклеточная) желтуха развивается в результате повреждения клеток паренхимы печени (гепатоцитов), способность которых улавливать из крови билирубин, связывать с глюкуроновой кислотой (естественный процесс дезинтоксикации печенью ряда веществ) и выделять его в желчные пути в виде билирубинглюкуронида (связанного билирубина) снижается. В сыворотке крови содержание свободного и связанного билирубина повышается в 4—10 раз, редко больше (первого — за счет недостаточно эффективной функции гепатоцитов, второго — в результате обратной диффузии билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры при дистрофии печеночных клеток). В моче появляются связанный билирубин (билирубинглюкуронид водорастворим и легко проходит через капиллярные мембраны в отличие от свободного билирубина) и желчные кислоты, количество которых постепенно увеличивается. Уменьшается выделение стеркобилиногена с калом (так как меньше билирубина выделяется печенью в кишечник), но полное обесцвечивание его наблюдается редко.

В происхождении этого типа желтухи наибольшее значение имеют инфекция (вирусный гепатит — болезнь Боткина, лептоспироз и др.) и токсические повреждения печени (отравление грибными ядами, соединениями фосфора, мышьяка и другими химическими веществами, непереносимость лекарств). Однако паренхиматозная желтуха может развиваться и при циррозах печени.

Кожные покровы при этом виде желтухи имеют типичный шафраново-желтый с красноватым оттенком цвет. Кожный зуд встречается гораздо реже, чем при механической желтухе, так как при паренхиматозной желтухе нарушается синтез желчных кислот поврежденными клетками печени. В случаях

тяжелого течения болезни могут появиться симптомы выраженной недостаточности функции печени.

Существует также группа наследственных пигментных гепатозов, при которых печень патологически не поражена, функциональные печеночные пробы не изменены, а нарушены те или иные этапы связывания билирубина с глюкуроновой кислотой (синдромы Жильбера, Ротора и др.), что сопровождается постоянной или интермиттирующей желтухой, нередко выраженной, отмечаемой с рождения.

Механическая (обтурационная, подпеченочная) желтуха развивается вследствие частичной или полной непроходимости общего желчного протока, обусловленной чаще всего сдавлением его извне и прорастанием опухолью (обычно рак головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка и др.) или закупоркой камнем, что приводит к застою желчи выше препятствия и повышению давления внутри протоков при продолжающемся отделении желчи. В результате междольковые желчные капилляры растягиваются и желчь диффундирует в печеночные клетки, в которых развиваются дистрофические процессы, поступает в лимфатические пространства и в кровь. Кроме того, на периферии долек в результате повышения давления внутри мелких желчных капилляров возникает сообщение между ними и лимфатическими щелями, через которые желчь поступает в общий ток крови.

Кожные покровы и слизистые оболочки при механической желтухе окрашиваются в желтый, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин в зеленый и темно-оливковый цвет. Содержание связанного билирубина в крови с прямой реакцией Ван ден Берга достигает высоких цифр (250–340 мкмоль/л, или 15–20 мг% и выше). При длительной желтухе в связи с нарушением функции печени несколько увеличивается содержание и свободного билирубина. Связанный билирубин появляется в моче (в общем анализе мочи определяются желчные пигменты), придавая ей коричневую окраску с ярко-желтой пеной. Кал обесцвечивается либо периодически (при неполной закупорке, чаще камнем), либо на длительный срок (при сдавлении протока опухолью). В этом случае желтуха прогрессивно нарастает, цвет кожи и слизистых оболочек постепенно становится зеленовато-коричневым (землистым), прогрессирует истощение больного. При полной непроходимости желчных путей кал обесцвечен (ахоличен), имеет глинистый, бело-серый цвет; стеркобилин в кале отсутствует.

При этом типе желтухи в кровь поступает не только связанный билирубин, но и в обильном количестве вырабатываемые гепатоцитами желчные кислоты (холемиа), что вызывает ряд связанных с интоксикацией симптомов: выраженный кожный зуд, усиливающийся ночью, брадикардию (желчные кислоты рефлекторно вызывают повышение тонуса блуждающего нерва). Со стороны нервной системы наблюдаются такие симптомы, как быстрая утомляемость, общая слабость, адинамия, раздражительность, головная боль и бессонница. Если причину, вызвавшую непроходимость общего желчного протока, не удастся ликвидировать (удаление камня, опухоли), постепенно поражается печень, присоединяются симптомы ее функциональной недостаточности.

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене и проявляется расширением портокавальных анастомозов, асцитом и увеличением селезенки.

Портальная гипертензия возникает вследствие: 1) нарушения оттока крови из воротной вены в результате сдавления ее извне опухолью, увеличенными лимфатическими узлами ворот печени при метастазах рака и др.; 2) облитерации части ее внутripеченочных разветвлений при хронических поражениях паренхимы печени (при циррозе); 3) тромбоза воротной вены или ее ветвей. При циррозах печени разрастание и последующее рубцевание соединительной ткани на месте погибших печеночных клеток приводят к сужению или полной облитерации части печеночных синусоидов и внутripеченочных сосудов. В результате создается препятствие току крови, портальное давление повышается, нарушается отток крови от органов брюшной полости. В этих условиях усиливается трансудация в нее жидкости из сосудистого русла и образуется асцит. В развитии асцита при циррозе печени играет роль также понижение онкотического давления плазмы в результате нарушения синтеза альбуминов в печени; имеет значение задержка натрия и воды в результате повышенной продукции альдостерона надпочечниками (вторичный гиперальдостеронизм) и недостаточной инактивации в печени его и антидиуретического гормона. Срок возникновения асцита зависит от степени развития околоного кровообращения — от портокавальных анастомозов. В течение длительного времени нарушения портального кровообращения могут быть компенсированы тем, что кровь из воротной вены по существующим и в норме анастомозам может поступать в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии эти анастомозы развиваются очень сильно.

Существуют три группы естественных портокавальных анастомозов: 1) в зоне геморроидальных венных сплетений — анастомозы между нижней брыжеечной веной (система воротной вены) и геморроидальными венами, впадающими в нижнюю полую вену; при портальной гипертензии развиваются геморроидальные узлы, разрыв которых нередко вызывает кровотечение из прямой кишки; 2) в зоне пищеводно-желудочных сплетений — окольный путь через левую желудочную вену, пищеводное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При выраженной портальной гипертензии в нижней части пищевода образуются значительные варикозные узлы вен, при травме которых (например, плотной пищей) может возникнуть кровотечение в виде кровавой рвоты (тяжелейшее осложнение заболеваний, протекающих с синдромом портальной гипертензии, нередко являющееся причиной гибели больных); 3) в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки и диафрагмы, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии расширенные расходящиеся в разные стороны вены вокруг пупка образуют своеобразную картину, называемую «головой медузы» (*caput Medusae*).

В результате венозного застоя при портальной гипертензии отмечается некоторое увеличение и селезенки.

Лечение. С целью устранения портальной гипертензии, опасной в первую очередь пищеводно-желудочными и геморроидальными кровотечениями, больным с этим синдромом хирургическим путем накладывают соустья (анастомозы) между системой воротной и нижней поллой веной.

Гепатолиенальный синдром

Гепатолиенальный синдром характеризуется параллельным увеличением печени и селезенки при первичном поражении одного из этих органов.

Значительное увеличение селезенки обычно сопровождается повышением ее функции (гиперспленизм), что проявляется анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией; последняя может привести к развитию геморрагических осложнений. Эти изменения объясняются тем, что в результате чрезмерно активной

деятельности селезенки происходит торможение костномозгового кроветворения, повышается разрушение клеток крови в селезенке, а также образование в ней антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных аутоантител.

Печеночная недостаточность, печеночная кома

Тяжелые острые и хронические заболевания печени вследствие выраженной дистрофии и гибели гепатоцитов, несмотря на значительные компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями его многочисленных и крайне важных для организма функций, что клиницистами обозначается как синдром печеночной недостаточности (*insuffientia hepatis*).

В зависимости от характера и остроты заболевания, поражающего печень, различают острую и хроническую печеночную недостаточность и три ее стадии: 1) начальную, компенсированную, 2) выраженную, декомпенсированную и 3) терминальную, дистрофическую, которая заканчивается печеночной комой и смертью больного.

Острая печеночная недостаточность возникает при тяжелых формах вирусного гепатита (болезнь Боткина), отравлениях гепатотропными (т. е. оказывающими токсическое действие в первую очередь на печень) ядами: промышленными, растительными, некоторыми лекарствами и др. (соединениями фосфора, мышьяка, большими дозами алкоголя, бледной поганкой, строчками, мухоморами и другими несъедобными грибами, содержащими ядовитые вещества — аманитотоксин, гельвеловую кислоту, маскарин и др., экстрактом мужского папоротника и др.). Острая печеночная недостаточность развивается быстро — в течение нескольких часов или дней.

Хроническая печеночная недостаточность возникает при многих хронических заболеваниях печени (циррозах, опухолевых поражениях и др.) и характеризуется медленным, постепенным развитием.

В основе развития печеночной недостаточности лежат выраженные дистрофия и некробиоз гепатоцитов, сопровождающиеся значительным снижением всех функций печени и образованием обильных коллатералей между системой воротной и полыми венами, возникающих при затруднении поступления в печень крови из воротной вены при любых поражениях печени. Через них большое количество крови, содержащей токсические вещества, всасывающиеся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени. Проявления печеночной недостаточности объясняются сложными нарушениями различных процессов обмена веществ, в которых участвует печень, расстройством желчеобразования и желчеотделения, нарушением антитоксической функции печени.

Патогенез печеночной комы сводится к тяжелому самоотравлению организма вследствие почти полного прекращения деятельности печени. Отравление вызывают необезвреженные продукты кишечного (бактериального) распада белка, конечные продукты обмена веществ и особенно аммиак. В норме большая часть аммиака захватывается гепатоцитами и путем включения в орнитинный цикл превращается в мочевину, затем выделяемую почками. Токсическим действием обладают также фенолы, которые в норме инактивируются в печени соединением их с глюкуроновой и серной кислотами. При печеночной недостаточности в крови накапливаются и другие токсические вещества, нарушается электролитный обмен, в тяжелых случаях возникают гипокалиемия, алкалоз.

Усугубить тяжесть печеночной недостаточности и спровоцировать возникновение печеночной комы могут прием алкоголя, барбитуратов, наркоти-

ческих анальгетиков (морфин, промедол и др.), чрезмерное употребление больными с поражениями печени с пищей белка, что приводит к усилению процессов гниения в кишечнике, повышенному образованию при этом и всасыванию в кровь токсических продуктов, массивные кровотечения из пищеварительного тракта, часто осложняющие портальные циррозы печени, назначение больших доз диуретических средств, одномоментное удаление значительного количества асцитической жидкости, сильные поносы, присоединившиеся тяжелые инфекционные заболевания.

Клинические проявления печеночной недостаточности обычно сочетаются с симптомами основного заболевания печени.

Стадийность нарастания симптомов наиболее наглядно прослеживается при прогрессировании хронической печеночной недостаточности (у больных циррозами печени, ее опухолевыми поражениями и другими заболеваниями).

В *наиболее ранней стадии* клинические симптомы печеночной недостаточности отсутствуют, однако отмечается снижение толерантности организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, изменены показатели лабораторных «нагрузочных» печеночных проб.

Затем, уже *во второй стадии*, возникают клинические проявления печеночной недостаточности: вначале легкая, а затем более выраженная «немотивированная» слабость, повышенная утомляемость при выполнении привычной физической работы, ухудшение аппетита, нередко диспепсические явления (плохая переносимость жирной пищи, метеоризм, урчание и боли в животе, нарушение стула), которые объясняются нарушением желчеотделения и процессов пищеварения в кишечнике. Нарушением усвоения витаминов объясняются признаки полигиповитаминоза. Нередко наблюдающаяся при печеночной недостаточности лихорадка может быть обусловлена как основным заболеванием, так и нарушением инактивации печенью некоторых пирогенных веществ белковой природы. Частыми признаками печеночной недостаточности являются желтуха и гипербилирубинемия с накоплением в крови свободного (непрямого) билирубина. Одновременно вследствие дезорганизации структуры печени и холестаза в крови больных может накапливаться и билирубинглиукуронид (прямой билирубин).

Вследствие нарушения синтеза в печени альбумина и выраженной гипоальбуминемии могут появиться гипопропротеинемические отеки и прогрессировать нередко существующий у больных с хроническими поражениями печени асцит. Нарушение синтеза печенью некоторых факторов свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин, проконвертин и др.), а также снижение содержания в крови тромбоцитов (вследствие гиперспленизма, сопутствующего многим хроническим поражениям печени) ведут к возникновению геморрагического диатеза — появлению кожных геморрагий, кровотечений из носа, пищеварительного тракта и др. Недостаточная инактивация пораженной печенью эстрогенных гормонов при хронических ее заболеваниях ведет к появлению эндокринных изменений (гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин и др.).

Во второй стадии печеночной недостаточности уже значительные изменения дают лабораторные «печеночные пробы». Характерно снижение содержания веществ, продуцируемых печенью: альбумина, холестерина, фибриногена и др. Значительные нарушения функции печени выявляются также методом радиоизотопной гепатографии.

Третья, конечная, стадия печеночной недостаточности характеризуется еще более глубокими нарушениями обмена веществ в организме, дистрофическими изменениями, выраженными не только в печени, но и в других органах; у больных хроническими заболеваниями печени развивается истощение. Появляются нервно-психические нарушения, предвестники комы: снижение ин-

теллекта, замедление мышления, некоторая эйфория, иногда депрессия и апатия. Часто имеет место неустойчивость настроения — раздражительность, сменяющаяся приступами тоски и обреченности, нарушается сон. В дальнейшем нарастают расстройства сознания с потерей ориентации относительно времени и места, возникают провалы памяти, нарушения речи, галлюцинации, сонливость. Отмечается характерный мелкий тремор наряду с крупным дрожанием мышц верхних и нижних конечностей. Период прекомы может длиться от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, после чего больные иногда могут полностью выйти из этого состояния, однако чаще наступает кома.

Клиническая картина печеночной комы характеризуется вначале возбуждением, а затем общим угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания (сопор) до полной потери его (кома). Уплощается кривая электроэнцефалограммы. Рефлексы снижены, однако иногда отмечаются гиперрефлексия и появление патологических рефлексов (хватательный, сосательный и др.). Характерны двигательное беспокойство, клонические судороги, обусловленные гипокалиемией, мышечные подергивания, тремор конечностей (ритмичные и неритмичные подергивания пальцев рук и ног). Нарушается ритм дыхания: развивается дыхание КуССмауля (реже Чейна — Стокса). Наступает недержание мочи и кала. Из рта больного, а также от мочи и пота ощущается сладковатый печеночный запах («печеночное зловоние»), связанный с выделением метилмеркаптана, образующегося в результате нарушения обмена метионина; нередко при осмотре обращают на себя внимание признаки геморрагического диатеза (кровотечения из носа, десен, кожные кровоизлияния). Температура тела больного в терминальном периоде ниже нормы. Печень может оставаться увеличенной или уменьшается. Желтуха усиливается. Лабораторные исследования показывают умеренную анемию, лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, низкое количество тромбоцитов, фибриногена, удлинение тромбинового времени, резкое нарушение функциональных проб печени, повышение уровня билирубина; возрастает содержание остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, что свидетельствует о вторичном поражении почек (печеночно-почечный синдром). Развиваются гипонатриемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз. Как правило, печеночная кома заканчивается смертью. Однако в некоторых случаях возможно выздоровление.

Лечение при острой почечной недостаточности имеет целью интенсивными лечебными мероприятиями (вливание плазмы, полиглобулина, раствора глутаминовой кислоты, связывающей аммиак, оксигенотерапия, коррекция водно-солевых нарушений и др.) поддержать жизнь больного в течение критического периода (несколько дней), рассчитывая на значительную регенераторную способность печени. При хронических поражениях печени, помимо лечения основного заболевания, пытаются устранить осложняющие факторы (пищеводно-желудочные кровотечения, сопутствующее инфекционное заболевание), назначают диету с низким содержанием белка, для подавления гнилостных процессов в кишечнике и уменьшения всасывания продуктов распада белка — антибиотики. Проводят коррекцию электролитных нарушений, борьбу с геморрагическими явлениями. Разрабатываются методы пересадки здоровой печени больным с печеночной недостаточностью.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди заболеваний печени чаще всего встречаются воспалительные ее поражения — острые и хронические гепатиты, а также циррозы, гепатозы. Первичный рак печени встречается редко, но метастазы злокачественных опухолей из различных органов в печень представляют собой очень частое явление.

В печени обычно локализуется эхинококк; поражается она также при описторхозе и некоторых других паразитарных инвазиях.

Поражения желчевыделительной системы в практике терапевта и хирурга встречаются очень часто: это желчнокаменная болезнь, острый и хронический холециститы, холангиты, дискинезии желчных путей, первичный рак желчного пузыря.

Хронические гепатиты

Хронические гепатиты (hepatitis chronica) — хронические воспалительные диффузные и очаговые поражения печени.

Этиология. Выделяют следующие основные группы хронических гепатитов: 1) инфекционные (как исход вирусного гепатита, при бруцеллезе, туберкулезе, сифилисе и др.) и паразитарные; 2) токсические — при промышленных, лекарственных, бытовых и пищевых хронических отравлениях гепатотропными ядами (хлороформ, соединения свинца, тринитротолуол, атофан, аминазин и др.); 3) токсико-аллергические, обусловленные не только прямым токсическим действием некоторых лекарств и других гепатотропных химических веществ, но и повышенной чувствительностью к ним клеток печени и всего организма (гепатиты лекарственные, при коллагенозах); 4) обменные на почве обменных нарушений в печени, связанных с белково-витаминной недостаточностью, при жировой дистрофии и амилоидозе.

Патогенез. В значительной степени определяется этиологией заболевания. Так, при длительном действии гепатотропных токсических веществ основное значение имеют их непосредственное, с течением времени все более и более выраженное повреждающее действие на гепатоциты вплоть до их некробиоза и вторичная воспалительная реакция мезенхимы печени. При гепатитах вирусной природы вероятно (как доказываются некоторыми исследователями) длительное персистирование (сохранение) вируса в клетках печени с прогрессирующим цитопатическим действием вируса, что в свою очередь ведет к гибели гепатоцитов с последующей воспалительной реакцией соединительной ткани. Во многих случаях на первое место выходят аутоиммунные процессы, возникающие в ответ на первичное поражение печеночной ткани любым этиологическим фактором. В патогенезе так называемого холестатического гепатита решающее значение имеют препятствие для желчеотделения, застой желчи, возникновение холангита и холангиолита с последующим распространением воспалительного процесса на печеночную ткань, а также некоторые лекарственные интоксикации (производные фенотиазина и др.).

Патологическая анатомия. Среди диффузных воспалительных поражений печени выделяют доброкачественный (неактивный, персистирующий), агрессивный (рецидивирующий, активный), а также холестатический хронические гепатиты.

Неактивный гепатит характеризуется воспалительным процессом в перипортальных зонах, сохранностью структуры печеночных долек, отсутствием или умеренно выраженными дистрофическими изменениями гепатоцитов. Печень увеличена, капсула утолщена, видны прожилки соединительной ткани на ее поверхности. При активном гепатите воспалительно-рубцовый процесс в печени более выражен. Отмечаются проникновение воспалительных инфильтратов из перипортальных зон внутрь печеночных долек, нечеткость их границ, обширные некрозы и дистрофические изменения гепатоцитов, наличие фиброза печени. Печень увеличена, поверхность ее неровная, видны зоны некроза в виде бесструктурных красных пятен. Для холестатического гепатита, помимо описанных выше изменений, характерны выраженное поражение желчных протоков (холангит, холангиолит) и признаки холестаза.

Различают также преимущественно печеночноклеточные (эпителиальные, паренхиматозные) и в основном мезенхимальные гепатиты.

Клиническая картина. Для хронических гепатитов характерны: 1) диспепсические явления; 2) желтуха (бывает не во всех случаях); 3) умеренное увеличение и уплотнение печени и селезенки; 4) нарушения функций печени, опреде-

ляемые лабораторными методами и методом радиогепатографии. Однако клиническая картина и течение каждой клинико-морфологической формы гепатита имеют свои особенности.

Хронический доброкачественный гепатит характеризуется стертой клинической картиной. Больных беспокоят чувство тяжести или тупые боли в области правого подреберья, снижение аппетита, горечь во рту, тошнота, отрыжка. Желтухи, как правило, не наблюдается или она незначительна. При объективном исследовании выявляется небольшое увеличение печени; поверхность ее гладкая, при пальпации определяется ее умеренно плотный и слегка болезненный край. Селезенка нерезко увеличена.

Лабораторные исследования. Содержание билирубина в сыворотке крови чаще не повышено, а при желтухе увеличено примерно до 17–50 мкмоль/л (1–3 мг %); имеется незначительная гиперглобулинемия, активность ферментов мало изменена или в норме, содержание протромбина в норме или несколько понижено, бромсульфалеиновая проба слабоположительная.

Хронический активный (агрессивный) гепатит характеризуется выраженными жалобами и объективными признаками. Больных беспокоят слабость, похудание, лихорадка, боли в области правого подреберья, потеря аппетита, тошнота, отрыжка, метеоризм, зуд кожи, желтуха, нередко кровотечение из носа. Печень увеличена, плотная, с острым краем. Селезенка увеличена.

Лабораторные исследования нередко обнаруживают анемию, лейкопению и тромбоцитопению (как проявление гиперспленизма) и увеличенную СОЭ. Функциональные пробы печени значительно изменены: наблюдаются гипербилирубинемия, гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия, положительные белково-осадочные пробы, повышенная активность трансаминаз, альдолазы и щелочной фосфатазы, сниженная активность холинэстеразы. Значительно повышено содержание сывороточного железа, резко снижен протромбиновый индекс, задержка экскреции бромсульфалеина.

Пункционная биопсия печени и (при показаниях) *лапароскопическое исследование* позволяют установить особенности гистологических и макроскопических изменений печени, свойственные этим формам, и провести дифференциальную диагностику с другими ее заболеваниями (цирроз, амилоидоз и пр.). Следует отметить, что иногда гистологическое и гистохимическое исследование биоптатов выявляет начальные морфологические изменения печени, которые предшествуют появлению клинических и лабораторных признаков хронического гепатита.

Хронический холестатический гепатит в первую очередь характеризуется синдромом холестаза: желтухой (подпеченочной), сильным зудом кожи, гипербилирубинемией, повышением в крови активности щелочной фосфатазы, содержания холестерина; нередко наблюдаются стойкая субфебрильная температура, закономерное увеличение СОЭ.

Течение. При доброкачественном (персистирующем) хроническом гепатите может быть очень длительным — до 20 лет; обострения возникают редко и только под воздействием сильных провоцирующих факторов. Развитие цирроза печени наблюдается редко. В ряде случаев, особенно под влиянием лечения, возможно полное клиническое излечение с восстановлением морфологической структуры печени.

Агрессивный гепатит характеризуется рецидивами, частота которых может быть различной. Частые рецидивы приводят к более быстрому прогрессированию дистрофических и воспалительно-рубцовых изменений печени и развитию цирроза. Прогноз при этой форме гепатита более тяжелый.

Течение и прогноз при холестатическом гепатите зависят от его этиологии, в частности от возможности устранения препятствия к оттоку желчи (при

сдавлении общего желчного протока опухолью, его рубцово-воспалительном сужении и др.).

Лечение. Основная задача при лечении хронических гепатитов состоит в устранении причин, вызвавших заболевание (полностью исключить употребление алкоголя, а также дальнейший контакт с различными токсическими веществами и др.).

При обострении заболевания лечение должно быть направлено на максимальное щажение печени и повышение способности печеночных клеток к регенерации (постельный режим, диета, парентеральное применение витаминов, глюкозы и др.).

Цирроз печени

Цирроз печени (cirrhosis hepatis) — хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с дистрофией печеночных клеток, рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени.

Этиология. Цирроз печени является заболеванием полиэтиологическим. В его возникновении могут иметь значение: 1) инфекция (вирус эпидемического гепатита); 2) алкоголизм; 3) недостаток в питании белков и витаминов; 4) токсикоаллергический фактор; 5) холестаза. Из указанных этиологических факторов, приводящих к развитию цирроза печени, в нашей стране ведущая роль принадлежит вирусу эпидемического гепатита. Этот вид цирроза, по-видимому, обусловлен длительным персистированием вируса в клетках печени.

Большое значение имеет также длительная алкогольная интоксикация, которая приводит к нарушению всасывания из кишечника витаминов и белков, тем самым способствуя развитию цирроза печени, а также непосредственно специфически воздействует на метаболизм печеночных клеток. Алиментарный фактор — недоедание, главным образом дефицит белков и витаминов, является частой причиной цирроза печени в ряде слаборазвитых стран. В нашей стране фактор расстройства питания имеет лишь эндогенное происхождение, когда нарушается всасывание белков и витаминов (при тяжелых хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, после тотальной резекции желудка, резекции кишечника, при хроническом панкреатите и в других случаях). Токсический цирроз печени возникает при повторных и длительных воздействиях четыреххлористого углерода, соединений фосфора, мышьяка, при отравлении пищевыми ядами — несъедобными грибами, семенами гелиотропа. К токсико-аллергическим циррозам относят поражения, связанные с повышенной чувствительностью (аутоаллергия) к различным лекарствам (аминазин, хлороформ, некоторые антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.), следствием которой являются дистрофия и некроз паренхимы печени.

В возникновении билиарного цирроза печени имеют значение обтурация внутри- и внепеченочных желчных протоков, их воспаление, приводящие к застою желчи — холестазу.

Этиологический фактор не всегда определяет пути развития цирроза печени. Одна и та же причина, повреждающая печень, может привести к формированию различных морфологических вариантов цирроза (портальный, постнекротический и билиарный), а различные этиологические факторы — к одинаковым морфологическим изменениям.

Патогенез. Вопросы патогенеза цирроза печени тесно связаны с морфогенезом. Наибольшее значение в механизме развития цирроза печени имеют повторные различной протяженности некрозы печеночных клеток, возникающие под действием этиологических факторов и ведущие за собой спадание (коллапс) ретикулинового остова печени, образование рубцов и нарушение крово-

снабжения в прилежащих участках сохранившейся паренхимы печени. Уцелевшие гепатоциты или фрагменты долек начинают усиленно регенерировать под влиянием возбуждающих рост веществ, поступающих из очага некроза. Образующиеся большие узлы-регенераты сдавливают окружающую их ткань с проходящими в ней сосудами; особенно сильно сдавливаются печеночные вены. Возникает нарушение оттока крови, способствующее развитию портальной гипертензии и образованию анастомозов между ветвями воротной и печеночных вен, облегчающих внутривенное кровообращение. Кровь по ним идет в обход сохранившейся печеночной паренхимы, что резко ухудшает ее кровоснабжение и может приводить к новым ишемическим некрозам, к прогрессированию цирроза даже в отсутствие действия первичного этиологического фактора. Одновременно происходит разрастание коллагеновой соединительной ткани; из перипортальных полей соединительнотканые перегородки (септы) врастают в паренхиму печени и фрагментируют печеночные дольки. Образовавшиеся «ложные» дольки в дальнейшем могут стать источником узловой регенерации. В патогенезе отдельных форм цирроза имеет значение длительное непосредственное токсическое воздействие некоторых вредных гепатотропных веществ, а также аутоиммунные и некоторые другие механизмы.

Патологическая анатомия. Различают три основных морфологических варианта цирроза печени: портальный (септальный), постнекротический и билиарный.

Портальный (септальный) цирроз печени чаще является следствием алиментарной недостаточности и алкоголизма, реже — исходом болезни Боткина. В основе его развития лежит образование соединительнотканых перегородок, соединяющих перипортальные поля с центральной зоной дольки и фрагментирующих ее. Макроскопически печень может быть увеличена или уменьшена.

Постнекротический цирроз печени развивается как следствие субмассивных и массивных некрозов печеночных клеток вследствие вирусного, реже токсического гепатита. Для макроскопической картины характерна неоднородность изменений печени, которая чаще уменьшена.

Билиарный цирроз печени имеет два варианта. Первичный билиарный цирроз (перихолаңгиолитический) возникает после эпидемического гепатита или токсико-аллергического действия некоторых лекарств. В основе его развития лежит закупорка мельчайших внутривенных желчных ходов, приводящая к застою желчи. Вторичный билиарный цирроз возникает в результате длительной закупорки внепеченочных желчных протоков камнем, опухолью и др., что влечет за собой расширение желчных ходов, развитие холаңгита и перихолаңгита, а при прогрессировании этих изменений — развитие цирроза печени.

Помимо указанных вариантов, циррозы печени могут быть смешанными, когда к основному варианту присоединяются морфологические особенности других. Активность цирротического процесса характеризуется наличием свежих дистрофических и регенеративных процессов в паренхиме, интенсивных воспалительных инфильтратов в строме, пролиферацией холаңгиол, нечеткостью границ между узловой паренхимой и межузловой стромой. Далеко зашедший цирротический процесс характеризуется распространенностью замещения печеночной ткани узлами-регенератами, резко выраженной портальной гипертензией, большим количеством васкуляризованных соединительнотканых перегородок, внедряющихся в паренхиму (воротнопеченочные анастомозы). По особенностям морфологической картины различают также мелко- и крупноузловые циррозы и, кроме того, смешанные его варианты.

Клиническая картина. Портальный цирроз печени в большинстве случаев встречается в возрасте от 40 до 60 лет, причем в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Постнекротический и билиарный циррозы печени развиваются в более молодом возрасте, чаще у женщин. Для большинства больных с различными вариантами цирроза печени наиболее характерны следующие симптомы заболевания.

Боли в области печени, в подложечной области или разлитые по всему животу имеют обычно тупой, ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической работы. Боли обычно связаны с увеличением печени и растяжением капсулы или с появлением очагов некроза, близко расположенных к капсуле, с явлениями перигепатита, а также с сопутствующим поражением желчных путей воспалительным процессом.

Диспепсические явления в виде снижения аппетита до полной анорексии, тяжести в подложечной области после еды, тошноты, рвоты, метеоризма и расстройства стула (особенно после приема жирной пищи) обусловлены главным образом нарушением секреции желчи и вызываемыми этими нарушениями пищеварения, но могут быть связаны с сопутствующей дискинезией желчных путей или алкогольным гастроэнтеритом.

Снижение трудоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость и бессонница также часто наблюдаются при циррозе печени. Лихорадка, чаще неправильного, а иногда волнообразного типа обычно сопутствует постнекротическому циррозу печени и объясняется распадом печеночных клеток при некрозах. Резко выраженной лихорадка бывает в период активности цирротического процесса и при инфекционной природе цирроза.

Геморрагический синдром наблюдается у половины больных циррозом печени. Массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка нередко могут быть одним из начальных признаков портального цирроза печени; их причиной является повышенное давление в венах пищевода и желудка. При других вариантах цирроза кровотечения из носа, десен, маточные кровотечения, кожные геморрагии появляются при выраженной декомпенсации цирроза и обусловлены понижением свертываемости крови в связи с нарушениями функций печени.

При осмотре больных отмечаются следующие признаки цирроза. Истощение особенно характерно для больших портальным циррозом печени. При далеко зашедшем заболевании не только исчезает подкожная жировая клетчатка, но и развивается атрофия мышц, особенно верхнего плечевого пояса. У таких больных типичный общий вид: исхудавшее лицо с серым или субиктеричным цветом кожи, яркие губы и язык, эритема скуловой области, тонкие конечности и большой живот (за счет асцита, увеличения печени и селезенки), расширение подкожных вен брюшной стенки, отеки ног. Нарушение общего питания больных связано с расстройствами переваривания и усвоения пищи, а также синтеза белка в пораженной печени.

Желтуха, кроме случаев билиарного цирроза, служит проявлением гепатоцеллюлярной недостаточности, связанной с некрозами печеночных клеток. Пораженные гепатоциты частично теряют способность улавливать билирубин из крови и связывать его с глюкуроновой кислотой; выделение в желчь связанного билирубина также нарушается. Вследствие этого в сыворотке крови повышается содержание и свободного (непрямого), и связанного (прямого) билирубина. Для желтухи обычно характерно частичное обесцвечивание кала и присутствие желчи в дуоденальном содержимом. Нередко желтуха сопровождается кожным зудом. При билиарном циррозе печени желтуха имеет черты механической, отмечается мучительный кожный зуд. Интенсивность желтухи различная: от легкой субиктеричности до выраженной желтушности в зависимости от степени обструкции желчных протоков. При длительной закупорке внепеченочного протока кожа приобретает зеленоватый оттенок, который зависит от окисления в ней билирубина в биливердин. Кроме того, может наблюдаться бурая пигментация кожных покровов, зависящая от накопления меланина.

При осмотре больного можно выявить также «малые» признаки цирроза, к которым относятся: 1) сосудистые «звездочки» (они могут появиться за несколько лет до выраженных симптомов этого заболевания); увеличение их числа и особенная яркость окраски отмечаются при обострении заболевания; 2) эритема ладоней («печеночные ладони»); 3) красные блестящие губы, красная слизистая оболочка рта, красный «лакированный» язык; 4) гинекомастия (увеличение молочных желез у мужчин) и другие женские половые

признаки, развивающиеся у мужчин (уменьшение роста волос бороды, на груди, животе, а также облысение); 5) ксантоматозные бляшки на коже (наблюдаются у больных билиарным циррозом печени); 6) пальцы в виде «баранных палочек» с гиперемией кожи у ногтевых лунок.

Осмотр кожи живота может выявить расширенные вены, видимые через истонченную кожу брюшной стенки (*caput Medusae*). Коллатеральная венозная сеть может быть видна и на груди; нередко встречается расширение геморроидальных вен.

Асцит является наиболее характерным признаком портального цирроза. Асцит может накапливаться медленно, но достигает огромных размеров, и тогда у больных появляется одышка. Иногда возникают отеки, а в ряде случаев — и гидроторакс. При других вариантах цирроза асцит развивается в поздней стадии болезни.

При пальпации увеличение печени обнаруживается у 50—75% больных циррозом печени. Степень ее увеличения может быть различной: от незначительной, определяемой только перкуссией до огромной, когда печень занимает всю левую половину полости живота; печень плотная, поверхность ее иногда неровная, нижний край острый. Увеличение селезенки часто сопровождается усилением ее деятельности (гиперспленизм).

Лабораторные данные. В период активного цирротического процесса отмечаются анемия, лейкопения, тромбоцитопения и увеличенная СОЭ. Анемия может быть следствием гиперспленизма и желудочно-кишечных кровотечений, печеночноклеточной недостаточности, а нередко и повышенного гемолиза, который сопровождается регидулоцитозом периферической крови.

Уровень билирубина сыворотки крови достигает значительной степени лишь в конечной стадии болезни. Вместе с тем об изменениях выделительной функции печени при циррозе печени можно судить по содержанию конъюгированной фракции билирубина (связанного билирубина), уровень которой повышается как при увеличенном, так и при нормальном количестве общего билирубина. Кроме того, в результате нарушения конъюгации билирубина в печеночной клетке и гемолиза в сыворотке крови повышается содержание и свободного билирубина. При билиарном циррозе печени уровень билирубина сыворотки колеблется в широких пределах — от 26 до 340 мкмоль/л (1,5—20 мг%), преимущественно за счет связанного билирубина.

В моче обнаруживается в больших количествах уробилин, что является важным показателем недостаточности печени. Количество уробилина в моче и стеркобилина в кале уменьшается при наличии выраженной желтухи, когда в кишечник поступает небольшое количество билирубина. При желтухе в моче определяется и билирубин.

Нарушение выделительной функции печени выявляется задержкой в крови бромсульфалеина и вофавердина (индоциана) при внутривенном их введении, а также методами радиоизотопной гепатографии и сканирования печени.

Поражение печеночных клеток проявляется характерными изменениями белковых показателей: снижением концентрации сывороточных альбуминов и гипергаммаглобулинемией, что приводит к снижению альбумино-глобулинового коэффициента. При активности воспалительного процесса в печени повышается содержание α_2 -глобулинов, а при наличии желтухи — β -глобулинов. В период ремиссии все эти изменения становятся менее выраженными. При билиарном циррозе значительно повышается также уровень липидов и холестерина крови. Чувствительным показателем нарушения функции печени является снижение активности холинэстеразы сыворотки. При обострении цирроза повышается активность трансаминаз, а при билиарном циррозе — и щелочной фосфатазы.

В происхождении геморрагического диатеза при циррозе печени большое

значение имеют снижение содержания протромбина, синтез которого осуществляется печеночными клетками, увеличение антитромбиновой и снижение общей коагулирующей активности плазмы.

Лапароскопия и особенно биопсия печени дают возможность обнаружить прижизненные морфологические признаки, характерные для каждого из вариантов цирроза печени. Рентгенологически выявляются расширенные вены пищевода.

Хотя клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования не всегда позволяют дифференцировать различные варианты цирроза печени, все же, сопоставляя приведенные признаки, можно отметить, что при *портальной циррозе печени* симптомы портальной гипертензии часто выявляются значительно раньше функциональной недостаточности печени. Эта недостаточность развивается лишь в поздней стадии болезни. Однако при *постнекротическом циррозе печени* признаки печеночной недостаточности развиваются рано и в значительной мере определяют всю клиническую картину заболевания. В клинической картине билиарного цирроза печени на первое место выступает хроническая желтуха механического типа при удовлетворительном общем состоянии больного, с кожным зудом, иногда лихорадкой, сопровождающейся ознобом: в крови повышено содержание щелочной фосфатазы, холестерина. Для уточнения причин холестаза (при показаниях) производится чрескожная холангиография.

При *компенсированном циррозе* печени жалобы больных могут быть незначительными; иногда он выявляется случайно при исследовании, когда обнаруживается увеличение печени и селезенки. Ремиссии могут быть длительными (годами). *Декомпенсированный, активный, цирроз* печени характеризуется выраженными симптомами болезни и быстрым прогрессирующим течением.

Течение. Как правило, прогрессирующее. Общая длительность заболевания обычно составляет 3—5 лет, редко до 10 лет и более (чаще это наблюдается при билиарном циррозе печени).

Терминальный период заболевания независимо от формы цирроза печени характеризуется желудочно-кишечными кровотечениями и прогрессированием признаков функциональной недостаточности печени с исходом в печеночную кому. Это две наиболее часто встречающиеся непосредственные причины смерти больных циррозом печени. Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных узлов в нижней трети пищевода или, реже, в желудке. Непосредственной причиной варикозных кровотечений является физическое напряжение или местное повреждение слизистой оболочки (например, грубой пищей). Массивные кровотечения, если они не явятся причиной смерти больного, могут привести к анемии с последующим ухудшением функции печеночных клеток и ускорить развитие печеночной комы.

Лечение. В стадии компенсации цирроза печени лечение состоит в предупреждении дальнейшего ее поражения алкоголем, токсическими веществами и др., а также в правильно организованном режиме труда, калорийном питании с достаточным содержанием белка и витаминов. В период декомпенсации лечение проводится обязательно в стационаре. При активном процессе применяются глюкокортикостероидные гормоны (кроме случаев, осложненных расширением вен пищевода), сирепар, эссенциале, витамины. Больным с асцитом назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств; при асците, не поддающемся лечению диуретическими средствами, выпускают асцитическую жидкость с помощью парацентеза.

При первичном билиарном циррозе для снижения уровня липидов сывотки проводится лечение препаратами липоевой кислоты; с целью устране-

ния кожного зуда применяют холестирамин (препарат, связывающий жирные кислоты). В случаях вторичного билиарного цирроза печени например, при закупорке желчного протока камнем, показано хирургическое лечение.

Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis) характеризуется образованием камней в желчном пузыре или, реже, в желчных протоках. Она широко распространена. По материалам вскрытий, у каждого десятого человека, умершего от различных причин, в желчном пузыре находят камни. Вместе с тем клинические проявления болезни встречаются лишь у 10% носителей камней, преимущественно у женщин в возрасте от 30 до 55 лет.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежат нарушения общего обмена веществ, а образование камней является следствием этих нарушений; играют роль также инфекции и застой желчи. Основное значение имеет нарушение холестерина обмена с гиперхолестеринемией и повышением содержания холестерина в желчи, так как в большинстве камней присутствует холестерин. Подтверждает это и тот факт, что желчнокаменная болезнь часто сочетается с атеросклерозом, сахарным диабетом, ожирением и другими состояниями, которые сопровождаются гиперхолестеринемией.

Значение инфекционного фактора состоит в том, что при воспалении желчного пузыря богатый белками экссудат нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего происходит выпадение билирубина; холестерина и кальция и образование смешанных камней, типичных для инфекционного поражения желчного пузыря.

Застой желчи в желчном пузыре создает предпосылки к образованию камней, так как способствует большому концентрированию ее и повышению концентрации в ней холестерина и билирубина (в 10—12 раз), а постепенное всасывание желчных кислот приводит к уменьшению их содержания в желчи. Кроме того, застой желчи может быть благоприятной почвой для вспышки инфекции. Существенными факторами, приводящими к застою желчи, являются нарушения нейрогуморальной регуляции сократительной функции желчного пузыря и протоков (дискинезия), анатомические изменения желчных ходов (перегибы, спайки, рубцы), а также различные причины, нарушающие опорожнение желчного пузыря: повышение внутрибрюшного давления (во время беременности и др.), опущение внутренних органов, упорные запоры, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи и др.

Несомненное значение имеет и наследственное предрасположение: нередко в нескольких поколениях одной семьи, особенно по женской линии, отмечаются желчные камни. Избыточное употребление богатой жирами пищи, повышенная калорийность рациона приводят к гиперхолестеринемии и также способствуют образованию желчных камней.

Патологическая анатомия. Существуют три основные группы желчных камней. Чисто холестериновые камни, белого или желтоватого цвета, встречаются в желчном пузыре; они обычно одиночные, имеют округлую или овальную форму, легкие (не тонут в воде), при сжигании горят ярким пламенем. На разрезе имеют лучистое строение вследствие радиального расположения кристаллов холестерина. Пигментные камни состоят из билирубина и извести. Они разнообразной формы, чаще очень мелкие и многочисленные, черного цвета с зеленоватым оттенком, плотные, но ломкие. Чисто известковые камни, состоящие из углекислого кальция, встречаются крайне редко. Смешанные холестериново-известково-пигментные камни находят наиболее часто: они тонут в воде и плохо горят; на распиле имеют слоистый рисунок. По форме и величине смешанные камни разнообразны, но чаще они мелкие и множественные. Если камни туго набивают желчный пузырь, поверхность их приобретает фасетированный вид от давления один на другой.

При наличии в желчном пузыре камней может возникнуть воспаление его слизистой обо-

лочки (см. «Холецистит»). Длительное нахождение камней при отсутствии воспаления может вызвать агрофию и склероз стенки желчного пузыря, а в очень редких случаях — пролежни и перфорацию его стенки.

Клиническая картина. Наиболее характерным для желчнокаменной болезни симптомом является приступ болей в правом подреберье — так называемая желчная, или печеночная, колика. Приступы колики обычно вызывают мелкие камни при их перемещении в область шейки желчного пузыря, устье или непосредственно в пузырный проток. Причиной болевых ощущений являются спастические сокращения желчного пузыря и протоков, возникающие вследствие внезапного растяжения желчного пузыря и повышения давления в нем из-за механического препятствия оттоку желчи, а также рефлекторно вследствие раздражения нервных элементов рецепторов или пузырного протока камнями. Возникновение приступа желчной колики могут провоцировать длительные нервные и физические напряжения, тряская езда, обильный прием жирной пищи.

Желчная колика начинается внезапно. В начале приступа боли разлитые и охватывают все правое подреберье, а затем концентрируются в области желчного пузыря или в подложечной области. Боли очень сильные, режущие, раздражающие и бывают настолько жестокими, что требуют применения различных болеутоляющих средств. Больные стонут, мечутся в постели, не находя удобного положения. Боли имеют характерную иррадиацию вверх, вправо и кзади, в правое плечо, шею, челюсть и под правую лопатку. Иногда боли иррадиируют в область сердца, провоцируя приступ стенокардии.

Болевой приступ может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и даже дней, причем боли то утихают, то вновь усиливаются. Усиленные сокращения желчного пузыря способствуют дальнейшему продвижению камня (диаметром не более 1—1,5 см) из шейки или протока желчного пузыря в общий желчный проток; иногда после расслабления спазма камень выскальзывает обратно в «немую» зону — дно желчного пузыря. В обоих случаях приступ заканчивается так же внезапно, как и начинается, и состояние больного улучшается. Нередко приступ купируется теплом и спазмолитическими средствами (подкожное введение атропина сульфата в дозе 1,0 мл 0,1% раствора, папаверина гидрохлорида в дозе 2 мл 2% раствора и др.), что является ценным дифференциально-диагностическим признаком (при остром холецистите боли от этих лекарств не проходят, а тепло, например грелка на область печени, не показано, так как усиливает приток крови и воспалительный процесс).

Если приступ колики носит затяжной характер, то в конце его может возникнуть желтуха (подпеченочного типа) в результате длительного спазма общего желчного протока, обычно не достигающая большой интенсивности и кратковременная (2—3 дня).

Желчная колика обычно сопровождается тошнотой и повторной рвотой. Рефлекторным механизмом объясняется и лихорадка, которая нередко сопровождает приступ и с его окончанием исчезает. Если лихорадка сохраняется дольше, значит она связана с воспалительным процессом, осложняющим течение желчнокаменной болезни, что подтверждается возрастающим лейкоцитозом, увеличением СОЭ и резким нарушением общего состояния больного.

При исследовании больного иногда можно отметить ожирение и ксантоматозные бляшки (отложение холестерина) на верхних веках, реже — на других участках кожи. Живот вздут, при поверхностной пальпации определяются напряжение передней брюшной стенки, особенно в области правого подреберья, а также резкая болезненность в этой области. После стихания болей, когда мышечное напряжение проходит, удается прощупать болезненный край

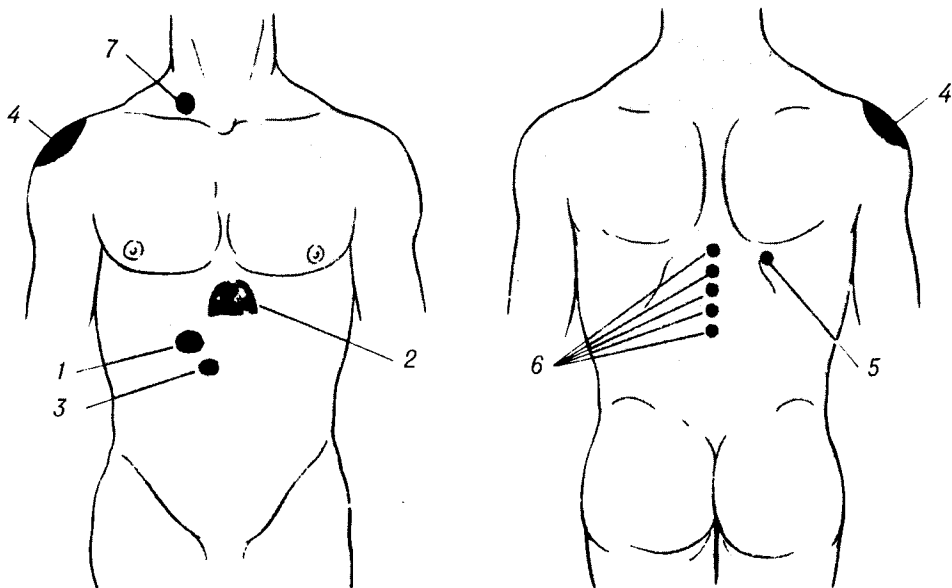


Рис. 125. Болевые точки и зоны кожной гиперестезии при желчнокаменной болезни.

печени, а иногда и желчный пузырь в виде округлого или грушевидного эластичного тела.

Нередко удается определить болевые точки и участки кожной гиперестезии соответственно зонам Захарьина — Геда (рис. 125): 1) в области проекции желчного пузыря; 2) в эпигастральной области; 3) в поджелудочно-желчно-пузырной точке; 4) в плечевой зоне; 5) в точке лопаточного угла; 6) в паравертебральных точках справа от VIII до XI грудного позвонка; 7) в точке диафрагмального нерва — болезненность при надавливании между передними ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы (положительный френникус-симптом, симптом Мюсси — Георгиевского).

При бессимптомном холелитиазе ряд лабораторных и инструментальных исследований позволяет заподозрить и выявить это заболевание. Исследование крови обнаруживает повышенное содержание холестерина. При дуоденальном зондировании (произведенном вне приступа) иногда определяются мельчайшие камешки (микролиты) и большое количество кристаллов холестерина. Наиболее существенное значение в диагностике желчнокаменной болезни имеют контрастированное рентгенологическое исследование (холецистоили холеграфия) и эхография (см. рис. 123), с помощью которых удастся выявить камни в желчном пузыре или желчных протоках.

Течение, осложнения. Желчнокаменная болезнь протекает очень разнообразно. Неосложненная желчнокаменная болезнь редко может проявиться всего лишь единственным приступом желчной колики. Чаше, однако, возникают повторные приступы, которые следуют либо один за другим с небольшими промежутками, либо повторяются 1—2 раза в год и реже. Известны редкие случаи спонтанного выздоровления, когда желчная колика заканчивается выходом мелкого камня в просвет кишечника. При длительном течении желчнокаменной болезни обычно присоединяется инфекция, осложняющая течение основного заболевания симптомами холецистита или холангита.

Одним из осложнений болезни является закупорка шейки желч-

ного пузыря, которая может привести к его водянке (*hydrops vesicae fellae*). Закупорка проявляется резчайшим болевым приступом, после которого спустя несколько недель удается прощупать значительно увеличенный, эластичный, дающий зыбление безболезненный желчный пузырь. При отсутствии сращений его с соседними органами (в результате перихолецистита) он довольно легко смещается вместе с печенью при глубоком дыхании, а также при пальпации.

При *водянке желчного пузыря* его содержимым является слегка желтоватая или бледная жидкость, так называемая белая желчь, которая образуется вследствие всасывания элементов желчи стенкой желчного пузыря и его выделения слизистой оболочкой серозного выпота. Если присоединяется инфекция, развивается эмпиема желчного пузыря и состояние больного резко ухудшается: появляются озноб, высокая температура, возобновляются боли в правом подреберье. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. При полной закупорке камнем входа в желчный пузырь он может постепенно сморщиваться, стенка его склерозируется.

Закупорка общего желчного протока возникает при попадении камней из желчного пузыря в общий желчный проток (как правило, камни задерживаются перед сфинктером печеночно-поджелудочной ампулы); при этом спустя непродолжительное время после стихания болей развиваются желтуха, признаки механического ее типа. Полная закупорка общего желчного протока возникает, когда наряду с наличием камня выражены спазм и воспалительный отек слизистой оболочки протока (холангит), препятствующие оттоку желчи. Желчный пузырь, как правило, не увеличивается, несмотря на застой, так как стенки его часто бывают изменены вследствие сопутствующего воспалительного процесса и утрачивают способность растягиваться (симптом Курвуазье — Террье отрицательный).

При передвижении камней из более узкой в более расширенную часть общего желчного протока (так называемые вентильные или клапанные камни) или при временном расслаблении его стенок периодически создаются условия для оттока желчи в двенадцатиперстную кишку; в этих случаях интенсивность желтухи периодически то усиливается, то ослабевает; соответственно изменяется и окраска испражнений.

К осложнениям также относится *перфорация желчного пузыря* (реже общего желчного протока) с развитием наружных или внутренних пузырно-кишечных ходов, а в некоторых случаях и желчного перитонита. Длительное наличие камней в желчном пузыре может привести к *раку желчного пузыря*, а при длительной закупорке общего желчного протока, сопровождающейся застоем желчи и инфекцией желчных путей, нередко развивается билиарный (холестатический) *цирроз печени*.

Лечение. Консервативное лечение направлено на создание условий для лучшего оттока желчи и уменьшения склонности к дальнейшему камнеобразованию: рекомендуются подвижный образ жизни, частый прием пищи с ограничением продуктов, содержащих холестерин, минеральные воды и желчегонные. Кроме того, назначают различные антиспастические и болеутоляющие средства (тепло, препараты атропина, папаверина и др.).

Хирургическое лечение желчнокаменной болезни проводится при таких осложнениях, как водянка или эмпиема желчного пузыря, закупорка общего желчного протока с механической желтухой, перфорация желчного пузыря с развитием свищей или желчного перитонита или при частых и не поддающихся консервативному лечению приступах желчной колики.

Профилактика. Состоит в устранении причин, вызывающих застой желчи и нарушение обмена: рекомендуются регулярный прием пищи, гимнастика, подвижный образ жизни, диета, устранение запоров.

Холецистит

Холецистит (cholecystitis) – воспаление желчного пузыря. Это заболевание весьма распространено, чаще встречается у женщин.

Этиология и патогенез. В возникновении холецистита наибольшее значение имеют различные инфекции, аутолитическое поражение слизистой оболочки желчного пузыря при забрасывании в него сока поджелудочной железы, глистная инвазия (аскариды). В последнее время доказана возможность вирусной (вирус болезни Боткина) этиологии холецистита. Встречаются также холециститы токсической и аллергической природы. Этиологическая роль инфекции в возникновении холецистита доказывается бактериологическим исследованием микробной флоры пузырной желчи, полученной во время операции или при дуоденальном зондировании. Инфекция может проникать в желчный пузырь энтерогенным (из кишечника), гематогенным (из отдаленных очагов инфекции – миндалин, кариозные зубы и др.) и лимфогенным путем. Этиологическое значение лямблий в развитии холецистита спорно.

Предрасполагает к возникновению холецистита застой желчи в желчном пузыре; его причиной могут быть желчные камни, дискинезии желчных путей (под влиянием различных психоэмоциональных моментов, расстройств функции эндокринной и вегетативной нервной систем, многочисленных нервных рефлексов со стороны патологически измененных органов пищеварительной системы и др.), анатомические особенности строения желчного пузыря и желчных протоков, опущение внутренностей, беременность, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи, привычные запоры и др. Выделяют острые и хронические холециститы.

Острый холецистит

Патологическая анатомия. При остром катаральном холецистите несколько увеличивается желчный пузырь, содержащий серозный или серозно-гнойный экссудат. Слизистая оболочка набухшая, полнокровная. Воспалительный процесс охватывает и подслизистый слой, который инфильтрирован лейкоцитами. При гнойных формах холецистита в просвете желчного пузыря имеется гнойный экссудат, стенки его обильно диффузно инфильтрированы лейкоцитами. Слизистая оболочка отечна, гиперемирована, нередко образуются эрозии, а в более тяжелых случаях – глубокие язвы или же некротический процесс распространяется на всю толщу стенки (гангренозный холецистит).

Клиническая картина. Острый холецистит начинается бурно: возникают резкие боли в области правого подреберья, которые распространяются по всей верхней половине живота, иррадируя в правую половину грудной клетки, шею, а иногда и в область сердца. Они могут напоминать желчную колику, однако обычно носят менее выраженный характер и продолжаются в течение нескольких дней или (без лечения) более длительный период времени. Нередко боли сопровождаются тошнотой и рвотой небольшим количеством желчи. Боли возникают в результате воспалительного поражения стенки и серозного покрова желчного пузыря и растяжения покрывающей его брюшины. Обычно отмечаются повышенная температура (до 38 °С и даже до 40 °С), озноб. Иногда бывает небольшая желтуха в результате воспалительного отека слизистой оболочки общего желчного протока и затруднения оттока желчи. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, передняя стенка ограниченно подвижна или выключена из дыхания.

При поверхностной пальпации отмечаются вначале местное, а затем и распространенное напряжение брюшной стенки, резкая болезненность в области правого подреберья. Кроме того, при остром холецистите можно выявить ряд симптомов: *симптом Захарьина* (резкая боль при поколачивании

или надавливании в области проекции желчного пузыря), *симптом Василенко* (резкая боль при поколачивании в области желчного пузыря на высоте вдоха), *симптом Образцова — Мерфи* (резкая боль при введении кисти рук в область правого подреберья на высоте вдоха), *симптом Ортнера* (боль при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге). При распространении воспалительного процесса на брюшину, покрывающую желчный пузырь, определяется положительный симптом *Щеткина — Блюмберга*; в этом случае при гангренозном холецистите и возможной перфорации стенки желчного пузыря появляется грозный признак: шум трения брюшины в месте его проекции на брюшную стенку. При умеренном напряжении брюшных мышц в некоторых случаях (особенно при гнойном холецистите) удается прощупать увеличенный и резко болезненный желчный пузырь. Печень, как правило, не увеличена, но иногда пальпируется ее болезненный край. Часто бывает положительным симптом Мюсси — Георгиевского (болезненность в точке диафрагмального нерва — между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы) могут наблюдаться зоны кожной гиперестезии (Захарьина — Геда) под нижним углом правой лопатки и в области девятого — одиннадцатого межреберий. В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

При дуоденальном зондировании (которое можно проводить только в период стихания процесса) часто не удается получить порцию В или она представляет собой мутную беловатую жидкость (экссудат), бедную билирубином. В порциях желчи содержится большая примесь лейкоцитов, слизи и клеток десквамированного эпителия. В посевах желчи обнаруживают соответствующую флору.

Течение. При катаральном холецистите сравнительно быстро наступает выздоровление. Однако возможен переход в хроническую форму. Острый гнойный холецистит протекает значительно тяжелее, с явлениями интоксикации, признаками раздражения брюшины, высоким нейтрофильным лейкоцитозом и значительным увеличением СОЭ. При гангрене желчного пузыря явления общей интоксикации еще более выражены, а при перфорации его стенки присоединяются симптомы желчного перитонита.

Лечение. Обязательна госпитализация. При гнойной и гангренозной формах острого холецистита показано удаление желчного пузыря. Больным катаральным холециститом назначают строгий постельный режим, воздержание от приема пищи в течение первых 2 дней после приступа, в дальнейшем — диету № 5 (по Певзнеру) с приемом пищи малыми порциями 5—6 раз в день, антибиотики широкого спектра действия (например, олететрин по 100 мг 2—3 раза в сутки внутримышечно в течение 5—7 дней) и спазмолитические средства (папаверина гидрохлорид по 2 мл 2% раствора 3 раза в день подкожно и др.).

Хронический холецистит

Хронический холецистит может возникнуть после острого, но чаще развивается самостоятельно и постепенно.

Патологическая анатомия. При хроническом холецистите воспалительно-рубцовый процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря. Она постепенно склерозизируется, утолщается, местами в ней отлагается известь. Желчный пузырь уменьшен и спайками сращен с соседними органами; спайки деформируют желчный пузырь и нарушают его функцию, что создает условия для поддержания воспалительного процесса и его периодических обострений.

Клиническая картина. Больные ощущают тупые, ноющие боли в области правого подреберья, которые обычно возникают через 1—3 ч после приема обильной, особенно жирной, пищи и жареных блюд. Боли иррадиируют

вверх, в область правого плеча, шеи, лопатки. При сочетании холецистита с желчнокаменной болезнью могут появляться резкие боли по типу желчной колики. Наряду с болями возникает ряд диспепсических явлений: ощущение горечи и металлического вкуса во рту, отрыжка воздухом, тошнота, вздутие живота, чередование запоров и поносов. Иногда заболевание протекает без болей, отмечаются ощущение тяжести в подложечной области или правом подреберье и диспепсические явления. Часто наблюдается субфебрильная температура.

Внешний вид больных и общее питание не нарушены, иногда имеется умеренное ожирение. Во время осмотра живота может отмечаться его вздутие, равномерное или преимущественно в верхней половине.

При поверхностной пальпации живота определяется чувствительность, а иногда и выраженная болезненность в области проекции желчного пузыря. Мышечное сопротивление брюшной стенки обычно отсутствует. Отмечаются положительные симптомы Мюсси—Георгиевского, Ортнера, Образцова—Мерфи, Василенко. Печень, как правило, не увеличена, но при таких осложнениях, как гепатит, холангит, может быть несколько увеличена с плотным и болезненным при пальпации краем. Желчный пузырь не пальпируется.

Изменения крови (в период обострения) характеризуются умеренным лейкоцитозом и незначительным увеличением СОЭ.

В порции В дуоденального содержимого обнаруживаются признаки воспаления (слизь, лейкоциты, десквамированный эпителий). Если воспалительный процесс захватывает и желчные протоки (холангит), подобные изменения находят и в порции С. Иногда не удается получить пузырный рефлекс (порцию В) даже при многократном зондировании. Это говорит о нарушении сократительной функции желчного пузыря, типичном для хронического холецистита. Бактериологическое исследование пузырной желчи выявляет характер микробной флоры. Полярнографическое исследование желчи может выявить признаки, характерные для воспаления.

При холецистографии наблюдаются изменение формы и нечеткое изображение желчного пузыря, свидетельствующее о нарушении концентрированной способности его слизистой оболочки. После приема пищевого раздражителя отмечается недостаточное сокращение желчного пузыря.

Течение. Чаще характеризуется чередованием обострений с периодами ремиссии. Причинами обострений могут быть нарушения питания (злоупотребление жирной, жареной пищей, копченостями, пряностями, острыми приправами, алкогольными напитками и др.), острые кишечные инфекции и др. Процесс длится многие годы или десятилетия. Холецистит нередко осложняется воспалением желчных путей (холангит) или поджелудочной железы (панкреатит).

Лечение. В период обострения хронического холецистита лечение должно проводиться в стационаре (как при остром холецистите). В период вне обострения эффективно проведение 1—2 раза в год противорецидивных курсов лечения: периодическое дуоденальное зондирование или «беззондовое зондирование» (с минеральной водой), курсовое (3—4 нед) применение желчегонных средств (например, аллохола внутрь по 1—2 таблетки 3 раза в день после еды, сбора желчегонного в виде настоя 10—20 : 200 мл по 1/2 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды и др.); показано санаторно-курортное лечение в санаториях желудочно-кишечного профиля.

Профилактика. С целью профилактики заболевания и предупреждения повторных обострений рекомендуются мероприятия, препятствующие застою желчи в желчном пузыре (гимнастика, прогулки, регулярный и частый прием пищи с известными ограничениями), и лечение очаговой инфекции.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. К основным жалобам больных с различными заболеваниями поджелудочной железы относятся боли, диспепсические явления, желтуха, общая слабость и похудание.

Боли по характеру и продолжительности могут быть разнообразными. Приступообразные боли типа желчной колики, возникающие через 3—4 часа после приема пищи (особенно жирной), характерны для калькулезного панкреатита. Боли, как правило, локализируются в эпигастральной области или в левом подреберье, иррадируя в спину. Нередко боли настолько интенсивны, что снимаются лишь после применения спазмолитических препаратов и даже наркотиков.

Особенно острые боли отмечаются при *остром панкреатите*. Возникают они внезапно и продолжаются от нескольких часов до нескольких дней и даже недель. Локализируются они в верхней половине живота и нередко носят опоясывающий характер. Значительная интенсивность болевых ощущений и бурное их начало при остром панкреатите объясняются внезапно наступающей закупоркой главного выводного протока поджелудочной железы в результате спазма и воспалительного отека с последующим резким повышением давления в мелких протоках поджелудочной железы и раздражением солнечного сплетения.

Очень интенсивные и продолжительные боли наблюдаются также при *опухолях поджелудочной железы*. При поражении ее головки боли локализуются в правом подреберье, иррадируя в спину; если опухолевый процесс распространяется на тело и хвост поджелудочной железы, боли охватывают всю поджелудочную область, левое подреберье и могут иметь опоясывающий характер. Они усиливаются при положении больного на спине вследствие давления опухоли на солнечное сплетение. Вот почему больные, чтобы ослабить боль, нередко занимают вынужденное полусогнутое положение. Ноющего характера боли наблюдаются при *хроническом панкреатите*, но иногда они могут быть более интенсивными.

Тошнота и рвота чаще сопутствуют острому панкреатиту и носят рефлекторный характер. При хроническом панкреатите и опухолях поджелудочной железы диспепсические явления связаны с нарушением ферментативной деятельности поджелудочной железы. Больные хроническим панкреатитом часто жалуются на потерю аппетита, отвращение к жирной пище, тошноту, метеоризм, поносы с обильными жидкими блестящими («жировой стул») и зловонными испражнениями. Нарушение кишечного пищеварения приводит к быстрому **п о х у д а н и ю** больного и сопровождается выраженной общей слабостью.

Желтуха механического типа, прогрессирующая, темно-бурой, зеленоватой окраски, сопровождающаяся резким кожным зудом и геморрагиями, характерна для рака головки поджелудочной железы, так как опухоль сдавливает проходящий в ней конечный отрезок общего желчного протока, препятствуя оттоку желчи. Желтуха может появиться также при склерозе головки поджелудочной железы как следствие хронического панкреатита.

Анамнез. Необходимо обратить внимание на ряд факторов, способствующих возникновению воспалительных заболеваний поджелудочной железы. К ним относятся злоупотребление алкоголем и жирной пищей, а также длительно протекающий холецистит.

