

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО
И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЦЕНТР СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО,
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Д.И. ЭРМЕТОВА, О.Г. БАБЕШКО, Н.В. ДЯГИЛЕВА

ТЕРАПИЯ

*Учебное пособие для
профессиональных колледжей*

Издательский дом «ILM ZIYO»
ТАШКЕНТ – 2015

УДК: 616-085(075)

ББК 54.1

Б 72

Рекомендовано к изданию Советом по координации деятельности научно-методических объединений высшего и среднего специального, профессионального образования

Рецензенты:

Дилором Анваровна Урунбоева – кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Подготовка врачей общей практики с эндокринологией» Ташкентской медицинской академии;

Галина Геннадьевна Дурманова – врач высшей категории, главный врач семейной поликлиники №32 г. Ташкента;

Лутфи Юлдашевна Юсупова – кандидат медицинских наук, директор медицинского колледжа им. П.Ф. Боровского.

Данное учебное пособие, созданное для учащихся по направлению «Лечебное дело», специальность «Фельдшер общей практики» (Код: 3720103), соответствует программе, утвержденной в 2013 году, включает описание основных заболеваний внутренних органов. В учебном пособии приведены причины, клинические симптомы, течение, критерии диагностики, принципы лечения и профилактические меры основных заболеваний внутренних органов. Представлены вопросы для самоконтроля, описания неотложных состояний, развившихся в клинике внутренних болезней, причины их развития, характеристика клинических симптомов, первичная медицинская помощь на догоспитальном этапе. С целью удобства изучения клиническое течение и неотложная помощь в учебном пособии представлены в виде таблиц, для лучшего понимания содержания включен иллюстративный материал. В приложении приводятся лечебные диеты, основные лабораторные показатели в норме.

Учебное пособие предназначено для учащихся медицинских колледжей, а также фельдшеров, работающих в центрах, отделениях и станциях скорой медицинской помощи.

ISBN 978-9943-16-273-0

© «ILM ZIYO», 2015

© Д.И. Эрметова, О.Г. Бабешко,
Н.В. Дягилева

ПРЕДИСЛОВИЕ

За годы независимости в системе здравоохранения Республики Узбекистан произошли коренные изменения. Принятая Указом Президента «Государственная программа по реформированию системы здравоохранения» от 10 ноября 1998 года предусматривает следующие основные задачи:

- совершенствование системы оказания первичной медицинской помощи населению;
- создание новой, современной системы скорой неотложной помощи.

Данные мероприятия нашли свое продолжение в Указе Президента Республики Узбекистан «О дальнейших мерах по реформированию системы здравоохранения» от 28 ноября 2011 года.

Наряду с этим, перед системой образования также поставлена задача подготовки профессионального специалиста, обладающего такими качествами, как новаторство, творчество, умеющего принимать самостоятельные решения, быстро ориентирующего в системе новых медицинских и информационно-коммуникационных технологий.

Медицинские колледжи по направлению «Лечебное дело» предусматривают подготовку высококвалифицированных специалистов, которые могут провести субъективное и объективное обследование больных, оценить его состояние, поставить на основании выявленных симптомов правильный предварительный диагноз, осуществить лечебные мероприятия; специалиста, владеющего современной медицинской техникой, умеющего оказать самостоятельно скорую неотложную медицинскую помощь при развитии осложнений, угрожающих жизни больного.

С целью решения поставленных задач необходимо создание новых учебников, учебных и методических пособий, руководств для обучения.

Данное учебное пособие имеет следующую структуру: весь материал делится на пятнадцать разделов, каждый из которых посвящен отдельной теме действующей программы; разделы разбиты на параграфы. В конце каждого параграфа предлагаются вопросы для самоконтроля и ситуационные задачи, которые помогут учащимся лучше усвоить необходимый учебный материал, закрепить его в своей памяти и развить клиническое мышление. В книге даны описания неотложных состояний, развившихся в клинике внутренних болезней, причины их развития, характеристика клинических симптомов, первичная медицинская помощь на догоспитальном этапе. С целью удобства изучения клиническое течение и неотложная помощь представлены в виде таблиц, для лучшего усвоения содержания представлен иллюстративный материал. В приложении приводятся лечебные диеты, основные лабораторные показатели в норме.

РАЗДЕЛ 1

ВВЕДЕНИЕ

История развития учения о внутренних болезнях

Термином «внутренние болезни» определяется та область медицины, которая изучает причины, клиническую симптоматику, диагностику, лечение и профилактику патологии внутренних органов. В курсе «Внутренние болезни» изучаются методы клинического исследования пациента, болезни органов дыхания, кровообращения, пищеварения, почек и мочевыводящих путей, крови и кроветворных органов, эндокринной системы, болезни костно-мышечной и соединительной тканей, острые аллергозы.

Термины «внутренние болезни» и «терапия» (от греч. *therapeia* – лечение) являются синонимами.

Терапевтической клиникой института или отделением больницы называют лечебные учреждения (подразделения), где диагностируют, лечат и ухаживают за больными с соответствующей патологией внутренних органов. Теоретические знания будущие медицинские сестры закрепляют обязательной практикой в терапевтических отделениях, там же они овладевают навыками по уходу за больными, исполнению назначений врача, проведению неотложной доврачебной помощи.

В понятие «внутренние болезни» в прошлом столетии включали детские и инфекционные заболевания, акушерство и гинекологию и др. Дальнейшее развитие медицинской науки привело к выделению этих разделов в самостоятельные клинические дисциплины. Следует обратить внимание на то, что процесс дифференциации внутренних заболеваний продолжается и сегодня в связи с внедрением в медицину новых технологий. Каждый медицинский работник, в какой бы отрасли он ни работал, должен хорошо быть знаком с внутренними болезнями.

Основу современных медицинских знаний о множестве заболеваний человека, их диагностике, лечении составляет опыт, накопленный тысячелетиями. Базой для развития диагностики явилась медицина

Древней Греции. Гиппократ (V в. до н.э.), которого рассматривают как родоначальника современной клинической медицины, имел глубокое представление о медицине, ее целях, возможностях, а также ее сложностях. Он рассматривал человека как единое целое, неразрывно связанное с окружающей средой, положил начало «наблюдению за больным в постели», первым сформулировал один из главных постулатов терапии – «не вреди». Большое внимание Гиппократ уделял жалобам больного, истории заболевания, исследованию тела человека, учитывал его внешний вид, соответствующие физиологические показатели – сон, дыхание, пульс, выделения из организма, использовал и методы объективного обследования – перкуссию, пальпацию, аускультацию. Так, Гиппократ выслушивал хрипы в легких и шум трения плевры: он пальпировал селезенку и печень; широко употреблял в лечении растительные лекарственные средства, разные виды диетического питания.

Большой вклад в развитие медицины внес Авиценна (Ибн Сино, ок. 980–1037 гг., жил в Средней Азии и Иране). Его работа «Канон врачебного искусства» обобщила взгляды и опыт греческих, римских, среднеазиатских и индийских врачей и была широко известна и популярна в странах Востока и Западной Европы. Авиценна рассматривал причины заболеваний в тесной связи с условиями жизни человека, особенностями его организма, рассматривал организм как единое целое, показал связь заболевания одного органа с состоянием организма в целом. Авиценна обращал внимание и на роль эмоционально-психических факторов в возникновении и развитии заболеваний. Он не ограничивался только наблюдением за больным, но и использовал экспериментальный метод в клинической практике. Выводы Авиценны значительно расширили понимание и представление о течении заболеваний внутренних органов и их лечении.

Не менее значительный вклад в развитие медицины внес еще один восточный ученый Абу Бакр Мухаммад Аль-Рази, который родился и жил в Иране. Аль-Рази был хорошо знаком с античной наукой, медициной и философией. Он оставил труды по философии, этике, теологии, логике, медицине, астрономии, физике и алхимии – всего 184 сочинения, из которых до нас дошло 61; многие труды Аль-Рази были переведены на латинский язык в Европе в X–XIII вв. Основные работы Аль-Рази по медицине – книга «Аль-хави» («Всеобъемлющая книга по медицине») и 10-томная «Медицинская книга, посвященная Мансуру» – своеобразная медицинская энциклопедия на арабском

языке. Переведенные на латинский язык, они в течение нескольких столетий служили руководством для врачей. Аль-Рази также составил наставления по сооружению больниц и выбору места для них, написал труды о значении специализации врачей («Один врач не может лечить все болезни»), о медицинской помощи и самопомощи для неимущего населения («Медицина для тех, у кого нет врача») и др.

Аль-Рази ввел в медицинскую практику составление истории болезни для каждого больного, использование гипсовой повязки для иммобилизации конечности при переломах. Одним из первых начал применять вату при перевязках и кетгут при сшивании ран; описал специальный инструмент для извлечения инородных тел из глотки.

Значительный вклад в развитие диагностики и общей терапии внесли российские клиницисты М.Я. Мудров, Г.А. Захарьин, С.П. Боткин, В.П. Образцов, М.Д. Стражеско, Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, Ф.И. Пастернацкий.

Матвей Яковлевич Мудров (1776–1831) – основатель российской терапевтической школы. Заболевание он рассматривал как итог воздействия на организм неблагоприятных условий внешней среды, обосновал значение профилактики и гигиены в предупреждении заболевания. М.Я. Мудров впервые ввел в клиническую практику опрос больного, основал анамнестический метод, разработал схему клинического обследования, ведение истории болезни; призывал лечить не болезнь, а больного.

Григорий Антонович Захарьин (1829–1897) – основатель московской терапевтической школы, детально разработал анамнестический метод в диагностике заболеваний, который позволял сочетать анамнез с данными физического обследования больного и лабораторными показателями, а также индивидуальными изменениями в разных органах. Г.А. Захарьин создал классификацию туберкулеза, разработал методы его лечения, описал зоны повышенной чувствительности кожи при заболеваниях внутренних органов. Согласно взглядам Г.А. Захарьина, лечение заболеваний внутренних органов должно быть комплексным: с применением климатотерапии, диетотерапии и медикаментозной терапии. Он ввел в ежедневную практику кумысолечение и лечение минеральными водами.

Сергей Петрович Боткин (1832–1889) – создатель физиологического направления в медицине. Он высказал предположение об инфекционной природе желтухи, которая до сего времени называется болезнью Боткина. Главной задачей практической медицины

С.П. Боткин считал профилактику. Им была организована большая общественная работа и впервые в истории основана бесплатная амбулатория для больных, а затем и больница.

Василий Парменович Образцов (1849–1920) – ученик С.П. Боткина, последователь И.П. Павлова. Разрабатывал и совершенствовал способы клинического обследования больного. Созданный им метод глубокой пальпации желудка, кишечника и других органов брюшной полости широко применяется и в настоящее время. Вместе с Н.Д. Стражеско показал возможность прижизненной диагностики инфаркта миокарда.

Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952) – ученик и преемник В.П. Образцова – продолжал разработку новых методов обследования внутренних органов. Он внес большой вклад и в разработку проблем кардиологии, гастроэнтерологии, обмена веществ. Н.Д. Стражеско обосновал теорию ревматизма как инфекционно-аллергического заболевания стрептококковой инфекции.

Георгий Федорович Ланг (1875–1948) – подчеркивал значение функциональных нарушений нервной системы в развитии ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Он впервые выделил гипертоническую болезнь в самостоятельное заболевание, создал новое направление в гематологии, разработал классификацию заболеваний печени.

Александр Леонидович Мясников (1899–1965) – долгие годы изучал проблемы кардиологии (гипертоническую болезнь, атеросклероз), впервые создал классификацию атеросклероза. Ряд его работ посвящены заболеваниям печени.

Значительный вклад в развитии терапии в Узбекистане внесли и узбекские клиницисты: З.И. Умидова, А.А. Аскарлов, У.К. Вахидов и др.

Зульфия Ибрагимовна Умидова (1897–1980) родилась в городе Ташкенте, в семье военнослужащего. З.И. Умидова прошла путь от ординатора терапевтической клиники до заведующей госпитальной терапевтической клиники, член-корреспондент АМН СССР (1948), заслуженный врач и заслуженный деятель науки. З.И. Умидова создала свою школу кардиологов, которая характеризовалась функциональным, экологическим и социальным направлениями.

Акбар Аскарлович Аскарлов (1902–1978) был ведущим гастроэнтерологом Узбекистана. Он разработал лечебные диеты с учетом менталитета, климата и особенностей в питании.

Понятие о болезни, этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении

Болезнь – это процесс, который протекает в организме человека под воздействием разных внутренних и внешних факторов. На их воздействие организм отвечает своими оборонительными механизмами. Поэтому любое заболевание сочетает расстройство жизнедеятельности организма и ослабление его реакций. В связи с этим любую болезнь следует рассматривать как заболевание всего организма, несмотря на то, что могут быть повреждены только единичные органы: либо сердце, либо легкие, либо печень и т. д. Необходимо отметить, что заболевание нельзя рассматривать исключительно как биологическое явление, так как оно вызывает не только физические, но и психические страдания. Болезнь воздействует также и на трудоспособность человека, ограничивая его участие в общественной жизни, и с этой точки зрения ее необходимо рассматривать как социальное явление. Несмотря на то, что на протяжении длительного времени существовало множество различных определений понятия «болезнь», все они имеют известную практическую ценность для научного подхода к этому вопросу. Понятие о болезни как нозологической единице используется во всех классификациях независимо от того, какой специфический признак может служить ее основой. Существующие классификации отражают, как правило, разные подходы к группированию заболеваний. Одни из них делятся по этиологии (инфекционные, неинфекционные), другие – по анатомо-топографическим признакам основного очага поражения (болезни печени, сердца, легких, почек, суставов и др.), третьи – по признакам пола и возраста (детские, женские, болезни старшего возраста) и др. Болезни делятся также на острые и хронические. Первые имеют ограниченное во времени течение, которые практически сопровождают человека всю жизнь, но и при некоторых хронических заболеваниях возможно полное выздоровление.

В развитии каждого заболевания (острого и хронического) выделяют четыре стадии или периода. При остром заболевании следующие периоды: 1) *латентный* (скрытый, инкубационный), во время которого в организме человека происходят процессы, не ощущаемые им; продолжительность этого периода варьирует в широких пределах – от нескольких минут до нескольких дней, недель, месяцев и лет; 2) *продромальный* – промежуток времени от

появления первых клинических признаков болезни до ее полного развития; клиническое значение этого периода заключается в возможности определения болезни по ее ранним признакам. Необходимо обратить внимание на то, что не всегда можно провести выраженную границу между латентным и продромальным периодами; 3) *период полного развития* заболевания, для которого характерно полное развитие клинической картины определенной болезни. Для многих заболеваний (крупозная пневмония, тиф, корь) известна ориентировочная продолжительность этого периода; 4) *период выздоровления*, который может быть полным или неполным. Однако полное выздоровление не всегда является окончательным. В течение острого периода заболевания возможно возникновение осложнений, т.е. изменений в органах и системах, раньше не вовлеченных в патологический процесс.

Хроническое заболевание также имеет все указанные периоды, однако с тем отличием, что полного выздоровления не наблюдается, а сохраняются все или единичные признаки болезни. На протяжении всего течения хронического заболевания выделяют *фазу обострения*, или *рецидива*, когда все его признаки становятся более выраженными. Первоначально термином «рецидив» обозначали обострение инфекционных болезней, но со временем он стал использоваться для обозначения обострений некоторых хронических терапевтических заболеваний (например, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, инфекционного эндокардита и др.). Таким образом, в терапии термин «рецидив» равнозначен понятию «обострение болезни». Существует также *фаза ремиссии*, которая соответствует значительному улучшению состояния больного, восстановлению его трудоспособности.

Исходом острого заболевания могут быть выздоровление, или смерть (в редких случаях), или переход в хроническую форму. Исход хронического заболевания также не всегда бывает летальным для больного. При многих хронических заболеваниях долгое время сохраняется трудоспособность и жизнедеятельность. Это зависит от вида самого заболевания, тяжести его течения, наличия осложнений, его влияния на деятельность жизненно важных органов и систем человека.

Этиология – наука о причинах возникновения заболеваний. Причины заболеваний могут быть самыми разнообразными. Среди них выделяют несколько основных групп: *механические причины*: трав-

мы, ранения, переломы, сотрясения, повреждения кожных покровов; 2) *физические причины*: изменения температуры окружающей среды, влажности, атмосферного давления, воздействие электрического тока, света, радиации и др.; 3) *химические причины*: воздействие на организм разных химических веществ растительного, животного и синтетического происхождения (отравления грибами, ядом животных, бытовыми химическими веществами, лекарственными препаратами и др.). Химические вещества могут быть жидкими, твердыми, пыле- и газообразными, в виде разного рода промышленных вредностей (сочетание высокой увлажненности, высокой или низкой температуры окружающего воздуха и др.); 4) *биологические причины*: различные возбудители (вирусы, микробы, грибки), кровососущие насекомые (комары, мухи, клещи и др.), переносчики возбудителей болезней от больных людей здоровым; 5) *психические причины*: воздействия на центральную нервную систему, психику в виде острой или хронической травматизации, могущие вызвать возникновение разных заболеваний внутренних органов (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); 6) *нарушение питания*: недостаточное или избыточное питание. При недостаточном питании (голодании) возможно развитие гипо- и авитаминоза, значительное снижение массы тела, иммунитета и др., при избыточном – ожирение, развитие атеросклероза и других заболеваний сердца, нарушение обмена веществ и др.; 7) *социальные причины*: неудовлетворительные условия жизни и труда и в результате понижение сопротивляемости организма различным вредным воздействиям, что в конечном итоге приводит к возникновению генетических заболеваний; 8) *генетические причины*: члены одной семьи или близкие родственники могут болеть одними и теми же заболеваниями (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, некоторые заболевания суставов и др.). Это не означает, что эти болезни могут обязательно передаваться по наследству; по наследству обычно передается только склонность организма к определенному заболеванию (например, сахарному диабету). Однако это еще не означает, что человек,отягощенный наследственностью, изначально обречен. Просто при равных обстоятельствах возможность заболеть у него более высокая. Профилактические мероприятия в таких случаях играют большую роль в предупреждении развития заболевания.

Патогенез – учение о механизмах развития, течения и исходе заболевания. Выделяют частный и общий патогенез. *Частный патогенез* включает анализ механизмов развития частных нозологических форм (например, пневмонии, ишемической болезни сердца). Несмотря на большое количество нозологических форм, существуют общие механизмы развития, характерные для разных заболеваний. При *общем патогенезе* анализируются общие закономерности развития и течения заболевания и их типовых вариантов. Эти два вида патогенеза, частный и общий, тесно связаны между собой, так как вскрытие и обобщение закономерностей возможны только на основе анализа отдельных форм патологии, а сформулированное на этой основе учение об общем патогенезе используется при исследовании механизмов развития конкретных заболеваний и индивидуальных форм их течения. Патогенез тесно связан с этиологией, так как болезнь возникает под воздействием внешних или внутренних этиологических факторов, которые вызывают дальнейшие реакции и процессы, характерные для патогенеза.

Каждая болезнь проявляется соответствующими признаками, которые делятся на симптомы и синдромы.

Симптом – признак, который соответствует заболеванию, например, жажда при сахарном диабете, кашель при поражении бронхов или легких, одышка при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и т. д. Симптомы условно делятся на объективные и субъективные. *Объективные симптомы* определяются при непосредственном обследовании больного: например, шумы в сердце, увеличение печени, сердца, изменение артериального давления, ограничение подвижности суставов, их деформация. *Субъективные симптомы* представляют собой ощущения больного: например, боли в животе, грудной клетке, тошнота. Они всегда основаны на нарушении работы того или иного органа или системы органов. Субъективные симптомы – это отражение в сознании больного человека реально существующих изменений в организме.

Синдром – сочетание разных, но тесно связанных между собой симптомов. Синдромы при разных заболеваниях отличаются большой закономерностью. Например, при высоком уровне артериального давления у больных наблюдаются головная боль, головокружение, тошнота и рвота, при воспалительных процессах в бронхах кашель сочетается с выделением мокроты. В случае нарушения клапанного аппарата сердца (порок сердца), кроме изменения тонов сердца, на-

блюдаются шум и гипертрофия отделов сердца – желудочков, предсердий. Уремический синдром у больных с хронической почечной недостаточностью проявляется тошнотой, рвотой, зудом кожи, снижением зрения вследствие высокого содержания в крови продуктов азотистого обмена из-за нарушения выделительной функции почек.