Физические методы исследования

Осмотр

Общий осмотр позволяет обнаружить при раке поджелудочной железы общее истощение больного, наличие желтухи со следами расчесов и геморрагий на коже. При остром панкреатите может наблюдаться бледность кожных покровов с участками цианоза в результате нарушений дыхания и кровообращения, развившихся вследствие тяжелой интоксикации. При длительном течении хронического панкреатита в связи с пищеварительными расстройствами могут наблюдаться похудание больных, сухость кожи и снижение ее тургора. Во время осмотра живота редко можно отметить выбухание в верхней его половине — при кистах поджелудочной железы. Острый панкреатит может сопровождаться вздутием живота.

Перкуссия над областью поджелудочной железы может выявить притупленно-тимпанический или тупой звук в случаях значительного увеличения поджелудочной железы при кистах или опухоли.

Пальпация

При поверхностной пальпации живота больного острым панкреатитом отмечаются болезненность и напряжение мышц брюшного пресса в подложечной области, иногда в области левого подреберья или в месте проекции поджелудочной железы (симптом Керте).

Пальпация поджелудочной железы представляется крайне трудной ввиду глубокого положения и мягкой консистенции органа. Только исхудание больного, расслабление брюшного пресса и опущение внутренностей позволяют прощупать нормальную железу в 4—5% случаев у женщин и в 1—2% случаев у мужчин. При глубокой пальпации прощупать поджелудочную железу удается лишь при значительном увеличении ее и уплотнении. Уплотненная поджелудочная железа при ее циррозе, новообразовании или кисте прощупывается легче.

Прощупывать поджелудочную железу нужно утром натощак после приема слабительного и при пустом желудке. Предварительно следует прощупать большую кривизну желудка, определить положение привратника и прощупать правое колено поперечной части ободочной кишки. Желательно пальпаторно найти и нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки. Тогда определится место, где нужно искать путем ощупывания головку поджелудочной железы; головку поджелудочной железы прощупать все-таки легче, чем тело и хвост ее, ввиду большей величины и более частого уплотнения. Прощупывание производят по правилам глубокой скользящей пальпации, обычно выше правой части большой кривизны желудка, применяя четыре момента пальпации по Образцову—Стражеско. Пальпирующую руку устанавливают горизонтально на 2—3 см выше предварительно найденной нижней границы желудка. Кожу оттягивают вверх, после чего пальпирующая рука при каждом выдохе больного погружается в глубину брюшной полости. Достигнув задней стенки ее, рука скользит в направлении сверху вниз.

В норме поджелудочная железа имеет вид поперечно расположенного мягкого цилиндра диаметром около 1,5—3 см, неподвижного и безболезненного. При хроническом панкреатите и опухоли поджелудочной железы ее иногда удается прощупать в виде плотного, неровного и слегка болезненного тяжа. Делать заключение о прощупываемости поджелудочной железы следует крайне осторожно; можно легко принять за поджелудочную железу часть желудка, поперечной ободочной кишки, пакет лимфатических узлов и др.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование кала. Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы сказывается в первую очередь на усвоении компонентов пищи, главным образом жиров и белков. Испражнения становятся обильными, приобретают мазевидную консистенцию, сероватую окраску и прогорклый запах. При микроскопии в них обнаруживают значительное количество нейтрального жира и сохранивших поперечную исчерченность мышечных волокон. Эти изменения при копрологическом исследовании выявляются в случаях значительного нарушения выделения панкреатического сока, что наблюдается, например, при закупорке панкреатического протока опухолью или камнем. Умеренная степень функциональной недостаточности поджелудочной железы может компенсироваться кишечным перевариванием и действием ферментов микробов. Копрологическое исследование должно проводиться несколько раз; только тогда его результаты будут достоверными.

Исследование функционального состояния поджелудочной железы. Недостаточное переваривание пищи может быть обусловлено и другими причинами. В таком случае для суждения о функции поджелудочной железы приходится прибегать к методам, позволяющим либо непосредственно исследовать состав панкреатического сока, либо косвенно судить о состоянии поджелудочной железы по содержанию ее ферментов в крови и моче. Для исследования используют либо «спонтанный» панкреатический сок, либо выделяемый поджелудочной железой в ответ на раздражители. Более надежные данные получают при втором методе, позволяющем выявить функциональные возможности поджелудочной железы. Одни стимуляторы секреции вводят в двенадцатиперстную кишку, другие — парентерально. По их действию стимуляторы панкреатической секреции можно разделить на две группы: одни вызывают преимущественно увеличение объема секрета и концентрации в нем гидрокарбонатов; под влиянием других объем секрета меняется мало, но значительно нарастает содержание в нем ферментов. К первой группе раздражителей относятся хлористоводородная кислота, секретин, овощные соки, эфир и др., ко вторым — растительный жир, панкреозимин, инсулин и др.

Наиболее широко применяются в практической работе физиологические стимуляторы секреции панкреатического сока — хлористоводородная кислота и секретин. Поступая из желудка в двенадцатиперстную кишку, кислота вызывает образование в ее клетках гормона секретина, который через кровь приносится в поджелудочную железу, активизируя выделение ею секрета. Недостатком исследования с хлористоводородной кислотой является то, что при попадании ее в двенадцатиперстную кишку образуется не только секретин, но и холецистокинин, вызывающий выделение желчи, примесь которой к панкреатическому соку искажает результаты исследования. Вводимый внутривенно чистый секретин (из расчета 1 клиническая единица на 1 кг массы тела больного) лишен этого недостатка, однако хлористоводородная кислота более доступна. Панкреозимин чаще применяют в сочетании с секретинном, вводя его через 60 мин.

Методика исследования. Дуоденальное содержимое извлекают с помощью зонда. Лучше пользоваться двойным зондом (отверстие одного в желудке, другого — в двенадцатиперстной кишке), так как извлечение желудочного сока во время исследования способствует получению более чистого панкреатического сока. Положение зондов проверяют на рентгеновском экране. С помощью водоструйного насоса проводят непрерывное отсасывание желудочного и дуоденального содержимого. После получасового откачивания спонтанного сока вводят через дуоденальный зонд 30 мл подогретого 0,5% раствора хлористоводородной кислоты, после чего зонд на 5 мин пережи-

мают, а затем начинают отсасывание сока, собирая 6 или 8 10-минутных порций. При использовании в качестве стимулятора секретина откачивание сока начинают сразу после инъекции, тоже 10-минутными порциями. Полученные порции подвергают исследованию.

Определяют объем, цвет, прозрачность, концентрацию билирубина, гидрокарбонатную основность и активность ферментов. Гидрокарбонатную основность определяют газометрическим аппаратом Ван Слайка, билирубин — посредством иктерус-индекса. Из ферментов поджелудочной железы определяют главные — амилазу, трипсин и липазу. В норме после введения хлористоводородной кислоты или секретина вследствие увеличения жидкой части сока концентрация ферментов падает, но через 60—90 мин возвращается к исходной; при недостаточности поджелудочной железы возврат к исходному содержанию ферментов замедляется. Содержание отдельных ферментов иногда изменяется параллельно, иногда диссоциированно. Для суждения о функции поджелудочной железы учитывают не только концентрацию ферментов, но и число их единиц, выделенных за определенный отрезок времени.

Исследование ферментов в дуоденальном содержимом. *Активность амилазы (метод Вольгемута)* определяется по количеству миллилитров 1% раствора крахмала, который может быть расщеплен 1 мл панкреатического сока. Готовят разведения дуоденального содержимого в изотоническом растворе хлорида натрия в геометрической прогрессии от 1 : 10 до 1 : 10 240; к 1 мл каждого разведения прибавляют 2 мл 1% раствора крахмала. После 30 мин инкубирования на водяной бане при температуре 37°C во все пробирки прибавляют по капле $\frac{1}{50}$ н. раствора йода. Находят предельное разведение, в котором йод не вызвал посинения, т. е. где крахмал полностью расщеплен. Умножая это разведение на 2 (прибавлено 2 мл крахмала), узнают число единиц амилазы (в норме 640—1280).

Определение трипсина по методу Фальда—Гросса производят аналогично определению амилазы. Готовят восходящие разведения дуоденального содержимого, к 1 мл каждого разведения прибавляют 2 мл 0,1% основного раствора казеина. После 24 ч термостатирования при температуре 37°C находят первое разведение с полностью расщепленным казеином. Его узнают по отсутствию помутнения раствора после прибавления в пробирку нескольких капель 5% раствора уксусной кислоты. Расчет аналогичен таковому при исследовании амилазы. Нормальная активность трипсина 160—2500 единиц.

Определение липазы по методу Бонди основано на образовании из жира при его расщеплении липазой жирных кислот. Активность липазы выражают числом миллилитров основания, необходимого для нейтрализации жирных кислот, образовавшихся из оливкового масла при действии 100 мл дуоденального сока. Нормальная активность липазы 50—60 единиц.

Исследование ферментов поджелудочной железы в крови и моче. Известное диагностическое значение имеет так называемое уклонение ферментов поджелудочной железы. При некоторых патологических изменениях ее, главным образом связанных с нарушением нормального оттока секрета, ферменты поджелудочной железы поступают в кровь, а оттуда в мочу. Так как получение этих объектов исследования проще, чем панкреатического сока, в клинической практике исследование функции поджелудочной железы начинают с анализа крови и мочи. В них определяют амилазу и липазу; трипсин и антитрипсин исследуют редко.

Амилаза в крови и моче может быть определена методом Вольгемута аналогично исследованию дуоденального сока с тем отличием, что используют более слабый (0,1%) раствор крахмала. Более точные результаты дает метод Смита—Роя, основанный также на расщеплении крахмала под действием амилазы (норма в крови 80—150 единиц). В зависимости от степени гидроли-

за крахмала меняется интенсивность окраски йодкрахмального раствора, определяемой на электрофотокolorиметре.

Липазу крови определяют сталогмометрическим способом, основанным на изменении поверхностного натяжения раствора трибутирина под влиянием жирных кислот, образующихся из него под действием липазы. Однако в крови имеется несколько липаз, из них больше всего панкреатической и печеночной. Первая устойчива к атоксилу, но разрушается хинином, вторая, наоборот, устойчива к хинину, но разрушается атоксилом. Для диагностики поражений поджелудочной железы имеет значение повышение содержания в крови атоксилрезистентной липазы. Внутрисекреторная функция также может страдать при заболеваниях поджелудочной железы.

Рентгенологическое исследование

Обзорные рентгенограммы брюшной полости обнаруживают лишь редко встречающиеся камни в панкреатических протоках или обызвествления в ткани поджелудочной железы в результате хронического панкреатита, которые проецируются соответственно анатомическому положению этого органа на уровне II—III поясничных позвонков, либо большую ее кисту в виде однородного, четко очерченного образования.

С помощью рентгенологического исследования двенадцатиперстной кишки в некоторых случаях удается выявить косвенные признаки опухолей, кист, а иногда и хронического панкреатита. Так, при раке, кисте головки поджелудочной железы или панкреатите, сопровождающихся увеличением ее головки, контрастное рентгенологическое исследование обнаруживает расширение, деформацию и смещение петли двенадцатиперстной кишки. При локализации опухоли (кисты) в теле или хвосте поджелудочной железы иногда наблюдаются изменения в виде дефекта наполнения в области задней стенки или большой кривизны тела желудка в результате давления на него увеличенной поджелудочной железы. Изменения в двенадцатиперстной кишке могут быть особенно отчетливо обнаружены, если она предварительно приведена в состояние гипотонии (метод релаксационной дуоденографии). С этой целью больному вводят внутривенно 2 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутрикшечно (через дуоденальный зонд) — взвесь бария сульфата.

Рентгенологическое исследование поджелудочной железы может производиться и во время дуоденоскопии (ретроградная панкреатография, вирсунгография). Контрастное вещество вводят в проток поджелудочной железы. В зависимости от характера поражения поджелудочной железы на рентгенограмме могут наблюдаться неравномерное сужение, расширение или обрыв желчного протока.

В целях диагностики поражений поджелудочной железы (опухоли, кисты) используют также **ангиографию** — введение контрастного вещества путем катеризации чревной артерии через бедренную артерию в аорту.

Радиоизотопные методы исследования

Для **сканирования поджелудочной железы** применяется метионин, меченный радиоактивным изотопом селена (^{75}Se — селенметионин). Радиоактивный раствор, содержащий 250 мкКи, вводят в вену больного и через 30 мин производят сканирование. При этом учитывают также быстроту накопления, длительность пребывания изотопа в железе и время поступления его в кишечник в составе секрета поджелудочной железы.

При распространенном воспалительно-дистрофическом изменении панкреатической паренхимы поглощение поджелудочной железой меченого ме-

тионина значительно снижается и на сканограмме выявляется картина пятнистого неравномерного распределения изотопов, а при кистах и опухолях — обширный дефект накопления изотопа в поджелудочной железе.

Ультразвуковая эхография

Для исследования поджелудочной железы широко применяется эхография. Используется как **однокамерная**, так и **двухкамерная методика** исследования. Особая ценность эхографии для исследования поджелудочной железы объясняется глубинным расположением и невозможностью ее исследования другими методами [лишь такие сложные методы, как ангиография и ретроградная (через эндоскоп) вирсунгография, позволяют получить достоверные данные для диагноза]. Осложняют эхографическую диагностику большая индивидуальная вариабельность расположения и размеров поджелудочной железы, выраженный метеоризм, ожирение. Вследствие перечисленных причин «увидеть» и «изучить» поджелудочную железу удается приблизительно у 90% обследуемых. В случае получения эхо-сигналов от поджелудочной железы определяют ее расположение, размеры, состояние. Эхография позволяет подтвердить наличие острого или хронического панкреатита, поставить диагноз или заподозрить опухоль поджелудочной железы (почти в 80% случаев частота выявления зависит от размера, характера и расположения опухоли), почти в 100% случаев выявить кисты поджелудочной железы (размером более 1,5—2 см) (рис. 126). С помощью одномерных аппаратов исследование проводят со стороны спины; при этом на экране получают три группы сигналов: 1) генераторный импульс; 2) сигналы от кожи, подкожной клетчатки и длинных мышц спины; 3) сигналы от поджелудочной железы. Сигналы от поджелудочной железы на экране осциллоскопа имеют вид вертикальных пиков, расположенных над нулевой линией.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Недостаточность (внешнесекреторная) поджелудочной железы

Проявляется симптомокомплексом, характеризующимся нарушением выделения поджелудочной железой сока, содержащего основные пищеварительные ферменты: трипсин, липазу, амилазу и др. (их более 15), а также гидрокарбонаты, обеспечивающие оптимальную для действия этих ферментов реакцию среды. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной). **Первичная внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы** бывает вследствие ее недоразвития, при муковисцидозе (врожденном системном кистофиброзе экзокринных желез — поджелудочной, бронхиальных, слюнных, потовых и др., проявляющемся повышенной вязкостью их секретов вследствие высокого содержания мукополисахаридов). **Вторичная внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы** возникает при любых заболеваниях, сопровождающихся поражением значительной части ее паренхимы (панкреатиты, кисты и др.), возникновением препятствия для оттока ее секрета (закупорка протока камнем, опухолью и др.).

При недостаточном поступлении сока поджелудочной железы в кишечник (в норме до 1,5—2 л/сут) или низком содержании в нем основных ферментов нарушается нормальное кишечное полостное пищеварение, создаются условия для усиленного размножения микроорганизмов в тонкой кишке, возникает кишечный дисбактериоз, еще более нарушающий пищеварительные процессы.

Возникают ощущение урчания и переливания в животе, метеоризм, характерные панкреатогенные поносы (полифекалия, желтоватый с жирным блеском стул). При копрологическом исследовании выявляются стеаторея, креаторея и амилорея. Однако начальные стадии панкреатической недостаточности вследствие больших резервных возможностей поджелудочной железы и компенсаторных процессов могут протекать без выраженных нарушений функции кишечника.

Вследствие расстройства этой функции непереваренные частицы пищевых веществ определяются при копрологическом исследовании. Кроме нарушения полостного пищеварения, нарушаются также пристеночное кишечное пищеварение (осуществляемое в основном кишечными ферментами) и всасывание продуктов ферментативного гидролиза. Нарастает истощение, возникают признаки полигиповитаминоза, наблюдаются симптомы недостаточности в организме основных микроэлементов (железо, марганец, ионы кальция, натрия, калий и др.). Вторично нарушаются функции многих эндокринных желез. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности. В тяжелых случаях на фоне общего истощения могут развиваться гипопротеинемические отеки.

Для диагностики синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы производится исследование ее секрета; одновременно исследуется активность трипсина, антитрипсина, липазы и амилазы в сыворотке крови, а также амилазы в моче. В тяжелых случаях нарушения кишечного пищеварения, характерные для панкреатической недостаточности, определяют по типичным нарушениям стула (панкреатогенные поносы) и копрограмме. Поскольку при большинстве заболеваний поджелудочной железы страдает также ее эндокринный аппарат (панкреатические островки), диагностическое значение имеют исследование уровня сахара крови натощак, определение гликемического профиля и пробы с однократной и двойной «нагрузкой» глюкозой (см. «Сахарный диабет»).

Следует помнить, что внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы — это синдром, наблюдающийся при многих ее заболеваниях. Поэтому диагностика основного заболевания с помощью методов непосредственного исследования, а также лабораторно-инструментальных имеет первостепенное значение для дальнейшего лечения больного.

Следует различать три стадии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: *первая* (начальная, скрытая), проявляющаяся только при повышенных потребностях в пищеварительных ферментах (переедание, особенно прием большого количества жиров); *вторая* — выраженная панкреатическая недостаточность (частые или постоянные поносы, стеаторея, креаторея, амилорея); *третья* — дистрофическая, проявляющаяся значительным снижением массы тела вплоть до кахексии вследствие резких нарушений процессов кишечного пищеварения и всасывания, полигиповитаминозом, дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

Лечение. Основано на следующих принципах: 1) лечение основного заболевания; 2) механически и химически щадящая диета, в состав которой входят продукты, легко подвергающиеся ферментативному гидролизу, с повышенным содержанием белка, витаминов, с некоторым (в зависимости от состояния инкреторной функции поджелудочной железы) ограничением количества углеводов (обычно это диета № 5а—5); 3) заместительная ферментная терапия, включающая препараты, содержащие панкреатические ферменты: панкреатин, панзинорм и др.

Профилактика. Своевременное выявление и лечение заболеваний поджелудочной железы, предупреждение их возникновения (рациональное питание, борьба с алкоголизмом и др).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Панкреатит

Панкреатит (pancreatitis) — воспаление поджелудочной железы. Различают острый и хронический панкреатит.

Острый панкреатит

Этиология и патогенез. Наиболее часто отмечается связь острого панкреатита (pancreatitis acuta) с воспалительными заболеваниями желчных путей и особенно с желчнокаменной болезнью. Эту связь объясняют возможностью проникновения желчи (обычно инфицированной) в панкреатический проток и активацией ферментов (трипсина и липазы) панкреатического сока. Такое состояние может быть тогда, когда общий желчный проток имеет с панкреатическим протоком общую ампулу, например при спазме сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы, закупорке ампулы камнем, повышенном давлении в двенадцатиперстной кишке, вызванном различными причинами (кашель, рвота и др.). Имеет значение также нарушение оттока панкреатического сока при закупорке протока камнем, отеке его слизистой оболочки и др.

К другим этиологическим факторам относят алкоголизм, отравления различными химическими веществами (свинец, кобальт, фосфор, мышьяк и др.), ряд инфекционных заболеваний (эпидемический паротит, вирусный гепатит и др.) и алиментарные нарушения (переедание или неполноценное питание), местные расстройства кровообращения в поджелудочной железе в связи со спазмом сосудов, эмболиями и тромбозами, возникшими на почве общих изменений в сосудистой системе.

В патогенезе панкреатита важнейшая роль независимо от его этиологии принадлежит активации протеолитических ферментов в поджелудочной железе. В результате этого происходит ферментативное переваривание (аутолиз) паренхимы поджелудочной железы с геморрагиями и жировыми некрозами. В механизме развития панкреатита определенная роль также принадлежит вторичной инфекции выводных протоков, которая проникает восходящим, гематогенным или, реже, лимфогенным путем.

Патологическая анатомия. Характерны воспаление, некроз, а в более позднем периоде — атрофия, фиброз и обызвествление поджелудочной железы. При гнойном воспалении железы образуются различной величины абсцессы или развивается распространенное расплавление ее ткани с последующим развитием фиброза поджелудочной железы (при благоприятном исходе). Легкие формы панкреатита проявляются лишь воспалительным отеком железы.

Клиническая картина. Острый панкреатит наблюдается чаще у женщин с нарушенным жировым обменом в возрасте от 30 до 60 лет. Заболевание, как правило, начинается внезапно болями в верхней половине живота, возникающими после приема обильной жирной пищи или злоупотребления алкоголем. В *легких случаях* заболевания боли несильные, чаще локализуются в подложечной области или носят опоясывающий характер, иррадируют обычно в поясницу, в область левой лопатки, а иногда и за грудину. *Тяжелые случаи* заболевания (острый некроз поджелудочной железы) проявляются жесточайшими болями, приводящими к коллапсу, шоку. Боли сопровождаются тошнотой, мучительной рвотой, слюнотечением, задержкой стула, режее — поносами.

При общем осмотре отмечается бледность, а иногда и желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленная затруднением оттока желчи из общего желчного протока. В тяжелых случаях заболевания возможен общий цианоз или местный — на отдельных участках передней брюшной стенки в боковых частях живота, связанный с резко выраженной ин-

токсикацией. Живот часто вздут. При поверхностной пальпации в начале заболевания живот мягкий и болезненный, больше слева; позднее, когда присоединяются явления перитонита, отмечают напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины. При остром геморрагическом панкреатите может определяться асцит. Поджелудочную железу прощупать обычно не удается. Часто отмечаются зоны кожной гиперестезии в левом верхнем квадранте живота, соответственно сегментам VII—XII.

Температура субфебрильная, при некротическом или гнойном панкреатите высокая, а при коллапсе субнормальная.

При исследовании крови обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения и анэозинофилия, увеличенная СОЭ. В крови и моче уже в первые часы заболевания выявляется повышенное содержание панкреатических ферментов — диастазы и липазы. Вместе с тем при некротическом панкреатите содержание амилазы в моче и крови может быть нормальным или даже пониженным. В этих случаях определенное диагностическое значение имеют уменьшение количества кальция в крови и увеличение активности аспаратаминотрансферазы. При резкой гипокальциемии могут возникать приступы тетании. Нередко наблюдаются гипергликемия и глюкозурия.

Течение. Острый панкреатит длится несколько недель и может закончиться полным выздоровлением или перейти в хронический рецидивирующий панкреатит. При тяжелой форме панкреатита смертельный исход может наступить в начальном периоде болезни при развитии коллапса и шока, а позднее — от присоединившихся тяжелых осложнений (развитие кист и абсцессов в поджелудочной железе и др.).

Лечение. Обязательна госпитализация больного. Консервативная терапия предусматривает: 1) борьбу с шоком (внутривенное капельное вливание 2—3 л 5% раствора глюкозы, переливание крови или плазмы); 2) создание физиологического покоя поджелудочной железы назначением голода на 2—4 дня; 3) применение антиферментных препаратов (трасилол и др.) для инактивации протеолитических ферментов; 4) подавление панкреатической секреции и снятие болей (назначение атропина сульфата, промедола, паранефральной или паравертебральной новокаиновой блокады); 5) предупреждение вторичной инфекции (назначение антибиотиков). При перитоните, нагноении поджелудочной железы, геморрагическом панкреонекрозе прибегают к хирургическому лечению.

Хронический панкреатит

Этиология и патогенез. Хронический панкреатит (*pancreatitis chronica*) в большинстве случаев встречается у женщин в возрасте от 30 до 70 лет. Он может развиваться после перенесенного острого панкреатита или непосредственно как хронический вследствие тех же этиологических факторов, что и острый. У мужчин чаще является следствием хронического алкоголизма.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения выражаются в отеке поджелудочной железы, мелких кровонизлияниях, некрозе и разрастании соединительной ткани с постепенной атрофией клеточных элементов ее. Одновременно наблюдаются процессы репарации поджелудочной железы в виде участков гиперплазии с образованием аденом. Склерозирующий процесс развивается как в межклеточной ткани, так и в паренхиме поджелудочной железы, поэтому и клетки островкового аппарата, долго остающиеся неизменными, в дальнейшем атрофируются и подвергаются склерозированию. Если в начальном периоде болезни поджелудочная железа лишь немного увеличена и уплотнена, то в дальнейшем возникают рубцовые изменения, обызвествления и нарушение проницаемости протоков. Размеры поджелудочной железы уменьшаются, и она приобретает плотную, хрящевую консистенцию.

Клиническая картина. Больные хроническим панкреатитом жалуются на боли приступообразного или постоянного характера. Чаще они возникают в верхней половине живота или в подложечной области и иррадируют влево, в левое плечо, лопатку, шею или вниз в левую подвздошную кость. Иногда боли могут носить опоясывающий характер, распространяясь из подложечной области вдоль левого реберного края до позвоночника. Боли значительно усиливаются после приема жирной пищи. Больных беспокоят также *потеря аппетита*, отвращение к жирной пище, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие живота, поносы (в некоторых случаях запоры), похудание. Характерным симптомом хронического панкреатита является выделение обильного кашицеобразного, сероватого и зловонного «жирного» кала (стеаторея), что связано с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, развивающейся при далеко зашедшем патологическом процессе.

При осмотре иногда наблюдается желтушная окраска кожных покровов и склер, которая обусловлена сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. При глубокой пальпации живота отмечается болезненность в области проекции поджелудочной железы, а у истощенных больных с тонкой брюшной стенкой иногда удается прощупать поджелудочную железу в виде плотного тяжа. Выявляются также зоны повышенной кожной чувствительности (Захарьина—Геда) в области VIII—X сегментов слева.

При исследовании крови в тяжелых случаях заболевания наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Содержание ферментов поджелудочной железы в крови и моче в период обострения воспаления увеличивается, а при атрофическом процессе в ней остается нормальным или даже пониженным. Содержание ферментов в панкреатическом соке при тяжелых поражениях поджелудочной железы снижено. В некоторых случаях могут наблюдаться гипергликемия и глюкозурия. Копрологическое исследование выявляет признаки расстройства переваривания белков и жиров (стеаторея, креаторея и др.), связанного с недостаточностью панкреатической секреции.

При рентгенологическом исследовании двенадцатиперстной кишки в условиях искусственной гипотонии (дуоденография) отмечаются расширение и деформация ее петли, обусловленные увеличением головки поджелудочной железы. Диагноз подтверждает также эзографическое исследование.

Течение. Обычно затяжное, но с периодическими ремиссиями и обострениями. Вместе с тем прогноз обычно благоприятный при отсутствии выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких, как сахарный диабет и др. Если этиологические факторы, вызвавшие панкреатит, продолжают действовать, процесс прогрессирует; в поджелудочной железе возникают кисты и очаговые обызвествления. Внешне- и внутрисекреторные функции ее нарушаются, развиваются панкреатогенная диспепсия, сахарный диабет, диспепсия.

Лечение. В период обострения болезни ведущее значение имеют покой, рационально построенная щадящая диета, лишенная стимулирующего влияния на панкреатическую секрецию, но полноценная, с достаточным количеством белка и витаминов. При обострениях воспалительного процесса применяют антибиотики и антиферментные препараты (трасилол и др.). С целью заместительной терапии назначают панкреатин, панзинорм и другие препараты ферментов поджелудочной железы.

Профилактика. Большое значение имеют своевременное лечение заболеваний, имеющих этиологическое значение в возникновении хронического панкреатита (болезни желчных путей и др.), борьба с алкоголизмом.

СИСТЕМА МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Наиболее часто лица, страдающие заболеваниями почек, жалуются на боли в пояснице, нарушения мочеотделения, отеки, головные боли, головокружение. Могут наблюдаться также такие симптомы, как нарушение зрения, боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела. Однако в ряде случаев некоторые заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь и др.) могут длительное время протекать без какой-либо почечной или общей клинической симптоматики.

Если больной жалуется на боли, прежде всего следует установить их локализацию. Так, боли почечного происхождения чаще локализуются в области поясницы, при поражении мочеточников — соответственно их ходу, при поражении мочевого пузыря — над лобком. Для приступа мочекаменной болезни характерна иррадиация болей вниз, в область промежности.

Далее следует выяснить характер боли. Нужно иметь в виду, что сама почечная ткань болевых рецепторов не имеет. Боль возникает при растяжении почечной капсулы или лоханки. Тупые, ноющие боли в области поясницы наблюдаются при остром гломерулонефрите, абсцессе околопочечной клетчатки, при сердечной декомпенсации («застойная почка»), хроническом пиелонефрите (чаще одностороннем), реже — хроническом гломерулонефрите. Их возникновение объясняется растяжением почечной капсулы вследствие воспалительного или застойного набухания почечной ткани. Резкие, остро возникшие боли с одной стороны поясницы могут быть признаком инфаркта почки. Они продолжаются несколько часов или дней, а затем постепенно стихают. Довольно сильные боли могут наблюдаться также при остром пиелонефрите в тех случаях, когда вследствие воспалительного отека мочеточника затрудняется отток мочи из почечной лоханки и возникает ее растяжение. Однако эти боли, хотя и могут быть довольно сильными, обычно имеют постоянный характер. В то же время у некоторых больных наблюдаются приступы чрезвычайно резких болей в поясничной области или ниже по ходу мочеточника, которые то усиливаются, то несколько ослабевают, т. е. имеют характер колики (*почечная колика*). Частой причиной таких болей является закупорка мочеточника камнем или его перегиб (при подвижной почке). При этом возникают спастические сокращения мочеточника, а также задержка мочи в почечной лоханке и ее растяжение; оба эти момента и обуславливают боль. Боли при почечной колике обычно односторонние, иррадируют в соответствующее подреберье, а чаще всего — вниз, по ходу мочеточника, к мочевому пузырю, в мочеиспускательный канал и в половые органы. Такая иррадиация болей обусловлена тем, что в соответствующих сегментах спинного мозга в непосредственной близости проходят нервные волокна, несущие чувствительные импульсы от почек, мочеточников, половых органов и соответствующих кожных зон, что облегчает распространение возбуждения. При почечной колике больные беспокойны, мечутся в постели, в то время как при болях воспалительного и другого происхождения, даже очень сильных, больные стараются лежать в постели спокойно, так как движение может усиливать боль.

Нужно установить условия, способствующие возникновению болей. Например, при почечной колике боли облегчаются после инъекции атропина, от

грелки или горячей ванны. Поскольку эти меры облегчают лишь боли спастического характера, снимая спазм гладкой мускулатуры, их эффективность при почечной колике подтверждает значение спастических сокращений мочеточника и мышечных слоев почечной лоханки в патогенезе этих болей. Боли типа почечной колики при подвижной почке могут успокаиваться при изменении положения тела больного, сопровождающемся перемещением почки и восстановлением оттока мочи. Боли при остром паранефрите несколько уменьшаются от пузыря со льдом, положенного на поясницу, а также от приема амидопирина и других анальгетиков.

При многих заболеваниях почек может наблюдаться нарушение мочеотделения, которое проявляется в изменении как общего количества мочи, выделяемой за сутки, так и суточного ритма отделения мочи.

Выделение мочи за известный промежуток времени называется *диурезом*. Диурез может быть положительным (больной в течение суток выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и отрицательным (обратное соотношение). Отрицательный диурез наблюдается при задержке в организме жидкости кожей и легкими (например, в жаркой сухой внешней среде). Положительный диурез наблюдается при схождении отеков, после приема мочегонных и в ряде других случаев. Расстройство мочеиспускания носит название *дизурии*.

Увеличение суточного количества мочи (более 2 л) носит название *полиурии*. Полиурия может иметь как почечное, так и внепочечное происхождение. Она наблюдается при обильном питье жидкости, в период схождения сердечных или почечных отеков, после приема мочегонных средств. Длительная полиурия с высокой относительной плотностью мочи характерна для сахарного диабета. В этом случае полиурия возникает вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах из-за большого осмотического давления мочи, богатой глюкозой. Полиурия наблюдается при несахарном диабете вследствие недостаточного поступления в кровь антидиуретического гормона, выделяемого задней долей гипофиза.

Стойкая полиурия с выделением мочи низкой относительной плотностью (гипостенурия) обычно является симптомом серьезного почечного заболевания: хронического нефрита, хронического пиелонефрита, почечного артериосклероза и т. д. Полиурия в этих случаях свидетельствует о далеко зашедшей болезни с развитием почечной недостаточности и снижением реабсорбции в почечных канальцах.

Уменьшение количества выделяемой за сутки мочи ниже 500 мл носит название *олигурии*. Олигурия может быть не связана непосредственно с поражением почек (внепочечная олигурия). Так, она может наблюдаться при ограниченном потреблении жидкости, при нахождении в сухом жарком помещении, при усиленном потоотделении, сильной рвоте, профузном поносе, в период декомпенсации у сердечных больных. Однако в ряде случаев олигурия является следствием заболевания почек и мочевыводящих путей (почечная олигурия): острого нефрита, острой дистрофии почек при отравлении сулемой и т. д.

Полное прекращение выделения мочи носит название *анурии*. Анурия, продолжающаяся в течение нескольких дней, грозит развитием уремии и смертью больного. Причинами анурии могут быть нарушение отделения мочи почками (секреторная анурия) при тяжелой форме острого нефрита, нефронекрозе (отравление сулемой и другими нефротоксическими ядами), переливание несовместимой крови, а также некоторые общие заболевания и состояния: тяжелая форма сердечной недостаточности, шок, массивные кровопотери.

В некоторых случаях отделение мочи почти не нарушено, но анурия возникает вследствие наличия препятствия в мочевыводящих путях (мочеточнике

или мочеиспускательном канале) — закупорка камнем, воспалительный отек слизистой оболочки, прорастание злокачественной опухоли. Такая анурия обозначается как экскреторная. Она обычно сопровождается сильной болью в пояснице и по ходу мочеточников из-за растяжения почечных лоханок и мочеточников; нередко экскреторная анурия сопровождается почечной коликой.

Почечная (секреторная) анурия может иметь и рефлекторное происхождение, например при сильных болях в случаях ушиба, перелома конечностей и т. д. От анурии следует отличать задержку мочи (*ишурия*), когда больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь. Это наблюдается, например, при сдавливании или повреждении спинного мозга, в бессознательном состоянии.

В ряде случаев наблюдается учащенное мочеиспускание — *поллакиурия*. У здорового человека мочеиспускание в течение дня происходит 4—7 раз, количество выделяемой мочи при этом колеблется в среднем от 200 до 300 мл (1 000—2 000 мл в сутки), однако возможны и более широкие колебания суточной частоты мочеиспускания при определенных условиях: уменьшение — при сухоядении, после употребления очень соленой пищи, обильном потоотделении, лихорадке и т. д.; учащение — при обильном питье, охлаждении организма и в других случаях, когда наблюдается полиурия. Учащенные позывы на мочеиспускание с выделением каждый раз незначительного количества мочи обычно являются признаком цистита. У здорового человека все 4—7 мочеиспусканий происходят в течение дня, ночью необходимость в мочеиспускании появляется не более одного раза. При поллакиурии частые позывы на мочеиспускание возникают не только днем, но и ночью. При хронической почечной недостаточности и потере почками способности регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи в зависимости от количества принятой жидкости, физической работы, окружающей температуры и прочих факторов, влияющих на водный баланс организма, моча выделяется в течение суток через приблизительно равные интервалы времени одинаковыми порциями (*изурия*). При определенных патологических состояниях днем ритм мочеиспусканий нормальный, а ночью учащен; при этом нередко за ночь отделяется мочи больше, чем днем (*никтурия*). Никтурия на фоне дневной олигурии наблюдается при сердечной декомпенсации и объясняется улучшением функции почек в ночное время, в покое (*сердечная никтурия*). Никтурия на фоне полиурии наблюдается при недостаточности функции почек — в конечной фазе хронического гломерулонефрита, хронического пиелита, сосудистого нефросклероза и других хронических почечных заболеваний (*почечная никтурия*). При изурии и никтурии почечного происхождения, возникающих вследствие утраты почками способности концентрировать мочу, она обычно имеет монотонную относительную плотность (*изостенурия*), причем обычно низкий (*гипостенурия*). Так, при выраженном нефросклерозе, являющемся конечной стадией многих хронических заболеваний почек, относительная плотность мочи колеблется в пределах 1,009—1,011, т. е. приближается к удельному весу первичной мочи — ультрафильтраата плазмы крови.

При некоторых заболеваниях мочевого пузыря и уретры может иметь место затрудненное и болезненное мочеиспускание. Нередко больные обращаются к врачу с жалобами на изменение окраски мочи, появление в ней мутности, примеси крови.

Отеки наблюдаются при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе, остром нарушении выделительной функции почек (анурии). Важно расспросить больного, где впервые появились отеки и в какой последовательности они распространялись, как быстро нарастали.

Головная боль, головокружение и боли в области сердца также могут быть следствием поражения почек. Они наблюдаются

при тех заболеваниях почек, которые сопровождаются значительным повышением артериального давления, например при остром и хроническом гломерулонефрите, сосудистом нефросклерозе. Значительное и стойкое повышение артериального давления может быть одной из причин нарушения зрения у таких больных вследствие нейроретинита.

При заболеваниях почек больные могут предъявлять жалобы общего характера: слабость, недомогание, снижение памяти, понижение работоспособности, плохой сон. Могут отмечаться ухудшение зрения, зуд кожи, неприятный запах изо рта. Иногда присоединяются диспепсические расстройства: потеря аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, рвота, понос. Все эти явления обычно вызваны задержкой в организме продуктов белкового распада вследствие почечной недостаточности, которая появляется в конечной стадии многих хронических заболеваний почек, а иногда и при острых их заболеваниях, сопровождающихся задержкой отделения мочи (анурия) в течение нескольких дней.

При воспалительных заболеваниях почек, мочевыводящих путей и околопочечной клетчатки, вызванных инфекцией, обычным симптомом является лихорадка.

Анамнез болезни. При расспросе больного с заболеванием почек следует попытаться установить его связь с предшествовавшей инфекцией (ангина, скарлатина, отит, катар верхних дыхательных путей). Такая последовательность особенно характерна для острого гломерулонефрита. Однако нередко трудно установить начало заболевания, так как ряд хронических поражений почек и мочевыводящих путей могут длительное время протекать скрыто.

Особое внимание следует уделить выяснению наличия у больного в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей (острый нефрит, пиелит, цистит) или симптомов, подозрительных на таковые (дизурические явления, выделение кровавой мочи, отеки, артериальная гипертензия, приступы болей в животе или пояснице, напоминающие почечную колику), поскольку они могут иметь связь с определяемой у больного в настоящее время почечной патологией. В ряде случаев конкретные указания на бытовые или производственные интоксикации, ошибочный или сознательный прием некоторых ядовитых веществ (сулемы, препаратов висмута, серебра, сульфаниламидов в больших дозах, соединений фосфора, переливание иногруппной крови и т. д.) помогают установить как причину, так и время возникновения тяжелых поражений почек (некронефроз). Амидопирин, фенацетин, барбитураты, камфора и некоторые другие лекарственные средства могут вызвать изменения в почках аллергического характера.

Нужно обязательно расспросить больного о характере течения заболевания: постепенное (артериолосклероз почек, хронический диффузный гломерулонефрит, амилоидоз, нефротический синдром), рецидивирующее с периодическими обострениями (хронический пиелонефрит, хронический диффузный гломерулонефрит). Необходимо также попытаться выяснить причины возникновения обострений, их частоту, клинические проявления, характер проводившегося лечения и его эффективность, причины, заставившие больного вновь обратиться к врачу.

Анамнез жизни. При расспросе больного, страдающего заболеванием почек, особое внимание следует уделить выяснению тех факторов, которые могли послужить причиной развития данного заболевания или отразиться на его дальнейшем течении. Так, у больного острым и хроническим нефритом и пиелонефритом нередким фактором, способствующим развитию заболевания, являются частые переохлаждения, простуды (проживание или работа в сыром холодном помещении, сквозняки, работа на улице, острое охлаждение организма перед заболеванием). Причиной пиелонефрита может быть распростра-

нение инфекции на мочевую систему при заболеваниях половых органов. Необходимо выяснить наличие или отсутствие в прошлом туберкулеза легких или других органов — это поможет установить туберкулезную природу болезни почек. Следует установить, не страдает ли больной какими-либо другими заболеваниями, которые могут вызвать поражения почек (коллагенозы, сахарный диабет, некоторые болезни крови и др.). Различные хронические гнойные заболевания (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь) могут послужить причиной развития амилоидоза почек. Работа, связанная с ходьбой, ездой, подъемом значительных тяжестей и т. д., может отразиться на течении мочекаменной болезни и способствовать возникновению приступов почечной колики. Некоторые аномалии почек, мочекаменная болезнь, амилоидоз и др. могут иметь наследственное происхождение. Необходимо также очень тщательно записать в историю болезни данные о перенесенных в прошлом операциях на почках и мочевыводящих путях. При опросе женщин важно иметь в виду, что беременность может вызвать обострение ряда хронических заболеваний почек и служить причиной возникновения так называемой нефропатии беременных (токсикоз второй половины беременности).

Физические методы исследования

Осмотр

Осмотр больного должен дать врачу в первую очередь представление о степени тяжести его состояния: крайне тяжелое, бессознательное состояние наблюдается при тяжелых поражениях почек, сопровождающихся почечной недостаточностью и уремической комой. Удовлетворительное или средней тяжести — в более легких случаях поражений почек. Следует обратить внимание на положение больного в постели: активное (в начальной стадии многих заболеваний почек при сохраненной их функции), пассивное (при уремической коме), вынужденное (при паранефрите). В последнем случае положение больного особенно характерно: на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном суставах и приведенной к животу ногой на стороне поражения. При почечной колике больной не может спокойно лежать в постели, все время меняет позу, стонет или даже кричит от боли. При уремической коме, почечной эклампсии и нефропатии беременных наблюдаются судороги.

Отеки характерны для острого и хронического гломерулонефрита, нефротического синдрома, амилоидоза почек. Характерен внешний вид больного с отеками почечного происхождения (рис. 127). Лицо бледное, одутловатое, с припухшими отечными веками и суженными глазными щелями (*facies perhritica*). В более выраженных случаях отеки наблюдаются также на нижних и верхних конечностях и туловище больного — анасарка.

Нужно обратить внимание на цвет кожи больного. При хроническом нефрите отечная кожа обычно бледна из-за спазма артериол кожи, а также вследствие присоединения анемии при этом заболевании. При амилоидозе и липоидном нефрозе бывает восковая бледность кожи. Следует помнить, что при отеках сердечного происхождения, в противоположность почечным, наблюдается более или менее выраженный цианоз.

При осмотре больного хроническим нефритом иногда можно отметить следы расчесов на коже, обложенный сухой язык, почувствовать неприятный запах аммиака (*foetor uremicus*), исходящий изо рта и от кожи больного. Все эти признаки характеризуют наступление хронической почечной недостаточности — уремии.

Осмотр живота и поясницы в большинстве случаев не выявляет заметных изменений. Однако при паранефрите можно обнаружить припухание по-

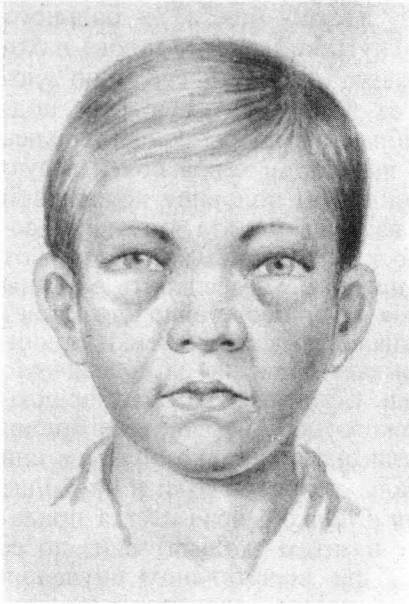


Рис. 127. Лицо больного с почечными отеками.



Рис. 128. Пальпация правой почки в положении больного лежа.

ясничной области на больной стороне. В редких случаях, при особо крупных опухолях почки, можно отметить выбухание брюшной стенки с соответствующей стороны. У худых людей при осмотре надлобковой области иногда бывает заметно выбухание за счет переполненного мочевого пузыря (например, вследствие задержки отделения мочи при аденоме или раке простаты).

Пальпация

Расположение почек на задней брюшной стенке и то, что спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, крайне затрудняют их пальпацию у здорового человека. Ослабление брюшного пресса и резкое похудание могут сопровождаться некоторым опущением почек, тогда они могут стать доступными пальпации даже у здоровых людей. Однако надежно прощупать почки удастся лишь при значительном их увеличении (не менее чем в $1\frac{1}{2}$ –2 раза, например, вследствие образования кисты или прорастания опухолью) или смещении (оттеснение опухолью, блуждающая почка). Двустороннее увеличение почек наблюдается при их поликистозе.

Начиная пальпацию почек, следует помнить, что они фиксированы в своем ложе не неподвижно. Физиологические смещения их в пределах 2–3 см в проксимальном и дистальном направлении наблюдаются при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное и при дыхательных движениях диафрагмы. Пассивное движение почек вследствие смещения их диафрагмой во время вдоха и выдоха учитывается при пальпации и позволяет применить для их пальпации методику Образцова–Стражеско, описанную ниже.

Пальпировать почки можно в положении больного лежа и стоя; лучше проводить пальпацию и в том, и в другом положении. В положении лежа почки пальпируются легче, так как в этом случае пальпации не мешает напряжение брюшного пресса. Однако в положении стоя удастся прощупать подвижную почку, которая под влиянием своего веса и более низкого стояния диафрагмы нередко смещается вниз и становится доступной пальпации.

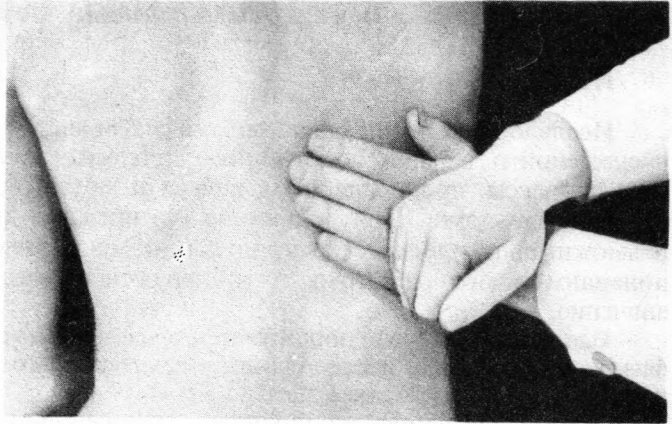
При пальпации в положении лежа (рис. 128) больного укладывают на ровную постель на спину, с вытянутыми ногами; голова находится на низком изголовье, брюшной пресс расслаблен, руки свободно уложены на груди. Врач садится на стул справа от больного, левую руку подкладывают ему под поясницу, чуть ниже XII ребра, так, чтобы концы пальцев располагались недалеко от позвоночника. При пальпации левой почки левую руку продвигают дальше за позвоночник — под левую половину поясничной области больного. Правую руку располагают на коже живота чуть ниже соответствующей реберной дуги перпендикулярно к ней, несколько кнаружи от прямых мышц. Затем больному предлагают предельно расслабить мышцы живота и ровно, глубоко дышать. В это время врач постепенно погружает правую руку на выдохе, пока не доходит пальцами до задней стенки брюшной полости, а левой рукой одновременно оказывает давление на поясничную область по направлению к пальцам правой руки. Сблизив руки, врач предлагает больному глубоко и спокойно вдохнуть «животом», не напрягая брюшного пресса; при этом нижний полюс почки, если она несколько опущена или увеличена, опускается еще больше, достигает пальцев правой руки и проходит под ними. Получив ощущение соприкосновения с почкой, врач слегка придавливает ее пальцами к задней брюшной стенке и затем скользит вниз по ее передней поверхности, обходя нижний полюс. При значительном опущении почки удается ощупать оба ее полюса и всю переднюю поверхность. При этом врач должен получить представление о форме, величине, характере поверхности (гладкая, бугристая), болезненности, смещаемости и консистенции почки. Бимануальную пальпацию почки можно проводить и в положении больного лежа на боку.

В отличие от других органов увеличенную или опущенную почку можно заставить баллотировать. Этот метод предложен Гюйоном. При ощупывании почки правой рукой пальцами левой руки нужно наносить короткие быстрые удары по поясничной области в углу между реберной дугой и длинными мышцами спины; пальцы правой руки в этот момент будут воспринимать своеобразное ощущение колебания почки. При нарушении оттока по мочеточнику и резком растяжении почечной лоханки скопившейся мочой или гноем при пальпации почки иногда можно получить ощущение флюктуации.

Прощупав какое-то образование в области предполагаемого расположения почки, врач должен убедиться, что оно действительно является почкой, так как ее нетрудно спутать с переполненным содержимым участком толстой кишки, опухолями околопочечной клетчатки (липомы, фибромы и др.), а также с увеличенной правой долей печени, желчным пузырем (на месте правой почки), увеличенной или смещенной селезенки (на месте левой почки). Характерны для почки бобовидная конфигурация, гладкая поверхность, тенденция ускользать вверх и возвращаться в нормальное положение, способность баллотировать, тимпанический звук, получаемый при перкуссии над почкой (от прикрывающих ее петель кишечника), появление белка и эритроцитов в моче после пальпации. Однако все перечисленные признаки имеют относительное значение. Так, например, при развитии злокачественной опухоли почки она может потерять подвижность вследствие прорастания окружающих тканей, ее поверхность будет неровной, консистенция — более плотной; при больших размерах опухоли почка раздвигает петли кишечника, и при перкуссии благодаря неречисленным признакам почку удастся отличить от соседних с ней органов и других образований.

Пальпация почек в положении стоя была предложена С. П. Боткиным. Она проводится по тем же правилам, что и в положении лежа. Во время пальпации больной стоит лицом к врачу, сидящему на стуле, мышцы брюшного пресса расслаблены, туловище слегка наклонено вперед.

Рис. 129. Определение симптома Пастернацкого.



Пальпация позволяет установить опущение почки (нефроптоз). Различают три степени нефроптоза: *первую*, когда пальпируется нижний полюс почки; *вторую*, когда пальпируется вся почка; *третью*, при которой почка свободно смещается в различных направлениях, может заходить за позвоночник на противоположную сторону и значительно смещаться вниз.

Пальпация применяется также для исследования мочевого пузыря. При значительном скоплении в нем мочи, особенно у лиц с тонкой брюшной стенкой, мочевой пузырь определяется над лобком в виде эластичного флюктуирующего образования, при резком переполнении — с верхней границей почти у пупка.

Некоторое значение имеет определение болезненности при надавливании на поясницу в области проекции почек (так называемая реберно-позвоночная точка в углу между XII ребром и длинными мышцами спины) и при пальпации по ходу мочеточника. Приблизительным ориентиром его проекции на переднюю брюшную стенку могут служить верхняя (у края прямой мышцы живота на уровне пупка) и нижняя (пересечение биспинальной линии с вертикальной линией, проходящей через лонный бугорок) мочеточниковые точки.

Перкуссия

Перкутировать почки у здоровых людей невозможно вследствие особенностей их расположения и прикрытия спереди петлями кишечника, дающего тимпанический звук. Лишь при очень резком увеличении почек кишечные петли будут раздвинуты в стороны, и тогда над областью почки можно определить тупой звук.

Гораздо большее значение при исследовании почек имеет метод поколачивания. При этом врач кладет левую руку на поясницу больного в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони наносит по ней короткие и не очень сильные удары (рис. 129). Если больной при поколачивании ощущает боль, симптом расценивается как положительный (симптом Пастернацкого). Положительный симптом Пастернацкого определяется при мочекаменной болезни, паранефрите, воспалительном процессе в лоханках, а также миозите и радикулите, что несколько снижает его диагностическую ценность.

Перкуторно можно определить также притупление над лобком от наполнения мочевого пузыря. Перкуссию ведут от пупка сверху вниз по средней линии, палец-пlessимер кладут параллельно лобку.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование мочи

Исследование мочи очень важно для врача в целях постановки диагноза и суждения о течении болезненного процесса. Различного рода патологические процессы, происходящие в почках и мочевыводящих путях, отражаются на свойствах мочи. При поражении организма в кровь могут поступать всевозможные патологические продукты обмена, которые, выделяясь почками, попадают в мочу, поэтому их обнаружение имеет важное диагностическое значение.

Исследование мочи заключается в измерении ее количества, определении физических свойств, исследовании химического состава и микроскопического изучения мочевого осадка.

Обычно исследованию подвергают утреннюю мочу, собранную в сухую чистую посуду. Исследование мочи начинают с изучения ее *физических свойств*.

Количество. Обычно у взрослого человека суточное количество мочи (суточный диурез) может колебаться от 800 до 1500 мл, отношение дневного диуреза к ночному 3:1 или 4:1. Количество мочи менее 500 мл и более 2000 мл за сутки считают патологическим.

Цвет. Цвет нормальной мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от соломенно-желтого до янтарно-желтого, нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов, уробилиноидов, урозритрина и других веществ. Наиболее яркие изменения окраски мочи связаны с появлением в ней таких патологических примесей, как билирубин (зеленовато-бурый цвет), эритроцитов в большом количестве (вид «мясных помоев»), уробилина (красновато-бурый цвет) и присутствием некоторых лекарственных веществ (аспирин, амидопирин — розово-красный цвет; метиленовый синий — сине-зеленый; ревеня — зеленовато-желтый цвет). Обычно моча прозрачна. Помутнение мочи может быть вызвано солями, клеточными элементами, слизью, жирами, бактериями.

Запах. Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями вне или внутри мочевого пузыря появляется аммиачный запах. При наличии в моче кетоновых тел моча приобретает так называемый своеобразный фруктовый запах, который напоминает запах гниющих яблок.

Относительная плотность мочи. Относительная плотность мочи (удельный вес) колеблется в широких пределах — от 1,001 до 1,040. Измеряют относительную плотность мочи урометром (ареометр со шкалой от 1,000 до 1,050), опустив его в цилиндр, заполненный мочой.

Определение относительной плотности мочи имеет большое клиническое значение, так как дает представление о концентрации растворенных в ней веществ (мочевины, мочевой кислоты, солей) и отражает способность почек к концентрированию и разведению. Надо учитывать, что относительная плотность (удельный вес) зависит не только от количества растворенных частиц, но и от их молекулярного веса. Вещества с большим молекулярным весом (например, протеины) обуславливают повышение относительной плотности, не меняя существенно осмотической концентрации мочи. Осмотическая концентрация определяется в первую очередь содержанием электролитов и мочевины. Выражают осмотическую концентрацию в мосм/л. У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л (максимальная относительная плотность 1,025—1,028). Относительная плотность мочи может достигать и превышать цифры 1,030—1,040 при наличии

большой концентрации глюкозы в моче (глюкозурии), так как концентрация глюкозы в моче 10 г/л увеличивает относительную плотность мочи на 0,004, а концентрация белка 1 г/л увеличивает относительную плотность мочи на 0,0003.

Реакция мочи. Почки играют важную роль в поддержании кислотно-основного равновесия организма. Способность почек выводить ионы водорода и бикарбоната из крови — один из механизмов сохранения постоянства рН крови. Согласно принятой в настоящее время фильтрационно-реабсорбционно-секреторной теории образования мочи, в этом сложном процессе можно выделить несколько этапов: 1) фильтрацию плазмы через капилляры клубочков с образованием безбелковой «первичной мочи»; 2) активную реабсорбцию — обратный перенос веществ из просвета канальцев в кровь; 3) канальцевую секрецию — переход ряда веществ из крови в просвет канальцев. Процессы, направленные на поддержание постоянства внутренней среды организма, происходят в дистальном отделе нефрона. Концентрация (активность) свободных H^+ -ионов представляет истинную реакцию мочи — активную кислотность (рН). Сумма диссоциированных и недиссоциированных H^+ -ионов представляет титрационную (аналитическую) кислотность. Истинная реакция (рН) мочи может колебаться от 4,5 до 8,4.

рН мочи можно определять колориметрическими и электрометрическими методами. Среди колориметрических методов можно выделить ориентировочные (определение при помощи лакмусовой бумажки, бромтимолового синего и т. д.) и более точные, при которых сравнивают интенсивность окраски исследуемого раствора и окраски растворов с известным значением рН, например метод Михаэлиса.

Достаточно точные значения рН можно получить, применяя индикаторные бумажки, обычно имеющие интервал значений рН 5,0—9,0. Среднее значение рН мочи здоровых людей при обычном смешанном рационе питания около 6,0; на величину рН влияют лекарственные препараты (мочегонные средства, стероидные гормоны). Кислотность мочи может увеличиваться при диабете, недостаточности почек, туберкулезе почек, ацидозе, гипокалиемическом алкалозе; основность мочи растет при рвоте, хронических инфекциях мочевых путей как следствие бактериально-аммиачного брожения.

Помимо исследования физических свойств мочи, ее подвергают тщательному *химическому анализу*.

Определение белка в моче. Нормальная моча практически не содержит белка. То небольшое количество плазменных белков (до 150 мг в сутки), которое попадает в мочу, доступными практической медицине качественными пробами не обнаруживается. Появление белка в моче в концентрациях, дающих возможность выявить его качественными методами, называется *протейнурией*. Протейнурия может быть почечного и внепочечного происхождения. *Органическая почечная протейнурия* возникает при поражении почек в результате повышения гломерулярной проницаемости, в основе которой лежат сосудистые нарушения воспалительного характера или структурная дезорганизация базальной мембраны капилляров почечного тельца. Нарушение их проницаемости происходит по типу «молекулярного сита», т. е. прежде всего теряются низкомолекулярные белки (такая протейнурия получила название селективной), а по мере прогрессирования процесса размер пор увеличивается и начинают теряться и крупномолекулярные белки (неселективная протейнурия). Селективность протейнурии является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Функциональная почечная протейнурия связана с увеличением проницаемости мембран почечного фильтра при сильных раздражениях, замедлениях тока крови в клубочках, интоксикациях. К функциональным протейнуриям отно-

сят маршевую, эмоциональную, холодовую, интоксикационную, ортостатическую, которая наблюдается у детей (для нее характерно появление только в положении стоя, отсюда и ее название). При *внепочечных протеинуриях* белки попадают в мочу из мочевыводящих и половых путей; это не что иное, как примесь воспалительного экссудата. Внепочечная протеинурия обычно не превышает 1 г/л.

Самые распространенные пробы, направленные на выявление белка в моче, основаны на его коагуляции нагреванием или добавлением кислот. Перед проведением всех проб на белок мочу необходимо профильтровать.

Кольцевая проба Геллера основана на проявлении белого кольца на границе между концентрированной азотной кислотой и мочой. В настоящее время эту пробу применяют уже сравнительно редко. Ложноположительные результаты она дает при высоких концентрациях мочевой кислоты и мочевины, требует сравнительно большего времени.

Проба с кипячением. Дает надежные результаты, если проводится при рН 5,6. Если моча содержит много фосфатов, то несколько капель уксусной кислоты, которые обычно добавляются при проведении пробы, не понизят достаточно рН, и белки останутся в растворенном состоянии в виде алкалальбуминов. В других случаях достаточно нескольких капель уксусной кислоты, чтобы рН упала значительно ниже 5,6, и белки образуют ацидальбумины, не вызывая помутнения. Лучше всего проводить пробу с ацетатным буфером Банга (56,5 мл ледяной уксусной кислоты + 118 г ацетата натрия, растворенные в 1 л воды). К 5 мл мочи прибавляют 1–2 мл буфера Банга и кипятят в течение 30 с. При наличии даже незначительных количеств белка в моче появляется помутнение.

Проба с сульфосалициловой кислотой. Это одна из самых чувствительных проб для определения белка в моче. Благодаря простой технике она нашла широкое применение. К 3–5 мл профильтрованной мочи прибавляют 6–8 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты. При положительной пробе появляется помутнение.

Количественное определение белка. Наиболее распространен метод Брандберга – Робертса – Стольникова. Этот метод основан на пробе Геллера, т. е. на появлении белого кольца на границе исследуемой жидкости, содержащей белок, и азотной кислоты. Тонкое, но отчетливо видимое кольцо, появившееся к концу 3-й минуты, говорит о наличии 0,033 г/л белка в исследуемой моче. На 1–2 мл 50% азотной кислоты осторожно наслаивают профильтрованную мочу. Замечают время после наслаивания; при появлении белкового кольца раньше 2 мин после настаивания мочу следует развести водой. Подбирают такое разведение мочи, при наслаивании которого кольцо образуется между 2-й и 3-й минутами. Количество белка вычисляют умножением 0,033 г/л на степень разведения.

В последнее время широкое применение находит определение концентрации белка в моче на основе *турбидиметрии*. Для этого используется реакция с сульфосалициловой кислотой. Так как степень помутнения пропорциональна концентрации белка, то, пользуясь заранее построенной кривой, можно вычислить концентрацию белка в данной пробе.

В настоящее время все большее распространение получают методы, позволяющие проводить экспресс-диагностику, что особенно ценно при массовых профилактических осмотрах населения. В основу этого метода заложен феномен так называемой *протеиновой ошибки* некоторых кислотно-основных индикаторов. Индикаторная часть бумажки пропитана тетрабромфеноловым синим и цитратным буфером. При увлажнении бумажек буфер растворяется и обеспечивает соответствующие рН для реакции индикатора. Известно, что при рН 3,0–3,5 аминогруппы белков реагируют с индикатором и меняют его

первоначальную желтую окраску в зеленовато-синюю, концентрацию белка в исследуемой моче.

Концентрация белка в моче, выраженная в г/л, не дает представления об абсолютном количестве теряемого белка. Поэтому рекомендуется выражать количество белка в граммах за 24 ч. Для этого необходимо определить концентрацию в суточном количестве мочи, измерить диурез и вычислить выделение белка за сутки.

Определение уропротеинов Бенс-Джонса. Белки Бенс-Джонса встречаются при миеломной болезни и макроглобулинемии Вальденстрема. Это легкие полипептидные цепи, которые благодаря небольшой молекулярной массе проходят через неповрежденный почечный фильтр и могут быть определены термопреципитацией. Наиболее достоверное определение белка Бенс-Джонса осуществляется при электрофоретическом исследовании мочи.

Определение глюкозы в моче. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,16—0,83 ммоль/л), которое нельзя обнаружить обычными качественными пробами. Появление сахара в моче (глюкозурия) может быть физиологическим. При нормально функционирующих почках глюкозурия наблюдается только в тех случаях, когда увеличивается концентрация сахара в крови, т. е. появляется гипергликемия. Так называемый почечный порог глюкозы — концентрация сахара в крови, выше которой отмечается глюкозурия, обычно не превышает 9,9 ммоль/л (1,8 г/л).

Физиологическую глюкозурию можно наблюдать при введении с пищей большого количества углеводов (алиментарная), после эмоционального напряжения (эмоциональная), приема некоторых лекарств (кофеин, стероидные гормоны). Реже наблюдают почечную (ренальная) глюкозурию, обуславливаемую нарушением реабсорбции глюкозы в канальцах, когда глюкозурия появляется при нормальной концентрации сахара в крови. Как первичное заболевание ренальную глюкозурию встречают в виде так называемого ренального диабета. Вторичные ренальные глюкозурии могут встречаться при хронических нефритах, нефрозах, амилоидозе.

Патологическая глюкозурия чаще бывает диабетической (сахарный диабет), реже тиреогенной (тиреотоксикоз), гипофизарной (синдром Иценко — Кушинга), печеночной (цирроз печени).

Для правильной оценки глюкозурии (особенно у больных диабетом) необходимо исследовать мочу, собранную за сутки, и вычислять суточную потерю сахара с мочой.

Большинство качественных проб, применяемых для определения глюкозы в моче, основано на использовании редуцирующей способности глюкозы.

Проба Гайнеса. Основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в основной среде в гидрат закиси меди (желтый цвет) или закись меди (красный цвет).

Проба Ниландера. Основана на восстановлении глюкозой нитрата висмута в металлический висмут. В присутствии сахара появляется окраска от коричневой до черной.

При производстве редуционных проб моча не должна содержать белка. Если в моче есть белок, его необходимо удалить. Посторонние восстанавливающие вещества (антипирин, бензойная кислота и др.), дающие ложную реакцию, могут быть удалены, если прибавить к 9 мл мочи 1 мл 95% спирта и небольшое количество животного угля, так как упомянутые посторонние вещества адсорбируются углем, а глюкоза не адсорбируется.

Наряду с редуционными пробами последнее время широко применяется *глюкозооксидазная проба*. Это энзимная проба, отличающаяся значительной специфичностью и простой техникой. Глюкозооксидаза (нотатин) предста-

вляет собой β -d-глюкозодегидрогеназу. На первом этапе пробы из глюкозы под воздействием фермента выделяется перекись водорода. На втором этапе устанавливается наличие перекиси водорода с помощью редокс-индикатора, подобно механизму бензидиновой пробы. Глюкозопероксидазная проба положена в основу метода индикаторных бумажек. В мочу погружают бумажку, пропитанную нотатином, пероксидазой и каким-нибудь производным бензидина. Через 30 с при наличии глюкозы появляется синяя окраска.

Количественное определение глюкозы в моче. *Поляриметрическим методом* по углу вращения поляризованного луча (глюкоза вращает поляризованный свет вправо) можно определить концентрацию глюкозы в моче. Аппараты, при помощи которых определяют угол вращения поляризованного света, называются поляриметрами. Поле зрения поляриметра разделено на две или три части. При отсутствии оптически активной жидкости в трубке поляриметра анализатор не задерживает света и все части одинаково освещены. При наличии в трубке оптически активной жидкости плоскость поляризованного света отклоняется, и часть зрительного поля затемнена. Диск, к которому прикреплен анализатор, поворачивают его до тех пор, пока все зрительное поле не становится равномерно освещенным. Угол вращения анализатора отражает угол вращения плоскости поляризации, который пропорционален проценту содержания глюкозы в моче. Величину угла отмечают по шкале. Этот способ позволяет получить довольно точные данные.

Колориметрический метод Альтгаузена основан на цветной реакции, получаемой при нагревании раствора глюкозы с раствором едкого натра. К 4 мл мочи добавляют 1 мл 10% раствора едкого натра или едкого кали и кипятят 1 мин. Через 10 мин цвет жидкости в пробирке сравнивают с рядом цветных стандартов, по которому определяют результат. Колориметрию можно производить не только визуально, но и при помощи фотометра.

Определение кетоновых (ацетоновых) тел. Содержание в моче кетоновых тел называется кетонурией. К кетоновым телам относятся три соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β -оксимасляная кислота. Большая часть жиров и некоторые белки способствуют образованию кетоновых тел. Кетоновые тела быстро окисляются в тканях до CO_2 и воды, поэтому с мочой за сутки выводится около 20–50 мг кетоновых тел.

Кетонурия может быть следствием повышенного образования кетоновых тел и следствием нарушения их распада. Чаще всего кетонурию приходится наблюдать при тяжелом сахарном диабете, но она встречается и при углеводном голодании. Кетонурия на почве голода и истощения возможна при тяжелых токсикозах, продолжительных желудочно-кишечных расстройствах, дизентерии, а также может появляться в послеоперационном периоде, при сильном раздражении ЦНС.

В норме с мочой выделяются минимальные количества кетоновых тел, которые не обнаруживаются существующими качественными пробами. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в основной среде. Наибольшее распространение получила *проба Ланге*, которая заключается в том, что на исследуемую мочу после добавления к ней нитропруссида и уксусной кислоты накладывают аммиак; при положительной пробе на границе жидкостей образуется фиолетовое кольцо.

Определение билирубина. Нормальная моча билирубина практически не содержит. Увеличенное выделение билирубина, при котором обычно качественные пробы на билирубин становятся положительными, представляет собой патологическое явление, называемое билирубинурией. Билирубинурия встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей главным

образом при паренхиматозной и механической желтухах, когда в крови увеличивается концентрация связанного билирубина — билирубин-глюкуронида, так как только растворимая фракция билирубина может попасть в мочу. При гемолитической желтухе билирубинурии не наблюдается, так как свободный билирубин в мочу не попадает. Большинство качественных проб на билирубин основаны на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей.

Проба Розина. На 4—5 мл мочи наслаивают раствор Люголя или 1% раствор йода. В положительном случае на границе между жидкостями появляется зеленое кольцо.

Проба Фуше. К 10—12 мл мочи добавляют 5—6 мл 15% раствора хлорида бария, смешивают и фильтруют. Хлорид бария осаждает билирубин. На вынутый фильтр капают 2—3 капли реактива Фуше (100 мл 25% раствора трихлоруксусной кислоты и 10 мл 10% раствора полуторахлористого железа). В положительном случае на фильтре появляются зелено-синие или голубоватые пятна. Проба Фуше считается наиболее чувствительной из всех других лабораторных проб на определение билирубина.

Определение уробилиноидов. Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. С желчью выделяется связанный (в виде глюкуронида) билирубин, который в кишечнике восстанавливается при действии бактерий. Вещества, образованные при восстановлении, — уробилиноиды выделяются с калом, но часть их реабсорбируется из кишечника в кровь, через систему воротной вены поступает в печень и разрушается. Небольшое количество этих веществ по системе геморроидальных вен, минуя печень, выводится с мочой.

К уробилиноидам относятся уробилиновые (уробилиногены, уробилины) и стеркобилиновые (стеркобилиногены, стеркобилины) тела. В лабораторной практике нет методов их отдельного определения. Выделение уробилиноидов с мочой в большом количестве носит название у р о б и л и н у р и и, которая встречается при заболеваниях печени (гепатиты, циррозы), гемолитических состояниях (гемолитические анемии), а также при заболеваниях кишечника (энтериты, запоры, кишечная непроходимость). Существует несколько методов определения уробилиноидов.

Проба Нейбауера. Основана на реакции между уробилиногеновыми телами и реактивом Эрлиха (2 г Р-диметиламинобензальдегида + 100 мл 20% раствора HCl). К нескольким миллилитрам мочи (свежей и охлажденной до комнатной температуры) прибавляют несколько капель реактива Эрлиха. Окрашивание жидкости в первые 30 с при комнатной температуре означает увеличение содержания уробилиногеновых тел (положительная проба), а появление окраски по истечении 30 с говорит о нормальном количестве или отсутствии уробилиногеновых тел.

Проба Флоранса. Из подкисленной серной кислотой мочи уробилиноиды экстрагируют эфиром (8—10 мл мочи и 3 мл эфира), а затем эфирную вытяжку наслаивают на 2—3 мл концентрированной HCl. Преимущества этой пробы в том, что она бывает положительной и при нормальном содержании уробилиноидов в моче, поэтому может быть использована для подтверждения их полного отсутствия.

Проба Богомолова. К 10 мл мочи прибавляют 2—3 мл насыщенного раствора сульфата меди, а затем несколько капель HCl для просветления. Через 5 мин прибавляют 2—3 мл хлороформа и взбалтывают. При наличии уробилиновых тел хлороформ окрашивается в розовый цвет.

Количественное определение уробилиноидов основано на их цветной реакции с Р-диметиламинобензальдегидом или на розовом окрашивании, которое они дают при взаимодействии с HCl с последующей колориметрией. Методы

экспресс-диагностики (индикаторные бумажки) кетонурии, билирубинурии, уробилинурии основаны на тех же химических реакциях.

Микроскопическое исследование мочевого осадка. Для микроскопического исследования из тщательно перемешанной мочи, доставленной для исследования, берут 10 мл и переносят в центрифужную пробирку. После центрифугирования при строго определенном режиме надосадочную жидкость сливают, осадок переносят на предметное стекло, изучают сначала при малом увеличении микроскопа (7×10) с целью общего ознакомления, а потом более детально при большом увеличении микроскопа (7×40) для качественной и количественной оценки форменных элементов, цилиндров, кристаллов солей.

Эритроциты. Эритроциты могут быть неизменные, т. е. содержащие гемоглобин, имеющие вид дисков зеленовато-желтого цвета, и измененные, свободные от гемоглобина, бесцветные, в виде одноконтурных или двухконтурных колец (рис. 130). Такие эритроциты встречаются в моче низкой относительной плотности. В моче высокой относительной плотности эритроциты сморщиваются. В моче здорового человека могут встречаться единичные в препарате эритроциты.

Эритроциты могут происходить либо из почек, либо из мочевыводящих путей. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии. Гематурия, обнаруживаемая только микроскопически, называется *микрогоматурией*; гематурия, выявляемая даже при макроскопическом исследовании, носит название *макрогематурии*.

С практической точки зрения важно решить вопрос, идет ли речь о гематурии гломерулярного происхождения или негломерулярного, т. е. гематурии из мочевыводящих путей, причиной которой могут быть камни в лоханках, мочевом пузыре, мочеточниках, туберкулез и злокачественные новообразования мочевого пузыря. При гломерулярной гематурии, как правило, в моче одновременно содержится большое количество белка; выявление же так называемой *протеино-эритроцитарной диссоциации*, т. е. гематурии с незначительной протеинурией, говорит чаще о гематурии из мочевыводящих путей. Еще одним признаком негломерулярной гематурии является ее интермиттирующий характер; под этим подразумеваются большие колебания интенсивности гематурии.

Наконец, для ориентировочной дифференциальной диагностики гематурии может служить так называемая *проба трех сосудов*. Больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. При кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия бывает наибольшей в первой порции, при кровотечении из мочевого пузыря — в последней порции; при других источниках кровотечения эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

Лейкоциты. Обнаруживают в моче в виде небольших зернистых клеток округлой формы. В моче низкой относительной плотности они разбухают и размер их увеличивается. Лейкоциты в моче здорового человека представлены главным образом нейтрофилами и содержатся в небольшом количестве — до 1–2 в поле зрения при большом увеличении микроскопа. Увеличение числа лейкоцитов в моче — *лейкоцитурия* — свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях (уретриты, простатиты, циститы, пиелонефриты). Для дифференциального диагноза и установления источника лейкоцитурии применяется трехстаканная *проба Томпсона*. В первый стакан выделяется самая начальная небольшая порция мочи, во второй — основная порция мочи, а в третий — ее остаток. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит и простатит, а в третьей — на заболевание мочевого пузыря. В урологической практике принято

собирают третью порцию мочи после массажа предстательной железы; в этом варианте исследования увеличение числа лейкоцитов в третьей порции свидетельствует о патологии предстательной железы. Одинаковое число лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о поражении почек. В моче основной реакции клеточные структуры быстро разрушаются, поэтому судить о степени лейкоцитурии трудно.

Иногда в моче обнаруживаются эозинофилы, отличающиеся от других лейкоцитов обильной, равномерной, преломляющей свет зернистостью. Наличие их может говорить об аллергической природе заболевания.

Степень лейкоцитурии при хроническом пиелонефрите не всегда соответствует тяжести поражения. При отсутствии выраженного активного воспалительного процесса количество лейкоцитов в моче может оставаться в пределах нормы. В настоящее время часто применяется *метод суправитальной окраски* осадка мочи, предложенный в 1949 г. Штернгеймером и Мальбином. Лейкоциты (рис. 131) в зависимости от их морфологических особенностей окрашиваются специальной краской (водно-спиртовая смесь 3 частей генциан-виолета и 97 частей сафранина) либо в красный, либо в бледно-голубой цвет. Лейкоциты, окрашенные в голубой цвет, в моче низкой относительной плотности увеличены в размере, их цитоплазма вакуолизирована, в ней отмечается зернистость, находящаяся в состоянии броуновского движения (клетки Штернгеймера — Мальбина). Эти авторы установили зависимость между наличием в моче таких лейкоцитов и пиелонефритом. В настоящее время установлено, что такие лейкоциты можно обнаружить в моче при любой локализации воспалительного процесса в мочевом тракте в условиях изо- или гипостенурии. Последнее время по отношению к этим клеткам чаще применяется термин «активные лейкоциты». Метод обнаружения их заключается в создании низкого осмотического давления путем добавления к осадку мочи дистиллированной воды.

Увеличение числа «активных лейкоцитов» при лейкоцитурии позволяет судить об активизации воспалительного процесса мочевыводящих путей или обострении пиелонефрита.

Эпителий. При микроскопии в мочевом осадке можно встретить клетки плоского, переходного и почечного эпителия (рис. 132). Клетки *плоского эпителия* округлой или полигональной формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром. Попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала; особого диагностического значения не имеют. Клетки *переходного эпителия* выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей. В моче клетки переходного эпителия могут иметь самую различную форму и величину (но меньше плоского эпителия), округлое ядро. Появление в моче большого количества клеток переходного эпителия говорит о воспалительном процессе в лоханках или мочевом пузыре. Клетки *почечного эпителия* — призматического эпителия почечных канальцев — имеют вид клеток округлой или многоугольной формы, небольшого размера (несколько больше лейкоцита), с крупным, эксцентрично расположенным ядром и крупной зернистостью. Часто клетки почечного эпителия располагаются на гиалиновых цилиндрах. Наличие клеток почечного эпителия в моче является характерным признаком острых и хронических поражений почек (острые и хронические нефриты, амилоидоз), а также лихорадочных состояний, интоксикациях, инфекционных заболеваний.

Цилиндры. Представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину (рис. 133). В мочевом осадке могут встречаться *гиалиновые цилиндры* — белковые образования, имеющие нежные контуры и гладкую слегка зернистую поверхность. Гиалиновые цилиндры обнаруживаются при острых

и хронических нефритах, амилоидозе, а также при физиологической преходящей альбуминурии. Гиалиновые цилиндры можно обнаружить в моче практически здоровых людей при резком снижении ее рН и увеличении относительной плотности, что характерно для дегидратации.

Зернистые цилиндры, четко контурирующиеся, состоят из плотной зернистой массы. Они образуются из распавшихся клеток почечного эпителия. Наличие этих цилиндров говорит о дистрофических процессах в канальцах. *Восковидные цилиндры* имеют резкие контуры и гомогенную структуру желтого цвета. Характерны для хронических заболеваний почек.

В моче также могут встречаться *эпителиальные, эритроцитарные, гемоглобиновые и лейкоцитарные цилиндры*, а кроме того, образования цилиндрической формы, состоящие из аморфных солей, не имеющие практического значения.

«Неорганизованный осадок» мочи состоит из солей, выпавших в осадок в виде кристаллов и аморфных масс. Характер солей зависит от коллоидного состояния мочи, рН и других свойств. При *кислой реакции* мочи обнаруживаются: мочева кислота — ромбические кристаллы, окрашенные в желтый цвет, ураты — аморфные соли, располагающиеся кучками желтовато-коричневого цвета, щавелевокислая известь (оксалаты) — бесцветные кристаллы в форме октаэдров (рис. 134).

При *щелочной реакции* мочи в ней находят кислый мочекислый аммоний, углекислый кальций, трипельфосфаты, аморфные фосфаты, нейтральную фосфорнокислую известь (рис. 135). Особого диагностического значения неорганизованный осадок не имеет, однако в патологической моче могут встречаться кристаллы цистина, тирозина, тейцина; наличие двух последних характерно для подострой дистрофии печени и отравлений фосфором.

Обнаружение в моче липоидов, которые в поляризационном микроскопе дают двойное преломление света и имеют вид блестящего креста на темном фоне, характерно для нефротического синдрома.

Количественное определение форменных элементов в осадке мочи (*проба Каковского — Аддиса*). Собирают мочу сутки или 10 ч, тщательно перемешивают, измеряют количество ее и для получения осадка берут объем, выделенный за 12 мин, т. е. $\frac{1}{50}$ всего полученного объема. Рассчитанное количество мочи помещают в градуированную центрифужную пробирку и центрифугируют 5 мин при 2000 об/мин. Отсосав пипеткой надосадочную жидкость, оставляют 0,5 мл осадка, размешают его и заполняют счетную камеру для крови. Считают отдельно лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Полученное число клеток в 1 мл мочи умножают на 60 000, что составляет количество форменных элементов, выделенное с мочой за сутки. *Число Каковского — Аддиса для нормальной мочи*: эритроциты — до 1 000 000, лейкоциты — до 2 000 000, цилиндры — до 20 000 за сутки.

Последнее время широко применяют метод подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи, предложенный А. З. Нечипоренко. Основным преимуществом его является то, что для исследования берут среднюю порцию мочи, исключая тем самым попадание гноя из половых органов, а недостатком — то, что не учитывают диурез. Нормой считается содержание в 1 мл мочи 1000 эритроцитов, 2000 лейкоцитов и гиалиновых цилиндров до 20 в 1 мл мочи.

Бактериоскопическое и бактериологическое исследование мочи. В случае необходимости выяснения инфекционной природы заболевания мочевой системы прибегают к посеву мочи, собирая ее в стерильную посуду. При необходимости производят бактериоскопическое исследование мочи на микобактерии туберкулеза. Из мочевого осадка готовят мазок, фиксируют его и окрашивают по Цилю — Нильсену. Для уточнения качественного и количественного состава

микробной флоры мочи производят бактериологическое исследование. При бактериурии большое значение имеет определение ее степени и чувствительности микроорганизмов к различным антибиотикам.

Функциональное исследование почек

4

Определение функционального состояния почек по относительной плотности и количеству мочи. Здоровый организм при недостатке жидкости выделяет небольшое количество мочи высокой плотности; наоборот, при избыточном поступлении жидкости в организм количество мочи увеличивается, а относительная плотность ее падает. Почки, таким образом, участвуют в обеспечении гомеостаза, а именно объема и осмотической концентрации жидких сред организма. При дегидратации повышается осмотическая концентрация внеклеточной жидкости и увеличивается выделение антидиуретического гормона (АДГ), что ведет к возрастанию канальцевой реабсорбции воды. При повышенном введении жидкости в организм осмотическая концентрация внеклеточной жидкости уменьшается; в результате понижаются выделение АДГ и реабсорбция воды, что сопровождается повышением диуреза.

При патологических состояниях неспособность почек создавать осмотический градиент в мозговом слое приводит к нарушению их концентрационной способности; неспособность почек реабсорбировать осмотически активные вещества без воды — к нарушению способности разведения.

Среди проб, направленных на изучение способности почек к концентрированию и разведению мочи, самое широкое распространение получила проводимая в физиологических условиях проба С. С. Зимницкого (1921).

Проба Зимницкого. Основное преимущество этого метода заключается в том, что функциональное исследование почек производится в условиях обычного режима больного. Проба проводится в течение суток, больной собирает мочу каждые 3 ч (всего 8 порций). По окончании пробы в каждой порции измеряют количество мочи и определяют ее относительную плотность. Сравнивая количества мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного или дневного диуреза. Исследуя плотность в различных порциях, судят о ее колебаниях в течение суток и максимальной величине. В норме дневной диурез превышает ночной, количество мочи в порциях может колебаться от 50 до 250 мл, а относительная плотность — до 1,005 до 1,028. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), что говорит об удлинении времени работы почек из-за падения их функциональной способности. При значительной недостаточности функции почек наблюдается фиксированное снижение относительной плотности мочи (колебания плотности происходят в пределах 1,009 — 1,011). Полиурия в сочетании с низкой плотностью и никтурией — характерный признак функциональной недостаточности почек.

Проба на разведение. Обследуемому утром натощак дают выпить 1—1,5 л воды или слабого чая в течение 30—45 мин. Затем собирают мочу каждые полчаса в течение 4 ч. Измеряют объем порций и определяют плотность. Здоровый человек в данных условиях выделяет с мочой в течение 4 ч приблизительно 75% введенного количества жидкости, и относительная плотность мочи понижается до 1,003—1,001, причем в первых порциях диурез будет больше и плотность ниже. Более точным является метод, когда количество введенной жидкости перечисляют на массу тела. Для достижения максимального диуреза надо на 1 кг массы тела ввести 22 мл жидкости (следовательно, больному при массе 50 кг надо дать выпить 1100 мл воды, больному при массе тела 80 кг — 1760 мл). При снижении выделительной функции почек количество мочи, выделяемое за 4 ч, значительно меньше объема введенной

жидкости. Плотность в порциях монотонна, не ниже 1,006—1,007. При значительном функциональном нарушении относительная плотность во всех порциях равняется 1,009—1,011, что соответствует плотности первичной мочи.

Применение пробы на разведение противопоказано при отеках, высоком артериальном давлении.

Проба на концентрацию. Вызывают дегидратацию организма: обследуемый в течение 36 ч не получает жидкости и пищи, содержащей большое количество воды. Мочу собирают с 3-часовым интервалом, всего 8 порций в течение суток. Измеряют объем каждой порции и определяют относительную плотность. У здорового взрослого человека в данных условиях образуется моча, плотность которой не меньше 1,028; при нарушении функции почек последняя не поднимается выше 1,022.

Проба на концентрацию учитывается, если общий объем мочи за сутки не превышает 400 мл. Проба противопоказана при острых воспалительных процессах в почках, сердечно-сосудистой и почечной недостаточности, гипертонической болезни.

О функциональном состоянии почек можно узнать, изучая состояние отдельных почечных функций: клубочковой фильтрации, почечного плазмотока, канальцевого транспорта некоторых веществ (например, реабсорбции глюкозы), секреции чужеродных веществ, интенсивности выделения с мочой мочевины и электролитов.

Выявить и определить степень почечной недостаточности можно, изучая в крови концентрацию мочевины, индикана, остаточного азота, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и фосфатов (см. табл. 7 и 8 «Приложения»).

Почечная недостаточность возникает тогда, когда масса действующей паренхимы составляет 30% и меньше по отношению к норме. Таким образом, важное значение для оценки функционального состояния почек приобретает определение массы действующих нефронов. Мерилом массы действующих нефронов может быть максимальная реабсорбция глюкозы (норма 300—500 мг/мин) и величина клубочковой фильтрации (норма 65—125 мл/мин).

Широкое применение при изучении почечных функций получил принцип оценки эффективности выделительной способности почек по величине клиренса ряда веществ, предложенный Ван-Слайком. Клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию воды можно измерить при помощи таких веществ, которые не реабсорбируются и не выделяются в канальцах. Это значит, что они попадают в мочу только путем клубочковой фильтрации. Если принять, что данное вещество, которое содержится в минутном объеме плазмы, целиком переходит в минутный объем мочи, т. е. происходит полное очищение плазмы от данного вещества, то профильтрованное количество его равно количеству, выделенному в мочу. Профильтрованное количество равняется произведению величины клубочковой фильтрации (F) на концентрацию в плазме (P). Количество, выделенное в мочу, равняется произведению объема мочи в минуту (V) на концентрацию данного вещества в моче (U), т. е. $F \cdot P = U \cdot V$. Из этого следует:

$$F = \frac{U \cdot V}{P}.$$

Величины U, V и P поддаются измерению, а по ним можно вычислить неизвестную величину F, показывающую объем плазмы, который полностью очищается от данного вещества за минуту и называется *клиренсом*.

Если при изучении функциональной способности почек исследуется такое вещество, которое фильтруется в клубочках, не подвергаясь реабсорбции и не выделяясь в канальцах, то фактически коэффициент очищения от такого веще-

ства равен величине клубочковой фильтрации. На основе этого Реберг предложил пробу для исследования величины фильтрации по эндогенному или экзогенному креатинину.

Если принять, что содержание креатинина в плазме крови и клубочковом фильтрате одинаково, то можно определить, во сколько раз концентрируется клубочковый фильтрат, проходя через канальцы, т. е. не только определить величину фильтрации, но и рассчитать величину реабсорбции, а именно процент реабсорбированной воды:

$$\frac{(F - V) \cdot 100}{F}$$

У здоровых людей величина клубочковой фильтрации составляет 65—125 мл. Процент же реабсорбированной воды равен 98,5—99.

Пробу Реберга можно проводить как с нагрузкой (т. е. дополнительным введением) креатинином и жидкостью, так и без нагрузки. Чаще применяется второй вариант. У обследуемого натошак берут кровь из вены и определяют в ней концентрацию креатинина. Мочу собирают или в течение 2 ч или в течение суток, тщательно измеряют диурез и определяют содержание креатинина, а затем, пользуясь полученными данными, по приведенной выше формуле рассчитывают величину клубочковой фильтрации и процент реабсорбции.

Клубочковая фильтрация с возрастом снижается: кроме того, она может меняться и в зависимости от физиологических условий. Наиболее низкая клубочковая фильтрация бывает у человека рано утром, максимума она достигает в дневные часы и снова снижается к вечеру. Изменения клубочковой фильтрации могут быть обусловлены диетой: при высокобелковой пище клубочковая фильтрация возрастает, как и при приеме большого количества жидкости. Снижение клубочковой фильтрации можно наблюдать под влиянием тяжелой физической нагрузки, отрицательных эмоций. Из патологических факторов, вызывающих снижение клубочковой фильтрации, следует назвать нарушение гемодинамики при кровопотерях, шоке, дегидратации, сердечно-сосудистой недостаточности. Большое значение имеет изменение этого показателя при органических поражениях почек. При падении клиренса креатинина ниже 50—30 мл/мин появляется азотемия и повышается концентрация креатинина в плазме крови. Канальцевая реабсорбция изменяется в меньшей степени, снижаясь при выраженной почечной недостаточности до 80—60%.

Вещества, которые не только фильтруются в клубочках, но и секреторуются в канальцах, дают так называемый смешанный клиренс, например фильтрационно-реабсорбционный или фильтрационно-секреторный. Такой клиренс позволяет оценить работу почек в целом, а не отдельные их функции. Клиренс некоторых веществ (диодраст, фенолрот, парааминогиппуровая кислота — ПАГ и др.) настолько высок, что практически приближается к величине почечного кровотока, т. е. количеству крови, которое за 1 мин проходит через почки. Таким образом, по клиренсу этих веществ можно определить величину почечного кровотока.

При наличии радиометрической аппаратуры определение клубочковой фильтрации и почечного плазмотока может быть проведено с использованием веществ, меченных ¹³¹I.

Для оценки состояния транспортных систем проксимального канальца и количества функционирующих проксимальных канальцев определяют величину максимальной канальцевой реабсорбции глюкозы. В физиологических условиях вся профильтрованная глюкоза подвергается реабсорбции. Если концентрация глюкозы в крови и фильтрате растет, то полное всасывание продолжается до тех пор, пока в клетках канальцев достаточно количество транспортных элементов и высока скорость их работы. Экскреция глюкозы с мочой начинается, когда ее концентрация в фильтрате превышает реабсорбционную способность клеток проксимальных канальцев.

Величина максимальной реабсорбции глюкозы характеризует полный резерв всех мембранных переносчиков. Таким образом, максимальная реабсорбция глюкозы характеризует функциональную способность клеток проксимального канальца.

Для всесторонней оценки работы почек необходимы использование различных методических подходов и сопоставление полученных результатов.

Рентгенологическое исследование

Рентгеноскопия. При рентгеноскопии почки не видны. Однако на рентгенограммах (обзорные снимки) у астеничных субъектов нередко удается определить овальные тени от почек при нормальном их расположении по обеим сторонам от позвоночника между XI грудным и III поясничным позвонками, обнаружить камни почек и мочевыводящих путей. Лучше всего различимы камни, состоящие из кальциевых солей (оксалаты и фосфаты); камни из солей мочевой кислоты на обычных снимках не видны. Мочеточники и мочевого пузыря на обзорной рентгенограмме также не различимы.

Для определения размеров и формы почки в диагностически сложных случаях (подозрение на опухоль) делают рентгеновские снимки почек после наложения больному пневморена или пневморетроперитонеума — введения кислорода в ретроперитонеальное пространство или околопочечную область. На рентгенограммах почек, произведенных на фоне пневморена или пресакрального пневморетроперитонеума на светлом фоне введенного газа, тени почек контурируются значительно лучше, чем на простых обзорных снимках.

Экскреторная урография. Больному внутривенно вводится контрастное вещество, хорошо выделяемое почками (раствор йодсодержащего препарата триомбраста), затем делают серию рентгенограмм, по которым можно судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности (по тому, хорошо ли ими выделяется контраст), о размерах и форме почечных лоханок, расположении мочеточников и наличии конкрементов (камней) (рис. 136, а, б). Однако при плохой функциональной способности почек контрастное вещество выделяется ими плохо, и это исследование, как правило, не удается.

Ввиду более трудной переносимости больными и большой технической сложности значительно реже, только по особым показаниям, проводится **ретроградная пиелография**, при которой жидкое (йодамид, триомбраст) или газообразное (кислород, воздух) контрастное вещество вводится в почечные лоханки с помощью специальных мочеточниковых катетеров, через цистоскоп. Ретроградная пиелография производится в случаях, когда данные, полученные при экскреторной пиелографии, недостаточно убедительны для точного установления характера поражения почечной лоханки или же когда имеются противопоказания к введению контрастного вещества в вену (повышенная чувствительность к йодистым препаратам). Одновременная двусторонняя ретроградная пиелография недопустима, так как чревата тяжелыми осложнениями.

Определить расстройство кровоснабжения почек вследствие нарушения кровотока в почечной артерии (стеноз, атеросклеротическая бляшка) позволяет **почечная ангиография** (нефроангиография) — рентгенологический метод исследования с введением особого контрастного вещества (диодраста, кардиограста) с помощью специального катетера через бедренную артерию в аорту, на уровне отхождения почечных артерий.

Катетеризация мочевого пузыря

Катетеризация мочевого пузыря проводится как с диагностической, так и с лечебной целью (взятие пробы мочи для исследования, освобождение мочевого пузыря от скопившейся мочи при нарушении мочеиспускания, промы-

вание мочевого пузыря дезинфицирующими растворами и др.). Катетеризация мочевого пузыря в большинстве случаев производится мягким резиновым катетером; перед введением в мочеиспускательный канал катетер стерилизуют кипячением и смазывают вазелиновым маслом.

Цистоскопия

Цистоскопия — осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа, представляющего собой металлическую трубку, снабженную оптической системой. Цистоскопия позволяет изучить слизистую оболочку мочевого пузыря, установить наличие изъязвлений, папиллом, опухолей, камней, а также провести некоторые лечебные манипуляции. С помощью специального тонкого катетера можно взять для исследования мочу из каждой почки отдельно, провести исследование функции почек (хромоцистоскопия). При хромоцистоскопии больному внутривенно вводят 5 мл 0,5—10% раствора индигокармина и затем через цистоскоп фиксируют время появления из устьев мочеточников окрашенной индигокармином мочи. У здорового человека окрашенная моча начинает выделяться из мочеточника через 3—5 мин после введения краски. При поражении одной из почек выделение окрашенной мочи из соответствующего мочеточника будет запаздывать или совсем не произойдет.

Биопсия почек

В последнее время в нефрологических отделениях стала производиться с диагностической целью чрескожная микробиопсия почек. Кусочек почечной ткани для исследования берут с помощью специальной длинной биопсийной иглы и аспирирующего шприца. Прокол делают со стороны поясницы в области проекции почки. Полученный кусочек почечной ткани исследуют под микроскопом. Для выявления возбудителя при пиелонефрите из биопсийного материала делают посевы и определяют чувствительность к антибиотикам выявленных микробов. Чрескожная нефробиопсия проводится с целью установления характера опухоли почки, диагностики хронического гломерулонефрита, амилоидоза и в ряде других случаев. Чрескожная нефробиопсия проводится строго по показаниям, так как она может сопровождаться рядом тяжелых осложнений.

Ультразвуковая эхография

В последнее время получает распространение метод ультразвуковой эхографии, надежность которого чрезвычайно высока при диагностике объемных процессов в почках, наличии в них камней (рис. 137), определении отклонений в топографии.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопная нефрография позволяет изучить функцию почек. Больному вводят внутривенно диодраст или гиппуран, меченный ^{131}I , затем с помощью многоканальной радиографической установки регистрируют в виде характерных кривых функцию каждой почки в отдельности, скорость очищения крови от меченого препарата (отражает суммарную секреторную функцию почек), накопление препарата в мочевом пузыре, являющееся показателем состояния суммарной уродинамики в системе верхних мочевыводящих путей. Исследование позволяет получить представление о функции почек при хроническом гломерулонефрите, туберкулезном поражении, пиелонефрите, амилоид-

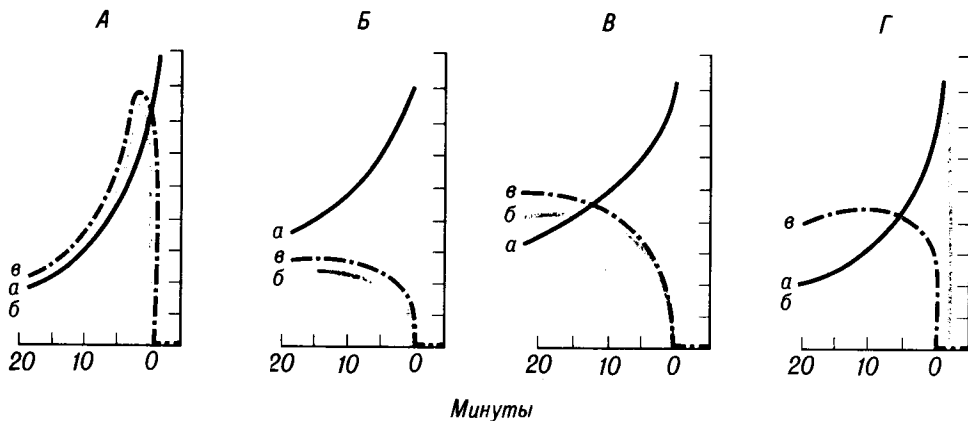


Рис. 138. Радионепфрограммы А — здорового человека и больных: Б — хроническим гломеруло-нефритом с нарушением азотовыделительной функции почек; В — двусторонним гидронефро-зом; Г — хроническим пиелонефритом (камень левой почки). а — клиренс крови; б — радионепфрограмма правой почки; в — радионепфрограмма левой почки.

дозе, диагностировать нарушение оттока мочи из одной почки, облегчает дифференциальную диагностику гипертензий и др. (рис. 138).

Сканирование почек. В ряде случаев производят сканирование почек. В этом случае с помощью специального прибора — гамматопографа или сканера — определяют накопление в почках введенного препарата, меченного радиосактивными изотопами, например неогидрина, меченного ^{203}Hg . При этом на листе бумаги регистрируют тени почек — сканограмма (рис. 139). По интенсивности накопления препарата (интенсивность тени) судят о функции почек. Наличие очаговых дефектов накопления позволяет диагностировать опухоли, туберкулезное поражение почек и другие деструктивные процессы. По сканограмме можно определить также расположение, форму и величину почек.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Почечные отеки

Отеки почечного происхождения в большинстве случаев очень характерны и легко отличимы от отеков другого происхождения, в частности сердечных, тем, что они прежде всего возникают не на ногах, а там, где наиболее рыхлая клетчатка — на веках, лице. Почечные отеки могут быстро возникать и увеличиваться и также быстро исчезать; в выраженных случаях они обычно более равномерно распространены по туловищу и конечностям (подобные общие отеки тела носят название анасарки). Отекают не только кожа и подкожная клетчатка, но и внутренние органы. Обычно отекает и увеличивается печень, однако при заболеваниях почек увеличение печени обычно пропорционально увеличению других органов и никогда не бывает столь значительным, как при сердечных отеках. Больше или меньшее количество жидкости накапливается и в серозных полостях — плевральной, брюшной, перикарде. Определить отек можно пальпацией. Наличие отека также подтверждается *волдырной пробой Мак-Клора — Олдрича*: после внутрикожного введения в область внутренней поверхности предплечья 0,2 мл физиологического раствора образуется волдырь, который тем быстрее рассасывается, чем больше выражена «отечная

готовность» ткани. У здорового человека рассасывание волдыря происходит в течение часа.

При выраженном отежном синдроме проследить динамику отека в процессе лечения помогают повторное с интервалом в несколько дней измерение окружности конечностей и живота на одном и том же уровне, определение высоты уровня жидкости в плевральной и брюшной полости, взвешивание больного, а также определение суточного диуреза и водного баланса организма (соотношения количества выпитой и выделенной за сутки жидкости).

Причины возникновения отеков при заболеваниях почек различны.

1. При многих заболеваниях почек, протекающих с отечно нефротическим синдромом, в происхождении отеков большую роль играет повышение проницаемости стенки капилляров. Большое значение в этом в последнее время придается повышению гиалуронидазной активности сыворотки крови, которая, как правило, наблюдается при многих заболеваниях почек. Гиалуронидаза усиливает деполимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов, образующих межклеточное вещество (мезэндоцелиальный «цемент») и основную базальную мембрану капиллярной стенки, вследствие чего порозность этой стенки увеличивается. Имеет значение и снижение содержания кальция в сыворотке крови, поскольку в состав межклеточного «цемента» входят его соединения с белком в виде протеината кальция, а также изменение рН крови (ацидоз). Генерализованное повышение проницаемости капилляров приводит к тому, что из кровяного русла в ткани начинает усиленно проходить не только вода с растворенными в ней веществами, но и довольно большое количество белка. К тому же деполимеризация мукополисахаридов межклеточного вещества тканей приводит к увеличению числа молекул в межклеточной жидкости и повышению ее коллоидно-осмотического давления.

Следовательно, при нефротическом синдроме не только наблюдается повышение проницаемости капиллярной стенки, которое облегчает переход жидкости в ткани, но и создаются условия для задержки ее в тканях, так как повышенное коллоидно-осмотическое давление межклеточной жидкости обуславливает ее гидрофильность, межклеточная жидкость легче впитывает и труднее отдает воду. Сравнительно высоким содержанием белка в отечной жидкости объясняется большая плотность и меньшая смещаемость отека при нарушении капиллярной проницаемости по сравнению с отеками гипопроteinемического происхождения.

Отечная жидкость при повышении капиллярной проницаемости накапливается как в подкожной клетчатке, так и в других тканях, особенно богатых сосудами. В серозных полостях жидкости обычно скапливается мало. Отеки данного типа наблюдаются не только при заболеваниях почек, но и при некоторых других болезнях, например могут быть аллергического происхождения, ангионевротического (отек Квинке), при укусах пчел и т. д.

2. Коллоидно-осмотические (гипопроteinемические) отеки наблюдаются при нефротическом синдроме и амилоидозе почек. Они обусловлены уменьшением онкотического давления плазмы крови вследствие высокой протеинурии, обычно имеющейся у таких больных, а также переходом белка через порозную стенку капилляров в ткани. Отеки преимущественно коллоидно-осмотического происхождения подчиняются законам гидростатики и склонны возникать в первую очередь на ногах у ходячих больных и на пояснице у лежачих. Обычно гипопроteinемические отеки возникают при содержании в крови белка менее 35—40 г/л (3,5—4,0 г%) и альбуминов до 10—15 г/л (1—1,5%). Большое значение имеет изменение качественного состава белков плазмы. При нефритах теряются с мочой главным образом мелкодисперсные белки — альбумины; количество глобулинов снижается в меньшей

степени. Осмотическое же давление определяется количеством молекул в единице объема плазмы, а не их молекулярной массой. Поэтому потеря мелкодисперсных альбуминов, удельное коллоидно-осмотическое давление которых приблизительно в 3 раза выше, чем у грубодисперсных глобулинов, существенно снижает онкотическое давление крови.

Гипопротеинемические отеки возникают не только при нефротическом синдроме и амилоидозе почек. Они могут появиться при длительном голодании (голодные отеки), нарушении всасывания в тонкой кишке, раковой кахексии и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся снижением содержания белка в плазме.

3. Гипернатриемические отеки обусловлены задержкой в крови и тканях ионов натрия, обладающих большой гидрофильностью. Так, при приеме внутрь большого количества NaCl могут появиться отеки. Гипернатриемия при болезнях почек является дополнительным фактором, усиливающим действие повышенной капиллярной проницаемости и гипопротеинемии. В механизме накопления ионов натрия при ряде заболеваний большое значение придается гормональным факторам, прежде всего избыточному выделению в кровь гормона коры надпочечников — альдостерона и задней доли гипофиза — антидиуретического гормона.

Любой отек независимо от его причины в той или иной степени отражает нарушение осморегуляции организма, в которой основную роль играет гормональное звено: система альдостерон — антидиуретический гормон. Деятельность этой системы в первую очередь направлена на сохранение постоянства объема и ионного состава крови. При уменьшении объема крови, даже незначительном, которое при болезни почек может иметь место в случае перехода части жидкости из кровяного русла в ткани вследствие повышения порозности капиллярной стенки или снижения онкотического давления крови, возникает раздражение рецепторов объема — волюморецепторов, расположенных в основном в стенках правого предсердия и общих сонных артерий. В ответ на это раздражение включаются защитные механизмы поддержания внутрисосудистого объема. Усиливается продукция альдостерона корой надпочечников, что приводит к увеличению реабсорбции натрия стенкой почечных канальцев, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях. Так, по данным ряда авторов, количество альдостерона, выделяемого в сутки с мочой, при нефротическом отеке возрастает с 2—10 до 25—200 мкг и более; одновременно значительно уменьшается экскреция натрия с мочой. Увеличение продукции альдостерона, возникающее вторично как компенсаторная реакция (например при отеках или внезапной потере воды организмом), носит название *вторичного гиперальдостеронизма* в отличие от первичного, наблюдающегося при опухолях или гипертрофии коры надпочечников. Вслед за усилением реабсорбции натрия почечными канальцами увеличивается реабсорбция воды. Повышение концентрации ионов натрия в крови вследствие усиленной их реабсорбции в почечных канальцах вызывает раздражение осморепторов и повышенное выделение гипофизом антидиуретического гормона, что еще больше увеличивает факультативную реабсорбцию воды в дистальных канальцах. Если первоначальная причина отека (повышенная порозность капилляров, гипоонкия плазмы) продолжает действовать, жидкость не задерживается в кровяном русле и продолжает переходить в ткани, увеличивая отек.

4. Отеки могут возникать при острой задержке выделения мочи почками (анурии), наблюдающейся у больных с некоторыми острыми отравлениями (например, сулемой), а также в терминальной стадии некоторых хронических почечных заболеваний (ретенционные отеки). Задержка натрия и воды может происходить, например, при хроническом гломеруло-

нефрите вследствие значительного поражения клубочков и уменьшения клубочковой фильтрации, а также при гиповолемическом снижении кровообращения в почках (резкая кровопотеря, шок). Однако снижение клубочковой фильтрации приобретает значение лишь при наличии и других предпосылок к развитию отека, а не в качестве самостоятельного фактора. Так, при тяжелой почечной недостаточности с резким нарушением фильтрации отеки нередко отсутствуют и даже исчезают, если были до этого.

В заключение следует отметить, что в клинике ни один из перечисленных механизмов почечных отеков не проявляется как самостоятельный, а лишь преобладает в том или ином случае.

Почечная артериальная гипертензия

Многие заболевания почек, в первую очередь такие, как острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, нефросклероз, разнообразные по этиологии поражения кровеносных сосудов почек, сопровождаются повышением артериального давления — гипертензией. Это обусловлено участием почек в регуляции артериального давления. В юктагломерулярном аппарате почек, который представляет собой скопление особых клеток у сосудистого полюса клубочка в месте, где приносящая артерия сближается с начальным отделом дистального извитого канальца, в случае ишемии почечной паренхимы усиленно вырабатывается ренин. Ренин, действуя на вырабатываемый печенью гипертензиноген, относящийся к фракции α_2 -глобулинов плазмы, превращает его в ангиотензиноген, который под влиянием так называемого превращающего фермента переходит в ангиотензин (гипертензин). Ангиотензин вызывает повышенную выработку альдостерона, сужение артериол и повышение артериального давления. В последнее время в литературе появились работы, связывающие возникновение почечной гипертензии также с нарушением выделения пораженными почками особых веществ, обладающих гипотензивным действием.

Почечная гипертензия составляет около 10—12% всех гипертензий. Следует отметить, что и сама гипертоническая болезнь, сопровождаясь распространенным спазмом артериол и создавая предпосылки для атеросклеротического поражения артерий, тем самым приводит к нарушению кровоснабжения различных органов, в том числе и почек, а следовательно, способствует усиленному выделению ими ренина. Поэтому в определенной стадии развития гипертонической болезни повышение артериального давления уже в значительной мере обеспечивается почечным механизмом. Почечная гипертензия в отличие от гипертензии другого происхождения нередко (приблизительно в $1/5$ случаев) склонна к особенно быстрому и злокачественному течению.

Гипертензия почечного, как и другого, происхождения проявляется рядом неприятных субъективных ощущений: головной болью, головокружением, шумом в ушах. При резком подъеме артериального давления головная боль особенно мучительна, нередко сопровождается рвотой, парестезиями. Как правило, нарушаются работоспособность, сон, больной не может длительное время сосредоточиться на выполнении какой-либо работы, особенно умственной. Повышение артериального давления можно предположить, исследуя пульс больного, если он оказывается напряженным. Более точные данные получают при измерении артериального давления. Определяется повышение как систолического, так и диастолического давления, причем последнее нередко бывает сравнительно высоким. Обычно отмечается акцент II тона на аорте.

Вследствие высокой и стойкой гипертензии страдает сердце. Вначале вследствие постоянной перегрузки возникает гипертрофия мышцы левого желудка. О гипертрофии миокарда левой половины сердца можно судить по

усилению верхушечного толчка, некоторому приглушению I тона на верхушке, а также по характерным изменениям, выявленным при рентгенологическом (закругление верхушки сердца) и электрокардиографическом (отклонение электрической оси сердца влево, некоторое увеличение зубца R_1 , в дальнейшем — опускание сегмента $S-T_1$ под изоэлектрическую линию, отрицательный или двухфазный зубец $T_{1,2}$) исследовании. Следует отметить, что начальные признаки гипертрофии левого желудочка сердца нередко удается выявить уже спустя месяц от начала возникновения гипертензии.

В дальнейшем в связи с тем, что рост сосудистой сети миокарда обычно отстает от увеличения массы мышечных волокон и потребностей миокарда в кровоснабжении, возникают дистрофические изменения в сердечной мышце, а затем кардиосклероз. В этот же период вследствие свойственной гипертензии и многим заболеваниям почек, особенно протекающим с нефротическим синдромом, склонности к нарушению липидного обмена может возникать атеросклероз коронарных артерий сердца, что еще больше нарушает кровоснабжение миокарда. Возникают боли в области сердца нередко типа стенокардии. При хронических заболеваниях почек в дальнейшем может развиваться недостаточность кровообращения.

При некоторых острых заболеваниях почек, сопровождающихся быстрым и значительным повышением артериального давления, в первую очередь при остром гломерулонефрите, левый желудочек не успевает в достаточной мере гипертрофироваться, чтобы компенсировать резко возросшую нагрузку. Поэтому может наблюдаться острая недостаточность его, проявляющаяся приступами сердечной астмы и даже отеком легкого.

Для почечной гипертензии характерны специфические изменения глазного дна, проявляющиеся в виде почечного нейроретинита. Однако изменение глазного дна при заболеваниях почек (в частности, при гломерулонефрите) обусловлено не только спазмом артерий, артериол сетчатки и зрительного нерва, но и в какой-то мере нарушением проницаемости стенки их капилляров, а также в конечный период хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом, — уремической интоксикацией. Это объясняет наличие изменений глазного дна, обусловленных не только дистрофическим процессом, но и повышенной трансудацией через порозную капиллярную стенку, а также геморрагическим синдромом.

В первый период при офтальмоскопии наблюдаются некоторое сужение артерий и артериол сетчатки, извитость мелких вен желтого пятна, сплюснутость вен на месте пересечения их артериями с небольшим ампуловидным расширением перед местом пересечения (симптом перекреста Ганна — Салюса I степени). В этот период больные еще не предъявляют жалоб на нарушение зрения; отмеченные изменения имеют функциональный характер, они исчезают при нормализации артериального давления (например, при выздоровлении от острого нефрита или нефропатии беременных).

Во втором периоде вследствие продолжающегося спазма и гиалиноза стенок артериол их просвет уменьшается, сужаются и становятся извитыми более крупные артерии, вены представляются сдавленными пересекающимися их артериями, более выражено их ампуловидное расширение перед местом перекреста (II степень).

В конечном периоде артерии и артериолы резко спазмированы и извиты, напоминают серебряные проволочки. Уплотнены и склерозированы мелкие вены сетчатки, на месте пересечения артериями они образуют изгиб, вдавливаясь в глубь сетчатки и создавая иллюзию перерыва (III степень). Выявляются серовато-белые или желтоватые очаги отека и дистрофии сетчатки, кровоизлияния. Отечен сосочек зрительного нерва. В области желтого пятна радиально расположенные очаги дистрофии нередко напоминают фигуру

звезды. Вследствие длительных дистрофических изменений глазного дна и кровоизлияний нарушается зрение.

Следует отметить, что глазное дно является очень удобным объектом, где можно непосредственно глазом увидеть мелкие сосуды и проследить их изменения, а также изменения окружающей ткани (в данном случае сетчатки) в динамике заболевания. Поэтому исследование глазного дна дает много сведений терапевту как для диагноза почечного заболевания, так и для оценки его стадии и прогноза. В ряде случаев вследствие того, что многие заболевания почек могут длительное время протекать без явных симптомов их поражения, больные могут в первую очередь обращаться к окулисту по поводу ухудшения зрения, и только характерная картина изменений глазного дна позволяет в этих случаях предположить почечную патологию, что и подтверждается соответствующими исследованиями.

Наконец, как следствие гипертензии и атеросклероза могут развиваться нарушения мозгового кровообращения с параличами, расстройствами чувствительности, нарушениями функций тазовых органов и т. д., а также инфаркт миокарда.

Следовательно, при ряде заболеваний почек синдром почечной гипертензии может выходить на первое место в клинической картине болезни и определять ее течение и исход.

Почечная эклампсия

Эклампсия (от греч. eclampsis — вспышка, судороги) чаще всего наблюдается при остром диффузном гломерулонефрите, но может также возникать при обострении хронического гломерулонефрита, нефропатии беременных. В патогенезе эклампсии основное значение отводится повышению внутричерепного давления, отеку мозговой ткани и церебральному ангиоспазму. При всех указанных заболеваниях эклампсия обычно возникает в период выраженных отеков и повышения артериального давления. Провоцируют приступы прием больными соленой пищи и неограниченное употребление жидкости.

Первыми признаками приближения эклампсии нередко являются необычная вялость и сонливость. Затем появляются сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря зрения (амавроз), речи, преходящие параличи, затуманенность сознания, быстрое повышение артериального давления. Судороги возникают внезапно, иногда после вскрикивания или шумного глубокого вдоха. Вначале это сильные тонические сокращения, которые через $1/2$ — $1 1/2$ мин сменяются сильными клоническими судорогами (реже отмечаются лишь отдельные судорожные подергивания той или иной группы мышц). Лицо больного становится цианотичным, набухают шейные вены, глаза скашиваются в сторону или закатываются кверху, язык прикушен, изо рта вытекает пена. Зрачки расширены и не реагируют на свет, глазные яблоки тверды. Пульс напряженный, редкий, артериальное давление повышено; при частых приступах поднимается температура. Нередко наблюдаются произвольные дефекация и мочеиспускание.

Приступы почечной эклампсии обычно продолжаются несколько минут, редко больше. Во многих случаях бывают два — три следующих друг за другом приступа, затем больной успокаивается и некоторое время остается в состоянии оглушенности, глубокого сопора или комы, а затем приходит в себя. Иногда после пробуждения некоторое время сохраняются амавроз (слепота центрального происхождения) и афазия (расстройство речи).

Такова классическая картина приступа эклампсии. Однако следует иметь в виду, что в ряде случаев приступы протекают нетипично, без потери созна-

ния, или в стертой форме — в виде переходящей афазии, амавроза, легких судорожных подергиваний.

Почечную эклампсию приходится дифференцировать с приступами судорог иного происхождения. Аналогичного характера судороги наблюдаются при эпилепсии — неврологическом заболевании врожденного или посттравматического происхождения. Однако при эпилепсии отсутствуют отеки и другие признаки почечного заболевания, приступы судорог обычно наблюдаются на протяжении многих лет. Судороги возникают также при уремической коме. Однако в этом случае имеются типичный анамнез (наличие хронического заболевания почек), признаки уремической интоксикации, медленное, на протяжении ряда дней развитие судорожного состояния; отличается и сам характер судорог — они бывают в виде мелких фибриллярных подергиваний.

В настоящее время разработаны эффективные меры борьбы с приступом почечной эклампсии. Приступ почти сразу обрывается, если сделать больному субокципитальную или спинномозговую пункцию и вывести некоторое количество цереброспинальной жидкости. Внутричерепное давление снижается, больной приходит в сознание. Разительный эффект спинномозговой пункции подтверждает значение повышения внутричерепного давления в патогенезе приступов почечной эклампсии. Так же способствуют прекращению приступов эклампсии кровопускание и внутривенные введения магния сульфата (10 мл 25% раствора), снижающие артериальное давление и уменьшающие отек мозга.

Почечная недостаточность. Уремическая кома

Уремия (от греч. *urina* — моча и *haima* — кровь) — мочекровие — тяжелая интоксикация организма, обусловленная тотальной недостаточностью функции почек. Уремия наблюдается как в острых, так и в хронических случаях. Острая уремия возникает при отравлении нефротоксическими ядами (соединения ртути, свинца, четыреххлористый углерод, барбитураты и др.), переливании несовместимой крови и массивном гемолизе, шоковых состояниях. Хроническая уремия развивается в конечной стадии многих почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом: хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, поражений сосудов почек и др.

Патогенез уремии изучен недостаточно. Установлено, что при уремии в крови накапливаются продукты белкового распада — мочевины, мочевая кислота, креатинин. Повышается содержание индикана, фенола и других ароматических соединений, которые образуются в кишечнике при гниении и через кишечную стенку поступают в кровь. В норме из крови эти вещества выделяются почками. Накапливаются различные соединения серы, фосфора, магния и других веществ; нарушается ионное равновесие. Вследствие накопления в организме кислых продуктов и нарушения образования почками аммиака, нейтрализующего кислоты, развивается ацидоз. Уремия сопровождается тяжелым поражением печени и нарушением обмена.

Однако ни один из перечисленных выше процессов не может считаться решающим в патогенезе уремии. Так, например, внутривенное введение мочевины собаке, даже в больших дозах, к уремии не приводит, а лишь повышает мочеотделение, в связи с чем препараты мочевины одно время даже предлагались в клинике как мочегонные при сердечной декомпенсации. Явления, несколько напоминающие клинику уремии, наблюдаются при отравлении фенолом, однако полного соответствия не наблюдаются. Дизэлектролитемия и метаболический ацидоз сами по себе также не могут явиться причиной всех симптомов уремии. Вероятнее всего, возникновение клинической картины уремии обусловлено всей совокупностью указанных изменений в организме.

В патогенезе острой почечной недостаточности и острой уремии большое значение отводится шоку и сопутствующему ему нарушению кровообращения, в первую очередь в почках. Вследствие развивающейся при этом гипоксии происходят дистрофические изменения в почечных клубочках и канальцах. В других случаях, когда острая почечная недостаточность возникает в результате отравления или тяжелого инфекционного заболевания, ее патогенез в значительной степени обусловлен непосредственным воздействием ядовитых веществ и токсинов на почечную паренхиму. В обоих случаях нарушается фильтрация мочи в почечных клубочках, уменьшается выделение мочи — возникает олигурия, в тяжелых случаях — вплоть до анурии. Задерживаются в организме соли калия, натрия, фосфора, азотистые продукты и некоторые другие вещества.

Острая почечная недостаточность нарастает быстро и проявляется тяжелым общим состоянием, рвотой, спутанностью сознания, нарушениями дыхания и деятельности сердца. Из-за ишемии почечных клубочков может повышаться артериальное давление, при анурии развиваются отеки. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть. При благоприятном течении в дальнейшем диурез увеличивается, однако концентрационная способность почек некоторое время остается недостаточной; постепенно функция почек нормализуется и наступает выздоровление.

Клиническая картина. Острая почечная недостаточность, несколько варьируя в зависимости от характера вызвавшего его заболевания, во многих случаях протекает с рядом общих симптомов, что и позволяет выделять этот синдром. Различают 4 стадии острой почечной недостаточности: 1) *начальная стадия*, протяженностью от нескольких часов до 6—7 дней, клиническая картина которой характеризуется симптомами основного заболевания (травматический, или трансфузионный, шок, острое инфекционное тяжелое заболевание, интоксикация и т. д.); 2) *олигоанурическая стадия*, проявляющаяся изменением диуреза (до полной анурии), уремической интоксикацией, водно-электролитными нарушениями. При исследовании определяются протеинурия, цилиндрурия, эритроцитгурия. Олигоанурическая стадия может закончиться гибелью больного или его выздоровлением; 3) *полиурическая стадия* характеризуется внезапным или постепенным увеличением диуреза с низким удельным весом, снижением содержания в крови остаточных продуктов белкового обмена, нормализацией показателей водно-электролитного баланса, исчезновением патологических изменений в моче; 4) *стадия выздоровления* начинается с того дня, когда содержание остаточного азота, мочевины и креатинина крови нормализуется и длится от 3 до 12 мес.

Хроническая почечная недостаточность обусловлена прогрессирующим нефросклерозом. Различают *скрытый период* хронической почечной недостаточности, когда нарушения работы почек клинически не проявляются и обнаруживаются только специальными лабораторными методами, и *явный период*, проявляющийся клинической картиной уремии.

В скрытом периоде о начальных явлениях нарушения функции почек можно судить при проведении проб на концентрацию и сухоядение и пробы Зимницкого; при этом выявляется тенденция к выделению большим мочи более низкого (ниже 1,017) и монотонного удельного веса — изогипостенурии. Пробы на очищение позволяют выявить начальные нарушения реабсорбции почечными канальцами и фильтрации в клубочках. Незначительные нарушения функции почек выявляются также методом радиоизотопной нефрографии. Считается, что первые признаки почечной недостаточности у больных с хроническими заболеваниями почек появляются только тогда, когда происходит уменьшение функционирующей почечной паренхимы не менее чем до $\frac{1}{4}$ ее первоначальной величины.

При прогрессировании почечной недостаточности возникают изменения суточного ритма мочеотделения: наблюдается изурия или никтурия. Пробы на концентрацию и разведение обнаруживают значительное нарушение концентрационной способности почек — выраженную изогипостенурию (относительная плотность всех порций мочи колеблется в пределах 1,009—1,011, т. е. приближается к таковой ультрафильтраата плазмы — первичной мочи). Более выраженные нарушения реабсорбции и клубочковой фильтрации определяются с помощью проб на очищение и радиоизотопной нефрографией. Отмечается постепенное повышение содержания в крови азотистых веществ — в несколько раз увеличивается содержание остаточного азота (в норме 20—40 мг%). Лабораторное исследование позволяет определить увеличение содержания в крови различных продуктов белкового распада: мочевины (в норме 14,2—28,5 ммоль/л, а при недостаточности почек увеличивается в 10—15 раз и более), креатинина (в норме 0,088—0,176 ммоль/л), индикана (в норме 0,68—5,44 ммоль/л). Важно отметить, что повышение содержания в крови индикана нередко является первым и наиболее верным признаком хронической недостаточности почек, так как его содержание в крови не зависит от содержания в пище белка, он не накапливается в тканях.

Умеренное повышение содержания продуктов азотистого обмена в крови (азотемия) до определенного времени может не отражаться на самочувствии больного. Однако затем появляется ряд внешних изменений, на основании которых можно клинически диагностировать уремию. Некоторые из признаков уремии обусловлены тем, что недостаточность функции почек частично компенсируется более активным участием в выделительных процессах кожи, слизистых оболочек, пищеварительных желез. Разложение мочевины, выделяющейся слизистой дыхательных путей и рта под влиянием находящихся там бактерий, до аммиака обуславливает появление характерного уремического запаха изо рта; в более тяжелых случаях этот запах можно определить, уже приближаясь к постели больного. Считается, что уремический запах удается определить, когда концентрация остаточного азота в крови превысит 70 ммоль/л (100 мг%).

Азотистые вещества и прежде всего мочевина, выделяясь слизистой желудка, разлагаются с образованием аммонийных солей. Эти соли раздражают слизистую желудка и кишечника; возникают тошнота, рвота (*уремический гастрит*), поносы (*уремический колит*). Раздражение выделяемыми продуктами слизистых дыхательных путей ведет к ларингиту, трахеиту, бронхиту. Развивается тяжелый стоматогингивит. Вследствие раздражения на слизистых образуются некрозы и изъязвления. На коже больного нередко можно видеть отложение кристаллов мочевины в виде белой пыли, особенно в устьях потовых желез (у основания волос). Возникает мучительный зуд, который заставляет больных без конца расчесывать кожу. Выделение накапливающихся в крови токсических продуктов метаболизма осуществляется и серозными оболочками; особенно характерен *уремический перикардит*, который определяется при выслушивании сердца стетоскопом по характерному грубому шуму трения перикарда. Этот шум обычно появляется в терминальном периоде и свидетельствует о близкой смерти больного. По образному выражению старых врачей, шум трения перикарда является «похоронным звоном уремика».

За счет общей интоксикации нарушаются память, сон, появляются утомляемость, тупая головная боль, затем развиваются сонливость и апатия, нарушается зрение. При исследовании глазного дна видны суженные артерии и расширенные вены, отечность соска зрительного нерва, местами белесоватые очажки (нейроретинит). Развитие нейроретинита в первую очередь объясняется трофическими нарушениями вследствие спазма сосудов глазного дна (так, как он наблюдается в отсутствии уремии); известное значение, одна-

ко, имеет и уремиическая интоксикация, усугубляющая эти изменения. В отличие от эклампсии зрачки сужены.

Резко нарушается обмен: больные становятся кахектичными, вследствие дистрофии изменяются функции печени, костного мозга, возникают токсическая *уремиическая анемия*, обычно сопровождаемая лейкоцитозом, тромбоцитопенией. Вследствие понижения содержания в крови количества тромбоцитов, нарушений в свертывающей системе крови и повышения проницаемости капилляров из-за токсикоза наблюдается склонность к кровотечениям (из носа, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, матки), возникают кожные геморрагии. Несколько снижается температура тела.

В дальнейшем интоксикация нарастает, сознание больного утрачивается, он впадает в кому (*уремиическая кома*), периоды резкой заторможенности чередуются с периодами возбуждения, галлюцинациями и возникновением шумного редкого дыхания с очень глубокими вдохами (дыхание Куссмауля), реже наблюдается своеобразное дыхание с переменным нарастанием и ослаблением дыхательных движений (дыхание Чейна—Стокса). В конечной стадии больной находится в глубокой коме, временами возникают отдельные мышечные подергивания, и через некоторое время наступает смерть.

В настоящее время нет общепринятой классификации хронической почечной недостаточности. Вместе с тем некоторые авторы выделяют 3 стадии ее: *начальную* (1) с незначительным повышением содержания остаточного азота и креатинина и умеренным снижением клубочковой фильтрации; *выраженную* (2А и 2Б) с более значительной азотемией и электролитными нарушениями; *терминальную* (3), проявляющуюся яркой клинической картиной уремии.

Основные принципы лечения. Больных с острой почечной недостаточностью необходимо срочно госпитализировать. Лечение должно быть начато как можно раньше и направлено на основные этиологические факторы (при попадании в организм нефротоксических ядов — скорейшее удаление и, если возможно, обезвреживание их; при гиповолемическом шоке — ликвидация дефицита циркулирующей крови вливанием больших доз крови, плазмы и кровезаменителей и т. д.). Одновременно производится коррекция электролитного баланса. В начальной функциональной стадии острой недостаточности с целью восстановления диуреза внутривенно вводят маннитол или фуросемид. В более тяжелых случаях необходим гемодиализ (искусственная почка) или перитонеальный диализ.

При хронической почечной недостаточности ограничивается содержание белка и соли в пище, производится попытка лечебного воздействия на этиологическое начало и патогенетические механизмы (антибактериальная терапия при пиелонефрите, иммунодепрессивная терапия при хроническом гломерулонефрите и т. д.), одновременно корректируются нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояния, проводится необходимая симптоматическая терапия гипотензивными, сердечно-сосудистыми средствами и т. д. В ряде случаев больным показаны хронический гемодиализ или трансплантация почки; это позволяет продлить жизнь больных.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания мочевыделительной системы по своей частоте занимают немаловажное место среди заболеваний других органов и систем. Первую группу составляют первичные поражения почек патологическим процессом; это сравнительно редко встречающиеся *врожденные аномалии и генетические нефропатии*. Значительно более распространены *воспалительные поражения* почечной паренхимы — диффузные гломерулонефриты инфекционно-

аллергической природы, пиелонефриты, возникающие при воспалительных процессах в мочевыводящих путях (циститы, пиелиты) вследствие распространения воспаления на почечную паренхиму, очаговые нефриты, наблюдающиеся при сепсисе. Группу *обменно-дистрофических болезней почек* представляют их острые поражения при различных интоксикациях нефротоксическими ядами, при шоке, а также хронические заболевания — амилоидоз, липоидный нефроз и нефротический синдром, в известной степени мочекаменная болезнь. В почках нередко локализуются *опухоли* (особенно часто так называемый гипернефроидный рак, или гипернефрома). Поражения сосудов почек также встречается нередко. Хирурги и урологи нередко встречаются со случаями травматического поражения почек.

Вторую группу составляют вторичные поражения почек при первичных заболеваниях других органов и систем: гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете, подагре, коллагенозах, общих инфекциях и т. д. Во многих случаях при отсутствии или недостаточно эффективном лечении первичные или вторичные поражения почек приводят к дистрофическим изменениям нефронов, развитию в почках соединительной ткани с последующим ее рубцеванием и «сморщиванием почки», т. е. к нефросклерозу, который клинически проявляется признаками прогрессирующей почечной недостаточности.

Диффузный гломерулонефрит

Диффузный гломерулонефрит (glomerulonephritis diffusa) — общее инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов почечных клубочков. Различают острые и хронические гломерулонефриты.

Острый диффузный гломерулонефрит

Этиология. Острый диффузный гломерулонефрит обычно возникает вскоре после острых инфекционных заболеваний — ангины, скарлатины, катара верхних дыхательных путей, пневмонии, отита. Особое значение имеют заболевания, вызываемые гемолитическим стрептококком группы А, чаще 12-го типа. Однако нефрит может возникнуть также после инфекционных заболеваний, вызываемых и другими бактериями, например, пневмококками, стафилококками. В ряде случаев острый нефрит возникает после сильного переохлаждения, особенно при воздействии влажного холода. Описаны случаи возникновения острого нефрита после вакцинации.