Диагностика – наука, которая занимается распознаванием заболеваний. Термин «диагностика» имеет более широкое значение и включает в себя весь процесс обследования больного, анализ полученных данных и постановку диагноза.

Диагноз – это краткое заключение врача о существовании заболевания, выраженное с помощью медицинской терминологии. Диагноз должен включать: название болезни, этиологию (происхождение), наличие обострений или ремиссий (при хроническом течении), наличие или отсутствие осложнений. Диагнозы бывают предварительные и окончательные (заключительные). *Предварительный диагноз* ставится обычно только при наличии части информации, полученной при обследовании больного (его жалобы, история развития заболевания, данные инструментального исследования) и преимущественно на предварительных этапах обследования – большей частью в поликлинике, приемном покое и в сложных случаях. *Окончательный* (заключительный) диагноз формулируют, когда получены все данные о больном, в том числе и результаты лабораторных исследований.

Встречаются случаи, когда окончательный диагноз поставить невозможно, так как выявленные симптомы не соответствуют полностью клинической картине заболевания или же часть симптомов отсутствует. В этих случаях проводится динамическое наблюдение за больным, назначаются дополнительные исследования, что дает возможность в итоге установить правильный диагноз.

При постановке диагноза необходимо использовать разную информацию, полученную с помощью различных методов обследования – беседы с больным, его родственниками; непосредственного обследования (осмотр, пальпация, аускультация, перкуссия); лабораторных и инструментальных исследований заболевания. Все эти способы получения информации имеют равное значение для постановки диагноза. Однако при разных заболеваниях, а также при разных стадиях течения одного и того же заболевания диагностическое значение опроса больного и других методов обследования может быть очень разным.

Когда больному поставлен диагноз, назначается лечение. Оно может быть комплексным, т.е. включающим, кроме медикаментозных средств, еще определенные рекомендации по режиму труда и отдыха, правильному питанию, физиотерапевтические и другие немедикаментозные методы лечения.

Лечение, которое проводится в поликлинике, называется *амбулаторно-поликлиническим*, в стационаре – *стационарным*, в санатории – *санаторным*.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Расскажите о понятии «внутренние болезни».
2. Расскажите об известных ученых-медиках.
3. Назовите основные направления развития области медицины, изучающей внутренние болезни.
4. Дайте определение понятий «болезнь», «этиология», «патогенез», «клиническая картина», «диагностика», «диагноз», «лечение».

РАЗДЕЛ 2

СУБЪЕКТИВНЫЕ И ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Субъективные методы исследования

Получение необходимой информации о больном начинают с его опроса, проводимого путем последовательной постановки вопросов по определенной схеме. Эта схема включает в себя следующие разделы: 1) общие сведения о больном; 2) жалобы больного; 3) анамнез (история) заболевания; 4) анамнез (история) жизни больного; 5) детальное выяснение жалоб по отдельным органам и системам. Полученные сведения последовательно записывают в историю болезни.

Общие сведения о больном. Эта часть истории болезни включает следующие сведения: фамилия, имя и отчество, возраст, образование, профессия, семейное положение, место работы, адрес.

Жалобы больного. Выяснение жалоб больного дает возможность найти особенности проявлений той или другой болезни. При некоторых заболеваниях встречаются довольно характерные жалобы (например, приступы сжимающей боли за грудиной при физической нагрузке позволяют думать о наличии у больного стенокардии напряжения; возникновение болей в подложечной области натощак или через 1–1,5 ч после еды дает основание думать о наличии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки). Кроме специфических, существуют жалобы, характерные для большинства заболеваний: повышение температуры тела, повышенная утомляемость, потеря аппетита, уменьшение массы тела и др. При опросе больного необходимо учитывать уровень его образования, знание медицинской терминологии. От этого зависит, насколько правильно больной может определить свое состояние и рассказать о своих недомоганиях. Не следует задавать больному вопросы в форме, которая предусматривает положительный или отрицательный ответы, так как это может привести в дальнейшем к неправильным выводам.

Анамнез (история) заболевания. Это очень важная часть процесса опроса. Вначале у больного необходимо выяснить, когда и

при каких обстоятельствах началось заболевание, было ли его начало острым или медленным, малозаметным, каковы были первые симптомы. Обязательно узнать, с чем связывает больной начало заболевания. Далее выясняют динамику развития симптомов – их прогрессирование или затухание (обратное развитие), появление новых; обстоятельно расспрашивают о том, какие симптомы более значительны. Необходимо иметь в виду, что многие хронические заболевания внутренних органов протекают волнообразно: периоды обострения сменяются периодами ремиссии с затуханием или исчезновением симптомов. Поэтому при опросе необходимо выяснить течение болезни за долгий период и также узнать, какие обследования больного проводились и их результаты (многие больные могут знать свои лабораторные показатели крови, результаты инструментальных исследований, например, гастродуоденоскопии при язве желудка).

Важное значение имеет опрос больного о проведенном лечении: какие назначались лекарственные препараты, их дозировка, эффективность и переносимость. В конце подробно выясняют течение болезни непосредственно перед обращением пациента за медицинской помощью. Выяснение основных проявлений заболевания, характера его течения, особенностей проведенного лечения и его эффективности имеет важное значение, так как при некоторых заболеваниях уже только по анализу можно поставить точный диагноз. Обычно больному бывает трудно самому рассказать обо всем подробно, поэтому необходимо контролировать и направлять ход беседы с целью получения все новых и новых фактов. Когда болезнь протекает достаточно долго, то и информация, полученная от пациента, может быть значительной, а при острых заболеваниях внутренних органов она бывает краткой.

Анамнез (история) жизни больного. Вопросы о состоянии здоровья близких родственников (родителей, братьев и сестер) нередко помогают распознаванию заболевания. Это очень важно, так как некоторые болезни, встречающиеся у близких родственников (например, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, заболевания суставов), могут передаваться по наследству так же, как и предрасположенность к ним.

Обязательно расспрашивают о жизни самого больного. Выясняют его место рождения. Известно, что некоторые заболевания распространены в одних местностях (например, эндемический зоб) и

редко встречаются в других. Необходимо выяснить возраст родителей при рождении пациента; как он развивался – когда начал ходить, говорить, не отставал ли в физическом и умственном развитии от сверстников, когда начал учиться; образование, начало трудовой деятельности. Следует узнать условия развития больного в детстве и юности (семейные обстоятельства, жилищно-бытовые условия, питание), а также материально-бытовые условия к моменту его обращения в лечебное заведение. Подробно выясняют характер питания (регулярность, качество продуктов), поскольку нерегулярное и плохое питание может быть причиной возникновения заболеваний органов пищеварения. Значительное место в развитии разных заболеваний занимают бытовые интоксикации (алкоголь, никотин), поэтому необходимо выяснить, как долго и в каких количествах употребляет пациент алкоголь, курит.

Необходимо расспросить больного о перенесенных заболеваниях и установить, сопровождались ли они какими-нибудь осложнениями, какое проводилось лечение, сколько раз больной был госпитализирован в стационар. Следует узнать также о возможных отклонениях в половой жизни больного, так как они могут привести к конфликтным ситуациям в семье, расстройству нервной системы. У женщин обязательно выясняют время наступления менструаций, их продолжительность, периодичность, число беременностей, родов, выкидышей, аборт, как протекала беременность, роды.

Необходимо знать время наступления климактерического периода и его течение. Большое значение имеет трудовой анамнез – характер и условия труда, наличие производственных вредностей (запыленность и загазованность атмосферы, неприемлемые микроклиматические условия, вибрация, шум и т.д.). Например, повышенная запыленность в угольных шахтах способствует быстрому поражению легких. Контакт с химическими веществами (газами) может также привести к развитию заболеваний органов дыхания. Все эти сведения позволят сформировать впечатление о больном как о личности, об условиях его жизни, факторах, которые могут повлиять на возникновение и течение заболевания.

Необходимо отметить, что на протяжении последних десятилетий значительно увеличилось число людей с различными аллергическими реакциями (на прием лекарственных препаратов, пищевых продуктов, веществ химического, растительного и животного происхождения и др.). Эти реакции могут проявляться в виде крапивни-

цы, зуда кожи, отека лица, заложенности носа и др. Выяснение таких факторов имеет значение не только для диагностики заболеваний, в основе которых лежит аллергическая реакция, но и для проведения патогенетической терапии.

2.2. Объективные методы исследования

Объективное исследование больного позволяет составить картину общего состояния его организма и внутренних органов. Она основана на получении информации с помощью органов чувств: зрения, слуха, обоняния, восприятия касанием.

Для того чтобы объективное исследование больного было полным и системным, его проводят по определенному плану: общий осмотр больного, пальпация (ощупывание), перкуссия (выстукивание), аускультация (выслушивание), а также лабораторно-инструментальные методы исследования. Все это помогает изучить состояние органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения, движения, нервной системы, желез внутренней секреции и др.

Осмотр больного

Осмотр всегда является началом общего обследования больного, независимо от того, находится ли он на приеме в поликлинике или на лечении в стационаре. Осмотр больного помогает получить много ценной информации (например, при сердечно-сосудистой недостаточности можно найти на стопах, голенях отеки; при заболеваниях печени – желтушность кожи и слизистых оболочек и др.).

Осмотр необходимо проводить по определенному плану и придерживаться ряда правил. Постепенно обнажая тело больного, осматривают его при прямом или боковом естественном освещении. Искусственное освещение значительно искажает цвет кожного покрова и слизистых оболочек.

Если необходимо осмотреть больного при искусственном освещении, то оно должно быть достаточно ярким. Сначала определяют положение больного, его общее состояние, цвет кожного покрова и слизистых оболочек, а затем переходят к осмотру участков тела – головы, лица, шеи, туловища, конечностей, волосяного покрова.

Положение больного. Выделяют активное, пассивное и вынужденное положения больного. При *активном положении* больной может свободно менять свою позу в постели и даже ходить. При *пас-*

сивном положении больной не может самостоятельно изменить свое положение, лежит неподвижно, не реагируя на окружающие события. Оно наблюдается при тяжелых травмах, ранениях, параличе, коме и др. *Вынужденное положение*, с помощью которого больной облегчает свое состояние, встречается при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки (рис. 1), выпотном перикардите, раке поджелудочной железы и др.



Рис. 1. Вынужденное положение больного

Сознание больного. Сознание может быть ясным или спутанным. Различают несколько степеней нарушения сознания. *Сопорозное состояние* наблюдается в тех случаях, когда больной в покое находится в состоянии спячки, из которой он может быть выведен при разговоре с ним, после чего вновь возвращается в первоначальное состояние. *Ступорозное состояние* характеризуется плохой ориентацией больного в окружающей обстановке, очень вялыми и медленными ответами на вопросы. *Коматозное состояние* сопровождается полной потерей сознания, отсутствием рефлексов и реакций на внешние раздражители. Кома может развиваться при сахарном диабете, заболеваниях почек, печени, нарушении мозгового кровообращения, отравлениях и многих других заболеваниях.

В противоположность этим состояниям угнетения могут наблюдаться и другие – возбуждение, бред, галлюцинации. Такие состояния могут развиваться при тяжелых инфекциях и различных интоксикациях (крупозная пневмония, отравление алкоголем, наркотиками и другими ядами).

Конституциональные типы. Учитывая морфологические и функциональные особенности организма, различают следующие типы конституции тела человека (рис. 2).

Астенический тип характеризуется длинными и тонкими конечностями, узкими кистями, длинными пальцами рук, тонким скелетом. Шея длинная, грудная клетка узкая, с широкими межреберными промежутками. Сердце и паренхиматозные органы относительно небольшие, диафрагма стоит низко, легкие удлинённые, кишечник короткий. Мускулатура и подкожно-жировая клетчатка развиты слабо, кожа тонкая.

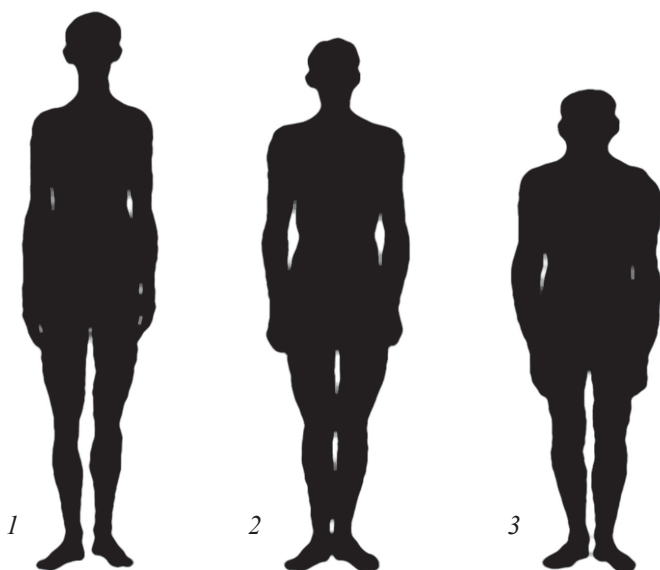


Рис. 2. Три основных типа конституции:
1 – астеник; 2 – нормостеник; 3 – гиперстеник.

Гиперстенический тип – эти люди обычно среднего роста, повышенной упитанности, коренасты, мышцы развиты хорошо, шея и конечности короткие, толстые; грудная клетка короткая и широкая, плечевой пояс также широкий. Диафрагма стоит высоко. Внутренние органы, за исключением легких, относительно большие, чем у лиц астенического типа.

Нормостенический тип занимает промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим типами.

Знание конституциональных особенностей организма может иметь диагностическое значение. Так, например, известно, что у людей, относящихся к гиперстеническому типу, чаще встречаются нарушения обмена веществ, в частности ожирение, желчнокаменная и почечнокаменная болезнь, атеросклероз и другие сосудистые заболевания. У людей астенической конституции чаще встречаются заболевания органов пищеварения и дыхания (язвенная болезнь, хронический гастрит, туберкулез легких).

Осмотр головы и лица. Изменение формы и величины головы имеет известное диагностическое значение. Чрезмерное увеличение головы наблюдается при водянке головного мозга, а малые размеры

(микроцефалия) встречаются одновременно с отсталостью умственных способностей; квадратная форма головы может свидетельствовать о перенесенном рахите.

В диагностике различных заболеваний определенную роль играет осмотр лица. По его выражению удастся определить тяжесть заболевания (острый перитонит, уремия и др.). В случаях острого воспаления брюшины лицо больного резко меняется: оно приобретает страдальческое выражение, заостряются черты, западают глаза, выступает обильный пот. При болезнях почек (нефрит, нефроз) лицо становится отечным. Хронические заболевания легких сопровождаются цианотической окраской лица. Лихорадочные состояния вызывают гиперемию кожи, блеск глаз, возбуждение и встречаются при различных инфекционных заболеваниях, крупозной пневмонии и др. Ряд эндокринных заболеваний (тиреотоксикоз, микседема, акромегалия и др.) проявляются характерными лицевыми симптомами. При тиреотоксикозе на лице отмечаются пучеглазие, дрожание век, испуганное выражение. При микседеме лицо отечное, округлой формы, с равнодушным, безразличным выражением.

Осмотр глаз также позволяет выявить ряд важных симптомов. Нарушение жирового обмена приводит к образованию в толще кожи век «ксантом». Для заболеваний печени, которые сопровождаются нарушенным оттоком желчи, характерно желтушное окрашивание склер, в то же время подобная окраска кожи может отсутствовать. Форма зрачков, их равномерная реакция на свет, аккомодация и конвергенция имеют также диагностическое значение. Сужение зрачков наблюдается при комах, отравлении атропином и др.

Нос может обратить на себя внимание увеличением и утолщением (акромегалия) или изменением своей формы (риносклерома). Западение носа (седловидный нос) может быть обусловлено травмой или развивающимся сифилисом. Деформация мягких тканей носа встречается при волчанке.

Осмотр кожи и видимых слизистых. Окраска кожи и слизистых оболочек зависит от ряда факторов: количества восстановленного гемоглобина, эритроцитов, окрашивающих веществ (билирубин, меланин и др.), спазма сосудов и т.д.

Гиперемия (покраснение) кожи обусловлена расширением сосудов и наблюдается при перегреве, лихорадке, сильном возбуждении, приеме алкоголя. Некоторые лекарственные средства (никотиновая кислота) вызывают преходящую гиперемию кожного покро-

ва. Чрезмерное образование эритроцитов (эритремия) и повышение гемоглобина вызывают стойкую гиперемию кожи и слизистых оболочек.

Бледность кожи чаще всего связана с потерей крови, низким содержанием эритроцитов (анемия), гемоглобина, спазмом сосудов.

Синюшность кожи (цианоз) возникает из-за накопления в крови большого количества восстановленного гемоглобина: при нарушениях периферического кровообращения или газообмена в легких или при комбинации других факторов. Цианоз может быть центральным и периферическим. *Центральный цианоз* возникает вследствие ряда легочных заболеваний (эмфизема легких, пневмосклероз, склероз легочной артерии, воспаление легких и др.), когда нарушается газообмен в легких и, как следствие, оксигенация крови. *Периферический цианоз* встречается при недостаточности сердечной деятельности, когда артериальная кровь, оттекающая от легких, насыщена кислородом нормально, но вследствие замедления кровотока на периферии происходит большая, чем в норме, отдача кислорода тканям. Это ведет к нарастанию восстановленного гемоглобина в венозной крови и тем самым к появлению цианоза. Резкий цианоз может наблюдаться при врожденных пороках сердца, эмболии легочной артерии, эмфиземе легких, склерозе легочной артерии.

Желтушность кожи и слизистых оболочек имеет место при излишнем накоплении желчных пигментов (билирубина) в крови и проникновении их в толщу кожи. Увеличение количества билирубина в крови может быть следствием повреждения печеночных клеток при заболеваниях печени (хронические, острые гепатиты, циррозы печени). Количество желчного пигмента увеличивается при нарушениях оттока желчи по общему желчному протоку при желчнокаменной болезни, раке головки поджелудочной железы, воспалительных процессах желчевыводящих путей. Желтушность кожи возникает и от употребления некоторых лекарственных препаратов.

При осмотре кожных покровов можно заметить *пигментацию кожи*, которая встречается и в норме, и при заболеваниях. Пигментация кожи характерна для хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Аддисона), но встречается и у здоровых людей под воздействием солнечных лучей или ультрафиолетового облучения. При осмотре кожи могут быть отмечены отдельные очаги депигмен-

тации в виде белых участков на коже (витилиго) или меньших пятнышек. Полная потеря пигментации кожи (альбинизм) встречается крайне редко. Патологическая пигментация обусловлена отложением в коже пигмента меланина или железосодержащих пигментов (гематоматоз).

При осмотре кожи выявляются родимые пятна, рубцы, розеолы, эритемы и др. Обязательно следует обращать внимание на волосяной покров тела. Наличие облысения или чрезмерный рост волосяного покрова тела у женщин могут быть вызваны эндокринными расстройствами.

На коже при некоторых заболеваниях можно наблюдать разные геморрагические высыпания: петехии (мелкоточечные кровоизлияния в коже); большие кровоизлияния (пурпура); зудящие красноватые пятна, вызванные аллергическими реакциями организма. Некоторые сыпи после себя оставляют шелушащиеся участки кожи. Мелкое шелушение характерно для коревой сыпи, крупнопластинчатое – для скарлатинозной.

При осмотре необходимо обращать внимание также на физическое состояние кожи: ее влажность или сухость, атрофию, состояние тургора. Нарушенный обмен веществ, анемия могут вызвать изменения ногтей – повышенную ломкость, неправильную форму. Так, у больных с хроническими нагноительными заболеваниями легких, врожденными пороками сердца ногти приобретают вид часового стекла.

При осмотре кожи могут быть обнаружены отеки на лице (при заболеваниях почек) (рис. 3), на нижних конечностях (рис. 4), пояснице, передней брюшной стенке (при заболеваниях сердца).



Рис. 3. Отеки на лице



Рис. 4. Отеки на конечностях

Осмотр конечностей. При осмотре конечностей обращают внимание на развитие мышечной системы (особенно при заболеваниях суставов, нервной системы); на венозную систему нижних конечностей – имеются ли расширения вен и по ходу их варикозные узлы (участки расширения вен). Варикозные узлы очень хорошо видны при вертикальном положении больного. На месте варикозного расширения вен можно выявить трофические нарушения (пигментация, истончение кожи, язвы).