Патогенез. Характерно, что острый нефрит возникает не во время инфекционного заболевания, а спустя некоторый период, обычно 2—3 нед, причем из почечной ткани в этот момент выделить стрептококк не удастся. Таким образом, начало острого нефрита обычно совпадает с периодом выработки антител к стрептококку. Эти данные свидетельствуют о том, что острый нефрит является не просто инфекционным, а инфекционно-аллергическим заболеванием.

Предполагается, что бактериальные антигены, поступающие в кровь во время инфекции, повреждают почечную ткань, измененные белки которой в свою очередь, действуя как антиген, стимулируют выработку в ретикулоэпителиальной системе соответствующих антител. Комплексы антиген — антитело фиксируются в клетках эндотелия и эпителия почечных клубочков, а также в базальной мембране капилляров клубочков и вызывают их повреждение. При остром диффузном гломерулонефрите всегда поражаются обе почки, и в равной мере страдают все гломерулы, что отличает это заболевание от очагового нефрита и подтверждает его аллергическую природу.

Следует подчеркнуть также, что при остром гломерулонефрите поражаются не только капилляры клубочков почки, но и сосуды других органов и тканей. Нефрит, таким образом, представляет собой общее сосудистое поражение. Описаны, например, случаи этого заболевания, когда при выраженной клинической картине болезни (отеки, гипертензия) мочевые симптомы были незначительными. Однако в большинстве случаев при остром нефрите все же страдает клубочковый аппарат почек, что объясняется специфическими особенностями их функции как органа выделения.

Патологическая анатомия. Почки умерших от острого нефрита имеют нормальный или несколько увеличенный размер и коричневый или серо-коричневый цвет; на разрезе в виде точечных бугорков выступают мальпигиевы тельца. Микроскопическое исследование почечной ткани в начальный период болезни обнаруживает увеличение размеров почечных клубочков и их гиперемию, а в дальнейшем ишемию вследствие спазма капиллярных петель, фибриноидное набухание стенок клубочковых капилляров, пролиферацию их эндотелия, скопление свернувшегося белкового экссудата в пространстве между капиллярными петлями и капсулой клубочка, стазы крови, тромбозы капиллярных петель, кровоизлияния. Патологические изменения во всех случаях охватывают ткань обеих почек. В меньшей степени страдает эпителий почечных канальцев.

В более позднем периоде болезни стихают воспалительные явления в почечной ткани, уменьшается пролиферация эндотелия клубочковых петель, восстанавливается проходимость капилляров.

Клиническая картина. Проявления острого нефрита достаточно характерны и определяются тремя основными синдромами: отеками, гипертензией и изменениями мочи (гематурия, протеинурия). Чаще всего больные жалуются на отеки, которые возникают вначале на лице, под глазами, затем охватывают все туловище и конечности. Их возникновение в первую очередь объясняется нарушением проницаемости капилляров, а также повышенной продукцией альдостерона корой надпочечников.

Частым симптомом является головная боль и тяжесть в голове, что обусловлено повышением артериального, а в ряде случаев и внутричерепного давления. Вследствие спазмов сосудов сетчатки и кровоизлияния в нее может нарушаться зрение. Многие больные предъявляют жалобы на слабость.

При резко выраженном отечном синдроме и массивном выпоте в плевру, а также при перегрузке сердечной мышцы вследствие значительного повышения артериального давления больные острым нефритом страдают сильной одышкой, временами возникают приступы удушья по типу сердечной астмы.

Нередкой жалобой при остром нефрите являются тупые боли в пояснице. Чем больше выражена олигурия, тем тяжелее заболевание. Уменьшается выделение мочи, хотя могут быть частые позывы на мочеиспускание. Иногда наступает полная анурия. При сильной гематурии моча приобретает цвет мясных помоев.

При осмотре обращает внимание характерный вид больного: бледная кожа, отечное лицо, распухшие, отечные веки, отеки на туловище. Из-за резко выраженной одышки некоторые больные вынуждены находиться в полусидячем или сидячем положении. В тяжелых случаях наблюдаются приступы почечной эклампсии. Перед приступом у больных повышается артериальное давление, резко усиливается головная боль.

П а л ь п а ц и я позволяет уточнить распространенность и характер отека, а также исследовать пульс больного. Для острого нефрита характерен напряженный пульс, нередко замедленный. Верхушечный толчок сердца обычно смещен влево и усилен вследствие рано возникающей на фоне артериальной гипертензии гипертрофии миокарда.

П е р к у с с и я грудной клетки при наличии общих отеков позволяет выявить свободную жидкость в плевральных областях (транссудат) и застой в области корней легких (притупленно-тимпанический звук). Левая граница сердца заходит за соответствующую среднеключичную линию.

При аускультации в легких прослушивается нормальное или жестковатое дыхание, при сильном застое определяются сухие и влажные застойные хрипы. При выслушивании сердца определяется брадикардия (вследствие рефлекса, передаваемого с аорты при повышении давления в ней через n. depressor на блуждающий нерв). I тон на верхушке нередко бывает ослабленным; при значительной перегрузке сердечной мышцы выслушивается ритм галопа. Там же может выслушиваться дующий систолический шум (при резкой дилатации левого желудочка и клапанного отверстия). Вследствие повышения артериального давления обычно определяется акцент II тона над аортой.

Рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет подтвердить наличие трансудата в плевральных полостях и застоя в корнях легких. Четко выделяется дилатация и гипертрофия левого желудочка сердца (верхушка его закруглена). Большую помощь в установлении диагноза оказывает сфигмоманометрия, позволяющая выявить один из главнейших симптомов острого нефрита — артериальную гипертензию. Систолическое давление повышается до 26,7—29,3 кПа (200—220 мм рт. ст.), хотя нередко бывает и менее высоким. Почти во всех случаях наблюдается повышение диастолического давления до 13,3—16,0 кПа (100—120 мм рт. ст.).

Электрокардиографическое исследование позволяет выявить признаки гипертрофии и перегрузки миокарда левого желудочка. При резко выраженных отеках туловища амплитуда зубцов ЭКГ уменьшается.

Наконец, для острого нефрита характерен мочевого синдром. В период нарастания отеков выделение мочи обычно падает, наблюдается олигурия. Из-за увеличения порозности почечных капилляров моча больного острым нефритом обычно содержит много белка и эритроцитов. При обильной гематурии моча может приобретать красно-буроватый цвет (цвет мясных помоев). Микроскопическое исследование осадка мочи обычно обнаруживает цилиндры, в основном гиалиновые, клетки почечного эпителия. Азотовыделительная функция почек при остром нефрите обычно не страдает. Лишь в очень тяжелых случаях, протекающих с анурией, в крови больного могут накапливаться продукты азотного обмена. Пробы на очищение выявляют более или менее значительное снижение клубочковой фильтрации.

Инфекционно-аллергическая сущность острого гломерулонефрита подтверждается иммунологическими сдвигами: в острый период заболевания в сыворотке крови больных наблюдается увеличение содержания α_2 - и γ -глобулинов.

В настоящее время острый гломерулонефрит нередко протекает в более легкой, малосимптомной форме, что затрудняет его выявление, а следовательно, и проведение соответствующего лечения. Вместе с тем эти формы заболевания, как и формы с классической клинической картиной, при отсутствии соответствующего лечения могут давать начало хроническому гломерулонефриту.

Наиболее тяжелым, «драматическим», по образному выражению крупнейшего советского нефролога Е. М. Тареева, осложнением острого гломерулонефрита является почечная эклампсия, которая наблюдается у 4—10% больных этим заболеванием, чаще у детей и женщин. Приступы эклампсии производят удручающее впечатление на окружающих. Во время судорожного приступа больной может получить тяжелые ушибы, переломы ребер; описаны случаи смерти больных вследствие нарушения мозгового кровообращения или отека легких, что, правда, наблюдается редко. Чаще всего приступы проходят бесследно. Представляет интерес, что в ряде случаев возникновение эклампсии служит толчком к быстрому регрессированию симптомов болезни и выздоровлению.

Течение. Острый гломерулонефрит в большинстве случаев длится не бо-

лее нескольких недель или месяцев. Первым признаком намечающегося выздоровления является схождение отеков, в дальнейшем снижается артериальное давление. Небольшая гематурия и протеинурия могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев после исчезновения симптомов болезни. У части больных полного выздоровления не наблюдается, и заболевание переходит в хроническую форму.

Лечение. Больные острым нефритом находятся на постельном режиме. Важно, чтобы в помещении, где находится больной, был сухой теплый воздух, отсутствовали сквозняки. Резко ограничивается потребление поваренной соли (до 0,5–1,5 г в сутки), что способствует ликвидации отеков и гипертонии. Несколько ограничивается введение белка (в основном за счет потребления мяса).

Эффективным средством патогенетической терапии острого нефрита являются преднизолон и другие кортикостероидные гормоны, которые обладают противоаллергическим и противовоспалительным свойством. Для борьбы с гипертензией назначают препараты раувольфии, для более быстрого устранения отеков — гипотиазид, фуросемид и другие мочегонные. При возникновении почечной эклампсии делают кровопускание или вводят внутривенно 10 мл 25% раствора сульфата магния. Однако наилучший эффект дает спинномозговая пункция.

Профилактика острого нефрита заключается в закаливании организма и тщательной санации очагов инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, гайморит и др.).

Хронический диффузный гломерулонефрит

Этиология и патогенез. Хронический диффузный гломерулонефрит является сравнительно распространенным заболеванием. Иногда в хронический нефрит переходят острые случаи этого заболевания, особенно у тех больных, которым не проводилось своевременного и эффективного лечения. У других больных заболевание обнаруживается случайно, без указания в анамнезе на перенесенный острый нефрит, но можно думать, что и в этих случаях заболеванию предшествовал острый нефрит, однако протекавший скрыто, без ярко выраженных симптомов и поэтому оставшийся нераспознанным.

Хронический диффузный гломерулонефрит в ряде случаев может быть также следствием неизлеченной нефропатии беременных. Хронический нефрит представляет собой одну из трех классических форм «болезни Брайта».

Последнее время в патогенезе хронического гломерулонефрита большое значение придается аутоиммунному механизму. У больных хроническим гломерулонефритом, по-видимому, помимо образования антител к стрептококку, происходит их образование к измененным белкам почечной ткани, что поддерживает воспалительный процесс в почках и является причиной его хронического прогрессирующего течения.

Патологическая анатомия. В первом периоде заболевания (в течение нескольких лет) почки не увеличены или слегка увеличены, а в конечном периоде заболевания почки резко уменьшены, имеют зернистую поверхность, почечная ткань плотна (так называемая вторично сморщенная почка). Для хронического нефрита характерен преимущественно интракапиллярно протекающий воспалительный процесс в клубочках с постепенным зарастанием капиллярных петель и полости капсулы и превращением клубочка в рубчик или гиалиновый узелок. В эпителии почечных канальцев наблюдаются дистрофические изменения.

Клиническая картина. В течении болезни четко выделяются два периода: первый, когда азотовыделительная функция почек еще существенно не нарушена (*стадия почечной компенсации*), и второй, когда эта функция заметно страдает (*стадия почечной декомпенсации*).

В первом периоде заболевание проявляется теми же симптомами, что и острый нефрит. Больные могут предъявлять *жалобы* на слабость, более или менее упорные головные боли и головокружения, отеки. Однако тяжесть этих симптомов обычно выражена меньше, чем при остром нефрите. Нередко заболевание длительно протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при диспансерном обследовании. *Объективными методами* исследования устанавливаются повышение артериального давления и гипертрофия левого желудочка сердца. При исследовании мочи обнаруживаются протеинурия, цилиндрурия, особенно ценно для диагностики выявление восковидных цилиндров. В осадке мочи, как правило, определяется небольшое (реже значительное) количество выщелоченных эритроцитов. Содержание холестерина сыворотки крови увеличено. Из-за постоянной протеинурии наблюдается более или менее значительная гипопроteinемия.

Вследствие прогрессирующего нефросклероза постепенно, исподволь присоединяются признаки второго, финального, периода болезни. Об уменьшении количества функционирующей ткани почек свидетельствуют низкие показатели проб на «очищение», особенно с инулином и ПАГ. Фильтрационная функция длительное время остается нормальной и снижается лишь в период обострения процесса. Постепенно уменьшается концентрационная способность почек, снижается относительная плотность мочи. «Вымывание» азотистых веществ из организма поддерживается за счет большого выделения жидкости из организма — полиурии. Компенсаторно увеличивается и ночной диурез — он уже превышает $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ дневного (никтурия). Затем, при еще большем нарушении концентрационной способности почек, удельный вес мочи становится низким и монотонным — 1,009—1,011 и не меняется в течение дня и под влиянием сухоядения (изогипостенурия). В этот период повышается содержание азотистых «шлаков» в крови больных (мочевина, креатинин, индикан).

В дальнейшем возникают признаки уремии: усиливаются слабость, вялость, головные боли, возникают тошнота, кожный зуд, неприятный аммиачный запах изо рта, ухудшается зрение. Незадолго до смерти больные впадают в уремическую кому.

Течение. Хронический нефрит обычно длится от 2—3 до 10—15 лет. Первый период болезни (стадия почечной компенсации) длительный, второй (стадия декомпенсации) — более короткий. В течении болезни нередко наблюдаются более или менее продолжительные периоды обострения, обычно провоцируемые охлаждением или присоединением инфекционных заболеваний, и периоды ремиссии.

По характеру течения заболевания и преобладанию определенных симптомов выделяют несколько клинических форм хронического гломерулонефрита. Для нефротической формы характерны отечный и мочево́й синдромы и сравнительно быстрое течение. Гипертензивная форма, сравнительно доброкачественная, характеризуется гипертензивным синдромом и незначительными изменениями мочи. При смешанной форме наблюдаются отеки, мочево́й и гипертензивный синдромы. Эта форма гломерулонефрита протекает наиболее тяжело и сравнительно быстро, через 2—3 года приводит к выраженной почечной недостаточности. Наконец, латентная форма протекает скрыто, без отеков и выраженной гипертензии, с незначительными изменениями мочи; почечная недостаточность развивается поздно, нередко спустя 10—15 лет и более. Во всех случаях смерть больных наступает от почечной недостаточности.

Лечение. В период обострения симптомов назначаются постельный режим, молочно-растительная диета с ограничением поваренной соли (до 1,5—2,5 г в сутки) и средним содержанием белка — не более 1 г на 1 кг массы

больного; при нефротической форме и гипопротеинемии содержание белка в суточном рационе рекомендуется несколько увеличить.

Проводят санацию очагов хронической инфекции (лечение кариозных зубов, тонзиллэктомия), назначают антибиотики. В период обострения нефрита при отсутствии резкой гипертензии и азотемии хороший эффект при нефротической форме диффузного гломерулонефрита отмечен после длительного применения хингамина. Курс лечения — несколько месяцев. В ряде случаев таким путем удавалось достигнуть стойкой клинической ремиссии и даже излечения больных.

Симптоматическая терапия при гипертензивной и отечной формах хронического нефрита сводится к назначению гипотензивных (резерпин) и диуретических (гипотиазид, фуросемид) средств. У больных гипертензивной и нефротической формами гломерулонефрита с компенсированной функцией почек нередко удается достигнуть значительного улучшения благодаря санаторному лечению. Особой популярностью пользуется курорт Байрам-Али.

При уремии основное внимание уделяется борьбе с азотемией. Ограничивается поступление животного белка в организм до 18—30 г в сутки, в основном за счет мяса. Для подавления гниения в кишечнике назначают курсами антибиотики широкого спектра действия, а также молочно-кислые продукты: кефир, простоквашу. При отсутствии наклонности к отекам полезно обильное питье. Для борьбы с интоксикацией в организм вводят большое количество витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, глюкозы, назначают повторные переливания крови, промывания желудка содовым раствором, содовые клизмы. Более эффективными методами борьбы с уремической интоксикацией являются перитонеальный диализ и гемодиализ («искусственная почка»). Однако эти методы, не устраняя причину возникновения уремии, позволяют лишь несколько продлить жизнь больных. Значительные перспективы в лечении далеко зашедших форм хронического нефрита открывает разработка операций пересадки почки, которые в настоящее время начинают проводить в специализированных хирургических отделениях.

Профилактика. Заключается в профилактике и в своевременном лечении острых и хронических очаговых инфекций (тонзиллит, гайморит, кариес зубов, парадонтоз и др.). Больные хроническим гломерулонефритом нуждаются в диспансерном наблюдении.

Нефротический синдром

В клинике нередко приходится сталкиваться с заболеваниями, протекающими с поражениями почек преимущественно дистрофического характера. Подобные поражения почек раньше рассматривали как самостоятельный вид почечной патологии и выделяли под названием «липидный нефроз». В дальнейшем выяснилось, что эта группа поражений почек не является однородной. Большинство случаев составляет так называемый нефротический синдром — симптомокомплекс, характеризующийся выраженной протеинурией, гипопротеинемией, гиперлипидемией и отеками. Как правило, он представляет собой одно из проявлений какого-либо общего заболевания (свинцовая интоксикация, туберкулез, остеомиелит и т. д.), однако в ряде случаев связать картину изменений в почках с каким-либо общим заболеванием не удается — эти случаи обозначаются как «липидный нефроз».

Острый нефротический синдром (токсическая почка, острый нефроз, некронефроз) наблюдается при острых инфекционно-токсических заболеваниях, таких как тифы, малярия, грипп, при отравлении нефротоксическими ядами (сулема, четыреххлористый углерод), при переливании несовместимой крови, массивных ожогах и в некоторых других случаях.

Патологическая анатомия. В более легких случаях наблюдается небольшая степень дистрофии эпителия проксимальных канальцев в виде мутного набухания и жировой инфильтрации канальцев клеток. В тяжелых случаях почки несколько увеличены, дряблы. При сулемовом окрашивании вначале из-за резкого полнокровия ткани почка имеет красный цвет (большая красная сулемовая почка), затем наступает спазм сосудов почки, уменьшаются ее размеры (малая бледная сулемовая почка). При гистологическом исследовании определяются белковая дистрофия и некроз канальцевых клеток, их слущивание, нередко страдают и клубочки (острый некронефроз).

Клиническая картина. Проявления острой токсической почки значительно варьируют. Легкие формы протекают практически бессимптомно, лишь при исследовании мочи обнаруживается белок. В качестве примера можно привести так называемые лихорадочные альбуминурии, наблюдающиеся при инфекционных заболеваниях.

При тяжелых формах нарушается выделение мочи, наблюдается олигурия. Гипертензии и отеков в типичных случаях нет. Моча концентрированная, имеет высокий удельный вес, содержит белок, всевозможные цилиндры, эритроциты, клетки почечного эпителия, лейкоциты. Нарушения функции почек усугубляются из-за сопутствующих шоку (например, при ожогах, травмах и т. д.) расстройствах их гемодинамики. В самых тяжелых случаях наблюдается полная анурия, в крови накапливаются азотистые «шлаки». Если в течение ближайших нескольких суток не удается восстановить выделение мочи почками, больной умирает от уремии.

Лечение. Борьба с основным заболеванием, осложнившимся поражением почек. В случае затянувшейся олигурии или анурии во избежание развития уремии показан перитонеальный диализ или гемодиализ.

Хронический нефротический синдром наблюдается при хроническом гломерулонефрите, малярии, сепсисе, туберкулезе, коллагенозах, диабете, амилоидозе и некоторых других заболеваниях. В более редких случаях причину возникновения нефротического синдрома установить сразу не удастся. Однако в большинстве случаев из них детальный анализ анамнестических данных и тщательное обследование больного позволяют выявить хронический гломерулонефрит, в результате которого и возник нефротический синдром. Чаще такие формы нефротического синдрома наблюдаются в детском возрасте. Те случаи, когда причина развития дистрофических явлений в почках остается неясной, обозначают как липоидный нефроз. Считается, что причиной нефротического синдрома и липоидного нефроза являются резкие расстройства обмена, в основном жирового и белкового, с последующим нарушением трофики и проницаемости стенки капилляров клубочков. Белковые частицы и липоиды, в большом количестве содержащиеся в первичной моче этих больных, инфильтрируют стенку канальцев, вызывая грубые дистрофические изменения в эпителиальных клетках. В последнее время в развитии хронического нефротического синдрома и липоидного нефроза большое значение отводится аутоиммунному механизму, что подтверждается, в частности, экспериментами на животных. Так, в экспериментах при введении кроликам малых доз нефротической сыворотки возникал нефрит, при введении больших доз наблюдалась картина липоидного нефроза (нефротического синдрома).

Патологическая анатомия. Почки увеличены в объеме («большие белые почки»), их капсула снимается легко. При гистологическом исследовании выявляются дистрофические изменения эпителия канальцев, особенно извитых. В базальных частях эпителиальных клеток видно отложение липидов. Наблюдается дистрофия клубочков, особенно характерны изменения подоцитов и эндотелиальных клеток, с которыми и связывается нарушение проницаемости клубочковой мембраны.

Клиническая картина. Основной и нередко единственной жалобой больных являются упорные отеки. Особенно заметны отеки на лице: оно одутловато, бледное, веки набухшие, глазные щели узкие, утром глаза откры-

ваются с трудом. Отекают также ноги, поясница, кожа живота и кистей рук. Отеки подвижны: при давлении на кожу в ней легко остается ямка, которая сравнительно быстро исчезает. Жидкость накапливается также во внутренних органах и в серозных полостях.

В наиболее типичных случаях артериальное давление не изменено или даже снижено, признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка сердца не определяются.

В период нарастания отеков обычно уменьшен диурез, нередко за сутки выделяется 250—400 мл мочи. Она имеет высокую относительную плотность (1,030—1,040) и содержит большое количество белка — до 10—20 г/л и более (описаны случаи с содержанием в моче даже 24 г/л белка), преобладают более мелкодисперсные молекулы альбуминов. Наличие стойкой и выраженной альбуминурии является одним из наиболее характерных признаков болезни. Предполагается, что в происхождении протеинурии при нефротическом синдроме имеет значение как повышение фильтрации белка плазмы через стенку капилляров клубочков, так и нарушение реабсорбции белковых молекул поврежденным эпителием канальцев. В осадке мочи определяется большое количество гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, клеток почечного эпителия. Наличие лейкоцитов и эритроцитов в мочевом осадке для нефротического синдрома не характерно. Обычно обнаруживаются кристаллы холестерина, которые при других заболеваниях почек не встречаются.

Длительная и упорная протеинурия приводит к обеднению организма белком и стойкому снижению содержания его в плазме крови (в $1\frac{1}{2}$ и даже в 2 раза), причем особенно сильно уменьшается содержание альбуминов, так что альбумин-глобулиновый коэффициент, в норме равный 1,2—2,0, значительно уменьшается. Несколько увеличивается содержание α_2 -глобулинов и снижается γ -глобулинов. Гипопротеинемией, особенно гипоальбуминемией, и объясняется возникновение отеков при нефротическом синдроме. Гипоальбуминемия сопровождается снижением онкотического давления плазмы, задержкой воды в тканях, а также уменьшением объема циркулирующей крови. В ответ на это повышается выработка надпочечниками альдостерона, а гипопаратиринемия — антидиуретического гормона, еще больше сокращается диурез, задерживается хлорид натрия, увеличиваются отеки.

Постоянным симптомом является резкая липидемия, увеличивается концентрация в плазме холестерина (до 13—15 ммоль/л и выше), фосфолипидов и нейтрального жира. Эти изменения, видимо, возникают вторично на фоне нарушения белкового обмена и гипопроteinемии. Таким образом, лабораторное исследование позволяет выявить три наиболее характерных симптома: протеинурию, гипопроteinемию и нарушение липидного обмена — гиперхолестеринемию.

Кровеочистительная функция почек при нефротическом синдроме не страдает, азотемии не наблюдается. Основные функциональные пробы почек длительное время остаются нормальными, однако может выявляться снижение канальцевой секреции. Биопсия почек дает ценные данные для выяснения природы нефротического синдрома при хронических заболеваниях почек.

Течение. Если основное заболевание не прогрессирует, — длительное, годами. Временами, чаще под влиянием присоединившейся инфекции, наблюдается усиление отеков и мочевого синдрома. Вообще больные с нефротическим синдромом и липоидным нефрозом чувствительны к кокковой инфекции. У них нередко наблюдаются повторные пневмонии, рожистые воспаления кожи, от которых раньше, до открытия антибиотиков, такие больные умирали. Отмечено также более легкое возникновение у них сосудистых тромбозов.

Прогноз во многом определяется основным заболеванием и присоединением различных инфекций.

Лечение. Терапия основного заболевания. Дополнительно назначают диету, богатую белком (2–2,5 г/кг массы больного без учета отеков) с ограничением хлорида натрия. В последнее время основное место в лечении нефротического синдрома занимают кортикостероидные препараты (преднизолон) и иммунодепрессивные средства (имуран или другие подобные препараты). При выраженных отеках назначают мочегонные: гипотиазид (по 0,025–0,05 г 2–3 раза в день через 1–2 дня), фуросемид. В период относительной ремиссии рекомендуется санаторное лечение на курортах с сухим климатом типа Байрам-Али в Средней Азии.

Амилоидоз почек

Амилоидоз (amyloidosis) почек (амилоидный нефроз, амилоидная дистрофия почек) служит одним из проявлений общего заболевания — амилоидной болезни, или амилоидоза.

Этиология и патогенез. Различают амилоидоз генетический (наследственный), первичный и вторичный. Вторичный амилоидоз возникает на фоне резких нарушений белкового обмена, чаще всего у больных с хроническими воспалительными заболеваниями: туберкулезом, остеомиелитом, бронхоэктатической болезнью. Реже развитие амилоидоза наблюдается при деформирующем полиартрите, лимфогранулематозе и некоторых других заболеваниях. Считается, что при всех этих заболеваниях в связи с хроническим воздействием инфекции и токсических продуктов, а также с происходящим в организме распадом тканей и лейкоцитов извращается синтез белков в ретикулогистиоцитарной системе. На каком-то этапе в процесс включается аутоиммунный механизм, вырабатываются антитела к собственным видоизмененным белкам. Комплексы антиген–антитело в виде специфической плотной амилоидной субстанции, представляющей собой соединение глобулина с мукополисахаридами, откладываются в различных органах, прежде всего в стенках мелких сосудов и капилляров под аргирофильной мембраной, под собственной оболочкой желез, в ретикулярной строме различных органов. В результате отложения амилоида нарушается метаболизм в расположенных вблизи клетках; они и другие тканевые элементы сдавливаются, атрофируются. Генетический амилоидоз является следствием наследственных дефектов энзимных систем, ведающих синтезом белка. Этиология спорадически встречающегося первичного амилоидоза не установлена.

Патологическая анатомия. Наибольшие изменения при амилоидозе находят в селезенке, почках, печени, надпочечниках, желудочно-кишечном тракте, реже — в лимфатических узлах и других органах. Почки при амилоидозе увеличены, плотны, серого цвета (большая сальная почка). При гистологическом исследовании под аргирофильной мембраной артерий и капилляров клубочков видны глыбки амилоида. Капиллярные петли заустевают, клубочки замещаются глыбками амилоида или соединительнотканью рубчиком. Одновременно наблюдаются дистрофические изменения эпителия канальцев. Результатом далеко зашедшего процесса является амилоидно-сморщенная почка.

Клиническая картина при всех видах амилоидоза в основных чертах однотипна. При вторичном амилоидозе она во многом определяется основным страданием (легочный туберкулез, остеомиелит и др.), а также (при всех видах амилоидоза) степенью поражения амилоидной болезнью других органов, например желудочно-кишечного тракта, печени, сердца и т. д. Амилоидоз почки обычно протекает с нефротическим синдромом, что также находит отражение в клинике заболевания. В начальный период болезни поражение почек существенно не отражается на общем состоянии больного. Лишь исследование мочи позволяет выявить протеинурию (до 10–15 г/л), причем в отличие от «чистого» нефротического синдрома в моче определяются оди-

ночные цилиндры — гиалиновые, зернистые, восковидные лейкоциты, эпителиальные клетки, эритроцитов обычно мало. Однако у части больных наблюдается выраженный нефротический синдром с типичными для него изменениями мочи.

Исследование крови обнаруживает гипопропротеинемию с характерным сдвигом в сторону преобладания глобулинов (альбумино-глобулиновый коэффициент уменьшается до 1,0 и ниже), а среди них α_2 - и γ -глобулинов. Может наблюдаться гиперхолестеринемия.

Выявление амилоидоза и дифференциальный диагноз его от хронического липоидного нефроза облегчает проба с внутривенным введением краски конгорот, в последнее время чаще с метиленовым синим (1 мл 1% раствора подкожно). После введения метиленового синего каждый час берут порцию мочи в течение 5—6 ч. В норме все порции оказываются окрашенными в зеленый цвет. При амилоидозе изменение цвета мочи незначительно или не происходит совсем. Облегчает диагноз также пункционная биопсия почки.

В более поздний период появляются упорные отеки. Гипертензия, несмотря на поражение почечных сосудов, при амилоидозе наблюдается редко.

Нарушение клубочковой фильтрации у больных амилоидозом почек происходит уже в ранний период болезни. В конечной стадии возникает картина выраженной почечной недостаточности с азотемией и уремией, от которой больные и умирают. Реже смерть наступает от кахексии и других причин.

Лечение. На успех в лечении амилоидоза можно рассчитывать только в том случае, если устранена причина болезни и еще нет грубых изменений в органах, прежде всего в почках. Лечение включает диету с повышенным содержанием белка (при достаточной азотовыделительной функции почек) и ограничением соли, витаминотерапию, борьбу с отеками и азотемией (при почечной недостаточности).

Профилактика вторичного амилоидоза заключается в своевременном выявлении и лечении хронических воспалительных и гнойных заболеваний, которые могут быть причиной его возникновения.

Мочекаменная болезнь

В основе мочекаменной болезни (nephrolithiasis) лежит образование камней в почечных лоханках. Камни имеют разный химический состав. Чаще обнаруживаются фосфаты, состоящие из кальциевой и магниевой солей фосфорной кислоты. Несколько реже встречаются камни, состоящие из солей щавелевой кислоты — оксалаты, мочевой кислоты — ураты, угольной кислоты — карбонаты. Встречаются также белковые, ксантиновые, цистеиновые и сульфаниламидные камни.

Этиология и патогенез еще не выяснены. Однако установлено, что камнеобразованию способствуют инфекция мочевых путей, травмы почек и кровоизлияния в почечную ткань, застой мочи, некоторые авитаминозы (А, D), нарушения минерального обмена (гиперпаратиреоз), резкие изменения рН мочи.

Считается, что в большинстве случаев выделение солей из мочи и камнеобразование происходят вокруг органического «ядра», которым могут служить отшелушившиеся клетки лоханочного эпителия, скопление лейкоцитов, кровяной сгусток и т. д. Однако выпадение солей в осадок возможно и при повышении их концентрации в моче, или при уменьшении их растворимости, что может происходить вследствие изменения рН мочи и уменьшения содержания в моче так называемых защитных коллоидов, обеспечивающих стабильность перенасыщенных растворов. Например, концентрация мочевой кислоты в моче обычно бывает в 15—20 раз выше, чем ее растворимость в воде.

Клиническая картина. Различают межприступный период и приступы мочекаменной болезни — почечной колики.

В межприступном периоде большинство больных жалоб не предъявляют. Лишь у некоторых больных наблюдаются тупые боли в области поясницы. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При исследовании мочи изредка выявляется непостоянная гематурия, часто обнаруживаются кристаллы солей.

В большинстве случаев первым проявлением болезни служит приступ почечной колики, который обычно возникает вследствие прохождения камня по мочеточнику. Приступ начинается внезапно, часто после тряской езды или длительной ходьбы. Боли локализируются в поясничной области и иррадируют вниз, по ходу мочеточника и в половые органы. Боли очень сильные, больной не может найти себе места, все время меняет положение. Временами интенсивность болей несколько уменьшается, но затем вновь увеличивается и достигает еще большей силы. Приступ сопровождается учащенным болезненным мочеиспусканием и различными рефлекторными симптомами (тошнота, рвота, вздутие живота, задержка дефекации); иногда возникает рефлекторная анурия. В моче обнаруживаются эритроциты, белок. Приступ прекращается по прохождении камня в мочевой пузырь. Иногда камень проходит по мочеиспускательному каналу и выделяется наружу.

Частота приступов различна: от нескольких в течение месяца до одного на протяжении многих лет.

При наличии типичных приступов почечной колики диагноз мочекаменной болезни поставить нетрудно. Однако иногда трудно дифференцировать правостороннюю почечную колику и приступ болей при желчнокаменной болезни. Следует помнить, что при печеночной колике боли иррадируют не вниз, а вверх — в правое плечо, лопатку; отсутствуют дизурические явления, затянувшийся приступ может сопровождаться желтухой.

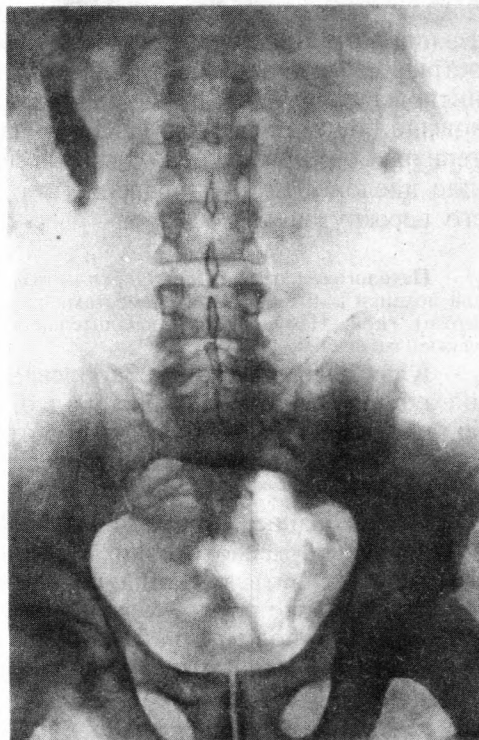
В межприступном периоде диагностику облегчает рентгенологическое исследование (пиелография). В редких случаях камень обнаруживается и на обзорной рентгенограмме почек (рис. 140); наиболее интенсивные тени дают оксалаты, фосфаты, карбонаты. Диагноз подтверждает и УЗИ.

Течение и осложнения. Длительное наличие конкрементов в почечной лоханке не проходит бесследно: как правило, возникает пиелит, который затем может перейти в пиелонефрит. При пиелонефрите воспалительный процесс из почечной лоханки распространяется на почечную паренхиму и приводит к нефросклерозу. При этом наблюдается почечная гипертензия, в период обострения — дизурические явления, субфебрилитет, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, пиурия. Особенно характерно выявление в осадке мочи особых «активных» лейкоцитов — клеток Штергеймера — Мальбина. Если при обычном анализе мочи пиурия не выявляется, проводят исследование мочи по методу Каковского — Аддиса или Нечипоренко. Большое значение имеет бактериологическое исследование мочи: посев на питательные среды, подсчет количества бактерий (нахождение свыше 100 000 микробов в 1 мл мочи является безусловно патологическим признаком, в норме их количество колеблется от 0 до 10 000), определение их чувствительности к антибиотикам.

Проба Реберга и *радиоизотопная нефрография* позволяют выявить снижение функции обеих почек (обычно выраженное не в равной степени). На *пиелограммах* (помимо конкрементов в почечных лоханках) можно определить деформации почечных чашечек и лоханок и неравномерное уменьшение размеров почек. На *сканограммах* больных в далеко зашедшей стадии заболевания определяется уменьшение размеров почек вследствие их сморщивания. Диагноз подтверждается и *пункционной биопсией* почек.

В конечный период болезни вследствие значительного вовлечения в про-

Рис. 140. Обзорная рентгенограмма. Камни обеих почек.



песс ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек, как и при диффузном гломерулонефрите, резко нарушены. Смерть в большинстве случаев наступает от уремии.

Если камень задерживается в мочеточнике и обтурирует его, почечная лоханка перерастягивается скапливающейся мочой и возникает водянка почки — гидронефроз, приводящий в дальнейшем к атрофии почечной ткани; при инфицировании мочи возникает пиелонефрит (острое гнойное воспаление почечной лоханки с переходом на почечную ткань). Для последнего характерны тяжелое общее состояние больного, гектическая лихорадка с обильными потами, тупые боли в соответствующей половине поясницы, пиурия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное ускорение СОЭ.

Лечение. Во время приступа почечной колики все мероприятия направлены на снятие спазма и болей; на область поясницы кладут грелку, подкожно вводят атропин; нередко хорошо помогают горячие ванны. Проводят также новокаиновую блокаду поясничной области.

В межприступном периоде больным рекомендуется обильное питье. При уратных камнях полезны щелочные воды: боржом, эссентуки. Большое внимание уделяется диете. Ограничивается потребление продуктов, богатых хлоридом кальция (молоко, творог, картофель) и другими веществами, которые входят в состав камней. При наличии оксалатных камней запрещаются зеленый салат, щавель, бобы, помидоры и другие продукты, содержащие щавелевую кислоту. При уратах ограничивают потребление мяса, рыбы, содержащих пуриновые основания.

При наличии в лоханке небольших камней делаются попытки ускорить их отхождение: рекомендуются длительные прогулки, обильное питье, назначаются противоспазматические средства, препараты, содержащие эфирные масла (энатин, цистенал). При присоединении пиелонефрита назначают антибиотики и нитрофурановые препараты. При больших инфицированных камнях показана операция, однако она не устраняет причину образования камней и в дальнейшем они могут возникать вновь.

Пиелонефрит

Острый пиелонефрит

Этиология и патогенез. Острый пиелонефрит (pyelonephritis acuta) возникает вследствие распространения инфекции из почечной лоханки на почечную ткань при остром пиелите или в результате попадания инфекции в почку и ее

лоханку гематогенным путем. Последнее наблюдается при наличии очага инфекции в организме (хронический тонзиллит, остеомиелит и др.) или во время острых инфекционных заболеваний (ангина, сепсис, брюшной тиф и др.). Проникновение бактерий в почку и лоханку, однако, не всегда приводит к возникновению острого пиелонефрита и очагового нефрита: часто наблюдается бактериурия без признаков поражения почечной ткани. Способствует возникновению пиелонефрита затруднение оттока мочи из почки (камень мочеточника, его перекрыт и др.).

Патологическая анатомия. Почка несколько увеличена в объеме, слизистая оболочка почечной лоханки воспалена, отечна, местами изъязвлена. При нарушении оттока мочи лоханка содержит гной. Наблюдается воспалительная инфильтрация почечной ткани, обнаруживаются очажки нагноения.

Клиническая картина. Заболевание проявляется тяжелым общим состоянием больных, высокой лихорадкой неправильного типа, ознобом, тупыми болями в пояснице. При распространении воспаления на мочевой пузырь и уретру возникают болезненные позывы на мочеиспускание и рези при мочеиспускании.

Исследование мочи обнаруживает пиурию и бактериурию. Однако при полной закупорке мочеточника и одностороннем поражении изменений в моче может не выявиться. Наблюдаются и стертые формы острого пиелонефрита (обычно на фоне общих тяжелых заболеваний); в этих случаях поражение почек можно заподозрить только на основании данных исследования мочи.

Лечение. Антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурановые препараты (фурадонин).

Хронический пиелонефрит

Этиология и патогенез. Пиелонефрит (pyelonephritis chronica) нередко возникает у больных хроническим пиелитом вследствие перехода воспалительного процесса из почечной лоханки на почечную ткань. Предрасполагает к фиксации инфекции в почечных лоханках и распространению инфекции на почечную ткань мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит чаще всего вызывается условнопатогенной флорой — кишечной эшерихией, реже — энтерококком, протеем или другой инфекцией. При распространении инфекции из почечной лоханки на почечную паренхиму вначале поражаются сосочки, затем мозговой и корковый слои почки. Процесс при хроническом пиелонефрите нередко является односторонним, а если охватывает обе почки, то бывает выражен в неодинаковой степени.

Клиническая картина. Вовлечение в процесс почечной ткани меняет клинику пиелита, сближая ее с таковой при хроническом гломерулонефрите: возникает гипертензия, постепенно выявляются нарушения концентрационной и азотовыделительной функции почек, затем возникает уремия. Однако в отличие от хронического гломерулонефрита для пиелонефрита характерна односторонность или асимметрия в поражении почек. Они определяются при внутривенной и ретроградной пиелографии, раздельном исследовании мочи из правой и левой почки, полученной при катетеризации мочеточников, а также при раздельном исследовании выделения почками ряда веществ (определение «коэффициентов очищения»). В первую очередь замедляется выделение почкой фенолового красного, снижается коэффициент выделения ПАГ, т. е. довольно рано выявляются признаки поражения дистальных канальцев. Определенное значение имеют радиоизотопные методы исследования — ренография и сканирование.

Для пиелонефрита характерны признаки воспаления почечных лоханок: наличие бактериурии, лейкоцитурии (особенно выявление в осадке мочи «ак-

тивных» лейкоцитов), а также деформация почечных лоханок, определяемая пиелографией. Большое значение имеет бактериологическое исследование мочи: посев на питательные среды, определение чувствительности бактерий к антибиотикам. Следует помнить, что мочу для исследования, особенно у женщин, следует брать только путем катетеризации мочевого пузыря. Дифференциальный диагноз облегчает также пункционная биопсия почек.

В конечном периоде болезни вследствие значительного вовлечения в процесс ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек резко нарушены. Смерть больных в большинстве случаев наступает от уремии.

Лечение. Включает воздействие на инфекцию (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурановые производные) и симптоматическую терапию, направленную на борьбу с гипертензией и азотемией (в конечном периоде болезни).

Глава 9

СИСТЕМА КРОВИ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Ряд общих жалоб, таких, как слабость, легкая утомляемость, головокружение, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, потеря трудоспособности, могут быть проявлением анемий. Однако эти же симптомы могут наблюдаться и при лейкозах и миелоидной гипоплазии (аплазии). При остро возникшем и обильном кровотечении (например, желудочно-кишечном) внезапно появляются резкая слабость, головокружение, наблюдается обморочное состояние.

Многие заболевания системы крови сопровождаются лихорадкой. Повышение температуры до субфебрильной отмечается при гемолитических и В₁₂-дефицитной анемиях, что объясняется пирогенным действием продуктов распада эритроцитов. Невысокая субфебрильная температура может наблюдаться и при других типах анемии вследствие компенсаторного повышения основного обмена. Умеренная и высокая температура нередко отмечается при острых и хронических лейкозах, особенно при их лейкемических формах. Ее причина заключается в массовом распаде лейкоцитов, при котором высвобождается большое количество пуриновых оснований, оказывающих пирогенное действие. Этим же объясняется повышенная потливость больных лейкозами. Наконец, температура может быть следствием некротически-язвенных процессов и присоединения вторичной инфекции, столь частых при лейкозах, особенно острых и в терминальной стадии хронических, а также при миелоапластическом синдроме (панмиелофтиз, агранулоцитоз). При лимфогранулематозе лихорадка имеет волнообразный характер с постепенными, на протяжении 8—15 дней, повышением и затем снижением.

Часто больные жалуются на зуд кожи. При лимфогранулематозе мучительный кожный зуд может быть первым признаком болезни, нередко возникающим задолго до появления других ее симптомов. Кожный зуд бывает также при эритремии, хроническом лимфолейкозе.

При многих заболеваниях системы крови наблюдается потеря аппетита и похудание. Особенно выражено похудание, переходящее в кахексию, при хронических лейкозах и злокачественных лимфомах, например при лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе и др. Для В₁₂-дефицитной ане-

мии характерно ощущение жжения кончика языка и его краев. При железодефицитной анемии) особенно при так называемом раннем и позднем хлорозе, нередко наблюдается извращение вкуса (больные охотно едят мел, глину, землю, уголь), а также обоняния (больные испытывают удовольствие от вдыхания паров эфира, бензина и других пахучих веществ с неприятным запахом).

(Геморрагические диатезы, миелоапластический синдром и лейкозы сопровождаются повышенной кровоточивостью; спонтанно или под влиянием незначительных причин (давление, легкие ушибы) появляются геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, наблюдаются кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, легких, почек, матки. При гемофилии и передозировке антикоагулянтов малейшие травмы кожи и слизистых оболочек вызывают длительно не останавливающиеся кровотечения.

Заболевания, при которых наблюдаются усиленная пролиферация клеток костного мозга и его гиперплазия (например, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, эритремия), нередко сопровождаются болями в костях, особенно в плоских. Эти боли могут быть спонтанными, но лучше выявляются при давлении на кость или легком поколачивании по ней. При остром лейкозе очень часто бывают боли в горле при глотании, возникающие в результате развития некротически-язвенной ангины.

При многих заболеваниях возникают сильные боли в левом подреберье, обусловленные вовлечением в патологический процесс селезенки. При быстром увеличении селезенки и перерастяжении ее капсулы (сердечная декомпенсация, тромбоз селезеночной вены) боли тупые. Резкое увеличение селезенки, например при хроническом миелолейкозе (и некоторых формах цирроза печени), сопровождается ощущением тяжести и распирания в левом подреберье. Резкие боли возникают при перисплените; они усиливаются при глубоком дыхании и кашле. Однако наиболее сильные боли возникают при массивных инфарктах селезенки, перекруте ее ножки в случае подвижной селезенки и разрыве ее. При значительном увеличении селезенки разрыв ее может возникнуть даже при небольшой травме.

Большое увеличение печени, например вследствие миелоидной или лимфоидной метаплазии при хронических лейкозах, может быть причиной ощущения тяжести и болей в правом подреберье. Боли в правом подреберье типа колики нередко наблюдаются при гемолитических анемиях; их причиной являются пигментные камни в желчном пузыре и протоках, образующиеся вследствие резкой гипербилирубинемии и повышенного выделения печенью желчных пигментов.

Анамнез жизни. Собирая анамнез жизни больного, нужно иметь в виду, стояние его в период, предшествовавший развитию болезни, а также предполагаемые причины заболевания. Нужно установить, когда впервые появились те или иные из указанных симптомов, тщательно изучить динамику заболевания, узнать, не производились ли в прошлом исследования крови и каковы были результаты этих исследований. Наконец, следует установить характер проводившегося в прошлом лечения и его эффективность.

Анамнез жизни. Собирая анамнез жизни больного, нужно иметь в виду, что неправильный режим, недостаточное пребывание на свежем воздухе, однообразное неполноценное питание с недостаточным содержанием в пище витаминов могут повести к развитию анемии. Нередкой причиной поражения кроветворной системы являются острые и хронические интоксикации на производстве солями ртути, соединениями свинца, фосфора и др., а также лучевые поражения, полученные вследствие несоблюдения правил техники безопасности.

Много ценных сведений для выяснения этиологии болезни может дать

расспрос больного о перенесенных ранее заболеваниях. Так болезни многих органов, которые могут осложняться явными или скрытыми кровотечениями (например, опухоли и язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, бронхоэктазы, туберкулез легких и др.), могут быть причиной развития анемии. Атрофия слизистой оболочки желудка и его оперативное удаление, даже частичное (резекция), могут нарушить усвоение организмом железа и витамина В₁₂-факторов, необходимых для нормального эритропоэза. Хронические заболевания печени нередко сопровождаются геморрагическим синдромом вследствие нарушения синтеза ряда факторов свертывания, в частности протромбина и фибриногена. Тяжелая анемия может возникнуть на фоне хронических заболеваний почек, сопровождающихся почечной недостаточностью. Наконец, длительный бесконтрольный прием больными по поводу тех или иных заболеваний некоторых лекарств, таких, как амидопирин, бутадиион, левомицетин, сульфаниламиды, цитостатики и др., может привести к подавлению функции костного мозга, способствовать возникновению гемолитической или апластической анемии и геморрагического синдрома.

Ряд заболеваний системы крови передается по наследству, например некоторые виды гемолитических анемий, гемофилия. Поэтому очень тщательно следует расспросить больного о состоянии здоровья всех его родственников, обратив особое внимание на наличие или отсутствие у них признаков анемизации или повышенной кровоточивости.

Физические методы исследования

Осмотр

Прежде всего осмотр позволяет определить как общее состояние больного, так и состояние его сознания. Крайне тяжелое бессознательное состояние наблюдается в терминальных стадиях многих заболеваний системы крови: при прогрессирующих анемиях, миелоидной аплазии, лейкозах.]

Осмотр кожи и слизистых оболочек проводят при рассеянном дневном свете. Обращают внимание на их окраску: для анемий характерна бледность кожи и видимых слизистых оболочек, причем при разных видах малокровия их оттенок нередко бывает различным. Так, при ювенильном хлорозе кожа имеет «алебастровую бледность», в ряде случаев с зеленоватым оттенком. При В₁₂-дефицитной анемии кожа слегка желтоватая, восковидная. При гемолитических анемиях желтушность кожи и видимых слизистых оболочек бывает более выраженной: следует иметь в виду, что легкая желтушность легче всего обнаруживается на склерах. Бледность кожи не всегда является достоверным признаком анемизации, так как может быть обусловлена анатомическими особенностями кожи (глубокое залегание сосудов), спазмом периферических сосудов (коллапс, нефрит) и рядом других факторов. Кроме того, бледность кожи может маскироваться ее гиперпигментацией, например при загаре. Поэтому более доказательным признаком анемизации является бледность слизистых оболочек; легче всего определить побледнение конъюнктивы верхнего и нижнего век. При хронических лейкозах кожа приобретает землисто-серый оттенок. Для эритремии характерен «полнокровный» вишнево-красный цвет кожи, особенно выраженный на лице, шее и кистях рук.

При геморрагических диатезах на коже и слизистых оболочках появляются кровоизлияния в виде пятен различной величины и формы — от мелкоточечных (петехий) до более крупных (пурпура, экхимозы); наиболее крупные кровоизлияния носят название кровоподтеков. Вначале геморрагиче-

ские высыпания имеют красный цвет, затем, по мере превращения гемоглобина в местах кровоизлияний в биливердин, билирубин и другие различным образом окрашенные продукты его окисления, цвет высыпаний меняется на вишнево-синий, зеленый, желтый, пока постепенно они не исчезнут. В отличие от высыпаний воспалительного происхождения и телеангиэктазий геморрагические пятна при надавливании на них не пропадают.

При осмотре следует обращать внимание на состояние трофики кожных покровов. При железодефицитных анемиях отмечаются сухость кожи, иногда ее шелушение. Волосы становятся ломкими, секутся.

Характерные для ряда заболеваний кроветворной системы изменения можно выявить при осмотре полости рта. Так, при V_{12} -дефицитной анемии наблюдается резкая атрофия сосочков языка, вследствие чего поверхность его делается очень гладкой, как бы лаковой (хантеровский глоссит); быстро прогрессирующее разрушение зубов и воспаление слизистой оболочки вокруг шеек зубов (альвеолярная пиорея) нередко обнаруживаются у больных железодефицитной анемией. При острых лейкозах одними из наиболее частых симптомов являются некротически язвенная ангина и стоматит.

При некоторых видах лейкозов уже при осмотре могут быть обнаружены регионарные припухания на шее, над ключицами, в подмышечных впадинах, в паховых областях, реже — в других местах, обусловленные значительным увеличением соответствующих лимфатических узлов, что подтверждается пальпацией (см. ниже). Выбухание в левой половине живота может наблюдаться при значительном увеличении селезенки (например, при хроническом миелолейкозе), что также подтверждается пальпацией.

Пальпация

У больных с подозрением на лейкоз или на некоторые виды анемии с помощью пальпации исследуют костную систему: надавливание на плоские кости или эпифизы трубчатых костей (а также постукивание по ним) при значительной гиперплазии костного мозга оказывается болезненным.

Однако более ценные данные для диагностики дает пальпация лимфатических узлов и селезенки. Наиболее значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при лимфолейкозе, лимфогранулематозе и лимфосаркоме. Для этих заболеваний характерны системность, множественность поражения лимфатических узлов: если вначале обычно бывают поражены лимфатические узлы какой-нибудь одной группы, то затем в процесс вовлекаются лимфатические узлы других групп, причем не только поверхностные, но и расположенные в глубине — в средостении, брюшной полости. Следует иметь в виду, что причиной увеличения лимфатических узлов могут быть не только заболевания системы крови, но и некоторые другие болезни, такие, как туляремия, туберкулез, метастазы рака и др.

Увеличенные лимфатические узлы при лейкозах и злокачественных лимфомах безболезненны, никогда не спаиваются с кожей, не нагнаиваются и не образуют свищей в отличие от их поражения другой этиологии, в частности туберкулезной. При лимфолейкозе они эластически-тестоватой консистенции, при лимфогранулематозе и особенно при лимфосаркоме — плотны, спаяны между собой и образуют конгломераты, иногда достигающие огромной величины (до 15—20 см в диаметре).

Пальпация селезенки проводится в положении больного лежа на спине или на правом боку. В первом случае больной лежит на койке с низким изголовьем, его руки вытянуты вдоль туловища, ноги также вытянуты. Во втором случае больного укладывают на правый бок, голова его несколько наклонена вперед к грудной клетке, левая рука, согнутая в локтевом суставе,

свободно лежит на передней поверхности грудной клетки, правая нога вытянута, левая — согнута в коленном и тазобедренном суставах. В этом положении достигается максимальное расслабление брюшного пресса и селезенка ближе смещается кпереди. Все это облегчает ее определение пальпацией даже при незначительном увеличении. Врач сидит справа от больного лицом к нему. Левая рука врача располагается на левой половине грудной клетки больного между VII и X ребрами по подмышечным линиям и несколько сдавливает ее, ограничивая ее движения при дыхании. Правая рука врача со слегка согнутыми пальцами располагается на переднебоковой поверхности брюшной стенки больного у края реберной дуги, у места соединения с ней конца X ребра, или, если данные осмотра и предварительной перкуссии позволяют заподозрить увеличение селезенки, у предполагаемого расположения ее передне-нижнего края. Затем на выдохе больного правая рука врача слегка вдавливает брюшную стенку, образуя карман; далее врач предлагает больному сделать глубокий вдох. В момент вдоха, если селезенка доступна пальпации и она проводится правильно, селезенка, смещаясь вниз опускающейся диафрагмой, своим передне-нижним краем приближается к пальцам правой руки врача, упирается в них и при дальнейшем своем движении проскальзывает под ними. Этот прием повторяют несколько раз, стараясь исследовать весь доступный пальцам край селезенки. При пальпации селезенки обращают внимание на ее размеры, болезненность, плотность (консистенцию), форму, подвижность, определяют наличие вырезок на переднем крае.

Характерные для селезенки одна или несколько вырезок на переднем крае определяются при большом ее увеличении. Они позволяют отличить селезенку от других увеличенных органов брюшной полости, например левой почки. При значительном увеличении селезенки удастся также исследовать ее переднюю поверхность, выходящую из-под края реберной дуги.

В норме селезенка не прощупывается. Она становится доступной пальпации лишь при значительном ее опущении (редко — при крайней степени энтероптоза), а чаще всего при увеличении. Увеличение селезенки наблюдается при некоторых острых и хронических инфекционных заболеваниях (брюшной и возвратные тифы, вирусный гепатит, сепсис, малярия и др.), циррозах печени, тромбозе или сдавливании селезеночной вены, а также при многих заболеваниях кроветворной системы (гемолитические анемии, тромбоцитопеническая пурпура, острые и хронические лейкозы). Значительное увеличение селезенки носит название спленомегалии (от греч. splen — селезенка, megas — большой). Наиболее значительное увеличение селезенки наблюдается в конечной стадии хронического миелолейкоза, при котором она нередко занимает всю левую половину живота, а своим нижним полюсом уходит в малый таз. В ряде случаев, определив пальпаторно размеры селезенки и отметив ее контур на коже живота больного дермографом, проводят пробу с подкожным введением 1 мл 0,1% раствора адреналина (проба Фрея), позволяющую изучить сократительную способность селезенки. В большинстве случаев в ответ на введение адреналина происходит сокращение гладкой мускулатуры селезенки и размер ее уменьшается в 2—3 раза. При фиброзе селезенки, перисплените, развитии в ней опухоли или кисты заметного уменьшения ее размера при проведении данной пробы не происходит.

При острых инфекционных заболеваниях плотность селезенки невелика; особенно мягка, тестоватой консистенции селезенка при сепсисе. При хронических инфекционных заболеваниях, циррозах печени и лейкозах селезенка становится плотной; очень плотна она при амилоидозе.

При большинстве заболеваний селезенка при пальпации безболезненна. Она становится болезненной при инфаркте ее, перисплените, а также при быстром увеличении из-за растяжения капсулы, например, при застое в ней ве-

нозной крови при тромбозе селезеночной вены. Поверхность селезенки обычно ровная, неровность ее края и поверхности определяется при перисплените и старых инфарктах (имеются втяжения), бугристость ее поверхности наблюдается при сифилитических гуммах, эхинококке, кистах и крайне редко встречающихся опухолях селезенки.

Подвижность селезенки обычно довольно значительная; она ограничивается при перисплените. Резко увеличенная селезенка при дыхании остается неподвижной, однако ее обычно все же удается сместить рукой во время пальпации.

Нередко при лейкозах увеличивается не только селезенка, но и печень (вследствие метаплазии), которая также исследуется пальпацией.

Перкуссия

При исследовании системы кроветворных органов перкуссия имеет ограниченное значение — она используется лишь для ориентировочного определения размеров селезенки. Вследствие того что селезенка окружена полыми органами (желудок, кишечник), содержащими воздух и дающими при перкуссии громкий тимпанический звук, точно определить ее размеры и границы этим методом нельзя.

Перкуссия проводится в положении больного стоя или лежа на правом боку. Перкутировать нужно очень тихо — от ясного звука к тупому; лучше всего пользоваться методом Образцова. Для определения поперечника селезеночной тупости перкуссию ведут по линии, располагающейся на 4 см латеральнее *linea costochondralis sinistra* (эта линия соединяет грудиноключичное сочленение со свободным концом XI ребра). В норме селезеночная тупость определяется между IX и XI ребрами; ее размер 4–6 см. Длинник селезенки перкутируют по X ребру, в норме передний край селезенки не заходит медиальнее *linea costochondralis*; перкуторный размер тупости длинника селезенки равен 6–8 см.

Аускультация

Аускультация применяется при исследовании селезенки: при перисплените над областью ее расположения выслушивается шум трения брюшины.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Морфологическое исследование крови

Широко применяемое в клинике морфологическое исследование крови носит название **общего клинического анализа**. Анализ этот включает изучение количественного и качественного состава форменных элементов крови: определение числа эритроцитов и содержание в них гемоглобина, определение общего числа лейкоцитов и соотношение отдельных форм среди них, определение числа тромбоцитов. У некоторых больных в зависимости от характера заболевания производят дополнительные исследования: подсчет ретикулоцитов, формулы тромбоцитов и др.

Развитие гематологии в последние годы привело к пересмотру существующего много десятилетий представления о ретикулярной клетке как источнике всех клеточных элементов крови. В настоящее время схему кроветворения представляют следующим образом.

Первый класс полипотентных клеток-предшественников представлен стволовой кроветворной клеткой. Стволовые клетки обладают способностью к быстрой пролиферации и дифференцировке.

Второй класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников представлен предшественниками лимфопоэза и гемопоэза; их возможности к самоподдержанию ограничены; эти клетки находятся в костном мозге.

Третий класс унипотентных клеток-предшественников включает колониеобразующие в культуре клетки (предшественники гранулоцитов и моноцитов), эритропоэтинчувствительные клетки, клетки-предшественники В-лимфоцитов и клетки-предшественники Т-лимфоцитов.

В *четвертый класс* входят морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки, в *пятый класс* — созревающие, а последний, *шестой*, класс состоит из зрелых клеток с ограниченным жизненным циклом. Обычно в периферическую кровь поступают в основном клетки шестого класса.

Клеточный состав крови здорового человека довольно постоянен, поэтому различные изменения его могут иметь диагностическое значение. Однако небольшие колебания можно наблюдать и в течение дня под влиянием приема пищи, физической нагрузки и др. Чтобы устранить влияние этих факторов, кровь для повторных анализов лучше брать при одинаковых условиях.

Взятие крови. Исследование крови начинают с одномоментного получения образцов крови для всех производимых исследований. Кровь берут из IV пальца левой руки. Палец дезинфицируют путем протирания ватой, смоченной смесью спирта с эфиром. Прокол производят иглами-скарификаторами. Укол делают сбоку в мягкость первой фаланги на глубину 2,5—3 мм. Кровь должна поступать свободно, так как при сильном надавливании к ней пришивается тканевая жидкость, снижающая точность исследования. Первую каплю стирают сухой ватой.

Определение гемоглобина. Существуют три основные группы методов определения гемоглобина: колориметрические (нашедшие самое широкое применение в практической медицине), газометрические и по содержанию железа в гемоглобиновой молекуле. До недавнего времени широко пользовались неточным методом Сали, предложенным еще в 1895 г.

Всеобщее признание как наиболее точный и объективный получил *цианметгемоглобиновый метод*, принятый в качестве стандартного Международным комитетом по стандартизации в гематологии. Метод основан на окислении гемоглобина (Hb) при действии красной кровяной соли в метгемоглобин (Met Hb), по новой номенклатуре — гемиглобин (Hi), который с CN-ионами образует стабильный, окрашенный в красный цвет комплекс — цианметгемоглобин (CNMet Hb) или гемиглобинцианид (HiCN). Концентрация его может быть измерена на спектрофотометре, фотоэлектроколориметре или на гемоглобинометре.

При определении гемоглобина этим методом 0,02 мл (20 мкл) взятой из пальца крови вносят в 5 мл (разведение в 251 раз) трансформирующего раствора, состоящего из ацетонциангидрина, железосинеродистого калия и гидрокарбоната натрия, хорошо перемешивают, оставляют на 10 мин, после чего колориметрируют при длине волны 500—560 нм (зеленый светофильтр) против «холостой» пробы — трансформирующий раствор или вода. Расчет концентрации гемоглобина производят по калибровочному графику. Пределы колебаний концентрации гемоглобина у здоровых людей: у женщин 120—140 г/л, у мужчин — 130—160 г/л.

Подсчет эритроцитов. Для подсчета эритроцитов в камере кровь разводят в 200 раз в 3,5% растворе хлорида натрия, для чего 0,02 мл крови вносят в предварительно отмеренные 4 мл разводящего раствора или пользуются смесителем. Взвесь тщательно перемешивают и затем заполняют счетную камеру.

Счетная камера представляет собой стеклянную пластинку с нанесенными на нее одной или двумя счетными сетками. Наиболее часто применяется камера типа Бюркера. Поперек основной пластинки проходят три возвышающиеся полоски, отделенные друг от друга желобками, а средняя полоска поперечным желобком разделена еще пополам. На каждой ее половине выгравиро-

вана счетная сетка. Боковые полоски выше средней на 0,1 мм. При накладывании покровного стекла оно опирается на выступающие боковые полоски, а расстояние от сеток до покровного стекла (т. е. глубина камеры) равно 0,1 мм. Для того чтобы это расстояние точно соответствовало расчетному, покровное стекло должно быть крепко прижато к подлежащей полоске. Это достигается его притиранием. Хорошо вымытое и вытертое стекло подвигают взад и вперед скользким движением, прижимая его к камере, пока над боковыми полосками не станут видны «кольца Ньютона» — радужные линии, овалы или кольца. Каплю разведенной крови вносят пипеткой под притертое покровное стекло камеры. Жидкость по капиллярам засасывается и заполняет пространство над сеткой.

Если разведение крови производилось в пробирке, то после взбалтывания в жидкость опускают стеклянную палочку и кончиком ее с повисшей каплей прикасаются к шелке между камерой и покровным стеклом. Подсчет производят спустя 1 мин, когда эритроциты осядут на дно камеры, пользуясь объективом 40 и окуляром 7 либо объективом 8 и окуляром 15.

Существует много различных подсчетных сеток, но все они построены по одному принципу. Сетки состоят из больших и малых квадратов, площадь их равна $1/25$ и $1/400$ мм² соответственно. В СССР наиболее частое применение имеет *сетка Горьева*. Она состоит из 225 больших квадратов, 25 из которых разделены на малые, по 16 квадратов в каждом. Подсчет эритроцитов производят в 5 больших квадратах, разделенных на малые. Чтобы не сбиться со счета, придерживаются определенной последовательности счета (рис. 141): передвигаются из квадрата в квадрат по горизонтали, один ряд слева направо, следующий — справа налево, как показано на рисунке пунктиром со стрелкой. Считают, помимо находящихся внутри квадрата, все эритроциты, лежащие на двух линиях, например на левой и верхней и пропускают все лежащие справа и снизу. Число эритроцитов в 5 больших квадратах пересчитывают на содержание их в 1 л.

Нормальное число эритроцитов у женщин $3,9-4,7 \cdot 10^{12}$, у мужчин $4-5 \cdot 10^{12}$ в 1 л крови.

Определение числа эритроцитов, помимо подсчета в камере, можно производить и с помощью приборов, упрощающих и автоматизирующих это исследование. К таковым относятся *эритрогемометры* и *электрофотокolorиметр*, которые дают возможность судить о числе эритроцитов путем измерения с помощью фотоэлемента количества света, поглощенного и рассеянного при его прохождении через взвесь эритроцитов, и приборы автоматического счета типа *целоскопа*, в которых происходит непосредственный отсчет эритроцитов. Принцип заключается в изменении клетками крови при прохождении их через узкий капилляр сопротивления электрической цепи, которое регистрируется с помощью электромагнитного счетчика. Каждая клетка

отражается на осциллокопическом экране и регистрируется на шкале прибора.