Внимательно осматриваются суставы, определяется их форма, амплитуда движения, состояние кожного покрова. Так, при синдроме Рейно можно наблюдать внезапное побледнение кожи пальцев рук.

Подкожно-жировой слой. Определение состояния подкожно-жирового слоя входит в состав общего осмотра. Чрезмерное развитие подкожно-жирового слоя (ожирение) может быть обусловлено как эндогенными, так и экзогенными факторами. К эндогенным факторам относятся нарушения функции эндокринных желез (гипофиза, половых желез, щитовидной железы); к экзогенным факторам – избыточное питание, повышенный прием углеводов, жиров, малая подвижность, сидячий образ жизни и др. Похудание может явиться результатом недоедания, голодания, поражения желудочно-кишечного тракта. Резкое нарушение питания может быть вызвано длительными интоксикациями, злокачественными образованиями и др.

Дыхание. Осматривая грудную клетку и живот, можно подсчитать число дыхательных движений в минуту. Эту процедуру необходимо проводить следующим образом. Когда дыхание поверхностное (неглубокое), то определить движения грудной клетки можно, положив свою руку одновременно с рукой больного ему на грудь или живот, и подсчитать число вдохов и выдохов. В норме количество дыхательных движений в состоянии покоя 16–20 в минуту, причем вдох в 2 раза короче выдоха. При некоторых заболеваниях наблюдается неправильное (аритмичное) дыхание: то учащается, то становится редким, с большими паузами. Такое дыхание связано с нарушением деятельности дыхательного центра. Дыхание Чейна–Стокса относится также к аритмичному дыханию. Оно характеризуется тем, что после долгой паузы возникают вначале редкие поверхностные дыхательные движения, которые постепенно учащаются, углубляются и сопровождаются шумом. Если одышка достигает максимальной величины, дыхательные движения постепенно становятся поверхностными, редкими, и снова наступает пауза. Возникновение такого дыхания всегда указывает на ухудшение состояния больного.

Дыхание Чейна–Стокса возникает как следствие тяжелого повреждения головного мозга (опухоли мозга, расстройства мозгового кровообращения и др.) и является плохим прогностическим симптомом. Нарушается дыхание также при травме грудной клетки, переломах ребер, плевритах, воспалительных процессах грудных мышц, участвующих в дыхании.

Дыхание Куссмауля встречается при диабетической коме, уремии и характеризуется продолжительным и глубоким вдохом и коротким выдохом.

Общее состояние больного определяется с учетом его сознания, положения в постели, выражения лица и симптомов заболевания. При *удовлетворительном состоянии* положение больного в постели активное, сознание сохранено, он может обслуживать себя. *Состояние средней тяжести* сопровождается выраженными жалобами, больной значительное время проводит в постели, активные действия усиливают его общую слабость и причиняют боль. Сознание сохраняется ясное, выражение лица болезненное. При обследовании больного выявляются значительные нарушения со стороны внутренних органов и систем. *Тяжелое состояние* определяется, когда больной практически постоянно находится в постели,

активные действия выполняет с большим трудом, имеет выраженные функциональные или морфологические изменения органов и систем. Сознание может быть ясным или спутанным. Лицо выражает страдание.

Пальпация

Пальпация (ощупывание) – метод непосредственного обследования больного с помощью осязания. Цель пальпации – исследование физических свойств тканей и органов, топографических соотношений между ними, чувствительности органов и выявление некоторых функциональных изменений в организме. В основе пальпации лежат восприятия, которые получает рука при соприкосновении с той или другой областью тела или органом (желудок, печень, селезенка, почки, сердце). Выделяют *поверхностную и глубокую пальпацию*. Кроме того, применяется *пальпация обеими руками*, или *бимануальная, толчкообразная*, или *баллотирующая* (для обследования плотных тел – печени, селезенки, опухолей; брюшной полости при наличии в ней жидкости; надколенника при выпоте в коленном суставе и др.). *Скользкая пальпация* используется для исследования органов в глубине брюшной полости.

Для проведения пальпации необходимо придерживаться определенных правил: положение врача и больного должно быть удобным (врач сидит справа от больного), руки врача должны быть теплыми, чтобы не вызвать неприятных ощущений у пациента. Пальпацию проводят мягко, резкая пальпация вызывает напряжение мышц брюшной стенки и неприятные ощущения.

Сердце пальпируют с целью определения положения верхушечного толчка, а также пульсации и дрожания стенки грудной клетки, которые наблюдаются при заболеваниях клапанов сердца, миокарда и перикарда.

Пальпацией грудной клетки выявляют ее эластичность, болезненность ребер (трещины, переломы) и межреберных пространств (невралгии, миозиты и т.д.). Пальпация пульса дает возможность судить о ритме, ударном объеме сердца, артериальном давлении, состоянии стенок артерий. Удобнее пальпировать артерии, которые залегают поверхностно: лучевую, височную, сонную. Чаще всего пальпируют лучевую артерию. Для этого во время ощупывания нажимают на артерию то одним, то другим пальцем, прижимая ее к подлежащей ко-

сти и выполняя пальцами скользящие движения в поперечном для оси артерии направлении. Так определяются физические свойства стенок артерий.

Пальпация живота – главный метод физического обследования при диагностике заболеваний органов брюшной полости (рис. 5).

Поверхностная пальпация живота является ориентировочной. Для этого кладут правую руку на живот плашмя или слегка согнув пальцы и постепенно осторожно ощупывают все области живота, обращая внимание на наличие напряжения брюшных мышц,

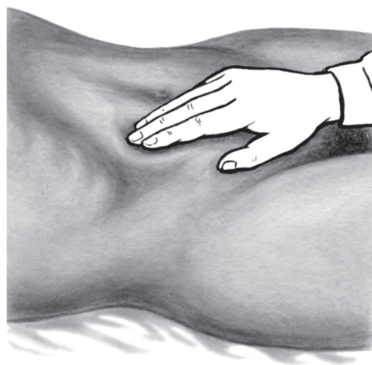


Рис. 5. Пальпация живота

болезненности и на ее локализацию. Однако более ценную информацию дает глубокая систематическая пальпация, для которой наиболее приемлема следующая последовательность: сигмовидная кишка, слепая кишка, конечная часть подвздошной кишки, восходящая и нисходящая части ободочной кишки, желудок, поперечно-ободочная кишка, печень, селезенка, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа и почки.

Для ощупывания *желудка и кишечника* применяют глубокую скользящую пальпацию. Ощупывание желудка проводят как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного. Исследователь четырьмя сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами оттягивает кожу живота вверх, осторожно, на выдохе больного, проникает в полость живота и достигает задней брюшной стенки. Желудок, будучи прижатым к задней стенке, скользит под пальцами и выскакивает из-под них. Метод позволяет определить форму и величину ощупываемой части желудка.

Пальпация сигмовидной кишки, которая располагается косо в левой подвздошной впадине, проводится справа налево, перпендикулярно оси кишечника. В норме сигмовидная кишка прощупывается на протяжении 20–25 см и имеет форму гладкого цилиндра толщиной 2–3 см, который можно сдвинуть в сторону в границах 3–5 см.

Пальпацию поперечно-ободочной кишки проводят, положив правую руку или обе руки с согнутыми пальцами по сторонам белой линии живота и, несколько отодвинув кожу вверх, постепенно погружают руки во время выдоха, доходят до задней стенки и скользят по

ней вниз. Кишка ощупывается в форме дугообразного и поперечного цилиндра толщиной 2–2,5 см, который легко передвигается вверх и вниз.

Пальпация печени и желчного пузыря ведется в вертикальном положении больного или в положении лежа на спине по общим правилам пальпации. Исследователь кладет 1–4 пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки нажимает сбоку и спереди на реберную дугу. Затем ладонь правой руки кладут плашмя, слегка согнув пальцы, на живот больного сразу ниже реберной дуги и слегка нажимают кончиками пальцев на брюшную стенку. Больному предлагают сделать глубокий вдох. Печень, опустившись вначале, подходит к пальцам и ощупывается. Прием повторяется несколько раз. Желчный пузырь по причине своей мягкости мало выступает из-под края печени, в норме не пальпируется, но при увеличении (водянка, опухоль, камни) он становится доступным для ощупывания.

Пальпацию почки можно провести в положении больного лежа или стоя. При пальпации левой почки лежа левую руку продвигают дальше за позвоночник – под левую половину поясничной области больного. Правую руку кладут на живот несколько сбоку от прямых мышц, затем постепенно погружают правую руку на вдохе, пока не дойдут пальцами до задней стенки брюшной полости, а левой рукой одновременно надавливают на поясничную область в направлении к пальцам правой руки. Сблизивши руки, врач на глубоком вдохе ощущает соприкосновение с почкой, слегка прижимает ее к задней брюшной стенке и скользит вниз по ее передней поверхности до нижнего полюса.

С помощью пальпации можно получить весьма ценные сведения о состоянии кожи. Увлажненность кожи зависит от выраженности потоотделения. Повышенная увлажненность кожи встречается при заболеваниях с повышенной температурой тела, после приема жаропонижающих средств.

Сухая кожа наблюдается при значительной потере жидкости (применение мочегонных препаратов, почечная недостаточность, многократная рвота, декомпенсированный диабет, диарея и др.).

Пальпацией можно определить и другие свойства кожи человека – эластичность и упругость (тургор). Здоровый человек имеет эластичную кожу, легко собирающуюся в складку, которая быстро расправляется. Понижение тургора наблюдается при значительной

потере жидкости, кахексии, у пожилых людей и при тяжелых заболеваниях.

С помощью пальпации исследуется *состояние подкожно-жировой клетчатки*, степень ее развития, наличие в ней жировых узлов (липомы), а также отеки. При наличии отека на месте давления образуется ямка.

Пальпация помогает определить *состояние мышечной системы человека*. Известно, что при тяжелых продолжительных заболеваниях (травмы, переломы костей и др.) мышцы атрофируются, снижается их сократительная способность. Они становятся вялыми, тонкими. Особенно это наблюдается у лиц пожилого возраста, при заболеваниях суставов и наличии злокачественных новообразований.

Проводя *пальпацию костей*, важно определить болезненные участки, наличие деформаций, разрастаний костной ткани (остеофиты), подкожные узлы в области крупных суставов, выпот в суставах (ревматоидный артрит и др.). Пальпация позволяет оценить *состояние лимфатической системы*, которая пальпируется в области шеи, в подмышечной впадине, под нижней челюстью, в паховой области. В норме лимфоузлы имеют небольшую величину, безболезненные, подвижные, мягкие, не спаянные с окружающими тканями. Увеличение лимфоузлов наблюдается при опухолевых заболеваниях системы крови (лимфогранулематоз, хронический лимфолейкоз и др.), метастазах рака молочной железы, легких, яичников у женщин, туберкулезе и др. Они могут быть спаянными с окружающими тканями, болезненными и малоподвижными.

Перкуссия

Перкуссия (выстукивание) – метод объективного обследования больного, который заключается в выстукивании участков тела человека и определении физических свойств органов по характеру возникшего звука. Физическая основа метода перкуссии – колебательные движения органов при постукивании. Эти движения распространяются в виде звуковой волны и воспринимаются ухом. Сила и характер (тембр) звука зависят от частоты колебаний и их амплитуды: чем больше амплитуда, тем сильнее звук; чем выше частота, тем выше тембр. При одной и той же силе перкуторного удара полученный звук отражает состояние внутренних органов, свойства тканей,

полостные образования. Поэтому в зависимости от воздушности, глубины залегания и других условий каждый орган имеет свой звук, что позволяет получить сведения о его положении, форме, границах, патологических изменениях. Выделяют прямую (непосредственную) и непрямую (опосредованную) перкуссию. *При прямой перкуссии* удары пальцем наносят непосредственно по телу больного; *при непрямой* – постукивают пальцем по другому пальцу, плотно прижатому к участку тела.

Методика проведения перкуссии заключается в том, чтобы удар наносился мякотью концевой фаланги пальца, чаще всего среднего, с одинаковой силой, был не очень интенсивным, но отрывистым.

Выделяют следующие виды перкуторного звука: 1) громкий, ясный; 2) тимпанический; 3) тупой. *Громкий, ясный звук* – отчетливый, хорошо различимый, слышится над тканями, которые содержат воздух (например, легкие; иногда его еще называют легочным). *Тимпанический звук* – громкий и продолжительный, возникающий над органами или образованиями, которые содержат газ, воздух (например, кишечник, желудок). Близок к тимпаническому звуку так называемый *коробочный звук*, который наблюдается при высоком содержании воздуха в органе (например, при эмфиземе легких). *Тупой звук* – слабый, глухой, тихий, быстро угасающий, в норме возникает над органами, не содержащими воздуха (например, над мышцами бедра, такой звук еще называют бедренным).

В зависимости от назначения выделяют два вида перкуссии: топографическую и сравнительную. При *топографической перкуссии* определяют границы и размеры органа (сердца, легких, печени, селезенки), наличие полостей или очагов уплотнения в легких, жидкости в брюшной полости, плевре. *Сравнительную перкуссию* проводят, используя разную силу перкуторных ударов в зависимости от локализации патологического очага. Глубоко залегающий орган можно выявить сильным перкуторным ударом, а поврежденный – средним или тихим. Перкуторные удары наносят на строго симметричные участки с одинаковой силой.

Перкуссия сердца позволяет определить величину, положение, конфигурацию сердца и сосудистого пучка, границы относительной и абсолютной тупости сердца. В зоне относительной тупости прослушивается притупленный перкуторный звук, а в

зоне абсолютной тупости – тупой. Отмечают правую, верхнюю и левую границы сердца и в такой последовательности проводят перкуссию.

Вначале определяют правую границу относительной тупости сердца. А перед этим находят границу печеночной тупости. Для этого палец-плексиметр устанавливают горизонтально и ведут перкуссию по межреберьям вниз до места изменения звука. Дальше перкуссию ведут в четвертом межреберье справа налево. Правая граница сердца находится в норме по правому краю грудины; а граница абсолютной тупости – по левому краю грудины. Верхняя граница перкутируется в направлении сверху вниз, несколько сбоку от левого края грудины. Верхняя граница относительной тупости сердца находится на уровне III ребра, абсолютной тупости – на уровне IV. При определении левой границы сердечной тупости перкуссию начинают снаружи от его верхушечного толчка, или из V межреберья внутрь. Левая граница абсолютной тупости обычно совпадает с границей относительной сердечной тупости и в норме находится на 1–1,5 см внутрь от левой среднеключичной линии у V межреберья. Перкуссию сосудистого пучка проводят во II межреберье последовательно справа и слева от грудины снаружи внутрь.

Перкуссия легких проводится в тех местах грудной клетки, где легочная ткань непосредственно прилегает к грудной стенке и обуславливает при перкуссии ясный легочный звук. Применяют срав-

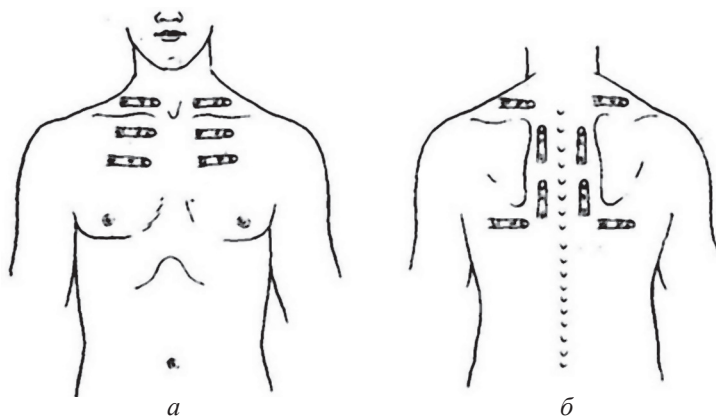


Рис. 6. Схема сравнительной перкуссии легких:
а – спереди; *б* – сзади.

нительную и топографическую перкуссию легких. При сравнительной перкуссии наличие патологических изменений в легких, плевре определяют по изменениям перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки (рис. 6). При топографической перкуссии находят границы легких, движение их нижнего края. Положение верхней границы легких (или верхушек) устанавливают как спереди, так и сзади.

Для определения верхушек легких палец-плессиметр кладут параллельно ключице и ведут перкуссию вверх. У здоровых людей верхушка легких выступает над ключицами на 3–4 см. Верхняя граница легких сзади всегда определяется по ее положению относительно остистого отростка VII шейного позвонка. Для этого палец кладут в надостную ямку от ее середины. Палец-плессиметр при этом постепенно передвигают вверх по направлению к точке, размещенной на 3–4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка, и продолжают перкуссию до появления тупости. В норме высота верхушек легких сзади находится примерно на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Для определения положения нижней границы легких перкуссию ведут сверху вниз по условно проведенным вертикальным топографическим линиям. Сначала определяют нижнюю границу правого легкого спереди по окологрудинной, среднеключичной, сбоку по подмышечным, сзади по лопаточной и околопозвоночной линиям.

Перкуссию грудной клетки, как правило, начинают вести по передней поверхности со второго и третьего межреберьев, на боковой поверхности – от подмышечной ямки и по задней поверхности – до седьмого межреберья или до угла лопатки, который заканчивается на VII ребре. Нижняя граница правого легкого, как правило, находится на месте перехода ясного легочного звука в тупой (легочно-печеночная граница). Нижняя граница левого легкого по передней и средней подмышечной линиям определяется по переходу ясного легочного звука в притуплено-тимпанический. Положение нижней границы легких может изменяться в зависимости от различных патологических состояний, которые развиваются как в легких, так и в плевре, диафрагме и органах брюшной полости. Эти изменения могут возникать как за счет опускания и сдвига легочной границы, так и за счет ее подъема, они могут быть односторонними и двусторонними.

Аускультация

Аускультация – метод, основанный на выслушивании звуковых феноменов, которые возникают в некоторых органах и системах как отражение течения физиологических и патологических процессов. Различают прямую (непосредственную) и непрямую (опосредованную) аускультацию. *Прямая аускультация* осуществляется непосредственным приложением уха к определенному участку тела. Этот метод не применяется в современных условиях. *Непрямая аускультация* проводится с помощью специальных устройств – стетоскопа и фонендоскопа. *Стетоскоп* представляет собой деревянную или пластмассовую твердую трубку с раструбом, он имеет весьма ограниченное применение. *Фонендоскоп* – короткий раструб, с помощью резиновых или пластиковых трубочек соединяется со специальными оливами, которые вкладывают в наружный слуховой проход ушей производящего аускультацию.

Аускультация легких. Обычно проводится по установленному плану: фонендоскоп всегда необходимо ставить в строго симметричных точках правой и левой половины грудной клетки (рис. 7). Выслушивание начинают сначала спереди и сверху от надключичной и подключичной областей и постепенно двигают фонендоскоп вниз и в сторону на 3–4 см от выслушиваемой точки тела. Затем в той же последовательности выслушивают легкие сзади и в подмышечных областях. При аускультации легких сначала сравнивают дыхательные шумы во время вдоха, оценивают их характер, продолжительность,

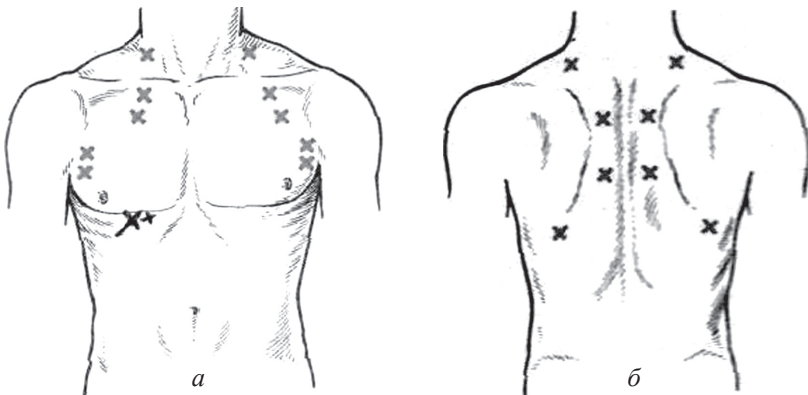


Рис. 7. Схема мест выслушивания легких

громкость. Затем сравнивают дыхательные шумы. К основным дыхательным шумам относятся везикулярное (альвеолярное) и бронхиальное дыхание.

Везикулярное дыхание образуется в результате колебаний эластических элементов альвеолярных стенок в момент наполнения альвеол воздухом в фазе вдоха. Заполнение всех альвеол воздухом при вдохе происходит последовательно. Поэтому сумма звуков при колебании альвеолярных стенок дает мягкий, дующий шум, который выслушивается на протяжении всей фазы вдоха, последовательно усиливаясь. Этот шум напоминает звук, который образуется при произнесении буквы «ф», если при этом вдыхают воздух. Везикулярное дыхание лучше выслушивается на передней поверхности грудной клетки, в подмышечных областях и ниже угла лопаток, где располагается наибольшая масса легочной ткани.

Везикулярное дыхание может изменяться в сторону как ослабления, так и усиления. Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается у лиц с утолщенной грудной стенкой, чрезмерным развитием мышц, а также у полных людей с отложением жира в подкожной клетчатке. Усиление везикулярного дыхания наблюдается у лиц с тонкой грудной стенкой, астеническим телосложением, слабым развитием мышц и подкожно-жировой клетчатки.

При патологических состояниях везикулярное дыхание может изменяться одновременно в двух легких, или в одном легком, или на ограниченном участке. При этом дыхание или ослаблено, не прослушивается, или усиливается. Патологические изменения везикулярного дыхания наблюдаются при эмфиземе легких, крупозной пневмонии, опухолях бронхов и др.

Везикулярное дыхание может быть более грубым по характеру, если при этом усиливаются фазы вдоха и выдоха, и называется *жестким*. Отличают также *прерывистое везикулярное дыхание*, когда фаза вдоха складывается из коротких прерывистых вдохов с незначительными паузами между ними. Оно встречается при воспалении мелких бронхов, туберкулезном инфильтрате.

Бронхиальное дыхание возникает в гортани и трахее в период прохождения воздуха через голосовую щель. Возникшие при этом звуковые волны по столбу воздуха распространяются по всему бронхиальному дереву. Звуки, которые образовались от колебаний этих волн, напоминают звук «ха». Бронхиальное физиологическое дыхание хорошо выслушивается над гортанью, трахеей. При разви-

тии патологического процесса в легких над грудной клеткой вместе с везикулярным можно выслушать и бронхиальное дыхание. Такое дыхание называют патологическим бронхиальным дыханием, оно проводится на поверхность грудной клетки в результате уплотнения легочной ткани (крупозная пневмония, туберкулез, ателектаз и др.).

Амфорическое дыхание напоминает звук, возникающий, если дуть в бутылку, и наблюдается при наличии в легких полости диаметром 5–6 см, которая сообщается с крупным бронхом.

Металлическое дыхание характеризуется громким звуком и высоким тембром, выслушивается при открытом пневмотораксе, когда плевральная полость соединяется с бронхом узким отверстием.

Стенотическое (ларинго-трахеальное) дыхание наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха опухолью и выслушивается в местах физиологического бронхиального дыхания.

Смешанное (везикулярно-бронхиальное) дыхание встречается при очаговой пневмонии, инфильтративном туберкулезе легких, пневмо-склерозе.

К *побочным дыхательным шумам* относятся: хрипы, крепитация, шум трения плевры. *Хрипы* являются побочными дыхательными шумами, возникающими при развитии патологического процесса в трахее, бронхах, а также в образовавшейся полости легкого. Они делятся на сухие и влажные.

Сухие хрипы имеют различное происхождение. Их возникновение обуславливается сужением просвета бронхов. Они могут быть вызваны спазмом гладкой бронхиальной мускулатуры, отеком слизистой оболочки бронхов, скоплением вязкой мокроты и др. Сухие хрипы выслушиваются как на фазе вдоха, так и на фазе выдоха. Они могут быть по звуку высокими, свистящими или низкими, гудящими.

Влажные хрипы образуются в основном за счет скопления в бронхах жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь) и прохождения через них воздуха с образованием пузырьков разного диаметра, которые затем лопаются со своеобразным звуком. Влажные хрипы делятся на *мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые* в зависимости от калибра бронхов, в которых они образуются. Влажные хрипы могут быть звучными и незвучными.

Звучные влажные хрипы выслушиваются при наличии секрета в бронхах, окруженных уплотненной легочной тканью. Возникновение таких звучных хрипов в нижних отделах легких может указывать на воспаление легочной ткани, а в подключичных или подлопаточных областях – на туберкулезный инфильтрат или каверну в легких.

Крепитация (звук, сходный с потрескиванием) образуется при скоплении в просвете альвеол небольшого количества жидкого секрета. В результате этого в фазе выдоха альвеолярные стенки слипаются, а на фазе вдоха – разлипаются. Звук от одновременного разлипания большого количества альвеол и является крепитацией. Она наблюдается при воспалительных процессах легочной ткани, туберкулезе легких, застойных явлениях в легких, ателектазе и др.

Шум трения плевры возникает при сильном трении висцерального и париетального листков плевры в результате воспалительных процессов плевры, спаек, рубцовых изменений, раковом или туберкулезном обсеменении и др. Шум трения плевры хорошо выслушивается как на вдохе, так и на выдохе.

Аускультация сердца. При аускультации сердца в норме выслушивается два тона, которые обусловлены движением клапанов сердца и колебаниями стенок желудочков и предсердий. При аускультации сердца следует придерживаться определенных правил. Выслушивание сердца можно проводить в разных состояниях: в положении лежа, стоя, после физической нагрузки. Звуковые явления, которые связаны с патологией митрального клапана, хорошо выявляются в положении больного лежа на левом боку; поражение клапана аорты лучше определяется при аускультации больного в положении стоя или лежа на правом боку. Лучше выслушивать сердце при задержке дыхания после глубокого вдоха и следующего глубокого выдоха. В этом случае аускультации не мешают дыхательные шумы.

Аускультацию всегда проводят в следующей последовательности (рис. 8). В первую очередь выслушивают митральный клапан на верхушке сердца, затем последовательно клапан аорты – во втором межреберье справа от грудины, клапан легочной артерии – во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый клапан – у основания мечевидного отростка грудины и снова аортальный клапан в точке Боткина–Эрба.

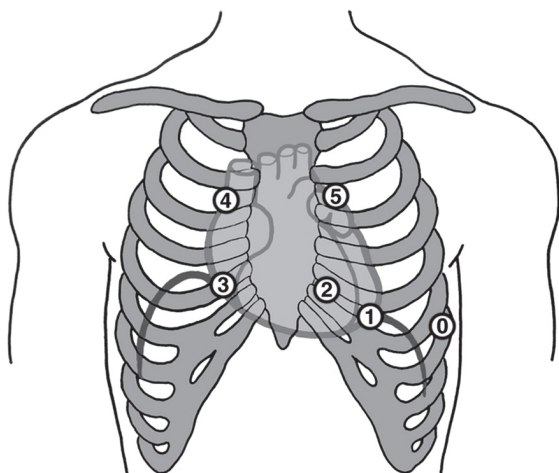


Рис. 8. Точки выслушивания сердца

У здоровых людей *первый тон* возникает во время систолы – *систолический*, во время диастолы – *диастолический*. Первый тон состоит из нескольких компонентов: клапанного, мышечного, сосудистого и предсердного. *Второй тон* образуется за счет колебаний, которые возникают в начале диастолы при закрытии полулунных створок клапана аорты и легочного ствола. Кроме первого и второго тонов сердца, иногда у детей и молодых худых людей удастся выслушать еще два тона – *третий* и *четвертый*.

Изменение звучности сердечных тонов зависит от условий проведения звуковых колебаний. Например, чрезмерное развитие мускулатуры грудной клетки, подкожной жировой клетчатки, эмфиземе легких, накопление жидкости в плевральной полости и другие процессы приводят к ослаблению тонов сердца. Звучность тонов зависит от состава крови, протекающей через сердце. Так, при анемии звучность тонов увеличивается за счет уменьшения вязкости крови. В диагностике заболеваний сердца изменение тонов имеет большое значение, поскольку оно обусловлено какими-либо сердечными заболеваниями.

Ослабление обоих тонов наблюдается при снижении сократительной способности миокарда, у больных дистрофией миокарда, при кардиосклерозе, коллапсе, перикардите.

Усиление обоих тонов может наблюдаться в случае лучшей проводимости их в фонендоскоп. Так бывает у астеников с тонкой груд-

ной клеткой, при высоком стоянии диафрагмы, резком похудании, тиреотоксикозе, тяжелой физической нагрузке, нервном возбуждении и др.

Ослабление первого тона на верхушке сердца наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапанов, сужения устья аорты, диффузных поражениях миокарда. *Усиление первого тона* на верхушке возможно при уменьшении наполнения левого желудочка кровью во время диастолы. Более частой причиной этого явления считается сужение левого атриовентрикулярного отверстия.

Ослабление второго тона над аортой наблюдается при недостаточности аортального клапана и сужении устья аорты, значительном снижении артериального давления. Усиление второго тона определяется над аортой и легочной артерией при гипертонической болезни, тяжелой физической нагрузке, нефрите, митральном пороке сердца.

Шумы сердца – звуковые явления, которые возникают в результате нарушения целостности клапанного аппарата сердца, дефектов перегородок сердца и других причин. Выделяют *внутрисердечные (эндокардиальные)* и *внесердечные (экстракардиальные)* шумы. Первые чаще возникают в результате разных нарушений функции клапанного аппарата сердца, а вторые обусловлены трением перикарда и плевроперикарда.

Внутрисердечные шумы могут быть *органическими* и *неорганическими*. Первые свидетельствуют о наличии анатомических поражений клапанов сердца или закрываемых ими отверстий; вторые возникают при нормальных сердце и сосудах, но при изменении гемодинамики. К внесердечным шумам относятся: *шум трения перикарда* и *плевроперикардиальный шум*. Шум трения перикарда возникает при воспалительных процессах в нем, уремии, инфаркте миокарда и др. Плевроперикардиальный шум трения вызывается вовлечением в воспалительный процесс участка плевры, прилегающей к сердцу, и напоминает собой шум трения перикарда.

Все внутрисердечные шумы в зависимости от фазы деятельности сердца делятся на систолические и диастолические. *Систолический шум* появляется в тех случаях, когда во время систолы кровь переходит из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, встречая на своем пути сужение. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты, легочного ствола, недостаточности митрального и трехстворчатых клапанов, при стенозе

аорты. *Диастолический шум* возникает при наличии сужения на пути кровотока в фазе диастолы или обратном движении крови. Он выслушивается при сужении левого и правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточности аортального клапана или клапана легочного ствола.

Во время аускультации сердца определяют ритмичность сердечных сокращений, нарушения ритма. В некоторых случаях проводят аускультацию брюшной полости для выслушивания шумов на сосудах брюшного отдела аорты. Выявляющиеся при этом неясные звуки, не имеющие означенной периодичности, обусловлены перистальтикой кишечника. При тяжелых заболеваниях брюшной полости, когда перистальтика кишечника резко ослабевает или отсутствует, эти звуки не прослушиваются. Обычно это характерно для кишечной непроходимости, воспаления брюшины (перитонит). Иной раз выслушиваются звуки, обусловленные трением брюшины, которая покрывает селезенку. Это явление называется шумом трения селезенки и возникает при инфарктах селезенки, реактивном воспалении брюшины в ее области.

РАЗДЕЛ 3 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Рентгенологическое исследование

Различают *рентгеноскопию* – получение изображения объекта на экране и *рентгенографию* – получение изображения исследуемого объекта, фиксированного на светочувствительном материале. Рентгеновский аппарат состоит из рентгеновской трубки, штатива, трансформатора накала и высоковольтного трансформатора. В стеклянную рентгеновскую трубку, которая имеет форму баллона, впаяны два электрода: катод и анод. Вольфрамовая спираль, располагающаяся на катоде, с помощью трансформатора нагревается до 2500 градусов по Цельсию. При нагревании из катода вылетают электроны, которые вследствие высокого напряжения между катодом и анодом разгоняются до большой скорости. При попадании в вещество анода, электроны резко тормозятся, в результате чего возникает коротковолновое электромагнитное излучение – рентгеновские лучи. Они обладают тремя свойствами: 1) проникают через тела, совершенно непроницаемые для видимого света, и частично поглощаются ими; 2) вызывают флюоресценцию некоторых веществ; 3) разлагают бромид серебра фотографических пленок и пластинок. На этих свойствах и основана рентгеноскопия и рентгенография. Исследуемые части тела пациента должны находиться между источником излучения и экраном. Экран представляет собой картон, который покрыт флюоресцирующим веществом.

Чем больше плотность того или иного органа, тем более интенсивной будет его тень на рентгеновском экране или рентгенограмме. Соседние органы легко различимы, когда они имеют разную плотность, то есть создают естественный контраст. Такой контраст отмечается при рентгеноскопии грудной клетки, скелета. Те органы и системы, которые не отличаются от окружающих тканей по плотности, контрастируют искусственно.

Контрастные вещества можно разделить на две группы:

1. Рентгеноконтрастные вещества высокой плотности, которые задерживают рентгеновские излучения и создают тень исследуемого органа более интенсивную, чем окружающих тканей. В наше время в основном применяют соединения йода и бария.

2. Рентгеноконтрастные вещества малой относительной плотности, менее плотные, чем исследуемый орган, легко пропускающие рентгеновские излучения. Это позволяет выявить исследуемый орган на их фоне. К ним относятся кислород, гелий, закись азота, углекислый газ.

Различают 3 способа введения контрастного вещества:

1) *Через естественные отверстия тела*; 2) *В ток крови*; 3) *Непосредственно в ткани, органы и замкнутые полости*. Контрастирование используют при исследовании органов пищеварения, для этого пациент принимает внутрь (иногда используют клизму) водную взвесь сульфата бария. Таким же образом исследуют трахею и бронхи (*бронхография*), мочевого пузыря (*цистография*), полости суставов (*артрография*), околоносовые пазухи, средостение (*медиастинография*). Иногда в полостные органы вводят воздух, что позволяет создать контраст между органами.

В результате *рентгенографии* получают изображение исследуемого объекта, фиксированного на светочувствительном материале – пленке, покрытой бромидом серебра. Для получения рентгенограммы между источником излучения и фотоматериалами помещают объект съемки. Рентгеновское излучение, ослабленное от проникновения через разные среды снимаемого объекта, будет по-разному влиять на бромид серебра, вследствие чего его разложение на фотоматериалах будет неодинаковым. Фотопленку после съемки проявляют и фиксируют. Плотные ткани на рентгенограмме будут выглядеть светлыми, а мягкие ткани и воздух – темными (*негативное изображение*).

Флюорографию применяют для выявления скрыто протекающего туберкулезного процесса легких. Рентгеновское изображение легких с экрана фотографируют, а затем расшифровывают снимки на фильмоскопе. Рентгенограмма, полученная с помощью флюорографии, называется *флюорограммой*.

Рентгенологическое исследование органов дыхания. Чаще всего применяют прямую рентгеноскопию. При этом используют прямую, боковую и косую проекции. В норме легкие имеют вид светлых полей с сеткой, которая представляет собой тени сосудов и бронхов. Светлые легочные поля пересекаются темными тенями от ребер.

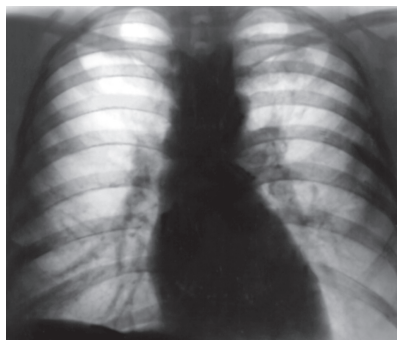


Рис. 9. Нормальная рентгенограмма легких

При некоторых заболеваниях легочные поля изменяют свою прозрачность. Просветление легочных полей наблюдается при эмфиземе, пневмотораксе: ограниченный участок просветления – при абсцессе, каверне. При вытеснении из легких воздуха и замене его на жидкость или опухоль происходит уменьшение прозрачности легочного рисунка или затемнение светлых полей. При рентгеноскопии иногда невозможно выявить мелкоочаговые тени, изменения легочного рисунка. Поэтому полное рентгенологическое исследование включает рентгеноскопию и рентгенографию (рис. 9).

Бронхография – рентгенографическое исследование бронхиального дерева после введения в его просвет рентгеноконтрастного вещества. В исследуемый бронх с помощью катетера вводят контрастное вещество – йодолипол и делают снимок легких. Бронхография выявляет опухоль, бронхоэктазы. Рентгеноконтрастное вещество через 1–3 дня рассасывается или же отхаркивается.

Томография основана на том, что, изменяя расстояние между рентгеновской трубкой и объектом и делая рентгенограммы на разных уровнях, можно получить последовательный ряд изображений, на которых объект выглядит как бы разрезанным на поперечные и продольные части. При томографии получается изображение определенного слоя на определенной глубине. С помощью томографии можно обнаружить рак легкого, опухоль средостения, туберкулез, каверну, абсцесс, бронхоэктазы. С помощью томографии устанавливают не только участки поражения, но и их глубину. Широко применяется *компьютерная томография* (исследование поперечных срезов тела или органа (рис. 10).

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов. Рентгенологическое исследование сердца возможно благодаря его большой плотности по сравнению с окружающими органами. Исследуют величину сердца и его части, форму, расположение в грудной полости. Тень сердца и магистральных сосудов резко выделяется на фоне светлых легочных полей.

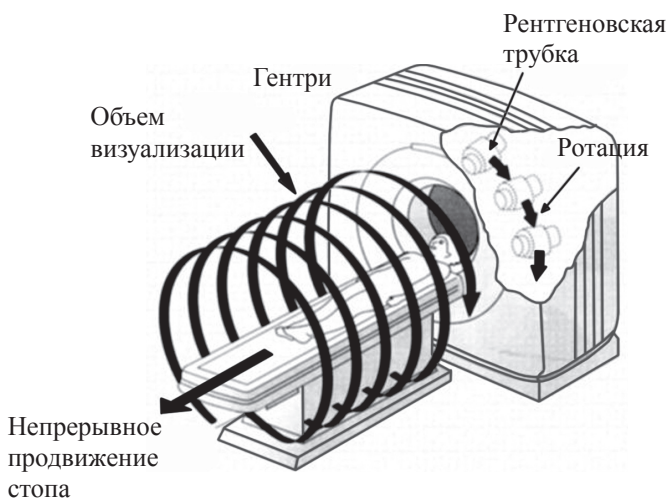


Рис. 10. Аппарат компьютерного томографа

Рентгенологическое исследование позволяет выявить смещение сердца. При левостороннем экссудативном плеврите, пневмотораксе сердце смещается в правую половину грудной полости.

При аневризме аорты наблюдается диффузное или частичное ее расширение в восходящей или нисходящей части, или в дуге. При опухолевом расширении пульсация отсутствует или ослабляется.

Ангиокардиография и коронарография – методы, используемые для исследования сердца и сосудов. Через специальные зонды в операционной в крупные сосуды и полости сердца вводится жидкое рентгеноконтрастное вещество. Делаются снимки (рис. 11). После исследования необходимо наблюдение медсестры за пациентом для предупреждения осложнений (боли в сердце, аритмии, артериальная гипотония).

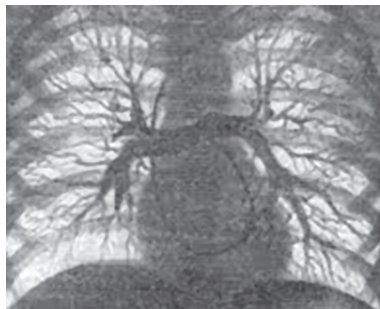


Рис. 11. Ангиограмма сердца

Рентгенологическое исследование органов пищеварения. Пациента соответственно готовят к исследованию. За несколько дней из рациона исключают грубую клетчатку. Первую клизму ставят накануне вечером,

в 22 часа, а вторую – утром за 2–3 часа до исследования. Слабительные назначают только в том случае, когда имеет место упорный запор. В настоящее время в качестве рентгеноконтрастного вещества применяют взвесь сульфата бария. Дают 100 г сульфата бария, заваренного и размешанного в 150 мл кипяченой воды.