Зная число эритроцитов в крови и содержание в ней гемоглобина, можно высчитать, в какой мере им насыщен каждый эритроцит. Есть разные способы установления этой величины. Первый — вычисление цветового показателя. Это условная величина, выводимая из соотношения гемоглобина и числа эритроцитов. Ее высчитывают, деля утроенное число граммов гемоглобина на три первые цифры числа эритроцитов. В норме эта величина приближается к 1. Число, мень-

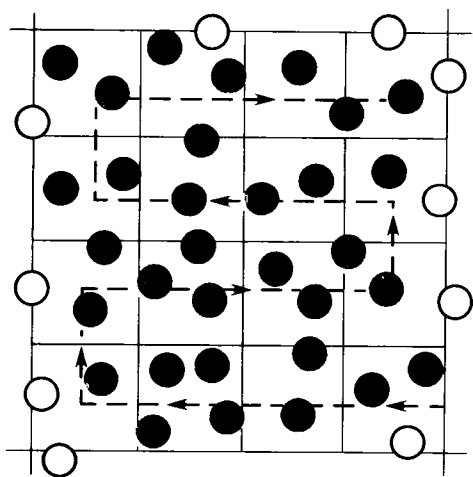


Рис. 141. Подсчет эритроцитов (схема).

шее 1, указывает на недостаточное насыщение эритроцита гемоглобином; число, большее 1, встречается в тех случаях, когда эритроциты имеют объем больше нормального. Перенасыщения гемоглобином не бывает; нормальный эритроцит насыщен им до предела.

В настоящее время в соответствии со стремлением выразить константы крови в абсолютных величинах вместо цветового показателя высчитывают весовое содержание гемоглобина в эритроцитах. Определив содержание гемоглобина в 1 л, делят его на число эритроцитов в том же объеме. В норме 1 эритроцит содержит 33 нг гемоглобина.

Подсчет лейкоцитов. Разведение крови для подсчета лейкоцитов производят либо в смесителях, либо в пробирках. Для этой цели применяют 3—5% раствор уксусной кислоты для разрушения эритроцитов, подкрашенный какой-либо анилиновой краской для окраски ядер лейкоцитов. Заполнение счетной камеры производят, как описано выше для эритроцитов. Лейкоциты подсчитывают в 100 больших квадратах. В сетке Горяева удобно считать их в неразграфленных квадратах, которых на сетке 100. Учитывая разведение крови и объем жидкости над квадратами, высчитывают постоянный множитель; при разведении в 20 раз он равен 50. При работе с пробирками в них наливают предварительно 0,38 мл разводящей жидкости и добавляют в нее 0,02 мл крови. Для подсчета в пробирках автоматического счета эритроциты гемолизируют сапонином. Нормальное содержание лейкоцитов 4000—9000 в 1 мкл, или $4,0-9,0 \cdot 10^9$ в 1 л крови.

Лейкоцитарную формулу подсчитывают в окрашенных мазках.

Хороший мазок отвечает следующим требованиям: он тонок и форменные элементы лежат в нем в один слой; в этом случае мазок оказывается желтым и полупрозрачным. Он должен по ширине не доходить до краев стекла на 2—3 мм, а по длине занимать $\frac{2}{3}-\frac{3}{4}$ стекла. Хороший мазок равномерен, а клетки не повреждены при размазывании. Для того чтобы кровь легла ровным слоем на стекло, его обезжиривают прожиганием на пламени газовой горелки или выдерживают в смеси спирта и эфира. Концом стекла прикасаются к свежесухой маленькой капле крови и без промедления размазывают ее по стеклу. Для этой цели используют шлифованное покровное стекло от счетной камеры или предметное стекло со шлифованными гранями, от которого отламывают угол, чтобы сделать его уже. Это стекло приставляют к первому под углом 45° впереди капли крови, отодвигают его назад до соприкосновения с каплей, дают ей растечься по краю шлифованного стекла и продвигают его вперед, скользкая по поверхности предметного стекла. Кровь тянется за краем движущегося стекла и распределяется тонким слоем. Перед окраской мазок фиксируют погружением в метанол на 3 мин или в этиловый спирт или смесь его с эфиром на 30 мин. Имеется и ряд других фиксаторов. Высохший после фиксации мазок заливают красителем.

Для различения клеток крови прибегают к дифференциальной окраске. Наиболее широко применяется окраска по Романовскому — Гимзе. Этот краситель представляет собой смесь слабодиссоциирующей (эозин) и слабощелочной (азур II) красок. Клетки и их части в зависимости от реакции среды в них воспринимают тот или иной компонент красителя: кислые субстанции окрашиваются азуром в голубой цвет (базофильные), щелочные (оксифильные) окрашиваются эозином в красный цвет; нейтральные воспринимают обе краски и становятся фиолетовыми. В состав азура II, в целом синей краски, входит немного азура I. В некоторых клетках цитоплазма содержит зернистость, избирательно воспринимающую красный азур I и называемую азурофильной.

Краситель Романовского — Гимзы перед употреблением разводят дистиллированной водой из расчета 1—2 капли на 1 мл воды. Мазки укладывают на мостики из стеклянных палочек, опирающихся на края юветы, и заливают красителем в максимальном количестве, которое может удержаться на стекле. Продолжительность окраски (15—30 мин) зависит от концентрации красителя, качества воды (нейтральной), температуры и подбирается эмпирически. После окраски краситель смывают струей воды, а мазки ставят вертикально для просушки.

Лейкоцитарной формулой называют процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови. Для достаточно точного ее вычисления необходимо просмотреть не менее 200 лейкоцитов. Подсчет производят с иммерсионной системой. Ввиду того что клетки располагаются в мазке неравномерно (более крупные отходят к краям), важно придерживаться такого порядка передвижения по мазку, при котором в равной мере просматривались бы его края и середина. Применяется один из двух способов передвижения: по одному из них мазок передвигают от верхнего края до нижнего, отодвигают на 2—3 поля

зрения вдоль края, затем идут в обратном направлении до верхнего края и т. д. При втором способе от края продвигают на 5—6 полей к середине мазка, затем столько же вбок, потом обратно к краю, отодвигаются на несколько полей вбок и опять повторяют передвижение, пока не будет сосчитано 50 клеток. Просматривают 4 таких участка по 4 углам мазка. Каждую клетку, обнаруженную при просмотре мазка, нужно определить и зарегистрировать. Удобно пользоваться при подсчете специальным 11-клавишным счетчиком; при отсутствии его клетки отмечают записью на бумаге. Сосчитав 200 клеток, полученные для каждого вида лейкоцитов, числа делят пополам.

Лейкоциты являются элементом крови, быстро реагирующим на различные внешние воздействия и изменения внутри организма. Поэтому сдвиги в лейкоцитарной формуле имеют большое диагностическое значение. Однако индивидуальные колебания состава лейкоцитов довольно велики, вследствие чего при сопоставлении с нормой приходится ориентироваться не на средние величины, а на пределы нормальных колебаний, приведенные в табл. I «Приложения».

Оценивая состав лейкоцитов, нужно иметь в виду, что изменения процентных соотношений могут дать неправильное представление о происходящих в крови сдвигах. Так, увеличение абсолютного содержания в крови какого-то одного вида клеток ведет к снижению процента всех других клеточных элементов. Обратная картина наблюдается при уменьшении абсолютного содержания одного из видов клеток крови. Правильное суждение дают не относительные (процентные), а абсолютные величины, т. е. содержание данного вида клеток в 1 мкл, а согласно системе СИ — в 1 л крови.

Уже одно общее количество лейкоцитов может иметь большое диагностическое значение, так как выявляет состояние кроветворных органов или их реакцию на вредные воздействия. Увеличение числа лейкоцитов — *лейкоцитоз* — является результатом активизации лейкопоэза, уменьшение их числа — *лейкопения* — может зависеть от угнетения кроветворных органов, их истощения, повышенного распада лейкоцитов под действием антилейкоцитарных антител и т. д.

Наиболее изменчивой группой лейкоцитов являются нейтрофилы, число которых возрастает при многих инфекциях, интоксикациях и распаде тканей. Характерным для активного нейтропоэза является не только увеличение общего числа нейтрофилов в крови, но и появление в ней незрелых форм: увеличивается число палочкоядерных, появляются юные нейтрофилы, иногда даже миелоциты. Такое омоложение состава нейтрофилов носит название *сдвига влево*, потому что в этом случае в обычной записи состава нейтрофилов в лейкоцитарной формуле на лабораторном бланке слева направо увеличиваются числа на левой ее стороне. Различают регенераторный и дегенераторный левые сдвиги нейтрофилов. При первом отмечают описанные выше изменения, при втором в отсутствие лейкоцитоза наблюдается увеличение числа только палочкоядерных форм с дегенеративными изменениями в нейтрофилах (вакуолизация цитоплазмы, пиктоз ядра и др.). Регенераторный сдвиг свидетельствует об активной защитной реакции организма, дегенераторный — об отсутствии таковой. Защитная роль нейтрофилов состоит в их фагоцитарной функции, бактерицидном действии и выделении протеолитических ферментов, способствующих рассасыванию некротизированных тканей и заживлению ран.

Наиболее часто регенераторный сдвиг появляется при наличии какого-либо воспалительного процесса или очага некроза. Очень резкий сдвиг влево до промиелоцитов и даже миелобластов при значительном лейкоцитозе носит название *лейкемоидной реакции*. Уменьшение числа нейтрофилов — *абсолютная нейтропения* — возникает при угнетающем костный мозг воздействии токси-

нов некоторых микробов (возбудители брюшного тифа, бруцеллеза и др.) и вирусов, ионизирующей радиации, ряда лекарственных препаратов.

Увеличение абсолютного числа лимфоцитов (*лимфоцитоз*) встречается реже. Оно наблюдается в период выздоровления от острых инфекционных заболеваний, при инфекционном мононуклеозе, инфекционном лимфоцитозе, лимфолейкозе, краснухе, бруцеллезе, тиреотоксикозе. Гораздо чаще лимфоцитоз оказывается только относительным, связанным с уменьшением числа нейтрофилов, так же как относительная лимфопения при увеличении числа нейтрофилов. Абсолютная лимфопения встречается при лучевой болезни, системных поражениях лимфатического аппарата: лимфогранулематозе, лимфосаркоме (злокачественная лимфома).

Эозинофилы находятся в крови в относительно небольшом количестве, но число их возрастает, иногда очень значительно, при аллергических процессах (сывороточная болезнь или бронхиальная астма), глистных инвазиях, зудящих дерматозах. Эозинофилию при аллергических процессах связывают с ролью эозинофилов в устранении возникающих при этих реакциях токсических продуктов. Уменьшение эозинофилов (эозинопения), вплоть до полного исчезновения, наблюдается при сепсисе, тяжелых формах туберкулеза, тифах, тяжелых интоксикациях.

Базофилы являются носителями важных медиаторов тканевого обмена. При сенсибилизации организма число их увеличивается, при повторном введении аллергена — резко падает в результате их распада.

Увеличение числа *моноцитов* (моноцитоз) служит показателем развития иммунных процессов. Оно встречается при ряде хронических заболеваний (сепсис, туберкулез, малярия, висцеральный лейшманиоз, сифилис) и при инфекционном мононуклеозе. *Моноцитопения* наблюдается иногда при тяжелых септических, гипертоксических формах брюшного тифа и других инфекциях.

Подсчет лейкоцитарной формулы требует умения хорошо различать клетки крови (рис. 142). Отличительными особенностями *гранулоцитов* являются сегментированные ядра (фиолетовые, как у всех лейкоцитов), оксифильная (розовая) цитоплазма, содержащая зернистость. У *нейтрофильного лейкоцита* (диаметр 10—15 мкм) зерна мелкие, разной величины, окрашиваются в коричневато-фиолетовый цвет; ядро грубой структуры с чередованием интенсивно и светло окрашенных участков состоит из 2—5 (чаще 3—4) сегментов разной величины и формы, соединенных нитевидными перемычками. Ядро *палочкоядерного нейтрофила* имеет примерно ту же величину и окраску, но представляет сплошную изогнутую ленту, нигде не сужающуюся до нитевидной перемычки. Ядра *эозинофилов* состоят в большинстве случаев из двух примерно одинаковых и симметрично расположенных сегментов (могут встретиться и трехсегментные), по окраске и структуре сходных с сегментами нейтрофилов. Зернистость эозинофила обильная. Зерна нафаршировывают всю цитоплазму, крупные, круглые, все одинаковые, окрашены в яркий оранжево-красный цвет. Диаметр клетки около 15 мкм. *Базофил* имеет размер, несколько меньший, чем другие гранулоциты (9—14 мкм). Ядро его бывает сегментированным, но чаще неправильной лопастной формы, интенсивно окрашено в темно-фиолетовый цвет. Это обусловлено метакромазией зерен: синяя окраска делает их фиолетовыми.

Отличительной особенностью *агранулоцитов* являются несегментированное ядро и базофильная (голубая) цитоплазма. *Лимфоцит* — наименьший по размеру лейкоцит; диаметр большинства клеток 7—12 мкм, но отдельные лимфоциты достигают 12—15 мкм. Ядро круглое, овальное или бобовидное; занимает большую часть клетки, интенсивно окрашено. Цитоплазма большинства лимфоцитов узким ободком окружает ядро, окрашена в светло-синий цвет и ясно просветляется к ядру. Помимо таких «малых»

лимфоцитов, встречаются и «средние», имеющие большую зону цитоплазмы небесно-голубого цвета. У некоторых лимфоцитов в цитоплазме имеется несколько крупных вишнево-красных (азурофильных) зерен. *Моноцит* — самая крупная из кровяных клеток, диаметром до 20 мкм. Крупное ядро имеет разнообразную неправильную форму и относительно светлую окраску. Цитоплазма серовато-голубого, дымчатого цвета, не просветляется к ядру. При хорошей окраске в части клеток выявляется обильная мелкая (пылевидная) азурофильная зернистость.

Кроме перечисленных клеток, в нормальной крови редко, а при заболеваниях часто могут встретиться плазматические клетки. Они отличаются эксцентрически расположенным плотным ядром, часто колесовидной структуры, и резко базофильной вакуолизированной цитоплазмой. Число этих клеток увеличивается при некоторых инфекционных заболеваниях, раневом сепсисе, гипернефроме, миеломной болезни и др. Роль их состоит, по-видимому, в выработке γ -глобулинов.

При подсчете лейкоцитарной формулы обращают внимание не только на количественные сдвиги в ней, но и на качественные изменения форменных элементов. Выше уже говорилось о дегенеративных изменениях лейкоцитов. При тяжелых интоксикациях зернистость нейтрофилов становится обильной, крупной, интенсивно окрашенной и носит название токсической (или токсогенной). Иногда в мазках крови обнаруживаются расплывчатые пятна, окрашенные подобно ядерному веществу лейкоцитов. Это так называемые тени Боткина — Гумпрехта: остатки ядерного хроматина, свидетельствующие о повышенной хрупкости лейкоцитов, приводящей к их распаду — лейкоцитолиту.

В тех же мазках оценивают и **эритроциты** (рис. 143). Обращают внимание на их величину, форму, окраску и клеточные включения. *Нормальные эритроциты* имеют на мазке круглую форму, диаметр их колеблется в пределах 6—8 мкм, средний диаметр равен 7,2 мкм. При анемиях различного характера величина эритроцитов нередко меняется. Изменение размеров касается обычно не всех эритроцитов одинаково, появление эритроцитов разной величины носит название *анизоцитоза*. Преобладание малых эритроцитов — микроцитоз — характерно для железодефицитных анемий; при расстройстве гемопоэтической функции печени возникает макроцитоз; при недостатке в организме витамина В₁₂ (В₁₂-дефицитная анемия) в крови появляются мегалоциты — крупные (более 12 мкм) овальные гиперхромные эритроциты, образующиеся при созревании мегалобластов. При патологических условиях созревания эритроцитов наряду с анизоцитозом отмечается изменение их формы — *пойкилоцитоз*: помимо круглых, появляются эритроциты овальной, грушевидной формы и др. При недостаточном насыщении эритроцитов гемоглобином (цветовой показатель < 0,85) они слабо воспринимают окраску, становятся *гипохромными*, при дефиците витамина В₁₂ они интенсивно окрашены — *гиперхромны* (цветовой показатель > 1,05). Вполне зрелый эритроцит окисифилен, т. е. окрашен в розовый цвет. Недозрелый эритроцит полихроматофилен. Такие эритроциты при суправитальной окраске выявляются как *ретикулоциты*. В нормальной крови полихроматофильные эритроциты встречаются в небольшом количестве — единичные на 1000 эритроцитов. Так как они менее заметны, чем ретикулоциты, для учета молодых, только что поступивших в кровь клеток, прибегают к подсчету ретикулоцитов. Значение этого исследования состоит в том, что число ретикулоцитов в крови указывает на степень активности костного мозга. В норме это число равно 2—10 на 1000 эритроцитов. При кровопотерях, гемолизе эритропоэз в нормальном костном мозге активизируется, и число ретикулоцитов в нем и в периферической крови возрастает. Отсутствие такого увеличения говорит о понижении функции костного мозга и, наоборот, ретикулоцитоз при отсутствии анемии говорит о скры-

тых, но хорошо компенсированных потерях крови. Большой ретикулоцитоз наблюдается и при эффективном лечении V_{12} -дефицитной анемии.

При недостаточности эритропоэтической функции костного мозга из него вымываются в кровь и более незрелые, «ядерные» (еще содержащие ядра), элементы красной крови — *нормобласты*, *эритробласты*. При созревании эритроцитов в патологических условиях могут сохраняться остатки ядра в виде «телец Жолли» — круглых хроматиновых образований диаметром 1–2 мкм, красящихся в вишнево-красный цвет, и «колец Кебота» красного цвета, которые имеют вид колец, восьмерки и др.; их считают остатками оболочки ядра. Встречаются они преимущественно при V_{12} -дефицитной анемии.

Базофильная зернистость эритроцитов — также результат их ненормального созревания. Она представляется в виде синих зернышек на розовом фоне при обычной окраске фиксированного мазка. Ее не следует смешивать с зернистостью ретикулоцитов, выявляющейся только при суправитальной окраске. Базофильно-зернистые эритроциты встречаются при пернициозной анемии и некоторых интоксикациях, особенно при свинцовом отравлении.

Окраска ретикулоцитов производится в нефиксированных мазках свежевыпущенной крови, в которой эритроциты не успели разрушиться. Применяются различные основные красители и разные способы окраски. Наилучшую из них дает бриллианткрезильовый синий. На обезжиренное предметное стекло наносят каплю насыщенного спиртового раствора красителя и делают мазок так же, как мазок крови при обычном клиническом исследовании. После подсыхания красителя поверх его делают тонкий мазок крови, который сразу помещают во влажную камеру (чашка Петри с вложенным в нее кусочком мокрой фильтровальной бумаги). Спустя 5 мин мазок вынимают, дают ему высохнуть и рассматривают в иммерсионной системе. Зрелые эритроциты окрашиваются в зеленоватый цвет. У ретикулоцитов на таком фоне обнаруживаются синие нити и зернышки, которые в зависимости от степени зрелости ретикулоцита имеют вид венчика, клубка, сеточки, отдельных нитей или зернышек. В норме преобладают последние две наиболее зрелые формы.

При подсчете ретикулоцитов определяют число их на 1000 эритроцитов. Для удобства подсчета поле зрения микроскопа уменьшают, вкладывая в окуляр специальное или вырезанное из бумаги окошечко. Подсчитывают в поле зрения общее число эритроцитов и ретикулоцитов. Счет ведут до тех пор, пока не будет сосчитано 1000 эритроцитов.

Тромбоциты имеют диаметр 1,5–2,5 мкм. Число их в норме $180,0–320,0 \cdot 10^9$ в 1 л ($180\,000–320\,000$ в 1 мкм) крови. При окраске по Романовскому — Гимзе различают центральную часть — грануломер с обильной азурофильной зернистостью и окружающий его незернистый гиаломер. При значительном уменьшении числа тромбоцитов — *тромбоцитопении* — отмечается склонность к кровоточивости. Критической цифрой, при которой наступает геморрагия, считают $30 \cdot 10^9$ в 1 л (или 30 000 в 1 мкм). Тромбоцитопения встречается при поражении костного мозга инфекционными возбудителями, некоторыми медикаментами, ионизирующей радиацией и при аутоиммунном процессе. Увеличение числа тромбоцитов — *тромбоцитоз* — наблюдается после кровотечений, при полицитемии, злокачественных новообразованиях.

Для определения числа тромбоцитов необходимо предотвратить их агглютинацию. Для этого на место укола пальца наносят каплю 14% раствора сульфата магния. Кровь, вытекая из ранки, сразу смешивается с этим раствором. Из этой смеси делают мазки, которые фиксируют и окрашивают по Романовскому — Гимзе вдвое дольше, чем мазки крови. Пользуясь окошечком (как при подсчете ретикулоцитов), сосчитывают по полям зрения 1000 эритро-

цитов и все встретившиеся при этом тромбоциты. Затем, зная число эритроцитов в 1 мкм, высчитывают число тромбоцитов в 1 мкм и в 1 л крови.

Кроме описанного выше косвенного подсчета тромбоцитов, можно произвести и прямой (в счетной камере), применив разведение крови в смесителе специальными растворителями, например 1% раствором шавелевокислого аммония. Подсчет производят в фазово-контрастном микроскопе. Этот метод дает более точные результаты, чем косвенный подсчет. При некоторых заболеваниях кроветворных органов подсчитывают тромбоцитарную «формулу». Различают тромбоциты юные, зрелые, старые, отличающиеся по величине, форме, окраске, структуре; иногда появляются и дегенеративные их формы. Изменения морфологического состава крови используются при постановке диагноза заболевания в комплексе с другими данными исследования.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Оседание эритроцитов раньше несколько неточно называли реакцией оседания эритроцитов (РОЭ), хотя никакой реакции здесь не происходит. В токе крови эритроциты, несущие отрицательный заряд, взаимно отталкиваются, что препятствует их склеиванию. Вне кровеносных сосудов в крови, предохраненной от свертывания каким-либо антикоагулянтном и набранной в вертикально стоящий сосуд, эритроциты начинают оседать под влиянием силы тяжести, а затем происходит их агломерация — соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Агломерации способствуют некоторые белковые компоненты плазмы (глобулины, фибриноген) и мукополисахариды, поэтому процессы, приводящие к увеличению их содержания в крови, сопровождаются ускорением оседания эритроцитов. Оно наблюдается при большинстве воспалительных процессов, инфекциях, злокачественных опухолях, коллагенозах, нефрозах, распаде тканей и в известной мере пропорционально тяжести поражения. Для некоторых заболеваний характерно отсутствие ускорения оседания эритроцитов в начальном периоде болезни (эпидемический гепатит, брюшной тиф) или замедление его (сердечная недостаточность).

Оседание эритроцитов редко служит самостоятельным диагностическим симптомом, но позволяет судить об активности процесса. Особое значение ему придают в этом смысле при туберкулезе, ревматизме, коллагенозах. СОЭ не всегда меняется параллельно другим показателям активности. Так, например, она запаздывает по сравнению с лейкоцитозом и повышением температуры при аппендиците или инфаркте миокарда и нормализуется медленнее их. Нормальная СОЭ не исключает заболевания, при котором она обычно увеличена; наряду с этим повышения СОЭ не бывает у здоровых людей.

Наиболее широкое применение в СССР нашел способ определения СОЭ по *Панченкову*. В капилляр Панченкова шириной 1 мм, имеющий 100 делений по 1 мм каждое, набирают 50 делений 5% раствора цитрата натрия, который затем выдувают на часовое стекло или в пробирку. Из укола пальца в тот же капилляр набирают кровь 2 раза на 100-миллиметровых делений. Для этого капилляр горизонтально приставляют к вытекающей капле крови, которая вследствие капиллярных сил поступает в пипетку. Кровь перемешивают с реактивом (соотношение 4 : 1), смесь набирают в капилляр до метки 0 (100 делений) и ставят в штатив Панченкова строго вертикально. Через час отмечают число миллиметров отстоявшегося столбика плазмы. Норма для мужчин 2—10 мм/ч, для женщин — 2—15 мм/ч.

Пункция кроветворных органов

Морфологический состав крови не всегда в достаточной мере отражает изменения, происходящие в кроветворных органах. Так, например, при алейкемической форме лейкоза клеточный состав крови почти не нарушен, несмо-

тря на значительные изменения костного мозга. С целью прижизненного его изучения М. И. Аринкин предложил в 1928 г. стерильную (грудинную) пункцию. Благодаря технической простоте и малой травматичности этот метод применяется теперь почти у всех страдающих заболеваниями кровяной системы. В СССР для этой цели используется игла Кассирского. Это короткая толстостенная игла с мандреном и щитком, предохраняющим от слишком глубокого проникновения иглы. После анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы сначала производят прокол мягких тканей над телом грудины на уровне второго — третьего межреберий (или над ее рукояткой), затем, поставив щиток на расстояние 5 мм от поверхности кожи, прокалывают наружную пластинку грудины. Рука получает ощущение провала иглы. Вынув мандрен, к игле присоединяют сухой 10—20-граммовый шприц и насаживают в него примерно 0,5—1 мл костного мозга, который выливают на часовое стекло. В случае приготовления мазков из полученной кровянистой массы клетки костного мозга оказываются смешанными с неизвестным количеством крови, что не дает ясного представления о составе костного мозга. Поэтому фильтровальной бумагой или легким наклоном часового стекла отделяют кровь и, отыскав мелкие крупинки костного мозга, осторожным раздавливанием и размазыванием их приготавливают мазки. После окраски и фиксации по Романовскому — Гимзе в них подсчитывают не менее 500 ядродержащих элементов и выводят миелограмму (см. табл. 13 «Приложение»).

Пунктат костного мозга может выявить нарушение созревания клеток — увеличение числа молодых форм или преобладание первичных недифференцированных элементов, нарушение соотношений между клетками красного и белого ряда, изменение общего количества клеток, появление патологических форм и т. д. Помимо грудины, костный мозг можно извлекать и из других костей, например из подвздошной.

Более точные сведения о составе костного мозга дает трепанобиопсия. Специальную иглу-троакар вводят в гребешок подвздошной кости и вырезают столбик ее с костномозговой тканью, из которого делают гистологические препараты. В них сохраняется структура костного мозга, а отсутствие примеси крови позволяет оценить его клеточный состав и выявить очаговые и диффузные изменения в нем.

Нередко прибегают к пункции увеличенных лимфатических узлов, дающей возможность определить характер изменений их клеточного состава и уточнить диагноз ряда системных заболеваний лимфатического аппарата — лимфолейкоза, лимфогранулематоза, лимфосаркоматоза, обнаружить метастазы опухолей и др. Более точные данные можно получить с помощью биопсии лимфатического узла. Пункцию производят без анестезии, простой инъекционной иглой, надетой на 10-граммовый шприц. Из полученного пунктата делают мазки. Такова же техника пункции селезенки. Ее производят при задержке дыхания на высоте вдоха во избежание травмы селезенки при дыхательных движениях. Комплексное изучение клеточного состава костного мозга, селезенки и лимфатических узлов позволяет выяснить взаимоотношения между этими отделами кровяной системы, выявить наличие экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения, появляющегося при некоторых поражениях костного мозга.

Оценка гемолиза

Необходимость оценки гемолиза возникает главным образом при выявлении гемолитического характера анемии. Как известно, в физиологических условиях в организме происходит непрерывное разрушение эритроцитов — ге-

молиз. При патологическом гемолизе повышенный распад гемоглобина ведет к увеличению образования свободного билирубина и повышенному выделению стеркобилина с калом и мочой, что, следовательно, и является одним из важных его признаков (см. раздел «Печень и желчные пути»).

Другим показателем, используемым при предположении о гемолизе, является степень осмотической устойчивости (резистентности) эритроцитов. Для врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии характерно понижение осмотической устойчивости эритроцитов. Ее определяют, помещая кровь в ряд пробирок с растворами хлорида натрия в концентрации от 0,7 до 0,2%, отличающимися друг от друга на 0,02% (по 1 мл каждого). Затем в пробирки прибавляют по 1 капле исследуемой крови и их встряхивают. Оставляют пробирки на 5–20 ч до полного оседания эритроцитов (или центрифугируют после часа стояния), затем отстаивают, в каких растворах происходит гемолиз. Пробирка с самой высокой концентрацией хлорида натрия, в которой заметно порозовение жидкости, определяет *минимальную резистентность*, пробирка с самой низкой концентрацией хлорида натрия, в которой не заметно осадка, — *максимальную резистентность*. В норме гемолиз начинается от 0,42–0,46% хлорида натрия, а заканчивается при 0,30–0,36%. При гемолитической анемии гемолиз начинается при 0,54–0,70%, а заканчивается при 0,40–0,44% хлорида натрия.

Третий показатель гемолиза (также относительный) — ретикулоцитоз. Увеличенный распад эритроцитов стимулирует эритропоэз. Количество ретикулоцитов возрастает, хотя и не всегда строго пропорционально степени гемолиза.

Исследование геморрагического синдрома

Кровь в организме человека находится в жидком состоянии вследствие физиологического динамического равновесия свертывающей и противосвертывающей систем. В случае уменьшения активности или отсутствия какого-либо из прокоагулянтов или увеличения активности антикоагулянтов возникает склонность к кровоточивости (геморрагический диатез), при обратном их соотношении — склонность к повышенной свертываемости крови и тромбообразованию. Кровоточивость при геморрагических диатезах связана с кровотечениями из мельчайших, преимущественно капиллярных сосудов, остановка же кровотечений (гемостаз) осуществляется рядом последовательно вступающих в действие механизмов, защищающих организм от больших потерь крови.

Первым звеном в цепи, приводящей к гемостазу, является образование белого тромба, который состоит из тромбоцитов, подвергшихся так называемому вязкому метаморфозу. Этим термином называют ряд последовательных фаз изменений тромбоцитов: после нарушения целостности сосуда происходит прилипание тромбоцитов к поврежденному месту — их адгезия, а затем их слияние между собой — агрегация. Кровяные пластинки склеиваются, теряют свои очертания и превращаются в сгусток, останавливающий кровотечение из капилляров или поврежденного более крупного сосуда еще до образования красного кровяного тромба. В дальнейшем они растворяются, выделяя ряд веществ, способствующих свертыванию крови, сужению сосудов (серотонин), уплотнению сгустка. *Следующим этапом* после образования белого тромба является активация плазменных, тканевых и тромбоцитарных факторов, приводящая к выпадению нитей фибрина, свертыванию крови и возникновению красного тромба, более крупного и прочного, чем белый.

Свертывание крови представляет собой сложный ферментативный процесс, в котором участвует 13 плазменных (I–XIII) и 12 тромбоцитарных (1–12) факторов. Плазменные факторы свертывания крови следующие: I — фибриноген-фибрин, II — протромбин-тромбин, III — тромбопластин, IV — ионы Ca^{2+} , V — проакцелерин, VI — акцелерин, VII — проконвертин, VIII — антигемофильный глобулин, IX — плазменный компонент тромбопластина, X — фактор Коллера, XI — плазменный предшественник тромбопластина, XII — фактор контакта, XIII — фибриназа (фибринстабилизирующий фактор). Согласно последовательной активации («теории каскада»), каждый из плазменных факторов свертывания крови является проэнзимом, который активирует-

ся предшествующим фактором и в свою очередь активирует последующий, создавая своего рода ценную реакцию.

Процесс свертывания крови протекает *в три фазы*. Первая из них начинается при соприкосновении крови с шероховатой поверхностью (местом повреждения сосуда), когда активируется первый элемент цепи — фактор контакта (XII) и заканчивается образованием тромбопластина (III). Последний формируется из антигемофильического глобулина плазмы (VIII) при участии плазменных факторов XII, XI, X, IX, V и фактора пластинок в присутствии ионов кальция.

С момента образования тромбопластина начинается вторая фаза свертывания: имеющийся в крови протромбин (образуется в печени при участии витамина K) под влиянием тромбопластина в присутствии ионов кальция, плазменных факторов VII и VI и I тромбоцитарного фактора превращается в активный тромбин. Под действием тромбина из находящегося в крови фибриногена образуется фибрин — третья фаза свертывания крови, заканчивающаяся образованием кровяного сгустка, т. е. красного тромба. Следующим этапом является действие на фибрин фибринстабилизирующего фактора. Под влиянием 6-го пластиночного фактора — ретрактозима — нити фибрина укорачиваются, вызывая сокращение и уплотнение сгустка, что способствует полной остановке кровотечения.

Наряду с факторами, способствующими коагуляции крови, в ней находятся и антикоагулянты, или ингибиторы свертывания крови, обеспечивающие ее жидкую консистенцию. К каждому из компонентов свертывающей системы крови существует соответствующий ингибитор (антитромбопластин, антитромбин, антиконвертин и др.). По отношению к антикоагулянтам имеются свои ингибиторы. В норме изменение в содержании одного из факторов той и другой системы ведет к соответствующему изменению его антагониста, чем поддерживается равновесие двух систем. Несбалансированное повышение активности антикоагулянтов приводит к кровоточивости. Наиболее мощным из антикоагулянтов является гепарин, тормозящий все фазы свертывания крови, особенно превращение протромбина в тромбин. Большую роль в описанных выше процессах играют тромбоцитарные факторы, из которых одни способствуют коагуляции крови, другие активизируют антикоагулянты.

После того как кровяной сгусток выполнит свое назначение, начинается обратный процесс — его растворение. Оно осуществляется сложной ферментативной фибринолитической системой, во многом построенной аналогично свертывающей системе. Фибрин кровяного сгустка растворяется протеолитическим ферментом — фибринолизинном, который циркулирует в крови в виде неактивного профибринолизина. Его активаторами являются фибринокиназы — плазменные, тканевые и бактериальные. К фибринолизину и фибринокиназам имеются свои ингибиторы — антифибринолизин, антифибринокиназы.

Из сказанного видно, что гемостаз представляет собой очень сложный процесс и найти звено, виновное в его нарушении, не всегда легко. Существует значительное количество проб, помогающих выявить готовность организма к кровотечению или тромбообразованию и найти их причины. Различают *классические коагуляционные пробы*, выявляющие общую коагуляционную направленность крови и проводимые всем больным геморрагическими диатезами, и *дифференциальные пробы*, позволяющие выявить тот или иной недостающий фактор. К классическим коагуляционным пробам относится определение: 1) времени свертывания крови; 2) числа тромбоцитов; 3) продолжительности кровотечения; 4) ретракции кровяного сгустка; 5) проницаемости (устойчивости) капилляров.

Время свертывания крови характеризует свертываемость крови в целом и не отражает отдельных фаз свертывания. Оно удлиняется при повышении антикоагулянтной активности крови или снижении концентрации прокоагулянтов, укорачивается при склонности к тромбообразованию. Наибольшее замедление свертывания (до нескольких часов) наблюдается при гемофилии А. При некоторых геморрагических диатезах оно не меняется. Для определения свертывания взятую из вены кровь помещают в пробирку на водяную баню при температуре 37°C и каждые 30 с, наклоняя пробирку, смотрят, смещается ли уровень жидкости. Прекращение смещения, т. е. свертывание крови, происходит в норме через 5–10 с (способ Ли и Уайта).

Широко применяются *капельные способы определения свертываемости крови*. Кровь либо набирают в капиллярную пипетку и определяют время, через которое кровь перестает передвигаться в ней, либо помещают каплю крови во влажную подогреваемую камеру на парафинированное часовое стекло и определяют срок, когда капля при наклоне стекла перестает стекать к его краю. Для каждого способа имеется своя норма.

Продолжительность кровотечения (уколочная проба по Дюке). Кончик пальца или мочку уха прокалывают скарификатором на глубину 3 мм. Самопроизвольно выступающую кровь снимают каждые 30 с прикосновением бумаги. Нормальная продолжительность кровотечения 2—4 мин. Поскольку прекращение кровотечения связано с образованием белого (пластиночного) тромба, результаты пробы зависят от числа тромбоцитов и способности сосудистой стенки к сокращению, чему благоприятствует выделение тромбоцитами вазоконстриктора — серотонина. При тромбоцитопении продолжительность кровотечения значительно удлиняется, число снятых капель возрастает во много раз (рис. 144, а, б). При нарушении тонуса капилляров размер капель становится больше.

Ретракция кровяного сгустка также отражает число и активность тромбоцитов, поскольку она происходит под влиянием выделяемого кровяными пластинками ретрактозима. Для ее определения наливают 3—5 мл венозной крови в градуированную центрифужную пробирку и помещают в термостат при температуре 37°C. Через сутки отделившуюся от сгустка сыворотку сливают. Разделив объем сыворотки на объем взятой крови, узнают индекс ретракции, равный в норме 0,3—0,5.

Проницаемость (устойчивость) капилляров. Симптом жгута (Кончаловского — Румпеля — Лееде). После наложения жгута на предплечье на коже дистальнее жгута через 3 мин появляются петехии. Появление их ранее 3 мин считается положительным симптомом. Так же расценивается появление более 1 петехии на 1 см² кожи после наложения манжеты от манометра при давлении 13,3 кПа (100 мм рт. ст.).

Баночная проба. При помощи соединенной с манометром присасывающей банки на коже создают на 2 мин отрицательное давление, равное 27,0 кПа (200 мм рт. ст.). При положительной пробе на этом участке появляются петехии, по числу которых судят о степени изменения сосудистой стенки.

Симптом щипка. На месте щипка возникает геморрагическое пятно, которое постепенно увеличивается и становится более интенсивным.

Молоточковый симптом. На коже после поколачивания перкуSSIONным молоточком появляются синяки.

Определение активности I фазы свертывания крови. Наиболее простой пробой является определение *времени рекальцификации плазмы*. При ней отмечается время, в течение которого свертывается оксалатная плазма¹ после прибавления к ней оптимального количества хлорида кальция. Проба характеризует свертываемость крови в целом. Результаты ее несколько отличаются от таковых пробы свертывания цельной крови, в которой участвуют и факторы форменных элементов. Нормальное время рекальцификации около 60—70 с.

Тест потребления протромбина характеризует активность тех факторов плазмы, которые используют протромбин в процессе образования тромбина. Исследуют протромбиновое время плазмы (см. ниже) и сыворотки. Чем больше протромбина потребляется при свертывании плазмы, тем меньше его остается в сыворотке, тем дольше она будет свертываться и наоборот. Следовательно, укорочение времени в тесте потребления протромбина говорит о нарушении тромбопластинообразования.

Определение активности II фазы свертывания крови. Активность II фазы свертывания крови — фазы образования тромбина — зависит от концентрации протромбина. Определение ее сложно, поэтому прибегают к установлению суммарной активности протромбинового комплекса

¹ Для получения оксалатной плазмы 9 частей крови соединяют с 1 частью 1,34% раствора оксалата натрия и центрифугированием отделяют плазму.

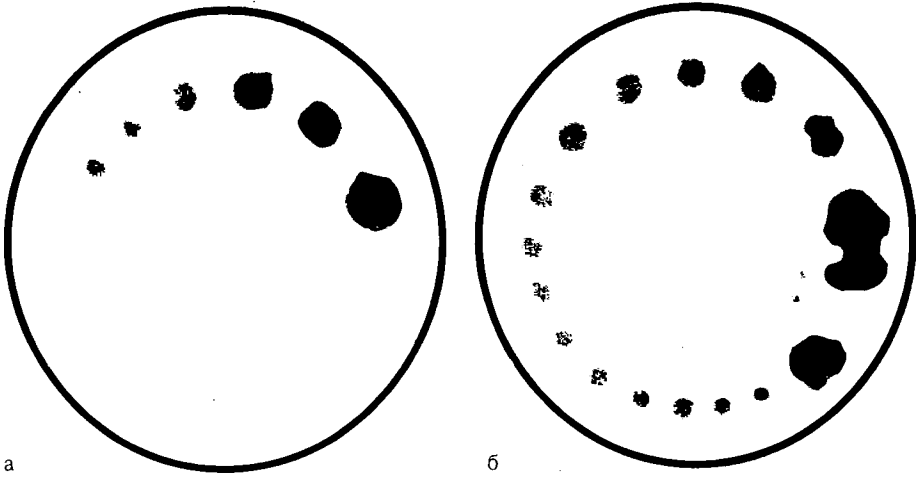


Рис. 144. Определение продолжительности кровотечения по Дюке.
а — в норме; б — при болезни Верльгофа.

(факторы II, V, VI, VII и X). Метод состоит в определении скорости свертывания оксалатной плазмы после прибавления к ней избытка тромбопластина и хлорида кальция (время Квика). Так как время свертывания в этом плане зависит от ряда условий (препарат тромбопластина, температура и др.), обычно определяют *протромбиновый индекс* — выраженное в процентах отношение протромбинового времени плазмы донора к протромбиновому времени плазмы больного (в норме равен 80–100%).

Ту же фазу свертывания характеризует толерантность плазмы к гепарину. Проба состоит в определении изменения (по сравнению с нормой) времени свертывания оксалатной плазмы после прибавления к ней гепарина с последующей рекальцификацией. При увеличении активности коагулянтов (склонность к тромбообразованию) толерантность плазмы к гепарину увеличивается, время свертывания плазмы укорачивается. Если преобладает активность антикоагулянтов (склонность к кровоточивости), время удлиняется.

Определение активности III фазы свертывания крови. Основной метод исследования — определение фибриногена. О последнем судят по эквивалентному ему содержанию фибрина.

Дополнительные методы исследования. Помимо перечисленных относительно простых методов, имеется значительное количество проб, определяющих активность тех или иных компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови. Большинство из них сложно. Из более простых методов широкое применение нашли две пробы, характеризующие общую направленность процесса свертывания крови — наклонность к гипопроли гиперкоагуляции. Это тромботест и тромбоэластография.

Тромботест. При помещении 0,1 мл оксалатной плазмы в 5 мл 0,5% раствора хлорида кальция в зависимости от способности крови к свертыванию после 30-минутной инкубации при температуре 37°C происходит выпадение фибрина различного характера — от опалесценции или мельчайших крупинок фибрина до плотного волокнистого комка. Различают семь степеней тромботеста, из которых первые три соответствуют гипопокоагуляции, IV–V — нормальной коагуляции, VI–VII — гиперкоагуляции.

Тромбоэластография. Этот метод позволяет графически отобразить весь процесс спонтанного свертывания неизменной (нативной) крови или плазмы. Взятую из вены через силиконированную иглу кровь помещают в небольшую

кювету и опускают в нее стержень с диском. Электродвигатель сообщает кювете колебательные движения. Пока кровь жидкая, диск при движении кюветы не смещается. По мере сгущения кровь увлекает в движении диск и стержень с прикрепленным к нему зеркальцем, которое отражает падающий на него луч света. Колебательные движения луча фиксируются на медленно движущейся фотобумаге в виде зигзагообразной линии. Если обвести контуры зигзагов, получается характерная фигура, называемая тромбоэластограммой. Измеряя некоторые ее отрезки, можно определить ряд показателей коагуляции, в частности «время реакции», соответствующее продолжительности I и II фаз свертывания, время образования сгустка (III фаза свертывания), его эластичность, прочность и другие дополнительные показатели, отражающие гипер- или гипокоагуляцию (см. «Приложение»).

Суммированные результаты перечисленных выше проб составляют *коагулограмму*, характеризующую состояние свертывающей системы крови.

Рентгенологическое исследование

С помощью рентгенологического исследования можно определить увеличение лимфатических узлов средостения (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома), а также изменения костей, наблюдающиеся при некоторых видах лейкозов и злокачественных лимфом (очаговая деструкция костной ткани при миеломной болезни, разрушение костей при лимфосаркоме, уплотнение костей при остеомиелосклерозе). Изменения костной ткани лучше выявляются на рентгенограммах, чем при просвечивании. При обычном рентгенологическом исследовании селезенку увидеть нельзя. Для исследования сосудов селезенки производят *спленопортографию*.

Радиоизотопные методы исследования

Исследование функции селезенки осуществляется с помощью вводимой в кровяное русло плазмы или эритроцитов, меченных радиоактивным железом (^{59}Fe); этим методом можно установить возникновение в селезенке очагов эритропоза, например при эритремии, и др.

Проводят также сканирование селезенки с помощью собственных эритроцитов большого, меченных радиоактивным хромом (^{51}Cr) или с помощью коллоидного раствора золота (^{198}Au), захватываемого ретикулоэндотелиальными клетками. Этот метод позволяет установить размеры селезенки и выявить в ней очаговые поражения.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Анемии

Анемии (анаемия) – патологические состояния, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и (или) содержания гемоглобина в единице объема крови вследствие их общего уменьшения в организме. Анемия в переводе означает «бескровие» (an – без, haima – кровь). Более точно отражает сущность указанных состояний термин «малокровие».

От анемий следует отличать гидремии (гемодилуции), при которых также уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, но не за счет абсолютного уменьшения их количества в организме, а вследствие разжижения крови при почечных, сердечных и других отеках. Следует также отличать от анемий олигемии, при которых уменьшена общая масса циркулирующей крови, например непосредственно после сильного кровотечения.

ния. При анемиях общий объем крови в сосудистом русле может быть нормальным (норволемиа), увеличенным (гиперволемиа) или сниженным (олигемиа, гиповолемиа). Сгущение крови при упорной рвоте и профузных поносах может маскировать анемию, так как при этом общий объем плазмы уменьшается и количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови может оказаться нормальным или даже превышать норму.

Многие анемии характеризуются не только количественными изменениями состава красной крови. Нередко им сопутствует ряд качественных изменений в структуре эритроцита и строении молекулы гемоглобина, что еще больше отражается на транспортной функции крови и состоянии тканевого дыхания и может быть причиной дополнительных патологических изменений в организме. Например, врожденная неполноценность эритроцитов при некоторых видах наследственных гемолитических анемий может вследствие их усиленного гемолиза повести к гемосидерозу внутренних органов, образованию пигментных камней в желчном пузыре и др.

Возникновение анемии серьезно отражается на жизнедеятельности организма. При определенной степени анемизации наблюдается кислородное голодание органов и тканей – гипоксия – и развивается их дистрофия. Так, при снижении содержания гемоглобина в крови вдвое (до 70 – 80 г/л) обнаруживаются начальные дистрофические явления сердечной мышцы; если его уровень падает до 50 г/л, дистрофические явления уже имеют выраженный характер. Вследствие гипоксии в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена и в первую очередь молочная кислота, уменьшается резервная щелочность крови, в тяжелых случаях наблюдается наклонность к ацидозу, что еще больше ухудшает трофику тканей. Тяжелые анемии, сопровождающиеся значительными нарушениями тканевого обмена, несовместимы с жизнью. Острые анемии протекают тяжелее, чем подострые и хронические.

При анемии любого происхождения наблюдается ряд компенсаторных процессов в организме, которые частично устраняют или облегчают ее последствия: а) возрастает интенсивность кровообращения – увеличивается ударный и минутный объем сердца, возникает тахикардия, нарастает скорость кровотока; б) происходит перераспределение крови – мобилизация ее из «депо» (печень, селезенка, мышцы), ограничивается кровоснабжение периферических тканей, за счет чего увеличивается кровоснабжение жизненно важных органов; в) усиливается утилизация кислорода тканями, возрастает роль анаэробных процессов в тканевом дыхании (в частности, процессы бескислородного дыхания при участии глутатиона); г) стимулируется эритропоэтическая функция костного мозга. Всего в настоящее время выделяют более 50 разновидностей анемий.

Выделяют следующие виды анемий в соответствии с их происхождением.

1. **Анемии вследствие кровопотерь** (острых и хронических).

2. **Анемии вследствие нарушенного кровообразования** (при недостатке в организме железа, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов, витамина В₁₂, необходимого для нормального эритропоэза, при унетении деятельности костного мозга в результате эндогенного или экзогенного токсикоза, лучевого воздействия или других, в ряде случаев невыясненных, причин, а также вследствие замещения красного костного мозга другой тканью – миеломными разрастаниями, множественными метастазами опухоли и др.).

3. **Анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения** – гемолитические. В последней группе выделяют: а) анемии с преимущественным внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом эритроцитов – в макрофагах селезенки, в меньшей степени костного мозга и печени (анемии, обусловленные врожденной морфологической и функциональной неполноценностью эритроцитов – сфероцитарная, овалоцелочная и др., аутоиммунная гемолитическая анемия), про-

текающие с гипербилирубинемией и спленомегалией; б) анемии с внутрисосудистым гемолизом, обычно острым (при различных токсических воздействиях, переливании группонесовместимой крови, холодовая, маршевая и др.), сопровождающимся выходом в плазму свободного гемоглобина и гемоглобинурией; при хроническом гемолизе (например, при болезни Маркьяфавы – Микеле) наблюдается также гемосидероз внутренних органов. Это подразделение условно, поскольку в некоторых случаях при одной и той же форме гемолитической анемии может иметь место как внутриклеточный, так и внутрисосудистый гемолиз.

В последнее время нередко выделяют гемолитические анемии: 1) наследственные (врожденные), включающие мембранопатии эритроцитов (связанные с аномалией белковых или липидных комплексов оболочки эритроцитов, что ведет к изменению их формы и является причиной их преждевременного разрушения, анемии микросфероцитарная, овалоцитарная и др.); энзимопенические (обусловленные дефицитом различных ферментных систем эритроцитов, что способствует более быстрому разрушению последних) и гемоглобинопатии (при которых нарушены структура или синтез гемоглобина – серповидноклеточная анемия, талассемия); 2) приобретенные (аутоиммунные гемолитические и изоиммунные, а также обусловленные механическим повреждением эритроцитов гемолитические анемии, приобретенные мембранопатии, токсические и др.).

Помимо проведенной патогенетической классификации, существуют основанные на другом принципе. Так, выделяют три группы анемий в соответствии со степенью насыщенности эритроцита гемоглобином, т. е. по цветовому показателю: нормохромные (0,8–1,0), гипохромные (< 0,8) и гиперхромные (> 1,05). К группе *гипохромных* относятся анемии, обусловленные дефицитом железа в организме: хроническая (в меньшей степени острая) постгеморрагическая, гастроэнтерогенная железodefицитная, ювенильный хлороз. Гиперхромные анемии обусловлены недостатком в организме витамина В₁₂. Это анемии Аддисона – Бирмера, ботриоцефальная, а также ахрестическая (т. е. от неувоения витамина В₁₂). Анемии, вызванные другими причинами, обычно протекают без значительного изменения цветового показателя крови и поэтому относятся к нормохромным.

Практически важно оценить регенераторную способность костного мозга, которая в известной степени определяет дальнейшее лечение и прогноз болезни. Различают анемии регенераторные, т. е. с сохраненной способностью костного мозга к продукции новых эритроцитов, гипорегенераторные, при которых она снижена, и арегенераторные, или апластические, с полной или почти полной утратой костным мозгом способности к эритропоэзу. О регенераторной способности костного мозга судят по степени нарастания количества ретикулоцитов в периферической крови, по соотношению эритро- и лейкобластических элементов в стерильном пунктате. Если их нормальное соотношение 1:3 или 1:4, то при регенераторных анемиях, когда компенсаторно костный мозг функционирует преимущественно в направлении эритропоэза, это соотношение становится 1:1, 2:1 и даже выше. При гипо- и тем более при арегенераторных анемиях такого сдвига не наблюдается, а содержание ретикулоцитов в периферической крови низкое.

Анемия от острой кровопотери

Этиология и патогенез. Наиболее часто анемии от острой кровопотери (anaemia posthaemorrhagica acuta) встречаются при всевозможных травмах, особенно с повреждением крупных сосудов, внематочной беременности, задержке отслойки плаценты во время родов и т. д. В терапевтической практике

острые постгеморрагические анемии наблюдаются при заболеваниях, которые могут сопровождаться профузным кровотечением: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающейся опухоли желудка, почек или легкого, туберкулезе и абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни, варикозном расширении вен пищевода при циррозе печени, геморрагических диатезах, особенно при гемофилии и др.

Клиническая картина. В случае наружного кровотечения уже при первом взгляде на больного врач устанавливает его наличие, а нередко и источник (например, при травме), что дает возможность связать тяжелое состояние больного с массивной кровопотерей. Кровотечение из внутренних органов может проявляться кровавой рвотой (алой кровью из пищевода или цвета «кофейной гущи» из желудка), выделением крови при кашле (ярко-красная пенящаяся жидкость), со стулом (мелена при кровотечении из желудка или тонкой кишки), темная или алая кровь — из толстой кишки (особенно из ее терминального отдела), с мочой (кровавая моча). Следует иметь в виду, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта может пройти некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду с рвотой или испражнениями, а при кровотечении, вызванном, например, разрывом селезенки, печени или травмой грудной клетки, кровь будет скапливаться в полости брюшины или плевры, что не всегда легко установить.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные испытывают резкую внезапно наступившую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, редко — позывы на рвоту. В тяжелых случаях при массивной кровопотере больные находятся в состоянии шока (если кровотечение вызвано травмой) или коллапса (при кровотечениях, обусловленных поражением внутренних органов). Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери. При осмотре обращает на себя внимание резкая, а в ряде случаев мертвенная бледность больного; кожа его покрыта липким холодным потом, кожная температура понижена. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, в тяжелых случаях нитевидный. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, снижено. При аускультации сердца выявляется резкая тахикардия.

Патологические и компенсаторные изменения при острой кровопотере, закончившейся благополучно, укладываются в три стадии, или фазы. Вначале имеется олигемия, в ответ на которую наступает рефлекторный спазм сосудов, емкость сосудистого русла уменьшается и происходит выход крови из депо. Вследствие этих причин содержание гемоглобина и количество эритроцитов крови в течение нескольких часов и даже $1-1\frac{1}{2}$ сут после кровопотери могут оставаться в пределах нормы. На 2–3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло возникает гиперемия, содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови начинает падать. С 3–7-го дня выявляются признаки резкой активизации эритропоэза. При значительной кровопотере анемия вследствие истощения запасов железа в организме становится гипохромной.

Лечение. В первую очередь должно сводиться к остановке кровотечения (наложение жгута и тампонада при наружных кровотечениях травматического генеза; при неостанавливающихся кровотечениях из внутренних органов показано хирургическое вмешательство). Одновременно принимают меры по борьбе с шоком или коллапсом, а также с кровопотерей: переливают кровь и кровезаменители, вводят сердечные и сосудистые средства. При массивной кровопотере спустя несколько дней после остановки кровотечения целесообразно назначить препараты железа.

Железодефицитные анемии

Этиология и патогенез. Железодефицитные анемии (*anaemia sideropriva gastroenterogenica*) возникают при дефиците железа в организме, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов. Этот тип малокровия наблюдается у больных при недостаточном всасывании железа вследствие резекции желудка – «агастральные анемии»; удалении сравнительно большей части тонкой кишки, особенно ее проксимального отдела, при заболеваниях кишечника, протекающих с синдромом недостаточности всасывания и др., при недостатке железа в пище (у взрослых встречается редко; чаще наблюдается у детей на фоне длительного молочного питания и дефицита меди). Повышенная потребность в меди может встречаться в период интенсивного роста организма; у девочек в этот период становление менструального цикла (способствующее потере крови и ионов железа) может сопровождаться возникновением так называемой ювенильной железодефицитной анемии (раннего хлороза). К железодефицитным относятся также анемия при хронической кровопотере.

Повторные, даже необильные, кровопотери постепенно приводят к анемии вследствие истощения в организме запасов железа, необходимого для продукции гемоглобина эритроцитов. Суточное поступление в организм железа с пищей невелико, примерно 11–28 мг, причем всасывается из него около $\frac{1}{4}$, т. е. приблизительно столько же, сколько содержится в 15 мл крови. Поэтому ежедневная потеря этого и даже меньшего количества крови неминуемо приводит к сокращению запасов железа в организме и возникновению железодефицитной анемии.

Хроническими кровопотерями и хронической постгеморрагической анемией (*anaemia posthaemorrhagica chronica*) сопровождаются многие заболевания внутренних органов и прежде всего желудочно-кишечного тракта. Чаще всего это язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак, полипоз желудка и кишечника, геморрой, некоторые глистные инвазии. Хроническая постгеморрагическая анемия нередко наблюдается также при опухолях почек, кавернозном туберкулезе легких, маточных кровотечениях.

Способствует возникновению анемии ряд дополнительных факторов и в первую очередь тех, которые могут служить причиной уменьшения запасов железа в организме. Так, у больных с сопутствующей секреторной недостаточностью желудка и энтеритом на фоне даже небольшой хронической кровопотери анемия выявляется быстрее и протекает более тяжело. Тяжесть хронической постгеморрагической анемии, возникающей при распадающихся опухолях желудочно-кишечного тракта, почки, матки, усугубляется токсическим действием опухоли на кроветворную ткань, множественными метастазами опухоли в костный мозг и т. д. Хлористоводородная кислота желудочного сока способствует восстановлению трехвалентного железа в двухвалентное, которое легче усваивается, но, как показали исследования последних лет, не играет решающей роли в активации его всасывания.

При недостаточном поступлении в организм железа и использовании его запасов нарушается синтез не только гемоглобина, но и железосодержащих ферментов клеток разных тканей, принимающих участие в окислительных процессах, синтезе миоглобина и др. Это приводит к нарушениям трофики тканей и определяет возникновение многих симптомов заболевания. Таким образом, клиническая картина железодефицитных анемий, с одной стороны, объясняется недостаточным транспортом кислорода к тканям (вследствие анемии), а с другой – непосредственным нарушением клеточного дыхания.

Клиническая картина. Медленное (месяцы, годы) развитие железодефицитной анемии позволяет организму в полной мере использовать свои компенсаторные возможности. Поэтому большинство больных достаточно хорошо

приспособляются к болезни и вполне удовлетворительно переносят даже значительную анемию.

Характерные жалобы больных (мы не останавливаемся на жалобах, имеющих отношение к основному заболеванию, например, являющемуся причиной хронической кровопотери) — слабость, головокружение, одышка, особенно при физической нагрузке, повышенная утомляемость, шум в ушах, склонность к обморочным состояниям. У многих больных отмечаются различные диспепсические явления — снижение аппетита, извращение вкуса, поташивание, быстрая насыщаемость, тяжесть в эпигастральной области после еды, отрыжка; нередко имеется склонность к поносам. Возможны легкие парестезии в виде ощущения покалывания или ползания мурашек по коже. В особо тяжелых случаях иногда возникает мучительная дисфагия при проглатывании сухой и твердой пищи — так называемая сидеропеническая дисфагия, или синдром Россоломо — Бехтерева, описанный ими в 1900—1901 гг. (позднее этот синдром был описан Пламмером и Винсоном). Возникновение дисфагии объясняется как распространением атрофического процесса из желудка на слизистую оболочку пищевода, так в ряде случаев развитием в его проксимальном отделе нежных соединительных мембран и перемычек.

При осмотре обращает на себя внимание бледность больных. Как проявление общего дефицита железа отмечается ряд трофических нарушений со стороны кожи, ее придатков и слизистых оболочек. Кожа больных суха, нередко слегка шелушится. Волосы ломки, рано седеют и выпадают. Ногти уплощаются, иногда становятся вогнутыми, теряют блеск, испещрены поперечными складками, ломки (койлонихии — корявые ногти). Появляются трещины в углах рта, отмечается сглаживание сосочков языка — атрофический глоссит. Зубы теряют блеск, быстро разрушаются, несмотря на самый тщательный уход за ними. При длительном применении препаратов железа зубы могут чернеть, так как железо реагирует с сероводородом, выделяющимся в кариозных полостях вследствие гниения, с образованием его сульфата черного цвета. Развивается гнойное воспаление слизистой оболочки десен вокруг шеек зубов — альвеолярная пиорея.

Физическое обследование может выявить, как и при других типах анемий, нерезкое увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на его верхушке, «шум волчка» на яремной вене, чаще справа. Лимфатические узлы, печень и селезенка не увеличены.

Исследование крови обнаруживает снижение содержания в ней эритроцитов и еще большее падение гемоглобина, так что цветовой показатель оказывается меньше 0,85, а в тяжелых случаях он равен 0,6—0,5 и даже ниже. При микроскопии (рис. 145) обращает на себя внимание бледная окраска эритроцитов (их гипохромия), наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз. Средний диаметр эритроцитов меньше нормального (микроцитоз). Количество ретикулоцитов невелико. Анемии обычно сопутствует тромбоцитопения, нередко наблюдается относительный моноцитоз, лимфоцитоз и эозинопения. Содержание железа сыворотки снижено (в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза и ниже); уменьшается также процент насыщения трансферрина (менее 15) железом.

Снижение активности железосодержащих ферментов тканевого дыхания способствует развитию (или прогрессированию существовавших ранее) атрофических изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При исследовании желудочного сока в большинстве случаев выявляется ахлоргидрия или даже ахилия, общее количество получаемого сока значительно уменьшено. При рентгенологическом исследовании обращает на себя внимание некоторая сглаженность складок слизистой оболочки пищевода и желудка. Эзофагоскопия и гастроскопия подтверждают наличие атрофии слизистой оболочки пищевода и желудка.

Течение. Хроническое; если дефицит железа в организме увеличивается, — постепенно прогрессирующее.

Лечение. Проводится препаратами железа (гемостимулином и др.). При гастритах и язвенной болезни лучше воспользоваться препаратами железа для внутримышечного или внутривенного применения, которые дают быстрый и устойчивый эффект: восстанавливается трудоспособность, в течение 3–5 нед нормализуется содержание эритроцитов и гемоглобина крови. Однако в дальнейшем во избежание рецидивов заболевания необходимо систематически, несколько раз в году, проводить профилактические курсы лечения препаратами железа. В пищевой рацион больных железодефицитной анемией должны в большом количестве входить продукты с высоким содержанием солей железа: печень, говядина, яйца, яблоки, сушеные фрукты. При анемии, вызванной хронической кровопотерей, эффективность лечения зависит от возможности устранения источника кровопотери.

В₁₂, фолиево-дефицитная анемия

Этиология и патогенез. В₁₂, фолиево-дефицитная анемия была впервые (одна из основных форм, которая потом в литературе обозначалась как *apæmia Addison — Biermeri*) описана Аддисоном в 1855 г. В 1868 г. Бирмер опубликовал более подробное описание заболевания и дал этой болезни название *пернициозной*, т. е. злокачественной, анемии, поскольку ее прогноз в те годы был безнадежным: все больные через несколько месяцев или лет после выявления первых симптомов заболевания умирали.

Первая удачная попытка лечения болезни принадлежит Майноту и Мерфи (1926). Назначая больным ежедневное употребление в пищу сырой говяжьей печени в сравнительно больших количествах, они наблюдали возникновение отчетливых ремиссий и предположили, что в сырой печени содержится какой-то необходимый для нормального кроветворения фактор, отсутствие или недостаточность которого приводит к пернициозной анемии. Следующий этап в изучении сущности болезни связан с экспериментами Касла (1929). Он отметил, что мясо, обработанное желудочным соком с различным содержанием в нем хлористоводородной кислоты, при введении в желудок больного анемией Аддисона–Бирмера дает противоанемический эффект. Мясо без предварительной обработки желудочным соком, только желудочный сок, а также мясо, обработанное желудочным соком больных анемией Аддисона–Бирмера, антианемическим свойством не обладают. На основании своих наблюдений Касл предположил, что для нормального созревания эритроцитов необходимо особое вещество — гемопозтин, который образуется при соединении поступающего с пищей «внешнего» фактора с «внутренним», содержащимся в нормальном желудочном соке.

К настоящему времени предположение Касла о патогенезе анемии Аддисона–Бирмера нашло полное экспериментальное и клиническое подтверждение, а так называемые *внешний и внутренний факторы* и их биологическая роль в организме хорошо изучены: ими оказались открытый Смитом в 1948 г. витамин В₁₂ (цианокобаламин), который содержится в говяжьей печени, почках, мясе, яйцах, и гастромукопротеин, выделяемый добавочными клетками желез фундального отдела желудка. У здоровых лиц в желудке витамин В₁₂ соединяется с гастромукопротеином; в результате образуется достаточно устойчивый комплекс, предохраняющий витамин В₁₂ от разрушения микрофлорой кишечника и обеспечивающий его хорошее всасывание, которое осуществляется главным образом в подвздошной кишке. При анемии Аддисона–Бирмера гастромукопротеин в желудочном соке больных (вследствие выраженного атрофического гастрита) отсутствует, а без него витамин В₁₂, поступающий с пищей, разрушается кишечной флорой и не усваивается организмом — возникает авитаминоз. В других случаях В₁₂, фолиево-дефицитная анемия является следствием обширных резекций желудка, тяжелого энтерита, повышенного расходования витамина В₁₂ при беремен-

ности, поглощения его гельминтами (при ботриоцефалезе), при нарушениях ассимиляции этого витамина костным мозгом (ахрестическая форма заболевания) и т. д.