При исследовании пищевода дают выпить бариевую взвесь и следят за ее прохождением по пищеводу на экране. Такой способ позволяет изучить характер органических изменений, контуры и перистальтику пищевода, обнаружить сужение и инородные тела. При злокачественной опухоли стенки пищевода разрушены (*дефект наполнения* на рентгенограмме). Можно выявить врожденные и приобретенные дивертикулы пищевода.

Благодаря рентгенологическому методу исследования желудка можно определить его форму, положение, величину, рельеф слизистой оболочки, состояние функций. Положение желудка, его форму, тонус, перистальтику и двигательную функцию изучают при тугом наполнении контрастной взвесью.

Рентгеноскопия желудка позволяет выявить язвенную болезнь (рис. 12), рак, полип, различные рубцовые изменения.

Рентгенологический метод широко используется при диагностике заболеваний кишечника. Для исследования толстой кишки дают рентгеноконтрастную взвесь внутрь или вводят клизмой. Некоторые небольшие изменения лучше всего исследовать при введении контрастной взвеси через клизму (*ирригоскопия*).



Рис. 12. Рентгенограмма желудка при язвенной болезни желудка

Для взвеси 500 г сульфата бария разводят в 1 л теплой воды и вводят в прямую кишку. Во время исследования определяют степень наполнения кишечника, его форму, положение и тонус. После опорожнения кишечника исследуют рельеф слизистой оболочки, поскольку в ней оседает небольшая часть контрастного вещества после опорожнения.

Рентгенологически достаточно легко обнаруживается опухоль в толстой кишке – выше места локализации опухоли возникает расширение.

Двенадцатиперстную кишку исследуют сначала в переднем положении, а затем переходят к осмотру кишки в косых положениях на всем протяжении. Для выявления ниши иногда прибегают к прицельным снимкам, поэтапно фиксируют заполнение кишки бариевой взвесью. Ниша чаще всего располагается в луковице, на задней ее стенке, реже – в ее нижнем отделе.

Методом *холецистографии* изучают форму, положение и функцию желчного пузыря и желчевыводящих путей. Пациенту вводят рентгеноконтрастное вещество, которое заполняет желчный пузырь, и делают холецистограмму. Без использования рентгеноконтрастного вещества иногда можно выявить камни, содержащие известь. Для исследования желчного пузыря применяют билигност, холевид, йопогност (рис. 13).

Пациента соответствующим образом готовят к исследованию. В течение 3 дней назначают легкую пищу, не содержащую грубой клетчатки и веществ, могущих вызвать метеоризм.

Исследование проводится натощак. Накануне делают очистительную клизму. Контрастное вещество принимается пациентом за 14–17 часов до исследования (в 18–19 часов) дробными порциями в течение одного часа, через каждые 10 мин и запивается сладким чаем. Утром делаются обзорные снимки желчного пузыря. Затем пациент принимает внутрь 2 яичных желтка или 20 г сорбита, ксилита (желчегонный завтрак). После этого делают снимки через 10, 20, 30, 45 мин и еще через 20 мин – серию снимков (каждые 20 мин).

Исследование можно проводить без очистительной клизмы и желчегонного завтрака.

Холеграфия – рентгенологическое исследование желчного пузыря и желчных путей методом внутривенного введения контрастного вещества (билигност, билиграфин).

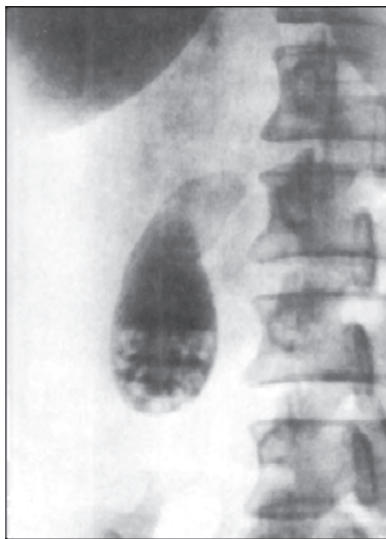


Рис. 13. Рентгенограмма желчного пузыря

Утром следующего дня в рентгеновском кабинете вводится внутривенно 30–40 мл контрастного средства, подогретого до 37°C, медленно (в течение 5–8 мин в положении пациента лежа). Через 15 мин делается серия снимков.

Накануне исследования ставится очистительная клизма. За 1–2 дня до исследования проводится проба на чувствительность к контрастному средству (вводится внутривенно 1–2 мл средства).

Причинами отсутствия тени желчного пузыря после введения рентгеноконтрастного вещества могут быть: ослабление способности желчного пузыря концентрировать желчь и сокращаться, закупорка общего желчного протока, воспалительные процессы в желчном пузыре, заболевания печени. Метод холецистографии позволяет обнаруживать камни в желчном пузыре.

Рентгенологические исследования органов мочевого выделения. В настоящее время применяется диагностика как с применением контрастного вещества, так и без него. Без введения рентгеноконтрастного вещества (обзорный снимок) на рентгенограмме почек видны лишь их 2/3. Тень располагается вдоль тени позвоночника, отступая от него кнаружи, мочеточники не видны. Плохо видны конкременты, состоящие из солей мочевой кислоты, лучше просматриваются оксалаты.



Рис. 14. Обзорная пиелоуретрограмма

При *ретроградной пиелоуретрографии* (рис. 14) контрастное вещество вводят в мочеточник через катетер на задержке дыхания, чтобы орган не сместился, после чего производят снимки.

Внутривенная (экскреторная) пиелография позволяет судить о морфологических особенностях органов и об их функциональной способности. С ее помощью можно выявить опухоли, аномалии, конкременты, рубцовые сужения, воспалительные процессы. При внутривенной пиелографии контрастное вещество вводят в кровь и через каждые 5–7 мин после окончания вливания делают рентгенограммы.

Рентгеноконтрастное вещество выделяется из крови в просвет почечных канальцев, концентрируется в них и делает рельефными контуры почек, лоханок, мочеточников, выявляют величину и форму конкрементов. Через 15 мин начинается выделение рентгеноконтрастного вещества из организма, а через 3 часа полностью заканчивается.

Большого практического значения рентгенография мочевого пузыря не имеет, так как мочевой пузырь доступен для осмотра цистоскопом.

3.2. Электрокардиография

Электрокардиография основана на регистрации биопотенциалов, возникающих при сокращении сердца. Голландский ученый Эйнтховен в 1903 г. с помощью разработанного им струнного гальванометра зарегистрировал биоэлектрические потенциалы человеческого сердца. Развитию электрокардиографии в клинике способствовали работы ученых А.Ф. Самойлова, В.Ф. Зеленина и др.

Принцип электрокардиографии. Возбужденный участок сердечной мышцы заряжается электроотрицательно по отношению к участку, находящемуся в покое, и благодаря разности потенциалов возникает электрический ток (ток действия). Токи действия могут быть отведены с любого участка тела. Биопотенциалы сердца регистрирует электрокардиограф. Аппарат воспринимает биопотенциалы с помощью электродов. На участках поверхности тела под электродами небольшая разность потенциалов (до 3 милливольт) усиливается в несколько тысяч раз и подается на гальванометр, который улавливает возникающую незначительную разницу потенциалов. Колебания записывают в виде кривых. В современных аппаратах и в гальванометре осуществляются перемещения писчика, скользящего по поверхности бумаги.

Электрические потенциалы сердца, улавливаемые электрокардиографом, проецируются в различных точках поверхности тела. Можно пользоваться тремя точками поверхности тела: правая рука, левая рука, левая нога. Такие точки наиболее удобны для наложения электродов, между ними отмечается наибольшая разность потенциалов. Отведение от правой и левой рук определяется как *I отведение*, правой руки и левой ноги – как *II отведение*, левой руки и левой ноги – как *III отведение*. Такие отведения называются *стандартными*.

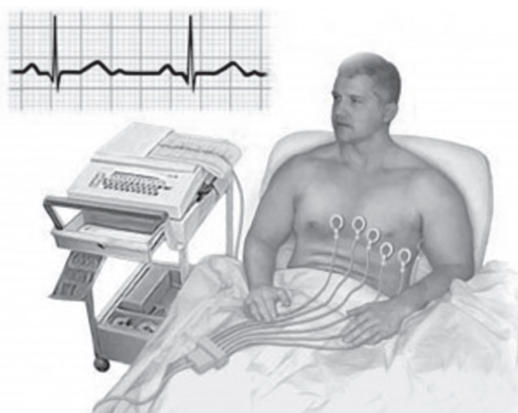
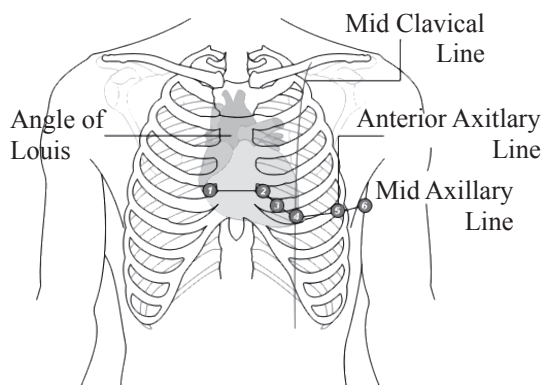


Рис. 15. Расположение электродов на грудной клетке

Применяются и другие отведения: *усиленные* – от правой руки (aVR), от левой (aVL), от левой ноги (aVF) и грудные отведения (V). Один провод оставляют на правой руке, а другой электрод попеременно устанавливают в следующих позициях: в четвертом межреберье по правому краю грудины – отведения V_1 ; V_2 – аналогично у левого края грудины; V_3 – посередине между V_2 и V_4 ; V_4 – на средней ключичной линии в пятом межреберье; V_5 – посередине между V_4 и передней подмышечной линии на уровне V_4 ; V_6 – на передней подмышечной линии на уровне V_4 (рис. 15).

Электрические явления, происходящие в сердце на ЭКГ, дают характерную кривую с 3 зубцами, направленными вверх (P, R, T), и 2 зубцами, направленными вниз (Q, S) (рис. 16). Зубец P отражает процесс возбуждения предсердий. Отрезок P-Q соответствует прове-



Рис. 16. Нормальная электрокардиограмма

дению импульса от синусового узла до атриовентрикулярного и равен 0,12–0,18 с; комплекс QRS отражает процесс возбуждения желудочков (0,06–0,08 с.).

Зубец Т связывают с процессом прекращения возбуждения в желудочках (реполяризация желудочков). Интервал Т-Р – пауза сердца, ее длительность равна 0,27–0,32 с.

Электрокардиографический метод исследования позволяет судить о нарушении основных функций проводящей системы сердца – *автоматизма, возбудимости и проводимости*. По данным ЭКГ устанавливают локализацию инфаркта миокарда, его распространение и глубину поражения.

ЭКГ позволяет предсказать развитие сердечной недостаточности в результате нарушения ритма сердечной деятельности или развитие крупноочагового кардиосклероза. ЭКГ позволяет четко регистрировать нарушения ритма сердечной деятельности, определяется форма аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия) и др.

3.3. Фонокардиография

Фонокардиография (ФКГ) – метод графической регистрации звуков, возникающих в работающем сердце (*тонов сердца, шумов*).

Тоны и шумы воспринимаются специальным микрофоном, который накладывается на различные точки выслушивания сердца и передаются на фонокардиограф.

Обычно одновременно с фонокардиографией регистрируется и ЭКГ, позволяющая четко определить систолический и диастолический интервалы (рис. 17).

Фонокардиография имеет ряд преимуществ перед аускультацией. Она позволяет исследовать звуки сердца в диапазонах, не доступных слуховому восприятию (например, III и IV тоны сердца); с помощью

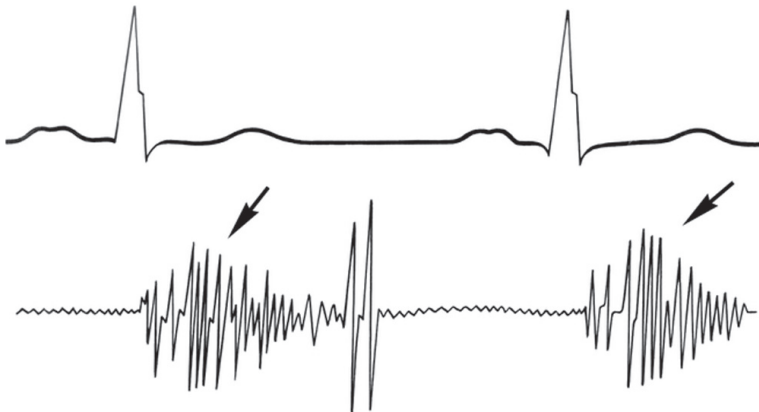


Рис. 17. Нормальная фонокардиограмма

ФКГ возможны качественный и количественный анализ звуков. Кроме того, фонокардиографическое исследование является документальным и позволяет следить за звуковой картиной при лечении пациента в динамике.

Звуки сердца характеризуются частотой и силой. Они делятся на тоны и шумы. С физической точки зрения тоны сердца представляют собой быстро затухающие колебания, не превышающие 150–200 Гц.

Шумы – медленно затухающие колебания с частотой от 400 до 1000 Гц. Помещение, в котором регистрируется ФКГ, должно быть хорошо изолировано от шумов вне и внутри помещения. Во время записи соблюдается полная тишина, температура в помещении должна быть не ниже 18–19°C. Положение пациента – лежа на твердой кушетке лицом вверх с вытянутыми вдоль туловища руками. Запись производится при задержке дыхания после выдоха. По показаниям запись ФКГ может производиться в вертикальном положении или на левом боку.

3.4. Радиоизотопное исследование (сканирование)

Сканирование основано на применении радиофармацевтических препаратов (радиоизотопное сканирование). В организм больного вводят безвредное количество радиоактивных изотопов и с помощью специального прибора – сканера – получают информацию о разме-

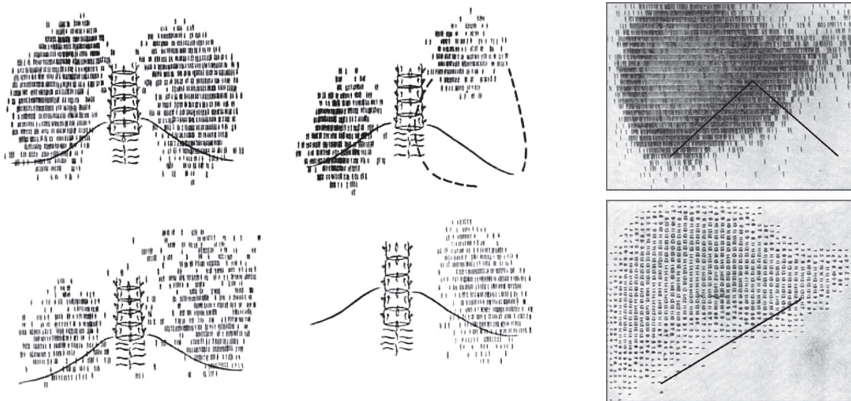


Рис. 18. Радиоизотопное сканирование почек и печени

рах, форме, положении и функциональном состоянии исследуемого органа. Сканирование применяется в тех случаях, когда для рентгенологического исследования существуют определенные противопоказания. Иногда только сканирование позволяет выявить заболевание и уточнить локализацию патологического процесса (например, при загрузинной локализации щитовидной железы). Сущность метода: пациенту вводят радиоактивный органотропный изотоп, способный концентрироваться в тканях определенного органа (^{131}J – в щитовидной железе; коллоидный раствор золота ^{198}Au – в печени; неогидрин, меченный изотоп ртути ^{197}Hg – в почках).

Детектор воспринимает импульсы от органа, ставшего источником ионизирующего излучения. Сигнал счетчика преобразуется в сканограммы (изображение в виде черно-белых точек). Получается изображение органа. Определяется структура и функция органа (рис. 18).

3.5. Эндоскопия

Эндоскоп – специальное устройство в виде трубки, которое можно вводить в тот или иной орган. Особое оптическое устройство позволяет осмотреть, а биопсионное устройство – взять кусочек ткани для гистологического исследования. Можно сфотографировать полость органа при помощи специальной фотосистемы.

Эзофагоскопия – осмотр слизистой оболочки пищевода с целью выявления изменений (изъязвлений, опухолей, источника кровоте-

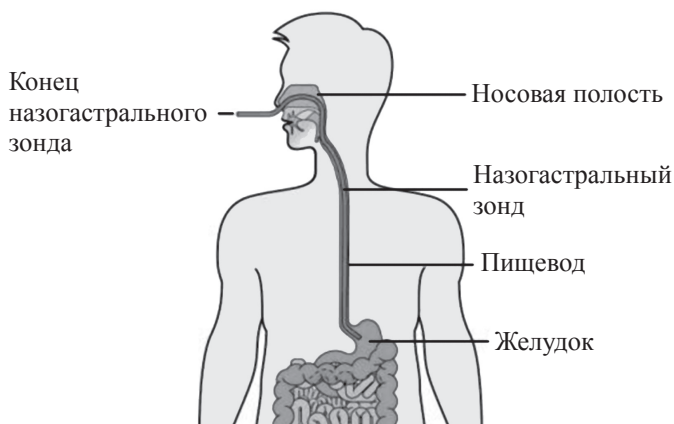


Рис. 19. Фиброгастродуоденоскопия

ния, расширенных вен). Исследование производят с помощью эзофагоскопа.

Фиброгастродуоденоскопия – исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 19). При исследовании определяют состояние слизистой оболочки, выявляют изъязвления, опухолевые образования, места кровотечения.

Ректороманоскопия – исследование слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, с помощью ректоскопа. Цель исследования – определение состояния слизистой оболочки кишечника, обнаружение язв и опухолей, источника кровотечения.

Метод *ректороманоскопии* позволяет выявить мелкие полипы прямой и сигмовидной кишки, не определяемые при рентгенологическом исследовании толстой кишки.



Рис. 20. Фиброгастроскоп

Колоноскопия – исследование слизистой оболочки толстой кишки с помощью колоноскопа.

Цистоскопия – исследование мочевого пузыря с помощью цистоскопа. Диагностическая ценность любого эндоскопического метода повышается, если во время исследования с помощью специального устройства взять кусочек ткани (слизистой оболочки или опухолевого образования) для микроскопического исследования. Во время эндоскопии с помощью специальных приставок можно сфотографировать внутреннюю поверхность органа на определенном участке.

Бронхоскопия – осмотр слизистой оболочки трахеи и бронхов крупного и среднего калибра (рис. 21).

Эндоскопические методы требуют специальной подготовки. Бронхоскопию, эзофагоскопию, фиброгастроскопию проводят натощак. Толстую кишку исследуют после тщательной очистки ее с помощью клизм (накануне и утром в день исследования). Особенно тщательная очистка кишечника нужна для проведения колоноскопии.

Лапароскопия – осмотр органов брюшной полости и малого таза с помощью лапароскопа. Предварительно в брюшной полости вводят воздух (*пневмоперитонеум*), затем переднюю брюшную стенку прокалывают троакаром, через которую в брюшную полость вводят ла-

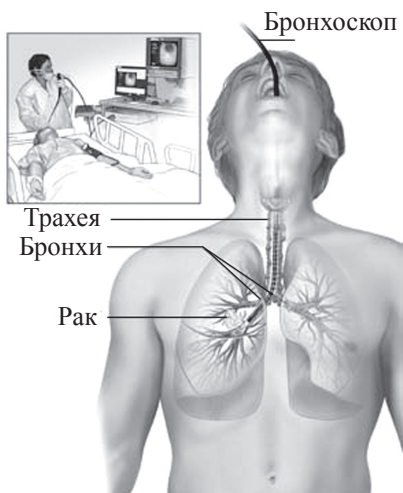


Рис. 21. Бронхоскопия.



Рис. 22. Бронхоскоп

пароскоп. Лапароскопия позволяет осмотреть печень, желчные пути, селезенку. Через лапароскоп можно произвести прицельную биопсию печени (взять кусочек печени для гистологического исследования). Лапароскопию проводят в специально оборудованной операционной.

3.6. Спирография

Спирография – регистрация вентиляционных величин (дыхательных колебаний) на движущейся миллиметровой ленте спирографа (рис. 23). Зная масштаб шкалы спирографа и скорость движения

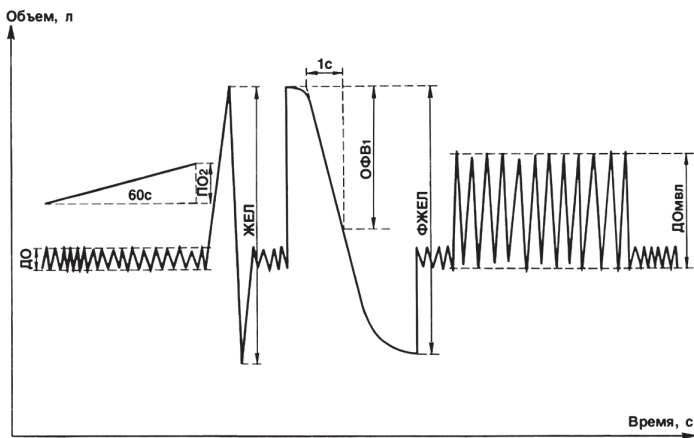
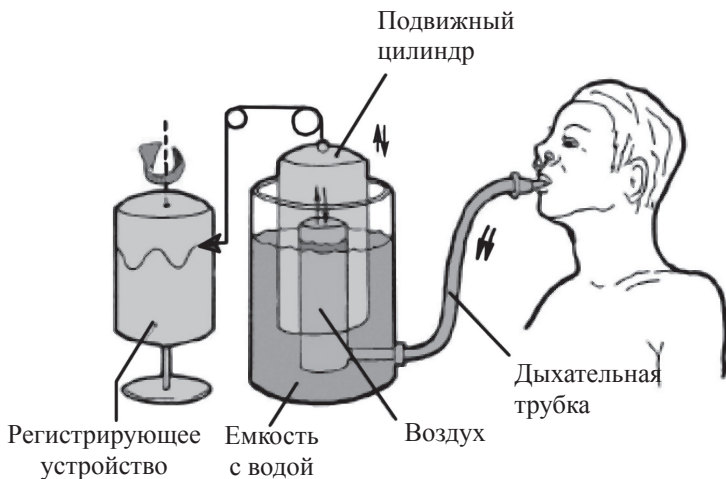


Рис. 23. Спирограф и нормальная спирограмма

бумаги, вычисляют основные легочные объемы и емкости. Наиболее важными для оценки функции внешнего дыхания являются жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная легочная вентиляция (МЛВ), их взаимоотношение. Показателями, помогающими в оценке состояния проходимости бронхов, являются объем однократного форсированного выдоха и показатель Тифно, вычисляемый на его основе.

Исследование проводят утром в положении пациента сидя после 10–20 мин отдыха в кабинете функциональной диагностики натощак или не ранее, чем через 2 часа после приема пищи.

Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) зависят от пола, возраста, массы тела и роста обследуемого. Для правильной оценки ФВД проводят сопоставление полученных фактических показателей с их должными величинами.

Пневмотахометрия – метод измерения «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированных вдохе и выдохе. Полученные данные позволяют оценить состояние бронхиальной проходимости. Метод может использоваться для индивидуального подбора бронхолитических препаратов.

Пневмотахография – метод, который позволяет строить кривые, *поток – объем*, дающие дополнительную информацию о нарушениях функции внешнего дыхания по анализу «петли», отражающей изменения скорости движения выдыхаемого и вдыхаемого воздуха в зависимости от объема легкого. С помощью метода можно изучать нарушения бронхиальной проходимости на уровне крупных, средних или мелких бронхов, что является важным в определении терапии бронхиальной обструкции на основании анализа пика скорости выдоха.

3.7. Ультразвуковая диагностика (эхоскопия)

Ультразвуковая диагностика основана на применении ультразвука – посылка в глубину исследуемого участка тела ультразвуковых волн и регистрации отраженных волн – для выявления патологических образований (рис. 24). С помощью ультразвуковой диагностики можно выявить мелкие конкременты в желчном пузыре, которые не выявляются рентгенологически, размеры полостей сердца, толщину стенок желудочков, размеры и камни почек и др.



Рис. 24. Ультразвуковая диагностика

РАЗДЕЛ 4 ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1. Исследование крови

Забор крови. Кровь представляет собой жидкую ткань организма, которая обеспечивает связь между всеми органами. Данные общего клинического анализа крови имеют большое диагностическое и прогностическое значение. Их проводят многим амбулаторным и всем стационарным больным. Кровь исследуют на содержание в ней гемоглобина, подсчитывают количество красных кровяных телец – эритроцитов, определяют цветовой показатель, количество белых кровяных телец – лейкоцитов, лейкоцитарную формулу (определение процентного соотношения отдельных форм лейкоцитов), СОЭ (скорость оседания эритроцитов).

Всегда берется определенное количество крови в зависимости от цели исследования. Чтобы получить небольшое количество крови, ее берут из пальца. Таким способом берут кровь на общий анализ, чтобы определить время свертывания крови, время кровотечения, подсчитать количество тромбоцитов, сделать другие исследования.

Для каждого пациента используют индивидуальный инструмент во избежание занесения инфекции. Кожу в месте прокалывания протирают стерильной ватой, смоченной спиртом или эфиром



Рис. 25. Забор крови из пальца

(рис. 25). Чаще всего кровь берут из безымянного пальца левой руки, при этом фалангу пальца фиксируют и вкалывают перо на глубину 2–3 мм. Самую первую каплю вытирают стерильной ватой и подставляют (наклонно) пипетку для взятия крови. При плохом оттоке крови фалангу пальца слегка сдавливают, так как при сильном сдавлении в пипетку будет поступать не только кровь, но и лимфа, что может исказить результат анализов. В ряде случаев забор крови производят из мочки уха, например, при шоке, коллапсе, ожогах конечностей, при тяжелых нарушениях периферического кровообращения. Забор крови из мочки уха производится точно так же, как и из пальца.

Чтобы произвести некоторые исследования – подсчет эритроцитов и лейкоцитов, пользуются специальными смесителями. Кровь выпускают в пробирку с раствором, который препятствует ее свертыванию. По окончании взятия крови место прокола смазывают ваткой, смоченной дез. раствором, и останавливают кровотечение.

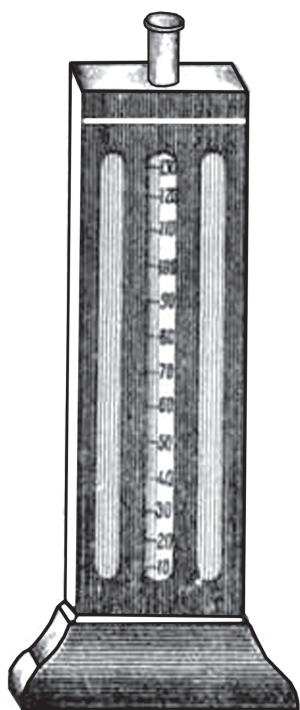


Рис. 26. Гемометр Сали

Определение концентрации гемоглобина. Наиболее широкое распространение среди методов определения гемоглобина получили методы, которые основаны на определении интенсивности окраски (колориметрия).

Одним из таких методов является определение гемоглобина при помощи визуальной колориметрии в гемометре Сали (рис. 26), который представляет собой штатив с центральной градуированной пробиркой, по бокам которой находятся запаянные пробирки, заполненные цветным стандартом.

Кровь вводят в капилляр Сали до метки, опускают капилляр в пробирку Сали, в которой находится децинормальный раствор хлористоводородной кислоты, до 10-го деления, таким образом, чтобы кончик был слегка погружен в кислоту и осторожно выдувают кровь в пробирку. Красная жидкость быстро приобретает коричневую

окраску. Окраска может быть различной интенсивности в зависимости от содержания гемоглобина. Гемоглобин определяют путем сравнения цветового стандарта с цветом хлорида гематина, образовавшегося в хлористоводородной кислоте.

В некоторых случаях цвет раствора в исследуемой пробирке сразу же оказывается светлее, чем в стандартной. Тогда набирают такое же количество крови из пальца, а при подсчете полученный результат делят пополам. В случае, когда исследуемая жидкость темнее стандартной, через 10 мин приступают к колориметрированию. Для этого гемометр устанавливают на уровне глаз, и в исследуемую жидкость пипеткой добавляют по каплям дистиллированную воду и размешивают стеклянной палочкой. Воду добавляют до тех пор, пока цвет раствора исследуемой пробирки и боковых пробирок со стандартами не станет одинаковым. Содержание гемоглобина указывает уровень жидкости в градуированной пробирке в граммах на один литр (норма для мужчин 130–160 г/л.; для женщин 120–140 г/л). Увеличение гемоглобина наблюдается при рвоте, поносе, ожогах; снижение – при анемиях.

Определение цветового показателя. Цветовой показатель – это отношение количества гемоглобина к числу эритроцитов. Он показывает содержание гемоглобина в каждом эритроците. Цветовой показатель имеет большое значение для диагностики некоторых заболеваний крови. В норме он равен 0,85–1,05.

Приготовление мазка крови. Для приготовления мазка используют чистые обезжиренные стекла. Хранят их в емкости со спиртом. Нельзя прикасаться пальцами к поверхности стекла. Поверхностью стекла на расстоянии 0,5 см от края предметного стекла прикасаются к капле крови у места прокола на пальце, а затем шлифованное покровное стекло помещают под углом 45 градусов к предметному и подводят первое к капле крови так, чтобы она растекалась по заднему краю покровного стекла и легким движением, без резкого нажима делают мазок (рис. 27).

Мазок должен кончатся на предметном стекле «метелочкой». Хороший мазок должен быть тонким, ровным и иметь бархатистую

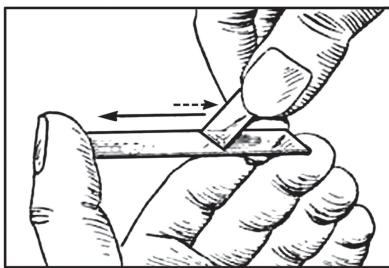


Рис. 27.

Приготовление мазка крови

поверхность. Мазок высушивают на воздухе, затем погружают в ванночку с метиловым спиртом на 3 мин, а потом извлекают пинцетом за непогруженный край и ставят вертикально на фильтровальную бумагу. Фиксирующая жидкость может служить сколько угодно долго. Специальным карандашом мазок подписывают.

Приготовление толстой капли. Кровь берут обычным способом из мякоти пальца. К капле крови, выступившей из места прокола, прикасаются поверхностью предметного стекла. Так собирают 2–3 крупные капли и размазывают их другим предметным стеклом. Подсушивают и окрашивают раствором Романовского-Гимза (смесь красок) в течение 35–40 минут. Стекла просушивают в вертикальном положении. После этого препарат можно рассматривать под микроскопом.

Толстая капля используется для обнаружения в крови малярийного плазмодия и спирохеты возвратного тифа.

Определение скорости оседания эритроцитов по Панченкову. Кровь, предохраненная от свертывания, разделяется на два слоя, в верхнем будет плазма, а в нижнем эритроциты. Время, за которое оседают эритроциты характеризует СОЭ. СОЭ определяют в аппарате Панченкова, который состоит из штатива с укрепленными на нем 4–5 пипетками (рис. 28). Каждая из пипеток градуирована от 0 до 100. На делении 50 стоит метка «Р», а на делении 100 – метка «К».

В 5% растворе цитрата натрия споласкивают сухую чистую пипетку, потом до метки «Р» набирают 5% раствор натрия цитрата и

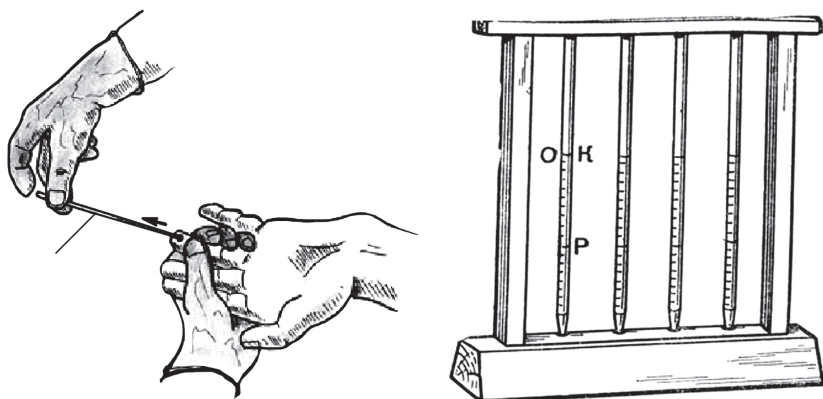


Рис. 28. Аппарат Панченкова

выпускают на часовое стекло. Дважды выбирают кровь из пальца до пузырей и выпускают на часовое стекло с раствором цитрата натрия. Жидкости тщательно смешивают и полученную смесь набирают в ту же пипетку до деления 100. Строго вертикально пипетку укрепляют на штативе и оставляют на час. Через час отмечают уровень столбика осевших эритроцитов. Норма составляет от 2-х до 10 мм/час для мужчин и от 2-х до 15 мм/час – для женщин. СОЭ повышено при гнойно-септических процессах, заболеваниях соединительной ткани, ревматоидном артрите, обезвоживании, злокачественных новообразованиях.

Методы определения свертываемости крови. Под временем свертывания крови понимают показатель активности свертывающей системы крови, равный времени от момента контакта крови с чужеродной поверхностью до формирования сгустка.

Это время свертывания, которое в норме составляет 5–8 мин.

Экспресс метод Ли-Уайта. Берут 1 мл крови в пробирку, дают крови свернуться и отмечают время свертывания (когда пробирку можно будет опрокинуть). Нормальное время свертывания по этому методу 5–10 мин.

4.2. Исследование мочи

Исследование мочи важно при распознавании различных заболеваний. Во многом успех исследования зависит от правильного взятия материала. Для общего анализа мочи берется вся утренняя порция после тщательного туалета. У женщин во время менструации мочу на исследование не берут. В ряде случаев, когда, например, в моче обнаруживают повторно в большом количестве лейкоциты и в случае срочного исследования в период менструации, мочу для анализа собирают катетером. Посуду, которую используют для сбора и хранения мочи, не следует мыть растворами щелочей, чтобы не исказить результаты исследования.

Исследование мочи позволяет определить заболевания почек и других органов: мочевого пузыря, желчевыводящих путей, печени, нарушения обмена веществ.

Чтобы взять материал на бактерии и грибы или для биологического исследования, нужно соблюдать определенные правила. Наружные половые органы обмывают дезинфицирующим раствором фурацилина или калия перманганата, затем берут 15–20 мл мочи

стерильным катетером в специальную посуду, которую сразу же закрывают.

На посуде с мочой должна быть наклеена этикетка с фамилией, именем и отчеством пациента, номером отделения, в котором он лежит, номером палаты и целью исследования. Мочу целесообразно исследовать в течение 2-х часов после сбора.

Суточное количество мочи. В норме суточный диурез составляет 1000–1800 мл. При некоторых заболеваниях (сердечная недостаточность) необходимо следить за суточным диурезом. *Полиурия* – увеличенное выделение мочи. Уменьшение количества выделяемой мочи называется *олигурией*. *Анурия* – полное прекращение выделения мочи.

Суточное количество мочи определяют следующим образом. Сразу после пробуждения, утром, больной освобождает мочевой пузырь в специальную посуду и собирает мочу в течение 24 часов. В течение суток моча должна находиться в прохладном месте (при температуре от 3-х до 6°C). Всю мочу сливают в измерительный цилиндр.

Чтобы подсчитать количество эритроцитов и лейкоцитов по методу Каковского-Аддиса, мочу собирают в течение 9 или 12 часов.

Больной по возможности удерживает мочу 10–12 часов и утром опорожняет мочевой пузырь. Выделенную за 12 часов мочу перемешивают и 9–15 мл центрифугируют, а затем определяют содержание форменных элементов.

Широко используется исследование мочи по методу Нечипоренко. Берется для исследования средняя порция утренней мочи. В ней определяется количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в 1 мл мочи. В норме количество лейкоцитов – до $4,0 \times 10^6/\text{л}$, эритроцитов – $0,25\text{--}1,0 \times 10^6/\text{л}$, цилиндров – до $20 \times 10^6/\text{л}$ (или 1 на 4 камеры Горяева).

Определение цвета мочи. Цвет мочи зависит от содержания и концентрации в ней уробромина и других пигментов; цвет может изменяться в зависимости от ряда причин: количества выпитой жидкости, различных патологических примесей (кровь, гной).

При сахарном и несахарном диабете бывает светлая моча, при желтухах моча имеет цвет темного пива, концентрированная темная моча встречается при лихорадке. Беловато-молочный цвет мочи обретает при выпадении обильного осадка фосфатов. На цвет мочи может повлиять прием лекарственных препаратов. При остром не-

фрите в моче может обнаруживаться кровь, которая окрашивает мочу в цвет мясных помоев.

Определение прозрачности мочи. Обычно моча прозрачна, но при длительном стоянии в открытой посуде может помутнеть. Помутнение может быть вызвано присутствием в ней солей, клеточных элементов, слизи и выделением с мочой большого количества бактерий.

Определение запаха мочи. Свежая моча имеет специфический, но неинтенсивный запах. При длительном нахождении в открытой посуде моча приобретает резкий неприятный запах аммиака. Если свежая моча имеет запах аммиака, то можно предположить, что моча разлагается в мочевом пузыре вследствие каких-либо патологических процессов в мочевых путях.

Определение относительной плотности мочи. В норме относительная плотность мочи составляет 1,001–1,024. Она зависит от концентрации в ней плотных составных частей. При сахарном диабете относительная плотность мочи достигает 1,045–1,050 из-за повышенного содержания сахара, выделяемого с мочой. Колебание относительной плотности мочи может зависеть от режима питания и употребления количества жидкости. Относительная плотность мочи измеряется урометром.

Реакция мочи. Чаще всего реакция мочи у большинства здоровых людей кислая. Это связано в основном с составом употребляемой пищи. Если в рационе преобладает растительная пища, то реакция мочи становится щелочной. Реакцию мочи определяют при помощи красной и синей лакмусовой бумажки. При кислой реакции мочи красная лакмусовая бумажка не меняет цвета, а при щелочной – синееет. Синяя лакмусовая бумажка при кислой реакции краснеет, а при щелочной не изменяет цвета.

Определение белка. Нормальная моча белка практически не содержит. Присутствие белка в моче называется *протеинурией*. Протеинурия может быть почечной и внепочечной, связанной с поражением мочевыводящих путей. Почечная протеинурия делится на функциональную (алиментарная, холодовая, эмоциональная, физическая, застойная) и органическую (нефриты, нефросклероз).

Существует несколько способов определения белка в моче, но обычно пользуются сульфосалициловой кислотой. В чистую пробирку набирают 5 мл мочи и прибавляют из пипетки 3–4 капли 20%

раствора сульфосалициловой кислоты или реактива Ларионова. Если моча имеет щелочную реакцию, то следует ее подкислить несколькими каплями уксусной кислоты. При наличии в моче белка появляется мутный осадок, которого будет тем больше, чем больше количество белка, содержащегося в моче. Пробирку рассматривают на темном фоне в проходящем свете, сравнивая с пробиркой, содержащей профильтрованную контрольную мочу. Во время этой пробы выпадают и соли (ураты), но если пробирку подогреть – ураты растворяются, а белок остается.

Для определения белка в моче можно пользоваться пробой с кипячением. В пробирку берут 10 мл профильтрованной мочи, подкисляют 3% раствором уксусной кислоты и кипятят. Если в моче присутствует белок, то появляется белая муть, которая при стоянии не исчезает. Количественное определение белка основано на реакции между белком мочи и азотной кислотой. Реакция выражается в появлении белого кольца при насаивании мочи на азотную кислоту.

Определение крови в моче. Наличие крови в моче определяют с помощью пробы с гваяковой настойкой. В пробирку набирают 5 мл кипяченой мочи и прибавляют несколько капель свежей спиртовой настойки гваяковой смолы и 10% раствора перекиси водорода или скипидара. Смесь взбалтывают. Если кровь присутствует в моче, то смесь окрашивается в синий цвет.