Одним из важнейших моментов биологического действия витамина B_{12} является активация им фолиевой кислоты. Фолиевая кислота, как и витамин B_{12} , относится к витаминам группы В. Она содержится в листьях различных растений, свежих овошей, бобовых, печени и почках животных. В организме фолиевая кислота депонируется главным образом в печени, где находится в неактивном состоянии. Витамин B_{12} способствует образованию производных фолиевой кислоты – фолатов, которые, очевидно, и являются фактором, непосредственно необходимым для костномозгового кроветворения. При дефиците витамина B_{12} и фолатов нарушается синтез ДНК, что в свою очередь приводит к нарушению деления клеток, увеличению их размеров и качественной неполноценности. Наиболее значительно страдают клетки эритробластического роста: вместо эритробластов в костном мозге обнаруживаются крупные клетки эмбрионального кроветворения – мегалобласты. Помимо размера, они отличаются от эритробластов рядом особенностей строения ядра и протоплазмы, более ранним и интенсивным насыщением гемоглобином в процессе их дифференцировки (еще при нежной сетчатой структуре ядра), замедленностью митотического деления, а главной неспособностью созревания до нормального эритроцита. Большинство мегалобластов разрушается в костном мозге еще в стадии ядросодержащей клетки. Лишь незначительное количество мегалобластов проходит дифференцировку до безъядерной клетки (мегалоцит) и поступает в кровяное русло. Мегалоциты – более крупные и более насыщенные гемоглобином клетки, чем эритроциты, и отличаются от них своей морфологической и функциональной неполноценностью. Мегалоциты не обладают такой высокой способностью к переносу кислорода, как эритроциты, и быстро разрушаются клетками ретикулоэндотелия: средний срок их жизни приблизительно в 3 раза меньше, чем у эритроцитов.

Отсутствие гастромукопротеина в желудочном соке, так же как и обычно наблюдающаяся при этом заболевании ахлоргидрия, обусловлено атрофией слизистой оболочки желудка. Некоторые ученые считают, что атрофия слизистой оболочки желудка не воспалительного происхождения, как думали раньше (атрофический гастрит), а результат врожденной недостаточности его железистого аппарата, которая проявляется с возрастом. По мнению других, причиной атрофических изменений слизистой оболочки желудка является выработка организмом больного антител к клеткам собственного железистого аппарата желудка, возможно несколько измененным вследствие токсических влияний или воспаления, т. е. аутоиммунный механизм.

При недостатке второго кофермента витамина B_{12} – дезоксиаденозилкобаламина – происходит своеобразное нарушение жирового обмена с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы (вследствие этого и возникает фуникулярный миелоз).

Анемией Аддисона – Бирмера болеют преимущественно люди пожилого возраста, женщины чаще, чем мужчины.

Патологическая анатомия. Отмечается бледность органов и тканей; возможны мелкие кровоизлияния. Характерны гемосидероз печени, почек, костного мозга и дистрофические изменения в них. Эти изменения наблюдаются также в миокарде, головном и спинном мозге (преимущественно в боковых столбах шейного отдела). Костный мозг гиперплазирован, сочно-красный, очаги экстрамедуллярного кроветворения имеются в селезенке, лимфатических узлах. При гистологическом исследовании клетки красной крови преобладают, обнаруживается много молодых форм – миелобластов. Но особенно характерно появление многочисленных крупных клеток извращенного эритропоэза – мегалобластов.

Клиническая картина. Болезнь начинается незаметно. Постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружение и одышка, особенно при физической нагрузке, резких движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно поташнивание. Нередко первая жалоба, с которой больные обращаются к врачу, – жжение языка; его причиной является характерный для данного заболевания атрофический глоссит (см. ниже). Нередко у больных наблюдаются ахилические поносы или, наоборот, возникают длительные запоры. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых случаях нередко расстраивается походка – возникает спастический парапарез, т. е. неполный спастический паралич нижних конечностей, исчезают коленные рефлексы, могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки. Все эти явления объединяются понятием фуникулярного миелоза, обусловленного преимущественным поражением боковых столбов спинного мозга. Наблюдаются признаки расстройства ЦНС: нарушается сон, появляются эмоциональная неустойчивость и некоторые другие симптомы.

При осмотре отмечаются бледная окраска кожи и слизистых оболочек, обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина, некоторая одутловатость лица. Обращает на себя внимание отсутствие исхудания, а в большинстве случаев даже хорошая упитанность больных. Очень характерен для анемии Аддисона–Бирмера ярко-красный блестящий гладкий (из-за резкой атрофии сосочков), как бы полированный язык–хантеровский глоссит (по имени врача Хантера, впервые описавшего этот симптом). Наблюдается также атрофия слизистой оболочки полости рта, задней стенки глотки, могут быть изъявления как по краям и на кончике языка, так и на слизистой оболочке полости рта. Отмечена наклонность зубов к кариозному разрушению.

Нередко при надавливании и поколачивании по плоским и некоторым трубчатым (особенно большеберцовой) костям определяется болезненность—признак гиперплазии костного мозга. Пальпаторно устанавливается нерезкое увеличение печени и селезенки.

Обычно выявляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: определяются умеренное смещение левой границы сердца влево, тахикардия, на верхушке сердца в $\frac{3}{4}$ случаев выслушивается систолический «анемический» шум, нередко также определяется «шум волчка» на яремных венах. Пульс мягкий, учащенный. В большинстве случаев определяется гипотония. На ЭКГ отмечаются некоторое уменьшение общего вольтажа, снижение зубца *T* интервала *S–T*.

Значительные изменения выявляются со стороны желудочно-кишечного тракта; особенно характерно наличие атрофии слизистой оболочки желудка, которая выявляется при рентгенографическом исследовании и более наглядно при гастроскопии. Нередко имеет место очаговость атрофического процесса, вследствие которой наиболее измененные участки слизистой оболочки, расположенные преимущественно в области дна желудка, приобретают вид «перламутровых пятен». Атрофия может сочетаться с полипозными утолщениями складок слизистой оболочки желудка и ее полипозом. Следует иметь в виду, что анемия, в том числе и типа B_{12} , может быть одним из симптомов злокачественной опухоли желудка. В то же время при анемии Аддисона–Бирмера рак желудка развивается приблизительно в 8 раз чаще, чем у здоровых людей. Поэтому больным, страдающим этим заболеванием, следует периодически проводить рентгенологическое исследование желудка, а по возможности и гастроскопию. Почти у всех больных выявляется ахлоргидрия; в 98% случаев она имеет гистаминустойчивый характер. Общее количество сока, определяемое за время исследования, обычно также значительно уменьшено, содержание пепсина в нем крайне мало или он не определяется совсем (т. е. имеется ахилия). Обычно ахлоргидрия выявляется за много лет до первых симптомов анемии.

Частым симптомом B_{12} , фолиево-дефицитной анемии является повышенная температура, в большинстве случаев субфебрильная.

В плазме крови определяется некоторое увеличение содержания свободного билирубина вследствие повышенного гемолиза красных кровяных клеток, особенно мегалоцитов; увеличивается содержание плазменного железа (до 30–45 ммоль/л, или 170–200 мкг%).

В картине крови (рис. 146) характерно резкое снижение количества эритроцитов, иногда до $0,80 \cdot 10^{12}$ в 1 л при сравнительно большой насыщенности их гемоглобином. Так что, несмотря на снижение общего гемоглобина крови, цветовой показатель остается высоким: 1,2–1,5. Клетки красной крови неодинаковы по величине (анизцитоз), преобладают крупные эритроциты — макроциты. Появляются особо крупные, слегка овальной формы, интенсивно окрашенные в красный цвет клетки — мегалоциты, а во многих случаях

и мегалобласты. Увеличивается объем каждой клетки. У многих эритроцитов отмечается форма в виде овала, ракетки, полумесяца и др., т. е. наблюдается пойкилоцитоз. Мегалоциты нередко имеют остатки ядра или его обломки в виде «телец Жолли», «колец Кебота». Содержание ретикулоцитов невелико; резкое увеличение количества ретикулоцитов (ретикулоцитарный «криз») наблюдается на фоне лечения витамином В₁₂ и является показателем начала ремиссии. Содержание лейкоцитов крови уменьшено преимущественно за счет нейтрофилов. Наблюдаются эозинопения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, встречаются нейтрофилы большого размера с полисегментированными ядрами.

В пунктате костного мозга количество клеток красного ростка резко увеличено, в 3–4 раза больше клеток лейкоцитарного ростка (в норме обратное соотношение). Среди клеток красного кровяного ростка в большем или меньшем количестве встречаются, а в тяжелых случаях резко преобладают мегалобласты. Нарушен не только эритропоэз, но и лейкопоэз. Мегакариоциты также больших размеров, с многолопастным ядром: отшнуровка тромбоцитов нарушена.

Течение. В нелеченых случаях заболевание прогрессирует. Средняя продолжительность жизни больных до 1926 г., т. е. до предложения Майнота и Мерфи лечить заболевание сырой печенью, была 2–3 года, редко – больше. В терминальном периоде у многих больных развивалось коматозное состояние (*coma perniciosum*), протекавшее с потерей сознания, арефлексией, снижением артериального давления, температуры, рвотой, произвольным мочеиспусканием.

В настоящее время при правильно проводимом лечении заболевания и профилактике его рецидивов случаев смерти от болезни Аддисона – Бирмера не наблюдается.

Лечение. Проводится витамином В₁₂. В большинстве случаев лечение начинают средними дозами витамина – по 100–300 мкг, вводя его подкожно или внутримышечно 1 раз в день. Уже через сутки после введения первой дозы витамина в пунктате костного мозга обнаруживаются значительные сдвиги в сторону нормализации эритропоэза: в процессе деления и дифференциации молодых форм образующиеся клетки все ближе напоминают клетки соответствующих стадий нормального эритропоэза. На 2–3-и сутки эритропоэз полностью нормализуется, на 5–6-е сутки от начала лечения вновь образованные эритроциты начинают в значительном количестве поступать в кровяное русло – наблюдается ретикулоцитарный «криз». Количество ретикулоцитов в периферической крови увеличивается до 20–30% и лишь в дальнейшем постепенно снижается. Уменьшается общая слабость, восстанавливается трудоспособность больных, в ряде случаев нормализуется желудочная секреция. Значительно медленнее и не всегда полностью ликвидируются явления фуникулярного миелоза. После восстановления картины крови и максимального устранения симптомов заболевания больного переводят на поддерживающую терапию малыми дозами витамина В₁₂ (по 100 мкг еженедельно или 2–3 раза в месяц), которую проводят на протяжении всей жизни больного; периодически нужно делать клинические анализы крови. Подобное лечение обеспечивает сохранение хорошего самочувствия больным, трудоспособности и предохраняет от рецидивов заболевания.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Этиология в патогенез. В патогенезе приобретенной аутоиммунной гемолитической анемии (*anaemia haemolytica chronica*) основное значение придается иммунопатологическим сдвигам, заключающимся в выработке антител к собственным эритроцитам – аутоагглютининов. Толчком к этому могут быть некоторые острые инфекции, интоксикации, в том числе и медикаментозные,

особо тяжелые формы злокачественных лимфом и коллагенозов, а также другие факторы. Эти антитела относятся к фракции иммуноглобулинов и являются неполными, «слабыми», антителами: фиксируясь на поверхности эритроцитов в кровяном русле, они не вызывают агглютинации, но «блокируют» эритроциты, облегчая их оседание в депо ретикулоэритроцитарной системы (прежде всего в венозных синусах селезенки), а затем захват и разрушение макрофагами.

Иногда аутоиммунная гемолитическая анемия связана с возникновением холодových аутоантител, которые вместе с комплекментом фиксируются на эритроцитах. Их действие проявляется в периферических участках тела (кончики пальцев, уши) при переохлаждении. У некоторых больных, помимо аутоагглютининов, выявляются также аутогемолизины; в этих случаях заболевание может протекать с признаками не только вне-, но и внутрисосудистого гемолиза.

Клиническая картина. Болезнь начинается или постепенно, незаметно, или остро, с гемолитического криза. Основные жалобы больных – слабость, головокружение, утомляемость, незначительное повышение температуры. Все эти явления резко усиливаются в период гемолитических кризов. кожного зуда не бывает. Кожа больных бледна, с несколько желтушным оттенком. Давление на грудину и перкуссия по ней болезненны. Пальпаторно определяется увеличенная и уплотненная селезенка, отмечается небольшое увеличение печени.

В крови снижено содержание эритроцитов и гемоглобина при нормальном цветовом показателе. Эритроциты имеют неодинаковую форму, размеры и окраску (пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия): средний размер их несколько меньше, чем в норме (микроцитоз). В отличие от врожденной гемолитической анемии при приобретенной, как и у здоровых лиц, эритроциты в центре окрашены слабее, чем по краям, что зависит от их формы (платоциты). Много ретикулоцитов, особенно выражено ретикулоцитоз при значительной анемизации и в период после гемолитических кризов. Осмотическая резистентность эритроцитов существенно не изменена. Сыворотка крови больных имеет желтоватую окраску – исследование крови подтверждает повышение содержания свободного билирубина, от которого и зависит ее цвет. Определяется также гипергаммаглобулинемия, повышено содержание железа сыворотки, которое высвобождается в больших количествах при гемолизе эритроцитов. Вследствие повышенного выделения билирубина желчь, получаемая при дуоденальном зондировании, имеет очень темную окраску. Моча и кал больного также окрашены темнее, чем у здоровых лиц, суточное выделение стеркобилина с калом и уробилина с мочой увеличено. Пунктат костного мозга свидетельствует о более или менее значительном усилении эритропоэза.

В крови больных аутоиммунной гемолитической анемией выявляются антитела, как фиксированные на поверхности эритроцитов (блокирующие), так и находящиеся в свободном состоянии в плазме (конглоулинины). Для их обнаружения применяется реакция Кумбса, которая производится в двух вариантах – прямом и непрямом. Для выявления антител, фиксированных на поверхности эритроцитов, производится прямая реакция Кумбса, сущность которой заключается в том, что к сыворотке кролика, иммунизированного глобулинами человеческой сыворотки, добавляется суспензия отмытых в изотоническом растворе хлорида натрия эритроцитов обследуемого. При наличии на поверхности эритроцитов антиэритроцитарных антител происходит агглютинация эритроцитов. Эритроциты лиц, не страдающих приобретенной гемолитической анемией, не агглютинируются. Для выявления конглоулининов вначале к сыворотке больного добавляют эритроциты здорового человека, чтобы фиксировать на них антитела, затем их отмывают и проводят с ними реакцию, как описано выше; в данном варианте она носит название непрямой.

Течение. В большинстве случаев волнообразное; обострения наступают под влиянием инфекций, приема больших доз некоторых лекарств, например, салицилатов, и других преходящих факторов. В тяжелых, длительно протекающих случаях может наступить истощение костного мозга и анемия принимает гипорегенераторный характер. В ряде случаев подавление активности костного мозга, возможно, обусловлено также выработкой аутоантител к клеткам эритробластического ростка. Осложнением болезни является образование пигментных камней в желчном пузыре. Могут наблюдаться тромбофлебиты, тромбоз селезеночной вены.

Лечение. Проводят терапию кортикостероидами, которые подавляют выработку антиэритроцитарных аутоантител. Переливания крови производятся лишь в крайних случаях, так как гемотрансфузия может резко усилить гемолиз.

Миелоапластический синдром (панмиелофтиз)

Миелоапластический синдром – панмиелофтиз (panmyelophthisis) объединяет большую группу состояний, различных по этиологии и патогенезу, основные клинические проявления которых обусловлены подавлением костномозгового кроветворения. По происхождению различают врожденные, т. е. генетически обусловленные, и приобретенные формы миелоидной аплазии, по течению острые и хронические. Выделяют также формы, характеризующиеся неполным угнетением регенераторной способности костного мозга, его гипоплазией и полным подавлением его функций – аплазией.

Различные клинико-гематологические варианты миелоидной гипо- и аплазии, обусловленные преимущественно парциальным (т. е. частичным, в одном направлении) или тотальным

(во всех направлениях) подавлением регенераторной способности костного мозга, в клинике выделяются под разными названиями. Наиболее яркими формами являются: гипо- и апластическая анемия, при которых в первую очередь подавляется эритропоэтическая функция костного мозга, агранулоцитоз, характеризующийся подавлением гранулоцитопоэтической функции костного мозга, а также панмиелоцитоз, при котором нарушена регенеративная функция костномозговой ткани во всех направлениях (т. е. более или менее равномерно нарушена продукция как эритроцитов, так и гранулоцитов, и тромбоцитов).

С гипо- и апластическими состояниями костного мозга, в частности с гипопластической анемией, не следует смешивать его гипорегенераторные состояния, развивающиеся, например, при хронической постгеморрагической анемии, тяжелой гемолитической анемии и в некоторых других случаях. В отличие от гипопластических анемий при гипорегенераторных анемиях в костном мозге сохраняется довольно большое количество родоначальных клеток эритробластического ростка, не наблюдается неуклонно прогрессирующего течения болезни: при ликвидации причины, приведшей к истощению костного мозга, его функция восстанавливается. К миелоапластическим состояниям также не относятся случаи, когда уменьшение содержания в периферической крови форменных элементов (эритроцитов, нейтрофилов, тромбоцитов) обусловлено их повышенным разрушением в селезенке, «гиперспленизмом», наблюдающимся при ее значительном увеличении, например при циррозах печени, поскольку при этих состояниях активность костного мозга не снижена, а, наоборот, повышена. Не попадают в эту группу и цитопении, обусловленные метаплазией костного мозга (при злокачественных лимфомах, лейкозах) и вытеснением миелопролиферативной ткани (при миеломной болезни, множественных метастазах рака и др.).

Этиология и патогенез. Этиологические факторы миелоидной гипо- и аплазии разнообразны. В одних случаях это эндогенные причины, например гипопункция вилочковой железы, наследственное предрасположение и др., однако чаще всего на первом месте находятся экзогенные факторы. Среди них имеют значение: а) интоксикация химическими веществами, например отравление бензолом, тетраэтилсвинцом; б) длительный бесконтрольный прием некоторых лекарственных препаратов, например амидопирина, бутадiona, цитостатических средств (эмбихин, ТиоТЭФ, 6-меркаптопурин), метилтиоурацила, сульфаниламидов, некоторых антибиотиков (левомицетин) или повышенная чувствительность к ним; в) инфекционно-токсические влияния (туберкулез, сепсис, сифилис); г) употребление в пищу продуктов растительного происхождения, в которых при определенных условиях могут образоваться токсические вещества (зерно перезимовавших в поле злаков); д) действие ионизирующей радиации (радиоактивные вещества, рентгеновское излучение и др.). Считается, что действие перечисленных факторов в основном заключается в угнетении ферментов нуклеопротеидного ряда и тем самым в задержке митотического деления клеток.

Последнее время в развитии ряда форм миелоидной гипоплазии и аплазии придается значение аутоагрессивному механизму – выработке организмом антител против собственных клеток крови и костного мозга. Возможно, однако, что выработка аутоантител не является пусковым механизмом болезни, а происходит вторично, к уже измененным клеткам. В ряде случаев причины миелоидной аплазии остаются неясными.

Патологическая анатомия. В классических случаях обнаруживается резкое малокровие органов, дистрофические изменения в них, а также следы множественных кровоизлияний. Территория красного костного мозга резко сужена за счет замещения его жировой тканью.

Клиническая картина. В зависимости от преимущественной направленности подавления функции костного мозга клиническая картина различна. Однако наиболее характерные симптомы бывают обусловлены анемизацией, геморрагическим диатезом, появлением некрозов тканей и присоединением вторичной инфекции (например, при агранулоцитозе). В процессе развития заболевания нередко отмечается определенная динамичность клинической картины: если вначале доминировал какой-либо синдром, то затем присоединяются другие синдромы и проявления болезни все более свидетельствуют о тотальном подавлении регенераторной способности костного мозга. Если заболевание начинается постепенно и незаметно, первыми жалобами обычно являются слабость, одышка, немотивированная быстрая утомляемость, снижение трудоспособности. При тромбоцитопении возможны геморрагические явления – кровотечения из носа, множественные «синяки» на коже, возникающие при малейшей травме, а иногда и спонтанно, желудочно-кишечные, маточные кровотечения и др. Как правило, наблюдается лихорадочное состояние.

При общем осмотре обращает на себя внимание бледность больных; могут быть следы подкожных кровоизлияний в виде синевато-багровых пятен, в дальнейшем приобретающих бурю, а затем желтую окраску. Кожа влажная, ее тургор нерезко снижен. При выраженной тромбоцитопении бывают положительными симптомы шинка и жугта. Изменения в сердце, легких, почках и желудочно-кишечном тракте в большинстве случаев малохарактерны, однако при возникновении геморрагического синдрома возможны кровоизлияния в различные органы и кровотечения, как внутренние, так и наружные. Лимфатические узлы, печень и селезенка обычно не увеличены.

Картина крови отражает различную направленность и степень нарушения регенераторной способности костного мозга. При гипо- и апластической анемии в крови резко уменьшено содержание эритроцитов – до $1 \cdot 10^{12}$ в 1 л и менее. Как правило, эритропении сопутствуют

более или менее выраженные лейко- и тромбоцитопения. Резко уменьшено количество ретикулоцитов.

При агранулоцитозе наиболее выражена нейтропения: количество лейкоцитов уменьшается до $1,5 \cdot 10^9$ – $1 \cdot 10^9$ и даже до $0,2 \cdot 10^9$ в 1 л, причем в первую очередь снижается содержание гранулоцитов; их процентное содержание не превышает 15–5 к общему количеству лейкоцитов. За счет этого возникает относительный лимфоцитоз и моноцитоз, хотя абсолютное содержание в крови этих клеточных форм лейкоцитов обычно не изменено или незначительно уменьшено. Более молодые формы нейтрофильных лейкоцитов – палочкоядерные – в периферической крови практически отсутствуют. Не удается обнаружить и эозинофилы. Наблюдается ряд патологических изменений в ядрах и цитоплазме нейтрофилов: никноз ядер, токсическая зернистость цитоплазмы. Анемия и тромбоцитопения в начальном периоде нерезко выражены, однако затем прогрессируют.

Наконец, в некоторых случаях анемия, лейкопения и тромбоцитопения развиваются почти параллельно, что соответствует клинике панмиелофтиза. При уменьшении количества тромбоцитов ниже $30 \cdot 10^9$ в 1 л крови возникает геморрагический синдром.

В начальных стадиях заболевания картина стерального пунктата существенно не изменена; может наблюдаться относительное уменьшение клеток эритробластического или миелобластического роста. В выраженных случаях отмечается бедность стерального пунктата клеточными элементами, преобладают ретикулярные и плазматические клетки. Поскольку процесс аплазии костномозговой ткани развивается неравномерно, в стеральный пунктат могут случайно попасть участки костного мозга с наименее выраженными изменениями, что иногда вводит в заблуждение врача относительно тяжести процесса. Более четкую и точную картину костномозгового кровотока дает трепанобиопсия гребешка подвздошной кости, позволяющая приготовить гистологические препараты костного мозга.

Течение. Различают острые формы, в ряде случаев с молниеносным течением (описаны случаи агранулоцитоза, когда смерть больных наступала через 2 дня), подострые и хронические формы. Формы с подавлением лейкопоза в большинстве случаев протекают быстрее, чем с преимущественным подавлением эритропоза, что в известной степени определяется неравной продолжительностью жизни белых и красных кровяных клеток.

Прогноз. Крайне неблагоприятен при врожденной и гениинной формах миелоидной аплазии: заболевание прогрессирует и через определенный срок заканчивается смертью больного. При миелотоксической форме болезни, например при передозировке амидопирин, бутадiona или цитостатических препаратов, если вовремя прекратить их прием и провести соответствующее лечение, нередко удается приостановить развитие заболевания и даже добиться излечения. При агранулоцитозе частой причиной смерти больных является сепсис.

Лечение. Проводится обязательно в стационарных условиях. С целью воздействия на аутоиммунный механизм развития болезни назначают кортикостероидные препараты, например преднизолон. При значительной анемизации проводят повторные переливания крови и эритроцитарной массы. Большим лейкопенией и тромбоцитопенией переливают не только кровь, но и специально приготовленные лейкоцитарную и тромбоцитарную массы. Для стимуляции лейкопоза назначают нуклеиновокислый натрий и пентоксил, анаболические стероидные гормоны. Во всех случаях проводят массивную витаминотерапию, причем особенно показан витамин В₁₂. При септических осложнениях назначают антибиотики. В последнее время для лечения миелоидной аплазии применяют пересадку костного мозга.

Гемобластозы

Гемобластозы (haemoblastosis) – опухоли, исходящие из кроветворной ткани; рост патологических клеток может быть диффузным и очаговым. Гемобластозы – злокачественные заболевания системы крови, характеризующиеся: а) прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием процессов размножения (пролиферации) определенных клеток, составляющих в каждом случае морфологическую сущность болезни, над процессами их созревания (дифференциация) и утратой ими типичных морфологических и функциональных свойств; б) замещением (метаплазией) этими патологическими клетками нормальных клеток кроветворных органов; в) появлением патологических очагов кроветворения в различных органах.

Гемобластозы являются сравнительно редкими заболеваниями: смертность от них составляет 1,7–8,1 на 100 000 населения. Среди терапевтических заболеваний лейкозы встречаются в 1,5–2,6 % случаев. Вместе с тем в последнее время во всех странах увеличилась частота гемобластозов, особенно острых.

Этиология и патогенез. Большинство авторов в настоящее время рассма-

тривают гемобластозы как опухоли, морфологической основой которых являются те или иные кроветворные клетки органов. Это доказывается многочисленными наблюдениями и экспериментами. Например, ряд факторов может спровоцировать возникновение как опухолей, так и гемобластозов: в первую очередь это канцерогенные вещества (3,4-бензпирен, метилхолантрен и др.) и лучевое воздействие. Имеется ряд сходных черт в характере разрастания ткани гемобластозов и опухолей, доказана однотипность изменения обмена клеток при гемобластозах и опухолях (преобладание процессов анаэробного гликогенолиза). Наконец, сравнительно нередко встречаются сочетания гемобластоза и опухолей, а в эксперименте при введении экстракта опухолевой ткани подопытным животным в ряде случаев наблюдалось возникновение у них гемобластозов.

Существуют две основные теории происхождения гемобластозов и опухолей – вирусная и генетическая. В настоящее время выделено более 20 типов вирусов, способных вызывать возникновение гемобластоза у животных, однако выделить вирус основных форм гемобластозов человека пока не удалось. Согласно генетической теории, гемобластозы возникают вследствие врожденного или приобретенного повреждения хромосомных структур малодифференцированных клеток кроветворных органов. В последнее время получила распространение клоновая теория возникновения гемобластозов, утверждающая, что это заболевание возникает в результате первичной хромосомной мутации в одной из кроветворных клеток с последующим ее размножением и образованием клона бластных клеток.

Номенклатура и классификация гемобластозов. Все гемобластозы обозначаются в соответствии с названием клеток, отражающих их цитоморфологическую сущность, например острый миелобластный лейкоз, хронический эритромиелоз, лимфолейкоз и др. В традиционных названиях некоторых гемобластозов отражен основной синдром болезни (остеомиелосклероз, макроглобулинемический гемобластоз), а некоторые их виды имеют второе название по фамилии автора, впервые их описавшего и изучившего (болезни Сезари, Вальденстрема и др.). Гемобластозы (как и другие опухоли) могут быть доброкачественными и злокачественными.

В настоящее время достаточно хорошо изучено уже более 30 форм гемобластозов. Прогресс гематологии, уточнение данных о процессе кроветворения в последние годы привели к совершенствованию их классификации.

Выделяют следующие две группы гемобластозов: лейкозы и гематосаркомы (злокачественные лимфомы).

Лейкозы – опухоли из кроветворных клеток с первичной локализацией в костном мозге; поступление из костного мозга в кровь опухолевых (лейкозных) клеток вызывает возникновение лейкоемии как симптома болезни. Различают следующие формы лейкозов.

1. *Острые лейкозы*, при которых трансформация кроветворения происходит за счет малодифференцированных «бластных» элементов крови или клеток-предшественниц III и даже II ряда. В современной классификации острых лейкозов нет упоминавшегося ранее гемоцитобластоза, поскольку доказано, что наиболее «молодой» клеткой гемопоэза являются не гемоцитобласт, а три последовательных ряда клеток-предшественниц. Дифференциация различных форм острого лейкоза в основном осуществляется по цитохимической характеристике лейкозных клеток. Среди взрослых больных чаще всего обнаруживаются острый миелобластный (в 60% случаев) и лимфобластный (в 25–30% случаев) лейкозы, реже – другие их формы.

2. *Хронические лейкозы*, когда трансформация кроветворения происходит за счет более зрелых клеток, дифференцировавшихся в направлении определенных ростков кроветворения. Отдельные формы различаются в основном

достаточно легко уже по цитоморфологическим различиям лейкозных клеток: хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, хронический эритромиелоз, эритремия и др.

Следует иметь в виду, что разделение острого и хронического лейкоза в первую очередь основано на цитоморфологическом признаке (степень зрелости клеток), а не на особенности клинического течения болезни, хотя оба этих признака в большинстве случаев совпадают. Встречаются острые лейкозы, протекающие иногда сравнительно долго — до 1 года и более, и в то же время хронические лейкозы могут закончиться смертью больного в течение нескольких месяцев. Поэтому в диагнозе, помимо определения типа лейкоза (острый, хронический), необходимо отметить особенность его течения. Важно помнить также, что острый лейкоз, поскольку при нем имеет место анаплазия (т. е. утрата клетками способности к дальнейшему созреванию исходных элементов кроветворения), как правило, никогда не переходит в хронический. Наоборот, хронический лейкоз вследствие спонтанно или под влиянием тех или иных причин прогрессирующей анаплазии лейкозных клеток может давать обострения с массовым появлением в очагах кроветворения и периферической крови недифференцированных элементов, бластов (так называемый бластный криз), что сближает его в данной стадии с острым лейкозом.

Лейкозы могут протекать в трех вариантах: со значительным увеличением патологических клеток в периферической крови (*лейкемическая форма*), с умеренным увеличением (*сублейкемическая форма*) и без заметного лейкоемического сдвига при нормальном или пониженном количестве белых кровяных элементов в крови (*алеюкемическая форма*).

Лейкемические формы лейкоза в ряде случаев представляют большие трудности для дифференциального диагноза с так называемыми *лейкемоидными реакциями*, представляющими крайнюю степень лейкоцитоза (до $1,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л крови) и наблюдаемыми в ряде случаев при некоторых инфекционных заболеваниях. При лейкемоидных реакциях возможен значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево — до миелобластов. Однако лейкоцитоз при лейкемоидных реакциях отличается потенциальной обратимостью (при устранении его причины), а также сохранением функциональных и морфологических свойств лейкоцитов. Следует помнить, что лейкозные клетки, хотя и называются соответственно нормальными кроветворными клетками, в действительности не являются таковыми, например, они не способны в полной мере выполнять свою обычную функцию (в связи с этим, в частности, у больных лейкозами снижен иммунитет), дифференцироваться в более зрелые клетки, быстрее разрушаются и т. д. Установлено угнетающее действие лейкозных клеток на нормальный гемопоэз.

Наконец, особенностью лейкозов является их *динамичность*, значительная способность к трансформации как в сторону большей «остроты» процесса (т. е. прогрессированием анаплазии), с вовлечением в процесс других клеток кроветворной ткани. Кроме того, наблюдается не только морфологическая, но и клиническая динамичность процесса. Так, в ряде случаев спонтанно или под влиянием определенных причин (присоединение инфекционных заболеваний, лечение) могут возникать более или менее длительные ремиссии, сменяющиеся затем обострениями вплоть до «бластного криза». Таким образом, каждый вид лейкоза, представляя собой в значительной степени статическое отражение особенностей клинико-цитоморфологической картины заболевания, в то же время может включать определенные элементы динамичности процесса, что следует учитывать как при установлении диагноза, так и в процессе лечения больного.

Гематосаркомы (злокачественные лимфомы, или регионарные опухолевые заболевания с возможной генерализацией) — опухоли также из крове-

творных клеток, но для них более характерны внекостномозговая локализация и очаговый (местный) опухолевый рост. Одним из наиболее распространенных и ярких представителей этого вида гемобластозов является *лимфогранулематоз*. Особые формы представляют собой парапротеинемические гемобластозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема), исходящие из клеток-предшественниц В-лимфоцитов и характеризующиеся продукцией ими патологических глобулинов, ретикулосаркома и некоторые другие.

Возможна трансформация лейкозов в некоторые виды злокачественных лимфом (за исключением лимфогранулематоза) и обратный процесс, когда при злокачественных лимфомах в крови и костном мозге появляется обилие лейкозных клеток, т. е. когда картина крови и течение болезни приближаются к таковым при лейкозах.

Острые лейкозы

Острые лейкозы (*leucosis acuta*) характеризуются неудержимой пролиферацией наиболее молодых (бластных) элементов крови с нарушением их последующей дифференцировки, а также развитием очагов патологического кроветворения в различных органах. Наиболее часто встречаются его лимфо- и миелобластный варианты.

Острый лейкоз наблюдается в любом возрасте, но чаще болеют мужчины и женщины в возрасте от 20 до 30 лет.

Патологическая анатомия. Кожа и внутренние органы малокровны. На слизистых оболочках, особенно зева и полости рта, а нередко на коже имеются некротические язвы, множественные кровоизлияния. Кровоизлияния имеются и во внутренних органах. Лимфатические узлы, селезенка и печень умеренно увеличены, при гистологическом исследовании эти органы и костный мозг оказываются как бы нафаршированными недифференцированными клетками крови - бластами.

Клиническая картина. В большинстве случаев начало острого лейкоза острое или подострое — с высокой температурой ремиттирующего или гектического типа, обильными потами, ознобом, резкой слабостью, недомоганием, болями в костях и другими общими симптомами, напоминающими тяжелое острое септическое заболевание. Нередко одной из первых жалоб являются боли в горле при глотании, возникающие в результате некротических изъязвлений слизистой оболочки глотки и зева. Вот почему во многих случаях заболевание вначале расценивается как некротическая ангина, и только дальнейшее наблюдение за больным и данные исследования крови и пунктатов костного мозга позволяют поставить правильный диагноз. Лихорадка, озноб и поты, столь характерные для острого лейкоза, объясняются пирогенным действием пуриновых веществ, освобождающихся в огромном количестве при распаде незрелых лейкоцитов. Причиной лихорадки может быть также вторичная инфекция, присоединяющаяся, как правило, в ходе развития заболевания: несмотря на резко усиленную продукцию, белые кровяные клетки в функциональном отношении неполноценны, поэтому резистентность организма больных лейкозом к различным инфекционным заболеваниям снижена.

В других случаях заболевание начинается постепенно с малозаметных вначале общих симптомов — некоторой слабости, недомогания, быстрой утомляемости, субфебрильной температуры. Затем состояние больного ухудшается и развивается полная клиническая картина болезни, возникает анемия, проявляются разнообразные геморрагические осложнения, присоединяется вторичная инфекция.

При общем осмотре у многих больных почти с самого начала заболевания общее состояние расценивается как тяжелое. В терминальном периоде болезни оно крайне тяжелое: больной находится в бессознательном состоянии. Кожа бледна, иногда с желтоватым или землистым оттенком, влажная

на, тургор ее снижен. Определяются следы подкожных и внутрикожных кровоизлияний. Положительны симптомы жгута и щипка, значительные кровоизлияния возникают в местах бывших инъекций. Возможны некрозы, пролежни. Однако раньше всего появляются и бывают наиболее выражены некрозы слизистых оболочек, особенно зева и полости рта. Очень характерны язвенно-некротическая ангина, гингивит, стоматит. Некротические поверхности покрыты трудно снимаемым налетом грязно-серого или желтоватого цвета, под которым обнаруживаются длительно кровоточащие язвы. Из рта больного исходит неприятный гнилостный запах. При пальпации определяется увеличение отдельных групп лимфатических узлов, селезенки, печени. Отмечаются расширение границ сердца, тахикардия, систолический шум на верхушке вследствие дистрофических процессов в сердечной мышце и малокровия. Возможны перикардиты, плевриты. Для каждой гематологической формы лейкоза характерны некоторые особенности клинического течения болезни, однако это наблюдается не всегда.

В крови определяется значительное увеличение числа белых кровяных клеток — до $1 \cdot 10^{11}$ и даже $2 \cdot 10^{11}$ в 1 л, редко больше (рис. 147). Однако могут встречаться сублейкемические варианты болезни. В ряде случаев в начальном периоде острого лейкоза имеется лейкопения, которая затем сменяется лейкоцитозом. Наиболее характерным гематологическим признаком болезни является присутствие в периферической крови родоначальных бластных клеток. Морфологически все бластные клетки имеют одинаковый вид, но с помощью специальных цитохимических реакций их можно дифференцировать. Преобладание тех или других клеточных форм определяется гематологическим вариантом лейкоза (острый лимфобластный, острый миелобластный, острый монобластный и др.). Количество незрелых форм может достигать 95 и даже 99%. Нередко лейкозные клетки имеют некоторые особенности в структуре ядра и цитоплазмы, отражающие их «дефектность». В большинстве случаев острого лейкоза в крови определяются только наиболее молодые и зрелые клетки, промежуточные формы отсутствуют, что обозначается как *hiatus leucaemicus*. Эозинофилы и базофилы отсутствуют, содержание других клеточных форм резко уменьшено не только в процентном, но и в абсолютном исчислении. Наблюдаются тромбоцитопения и анемия, которые объясняются вытеснением мегакариоцитов и эритробластов из костного мозга бурно размножающимися бластными клетками, а также односторонним развитием их преимущественно в сторону лейкопоза. Анемия может усиливаться в результате геморрагий и кровотечений, свойственных этой болезни, а также вследствие усиления гемолиза эритроцитов. Свертываемость крови и время кровотечения в большинстве случаев нарушены, СОЭ резко увеличена.

В пунктате костного мозга 80—90% клеток — лейкозные бластные клетки, которые вытесняют другие клеточные элементы.

Течение. Прогрессирующее. Прогноз крайне неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных составляет около 2 мес, в отдельных случаях — от 2 дней до $1\frac{1}{2}$ лет. Однако современные средства терапии позволяют продлить жизнь больных до 2—3 и даже до 5 лет и более.

Лечение. Проводится комплексная терапия (включающая 3—5 препаратов) с учетом клинико-гематологического варианта болезни. Обычно назначают кортикостероидные препараты, например преднизолон в больших дозах в сочетании с цитостатическими средствами (6-меркаптопурин, винкристин, метотрексат и др.). Для устранения анемизации показаны гемотрансфузии, средства, предупреждающие геморрагические осложнения (викасол, хлорид кальция, аминокaproновая кислота). При возникновении вторичной инфекции назначают антибиотики. Целесообразно введение в организм больного большого количества витаминов.

Хронический миелолейкоз

Хронический миелолейкоз (myeloleucosis chronica) — наиболее часто встречающаяся разновидность лейкозов. Хронический миелолейкоз возникает из клеток — предшественниц миелопоэза. Для него характерны миелоидная гиперплазия костного мозга, сопровождающаяся задержкой созревания миелоидных элементов в определенной стадии развития, и миелоидная метаплазия селезенки, печени, лимфатических узлов и других органов. Кариологическое исследование в подавляющем большинстве случаев обнаруживает в клетках миелоидного ростка так называемую филадельфийскую хромосому. Хронический миелолейкоз встречается в любом возрасте, но чаще всего в 20–45 лет.

Патологическая анатомия. Внутренние органы бледны, анемичны. Селезенка резко увеличена, плотна, нередко в ней видны следы перенесенных ишемических инфарктов и свежие инфаркты. При микроскопии ее фолликулы не выявляются, определяется диффузное разрастание миелоидной ткани. Увеличена печень, по ходу печеночных капилляров и по перипортальным прослойкам обнаруживаются миелоидные разрастания. Лимфатические узлы несколько увеличены, на разрезе серо-красного цвета. В них, как и в других органах, определяются участки миелоидной ткани.

Костный мозг сочный, ярко-красного или серо-красного цвета, в трубчатых костях он в большей или меньшей степени вытесняет жировой мозг. Красный костный мозг представлен в основном миелоидными элементами; чем острее процесс, тем больше преобладание менее дифференцированных элементов.

Клиническая картина. Начальные симптомы заболевания неопределенны: слабость, утомляемость, повышенная потливость, субфебрильная температура. Постепенно эти симптомы усиливаются, что обычно и приводит больного к врачу. Резко снижается трудоспособность, нарастает слабость, поты становятся проливными, температура периодически повышается до 37,5–39 °С, нарастает истощение. Частым симптомом бывает тяжесть в левой половине живота, объясняющаяся значительным увеличением селезенки. Могут появиться боли вследствие значительного растяжения селезеночной капсулы. При инфаркте селезенки боли имеют резкий характер, усиливаются при дыхании. Нередко бывают боли в костях, что обусловлено гиперплазией миелоидной ткани.

Возникновение миелоидных инфильтратов в различных внутренних органах может быть причиной ряда дополнительных симптомов: диспепсических явлений при поражении желудочно-кишечного тракта, кашля при инфильтратах в легких и плевре, неврологических изменений, обусловленных поражением головного и спинного мозга, нервных корешков и др. В терминальном периоде вследствие выраженной анемизации большая нагрузка приходится на сердце, появляются одышка, отеки (в их происхождении имеет значение и гипопроотеинемия). Тромбоцитопения и сдвиги в свертывающей системе крови приводят к возникновению геморрагических осложнений. Осмотр больного позволяет оценить его общее состояние и приблизительно установить стадию заболевания (I — стадия начальных явлений, II — выраженная, III — дистрофическая, конечная). В конечной стадии обращают на себя внимание резкая кахексия и наряду с этим значительное увеличение живота за счет резкого увеличения печени и селезенки (рис. 148). Кожа бледная, с желтушным или землистым оттенком, дряблая, влажная, на ногах отеки. Могут быть гингивиты, некрозы слизистой оболочки полости рта. Пальпаторно определяется нерезкое увеличение лимфатических узлов различных групп, а главное значительное увеличение печени и особенно большое — селезенки. Считается, что ни при каком другом заболевании селезенка не достигает таких больших размеров, как в конечной стадии хронического миелолейкоза. Как печень, так и селезенка плотны; при наличии инфарктов селезенки она резко болезненна при

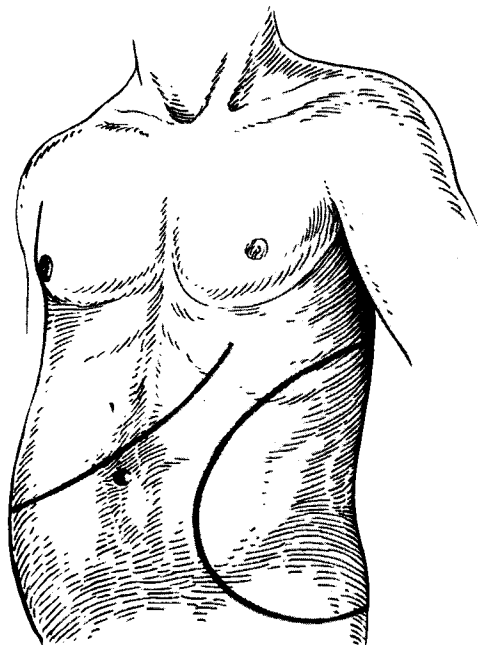


Рис. 148. Границы резко увеличенных селезенки и печени у больного хроническим миелолейкозом.

пальпации, а при аускультации над ней определяется шум трения брюшины.

Давление на кости и поколачивание по ним вызывают болезненность.

Содержание лейкоцитов в крови в большинстве случаев резко увеличено (рис. 149) — может достигать $3 \cdot 10^{11}$ и даже $6 \cdot 10^{11}$ в 1 л, причем их количество вначале нерезко превышает норму, а затем постепенно или более быстро увеличивается. Возможны и временные ремиссии, особенно под влиянием лечения. Помимо основной формы миелолейкоза со значительным увеличением количества белых кровяных клеток (лейкемической), могут наблюдаться случаи с умеренным их увеличением (сублейкемические) и с нормальным содержанием (алекемические). При

исследовании мазка определяются в основном клетки гранулоцитарного ряда, составляющие 95—97% всех белых элементов крови, причем среди них много незрелых форм — миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. В периоде обострений число молодых форм резко увеличивается, в крови определяются только самые молодые клетки — миелобласты и относительно небольшое количество зрелых гранулоцитов — палочкоядерных и сегментоядерных, а промежуточные формы клеток отсутствуют (лейкемический «провал»). Базофилы и эозинофилы в мазке обычно присутствуют, их процентное содержание может быть даже увеличенным. Базофилия в 4—5% расценивается как один из доказательных признаков миелолейкоза. Количество лимфоцитов и моноцитов в процентном отношении резко уменьшено — до 3—0,5% в тяжелых случаях со значительным лейкоцитозом, однако абсолютное их содержание в крови существенно не изменяется. Со стороны красной крови изменения определяются только во II и III стадиях болезни, когда присоединяется и прогрессирует анемия. Уменьшение содержания в крови эритроцитов и гемоглобина идет параллельно, поэтому цветовой показатель остается в пределах нормы — 0,8—1,0. Ближе к терминальному периоду обнаруживается и тромбоцитопения. СОЭ обычно увеличена (30—70 мм/ч).

В пунктате костного мозга содержание клеток эритробластического роста резко уменьшено, особенно ближе к терминальному периоду болезни, преобладают клетки миелоидного ряда, главным образом молодые формы — промиелоциты, миелоциты и миелобласты. Характерно некоторое увеличение числа мегакариоцитов (в первую половину болезни), базофильных и эозинофильных промиелоцитов и миелоцитов.

Течение. Прогрессирующее, иногда с кратковременными спонтанными ремиссиями. Средняя продолжительность жизни составляла $2\frac{1}{2}$ —3 года (иногда до 10 лет); современные методы лечения позволяют несколько продлить жизнь больных. Смерть больных наступает вследствие общего истощения, несовместимой с жизнью анемизации, геморрагических осложнений или присоединения инфекции.

Лечение. Назначают миелосан и другие цитостатические препараты, обычно в комбинации с 6-меркаптопурином, преднизолоном и др. Больным с резко выраженной спленомегалией проводят облучение селезенки или назначают допан. При резкой анемизации показаны повторные переливания крови или эритроцитарной массы.

Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз (*lympholeucosis chronica*) в настоящее время относят к доброкачественным опухолям иммунокомпетентной ткани. Его гематологическая основа в основном В-лимфоциты (морфологически имеющие характер зрелых, но функционально неполноценных). Он проявляется системной гиперплазией лимфоидного аппарата, лимфоидной метаплазией селезенки, костного мозга и других органов. Хронический лимфолейкоз представляет собой одну из распространенных форм лейкозов. Чаще он наблюдается в среднем и пожилом возрасте (25–70 лет), преимущественно у мужчин.

Патологическая анатомия. Наблюдается значительное увеличение лимфатических узлов различных групп; на разрезе они имеют серый или серо-красный цвет. Рисунок лимфатических узлов смазан, при микроскопии обнаруживается тесное скопление лимфоидных клеток, среди которых встречаются молодые формы. Миндалины увеличены, их структура не прослеживается, при микроскопии определяется сплошное скопление лимфоцитов и клеток лимфопоэза. Ее строение также связано за счет разлитой гиперплазии лимфоидной ткани. Лимфатические инфильтраты отмечаются в печени, стенке желудка, поджелудочной железе, почках, т. е. могут поражаться все органы. Наблюдается лимфоидная метаплазия костного мозга.

Клиническая картина. Первыми симптомами являются общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость. Нередко, однако, первым симптомом, который обращает на себя внимание больных и заставляет их обратиться к врачу, бывает увеличение подкожных лимфатических узлов. Постепенно общее недомогание усиливается, появляется повышенная потливость, субфебрильная температура. В зависимости от преимущественного увеличения лимфатических узлов тех или иных групп и лимфоидной инфильтрации различных органов возникают дополнительные симптомы: диспепсические расстройства и поносы (при поражении желудочно-кишечного тракта), одышка и приступы удушья (при сдавлении увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами трахеи и бронхов), покраснение, сухость кожи и зуд (при так называемой лейкоемической лимфодермии) и др. Лимфоидная метаплазия костного мозга может повести к геморрагическим проявлениям (вследствие тромбоцитопении) и анемии. Лейкемические инфильтрации бывают причиной радикулярных болей, экзофтальма; могут наблюдаться диффузные лимфатические разрастания в носоглотке, вынуждающие больного обратиться к отоларингологу.

Увеличение лимфатических узлов во многих случаях можно определить уже при осмотре больного. Чаще всего оно начинается с какой-либо группы или нескольких групп, а затем распространяется на остальные группы. Может наблюдаться увеличение миндалин. Инфильтрация кожи сопровождается ее уплотнением, покраснением, сухостью и шелушением. В терминальной стадии большие худы, кахексичны.

Пальпация позволяет более точно определить степень увеличения лимфатических узлов и их свойства. Они эластично-тестоватой консистенции, не спаяны между собой и с кожей, в большинстве случаев безболезненны. Размеры их могут достигать куриного яйца. Лимфатические узлы даже при значительном увеличении не дают изъязвлений и нагноений (в отличие, например, от их туберкулезного поражения). Печень и селезенка увеличены, плотны. Могут развиваться инфаркты селезенки, и тогда она болезненна при пальпации.

При лейкоемической форме заболевания количество лейкоцитов доходит

до $3 \cdot 10^{11}$ в 1 л крови и более; 80–95% клеток белой крови составляют лимфоциты (рис. 150), преимущественно зрелые. Иногда можно отметить некоторые особенности в строении их ядра и цитоплазмы: клетки нежные, при изготовлении мазка легко распадаются, образуя характерные тени Боткина–Гумпрехта. В небольшом количестве встречаются молодые клетки–пролимфоциты и лимфобласты; в период обострений их число увеличивается. Относительное количество нейтрофилов значительно уменьшено–до 20–4%. Менее характерна картина крови при сублейкемических и алейкемических формах болезни, когда лимфоцитоз обычно менее выражен. В терминальном периоде присоединяются анемия и тромбоцитопения (в основном аутоиммунного генеза).

Пунктат костного мозга выявляет его лимфоидную метаплазию: обнаруживается большое количество клеток лимфоидного ряда, до 50 и даже 90% в особо тяжелых случаях. Число клеточных элементов гранулоцитарного и эритроцитарного ростков уменьшено. Результаты пункции лимфатического узла не столь убедительны, поскольку лимфоидные клетки являются обычными элементами его паренхимы, а характер гиперплазии лимфоидной ткани не всегда легко определить.

Течение. Постепенное или циклически прогрессирующее. Средняя продолжительность жизни больных–4–5 лет, однако некоторые больные живут 10–12 лет и более. Смерть больных наступает вследствие присоединения вторичной инфекции, чаще всего пневмонии (которым способствуют угнетение гуморального иммунитета), геморрагических осложнений, кахексии.

Лечение. В начальном периоде, как и при хроническом миелолейкозе, активную терапию не проводят. Основное внимание уделяют нормализации режима труда и отдыха больного, достаточному пребыванию его на свежем воздухе, полноценной диете с большим содержанием витаминов и белка. При наличии интоксикации или быстром развитии болезни проводят рентгенотерапию, облучают группу увеличенных лимфатических узлов и селезенку. Из химиопрепаратов получили распространение лейкеран, преднизолон, циклофосфан и другие цитостатические средства. При анемии и тромбоцитопении показаны гемотранфузии.

Эритремия

Эритремия (erythraemia) (хронический эритромиелоз, болезнь Вакеза) относится к группе доброкачественных миелопролиферативных заболеваний и характеризуется тотальной гиперплазией клеточных элементов костного мозга, наиболее выраженной в эритробластическом ростке. Эритремия впервые описана французским клиницистом Вакезом в 1892 г. Заболевание чаще всего поражает лиц пожилого возраста, преимущественно мужчин.

Эритремию нужно отличать от эритроцитозов, являющихся симптомами других заболеваний (хронических заболеваний легких и сердца, гипертонической болезни, некоторых поражений почек и др.), а также развивающихся на фоне гипоксии (в горах, реке у летчиков). При симптоматических эритроцитозах в клинической картине преобладают симптомы основного заболевания, а при достижении ремиссии болезни или излечения ее содержание эритроцитов в периферической крови возвращается к норме. Кроме того, симптоматический эритроцитоз обычно не сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом и тромбоцитозом, а также спленомегалией, которые, как правило, наблюдаются при эритремии.

Патологическая анатомия. Характерны резкая гиперемия органов, наличие в них свежих и старых крововизлияний. Красный костный мозг гиперплазирован, вытесняет жировую ткань из диафизов трубчатых костей. При гистологическом исследовании его находят увеличенное коли-

чество клеток эритроидного ряда. Печень и селезенка несколько увеличены, полнокровны. Периодически наблюдается гипертрофия левого желудочка сердца (при артериальной гипертензии).

Клиническая картина. Начало болезни медленное и незаметное. При развернутой картине больные жалуются на тяжесть в голове, головные боли, шум в ушах, одышку при физической нагрузке, снижение памяти, кожный зуд. В ряде случаев наблюдается ослабление зрения и слуха. Могут возникать боли в животе, обусловленные, по-видимому, чрезмерным кровенаполнением внутренних органов. Иногда бывают кратковременные нестерпимые жгучие боли в кончиках пальцев — эритромелалгии; их происхождение объясняется временным сосудистым спазмом.

При осмотре обращают внимание на своеобразный «полнокровный» красно-вишневый цвет кожи, особенно выраженный на открытых частях тела — на лице, шее, кистях рук. Язык и губы синевато-красного цвета, конъюнктивы глаз гиперемированы. Этот своеобразный оттенок кожи и слизистых оболочек возникает вследствие переполнения поверхностных сосудов кровью и замедления ее движения, в результате чего большая часть гемоглобина успевает перейти в восстановленную форму. Пальпацией определяется умеренное увеличение селезенки и печени. Поколачивание по плоским костям и давление на них болезненны, что наблюдается всегда при гиперплазии костного мозга.

Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, нередко повышено. Считается, что артериальная гипертензия является компенсаторной реакцией сосудистого русла на увеличение вязкости крови. В этих случаях пальпация верхушечного толчка и электрокардиография выявляют гипертрофию левого желудочка сердца.

Количество эритроцитов увеличено и обычно составляет $6 \cdot 10^{12}$ – $8 \cdot 10^{12}$ в 1 л и более, гемоглобин повышается до 180–220 г/л, цветовой показатель меньше единицы. Общий объем циркулирующей крови значительно увеличен — в $1\frac{1}{2}$ – $2\frac{1}{2}$ раза, в основном за счет увеличения количества эритроцитов. Число ретикулоцитов в крови повышено до 15–20%, что свидетельствует об усиленной регенерации эритроцитов. Отмечается полихромазия эритроцитов, в мазке можно обнаружить отдельные эритробласты. Как правило, в крови увеличено количество и белых кровяных клеток за счет нейтрофилов, содержание которых достигает 70–85%. Наблюдается ядерный сдвиг влево. Увеличивается количество эозинофилов, реже и базофилов. Число тромбоцитов резко повышено и достигает иногда $1,5 \cdot 10^{12}$ – $2 \cdot 10^{12}$ в 1 л крови. СОЭ замедлена, вязкость крови значительно повышена, свертываемость крови и время кровотечения не изменены.

Пункция костного мозга и особенно гистологическое исследование его пунктата, полученного с помощью трепанобиопсии, показывают заметное увеличение количества клеток эритроцитарного ростка. Повышено также число молодых клеток гранулоцитарного ряда и мегакариоцитов.

Течение. Длительное, постепенно прогрессирующее. Средняя продолжительность жизни достигает 10–14 лет. Исход болезни — миелофиброз с развитием прогрессирующей анемии гипопластического типа или трансформация болезни в миелолейкоз. Самыми частыми осложнениями являются тромбозы сосудов головного мозга, селезенки, нижних конечностей, реже — других областей тела. Наряду с предрасположенностью к тромбозам отмечается склонность к кровотечениям, что объясняется как функциональной неполноценностью тромбоцитов, так и низким относительным содержанием фибриногена в крови. У больных эритремией часто образуются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Лучшим средством лечения эритремии считается радиоактивный фосфор (^{32}P), который оказывает цитостатическое действие на костномозговое

кроветворение. В большинстве случаев удается достигнуть клинической ремиссии длительностью от 1 года до 3 лет. Используют также новые цитостатические препараты (миелосан, маркофан). В качестве симптоматической терапии проводят кровопускания по 500 мл крови каждые 5–7 дней.

Лимфогранулематоз

Лимфогранулематоз (lymphogranulomatosis) представляет собой системное заболевание из группы злокачественных лимфом, характеризующихся специфическим опухолевым поражением лимфатических узлов, селезенки, а затем и других органов. Заболевание впервые описано английским врачом Ходжкиным в 1832 г. и потому называется его именем.

Этиология и патогенез. Считается, что в основе болезни лежит лимфогенное метастазирование из первичного очага, которое подчиняется законам опухолевой прогрессии. Возможно, лимфогранулематоз является опухолью из гистиоцитов, в них обнаруживаются нарушения хромосомного набора (так называемая мельбурнская хромосома).

Патологическая анатомия. Основные изменения заключаются в увеличении лимфатических узлов различных областей. При их гистологическом исследовании обнаруживаются очаговые клеточные разрастания типа гранулем, в развитии которых нередко удается проследить три стадии. Вначале наблюдается диффузная гиперплазия лимфатического узла, затем происходит очаговое, а в дальнейшем диффузное разрастание ретикулярных и эндотелиальных клеток, а также клеток молодой соединительной ткани. Особенно характерно появление клеток Березовского–Штернберга: гигантских клеток с 1–2–3 крупными ядрами, содержащими большие ядрышки. В III стадии развивается фиброз, иногда обнаруживаются также очаги некроза. Для лимфогранулематоза характерна пестрота гистологической картины и одновременное наличие разных фаз лимфогранулематозных разрастаний в различных лимфатических узлах. Селезенка увеличена, плотна, на разрезе из-за наличия массы светло-серых очагов лимфогранулематозных разрастаний приобретает так называемый порфирный вид (порфир – темно-красный с белыми вкраплениями гранит). Разрастания лимфогранулематозной ткани обнаруживаются и в других органах – желудке, кишечнике, печени и др.

Клиническая картина. В большинстве случаев первыми, часто просматриваемыми симптомами являются слабость, общее недомогание. Рано возникает кожный зуд, нередко крайне мучительный, заставляющий больных беспрестанно расчесывать кожу. Появляются повышенная температура, потливость. Вначале лихорадочные периоды наблюдаются редко, затем все чаще. В стадии развернутой клинической картины заболевания температурная кривая имеет характерный волнообразный вид, в период повышения температура достигает 38–39 °С; колебания между утренней и вечерней температурой составляют 1–2 °С. Нередко первым симптомом, который заставляет больного обратиться к врачу, является постепенно увеличивающееся припухание какой-либо области, чаще всего шеи, обусловленное увеличенными лимфатическими узлами. Увеличиваются не только поверхностные, но и расположенные в глубине лимфатические узлы. Значительное увеличение лимфатических узлов какой-либо внутренней группы может вызвать ряд дополнительных изменений состояния больного и определенные жалобы. Так, при сдавлении лимфатическими узлами средостения, трахеи или бронхов появляются одышка, кашель, боли и чувство стеснения в груди. В случае сдавления возвратного нерва возникают парез соответствующей голосовой связки и вследствие этого осиплость голоса. Поражение лимфогранулематозом желудка может проявляться рядом диспепсических жалоб (боли, отрыжка, рвота и др.). При вовлечении в процесс абдоминальных узлов и поражении кишечника могут возникнуть упорные поносы.

Данные физикального исследования свидетельствуют об увеличении лимфатических узлов, что является наиболее ярким признаком заболевания. Более чем в половине случаев вначале увеличиваются шейные лимфатические узлы,

обычно с одной стороны, затем процесс переходит и на другую сторону; далее увеличиваются подчелюстные, над- и подключичные, подмышечные, бедренные, паховые лимфатические узлы, реже — лимфатические узлы и других областей (затылочные, локтевые и др.).

При свежем процессе лимфатические узлы мягкие; старые же, при давнем заболевании, очень плотны. Они спаиваются между собой, образуя конгломераты, но не спаиваются с кожей, безболезненны, не вскрываются и не нагнаиваются, что отличает их от лимфатических узлов при их туберкулезном поражении (скрофулодерма или «золотуха») или актиномикозе. В случае значительного увеличения группы лимфатических узлов кожа над ними вследствие расстройства кровообращения становится багровой, затем приобретает бронзовый оттенок, но не истончается.

Осмотр позволяет выявить также ряд симптомов, обусловленных сдавлением увеличенными лимфатическими узлами сосудов, нервных стволов (регионарные цианозы, расширение вен, симптом Горнера и др.). Абдоминальные лимфатические узлы при значительном увеличении можно пропальпировать; обычно обнаруживается бугристая опухоль, расположенная в мезогастральной области около пупка. Селезенка увеличена, плотна, при наличии периспленита болезненна. Менее закономерно отмечается увеличение печени. Увеличение лимфатических узлов средостения раньше всего можно заметить при рентгенологическом исследовании.

Обычно обнаруживаются гипохромная анемия и нейтрофильный лейкоцитоз, количество лимфоцитов (абсолютное и относительное) уменьшено. Могут наблюдаться эозинофилия и тромбоцитопения. СОЭ повышена, в конечной стадии болезни достигает 50–70 мм/ч. Пунктат костного мозга малохарактерен, однако в нем нередко встречаются клетки Березовского — Штернберга.

Наиболее достоверным лабораторным методом, подтверждающим диагноз лимфогранулематоза, является гистологическое исследование ткани, полученной при биопсии лимфатического узла (рис. 151). Как правило, наблюдается большое разнообразие клеточного состава лимфогранулематозной ткани, но наиболее характерным ее элементом являются специфические гранулемы, содержащие гигантские, диаметром до 30–80 мкм, нередко многоядерные клетки Березовского — Штернберга, которые не встречаются при других заболеваниях. Исследование пунктата лимфатического узла более доступно, но не всегда дает достаточно сведений для диагностики.

Течение. Прогрессирующее, иногда с периодами ремиссий и обострений. Постепенно нарастают анемия, кахексия. Преимущественное поражение той или иной группы лимфатических узлов не только накладывает отпечаток на клиническую картину заболевания, но в ряде случаев может ускорить его исход, например при сдавлении жизненно важных органов. Смерть больных может наступить и вследствие присоединения вторичной инфекции. Средняя продолжительность жизни больных около 3–4 лет; некоторые больные живут 6–8 лет и более.

Лечение. Неплохие результаты дает рентгенография, позволяющая в большинстве случаев получить ремиссию продолжительностью в несколько месяцев (облучают увеличенные лимфатические узлы). Из химиотерапевтических препаратов применяют цитостатики (обычно их комбинации).

Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы — группа заболеваний, при которых наблюдается склонность к кровоточивости и повторным кровотечениям, возникающим как спонтанно, так и под влиянием травм, даже самых незначительных, не способных вызвать кровотечение у здорового человека.

Этиология и патогенез крайне разнообразны. Ряд геморрагических диатезов имеет наследственное происхождение, многие возникают в течение жизни человека под влиянием тех или иных внешних воздействий.

Развитию геморрагических диатезов способствуют авитаминозы (особенно авитаминозы С и Р), некоторые инфекционные заболевания (затяжной сепсис, сыпной тиф, группа так называемых вирусных геморрагических лихорадок, иктерогеморрагический лептоспироз и др.), аллергические состояния, некоторые заболевания печени, почек, системы крови и др.

По патогенезу все геморрагические диатезы можно объединить в две большие группы: 1) геморрагические диатезы, обусловленные нарушением проницаемости сосудов стенки (геморрагический васкулит, авитаминоз С, некоторые инфекционные заболевания, трофические нарушения и др.); 2) геморрагические диатезы, вызванные нарушением свертывающей и противосвертывающей системы крови.

В последней группе выделяют геморрагические диатезы, обусловленные:

А. Нарушением процессов свертывания крови:

1) первой фазы (наследственные дефициты плазменных компонентов тромбопластинообразования – факторов VIII, IX, XI – гемофилии А, В, С и др.; тромбоцитарных компонентов – тромбоцитопатии, в частности пурпура тромбоцитопеническая и др.);

2) второй фазы (дефициты плазменных компонентов тромбообразования – II, V, X, наличие антагонистов к ним и их ингибиторов);

3) третьей фазы [дефицит плазменных компонентов фибринообразования – I (фибриногена) и XII].

Б. Ускоренным фибринолизом (вследствие повышения синтеза плазмина или недостаточного синтеза антиплазмина).

В. Развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания (тромбогеморрагический синдром; син.: коагулопатия потребления и др.), при котором в процессе массивного внутрисосудистого свертывания крови используются все прокоагулянты и активизируется система фибринолиза.

Указанная сокращенная рабочая классификация геморрагических диатезов в известной степени условна (в ряде случаев в развитии геморрагического диатеза участвуют несколько патогенетических факторов) и, как следует из нее, объединяет очень большую группу заболеваний (наследственных и приобретенных), а также вторичных синдромов, возникающих на фоне основной болезни (метастазирующей злокачественной опухоли, ожоговой болезни и др.).

Клиническая картина. Общими клинико-морфологическими проявлениями геморрагических диатезов являются кровоизлияния в различные органы и ткани, наружные и внутренние кровотечения (из пищеварительного тракта, легочные, маточные, почечные и др.), вторичная анемизация. Осложнениями являются нарушения функций различных органов при кровоизлияниях в них, гемипарезы при нарушениях мозгового кровообращения, регионарные параличи и парезы при сдавлениях гематомами крупных нервных стволов, гемартрозы при повторных кровоизлияниях в суставы и др.