При определении наличия крови в моче проводят пробу с 3 стаканами. Моча последовательно собирается в 3 сосуда. В зависимости от наибольшей примеси крови в моче в какой-либо из порции делают вывод о поражении мочеиспускательного канала (если наибольшая примесь крови в первом сосуде) или мочевого пузыря (максимальная примесь крови в последнем сосуде). Если примесь крови в моче равномерная, то имеет место кровотечение из других отделов.

Проба Зимницкого. С помощью этой пробы определяют *концентрационную способность почек*. Мочу собирают с 9 ч утра до 6 ч утра следующего дня. Пациент мочится через каждые 3 часа в 8 различных сосудов, на каждом из которых указывается номер порции. В каждой порции определяют количество и относительную плотность мочи. На основании этих сведений получают ориентировочное представление о функциональной способности почек. Отдельно определяют дневной и ночной диурез. В норме у здорового человека днем выделяется 75% выпитой жидкости. При нарушении *выделительной*

способности почек дневной диурез равен ночному или даже меньше. На нарушение концентрационной способности почек указывают колебания относительной плотности в суточной моче. Если относительная плотность в норме составляет от 1,001 до 1,024, то при нарушении концентрационной способности почек она становится монотонной (1,010–1,011) – изогипостенурия.

Определение сахара в моче. Появление сахара в моче называется глюкозурией. Глюкозурия может быть физиологической. Такая глюкозурия может наблюдаться после приема значительного количества глюкозы, а также после эмоционального напряжения.

Патологическая глюкозурия наблюдается при сахарном диабете, а также при некоторых поражениях печени, гипопфиза, при тиреотоксикозе.

В моче могут быть обнаружены кетоновые (ацетоновые) тела. Кетоновые тела, среди которых имеется и ацетон, определяются в моче путем качественной реакции: при соединении кетоновых тел с нитропруссидом натрия в щелочной среде моча изменяет цвет.

Исследование осадка мочи. Для микроскопического исследования пипеткой со дна сосуда с мочой берут 8–10 мл, переносят в центрифужную пробирку, после центрифугирования надосадочную жидкость сливают и микроскопируют осадок.

При микроскопии в мочевом осадке можно обнаружить клетки плоского, переходного и почечного эпителия. Наличие большого количества клеток эпителия в моче свидетельствует о воспалительном процессе в мочевых путях. В норме в моче определяется 1–2 клетки в поле зрения.

Лейкоциты наблюдаются как при воспалительных поражениях мочевыводящих путей (циститы), так и при поражениях почек (пиелонефриты). Лейкоциты появляются в моче и при заболеваниях мочеполовой системы. В нормальной моче лейкоциты встречаются в небольшом количестве (3–5 в поле зрения). Большое количество лейкоцитов, когда они покрывают все поле зрения, говорит о гнойном процессе в мочевых путях – *пиурии*.

Эритроциты могут быть неизменными, то есть содержать гемоглобин, и измененными, свободными от гемоглобина (выщелоченные), бесцветными, в виде одно- или двухконтурных колец. В норме эритроциты в моче отсутствуют. Свежие эритроциты (неизмененные) обнаруживаются в моче при заболеваниях почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, при

маточных кровотечениях. Выщелоченные эритроциты (измененные) появляются при заболеваниях паренхимы почек: нефросклерозе, гломерулонефрите.

Цилиндры – белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеют цилиндрическую форму и различную величину. В мочевом осадке могут встречаться: гиалиновые, эпителиальные, зернистые, восковидные цилиндры. Они образуются из эпителия мочевого канальца, почечного эпителия и свернувшегося белка при поражении почечной паренхимы. Кроме почечных цилиндров, в моче могут встречаться кровяные цилиндры, состоящие из эритроцитов, лейкоцитарные, состоящие из лейкоцитов, мочекислые, состоящие из уратов.

Соли выпадают в осадок в моче в результате изменившихся условий растворения, что наблюдается при долгом стоянии мочи, а также при некоторых заболеваниях. При кислой реакции выпадают мочевая кислота, урат аммония, оксалат кальция. При щелочных – трипельфосфаты, аморфные фосфаты. Ураты выделяют лихорадящие больные, их количество увеличивается в жаркую погоду, при обильном потоотделении. Оксалаты выпадают в осадок в виде хлопьев. Фосфаты образуют в моче белый или сероватый мелкозернистый осадок.

4.3. Исследование мокроты

Мокрота – патологическое отделяемое из органов дыхания. Состав ее меняется в зависимости от характера поражения, поэтому исследование мокроты имеет большое диагностическое значение. В мокроту могут попадать слюна и остатки пищи из полости рта. Следовательно, собирать мокроту надо после тщательного туалета полости рта в абсолютно чистую и сухую посуду с крышкой (рис. 29). Мокроту для исследования берут утром или собирают всю выделенную за сутки. Мокроту можно хранить не больше суток, причем к ней необходимо добавлять 0,5% раствор карболовой кислоты или 1–2 кристалла тимола. Хранят мокроту в темном прохладном месте в сосуде с плотно закрытой крышкой.

Мокроту собирают для *микробиологического* исследования при подозрении на туберкулез легких, *цитологического* – при подозрении на опухоль легких, для определения *микрофлоры* и ее *чувствительности к антибиотикам* – при пневмонии, бронхоэктатической



Рис. 29. Посуда для сбора мокроты

болезни и абсцессе легкого. Здоровые люди мокроту не выделяют, у курильщиков она отделяется в небольшом количестве.

Проводят макроскопическое и микроскопическое исследования. Определяют консистенцию мокроты, запах, цвет, наличие слоев и различные включения (примеси).

Консистенция мокроты бывает вязкой и жидкой. Жидкая мокрота выделяется в первые дни при остром респираторном заболевании, вязкая слизистая – при крупозной пневмонии, стекловидная – при бронхиальной астме.

Запах свежевыделенной мокроты обычно зависит от характера заболевания. При гангрене легкого мокрота отличается зловонием, при бронхоэктазах, абсцессе легкого – дурным запахом.

Цвет мокроты зависит от характера патологического процесса. При крупозной пневмонии мокрота имеет ржавый цвет, так как при разложении гемоглобина образуется гематин. Слизистая мокрота обычно бесцветная или беловатая. Слизисто-гнойная мокрота мутная, желтовато-зеленого цвета.

Двухслойная мокрота встречается при абсцессе легкого. При гангрене легкого – мокрота трехслойная: верхний слой – пенистый со слизисто-гнойными включениями; средний – жидкий; нижний – рыхлый, хлопьевидный, состоящий из детрита распавшейся крови.

Примеси. Мокрота может содержать гной, слизь, серозную жидкость. Она бывает слизистой, кровянистой, гнойной, серозной и сме-

шанной. Кровянистая мокрота встречается при туберкулезе легких, бронхоэктазах, сифилисе и раке легкого. Серозная мокрота с примесью крови выделяется при отеке легкого.

Макроскопическое исследование мокроты. Отмечают и описывают физические свойства мокроты (количество, запах, характер, цвет, консистенцию). Можно определить наличие ряда примесей, имеющих диагностическое значение: 1) пробки Диттриха представляют собой беловатые комочки размером с просыное зерно, состоящие из бактерий, продуктов распада клеток и кристаллов жирных кислот, они имеют зловонный запах (встречаются при гангрене легкого, бронхоэктазах); 2) древовидные сгустки фибрина с ветвистым строением, состоящие из слизи и фибрина (встречаются при фибринозном бронхите, реже при пневмонии); 3) спирали Куршмана – длинные извитые трубчатые образования (обнаруживаются преимущественно при бронхиальной астме) (рис. 30); 4) части пузыря эхинококка, попавшие в мокроту при прорыве пузыря; 5) кусочки опухоли легкого,



Рис. 30. Микроскопическое исследование мокроты при бронхиальной астме

встречающиеся при ее распаде; б) актиномицеты при актиномикозе легких.

Микроскопическое исследование мокроты. Для исследования готовят неокрашенные (нативные) препараты мокроты и окрашенные специальными методами. В норме в препарате можно обнаружить клетки слущенного плоского эпителия, выстилающего слизистые оболочки дыхательных путей. В препарате мокроты можно обнаружить эритроциты, фибринозные сгустки, паразиты, жирные кислоты, пробки Диттриха, спирали Куршмана, лейкоциты, кристаллы Шарко-Лейдена, эластические волокна.

Эритроциты в мокроте имеют вид желтоватых дисков. Единичные эритроциты могут встречаться и в здоровой мокроте. Большое количество эритроцитов говорит о патологии.

Иногда мокрота сплошь содержит лейкоциты в различных стадиях перерождения.

Из продуктов распада эозинофилов образуются спирали Куршмана в сочетании с кристаллами Шарко-Лейдена. Встречаются при бронхиальной астме.

Эластические волокна, встречающиеся в мокроте при деструктивных процессах в легких, являются элементами соединительной ткани.

Обнаружение в мокроте цилиндрического мерцательного эпителия, который выстилает слизистую оболочку гортани, трахеи и бронхов, говорит о поражении соответствующих отделов.

4.4. Исследование желудочного сока

Для изучения желудочной секреции применяют методы зондирования желудка.

Существует несколько методик исследования желудочного сока. Натощак откачивают весь желудочный сок, после чего каждые 15 мин в течение часа отсасывают все содержимое – часовое напряжение. Затем вводят пробный завтрак и через 10 мин отсасывают первую порцию, а еще через 15 мин – весь оставшийся пробный завтрак. Затем через каждые 15 мин в течение 1 часа с момента введения завтрака в отдельные пробирки отсасывают содержимое желудка (рис. 31).

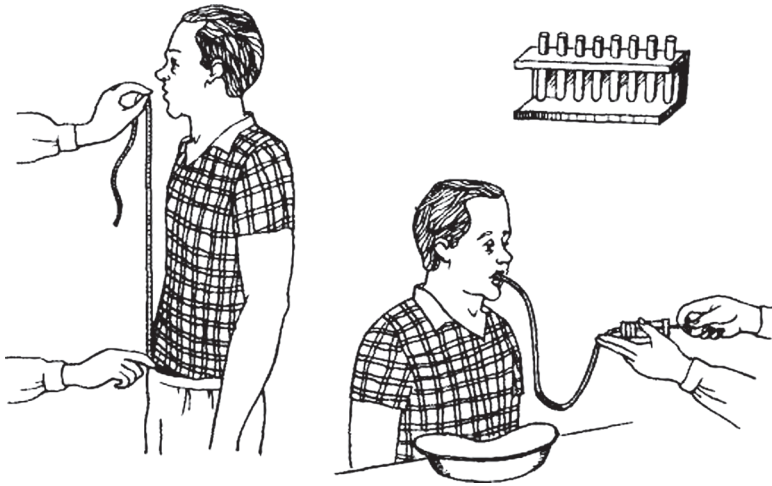


Рис. 31. Желудочное зондирование

Если желудочный сок отсутствует, вводят гистамин. При желудочном кровотечении, сужении пищевода, аневризме аорты, значительной гипертензии, пороке сердца в стадии декомпенсации желудочное исследование с помощью зонда противопоказано.

Наиболее информативным является исследование желудочной секреции методом *ацидометрии* (рН-метрии), при котором исследование производится непосредственно в желудке. С учетом показателей рН в соке натощак индивидуально подбирается парентеральный раздражитель (атропин или гистамин).

Желудочный сок – опалесцирующая жидкость серовато-белого цвета с большим или меньшим количеством слизи. В норме запах желудочного сока – кислый, при застое и разложении пищи – гнилостный, в присутствии масляной и молочной кислот он становится прогоркло-кислым.

Желудочный сок может содержать различные примеси – кровь, желчь и слизь. Присутствие крови может быть связано с травмой слизистой оболочки пищевода, желудка, вследствие язвенной болезни, рака, полипоза желудка и при воспалительных процессах в слизистой оболочке желудка. Желудочный сок цвета кофейной гущи бывает при язвенной болезни и раке желудка, этот цвет зависит от перехода гемоглобина под воздействием соляной кислоты в сульфат гематина. Большое количество слизи указывает на воспаление слизистой оболочки желудка – гастрит.

В норме реакция желудочного сока – кислая. Кислая реакция также зависит от наличия других кислот – молочной, масляной, уксусной, жирных летучих кислот.

Количественное определение кислотности желудочного сока. Исследование желудочного сока производят в течение ближайших 2–3 ч после его извлечения из желудка с помощью желудочного зонда, так как кислотность при длительном стоянии желудочного сока может изменяться. Определяют *общую кислотность, свободную соляную кислоту и связанную кислотность.*

Общая кислотность желудочного сока представляет собой сумму свободной соляной кислоты и кислоты, связанной с белками, а также молочной и уксусной кислот. Кислотность определяют титрованием 10 или 5 мл профильтрованного желудочного сока 0,1 н раствором едкого натра.

В норме общая кислотность равна 40–60 ТЕ (титрационных единиц).

Количество *свободной* соляной кислоты в норме равно 20–40 ТЕ, связанной соляной кислоты – 15–25 ТЕ.

Определение крови в желудочном соке. Кровь в желудочном соке может появляться при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, раке желудка, язвенном гастрите, варикозном расширении вен желудка или пищевода, раке пищевода, при травмах желудка или пищевода. На глаз определяют наличие крови в желудочном соке; ставят пробу с бензидином (реакция Грегерсена).

Микроскопия желудочного сока. Со дна сосуда с желудочным соком берут каплю осадка, переносят ее на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Микроскопическая картина препарата здорового человека – видны клетки эпителия слизистой оболочки рта или клетки цилиндрического эпителия слизистой оболочки желудка, свежие эритроциты или эритроциты-тени, ядра лейкоцитов.

Увеличение количества лейкоцитов указывает на возможный воспалительный процесс слизистой оболочки желудка. Если в желудочном соке присутствует молочная кислота, то под микроскопом можно найти палочки молочно-кислого брожения.

4.5. Исследование дуоденального содержимого

Дуоденальное зондирование применяют для диагностики заболеваний печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей. Проводят

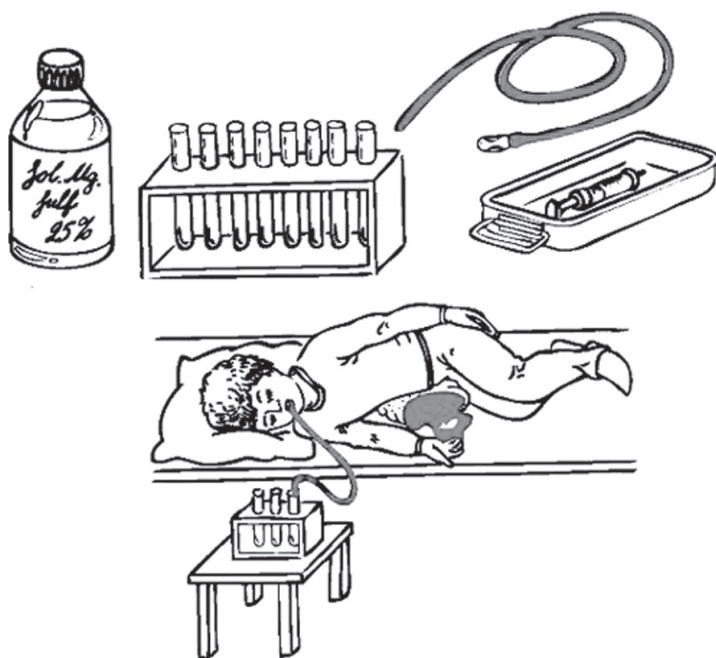


Рис. 32. Дуоденальное зондирование

исследование утром натощак с помощью специального тонкого резинового зонда (рис. 32). Когда олива достигает двенадцатиперстной кишки, из зонда начнет выделяться желчь. Светло-желтый цвет 1-й порции желчи – дуоденальной (порция А) – является результатом смешения дуоденального содержимого и желудочного сока с желчью, поступающей из желчного пузыря.

Далее получают пузырную желчь (порция В), которая поступает в двенадцатиперстную кишку после раскрытия сфинктера Одди и сокращения желчного пузыря под влиянием желчегонных средств (раствор сульфата магния, оливковое масло). Через зонд вводят 50 мл 33% теплого раствора сульфата магния и через 15–20 мин получают *порцию В* (более темного цвета, чем дуоденальная). При закупорке пузырного или общего желчного протока камнем или опухолью порцию В получить не удастся. После прекращения выделения пузырной желчи через зонд начинает поступать печеночная желчь (*порция С*). Она, как правило, темнее дуоденальной, но светлее пузырной желчи.

При микроскопии желчи в ней могут обнаруживаться патологические примеси (слизь, лейкоциты). Лейкоцитов очень много при воспалительном процессе слизистой оболочки желчного пузыря – холецистите. В пузырной желчи можно обнаружить простейшие – лямблии. Большое значение придается биохимическому исследованию желчи. Известно, что образованию желчных камней – конкрементов – предшествуют определенные биохимические сдвиги в желчи. В ней понижается содержание билирубина, холевой кислоты. Таким образом, можно выявлять предкаменные состояния и проводить своевременное профилактическое лечение. С помощью хроматического дуоденального зондирования можно выявить гипотоническую дискинезию желчных путей (нарушение сокращения желчного пузыря и желчных протоков). В таком случае в желчном пузыре отмечается увеличение количества желчи.

4.6. Исследование кала

Кал должен исследоваться не позднее 8–12 ч после дефекации. Материал собирают в чистую сухую посуду. Если при сборе материала для исследований на наличие яиц глистов, крови, стеркобилина целесообразно использовать парафинированные стаканчики, то для установления степени переваривания пищи, когда нужно собрать весь выделенный за дефекацию кал, посуда должна быть стеклянной и емкой.

При проведении капрологического исследования пациента необходимо подготовить соответствующим образом. Для выявления *скрытой крови* нужно на три дня исключить из рациона больного продукты, которые могут повлиять на реакцию, направленную на выявление крови.

Запрещают употребление мяса, рыбы, яиц, всех видов зеленых овощей, помидоров. Исследование кала нельзя проводить после клизмы, приема слабительного, после введения свечей, приема касторового масла, железа, висмута, бария.

Исследование кала разделяется на макроскопическое, химическое, микроскопическое и бактериологическое.

При *макроскопическом* исследовании определяют форму и консистенцию испражнений, цвет, запах, наличие остатков непереваренной пищи.

В норме кал имеет достаточно плотную консистенцию (содержит 80–85% воды), цилиндрическую форму. Если перистальтика кишечника усилена, то это приводит к нарушению всасывания воды, в результате кал становится кашицеобразным, неоформленным. При запорах кал выделяется в виде небольших комочков (*овечий кал*). *Лентовидная форма* кала может быть обусловлена препятствием в прямой кишке (опухоль, спазм сфинктера, полипы). Цвет кала чаще всего буро-коричневый, что обусловлено наличием пигмента – *стеркобилина*, который образуется при воздействии микрофлоры кишечника из билирубина. На цвет кала может влиять употребление некоторых продуктов и лекарственных препаратов. Зелено-черную окраску испражнениям придают железо, висмут. Обесцвеченный кал наблюдается при нарушении поступления желчи в кишечник в результате закупорки желчевыводящих протоков. Такой стул называется ахолическим. При кровотечении в верхних отделах желудочно-кишечного тракта можно наблюдать дегтеобразные, черные испражнения. Такой стул называется *меленой*.

Запах кала зависит от содержания продуктов распада белка (индола и скатола). Зловонным кал становится при гнилостных процессах, кисловатый запах испражнения приобретают при бродильных процессах в кишечнике, что обусловлено наличием в кале уксусной, масляной и валериановой кислот.

В испражнениях могут обнаруживаться остатки непереваренной пищи. Это может быть связано с нарушением процесса пищеварения на разных этапах (от жевания до всасывания в желудке). К патологическим примесям непищевого происхождения относятся кишечные паразиты, гной, кровь, слизь, частицы опухолей.

Макроскопически легче всего обнаружить крупных гельминтов – аскарид – бело-розовых червей длиной от 26 до 30 см. При внимательном осмотре кала у детей можно обнаружить *остриц* – мельчайших гельминтов, напоминающих нити, *членики невооруженного, вооруженного цепня, широкого лентеца*.

В испражнениях можно обнаружить мышечные волокна, комочки жира, частицы непереваренной соединительной ткани. Признаком воспаления слизистой оболочки тонкой кишки является наличие белых хлопьев – слизи. При туберкулезе кишечника, язвенном колите, распаде опухоли толстой кишки встречается гной, смешанный со слизью, кровью.