Несмотря на крайнее разнообразие геморрагических диатезов и известные трудности диагностики, с целью проведения эффективной терапии в каждом случае необходим точный диагноз с учетом этиологических и патогенетических факторов их развития. Более детально изучение геморрагических диатезов будет проводиться на старших курсах. В качестве клинического примера геморрагических диатезов в курсе пропедевтики внутренних болезней предусматривается лишь общее знакомство с тромбоцитопенической пурпурой (болезнь Верльгофа).

В профилактике наследственных форм геморрагических диатезов большое

значение имеют медико-генетические консультации, ориентирующие супругов из семей с врожденными заболеваниями системы свертывания крови в отношении здоровья их потомства, а приобретенных форм – предупреждение заболеваний, способствующих их развитию.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)

Тромбоцитопеническая пурпура (purpura trombocitopenica) – геморрагический диатез, обусловленный недостатком в крови кровяных пластинок. Заболевание впервые описано немецким врачом Верльгофом в 1735 г. Тромбоцитопеническая пурпура чаще наблюдается в молодом возрасте, преимущественно у женщин.

Этиология и патогенез. Окончательно не изучены. Установлено, что в патогенезе приблизительно половины случаев болезни большое значение имеет иммуноаллергический механизм – выработка антитромбоцитарных антител, которые фиксируются на поверхности тромбоцитов и повреждают их, а также препятствуют их нормальному отшнуровыванию от мегакариоцитов. Пусковым моментом, т. е. толчком к продукции аутоантител организмом, могут быть инфекция, интоксикация, индивидуально повышенная чувствительность к некоторым пищевым продуктам и лекарствам. В ряде случаев предполагается врожденная недостаточность некоторых ферментных систем тромбоцитов, для проявления которой, по-видимому, необходимо воздействие на организм дополнительных факторов, перечисленных выше.

Патологическая анатомия. Характерны множественные геморрагии на коже и во внутренних органах. Возможно значительное увеличение селезенки. В костном мозге при гистологическом исследовании определяется нарушение отшнуровки тромбоцитов от мегакариоцитов.

Клиническая картина. Основным симптомом является возникновение на коже и слизистых оболочках множественных геморрагий в виде мелкоочечных кровоизлияний или крупных геморрагических пятен. Кровоизлияния возникают как спонтанно, так и под влиянием незначительных травм, легких ушибов, давления на кожу и др. Геморрагические пятна вначале имеют пурпурный цвет, затем вишнево-синий, коричневый, желтый, все более светлеют и через несколько дней исчезают. Однако вместо исчезнувших пятен появляются новые. Нередко наблюдаются кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта, почек, матки; возможны кровоизлияния во внутренние органы (мозг, глазное дно, миокард и др.). Тяжелые и длительно не останавливающиеся кровотечения возникают при экстракции зубов и других «малых» операциях. Симптомы жгута и особенно щипка положительные. Селезенка и лимфатические узлы, как правило, не увеличены, постукивание по костям безболезненно.

Характерно уменьшение содержания тромбоцитов в крови – обычно их менее $50 \cdot 10^9$ в 1 л, а в некоторых случаях в препарате можно обнаружить только единичные кровяные пластинки. Степень кровоточивости определяется выраженностью тромбоцитопении. После значительных кровотечений может возникнуть гипохромная анемия. Время свертывания крови в большинстве случаев не изменено, но может быть несколько замедленным (вследствие дефицита тромбопластического III фактора кровяных пластинок). Время кровотечения увеличено до 15–20 мин и более, ретракция кровяного сгустка нарушена. При тромбозластографии определяется резкое замедление времени реакции и образования кровяного сгустка.

Течение. Наблюдаются как острые, так и хронические рецидивирующие формы болезни. Смерть больного может наступить вследствие профузного кровотечения и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Лечение. В тяжелых случаях показано удаление селезенки: в ближайшие дни количество тромбоцитов в крови больного нарастает и кровотечения прекращаются. Эффект спленэктомии, по-видимому, обусловлен уменьшением разрушения кровяных пластинок в селезенке и устранением ее тормозящего влияния на тромбоцитопоз. С целью кровезамещения и гемостаза производят переливания крови. Хороший гемостатический эффект дают повторные переливания тромбоцитной массы. Назначают укрепляющие сосудистую стенку витамины Р и С, хлорид кальция, викасол. Учитывая аллергический фактор в патогенезе болезни, можно применить кортикостероидные гормоны, которые в ряде случаев оказывают хорошее действие.

Глава 10

СИСТЕМА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Проявления влияния эндокринной системы на различные функции организма многообразны. Больные с эндокринными нарушениями могут предъявлять жалобы на повышение психической возбудимости, прерывистый неглубокий сон, понижение памяти, раздражительность, потливость, сердцебиение, зябкость, шум в ушах, ощущение приливов крови к голове, кожный зуд, повышенную жажду, значительную потерю массы тела и др. При расспросе больного выявляются черты нервно-психического облика, характерные для тех или иных эндокринных заболеваний: суетливость, быстрая речь, апатия, вялость (при нарушениях функции щитовидной железы), отсталость умственного развития (при инфантилизме и кретинизме).

Анамнез. Важно установить непосредственные причины, предшествующие заболеванию. Известно, например, какую роль играют сильные волнения, страх, психические травмы в возникновении тиреотоксического зоба. Нередко эндокринные заболевания возникают в период полового созревания, после родов, а также во время климакса.

Физические методы исследования

Осмотр

Осмотр больного является весьма ценным методом в диагностике эндокринных нарушений. Нередко диагноз ставится уже при первом взгляде на больного — по его общему виду или по отдельным характерным признакам. Это относится к таким заболеваниям и состояниям, как диффузный тиреотоксический зоб, микседема, акромегалия, гигантизм, нанизм (карликовый рост), гипопизарная кахексия, синдром Иценко—Кушинга, болезнь Аддисона, нарушения жирового обмена и др.

Заболевания эндокринной системы, особенно поражения щитовидной железы и гипопиза, могут вызывать изменения выражения лица больного.

Осмотр передней поверхности шеи дает представление о размерах щитовидной железы и ее увеличении.

Гигантский рост (более 195 см) чаще является следствием повышенной функции аденогипофиза (акромегалический гигантизм) или понижения функции половых желез (евнухоидный гигантизм). Карликовый рост (менее 135 см) может быть гипофизарного происхождения (снижение функции аденогипофиза) с сохранением детских пропорций тела, недоразвитием половых органов, отсутствием вторичных половых признаков. Подобные симптомы могут наблюдаться при резком снижении функции щитовидной железы с присоединением признаков микседемы и умственного недоразвития, вплоть до идиотизма.

Изменения волосяного покрова являются важным диагностическим признаком при эндокринных заболеваниях. Женский тип оволосения у мужчин типичен для евнухоидизма; усиленный рост волос (причем у женщин по мужскому типу)—для акромегалии, синдрома Иценко–Кушинга, выпадение ресниц, бровей, усов, волос на голове—для микседемы.

Равномерное распределение подкожного жирового слоя по всему телу характерно для тиреогенного ожирения, преимущественное отложение жира в области тазового пояса (нижняя часть живота, ягодицы, бедра)—для гипофизарного и полового ожирения. Избыточное отложение жира на лице и туловище является одним из признаков синдрома Иценко–Кушинга. Исхудание наблюдается при некоторых формах сахарного диабета, тиреотоксическом зобе. Кахексия является одним из симптомов болезни Симмондса, обусловленной поражением гипофиза (гипофизарная кахексия).

Пальпация

После *ориентировочной пальпации*, которая дает представление о плотности органа, характере его поверхности, наличии узлов, переходят к *специальному пальпаторному исследованию*. Исследующий помещает четыре согнутых пальца обеих рук глубоко за задние края грудиноключично-сосцевидной мышцы, а большой палец—за ее передние края. Во время пальпации щитовидной железы больному предлагают производить глотательные движения, при которых щитовидная железа движется вместе с гортанью и перемещается между пальцами исследующего. Этот метод пальпации позволяет обнаружить даже небольшие изменения размеров щитовидной железы, которые не улавливаются при обычном ощупывании, а также определить подвижность щитовидной железы при глотании, наличие или отсутствие пульсации, болезненности.

Для динамического наблюдения за увеличенной щитовидной железой имеет значение определение ее размеров.

При перкуссии обнаруживается загрудинно расположенная струма (зоб).

При аускультации у больных тиреотоксикозом можно выслушать над увеличенной щитовидной железой тоны и шумы, объясняемые ускоренным током крови и усиленным кровоснабжением щитовидной железы.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Определение йода, связанного с белками сыворотки крови (СБИ), широко применяется для изучения функционального состояния щитовидной железы, так как йод, связанный с белками крови, на 90–95% состоит из йода, содержащегося в тироксине. Уровень йода, связанного с белками крови у взрослых здоровых людей, колеблется в пределах 315–630 нмоль (4–8 мг%); уровень ниже 275 нмоль (3,5 мг%) указывает на наличие гипотиреоза, выше 670 нмоль/л (8,5 мг%) — гипертиреоза. Повышение уровня СБИ, наблюдаемое длительное время в течение года и не зависящее от увеличения в крови ти-

реоидных гормонов, может быть обусловлено введением контрастных йодсодержащих веществ при рентгенологических исследованиях, а также после назначения лекарственных средств, содержащих йод (сайодин, энтеросептол, мексаза и др.).

У больных с нарушением функции околощитовидных желез определяют содержание **кальция и фосфора** в сыворотке крови; при развитии тетании оно понижено.

При заболеваниях надпочечников (болезнь Аддисона) наблюдается снижение выделения **альдостерона** и **оксикортикостероидов**, повышение в крови содержания **солей калия** и **понижение хлоридов**. При подозрении на сахарный диабет, а также при его наличии исследуют **кровь и мочу на сахар**.

Определение основного обмена. Основным обменом называют количество энергии, производимое организмом в условиях полного покоя, когда энергия затрачивается только на поддержание температуры тела, работы сердца, почек и других жизненно важных органов. Производимая организмом энергия есть результат окисления получаемых с пищей белков, жиров, углеводов, которое происходит при соответствующем потреблении кислорода. Следовательно, определив количество потребляемого организмом кислорода и умножив его на тепловой эквивалент последнего, можно узнать, сколько энергии было при этом освобождено. Тепловой эквивалент кислорода различен при сгорании белков, жиров, углеводов. Найдено, что он находится в соответствии с дыхательным коэффициентом:

$$RQ = \frac{\text{объем выделенной } CO_2}{\text{объем потребленного } O_2}$$

Поэтому, кроме потребления O_2 , определяют выделение CO_2 и вычисляют RQ .

Определение основного обмена производят утром натощак в положении больного лежа, при полном покое, в тишине, в умеренном тепле. После того как больной адаптируется к условиям опыта, его газообмен исследуют в течение 5–10 мин.

Существуют два типа систем для определения газообмена — открытые и закрытые. При пользовании аппаратом открытой системы исследуемый дышит атмосферным воздухом, а выдыхаемый воздух собирают в закрытый резервуар и определяют в нем содержание CO_2 , O_2 и вычисляют RQ . В закрытой системе для дыхания используют O_2 . Нос больного зажат, в рот вставлен мундштук с входным и выходным клапанами. Мундштук соединен шлангами со спирометром, содержащим O_2 и натронную жидкость, — поглотитель CO_2 . При вдохе O_2 поступает в легкие, выдыхаемый воздух возвращается в спирометр. Уменьшение объема содержащегося в нем O_2 регистрируется писчиком на движущейся бумажной ленте. Так как при таком способе количество CO_2 не определяется, у обследуемого в течение трех дней до исследования исключают из диеты белки. В этом случае RQ приближается к 0,8; этот коэффициент условно принимают при расчетах как постоянный.

Работа с самозаписывающими аппаратами закрытого типа (метаболюметры) значительно проще, поэтому в практической работе они находят широкое применение. Найденное за 5 или 10 мин исследования потребление O_2 пересчитывают на 24 ч с учетом калорического коэффициента его, атмосферного давления и температуры воздуха (последние отражаются на объеме газа).

Для оценки результатов определения основного обмена найденную величину сравнивают с количеством энергии, которую должен затратить за сутки в условиях основного обмена здоровый человек с такими же физическими

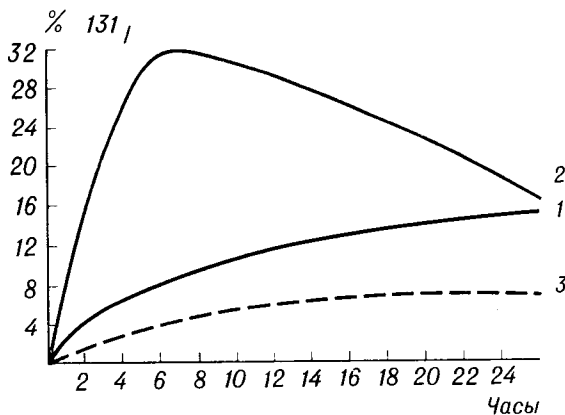


Рис. 152. Накопление ^{131}I в щитовидной железе. 1 — в норме; 2 — при тиреотоксикозе; 3 — при гипотиреозе.

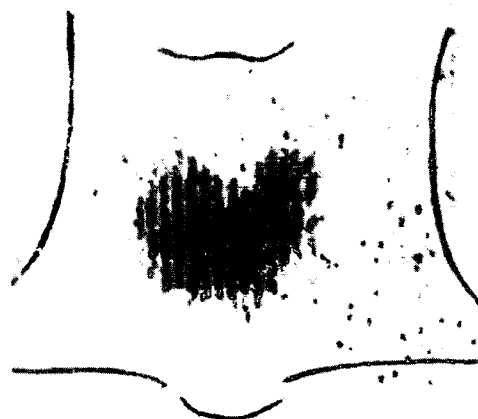


Рис. 153. Сканограмма щитовидной железы здорового человека.

данными. Основной обмен зависит от массы тела, роста, возраста и пола человека. Соответствующие сведения находят по стандартным таблицам. У здорового человека найдены величины, как правило, близкие к расчетным или отличаются от них не более чем на $\pm 15\%$.

При выраженном тиреотоксикозе основной обмен, как правило, бывает повышен на 30–100%; при микседеме понижен на 20–30% и более. Однако на величине основного обмена сказывается, помимо функции щитовидной железы, ряд других патологических состояний. Он повышается при сахарном диабете, температуре любой этиологии, лейкозах, полиглобулии и др.; понижается при анемии, особенно пернициозной, при болезни Аддисона. У больного с сердечной недостаточностью повышенное потребление O_2 говорит не об увеличении основного обмена, а о кислородном голодании.

Радиоизотопные методы исследования

Поглощение ^{131}I щитовидной железой. Используется метод определения количества радиоактивного йода, накапливающегося в щитовидной железе за 2–24 ч. Исследование проводят либо контактным методом с применением Б2 и счетчиков Гейгера — Мюллера, либо при помощи сцинтилляционных приборов, позволяющих производить измерения на расстоянии 10–30 см. Измерения на расстоянии обладают большой точностью, так как на их результаты не влияют толщина тканевого слоя над щитовидной железой, ее конфигурация и структура. В качестве сцинтилляционной установки в Советском Союзе используется аппарат ДСУ-60, позволяющий не только диагностировать расстройства функции щитовидной железы, но и ориентировочно определять локализацию метастазов опухоли и степень накопления ^{131}I в правой и левой долях щитовидной железы.

Накопление ^{131}I в щитовидной железе составляет в норме за 2 ч 7–12%, за 24 ч — 20–29%, у больных микседемой — 1–2 и 1–2%. Более достоверным тестом для выявления тиреотоксикоза считается показатель скорости поступления ^{131}I и выделения его щитовидной железой. Для этих целей используют данные содержания ^{131}I в щитовидной железе через 2, 4, 6, 8 и 24 ч после его введения. Динамика накопления ^{131}I в щитовидной железе изображается графически, причем характер графиков отражает функциональное состояние щитовидной железы (рис. 152).

Определение выделения ^{131}I с мочой. Это не менее ценный метод диагностики функционального состояния щитовидной железы. У здоровых людей в первые сутки после введения ^{131}I с мочой выделяется 31–63% введенного количества, у больных тиреотоксикозом – 3–22,5%, при гипотиреозе – 36–71%.

Сканирование. Позволяет более точно определить форму, размеры, локализацию и функциональное состояние щитовидной железы, а также выявить гиперфункционирующие «теплые» и «холодные» узлы в ткани щитовидной железы, определить метастазы опухоли (рис. 153).

Рентгенологическое исследование

У больных, страдающих акромегалией, этим методом может быть обнаружено не только утолщение костей, но и увеличение области турецкого седла, что позволяет косвенно судить о поражении гипофиза (чаще всего опухолью). При помощи ангиограмм и ретропневмоперитонеума можно выявить опухоль надпочечников, при рентгенографии – загрудинно расположенный зоб, отложение в щитовидной железе кальция, смещение и сдавление ею трахеи и пищевода.

Термография

Термография – регистрация инфракрасного излучения, которое осуществляется с помощью тепловизора. При раке щитовидной железы появляется интенсивное местное инфракрасное излучение – «горячие очаги» на тепловой картограмме. Целесообразно применять сочетание методов сканирования и термографии для диагностики опухолей щитовидной железы.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Зоб диффузный токсический

Зоб диффузный токсический (син.: базедова болезнь – morbus Basedowi, тиреотоксикоз) – заболевание, вызванное повышенной деятельностью щитовидной железы. Наиболее часто встречается в возрасте 30–50 лет, у женщин в 5–10 раз чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. В возникновении заболевания имеют значение психические травмы, инфекции (тонзиллит, ревматизм и др.), изменение функции других желез внутренней секреции (гипофиз). Определенное значение имеют наследственные факторы: токсический зоб может быть установлен у близких родственников.

Усиленное гормонообразование в щитовидной железе наблюдается при возбуждении гипоталамических центров, стимулирующих выработку тиреотропного гормона аденогипофиза. Возбуждение центров гипоталамуса может быть вызвано различными факторами, в первую очередь психическими травмами. В настоящее время ЦНС отводится существенное место в патогенезе диффузного токсического зоба. Доказано длительное существование у многих больных в период, предшествующий развитию токсического зоба, нейроциркулярной дистонии, при которой часто нарушается одна из функций щитовидной железы – функция захвата ^{131}I .

Гиперфункция щитовидной железы вызывает изменения со стороны различных тканей и органов и нарушения различных видов обмена – белково-углеводного, жирового, минерального, водного и др. Существенное значение имеет также нарушение функции симпатико-адреналовой системы, определяющей многие симптомы заболевания. Нельзя полностью исключить значение

гипофиза в патогенезе тиреотоксикоза, о чем свидетельствует наличие экзофтальма (пучеглазие) у больных, страдающих тиреотоксическим зобом, так как экзофтальмический фактор секретируется гипофизом.

Патологическая анатомия. Щитовидная железа увеличивается равномерно или за счет очаговой гиперплазии—диффузный или узловатый зоб. Микроскопически могут наблюдаться обильное кровенаполнение щитовидной железы, перестройка эпителия фолликулов в цилиндрический или полиморфный. Иногда щитовидная железа по характеру эпителия и фолликулов мало отличается от нормальной, однако фолликулы кистозно расширены, бедны коллоидом. Отмечаются скопление лимфоцитов и образование лимфоидных фолликулов.

Клиническая картина. Заболевание может возникать остро или симптомы постепенно нарастают. Основными признаками являются увеличение щитовидной железы, глазные симптомы, сердцебиение. Кроме того, больные жалуются на повышенную психическую возбудимость, беспричинное беспокойство, нарушение сна, потливость, дрожание пальцев рук или всего тела, частый стул, похудание, мышечную слабость.

При осмотре больных сразу можно отметить некоторые особенности в их поведении: суетливость с множеством излишних движений, торопливую речь; иногда большой, не заканчивая мысль, переходит к обсуждению другого вопроса. Наличие офтальмопатии и ряда других глазных симптомов наряду с особенностями в поведении больного сразу заставляет врача предположить наличие гипертиреоза. При сохраненном и даже повышенном аппетите у больных отмечается значительное уменьшение подкожного жирового слоя, иногда доходящее до резкого истощения. Кожа гладкая, теплая и влажная на ощупь. У некоторых больных отмечается избыточное диффузное отложение пигмента в коже, но без пигментации слизистых оболочек, иногда избирательное отложение пигмента в коже век (симптом Елинека). Волосы на голове тонкие, мягкие.

При осмотре шеи следует обратить внимание на размеры щитовидной железы, степень и симметричность увеличения ее долей. В случае значительного увеличения щитовидной железы дыхание больного типичное стридорозное. Данные осмотра подтверждаются пальпацией щитовидной железы. Различают пять степеней увеличения щитовидной железы: I—увеличенная щитовидная железа прощупывается слабо; II—увеличенная щитовидная железа отчетливо видна при глотании; III—«толстая шея», вызванная заметным для глаз зобом; IV—резко выраженный зоб; V—зоб огромных размеров. Наиболее часто встречается увеличение щитовидной железы II и III степени.

Глазные симптомы. К частым симптомам диффузного токсического зоба относятся: двустороннее, обычно равномерное расширение глазной щели, создающее впечатление удивленного взгляда; симптом Грефе—появление белой полоски склеры между краем века и краем роговой оболочки при движении глазного яблока книзу (рис. 154); симптом Штельвага — редкое мигание; симптом Кохера—обнажение участка склеры между нижним краем верхнего века и верхним краем радужной оболочки при фиксации зрением предмета, перемещаемого вверх; симптом экзофтальма—пучеглазие. Чаще оно бывает более или менее равномерным, но может быть асимметричным или касаться только одного глазного яблока. При тяжелой форме экзофтальмии возможно возникновение кератитов, язв роговицы, которые могут создать угрозу зрению. Могут наблюдаться также припухлость век, нарушение конвергенции, проявляющееся отхождением глазного яблока в сторону при фиксации зрением медленно приближающегося предмета (симптом Мебиуса). Этот симптом связан с нарушением функции глазодвигательных мышц.

Сердечно-сосудистая система. Тахикардия—один из наиболее частых симптомов заболевания. Частота пульса колеблется в пределах 90–120, а в тяжелых случаях — до 150 сокр/мин. Систолический и минутный объем, масса

Рис. 154. Положительный симптом Грефе при тиреотоксикозе.



циркулирующей крови и скорость кровотока увеличиваются, систолическое давление повышается, диастолическое понижается, пульсовое увеличивается. При аускультации сердца выслушивается хлопающий I тон и систолический шум у верхушки и над легочной артерией вследствие увеличения скорости кровотока и ослабления тонуса папиллярных мышц. Одним из наиболее частых и серьезных осложнений

является мерцательная аритмия (тахисистолическая форма), вызванная токсическим влиянием гормонов щитовидной железы на миокард. Может возникнуть и недостаточность кровообращения. При электрокардиографическом исследовании определяется некоторое повышение амплитуды всех зубцов, особенно зубца T, синусовая тахикардия; могут выявляться экстрасистолия, мерцательная аритмия. Рентгенологическое исследование обнаруживает небольшое увеличение левого желудочка сердца.

Пищеварительный аппарат. Аппетит повышен. Вследствие повышения моторной функции кишечника возникают поносы. Нарушения со стороны печени могут носить различный характер: от выявляемых функциональными пробами до развития цирроза.

Нервная система. Клиническими симптомами нарушения ВНД являются повышенная возбудимость и реактивность, общее двигательное беспокойство, своеобразная суетливость, мелкое дрожание пальцев вытянутых рук (симптом Мари).

Эндокринная система. При выраженной клинической картине заболевания наиболее резко проявляется гипофункция половых желез (аменорея) и коры надпочечников (гипокортицизм); может присоединиться сахарный диабет.

При исследовании в периферической крови могут быть обнаружены гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз. При биохимическом исследовании крови выявляется наклонность к гипохолестеринемии и гипергликемии.

Основной обмен повышен до +50%, иногда до +100%. При пробах с ^{131}I характерны ускоренное и повышенное поглощение его щитовидной железой, увеличение количества йода, связанного с белками крови, и уменьшение выделения йода с мочой. Температура обычно повышена до субфебрильной.

Течение. Зависит от тяжести тиреотоксикоза, который разделяют на три степени. I степень — неосложненные формы заболевания (нерезко выраженное похудание, умеренная тахикардия — до 100 сокр/мин, основной обмен не превышает +30%); II степень — формы заболевания с выраженными симптомами (значительное похудание, выраженные симптомы со стороны ЦНС, тахикардия от 100 до 120 сокр/мин, основной обмен повышен до +30—60%); III степень — тяжелые формы заболевания с резко выраженными симптомами болезни (быстро прогрессирующее похудание, резко выраженная психическая возбудимость и другие нервные симптомы, выраженная тахикардия — более 120 сокр/мин, основной обмен больше +60%). К этой степени относятся также формы, осложненные мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью, поражением печени, психозами.

Основными осложнениями при тиреотоксикозе являются поражение внутренних органов — сердца, печени, а также психозы, гипокортицизм, тиреотоксический криз.

Лечение. Должно проводиться в условиях спокойной окружающей обстановки; необходимо наладить нормальный сон больного. Питание должно быть полноценным, с повышенным количеством белков, витаминов. Назначают анти тиреоидные средства: препараты йода, производные тиоурацила и имидазола. Показанием к хирургическому лечению является переход II стадии в III независимо от продолжительности и тяжести болезни.

Гипотиреоз

Гипотиреоз (hypothyreosis) – патологическое понижение функции щитовидной железы. Бывает первичным (патологический процесс первично возник в щитовидной железе) и вторичным (патологический процесс, локализующийся в другом органе, воздействует на механизмы, регулирующие функцию щитовидной железы). Тяжелые формы гипотиреоза принято обозначать термином микседема.

Этиология и патогенез. Факторами, вызывающими развитие первичного гипотиреоза, являются гипоплазия или аплазия щитовидной железы, недостаточное поступление в организм йода, субтотальная тиреоидэктомия, передозировка ^{131}I , применяемого при гипертиреозе, препаратов группы тиоурацила, перенесенный острый или наличие хронического тиреоидита. Недостаточная продукция трийодтирозина и тироксина приводит к нарушению обмена веществ и изменениям тканей, органов и систем организма.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в щитовидной железе представлены в виде выраженной гипоплазии, аплазии или ее атрофии. При гипотиреозе, явившемся следствием нарушенного синтеза гормонов, связанного с дефектом ферментных систем, обнаруживаются гиперпластические изменения в щитовидной железе.

Клиническая картина. Основными жалобами являются апатия, понижение интереса к окружающему, ухудшение памяти, снижение работоспособности, сонливость, вялость, чувство зябкости.

Характерен общий вид больного: суженные глазные щели, одутловатость лица, отечность шеи, бледная окраска кожи с желтоватым оттенком, иногда с ограниченным румянцем в области щек и скуловых костей. Кожа на ощупь грубая, утолщенная, сухая, холодная, шелушащаяся. Утолщение кожи вызвано накоплением в ней мукополисахаридов, создающим впечатление отечности. В отличие от отека надавливание не оставляет ямки. Волосы на голове редкие, отмечается выпадение волос в наружных концах бровей. Замедлены движения, речь вялая, монотонная.

Появление грубого голоса и невнятной речи связано с утолщением голосовых связок, языка и губ.

Центральная и периферическая нервная система. Описанные выше жалобы больных связаны с изменениями функционального состояния ЦНС. При тяжелом, длительно существующем гипотиреозе могут возникнуть психозы. Нарушения со стороны периферической нервной системы проявляются сильными радикулярными болями в руках и ногах, парестезиями, судорогами, шаткостью походки.

Сердечно-сосудистая система. Наблюдается брадикардия, минутный объем крови понижен, кровоток замедлен. Тоны сердца приглушены. Нередко происходит накопление жидкости с высоким содержанием белка и муцинозного вещества в перикарде (аналогичное явление может возникнуть в плевральной и брюшной полостях). Систолическое давление снижается, а диастолическое остается нормальным. На ЭКГ отмечается низкий вольтаж, особенно зубцов *P* и *T*. Сердечная недостаточность развивается редко.

Пищеварительный аппарат. Часто определяются гипо- и ахлор-

гидрия. Двигательная функция кишечника понижена, появляются запоры и метеоризм.

Обмен веществ. При гипотиреозе снижен синтез белков. Уровень холестерина в крови обычно повышен. Отмечается умеренная гипогликемия. Уровень электролитов в большинстве случаев не изменен. Иногда снижен уровень кальция в крови; СОЭ увеличена.

Большое диагностическое значение имеют понижение основного обмена (до 50%) и уровня йода, связанного с белками крови, низкое поглощение ^{131}I щитовидной железой после приема его индикаторных доз.

В тяжелых случаях гипотиреоза может развиться гипотиреоидная кома.

Лечение. Основным методом лечения гипотиреоза и комы является применение тиреоидных препаратов.

Диабет сахарный

Сахарный диабет (diabetes mellitus) характеризуется нарушением обмена веществ, связанным с абсолютной или относительной недостаточностью выработки инсулина. Сахарный диабет — довольно распространенное заболевание. Наиболее часто болеют люди в возрасте от 40 до 60 лет.

Этиология и патогенез. Центральное место в патогенезе сахарного диабета принадлежит органическому или функциональному поражению β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы, что приводит к недостаточности синтеза инсулина. Первичная недостаточность этих клеток может возникнуть после инфекции, психических травм, удаления поджелудочной железы, разрушения ее опухолью, при склерозе сосудов поджелудочной железы, систематическом переедании, панкреатите, недостаточном поступлении веществ, необходимых для нормальной функции островкового аппарата. Наследственное предрасположение, а именно генетически обусловленная функциональная слабость β -клеток, является тем фоном, на котором легко реализуется диабетогенная роль указанных выше факторов.

Вторичная недостаточность β -клеток может быть вызвана изменением функции других эндокринных желез — гиперфункцией гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы; диабетогенным свойством обладают соматотропный, тиреотропный гормоны, кортикотропин, глюкокортикоиды, глюкагон, получившие название контрисулярных гормонов. В патогенезе сахарного диабета имеют значение также избыток ингибитора инсулина — фермента инсулиназы, образующийся в печени и активизирующийся при гиперфункции аденогипофиза, выделенных из крови больных антагонистов инсулина и антитела к нему.

Нарушение углеводного обмена проявляется гипергликемией. Повышенное содержание в крови сахара связано с более медленным поступлением глюкозы в мышцы и жировую ткань и ее замедленным фосфорилированием, что нарушает ее распад, синтез гликогена и переход углеводов в жиры, а также усиленным поступлением глюкозы из печени в кровь и образованием ее из гликогенных аминокислот. Гипергликемия обычно сопровождается гликозурией, связанной с повышением количества глюкозы в клубочковом ультраfiltrате и полной ее реабсорбцией канальцами. Нарушение белкового обмена проявляется торможением синтеза белка, что клинически выражается в образовании трофических язв, медленном заживлении ран.

Нарушение жирового обмена заключается в задержке образования из углеводов высших жирных кислот и нейтрального жира и большом поступлении в кровь свободных жирных кислот. Клинически это проявляется исхуданием больного. Жировая инфильтрация печени также служит признаком расстройства жирового обмена. Тяжелое нарушение жирового обмена предста-

Влияет кетоз — накопление в крови ацетоновых тел и кетонов (β-оксимасляная, ацетоуксусная кислоты, ацетон), являющихся промежуточными продуктами окисления в печени высших жирных кислот. При таком расстройстве жирового обмена может возникнуть грозное осложнение диабета — диабетическая кома.

Полиурия, потеря натрия и частично калия являются симптомами нарушения водно-солевого обмена при сахарном диабете. Патогенез полиурии связан с гликозурией, которая вызывает повышение осмотического давления в канальцах, уменьшающее обратное всасывание воды. Реабсорбция натрия в почках также ослаблена.

Длительное существование недостаточно компенсированного сахарного диабета приводит к сосудистым изменениям (ретинопатия, нефропатия — синдром Киммельстилла-Уилсона) и атеросклерозу. Значительные колебания уровня сахара крови повышают активность гипофиза, вызывают спастически-атоническое состояние сосудов, которое влияет на структуру их стенки, способствует гибели эластических волокон, склерозу и кальцинозу.

Дефицит инсулина тормозит фосфорилирование витамина В₆, что нередко приводит к невропатическим осложнениям сахарного диабета.

Патологическая анатомия. При сахарном диабете уменьшается число β-клеток островкового аппарата, происходят их дегрануляция и так называемая гидрическая дегенерация. Может наблюдаться отложение гиалина и жира в β-клетках, не являющееся строго специфичным для сахарного диабета. В ранних стадиях сахарного диабета, особенно у лиц молодого возраста, морфологических изменений в этих клетках не обнаруживается.

Клиническая картина. Симптомами сахарного диабета являются усиленная жажда (полидипсия), повышенный аппетит, полиурия, гипергликемия и гликозурия, похудание, слабость, понижение трудоспособности, кожный зуд, особенно в области промежности.

При осмотре можно обнаружить *рубхоз* — покраснение кожи лица в области щек, надбровных дуг, подбородка, обусловленное расширением сосудов кожи, *ксантоз* — желтоватую окраску ладоней и подошв, связанный с нарушением процесса перехода в печени каротина в витамин А и накоплением каротина в коже. Кожа сухая, грубая, легко шелушится, покрыта расчесами, вызванными зудом. Нередко при осмотре кожи видны фурункулы, экзематозные и язвенные поражения. В местах инъекций инсулина можно увидеть исчезновение жира (инсулиновая липодистрофия).

Мышечная и костная система. При декомпенсированном сахарном диабете наблюдаются мышечная атрофия и остеопороз.

Сердечно-сосудистая система. Нередко возникает атеросклероз артерий различной локализации с соответствующими клиническими проявлениями (стенокардия, инфаркт миокарда, гангрена ног и др.).

Дыхательная система. Отмечено частое сочетание сахарного диабета с бронхитом, пневмонией, туберкулезом легких.

Пищеварительный аппарат. Слизистые оболочки полости рта и язык сухие. Нередко встречаются пародонтоз и пиорея. Аппетит повышен, иногда доходит до степени «волчьего голода» (булимия). При исследовании желудочного сока обнаруживают гипо- и ахлогидрию. При длительном существовании декомпенсированной формы сахарного диабета у некоторых больных развивается жировая дистрофия печени и цирроз.

Поражения почек. Могут развиваться артериосклероз почек и интракапиллярный гломерулосклероз Киммельстилла-Уилсона, симптомами которого являются гипертония, ретинопатия и альбуминурия. Нередко возникает пиелонефрит.

Ретинопатия. Признаком ретинопатии при сахарном диабете является

ся наличие экссудата в сетчатке глаз, геморрагий и пигментной аномалии желтого пятна. Часто развиваются катаракты.

Изменения нервной системы. Часто наблюдается полиневрит. Со стороны нервной системы отмечаются головные боли, расстройства сна, снижение работоспособности.

Основными лабораторными методами, применяемыми для диагностики сахарного диабета, оценки его тяжести, являются определение сахара и кетонных тел в моче, определение сахара в крови натощак и в течение дня, пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ).

Лабораторные исследования. При обследовании больного с предполагаемым диагнозом сахарного диабета в первую очередь исследуют кровь и мочу на содержание сахара. В моче больного сахарным диабетом процент сахара может достигать 5–8 и более. При латентных формах заболевания утренняя порция мочи, обычно используемая для исследования, может не содержать сахара. В этих случаях лучше исследовать суточную мочу или порции после приема пищи или сахара.

Кровь здорового человека содержит натощак 4,4–6,6 ммоль/л (80–120 мг %) глюкозы; у больного сахарным диабетом концентрация ее увеличивается до 28–44 ммоль/л (500–800 мг %) и более. Однако и при легких формах сахарного диабета сахар в крови, особенно натощак, иногда не превышает нормы. В этих случаях исследуют его уровень 3–4 раза в течение дня при обычном для больного режиме питания. Если при повторных определениях величина гликемии окажется выше, чем допускается при пробе на толерантность к глюкозе, диагноз сахарного диабета можно считать установленным. При физиологических пределах колебаний сахара крови у таких больных следует провести пробу с «нагрузкой» глюкозой (ПТГ). Больному после определения сахара крови натощак дают выпить раствор 50 г глюкозы в 200 мл воды. В течение последующих 3 ч у него берут пробы крови каждые 30 мин. У здорового человека содержание сахара в крови после такой нагрузки увеличивается в течение первого часа примерно на 50% от исходного уровня (но не более 9,4 ммоль/л, или 170 мг %), а ко второму часу снижается до начальной величины или несколько ниже ее. У больного сахарным диабетом подъем выше, наступает позже, а исходный уровень не достигается даже через 3 ч. Еще более показательна проба с двойной нагрузкой, при которой вторую порцию глюкозы, равную первой, дают больному через час после первой. У здорового первая нагрузка вызывает увеличенное выделение инсулина, и поэтому вторая порция глюкозы не приводит к новому повышению количества сахара в крови; у больного сахарным диабетом кривая содержания сахара дает второй подъем (двугорбая кривая).

В настоящее время наиболее распространенными методами определения сахара в крови являются глюкозооксидазный и метод Самоджи–Нельсона. Глюкозооксидазным методом определяется истинная глюкоза крови, поэтому он является наиболее специфичным. Данным методом нормальный уровень глюкозы определяется несколько ниже, чем методом Хагерона–Иенсена; он равен 3,3–5,5 ммоль/л (60–100 мг %). Уровень сахара в капиллярной артериальной крови выше, чем в венозной. Повышение уровня сахара в крови не всегда является признаком сахарного диабета—оно может быть следствием эмоционального возбуждения. Гликозурия является косвенным подтверждением гипергликемии. Обнаружение сахара в моче без наличия гипергликемии также не может служить основанием для установления у пациента сахарного диабета, так как гликозурия может быть следствием понижения так называемого порога проходимости почек для сахара. При патологии почек (нефросклероз) гликозурия может и не быть при значительной степени гипергликемии.

В моче определяется качественное и количественное содержание сахара. Количество сахара в моче можно установить и при помощи индикаторных бумажек — «глюкотест» и таблетированных наборов «для экспресс-анализа сахара в моче». Обязательно проводят определение ацетона и ацетоуксусной кислоты (ацетоновых тел) в моче; при этом следует иметь в виду, что ацетонурия может наблюдаться у здоровых лиц при голодании, при токсикозах беременных.

У больных с явными признаками сахарного диабета проводить ПТГ нецелесообразно. У лиц, предрасположенных к сахарному диабету, и с нормальными результатами ПТГ проводят преднизолон- или кортизонглюкозную пробу. На результаты ПТГ могут оказывать влияние различные факторы: голодание, патологические процессы в паренхиме печени, травмы, инфекции, острые нарушения мозгового кровообращения, сильные эмоции.

Определение основного резерва крови помогает предсказать приближение такого тяжелого осложнения сахарного диабета, как диабетическая кома. При умеренном ацидозе основность резерва снижается. Основной резерв крови уменьшается не только при сахарном диабете, но и при ацидозе другой этиологии, например, при голодании, заболевании почек.

Течение. Заболевание может возникнуть остро или развиваться постепенно. Первыми проявлениями его могут быть упорный кожный зуд, фурункулез. По течению и выраженности симптомов, реакции на проводимое лечение клиническую картину сахарного диабета делят на легкую, среднюю и тяжелую. При этом учитывают степень гипергликемии, гликозурии, наличие кетоновых тел в моче, тяжесть ацидоза. Помимо указанных форм сахарного диабета, в его течении различают три стадии: преддиабет, скрытый и явный диабет. *Преддиабет* — стадия, не диагностируемая современными методами исследования. В данную группу следует зачислять лиц с наследственным предрасположением, женщин, родивших живого или мертвого ребенка с массой тела 4,5 кг и более, пациентов, страдающих ожирением. *Скрытая* форма сахарного диабета выявляется пробой на толерантность к глюкозе. Явный диабет диагностируется на основании клинико-лабораторных данных.

Диабетическая кома. Тяжелым, иногда приводящим к летальному исходу осложнением сахарного диабета является диабетическая кома. Возникновению ее при сахарном диабете способствуют неправильное лечение, острые инфекции и травмы, нервные потрясения. В большинстве случаев токсические явления нарастают постепенно, и коме предшествует период так называемых предвестников, прекоматозное состояние. Появляются сильная жажда, полиурия, боли в подложечной области, диспепсические явления, головные боли, исчезает аппетит. В выдыхаемом воздухе — запах ацетона (напоминает запах гниющих яблок). Прекоматозное состояние сменяется *первой фазой* комы, которая характеризуется, помимо нарастания указанных выше симптомов, сильным нервным возбуждением — бессонницей, общим беспокойным состоянием больного, клиническими судорогами, дыхание приобретает характер куссмаулевского. На смену возбуждению приходит резкое угнетение — *вторая фаза* диабетической комы, выражающееся в сонливости, безразличии к окружающему и, наконец, в полной потере сознания. При *глубокой коме* больной лежит неподвижно, лицо может быть розовым или бледным, кожа сухая, тонус мышц и сухожильные рефлексы снижены, иногда появляются патологические рефлексы, тонус глазных яблок понижен, они мягкие на ощупь, зрачки узкие. На значительном расстоянии слышно «большое дыхание» Куссмауля. Пульс малый, частый, артериальное давление снижено. Наблюдаются гипотермия, олигурия, иногда анурия; резко нарастает гипергликемия (от 22 до 55 ммоль/л, или от 400 до 1000 мг%). В крови снижается резервная основность до 15–30 об.%, повышается количество кетоновых тел,

увеличивается содержание небелкового (остаточного) азота, уменьшается количество хлоридов. Лейкоцитоз при коме может достигать $50 \cdot 10^9$ в 1 л крови с нейтрофильным сдвигом влево. В моче появляются кетоновые тела и значительное количество сахара. Однако постепенное развитие диабетической комы и четкая очерченность ее этапов наблюдаются не всегда. Бывает, что конечная фаза диабетической комы наступает внезапно, без предвестников.

Патогенез диабетической комы связан с ацидозом, обусловленным главным образом накоплением кетоновых тел и их токсическим влиянием преимущественно на ЦНС.

Гипогликемическая кома возникает при недостаточном содержании углеводов в пище в случае лечения больных сахарным диабетом инсулином или при его передозировке. Гипогликемическая кома развивается быстро, иногда в течение нескольких минут. Наступлению комы предшествует внезапное ощущение голода, слабость, потоотделение, дрожь во всем теле, психическое и двигательное возбуждение. При коматозном состоянии наблюдаются бледность и влажность кожных покровов, повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, судороги, зрачки расширены, глазные яблоки не размягчены. Уровень сахара в крови низкий; в моче отсутствуют сахар и ацетон. Реакция на лечение быстрая: после внутривенного введения гипертонического раствора глюкозы больной быстро приходит в сознание.

Лечение. Применение одной диетотерапии возможно при отсутствии у больных упадка питания, кетоза и сопутствующих заболеваний и если в анамнезе не было пре- и коматозного состояния. В противном случае, а также при неэффективности лечения противодиабетическими средствами, применяемыми внутрь, или при наличии противопоказаний к их применению показано лечение инсулином.

При лечении диабетической комы доза инсулина определяется тяжестью состояния и давностью заболевания. Для предупреждения наступления гипогликемической комы через $1\frac{1}{2}$ –2 ч после начала инсулинотерапии начинают вводить в вену капельным способом раствор глюкозы на гипертоническом растворе хлорида натрия.

Ожирение

Ожирение (adipositas) — избыточное отложение жировой ткани в подкожной клетчатке и других тканях организма, связанное с нарушением обмена веществ.

Этиология. Переедание является основным этиологическим фактором ожирения. Предрасполагающими условиями к развитию ожирения являются малоподвижный образ жизни, наследственно-конституциональное предрасположение. У женщин, кроме того, факторами, способствующими ожирению, являются беременность, лактация, климактерический период.

Различают ожирение как самостоятельное заболевание — алиментарное ожирение и ожирение как симптом, сопутствующий заболеваниями эндокринных желез (щитовидная, гипофиз) и поражениям ЦНС (инфекция, травма, опухоль).

Патогенез. Основным патогенетическим механизмом ожирения является нарушение функции коры большого мозга и гипоталамических центров (вентромедиальные ядра гипоталамуса), регулирующих жировой и углеводный обмен. В результате создается несоответствие между количеством расходуемой организмом энергии и поступлением энергетического материала. При различных видах ожирения нельзя исключать в патогенезе их возникновения значение эндокринных факторов, а также изменение местного тканевого обмена с повышенной фиксацией жира. Особый практический интерес представляет

- изменение содержания инсулина у тучных субъектов: в начальной стадии ожирения у них наблюдается гиперинсулинизм, сменяющийся гипoinsулинемией

в связи с истощением инсулярного аппарата при длительном существовании ожирения. Следствием гипoinsулинемии являются снижение толерантности к углеводам, наблюдающееся у подавляющего большинства тучных субъектов, и частое развитие сахарного диабета. Это обстоятельство позволяет рассматривать ожирение как преддиабет.

Патологическая анатомия. Отложение жира наиболее выражено в подкожной клетчатке, сальнике, вокруг почек, в средостении. В эпикарде жир располагается преимущественно у верхушки сердца и вокруг правых его отделов. Жир может проникать в толщу сердца, раздвигать его мышечные волокна, которые в конце истончаются. Печень увеличена за счет жировой инфильтрации. Жировая инфильтрация наблюдается и в поджелудочной железе. Жировые элементы расслаивают ее паренхиму, могут привести к атрофии островков.

Классификация. Различают два вида ожирения: первичный и вторичный. К *первичному* относится алиментарное ожирение, первичные факторы патогенеза которого не установлены. Во *вторичном* ожирении различают следующие формы: а) церебральную – гипоталамическую, обусловленную поражением ЦНС (опухоль, инфекция, травма); б) эндокринную, связанную с нарушением функции гипофиза, яичников, щитовидной железы.

Наконец, существует своеобразное неравномерное отложение жира в виде болезненных узлов – липоматоз.

Клиническая картина. Весьма разнообразна, связана со степенью ожирения, длительностью существования патологического процесса и в связи с этим с наличием изменений в других системах организма.

Степень ожирения определяется по формуле Брока (масса тела = рост – 100). Превышение массы тела до 30% относят к I степени ожирения, от 30 до 50% – ко II степени, от 50 до 100% – к III степени и более 100% – к IV степени ожирения. Лица, страдающие I и II степенью ожирения, жалоб не предъявляют. Их обращение к врачу связано с косметическими соображениями. При ожирении III – IV степени появляются жалобы на одышку, вначале при значительных физических нагрузках, а в дальнейшем даже при небольших, быструю утомляемость, ослабление памяти, потливость, общую вялость, запоры, нарушения менструального цикла. Общий осмотр дает основание поставить диагноз ожирения. Окраска кожи может быть нормальной, бледной либо гиперемированной. На коже живота и бедер обнаруживаются полосы белого, красного или фиолетового цвета (striae). Иногда кожа с подкожной жировой клетчаткой свисает в виде фартука. Из-за повышенного потоотделения больные ожирением предрасположены к кожным заболеваниям – экземе, пиодермии, фурункулезу. Из-за высокого стояния диафрагмы тучные пациенты предрасположены к заболеваниям бронхитом и пневмонией.

При длительном и значительно выраженном ожирении возникают изменения в сердечно-сосудистой системе. Часто развиваются гипертензия и атеросклероз. Эти патологические изменения, а также механические факторы (накопление жира в средостении, уменьшение дыхательных экскурсий, высокое стояние диафрагмы) затрудняют работу сердца и приводят к хронической недостаточности кровообращения.

Аппетит у больных ожирением повышен. Наблюдается склонность к запорам, метеоризму. Чаше, чем у лиц с нормальной массой тела, наблюдаются желчнокаменная болезнь, холецистит, холангит, острый панкреатит. У тучных пациентов наблюдается снижение функциональной способности поджелудочной железы, половой функции.

достаточная физическая активность (лечебная физкультура). Проводить лечение ожирения полным голоданием или полуголодными пищевыми рационами не рекомендуется в связи с развитием серьезных нарушений в организме у лиц, подвергавшихся данному виду лечения.

Препараты, понижающие аппетит (анорексигенные), назначают больным с повышенным чувством голода при проведении ограничительных диет.

Профилактика. Большое значение имеет широкая санитарная пропаганда рационального питания, занятий физкультурой и спортом.

Глава II

БОЛЕЗНИ КОЖНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Группа заболеваний крайне обширна. Следует иметь в виду, что в одних случаях поражения костно-суставного аппарата, мышц, системы соединительной ткани являются как бы первичными, их симптомы занимают основное место в клинической картине страдания (хотя одновременно могут выявляться признаки поражения также других органов и систем). В других случаях поражения костей, мышц, соединительной ткани являются вторичными и возникают уже на фоне каких-то других заболеваний (обменных, эндокринных и т. д.), их симптомы дополняют клиническую картину основного заболевания. Особую группу системных поражений соединительной ткани, костей, суставов, мышц представляют так называемые коллагеновые болезни (син.: коллагенозы, диффузные заболевания соединительной ткани) — группа болезней с аллерговоспалительным поражением соединительной ткани и ее производных. Иммунные и аутоиммунные нарушения имеют определенное значение в патогенезе многих заболеваний, однако в развитии коллагеновых болезней они играют ведущую роль. Выделяют четыре так называемых больших коллагеноза: ревматоидный артрит, системную красную волчанку, системную склеродермию и дерматомиозит. Очень близок по своему патогенезу к этим болезням также ревматизм.

Среди заболеваний костно-суставного аппарата, мышечной и соединительной ткани различают заболевания воспалительной природы различной этиологии (артриты, миозиты и т. д.), преимущественно обменно-дистрофические (артрозы, некоторые миопатии и т. д.), опухоли, врожденные аномалии развития.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы. Больные с заболеваниями костно-мышечной системы и системными поражениями соединительной ткани могут предъявлять разнообразные жалобы лечащему врачу. Чаще всего это жалобы на боли в суставах, позвоночнике или мышцах, утренняя скованность в движениях, иногда мышечная слабость, лихорадочное состояние. Симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп с их болезненностью при движениях (активных и пассивных), а также при ощупывании суставов врачом характерно для ревматоидного полиартри-

в ночное время, при сырой погоде, холоде. В более поздний период отмечают отчетливая деформация суставов, тугоподвижность, вплоть до анкилоза. Частой жалобой при этом заболевании является скованность движений в суставах по утрам, к концу дня движения становятся более свободными. При ревматизме и деформирующем артрозе имеется отчетливая тенденция к поражению в первую очередь крупных суставов. При деформирующем артрозе боль возникает главным образом при нагрузке на больной сустав (ходьбе, наступлении на больную ногу) и усиливается к вечеру, после дневной нагрузки. При анкилозирующем спондилоартрозе (болезни Бехтерева) боли локализируются в позвоночнике и крестцово-подвздошных сочленениях; особенностью ее является появление при длительном неподвижном пребывании в одном положении, чаще ночью. Позже, при выраженных изменениях в позвоночнике, боли становятся постоянными, кроме ночного времени; они также усиливаются при физической нагрузке, перемене погоды, характерные изменения позвоночника выявляются уже при первом взгляде врача на больного. В более редких случаях при этом заболевании поражаются периферические суставы.

Особенностью поражения суставов при ревматическом полиартрите являются преимущественное вовлечение в процесс крупных суставов, «летучесть» поражения — в процесс вовлекаются поочередно различные суставы, в то время как в пораженных ранее (несколько дней — недель) боли успокаиваются, подвижность восстанавливается. Особенностью ревматического полиартрита является также бесследное исчезновение всех изменений в суставах и околосуставных тканях после стихания активного ревматического процесса.

Острые приступы болей, преимущественно в плюснефаланговых суставах больших пальцев стопы, реже — в других суставах, возникающие чаще в ночное время, особенно у мужчин среднего и пожилого возрастов, могут быть проявлением заболевания, при котором нарушен обмен пуринов в организме — подагры.

Таким образом, если пациент предъявляет жалобы на боли и затруднение движений в суставах, необходимо тщательнейшим образом выяснить особенности болей (локализацию, интенсивность, длительность, влияние нагрузки, другие факторы, которые могут провоцировать боли, и т. д.)

Мышечные боли также могут носить различный характер. Боли могут быть диссеминированного характера, что свидетельствует о вовлечении в процесс всей мышечной ткани. Возможны острые приступы болей, продолжающиеся несколько дней в одной мышце или группе мышц, нередко после переохлаждения, что заставляет предположить наличие миозита. Боли в икроножных мышцах при ходьбе, чаще на фоне выраженного атеросклероза артериальных сосудов различных органов, после обморожения ног, у злостных курильщиков характерны для стенозирования артерий нижних конечностей (вследствие атеросклероза, облитерирующего эндоартериита и некоторых других заболеваний). Эти боли устанавливаются при прекращении движений (синдром «перемежающейся хромоты»), часто больные отмечают повышенную зябкость ног, что заставляет их даже в сравнительно теплую погоду носить шерстяные носки, теплую обувь. Мышечные боли могут наблюдаться также при трихинеллезе, цистицеркозе, миозитах (воспалениях мышц) инфекционного, профессионального (постоянные воздействия низких или высоких температур, вибрации и других неблагоприятных производственных факторов) и травматического происхождения. Важно установить локализацию, интенсивность, характер, продолжительность болей.

Лихорадка, разнообразные кожные высыпания (петехии, эритема, крапивница и др.) являются нередкими проявлениями системных заболеваний соединительной ткани, так называемых коллагенозов, а также ал-

лергозов. Быстро возникающий без видимых причин локальный отек кожи и подкожной клетчатки может быть проявлением синдрома Квинке (аллергический отек, сопровождающийся зудом, ощущением жжения кожи; причиной его может быть пищевая, бактериальная и прочая аллергия).

Мышечная слабость (мышечная гипотония) наблюдается не только при длительном неподвижном пребывании больного в постели по поводу какого-то тяжелого заболевания, но и при некоторых неврологических заболеваниях (миатония, миастения, прогрессирующая мышечная дистрофия и др.). Каждое из этих заболеваний имеет свои особенности. В частности, для миастении характерна патологическая утомляемость мышц: вполне нормальные вначале сокращения при повторных движениях становятся все слабее и, наконец, делаются для больного невыполнимыми; после некоторого отдыха способность мышц к сокращениям восстанавливается. Чаще и нередко в первую очередь при этом заболевании поражаются мышцы, поднимающие верхнее веко, глотательная мускулатура, жевательные мышцы.

Ослабление активных мышечных движений носит название *пареза*, полная невозможность производить движения называется *параличом*. Парез и паралич могут касаться любой мышцы или группы мышц при нарушении иннервации. Чаще клиницистам (в том числе и терапевтам) приходится видеть больных, у которых вследствие нарушения иннервации мышц нарушены движения одной конечности (моноплегия) либо парализованы сразу обе ноги (параллегия), либо парализованы конечности на одной стороне (гемиплегия); в редких случаях парализованы все четыре конечности (тетраплегия). Параличи и парезы могут быть следствием поражения периферических нервов спинного мозга (травмы, сдавления, прорастания опухолью и т. д.), некоторых участков головного мозга (при тромбозах церебральных сосудов, например, на фоне атеросклероза, эмболиях, кровоизлияниях в мозг). При поражении центрального нейрона возникает паралич спастический с последующей атрофией парализованных мышц.

Иногда больные предъявляют жалобы на приступы похолодания и побледнения пальцев верхней конечности (редко уха, носа), возникающих под воздействием внешнего холода, иногда травмы, психических переживаний; этим ощущениям сопутствует боль, снижение кожной болевой и температурной чувствительности, после приступа — гиперестезия. Подобные приступы характерны для синдрома Рейно (так называемого сосудодвигательного невроза); нередко этот синдром является первым признаком тяжелого заболевания из группы коллагенозов — системной склеродермии.

Анамнез болезни. Следует выяснить, как началось и в дальнейшем протекало заболевание. Многие хронические заболевания костно-мышечной системы возникают незаметно и медленно прогрессируют, постепенно выявляются и становятся явными их симптомы. Острое, бурное начало наблюдается при ревматизме (нередко через 2–2½ нед после ангины, скарлатины или острого респираторного заболевания), некоторых формах ревматоидного артрита, инфекционных артритах (бруцеллезном, дизентерийном, гонорейном и некоторых других). Острое поражение мышц наблюдается при миозитах, остро возникающих параличах, в том числе и не связанных с травмами. В практике терапевта сравнительно нередко наблюдаются гемипарезы у больных атеросклерозом или гипертонией любого происхождения; они возникают вследствие тромбозов артерий головного мозга, кровоизлияния в мозг, при митральных пороках сердца, протекающих с мерцательной аритмией и тромбозом эндокардитом (вследствие эмболии и закупорки артерий) и при ряде других заболеваний. Редко остро начинаются узелковый периартерит (в основном у лиц молодого возраста), системная красная волчанка.

В ряде случаев удается выяснить, что послужило толчком к развитию за-

болеваний суставов и системных поражений соединительной ткани: чаще всего это предшествующее инфекционное заболевание или переохлаждение тела, иногда нерациональное применение некоторых лекарств (сульфаниламидов, противотуберкулезных средств, антибиотиков, вакцин, сывороток и др.) или извращенная повышенная чувствительность к ним организма.

При парентеральном введении лекарств и проведении некоторых проб (например, реакции Пирке, Манту и т. д.), а в отдельных случаях при попадании некоторых лекарств на слизистые оболочки (конъюнктиву глаза, слизистую полости рта) при приобретенной или врожденной сверхчувствительности к ним больного возможен анафилактический шок. Чаще прием лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, бутадиона, тиамина, новокаина и др.) вызывает развитие замедленной аллергической реакции (появление через несколько дней кожного зуда, дерматита, крапивницы, лихорадки, артралгий, миалгий, лимфаденопатии и других проявлений лекарственной аллергии). Значительный прогресс фармакологии наряду с несомненными положительными факторами (огромные успехи по борьбе с заболеваниями) имеет и ряд отрицательных моментов, в частности появление так называемых лекарственных болезней. Поэтому при расспросе больного необходимо выяснить, когда, какие и по какому поводу лекарства он принимал; имели ли место при этом случаи непереносимости каких-то препаратов, лекарственной аллергии.

Определенное, однако еще полностью не выясненное значение имеет наследственное предрасположение к тем или иным заболеваниям костно-мышечной системы, системным заболеваниям соединительной ткани, всевозможным проявлениям аллергии (бронхиальная астма, крапивница и т. д.).

Физические методы исследования

Осмотр

Уже первый взгляд на больного в ряде случаев позволяет не только оценить общее состояние больного, но и диагностировать заболевание, например состояние анафилактического шока, астматический приступ, кожные изменения типа эритемы, крапивницы, локальный ангионевротический отек, обычно локализующийся на лице. В тяжелых случаях кожные изменения еще более выражены — возникают пузырьковые высыпания и даже некротические изменения кожи и слизистых оболочек.

Особенности осанки больного, в частности выраженный грудной кифоз в сочетании со сглаживанием поясничного лордоза и ограниченной подвижностью позвоночника (туловище больного фиксируется в положении сгибания вперед, что создает своеобразную осанку — «позу просителя»), позволяет поставить диагноз анкилозирующего спондилоартрита (болезнь Бехтерева). Поражения позвоночника, суставов, воспалительные острые заболевания мышц (миозиты) ограничивают и сковывают движения больных, в ряде случаев до полной неподвижности из-за болей.

Нарушения иннервации мышц (параличи, парезы различной природы), врожденные миопатии (группа заболеваний, подробно рассматриваемых в курсе нервных болезней) также сказываются на походке; в тяжелых случаях больные полностью обездвижены. Резкая деформация мелких суставов кистей и стоп характерна для ревматоидного артрита.

Деформация концевых фаланг пальцев со склеротическими изменениями кожи на них, в тяжелых случаях ее некротическими изменениями, наличие своеобразных стягивающих складок кожи в области рта («симптом кисета»), особенно если эти изменения обнаруживаются у женщин преимущественно

молодого возраста позволяют поставить диагноз системной склеродермии (заболевания из группы коллагенозов).

Эритема кожи лица, лба в виде бабочки также преимущественно у женщин молодого возраста может помочь врачу заподозрить тяжелое заболевание группы системных болезней соединительной ткани — системную красную волчанку. Очаговые больших или меньших размеров склеротические изменения кожи характерны для очаговой склеродермии.

Иногда при осмотре выявляется сведение мышц, чаще сгибателей — развитие контрактуры.

Большое значение имеет изучение особенностей походки больного, что в ряде случаев дает очень ценные данные для диагноза. *Паралитическая походка* (при гемиплегии) проявляется тем, что больной волочит ногу с большой стороны. *Паретическая походка* характеризуется замедлением движения больного вследствие как бы «прилипания» его ступней к полу. Она наблюдается при контрактуре конечностей, парезах спинального происхождения. Одностороннее поражение суставов нижней конечности сопровождается щажением ее при ходьбе из-за болей, хромотой. Тазобедренный сустав чаще всего поражается при туберкулезе (туберкулезный коксит), он возникает обычно в детском возрасте; в дальнейшем нередко возникают анкилоз, отставание роста больной конечности и мышечная атрофия. Острый гонит у взрослых может быть гонорейной природы.

Пальпация

Исследуя кожу методом пальпации, можно определить повышенную сухость кожных покровов, например, при системной склеродермии, индуративный («деревянистый») отек, а в далеко зашедших стадиях этой болезни — атрофию кожных покровов, очаговый кальциноз мягких тканей, в основном пальцев рук и вокруг крупных суставов. Уплотнение мышц может иметь место при системной склеродермии и дерматомиозите. Некоторое уплотнение и болезненность мышц определяются также при банальном миозите. При наличии синдрома Рейно пальпаторно подтверждается, что кожа конечностей, особенно концевых фаланг пальцев, холоднее, чем у здоровых людей.

Ощупывание суставов определяет гипертермию и отек кожи вокруг них (в острых случаях заболевания), их болезненность, деформацию. Тщательно приводя пальпацию, можно точно установить, ограничивается ли поражение суставом или захватывает и мягкие ткани вокруг него, а в некоторых случаях исключить поражение сустава, несмотря на наличие болей при соответствующих движениях.

При пальпации исследуют также пассивную подвижность различных суставов; ее ограничение может быть следствием суставных болей (при артритах, артрозах, а также анкилозах, т. е. при неподвижности сочленений). При неполном анкилозе движение в некотором объеме возможно, но затем свободное вначале движение внезапно ограничивается, как бы «наталкиваясь на непреодолимое препятствие». Следует помнить, что ограничение движения в суставах может быть следствием также рубцового сморщивания мышц и их сухожилий в результате перенесенных в прошлом миозитов, воспалений сухожилий и их влагалищ, ранений. Осмотр кожи конечностей, ощупывание мышц и сухожилий в таких случаях позволяют выяснить причину ограничения подвижности сустава.

Производя пассивные движения поочередно во всех суставах и ощупывая мышцы, можно довольно точно определить состояние их тонуса. Различают *контрактильный тонус*, зависящий от нарушения функций перифери-

ческого двигательного нейрона, и *пластический тонус*, отражающий состояние внутренней среды миофибрилл. Может наблюдаться как гипотония, так и гипертония мышц. Гипотонические мышцы дряблы на ощупь, брюшко длинных мышц слабо выделяется, пассивные движения возможны в полном, а нередко даже в значительно большем, чем в норме, объеме; в суставах ощущается разболтанность; при совершении пассивных движений исследующий не ощущает мышечного сопротивления. Мышечная гипотония чаще всего возникает при поражении периферических нервов, при длительной мышечной неподвижности (например, при необходимости соблюдения строгого постельного режима вследствие каких-то серьезных заболеваний и др.). Мышечная гипертония возникает вследствие повышения рефлекторного мышечного тонуса при поражении пирамидных путей: мышцы становятся плотными, пассивные движения производятся с трудом, при этом чем резче и быстрее производится движение, тем сильнее возникает сопротивление ему.

При повышении пластического тонуса быстрота и сила пассивного движения не влияют на силу сопротивления мышцы, мышца может оставаться в любом состоянии растяжения, сохраняя свою гипертоничность; чаще всего это состояние наблюдается не при заболевании самих мышц, а при поражении мозговых центров (бледного ядра и черного вещества).

При пальпации для более полного представления о состоянии мышц нужно оценить мышечную силу. Мышечная сила определяется двумя способами. При первом способе больной активно сопротивляется усилиям врача согнуть или разогнуть его конечность (статическая сила); при втором способе больной совершает попытку сделать какое-либо движение и преодолевает сопротивление руки исследующего (динамическая сила).

Более точные данные дает динамометрия с применением различного типа динамометров и динамографов для определения силы разных групп мышц.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика системных поражений соединительной ткани направлена главным образом на определение активности воспалительного и деструктивного процесса в коллагеновой ткани.

Активность патологического процесса при этих системных заболеваниях приводит к изменениям содержания и качественного состава гликопротеидов сыворотки крови.

Гликопротеиды (гликопротеины) — биополимеры, состоящие из белкового и углеводного компонентов. Гликопротеиды входят в состав клеточной оболочки, циркулируют в крови как транспортные молекулы (трансферрин, церулоплазмин); к гликопротеидам относятся некоторые гормоны, ферменты, а также иммуноглобулины.

Гликопротеиды определяют химически и электрофоретически. Большинство химических методов основано на определении углеводной части молекул гликопротеидов с применением различных цветных реакций и последующей колориметрией. Принцип метода и техника выполнения электрофореза гликопротеидов те же, что и при электрофоретическом разделении белковых фракций сыворотки крови.

Для исследования на электрофореграммах фракций гликопротеидов для окраски применяют реактив Шиффа, в который входит основной фуксин. У здорового человека относительное содержание фракций гликопротеидов в процентах следующее: альбуминовая — 10,4–16,6; α_1 -глобулиновая — 14,2–18,3; α_2 -глобулиновая — 24,8–31,8; β -глобулиновая — 21,7–25; γ -глобулиновая —

16,0—19,2. Таким образом, наибольший процент гликопротеидов во фракциях глобулинов α_1 , α_2 и β .

Повышение этих фракций глобулинов при исследовании белков сыворотки крови свидетельствует об активности патологического процесса; наибольшее увеличение фракций α_2 -глобулинов можно наблюдать при остром течении ревматических заболеваний, а α_1 -глобулинов при затяжных формах патологического процесса.

Показательным, хотя далеко не специфическим для активной фазы ревматического процесса, является определение количества в крови белка серомукоида, в который входят несколько мукопротеидов. Общее содержание серомукоида определяют по белковому компоненту (биуретовый метод), у здоровых он составляет $0,75 \pm 0,025$ г/л. Возможно не только общее определение серомукоидов, но и их фракционирование, в настоящее время выделено девять индивидуальных белков, входящих в серомукоид. К серомукоидным белкам крови относится гаптоглобин, который входит в состав α_2 -глобулиновой фракции. Гаптоглобин обладает способностью соединяться с гемоглобином, гаптоглобин-гемоглобиновый комплекс поглощается ретикулоэритроцитарной системой и предотвращает тем самым потерю железа при разрушении эритроцитов. В норме содержание гаптоглобина $1,0 \pm 0,032$ г/л; в острую фазу коллагенозов наблюдается резкое увеличение содержания этого белка пропорционально активности и распространенности процесса, что является более постоянным признаком, чем, например, ускорение СОЭ. Для количественного определения гаптоглобина используют методы электрофореза, в настоящее время открыто несколько вариантов гаптоглобина, но определить их диагностическую ценность пока не удастся.

Определенное диагностическое значение имеет определение в крови больных ревматоидными заболеваниями медьсодержащего гликопротеида крови — церулоплазмина. Церулоплазмин — транспортный белок, связывающий в крови медь и принадлежащий к α_2 -глобулинам. Определяют церулоплазмин в депротенизированной сыворотке с помощью парафенилдиамина; в норме его содержание $0,2—0,05$ г/л, в активную фазу воспалительного процесса уровень его увеличивается.

Об активности воспаления при коллагеновых заболеваниях можно судить не только по концентрации белковых компонентов сыворотки крови, но и по содержанию в ней углеводовных компонентов гликопротеидов, к которым относятся: гексозы — D-галактоза, D-манноза, D-глюкоза; пентозы — D-ксилоза, L-арабиноза; дезоксисахара — L-фукоза, L-рамноза, а также типичным компонентом гликопротеидов является нейраминная (сиаловая) кислота.

Определение гексоз. Основано на использовании цветной реакции с орцином и резорцином с последующей колориметрией цветного раствора и расчетом по калибровочной кривой.

У здоровых людей концентрация гексоз $1,25 \pm 0,025$ г/л; при коллагенозах концентрация гексоз увеличивается, особенно резко на высоте активности воспалительного процесса.

Определение фукозы по Дише. Применяется реакция, в которой к продукту взаимодействия гликопротеида с серной кислотой прибавляют гидрхлорид цистеина. Нормальная концентрация фукозы $0,09 \pm 0,01$ г/л.

Определение сиаловых кислот методом Гесса. Реакция основана на образовании окрашенного продукта соединения отщепленных от сывороточных гликопротеидов сиаловых кислот с уксусно-серным реактивом и последующей колориметрией цветного раствора. Нормальное содержание сиаловых кислот $0,56 \pm 0,025$ г/л. В период максимальной активности ревматоидного процесса их содержание в крови нарастает.

При максимальной активности патологического процесса может возрастать в крови больных концентрация белка — фибриногена, которая у здоровых людей обычно не превышает $4,0 \pm 0,03$ г/л. Фибриноген определяют или весовым методом, взвешивая сгусток, выделенный из плазмы крови, или ферментативным методом по Бидвеллу.

При ревматоидных заболеваниях в сыворотке крови появляется С-реактивный белок, который в крови здоровых людей отсутствует. Свое название он получил за способность вступать в реакцию преципитации с С-полисахаридом пневмококков. При электрофорезе он перемещается с α_2 -глобулинами; определяют его методом Андерсона и Маккарти по реакции преципитации со специфической иммунной сывороткой. Надо отметить, что эта проба также не является специфической, так как С-реактивный белок появляется в крови больных пневмонией, стрептококковыми и стафилококковыми инфекциями и при инфаркте миокарда. При ревматоидном полиартрите и системной красной волчанке в крови больных можно обнаружить ревматоидный фактор, который представляет собой иммуноглобулин класса М, но в настоящее время доказано, что в крови этих больных появляются также иммуноглобулины класса L и A, поэтому правильнее было бы говорить о ревматоидных факторах.

Ревматоидный фактор определяют или латекс-тестом, когда сыворотка больного исследуется в реакции агглютинации с человеческим γ -глобулином, адсорбированным на частицах латекса, или реакцией Ваалера-Розе, где γ -глобулин кролика адсорбирован на эритроцитах барана. Результаты учитывают по максимальному разведению сыворотки (титру), где ревматоидный фактор еще можно обнаружить. У здоровых максимальный титр не превышает 1:64. Обнаружение ревматоидного фактора имеет только относительное диагностическое значение, потому что встречается при целом ряде заболеваний: гепатит, сифилис, туберкулез, опухоли.

В крови, пунктатах костного мозга, экссудатах больных системной волчанкой можно обнаружить волчаночный фактор (LE-феномен, клетки красной волчанки) следующей природы. Благодаря присутствию в сыворотке крови больных фактора LE-глобулиновой природы ядра клеток крови и тканей набухают, хроматин утрачивает структуру и превращается в аморфную массу. Это уже чужеродный для организма материал, поэтому он фагоцитируется лейкоцитами. LE-клетки находят микроскопически, они представляют собой фагоциты, обычно нейтрофильный лейкоцит, в цитоплазме которого содержится одно или несколько гомогенных, красновато-фиолетовых (окраска азур-эозином) образований. Можно видеть и свободно лежащие тельца, окраска и строение которых идентичны находящимся в клетках. Можно обнаружить и волчаночные тельца, окруженные нейтрофилами, так называемые розетки. LE-клетки следует отличать от клеток Тарта, которые являются нейтрофильными лейкоцитами, фагоцитировавшими остатки ядра с сохраненными контурами хроматиновой сети.

Для поиска LE-клеток добиваются высокой концентрации лейкоцитов в мазках, которые затем окрашивают по Романовскому.

Частота обнаружения LE-клеток у больных системной красной волчанкой колеблется от 40 до 95%. LE-феномен можно наблюдать, хотя значительно реже, и при тяжелых поражениях печени, острых лейкозах, но при этих заболеваниях LE-клетки обнаруживаются непостоянно и бывают единичными.

Последнее время диагностическое значение приобрело изучение антинуклеарных реакций, среди которых определение антител к ДНК, дезоксирибонуклеотиду и ядрам клеток. Исследования эти проводят методом иммунофлюоресценции.

При диагностике системных поражений соединительной ткани наблю-

дают увеличение СОЭ, иногда нейтрофильный лейкоцитоз, обычно это бывает при ревматизме в стадии максимальной активности, а при системной красной волчанке можно наблюдать и лейкопению со сдвигом влево вплоть до миелоцитов. При затяжных и непрерывно рецидивирующих формах ревматизма можно наблюдать у больных гипо- или нормохромную анемию, анемия также встречается при ревматоидном артрите и системной красной волчанке.

К сдвигам, наблюдаемым в иммунологических показателях при коллагенозах, кроме описанных выше, относятся увеличение титров противострептококковых антител — антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы более 1 : 300, антистрептолизина более 1 : 250. Повышение титров противострептококковых антител — особенно серьезный показатель при отсутствии очагов инфекции в организме и при очень высоких титрах (1 : 1500 и выше), но иногда уровень стрептококковых антител при ревматизме может оставаться нормальным.

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование позволяет выявить кальцификаты в мягких тканях, наблюдающиеся, в частности, при системной склеродермии, но наиболее ценные данные оно дает для диагностики поражений костно-суставного аппарата. Как правило, производят рентгенограммы костей и суставов. Последнее время начинает применяться новый метод — электрорентгенография с регистрацией изображения не на рентгеновской пленке, а с помощью специальной аппаратуры на бумаге. При этом для сравнения и выявления патологических изменений производят рентгенографию симметричных костей и суставов не менее чем в двух проекциях. Анализируя рентгенограммы, определяют соотношение костей между собой, их форму, внутреннюю структуру, состояние суставной щели. Возможно обнаружение таких патологических изменений, как остеопороз (разряжение костной ткани), наличие очаговых дефектов кости (при опухолевых поражениях, метастазах опухоли в кость и т. д.), остеосклероз (уплотнение костной ткани при хроническом гематогенном остеомиелите, остеомиелосклерозе и др.), деформаций костей, изменений во взаимном расположении костей в суставе (сужение или расширение суставной щели, подвывих и вывих костей, образующих сустав, и т. д.). Рентгенография оказывает неоценимую помощь в уточненной диагностике травматических повреждений костей и суставов. Для каждого заболевания характерна определенная рентгенографическая картина изменений костей и суставов. Следует помнить, что костная система поражается также при некоторых эндокринных заболеваниях (гиперпаратиреоз, акромегалия), длительном проведении лечения глюкокортикостероидными препаратами (возникает остеопороз), в последние месяцы беременности, при нарушении обмена и во многих других случаях, на первый взгляд не имеющих непосредственной связи с поражением скелета.

Так, для системной склеродермии характерны остеолит (резорбция кости) дистальных фаланг кистей и стоп и остеопороз, преимущественно эпифизарный. Последний рентгенологический признак в ряде случаев помогает дифференцировать это заболевание с другими болезнями группы так называемых коллагенозов.

Биопсия имеет большое значение в диагностике заболеваний этой группы. Биопсия показана при подозрении на опухолевую природу заболеваний, при системных миопатиях, для определения характера поражения мышц, особенно при коллагеновых заболеваниях. При системной красной волчанке исследование биоптатов синовиальной оболочки суставов, печени, почек позволяет выявить типичные для данного заболевания изменения. Особенно характерны волчаночный нефрит и обнаружение в препаратах так называемых гематоксилиновых телец и феномена «проволочной петли». В диагностике ревматоидного артрита большое значение имеет биопсия синовиальной оболочки суставов,

ревматоидных узелков (обнаруживается так называемая ревматоидная гранулема); изменения типа амилоидоза, который вторично развивается на фоне этого заболевания, выявляются при биопсии почки, десны или слизистой оболочки прямой кишки. При коллагеновых болезнях большое диагностическое значение имеет также биопсия кожи, в ряде случаев — лимфатических узлов.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Анафилактический шок

Анафилактический шок — симптомокомплекс остро возникающих общих тяжелых проявлений аллергических реакций немедленного типа, в основном характеризующийся начальным возбуждением и последующим угнетением функций ЦНС, бронхоспазмом, резкой артериальной гипотензией.

Этиология анафилактического шока в настоящее время изучена довольно хорошо. Причиной его возникновения является повторное попадание в организм веществ, способных вызвать (при первоначальном их поступлении) состояние сенсибилизации. Чаще всего это лекарственные вещества: пенициллин, стрептомицин, новокаин, некоторые сульфаниламидные препараты, вакцины, сыворотки, экстракты пыльцы некоторых растений и др. Важно отметить, что анафилактический шок может возникнуть при повторном введении ничтожно малых доз применявшегося ранее препарата (внутрикожное введение всего несколько единиц пенициллина при диагностической пробе на наличие у больного аллергии или даже при применении для инъекций других лекарств шприца, стерилизовавшегося вместе со шприцами и иглами, которыми другим больным проводились инъекции пенициллина. У лиц, склонных к анафилактическому шоку, нередко при тщательном расспросе удается установить в прошлом наличие тех или иных аллергических реакций. Обычно анафилактический шок возникает при парентеральном введении лекарственных веществ, но может возникнуть и при попадании их на слизистые оболочки. В некоторых случаях анафилактический шок возникает от укусов насекомых.

Патогенез анафилактического шока заключается в сенсибилизации организма при первичном попадании в него антигена (лекарственного вещества, вакцины и т. д.), выработки антител, часть которых фиксируется на различных клетках тканей. При повторном попадании в организм этого же вещества происходит реакция с образованием комплекса антиген — антитело. При этом из клеток поступают в кровь в больших количествах биологически активные вещества: гистамин, брадикинин, серотонин и др. (которые сразу проявляют свое многообразное действие на различные органы и системы, вызывают спазм гладкой мускулатуры и повышение проницаемости сосудистой стенки), а соединение антигена с циркулирующими антителами ведет к активизации комплемента и образованию анафилатоксина. При атопии (наследственной форме аллергии, характеризующейся врожденным наличием у больших антител к определенным аллергенам) анафилактический шок может возникнуть и при первом попадании этого вещества в организм.

Клиническая картина анафилактического шока в разных случаях может иметь свои особенности. Как указывалось, анафилактический шок развивается очень быстро — через несколько секунд — минут (до получаса) после попадания в организм аллергена.

Первыми симптомами обычно бывают головокружение, головная боль, чувство страха, беспомощности, холодный пот, одышка, ощущение стеснения в груди, приступ кашля. В некоторых случаях одновременно возникают кожный зуд, уртикарные высыпания, аллергические реакции (отеки), тахикар-

дия, боли в животе, рвота, понос, нередко судороги. В дальнейшем клиническая картина несколько варьирует: могут быстро развиваться отек гортани и асфиксия, прогрессирующая гипотензия, отек и кровоизлияния во внутренние органы (последние особенно опасны, если поражают головной мозг). В тяжелых случаях больной быстро впадает в бессознательное состояние, что является одним из неблагоприятных прогностических признаков.

Несмотря на многообразие клинической картины анафилактического шока, диагноз его в большинстве случаев нетруден: основным является развитие шокового состояния непосредственно вслед за введением (или уже во время введения) больному лекарственного вещества. Обычное систематическое обследование больного невозможно: необходимо принятие экстренных мер для выведения больного из шокового состояния, а уже затем врач будет иметь необходимое время для уточнения диагноза.

Прогноз во всех случаях серьезный: смерть может наступить в течение ближайших минут или часов от асфиксии, сердечно-сосудистой недостаточности, необратимого поражения жизненно важных органов. Последние могут возникнуть и служить причиной гибели больного и в более поздние сроки — в течение нескольких дней после воздействия фактора, вызывающего анафилактический шок. Тщательное врачебное наблюдение и обследование больного с использованием непосредственных и лабораторно-инструментальных методов исследования позволяют на ранней стадии процесса установить наличие поражения тех или иных органов.

Лечение. Необходимо немедленно прекратить действие аллергена (например, наложить жгут на конечность, в которую вводилось лекарственное средство или в кожу которого был сделан укус насекомого), ввести раствор сосудорасширяющего вещества, препятствующего поступлению из тканей в кровь аллергена (адреналин), одновременно ввести антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), глюкокортикостероидные гормоны и их аналоги (преднизолон), обладающие выраженным антиаллергическим и противовоспалительным действием. В каждом конкретном случае проводится симптоматическое лечение: оксигенотерапия, введение сердечных гликозидов и др.

Профилактика анафилактического шока — это прежде всего тщательный собранный аллергический анамнез, т. е. выяснение, к каким лекарственным препаратам у больного были аллергические реакции прежде, наличие атопии. Имея эти сведения, врач не назначает лекарств, к которым возможна аллергия. В процедурном кабинете, где производятся инъекции лекарственных средств, должен быть набор препаратов и инструментария, необходимого для выведения больного из анафилактического шока.

Аллергический отек

Аллергический отек (син.: ангионевротический, Квинке) — приступы преходящего ограниченного отека кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек.

Этиология и патогенез — одна из форм аллергических реакций на различные аллергены. Мужчины и женщины заболевают одинаково часто, преимущественно в молодом и среднем возрасте. В патогенезе синдрома основное место имеют сосудистые реакции, в первую очередь повышенная проницаемость сосудистой стенки.

Клиническая картина. Ангионевротический отек развивается остро, через несколько секунд или минут после воздействия аллергена, обычно без предвестников. Чаще всего возникает ограниченный отек на губах, щеках, вокруг глаз, но может быть и в любых других местах (отек гортани, желудка и др.). Длительность отека — от нескольких минут до нескольких часов. Раз-

меры отека различны, но редко превышают размеры ладони. Возможны повторные приступы аллергического (ангионевротического) отека, нередко той же локализации.

Лечение и профилактика. Введение внутривенно 10% раствора глюконата кальция, введение антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидных гормонов (преднизолона и др.), симптоматическая терапия (например, при отеке слизистой оболочки гортани и др.). Категорически запрещается введение лекарств и употребление пищевых продуктов, к которым ранее возникали аллергические реакции.

Крапивница

Крапивница – синдром, характеризующийся внезапным появлением и быстрым исчезновением на коже, реже на слизистых волдырей и кожным зудом.

Этиология и патогенез. Крапивница – одна из форм аллергических реакций. Может возникать при «ожоге» крапивой (отсюда и термин «крапивница»), укусах комаров, клопов, пчел, как проявление пищевой аллергии, при введении некоторых медикаментов: в первую очередь антибиотиков, некоторых сульфаниламидов, лечебных сывороток, вакцин и т. д. Иногда крапивница возникает при гельминтозах, паразитарных инвазиях, дисфункции эндокринных желез, раковых опухолях и других заболеваниях. В некоторых случаях в возникновении крапивницы преимущественное значение имеют не столько аллергические, сколько нейрорефлекторные механизмы.

Клиническая картина характеризуется появлением более или менее многочисленных элементов кожной сыпи различной локализации, величины. Цвет пятен – бледный; вследствие отека дермы и подкожной клетчатки элементы сыпи несколько приподняты над уровнем непораженной кожи. В ряде случаев высыпания при крапивнице могут сливаться с образованием больших очаговых уплотнений кожи и подкожной клетчатки («гигантская крапивница»).

Локализация откладывает определенный отпечаток на клинические проявления крапивницы. Так, при поражении слизистых оболочек дыхательных путей возникают кашель, стридорозное дыхание; при поражении кишечника возникает диарея; поражение суставов проявляется преходящей артралгией и т. д. Нередко крапивница сопровождается головной болью, лихорадкой, ощущением общего недомогания.

Течение. Различают острую крапивницу, продолжающуюся от нескольких дней до 1–2 нед, и хроническую, длящуюся многие месяцы и даже годы с периодами обострения и стихания симптомов страдания.

Лечение. Необходимо добиться прекращения действия этиологического фактора (слабительные и рвотные средства при пищевой аллергии, наложение жгута на конечность и введение сосудосуживающего препарата адреналина при лекарственной этиологии острой крапивницы и т. д.). Нередко необходимо введение глюкокортикостероидных гормонов и их аналогов (преднизолон и др.). При хронической крапивнице выяснение ее причины (гельминтоз, эндокринное, опухолевое и т. д. заболевание) определяет тактику лечения и прогноз. В большинстве случаев назначают антигистаминные средства.

Синдром Рейно

Синдром Рейно (син.: болезнь Рейно; гангрена симметричная и др.) – симптомокомплекс, характеризующийся внезапно возникающими похолоданием и побелением пальцев рук вследствие спазма соответствующих артерий. Чаше возникает у женщин, преимущественно молодого возраста.

Этиология и патогенез. Выяснены недостаточно. Одной из причин считают нарушение функций сосудодвигательных центров, расположенных в различных отделах вегетативной нервной системы, другие относят его к заболеваниям аллергической природы из группы так называемых коллагенозов. Подтверждением последнего мнения являются довольно нередкие наблюдения, что с синдромом Рейно начинается в ряде случаев заболевание из группы больших коллагенозов — системная склеродермия.

Клиническая картина. Для данного синдрома характерно внезапное возникающее ощущение холода, жжения, боли в пальцах кистей рук, сопровождающееся их побледнением (первая стадия). Провоцирующими факторами могут быть низкая температура окружающей среды, волнение. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов. При более тяжелой, второй, стадии наблюдается уже посинение пальцев (или их кончиков) рук вследствие атонии венозных колен капилляров и застоя в них крови. Третья стадия возникает при затянувшемся приступе и проявляется появлением на коже пальцев рук пузырей с кровянистым содержимым, на месте которых в дальнейшем образуются некротические язвы различной глубины, вплоть до кости. В некротических участках в последующем развивается рубцовая соединительная ткань, происходит их рубцевание. Диагноз основывается на детальном расспросе больного; осмотр, пальпация и термография подтверждают гипотермию кожи пальцев рук пациента в период приступа. Дифференциальный диагноз проводится в первую очередь с облитерирующим эндартериитом, при котором, однако, вначале поражаются нижние конечности, и заболевание протекает с постепенным прогрессированием симптомов без четких приступов, характерных для синдрома Рейно.

Прогноз для жизни благоприятный, за исключением случаев, когда синдром Рейно является первым проявлением системной склеродермии. Однако в тяжелых случаях возможно ограничение трудоспособности и инвалидизации больных.

Лечение плохо разработано в связи с недостаточной ясностью этиологии и патогенеза синдрома Рейно. Рекомендуются ганглиоблокаторы, тепловые физиотерапевтические процедуры, в тяжелых случаях — хирургическое лечение.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (arthritis rheumatoidea) — системное заболевание суставов, преимущественно и в первую очередь мелких. Женщины болеют чаще, в основном в молодом и среднем возрасте. Заболевание наблюдается сравнительно часто — по различным статистикам и в разных странах им болеют 0,8–5% всего населения.

Этиология и патогенез заболевания не выяснены. Развитие заболевания связывают с наличием в организме очага хронической инфекции (стрептококковой, возможна роль микоплазм, еще неизвестных вирусов и др.). Некоторое значение имеет и наследственное предрасположение. Заболевание рассматривается как инфекционно-аллергическое и относится к группе «больших коллагенозов». При ревматоидном артрите в крови больных довольно закономерно обнаруживается так называемый ревматоидный фактор, а также антитела к ДНК, коллагену, форменным элементам крови.

Патологическая анатомия. В начальном периоде отмечается остеосиновит. В дальнейшем процесс вовлекаются хрящевая ткань, околосуставные ткани, развиваются фиброзно-склеротические изменения, в конечной фазе приводящие к вывиху и подвывиху суставов, развитию анки-

лозов, резких деформаций суставов (отсюда и другое название — деформирующий полиартрит). Наряду с выраженным поражением суставов возникают дезорганизация соединительной ткани и сосудистые изменения в различных органах, что позволяет рассматривать ревматоидный артрит как системное заболевание.

Клиническая картина. Характерными проявлениями заболевания являются полиартралгии с преимущественным симметричным поражением мелких суставов, ощущение скованности движений, особенно ярко выявляющейся после длительной неподвижности, прогрессирующая деформация поражения суставов.

Особенно характерно множественное поражение мелких суставов кистей и стоп. Однако при этом заболевании возможно вовлечение в процесс любых суставов, а иногда оно проявляется моноартритом. Начало заболевания чаще подострое, но может быть острым или пролонгированным (на протяжении ряда лет проявляясь лишь умеренными периодически возникающими артралгиями). Суставные боли наиболее выражены утром; утром же и после длительной неподвижности наиболее выражено ощущение скованности, движения в суставах совершаются с особым трудом. К вечеру движения в суставах обычно несколько облегчаются.

Больные могут также предъявлять жалобы на ощущение «общей разбитости», лихорадочного состояния, общего недомогания, слабость, потерю аппетита.

Осмотр в случаях с выраженными артритическими изменениями выявляет характерную деформацию суставов, их подвывихи, анкилозы. Наиболее типичны для этого заболевания отклонение всей кисти в ульнарном направлении (ульнарная девиация типа «плавники моржа»), сгибательная контрактура проксимальных и переразгибание дистальных межфаланговых суставов (деформация пальца типа «пуговичной петли»), сгибательная контрактура пястно-фалангового сустава с переразгибанием в проксимальном и сгибанием в дистальном суставе (деформация пальца типа «гусиной шеи»). Одновременно с осмотром суставов проводят их пальпацию, определяют болезненность, степень ограниченности активной и пассивной подвижности.

Типичные изменения кисти при ревматоидном артрите образно называют «визитной карточкой» этого заболевания, подчеркивая этим их значение для диагностики. Изменения других суставов практически трудноотличимы от таковых при артритах иного происхождения.

Пальпаторное исследование позволяет выявить большую или меньшую степень атрофии мышц (как вследствие недостаточной нагрузки — «атрофия от бездействия», так и в результате специфического поражения мышц при этом заболевании). Нередко в подкожной клетчатке около локтевых суставов, над локтевой костью, над пяточным сухожилием, в затылочном апоневрозе при пальпации выявляются плотные диаметром 0,5—1,5 см, так называемые, ревматоидные узелки, обычно подвижные, не спаянные с окружающими тканями. Лимфаденопатия, сплено- и гепатомегалия обнаруживаются при юношеском варианте ревматоидного полиартрита. В 80% случаев ревматоидный артрит протекает в преимущественно суставной форме. Реже наблюдается суставно-висцеральная форма. В этом случае методы непосредственного исследования больного и лабораторно-инструментальные методы исследования позволяют выявить изменения, свойственные поражениям различных органов типа подострого или хронического миокардита, плеврита, диффузно-фиброзирующего альвеолита, гломерулонефрита или же развивающегося при ревматоидном артрите амилоидоза различных органов.

Лабораторные исследования выявляют различной степени ускорение СОЭ (до 50—60 мм/час), нередко нормохромную анемию, а также положительные результаты неспецифических биохимических тестов, отражаю-

щих активность воспалительного процесса: диспротеинемия, высокое содержание в крови серомукоида, С-реактивного белка. Более специфическим лабораторным тестом для ревматоидного артрита является выявление в сыворотке крови и синовиальной жидкости ревматоидного фактора, определяемого с помощью латекс-теста и реакции Ваалера–Розе.

Рентгенография суставов позволяет выявить их неспецифические изменения: остеопороз эпифизов костей, сужение суставной щели, эрозирование суставной щели, образование микрокист в толще эпифизов, а по краям суставных поверхностей – выросты (остеофиты); в запущенных случаях выявляются подвывихи и вывихи суставов, а также резкие деформации суставов и полные зарращения суставных щелей (артрозы).

Течение. Хроническое прогрессирующее, у большинства больных – с периодами обострений (под влиянием инфекционных заболеваний, переохлаждения тела и т. д.) и ремиссий.

Причиной гибели больных могут быть присоединяющийся амилоидоз, поражение жизненно важных органов с развитием недостаточности их функции (почек, сердца), а также осложнения, связанные с необходимостью длительного применения некоторых лекарственных препаратов без достаточного контроля (например, перфорация «стероидной» язвы желудка, гипертонические и диабетические осложнения при длительном применении глюкокортикостероидных гормонов и их аналогов и т. д.).

Лечение. Принципы лечения: 1) санация хронических очагов инфекции (кариес зубов, тонзиллит, гайморит и др.); 2) применение нестероидных противовоспалительных анальгезирующих средств (ацетилсалициловой кислоты, бутадиона, бруфена и т. д.); 3) применение хинолиновых производных (делагил, плаквинил); 4) в тяжелых случаях – назначение глюкокортикостероидных аналогов (преднизолон и др.), в том числе и местное – в полость сустава; 5) лечебная гимнастика, физиотерапия (в основном, тепловые процедуры); 6) в отдельных случаях – хирургическое лечение (синовэктомия).

Профилактика заболевания разработана недостаточно. Однако доказано значение своевременного выявления и санации очагов хронической инфекции (санация полости рта, миндалин при тонзиллите, ушей при отите и др.).

Остеоартроз

Остеоартроз (osteoarthrosis) – хроническое дистрофическое заболевание суставов (и околосуставных тканей), приводящее к их деформации. Встречается преимущественно у женщин среднего и пожилого возраста.

Этиология и патогенез. Окончательно не выяснены. Считают, что при остеоартрозе нарушаются нормальные метаболические процессы в хряще вследствие его преждевременного старения. При этом имеют значение общие эндокринно-обменные нарушения в организме, хроническая микротравма суставов, наследственное предрасположение. Вторично в ответ на раздражение синовиальной оболочки суставным детритом (микрокусочками некротизирующего хряща) возникает реактивное воспаление – синовит: происходит также компенсаторное раздражение хряща с образованием остеофитов, возникает субхондральный остеосклероз.

Патологическая анатомия. Отмечаются дистрофические изменения в хрящевой ткани, хрящ теряет эластичность, его суставная поверхность становится сухой, мутной, шероховатой. В более тяжелых случаях обнаруживаются некротизирование остеофитов, перихондральный остеосклероз и, наконец, вторичные артрозы. Воспалительные изменения в хряще и околосуставных тканях вторичны и обычно резко выражены.

Клиническая картина. Характерны жалобы на боли при ходьбе в позвоночнике и крупных суставах нижних конечностей, а также в дистальных межфаланговых суставах кистей рук. В покое боли проходят.

Осмотр лишь в тяжелых случаях отмечает деформацию суставов и небольшую припухлость тканей вокруг них. Пальпаторно можно определить некоторую болезненность тканей в области пораженных суставов. Движения в суставах мало ограничены (лишь в III стадии заболевания они ограничены, когда возникают выраженные морфологические изменения, деформация суставов и зарращения суставных щелей). Более часто это касается тазобедренных суставов (коксартрозы): у больных возникает ограниченность движений, проявляющаяся «утиной походкой», в дальнейшем движения вообще могут быть невозможны из-за вывиха бедра или резкой деформации сустава.

Лабораторные исследования, за исключением небольшого ускорения СОЭ, не обнаруживают сколько-либо значительных изменений.

При рентгенографии выявляются сужение суставной щели, наличие остеофитов, подхрящевой остеосклероз в сочетании с кистовидными просветлениями в эпифизах, разной степени деформация суставов, в отдельных случаях – вывих суставов.

Течение заболевания хроническое, прогрессирующее, осложнением может быть вывих сустава при значительном его повреждении (чаще это относится к тазобедренному суставу).

Лечение: 1) обезболивающие и противовоспалительные средства; 2) внутрисуставное введение трасилола (ингибитор протеаз, участвующих в дегенеративных изменениях хряща), артепарона, подавляющего расщепление мукополисахаридов хряща; 3) лечебная физкультура, физиотерапия.

Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит (vasculitis haemorrhagica) – иммуноаллергическое заболевание, характеризующееся поражением капилляров, мелких кровеносных сосудов и возникновением множественных геморрагий. Впервые описано Шенлейном в 1841 г., а затем Генохом – в 1874 г.

Этиология мало изучена, однако уже давно отмечено, что нередко геморрагический васкулит сопутствует некоторым инфекционным заболеваниям (грипп, ангина, туберкулез и т. д.) или возникает на фоне повышенной чувствительности к некоторым пищевым продуктам и лекарствам. В крови больных геморрагическим васкулитом обнаружены специфические антитела к эндотелиальным клеткам стенки сосудов.

Патологическая анатомия. Наблюдаются множественные кровоизлияния на коже, в стенке желудочно-кишечного тракта, реже в других органах. При гистологическом исследовании в зонах геморрагий определяются поражения капилляров и мелких сосудов, некрозы сосудистой стенки, тромбозы, пролиферация интимы с сужением просвета сосуда, местами периваскулярные инфильтраты.

Клиническая картина. Характерными симптомами заболевания являются внезапное возникновение множественных геморрагических высыпаний на коже, нередко располагающихся симметрично на правой и левой половинах туловища и конечностей, боли в суставах и ограничение их подвижности, припухание околосуставных тканей. При абдоминальной форме васкулита геморрагические высыпания появляются на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и брюшине, возникают сильные боли в животе, нередко наблюдаются кровавая рвота и стул с примесью крови; живот больного напряжен, общее состояние тяжелое. В некоторых случаях геморрагический васкулит может

протекать с поражением почек (типа подострого или хронического гломеруло-нефрита) и других органов.

В легких случаях изменений в крови не обнаруживают, однако при тяжелых кровотечениях возникает гипохромная анемия. Количество тромбоцитов и фибриногена в крови нормально. Свертываемость крови, время кровотечения и ретракция кровяного сгустка не изменены. Симптомы щипка, жгута и Битторфа–Тушинского во многих случаях положительные.

Течение может быть как острым, так и хроническим, с периодами обострения. Смерть больного может наступить вследствие профузного кровотечения, кровоизлияний в жизненно важные органы, некроза кишечника, поражения почек.

Лечение симптоматическое. Внутривенно назначается хлорид кальция, который дает слабый противоаллергический эффект и укрепляет сосудистую стенку, при суставных формах – салицилаты и бутадиион. Хороших результатов удается достигнуть как с помощью кортикостероидов, значительно ослабляющих явления аллергизации организма и в большинстве случаев приводящих к обратному развитию симптомов болезни, так и антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин).

ПРИЛОЖЕНИЕ

НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ОСНОВНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Таблица 1. Показатели крови у здоровых людей

| Показатель | Единицы СИ ¹ | Единицы, подлежащие замене |
|---|-----------------------------------|----------------------------|
| Гемоглобин: М | 130,0–160,0 г/л | 13,0–16,0 г% |
| Ж | 120,0–140,0 г/л | 12,0–14,0 » |
| Эритроциты: М | 4,0–5,0·10 ¹² в 1 л | 4,0–5,0 млн в 1 мкл |
| Ж | 3,9–4,7·10 ¹² в 1 л | 3,9–4,7 » |
| Цветовой показатель | 0,85–1,05 | 0,85–1,05 |
| Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците | 30–35 пг | 30–35 пг |
| Ретикулоциты | 2–10% | 2–10% |
| Тромбоциты | 180,0–320,0·10 ⁹ в 1 л | 180 000–320 000 в 1 мкл |
| Лейкоциты | 4,0–9,0·10 ⁹ в 1 л | 4000–9000 » |
| Нейтрофилы | 1–6% | 1–6% |
| Палочкоядерные | 0,040–0,300·10 ⁹ в 1 л | 40–300 в 1 мкл |
| Сегментоядерные | 47–72% | 47–72% |
| Эозинофилы | 2,00–5,500·10 ⁹ в 1 л | 2000–5500 в 1 мкл |
| Базофилы | 0,5–5% | 0,5–5% |
| Лимфоциты | 0,020–0,300·10 ⁹ в 1 л | 20–300 в 1 мкл |
| Моноциты | 0–1% | 0–1% |
| Скорость оседания эритроцитов (СОЭ): | 0–0,065·10 ⁹ в 1 л | 0,65 в 1 мкл |
| М | 19–37% | 19–37% |
| Ж | 1,200–3,000·10 ⁹ в 1 л | 1200–3000 в 1 мкл |
| | 3–11% | 3–11% |
| | 0,090–0,600·10 ⁹ в 1 л | 90–6000 в 1 мкл |
| М | 2–10 мм/ч | 2–10 мм/ч |
| Ж | 2–15 » | 2–15 » |

¹ Единицы СИ – показатели, выраженные в единицах Международной системы измерений.

Таблица 2. Остаточный (небелковый) азот и некоторые его компоненты в сыворотке крови (нормальные величины)

| Показатель | Единицы, подлежащие замене (в мг%) | Единицы СИ | Коэффициент пересчета в единицы СИ |
|------------------------------|------------------------------------|---------------------|------------------------------------|
| Остаточный азот | 20–40 | 14,28–28,56 ммоль/л | 0,7140 |
| Мочевина (6006) ¹ | 20–40 | 3,23–6,46 » | 0,1665 |
| Мочевина кислота (168,11) | 2–7 | 0,118–0,413 » | 0,0590 |
| Креатинин (113,12) | 1–2 | 0,88–0,176 » | 0,0880 |
| Индиан (295,30) | 0,02–0,08 | 0,68–5,44 мкмоль/л | 38,863 |
| | | 0,2–0,8 мг/л | 10,000 |

¹ Здесь и в последующих таблицах в скобках дана молекулярная или атомная масса.

Таблица 3. Ионограмма сыворотки крови

| Показатель | Единицы, подлежащие замене (в мэкв/л) | Единицы СИ | Коэффициент пересчета в единицы СИ |
|-----------------|---------------------------------------|-----------------|------------------------------------|
| Натрий (22,989) | 138—148 | 138—148 ммоль/л | 1,000 |
| Калий (39,102) | 3,8—5,2 | 3,8—5,2 » | 1,000 |
| Кальций (40,08) | 1,5—5,5 | 0,75—2,75 » | 0,5000 |
| Магний (24,312) | 1,5—2,8 | 0,75—1,4 » | 0,5000 |
| Хлор (35,453) | 95—105 | 95—105 » | 1,0000 |

Таблица 4. Некоторые химические показатели сыворотки крови (нормальные величины)

| Показатель | Единицы, подлежащие замене | Единицы СИ | Коэффициент пересчета в единицы СИ |
|---|----------------------------|---------------------|------------------------------------|
| Билирубин (метод Ендраши-ка) (75% свободного) | 0,5—1,2 мг% | 8,55—20,52 мкмоль/л | 17,104 |
| Железо сыворотки крови (55,847) | 70—140 мкг% | 12,53—25,06 » | 0,1790 |
| Общий белок | 6—8 г% | 60—80 г/л | 10,000 |
| Глюкоза (метод Хагедорна—Йенсена) (180,16) | 80—120 мг% | 4,4—6,6 ммоль/л | 0,0555 |
| Общий холестерин (386,64) | 150—200 » | 3,9—5,2 » | 0,0260 |
| Общие липиды | 340—600 » | 3400—6000 г/л | 10,000 |
| α-Липопротеиды | 25—30 % | 25—30 % | 1,0000 |
| β-Липопротеиды | 65—70 % | 65—70 % | 1,0000 |

Таблица 5. Коагулограмма

| Показатель | Нормальные величины |
|---|------------------------------------|
| 1. Продолжительность кровотечения (по методу Дюке) | До 4 мин |
| 2. Время свертывания крови (по методу Ли—Уайта) | 5—10 » |
| 3. Тромбоэластограмма | R—9—14 » K—5—8 » |
| 4. Активированное время рекальцификации | 60—70 с |
| 5. Фибринолитическая активность плазмы | 3—4 ч |
| 6. Фибриноген плазмы (по методу Рутберг) | 2—4 г/л |
| 7. Протромбиновый индекс в капиллярной или венозной крови | 80—100 % |
| 8. Антитромбиновая активность | 90—110 » |
| 9. Тромбиновое время | 28—32 с |
| 10. Толерантность плазмы к гепарину | 7—11 мин |
| 11. Ретракция кровяного сгустка | 44—65 % (индекс ретракции 0,3—0,5) |
| 12. Потребление протромбина | 80—100 % |

Таблица 6. Гормоны и медиаторы крови

| Показатель | Нормальная величина, мкг/л | Показатель | Нормальная величина, мкг/л |
|---------------------------|----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| 1. Кортикотропин | 2500—7000 | 6. Белковосвязанный йод | 30—70 |
| 2. 11-Оксикортикостероиды | 140—230 | 7. Гистамин | 20—70 |
| 3. Кортикостероиды: | | 8. Серотонин | 100—300 |
| а) связанные с белками | 130—203 | 9. Адреналин | 11,2—1,4 |
| б) свободные | 11—32 | 10. Норадреналин | 12,7—2,6 |
| 4. Гидрокортизон | 90—200 | 11. Ренин | 5,5—7,9 |
| 5. Кортикостерон | 10—50 | 12. Ацетилхолин | 5—15 |

Таблица 9. Нормальная лимфаденограмма при подсчете на 1000 клеток (по Люкасу)

| Тип клеток | Колебания, % | Тип клеток | Колебания, % |
|---------------------|--------------|---------------------------|--------------|
| Лимфобласты | 0,1—0,9 | Моноциты | 0,2—5,8 |
| Пролимфоциты | 5,3—16,4 | Тучные клетки | 0—0,5 |
| Лимфоциты | 67,8—90,0 | Нейтрофильные гранулоциты | 0—0,5 |
| Ретикулярные клетки | 0—2,6 | Эозинофильные гранулоциты | 0—0,3 |
| Плазмоциты | 0—5,3 | Базофильные гранулоциты | 0—0,2 |

Таблица 10. Нормальная спленограмма при подсчете на 1000 клеток (по Мешлину)

| Тип клеток | Колебания, % | Тип клеток | Колебания, % |
|---------------------|--------------|---------------------------|--------------|
| Лимфобласты | 0—0,2 | Миелоциты | 0—0,4 |
| Пролимфоциты | 1—10,5 | Метамиелоциты | 0—0,1 |
| Лимфоциты | 57—84,5 | Нейтрофильные гранулоциты | 1,0—7,0 |
| Ретикулярные клетки | 0,5—1,8 | Эозинофильные гранулоциты | 0,2—1,5 |
| Плазмоциты | 0—0,3 | Базофильные гранулоциты | 0,1—1,0 |
| Эритробласты | 0—0,2 | | |

Таблица 11. Нормальные показатели секреции желудка (таблица составлена по данным Ф. И. Фишзон-Рысса)

| Секреция желудка | Общая кислотность | Свободная НСl | Дебит НСl | Дебит свободной НСl | Концентрация пепсина по Туголукову (в мг %) | Дебит пепсина по Туголукову (в мг %) | Объем желудочного сока (в мл) |
|---------------------------------------|-------------------------|---------------|-----------|---------------------|---|--------------------------------------|-------------------------------|
| | в титрационных единицах | | в ммоль | | | | |
| Натощак | До 40 | До 20 | До 2 | До 1 | До 20 | До 10 | До 50 |
| Базальная стимуляция | 40—60 | 20—40 | 1,5—5,5 | 1—4 | 20—40 | 10—40 | 50—100 |
| по Лепорскому | 40—60 | 20—40 | 1,5—6 | 1—4,5 | 20—45 | 10—50 | 50—110 |
| Субмаксимальная стимуляция гистамином | 80—100 | 60—85 | 8—14 | 6,5—12 | 50—65 | 50—90 | 100—140 |
| Максимальная стимуляция гистамином | 100—120 | 90—110 | 18—26 | 16—24 | 50—75 | 90—160 | 180—220 |

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс легких 142
Аллергозы 484
Амилоидоз почек 420
Амилорея 315
Анамнез 22, 23, 84, 155, 273, 276, 300, 322, 370, 380, 425, 470, 484
Анасарка 35, 158
Анемия (и) 444
— аутоиммунная гемолитическая 453
— В₁₂, фолиеводефицитная 450
— железодефицитная 448
— от острой кровопотери 446
Анизозитоз 436
Антропометрия 44
Анурия 381
Аритмия (и) 210, 212, 213, 223
Артрит ревматоидный 496
Астма бронхиальная 85, 134
Асцит 35, 158, 326, 361
Атеросклероз 263
- Баллистокардиография** 199
Билирубин, определение в крови 333
Билирубинурия 392
Блокада (ы) сердечные 219—222
Болезнь бронхоэктатическая 150
— гипертоническая 260
— желчнокаменная 363
— мочекаменная 421
— язвенная 294
Бронхит (ы) 130—133
Бронхофония 112
- Васкулит геморрагический** 499
«Воротник Стокса» 159
- Гастрит(ы) 291
Гастроэнтероколит 318
Гематосаркомы 458
Гемобласты 456
Гемоглобин, определение количества 431
Гемолиз, оценка 439
Гепатит (ы) 356, 357
Гидроперикард 35, 158
Гидроторакс 35, 158
Гипертензия артериальная 188
— портальная 351
— почечная 405
Гипостенурия 381, 382
Гипотиреоз (микседема) 477
- Гипотензия артериальная 188
Гломерулонефрит 412
Глоссит хантеровский 428, 452
Глюкозурия 391
- Давление артериальное 185
— венозное 188
Диабет сахарный 478
Диагноз, диагностика 56, 63
Диатез (ы) геморрагический 467
Дизурия 381
Диспепсия 276, 293, 303
Дисфагия 273
Диурез 381
Дыхание бронхиальное 104, 107
— везикулярное 104
— везикуло-бронхиальное 108
— Грокка 93
— Куссмауля 94
— Чейна—Стокса 93
Дыхательные шумы 108
- Железы внутренней секреции (исследование)** 470
Желтуха 323, 324, 325, 349, 350, 351, 360
Желудок, исследование 276
- Звездочки сосудистые (телеангиэктазии) 325, 360
Зоб диффузный токсический 474
- Изжога** 274, 277
Изостенурия 382
Индекс протромбиновый 443
Инфаркт миокарда 268
Ишемическая болезнь сердца 265
- Кардиомиопатии** 257
Кардиосклероз 273
Кетоновые (ацетоновые) тела 392
Кифосколиоз 91
Кишечник, исследование 300
Колика (и) 301, 322, 364, 380, 422
Колит (ы) 319
— неспецифический язвенный 320
Кольца Кэбота 437, 453
Кома (ы) 27, 352, 408, 481, 482
Костно-мышечная система, исследование 484
Крапивница 495
- Креаторея 315
Крепитация 110
Кристаллы Шарко—Лейдена 121, 136
Кровь, исследование 425
- Лапароскопия 52, 348
Легкие, аускультация 104
— воспаление крупозное 140
— — очаговое 138
— емкость жизненная 115
— исследование рентгенологическое 112
— — эндоскопическое 113
— методы функциональной диагностики 114
— пневмосклероз 153
— подвижность краев, определение 102
Лейкоз (ы) 459
Лейкоцитарная формула 433
Лимфогранулематоз 466
Лимфолейкоз хронический 463
Линия Дамуазо 147
Лихорадка (и) 48, 49
Лицо большого 30, 31
- Макроцитоз** 436
Метагаз вирховский 35
Мегалобласт 436, 453
Мегалоцит 436, 452
Миелолейкоз хронический 461
Микроцитоз 436
Миокардит 258
Мокрота, исследование 119
Моча, исследование 388
- Недостаточность дыхательная** 127
— легочно-сердечная 130
— печеночная 353
— почечная 408
— сердечная 226, 231
— сосудистая 233
Никтурия 382
- Одышка 84, 155, 228
Ожирение 34, 482
Олигурия 381
Осмотр больного 26
— грудной клетки 89
— области сердца 157
Остеоартроз 498
Отек (и) 158, 382, 384, 402, 494
- Пальпация** 36
— грудной клетки 94
— желудка 280
— желчного пузыря 331

- живота 306
- кишечника 306–309
- лимфатических узлов 428
- методика Образцова – Стражеско 306
- области сердца 161
- печени 329
- поверхностная 38, 305
- поджелудочной железы 371
- почек 385
- селезенки 428
- щитовидной железы 471
- Панкреатит (ы) 377, 378
- Панмиелофтиз 454
- Паралич 486
- Парез 486
- Перикардит (ы) 259
- Период (ы) Самойлова – Венкебаха 220
- Перкуссия 38
 - желудка 281
 - живота 311
 - легких 96
 - печени 327
 - почек 387
 - селезенки 430
 - сердца 163
 - сравнительная 96
 - топографическая 38, 99
- Печень, исследование 322
- Пиелонефрит 423
- Пищевод, исследование 273
- Плевральная жидкость, исследование 123
 - – транссудат, отличие от экссудата 123
- Плеврит (ы) 145, 146
- Пневмония (и) 137, 138, 140, 149
- Пневмосклероз 153
- Поджелудочная железа, исследование 370
 - – сок панкреатический 372
- Пойкилоцитоз 436
- Полиурия 381
- Поля Кренига 99
- Понос (ы), диарея 302
- Пороки сердца 239
 - – комбинированные и сочетанные 255
 - – недостаточность клапана аорты 247
 - – недостаточность митрального клапана 240
 - – недостаточность трехстворчатого клапана 253
 - – стеноз устья аорты 250
 - – сужение левого атриоventрикулярного отверстия 242
- Почка (и), исследование 380
- Проба (ы) белковые, осадочные (флокуляционные) 336
 - Битторфа – Гушинского 239, 500
 - волдырная Мак-Клюра – Олдрича 402
 - гваяковая (Вебера) 317
 - Зимницкого 397
 - Каковского – Аддиса 396
 - Реберга 398
 - трех сосудов 394
- Прогноз 78
- Протеинурия 389
- Пульс, исследование 178, 183
 - артериальный 178
 - венный 160, 183
- Пункция плевральная 118, 149
 - стеральная 439
- Пурпура 37
 - тромбоцитопеническая 469
- Рак желудка 299
 - толстой кишки 321
- Рвота, желудочная 277
 - пищеводная 274
- Ревматизм 234
- Ректороманоскопия 52, 312
- Ритм галопа 173
 - перепела 172
- Сердце, аускультация 165
 - зондирование 207
 - легочное 128
 - осмотр области 157
 - пальпация области 161
 - перкуссия 163
- Симптом(ы) «барабанных палочек» 36, 151, 157, 159
 - Василенко 368, 369
 - «головы Медузы» 160, 361
 - Грефе 475
 - Захарьина 367
 - Кончаловского – Румпеля – Леесе 236, 442
 - «кошачьего мурлыканья» 163
 - Лукина – Либмана 239
 - Мюссе 160
 - Мюсси – Георгиевского 368, 369
 - Образцова – Мерфи 368, 369
 - Ортнера 368, 369
 - Пастернацкого 387
 - «часовых стекол» 36, 151
 - Щеткина – Блюмберга 280, 368
- Синдром (ы) 69
 - геморрагический 360, 440
 - гепатолиенальный 352
 - миелоапластический 454
 - нарушения ритма сердца 210
 - недостаточности кровообращения 225
 - нефротический 417
 - поджелудочной железы, внешнесекреторной недостаточности 375
 - полости в легком 126
 - Рейно 486, 495
 - скопления воздуха в плевральной полости 127
 - – жидкости в плевральной полости 127
 - уплотнения легочной ткани 126
 - холестаза 340
 - Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 438
 - Спирали Куршмана 119, 136
 - Стеаторея 315
 - Стенокардия 265
 - Тельца Жолли 437, 453
 - Термография 474
 - Термометрия 45
 - Тошнота 277
 - Транссудат 34
 - Треугольник Гарленда 147
 - Раухфуса – Грокка 147
 - Эйнтховена 195
 - Уремия 410
 - Уробилиноиды (уробилиновые тела) 334, 393
 - Фактор ревматоидный 491
 - волчаночный 491
 - Фибриноген 491
 - Фонокардиография 201
 - Холецистит (ы) 367
 - Хрипы 110
 - Цветовой показатель крови 432
 - Цианоз 33, 158, 228
 - Цилиндры мочи 395, 396
 - Цирроз печени 358
 - Цистоскопия 52, 400
 - Шок анафилактический 493
 - Шум (ы) сердца 174, 175
 - плевроперикардальные 111, 177
 - трения плевры 110
 - Щитовидная железа, исследование 471–474
 - Эклампсия почечная 407
 - Экссудат 34
 - Экстрасистола (ы) 212–217
 - Электрокардиография 189
 - Эмфизема легких 154
 - Эндокардит бактериальный (инфекционный) 238
 - Энтерит 318
 - Эритремия 464
 - Эхография 54, 347, 401
 - Эхокардиография 76, 199
 - Язык лакированный 22, 360
 - малиновый 32
 - хантеровский 32, 452

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|-----------------------|---|
| Предисловие | 3 |
|-----------------------|---|

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

| | |
|--|----|
| Глава 1. Общее представление о внутренних болезнях и задачах клинической медицины | 5 |
| Вступление студента в клинику и основы врачебной деонтологии | 10 |
| Глава 2. История развития диагностики | 14 |
| Краткий исторический очерк | 14 |
| Роль отечественных ученых в развитии диагностики и общей терапии внутренних болезней | 16 |
| Советская система здравоохранения — качественно новый этап в развитии медицины | 18 |
| Глава 3. Методы клинического исследования больного и общая симптоматология заболеваний внутренних органов | 20 |
| Расспрос больного | 20 |
| Жалобы больного | 21 |
| Анамнез болезни | 22 |
| Анамнез жизни | 22 |
| Физические методы исследования | 26 |
| Общий осмотр | 26 |
| Пальпация | 36 |
| Перкуссия | 38 |
| Аускультация | 41 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 43 |
| Антропометрия | 44 |
| Термометрия тела | 45 |
| Рентгенологическое исследование | 50 |
| Эндоскопия, биопсия, цитологическое исследование | 52 |
| Инструментально-функциональные методы исследования | 53 |
| Радиоизотопные методы исследования | 53 |
| Ультразвуковые методы исследования (эхография) | 54 |
| Лабораторные методы исследования | 55 |
| Глава 4. Общая методология диагноза | 56 |
| Значение медицинской теории для общего развития диагностики | 56 |
| Общий план диагностического исследования | 59 |
| Диагностическое наблюдение и исследование | 61 |
| Оформление диагноза | 63 |
| Виды диагноза | 64 |
| Метод и теория диагноза | 64 |
| Перспективы развития диагностики | 73 |
| Прогноз | 78 |

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

| | |
|--|-----|
| Глава 5. Система дыхания | 84 |
| Методы исследования | 84 |
| Расспрос | 84 |
| Физические методы исследования | 89 |
| Осмотр | 89 |
| Пальпация | 94 |
| Перкуссия | 96 |
| <i>Сравнительная перкуссия (96). Топографическая перкуссия (99). Везикулярное дыхание (104). Бронхиальное дыхание (107). Везикулобронхиальное дыхание (108). Побочные дыхательные шумы (108). Бронхофония (112).</i> | |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 112 |
| Рентгенологическое исследование | 112 |
| Эндоскопическое исследование | 113 |
| Методы функциональной диагностики | 114 |
| Плевральная пункция | 118 |
| Исследование мокроты | 119 |
| Исследование плевральной жидкости | 123 |
| Исследование промывных вод бронхов | 125 |
| Основные клинические синдромы | 126 |
| Синдром очагового уплотнения легочной ткани | 126 |
| Синдром образования полости в легком | 126 |
| Синдром скопления жидкости в плевральной полости | 126 |
| Синдром скопления воздуха в плевральной полости | 127 |
| Дыхательная недостаточность | 127 |
| Частная патология | 130 |
| Бронхиты | 130 |
| — Острый бронхит | 131 |
| — Хронический бронхит | 132 |
| Бронхиальная астма | 134 |
| Острые пневмонии | 137 |
| Бронхопневмония (очаговая пневмония) | 138 |
| Крупозная пневмония | 140 |
| Абсцесс легкого | 142 |
| Плевриты | 145 |
| — Сухой плеврит | 146 |
| — Экссудативный плеврит | 146 |
| Хроническая пневмония | 149 |
| Бронхоэктатическая болезнь | 150 |
| Пневмоклёроз | 153 |
| Эмфизема легких | 154 |
| Глава 6. Система кровообращения | 155 |
| Методы исследования | 155 |
| Расспрос | 155 |
| Физические методы исследования | 157 |
| Осмотр | 157 |
| Пальпация | 161 |
| Перкуссия | 163 |
| Аускультация | 165 |
| Физические и инструментальные методы исследования сосудов | 177 |
| Исследование артериального пульса | 178 |
| Исследование капилляров | 183 |
| Исследование венозного пульса | 183 |
| Аускультация сосудов | 184 |
| Измерение артериального давления | 185 |
| Измерение венозного давления | 188 |
| Инструментальные методы исследования сердца | 189 |
| Электрокардиография | 189 |
| Векторкардиография | 198 |
| Баллистокардиография | 199 |
| Эхокардиография | 199 |
| Фонокардиография | 201 |
| Методы функционального исследования системы кровообращения | 204 |

| | |
|--|------------|
| Зондирование сердца | 207 |
| Рентгенологическое исследование | 207 |
| Основные клинические синдромы | 210 |
| Нарушения ритма сердца | 210 |
| Недостаточность кровообращения | 225 |
| Клинические формы сердечной недостаточности | 231 |
| Клинические формы сосудистой недостаточности | 233 |
| Частная патология | 234 |
| Ревматизм | 234 |
| Бактериальный (инфекционный) эндокардит | 238 |
| Пороки сердца | 239 |
| Недостаточность митрального (двустворчатого) клапана | 240 |
| Сужение левого атриовентрикулярного отверстия | 242 |
| Недостаточность клапана аорты | 247 |
| Стеноз устья аорты | 250 |
| Недостаточность трехстворчатого клапана | 253 |
| Комбинированные и сочетанные пороки сердца | 255 |
| Прогноз и лечение при пороках сердца | 256 |
| Кардиомиопатии | 257 |
| Миокардит | 258 |
| Перикардит | 259 |
| Сухой перикардит | 259 |
| Экссудативный перикардит | 259 |
| Гипертоническая болезнь | 260 |
| Атеросклероз | 263 |
| Ишемическая болезнь сердца | 265 |
| Стенокардия | 265 |
| Инфаркт миокарда | 268 |
| Кардиосклероз | 273 |
| Глава 7. Система пищеварения | 273 |
| Пищевод | 273 |
| Методы исследования | 273 |
| Расспрос | 273 |
| Физические методы исследования | 275 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 275 |
| Желудок | 276 |
| Методы исследования | 276 |
| Расспрос | 276 |
| Физические методы исследования | 280 |
| Осмотр | 280 |
| Пальпация | 280 |
| Перкуссия | 281 |
| Аускультация | 282 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 282 |
| Исследование секреторной функции | 282 |
| Исследование двигательной функции | 287 |
| Рентгенологическое исследование | 288 |
| Гастроскопия | 289 |
| Морфологическое исследование | 290 |
| Частная патология | 290 |
| Гастриты | 291 |
| Острый гастрит | 291 |
| Хронический гастрит | 292 |
| Язвенная болезнь | 294 |
| Рак желудка | 299 |
| Кишечник | 300 |
| Методы исследования | 300 |
| Расспрос | 300 |
| Физические методы исследования | 304 |
| Осмотр | 304 |
| Пальпация | 304 |
| Перкуссия | 311 |
| Аускультация | 311 |

| | |
|--|------------|
| Инструментальные и лабораторные методы исследования | 312 |
| Рентгенологическое исследование | 312 |
| Ректороманоскопия | 312 |
| Исследование кала | 313 |
| Частная патология | 317 |
| Органические заболевания кишечника | 317 |
| Острый гастроэнтероколит | 318 |
| Хронический энтерит | 318 |
| Хронический колит | 319 |
| Язвенный неспецифический колит | 320 |
| Рак толстой кишки | 321 |
| Печень и желчные пути | 322 |
| Методы исследования | 322 |
| Расспрос | 322 |
| Физические методы исследования | 324 |
| Осмотр | 324 |
| Перкуссия | 327 |
| Пальпация | 329 |
| Аускультация | 331 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 332 |
| Функциональное исследование печени | 332 |
| Исследование дуоденального содержимого | 340 |
| Рентгенологическое исследование | 344 |
| Радиоизотопные методы исследования | 345 |
| Эхография | 347 |
| Пункционная биопсия | 347 |
| Лапароскопия | 348 |
| Основные клинические синдромы | 349 |
| Желтуха | 349 |
| Портальная гипертензия | 351 |
| Гепатолиенальный синдром | 352 |
| Печеночная недостаточность, печеночная кома | 353 |
| Частная патология | 355 |
| Хронические гепатиты | 356 |
| Цирроз печени | 358 |
| Желчнокаменная болезнь | 363 |
| Холецистит | 367 |
| Острый холецистит | 367 |
| Хронический холецистит | 368 |
| Поджелудочная железа | 370 |
| Методы исследования | 370 |
| Расспрос | 370 |
| Физические методы исследования | 371 |
| Осмотр | 371 |
| Пальпация | 371 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 372 |
| Рентгенологическое исследование | 374 |
| Радиоизотопные методы исследования | 374 |
| Ультразвуковая эхография | 375 |
| Основные клинические синдромы | 375 |
| Недостаточность (внешнесекреторная) поджелудочной железы | 375 |
| Частная патология | 377 |
| Панкреатит | 377 |
| Острый панкреатит | 377 |
| Хронический панкреатит | 378 |
| Глава 8. Система мочеотделения | 380 |
| Методы исследования | 380 |
| Расспрос | 380 |
| Физические методы исследования | 384 |
| Осмотр | 384 |
| Пальпация | 385 |
| Перкуссия | 387 |

| | |
|--|------------|
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 388 |
| Исследование мочи | 388 |
| Функциональное исследование почек | 397 |
| Рентгенологическое исследование | 400 |
| Катетеризация мочевого пузыря | 400 |
| Цистоскопия | 401 |
| Биопсия почек | 401 |
| Ультразвуковая эхография | 401 |
| Радиоизотопные методы исследования | 401 |
| Основные клинические синдромы | 402 |
| Почечные отеки | 402 |
| Почечная артериальная гипертензия | 405 |
| Почечная эклампсия | 407 |
| Почечная недостаточность. Уремическая кома | 408 |
| Частная патология | 411 |
| Диффузный гломерулонефрит | 412 |
| Острый диффузный гломерулонефрит | 412 |
| Хронический диффузный гломерулонефрит | 415 |
| Нефротический синдром | 417 |
| Амилоидоз почек | 420 |
| Мочекаменная болезнь | 421 |
| Пиелонефрит | 423 |
| Острый пиелонефрит | 423 |
| Хронический пиелонефрит | 424 |
| Глава 9. Система крови | 425 |
| Методы исследования | 425 |
| Расспрос | 425 |
| Физические методы исследования | 427 |
| Осмотр | 427 |
| Пальпация | 428 |
| Перкуссия | 430 |
| Аускультация | 430 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 430 |
| Морфологические исследование крови | 430 |
| Пункция кроветворных органов | 438 |
| Оценка гемолиза | 439 |
| Исследование геморрагического синдрома | 440 |
| Рентгенологическое исследование | 444 |
| Радиоизотопные методы исследования | 444 |
| Частная патология | 444 |
| Анемии | 444 |
| Анемия от острой кровопотери | 446 |
| Железодefицитные анемии | 448 |
| В ₁₂ (фолиево-дефицитная) анемия | 450 |
| Аутоиммунная гемолитическая анемия | 453 |
| Миелоапластический синдром (панмиелофтиз) | 454 |
| Гемобластозы | 456 |
| Острые лейкозы | 459 |
| Хронический миелолейкоз | 461 |
| Хронический лимфолейкоз | 463 |
| Эритремия | 464 |
| Лимфогранулематоз | 466 |
| Геморрагические диатезы | 467 |
| Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) | 469 |
| Глава 10. Система желез внутренней секреции и обмен веществ | 470 |
| Методы исследования | 470 |
| Расспрос | 470 |
| Физические методы исследования | 470 |
| Осмотр | 470 |
| Пальпация | 471 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 471 |
| Радиоизотопные методы исследования | 473 |

| | |
|---|------------|
| Рентгенологическое исследование | 474 |
| Термография | 474 |
| Частная патология | 474 |
| Зоб диффузный токсический | 474 |
| Гипотиреоз | 477 |
| Диабет сахарный | 478 |
| Ожирение | 482 |
| Глава II. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. Острые аллергозы | 484 |
| Методы исследования | 484 |
| Расспрос | 484 |
| Физические методы исследования | 487 |
| Осмотр | 487 |
| Пальпация | 488 |
| Лабораторные и инструментальные методы исследования | 489 |
| Основные клинические синдромы | 493 |
| Анафилактический шок | 493 |
| Аллергический отек | 494 |
| Крапивница | 495 |
| Синдром Рейно | 495 |
| Частная патология | 496 |
| Ревматоидный артрит | 496 |
| Остеоартроз | 498 |
| Геморрагический васкулит | 499 |
| Приложение. Нормальные величины основных лабораторных показателей | 501 |
| Предметный указатель | 505 |

Учебник

ВЛАДИМИР ХАРИТОНОВИЧ ВАСИЛЕНКО

АНДРЕЙ ЛЕОНИДОВИЧ ГРЕБЕНЕВ,
ВАЛЕНТИНА СЕРГЕЕВНА ГОЛОЧЕВСКАЯ и др.

Пропедевтика внутренних болезней

Зав. редакцией **О. В. Карева**
Редактор **Т. Н. Лосева**
Художественный редактор **Т. К. Винокурова**
Технический редактор **Л. А. Зубова**
Корректор **Л. А. Сазыкина**

ИБ 5404

Слано в набор 24.11.88. Подписано к печати 21.06.89.
Формат бумаги 70×100¹/₁₆. Бумага книжно-журнальная
офсет. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ.
л. 42,90. Усл. кр.-отг. 88,40. Уч.-изд. л. 49,87. Тираж
100 000 экз. Заказ № 1849. Цена 2 р. 10 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство
«Медицина». 101000, Москва, Петровверигский пер., 6/8.

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Крас-
ного Знамени Ленинградское производственно-техническое
объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького
при Госкомпечати СССР. 197136, Ленинград, П-136,
Чкаловский пр., 15.