Реакция кала практически нейтральна, но может быть и слабощелочной, и слабокислой в зависимости от пищи.

Микроскопическое исследование кала. Для обнаружения в кале скрытой крови используют бензидиновую пробу Грегерсена.

Исследование кала на яйца гельминтов. Чтобы легче обнаружить яйца гельминтов, готовят специальный препарат – концентрированный осадок кала. Из разных участков берут 5 кусочков кала и кладут в пробирку. Доливают водой в 15–20 раз большим объемом и размешивают стеклянной палочкой. Смесь отстаивают и аккуратно сливают жидкую часть. Пипеткой берут каплю осадка и переносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Перианальный соскоб применяют для обнаружения яиц остриц. Деревянной палочкой, смоченной в 50% растворе глицерина, делают соскоб и счищают его с палочки ребром предметного стекла в каплю глицерина на другое предметное стекло. Препарат готов для исследования под микроскопом. Используют и липкую ленту для исследования кала на яйца глистов.

РАЗДЕЛ 5 ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

5.1. Острый и хронический бронхит

Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов.

Острый бронхит – одно из наиболее распространенных заболеваний дыхательных путей. Эпидемиология острого бронхита прямо связана с эпидемиологией гриппа и других респираторных вирусных болезней. Типичными пиками нарастания частоты заболевания являются конец декабря и начало марта.

Бронхит чаще встречается в зонах с влажным климатом, среди работающих в сырых помещениях и др. Чаще болеют дети и пожилые люди, причем мужчины чаще женщин (за счет контакта с профессиональными вредностями и курения).

Классификация острого бронхита (А.И. Борохов, 1989)

I. По этиологии:

1. Инфекционный (вирусный, бактериальный, смешанный).
2. Неинфекционный (токсико-химический, физический, пылевой, холодовой, тепловой и др.).
3. Смешанный (сочетание инфекционных и неинфекционных агентов).

II. По патогенезу:

1. Первичный.
2. Вторичный.

III. По уровню поражения бронхиального дерева:

1. Проксимальный (вовлечение в процесс трахеи, крупных бронхов).
2. Дистальный (вовлечение мелких бронхов и возникновение бронхиальной обструкции).
3. Бронхиолит.

IV. По характеру воспалительного процесса:

1. Катаральный.

2. Отечный.
3. Гнойный (гнойно-некротический).

V. По вариантам течения процесса:

1. Остротекущий (2–3 недели).
2. Затяжной (до 1 месяца и более).

Причины. Ведущим фактором возникновения бронхита является вирусная (грипп, парагрипп, аденовирусы) и бактериальная инфекции. Иногда к вирусной инфекции присоединяется вторичная бактериальная инфекция как результат активизации условно-патогенной микрофлоры верхних дыхательных путей. Кроме того, причиной острого бронхита может быть вдыхание токсических веществ: паров кислот и щелочей, ядовитых газов, пыли, а также воздействие холодного и горячего воздуха.

К способствующим факторам острого бронхита относят иммунодефицитные состояния, пожилой или детский возраст, курение (в том числе и пассивное), охлаждение организма, алкоголь, острые инфекции верхних дыхательных путей. Способствуют возникновению бронхита наличие очаговой инфекции в придаточных пазухах носа (синусит) и миндалинах (тонзиллит), нарушение носового дыхания, повышенная чувствительность организма к бактериальным аллергенам.

Клиническая картина. Острый бронхит обычно развивается либо сразу после острого респираторного заболевания или одновременно с ним, либо после воздействия химических или физических факторов. Инкубационный период инфекции продолжается 3–5 дней. В это время у больного преобладают симптомы острого респираторного заболевания (общее недомогание, насморк, головная боль, фебрильная или субфебрильная лихорадка, озноб, боли в мышцах спины и конечностей и, как правило, умеренная гиперемия зева) либо симптомы раздражения дыхательных путей (в первую очередь сухой кашель).

Характерным симптомом заболевания является кашель, который возникает за счет раздражения чувствительных нервных окончаний слизистой оболочки бронхов. Кашель вначале сухой, грубый, болезненный, с небольшим количеством вязкой слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Затем количество мокроты увеличивается, она становится менее вязкой, легко откашливается. Появляется боль в грудной клетке, за грудиной и в местах прикрепления диафрагмы к грудной клетке (в результате ее спастического

сокращения и сильного напряжения грудных мышц при кашле). Может возникнуть одышка – особенно, если бронхит с бронхоспастическим компонентом (за счет закупорки вязким секретом мелких бронхов).

При обследовании больного перкуторный звук в легких не изменяется, прослушиваются жестковатое дыхание и сухие свистящие хрипы, уменьшающиеся после кашля.

Диагностика. В общем анализе крови выявляют умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ. Бактериологическое исследование мокроты дает возможность более точно определить возбудителя и оценить его чувствительность к антибиотикам.

Рентгенологически не обнаруживается значительных изменений, в некоторых случаях наблюдается усиление легочного рисунка в прикорнеальной зоне.

Лечение. При остром бронхите с повышением температуры необходим постельный режим. В состоянии покоя одышка и кашель часто уменьшаются. Помещение, в котором находится больной, необходимо часто проветривать, ежедневно убирать влажным способом с применением дезинфицирующих средств.

Рекомендуется обильное питье (чай с малиной, лимоном, медом, травяные чаи).

При болях за грудиной – горчичники на грудину и межлопаточную область, согревающие компрессы, теплые горчичные ножные ванны.

Для разжижения вязкой мокроты применяется теплое щелочное питье (молоко с содой, щелочная минеральная вода); ингаляции отваров трав (зверобой, ромашка, эвкалипт) и эфирных масел (анисовое, ментоловое). По 5–20 мин несколько раз в день. Температура пара должна быть небольшой, чтобы избежать бронхоспазма.

Когда начинает увеличиваться отделение мокроты применяют отхаркивающие средства (мукалтин 0,05; бромгексин 0,008; амбраксол; лазолван 0,3) по 1–2 табл. 3 раза в день перед едой; настой травы термопсиса, корня алтея, травы чебреца.

Противокашлевые средства – либексин 0,1; глаувент 0,05; тусупрекс 0,01; стоптуссин; коделак по 1 табл. 3–4 раза в день.

При температуре – жаропонижающие средства (аспирин 0,5; парацетамол.)

Если у пациента наблюдается высокая температура и при кашле выделяется гнойная мокрота назначают антибиотики:

ампициллин 0,5; оксациллин 0,5; ампиокс 0,5 по 1 табл. 4 р/день, каждые 6 часов; сульфаниламидные средства (бисептол по 2 табл. 2 раза в день).

Противовирусные препараты эффективны в первые 24–48 часов клинических проявлений острого вирусного заболевания (ремантадин). У больных острым бронхитом, развившемся на фоне гриппозной инфекции, в комплексную терапию можно включать противогриппозный иммуноглобулин человека (2–4 мл в/м 1–2 раза), интерферон.

При бронхоспазме назначают эуфиллин 0,024 по 1 табл. 2 раза в день.

Также рекомендуются лекарственные средства, повышающие сопротивляемость организма: витамины А, С, группы В; Т-активин.

Профилактика острого бронхита сочетает в себе закаливание организма (утренняя гимнастика, холодный душ, купание) и предупреждение инфекции или воздействия вредных факторов. Необходимо удалить полипы из носа (если есть); лечить искривление носовой перегородки для улучшения дыхания, лечение хронических очагов инфекции. Предупреждение воздействий вредных факторов (пыль, задымленность, курение). Ликвидация влажности и переохлаждения, борьба с алкоголизмом и курением.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие причины и факторы приводят к возникновению острого бронхита?
2. Назовите симптомы острого бронхита.
3. Расскажите о принципах лечения и профилактики острого бронхита.

Хронический бронхит

Хронический бронхит – диффузное, прогрессирующее поражение слизистой оболочки и других слоев бронхов с развитием необратимых изменений, характеризуется постоянным или периодическим кашлем, а при поражении малых бронхов одышкой, нарушениями функции дыхания.

Одно из самых распространенных заболеваний органов дыхания. Встречается в основном у людей в возрасте 40 лет и старше, у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. В развитии бронхиальной астмы, эмфиземы легких, рака легких хронический бронхит играет значительную роль.

Классификация хронических бронхитов

(Н.Р. Палеев, Л.Н. Царькова, А.И. Борохов, 1985)

I. Клинические формы:

1. Простой (катаральный) неосложненный, необструктивный (с выделением гнойной мокроты без вентиляционных нарушений).
2. Простой (катаральный) обструктивный бронхит (с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции).
3. Гнойный, обструктивный бронхит.
4. Особые формы: геморрагический, фибринозный.

II. По уровню поражения:

1. Бронхит с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).
2. Бронхит с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

III. По наличию бронхоспастического (астматического) синдрома.

IV. По течению:

1. Латентное.
2. С редкими обострениями.
3. С частичными обострениями.
4. Непрерывно рецидивирующее.

V. По фазе процесса:

1. Обострение.
2. Ремиссия.

VI. По осложнению:

1. Эмфизема легких.
2. Кровохарканье.
3. Дыхательная недостаточность (с указанием степени).
4. Хроническое легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное).

Причины. Хронический бронхит развивается преимущественно в результате продолжительного раздражения слизистой оболочки бронхов разными по характеру химическими веществами и частицами пыли, а также патогенными микроорганизмами – бактериями, вирусами, микоплазмами, грибами. Не меньшее значение в развитии хронического бронхита имеет многолетнее табакокурение. Хронический бронхит может развиваться в результате недолеченного острого бронхита, а также эндогенных факторов (застойное явление в легких, при сердечной недостаточности, поражениях почек).

Хронический бронхит развивается чаще при нарушениях носового дыхания, заболеваниях носоглотки (хронические тонзиллиты, риниты, фарингиты, синуситы), при частых охлаждениях, злоупотреблении алкоголем, проживании в местности, где воздух содержит много газов, пыли, дыма, паров кислот и щелочей и др., а также при наследственном дефиците фермента альфа 1-антитрипсина.

Основные симптомы. Для хронического бронхита в период обострения характерен кашель, выделение мокроты и одышка. Степень выраженности каждого из этих симптомов зависит от клинического варианта заболевания. Кашель с небольшим количеством слизистой мокроты характерен для катарального бронхита, а выделение слизисто-гнойной или гнойно-слизистой мокроты является определяющим симптомом хронического гнойного бронхита.

Хроническому обструктивному бронхиту присущи затяжной коклюшевидный кашель, экспираторный тип одышки и зависимость от метеорологических условий, времени суток, обострения легочной инфекции, тяжеловатый и продолжительный выдох в сравнении с фазой вдоха. При аускультации дыхание жесткое с продолжительным выдохом, гудящие и свистящие хрипы, которые могут быть слышны на расстоянии.

Хронический необструктивный бронхит сопровождается отделением слизисто-гнойной мокроты, преимущественно по утрам. При многолетнем течении хронического бронхита в процесс вовлекаются малые бронхи, бронхиолы, вызывается эмфизема легких и легочная недостаточность с ограничением дыхательных движений легких. При аускультации дыхание жесткое с продолжительным выдохом; сухие свистящие и гудящие хрипы, разнокалиберные влажные хрипы в зависимости от величины бронхов.

У больных с развитием эмфиземы изменяется форма грудной клетки, при перкуссии возникает коробочный оттенок перкуторного звука. Кроме эмфиземы, хронический бронхит может осложниться развитием пневмосклероза, бронхопневмонией, бронхоэктазами, способствует развитию хронического легочного сердца.

Принципы лечения и уход за больными. При лечении больных хроническим бронхитом придерживаются следующих правил: 1) своевременное определение его начала; 2) устранение факторов, которые способствуют обострению заболевания; 3) индивидуальный подход в лечении с учетом формы, фазы, течения заболевания, осложнений; 4) непрерывность в лечении. Антибактериальную терапию проводят в случаях активного воспалительного процесса. Антибиотики подбирают с учетом чувствительности микрофлоры, определяемой микробиологическими исследованиями мокроты. Больным чаще всего назначают полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, ампиокс, амоксициллин и др.), аминогликозиды (гентамицин), цефалоспорины (клафоран, кефзол и др.), тетрациклины пролонгированного действия (вибрамицин), эритромицин, левомицетин и др. Эффективны трахеальные вливания растворов фурагина и фурацилина. Воспалительный процесс купируется нестероидными противовоспалительными средствами (диклофенаком, бруфеном, реопирином и др.).

В лечении затяжных хронических бронхитов с частыми рецидивами применяют иммунокорректирующие препараты (Т-активин). Используют биогенные стимуляторы (ФиБС, экстракт алоэ), адаптогены (пантокрин, настойка лимонника, корень женьшеня) в обычных терапевтических дозах. Противовоспалительное действие оказывают и фитонциды, которые применяются в форме аэрозолей: сок лука или чеснока, эвкалипта, пихты. Для улучшения отхаркивания рекомендуют амбросан, лазолван.

При хроническом бронхите с астматическим компонентом назначают беротек, сальбутамол, атровент. Применяют также эуфиллин, теофиллин, коринфар и препараты комбинированного действия – солутан, беродуал и др.

Значительное место в освобождении бронхов от мокроты занимают регулярная дыхательная гимнастика и другие физиотерапевтические методы воздействия (диатерапия, УВЧ на грудную клетку, электрофорез хлорида кальция и др.). В период обострения болезни – горчичники на грудную клетку. После снижения воспалительного

процесса и наступления ремиссии больному можно рекомендовать санаторно-курортное лечение.

Прогноз. Полного и стойкого выздоровления не наблюдается, у значительной части больных хронический бронхит приводит к развитию легочной недостаточности и легочного сердца.

Профилактика. В профилактике бронхита значительное место занимают: прекращение курения, рациональное трудоустройство, исключение воздействия неблагоприятных производственных факторов (пыль, химические токсические вещества). Необходимо проведение санации очагов инфекции в носоглотке, своевременное лечение инфекционного воспалительного процесса дыхательных путей. Больные хроническим бронхитом должны находиться под диспансерным наблюдением, а при необходимости они должны быть соответственно трудоустроены.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы основные причины возникновения хронического бронхита?
2. Расскажите о клинических симптомах заболевания.
3. На каких принципах основывается лечение хронического бронхита?
4. Как провести профилактику заболевания?

5.2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – хроническое рецидивирующее заболевание дыхательных путей, проявляющееся приступами удушья с затрудненным выдохом. В основе бронхиальной астмы лежит бронхиальная непроходимость (рис. 33).

Бронхиальная астма – широко распространенное заболевание, встречающееся у 2% населения всего мира. Жители городов болеют чаще, чем жители сельской местности. Значительно чаще болеют дети родителей, страдающих бронхиальной астмой или другими аллергическими заболеваниями. Женщины болеют чаще мужчин.

Классификация.

По классификации Г.Б. Федосеева (1982 г.) различают несколько вариантов бронхиальной астмы: 1) атопический; 2) инфекционно-зависимый; 3) аутоимунный; 4) дисгормональный; 5) нервно-

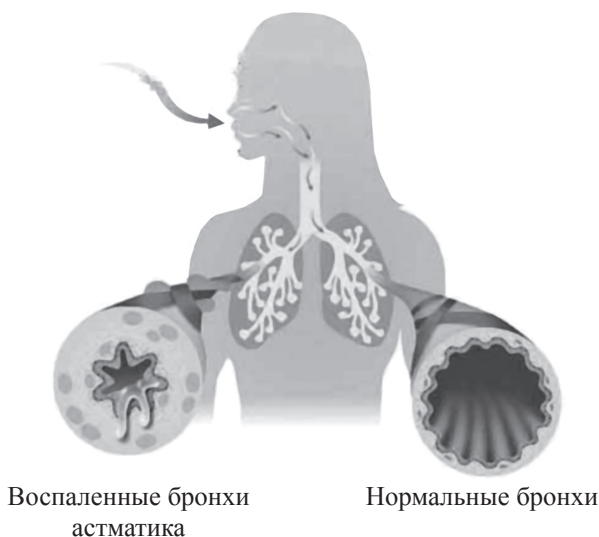


Рис. 33. Вид бронхов при бронхиальной астме

психический; 6) адренергического дисбаланса; 7) холинергический; 8) первично измененной реактивности бронхов, включая «астму от физического усилия» и «аспириновую астму».

В зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы выделяют четыре ступени заболевания.

Ступень 1: легкая интермиттирующая (эпизодическая) бронхиальная астма. Симптомы (кашель, одышка, свистящие хрипы) отмечаются 1 раз в неделю. Ночные приступы не чаще 2 раз в месяц. В межприступный период симптомы отсутствуют, функция легких нормальная.

Ступень 2: легкая персистирующая бронхиальная астма. Симптомы возникают 1 раз в неделю или чаще, но не ежедневные. Ночные приступы чаще 2 раз в месяц. Обострения могут нарушать нормальную активность и сон.

Ступень 3: персистирующая бронхиальная астма средней степени тяжести. Симптомы возникают ежедневно, обострения нарушают активность и сон, снижают качество жизни. Ночные приступы возникают чаще 1 раза в неделю. Больные не могут обойтись без ежедневного приема лекарственных средств.

Ступень 4: тяжелая персистирующая бронхиальная астма. Постоянные симптомы в течение дня. Обострения и нарушения

сна частые. Проявления болезни ограничивают физическую активность.

Причины. Основную роль в развитии бронхиальной астмы играют аллергены – вещества, которые вызывают аллергические реакции.

Аллергены бывают инфекционной и неинфекционной природы.

К неинфекционным аллергенам относятся: бытовые аллергены (домашняя пыль, книжная пыль, перо подушек); аллергены растительного и животного происхождения (пыльца деревьев, трав; скошенное сено, шерсть животных); пищевые продукты (яйца, шоколад, клубника, рыба, крабы); лекарственные средства (антибиотики, витамины, сульфаниламидные); продукты химического производства (косметика, порошки, мыла, искусственные волокна, синтетические клеи и т.д).

К инфекционным аллергенам относятся: бактерии, вирусы, грибки, гельминты, простейшие.

Бронхиальная астма, которая имеет инфекционную и неинфекционную природу, называется иммунологической. Выделяют и неиммунологическую бронхиальную астму, в появлении которой не удастся установить роль аллергена: приступ возникает под воздействием холодного влажного воздуха, физической нагрузки и других причин. Эту астму называют также астмой физического усилия.

Способствующие факторы. В появлении бронхиальной астмы большую роль играет наследственная склонность к заболеванию. Изменения в организме, происходящие на протяжении нескольких поколений у sensibilizированных людей, делают их более склонными к аллергическим заболеваниям.

К провоцирующим факторам (триггерам) относят инфекции дыхательных путей, холодный воздух, резкие запахи, курение (активное и пассивное), сопутствующие заболевания (синуситы, вазомоторный ринит, полипоз носа, искривление носовой перегородки).

Клиническая картина. Наиболее характерный симптом бронхиальной астмы – приступ удушья, который возникает при воздействии на организм аллергена или при раздражении рецепторов трахеи и больших бронхов каким-либо неаллергическим фактором (холод, резкий запах и др.). Иногда приступу предшествует аура – сухой кашель, чувство першения в горле. Приступ удушья характеризуется одышкой экспираторного характера, т.е затруднен выдох.



Рис. 34. Вынужденное положение больного при бронхиальной астме (ортопноэ)

Дыхание шумное, слышится на расстоянии. Больной принимает вынужденное положение, ортопноэ (сидит, опираясь на руки, плечи немного подняты и сдвинуты вперед, голова втянута в плечи, грудная клетка расширена) (рис. 34).

Вдох быстрый и порывистый, выдох затруднен, продолжителен. В дыхании участвуют также мышцы верхнего плечевого пояса, брюшной стенки. Грудная клетка как бы застывает в состоянии вдоха. Кожа бледная, сухая. Тахикардия, АД повышено.

При перкуссии – коробочный звук. При аускультации – удлиненный выдох, выслушивается множество сухих свистящих, жужжащих хрипов.

Приступ заканчивается отхождением небольшого количества вязкой, стекловидной мокроты.

Диагностика. При первичном обследовании используют скарификационные, внутрикожные и уколочные («прик-тест») провокационные тесты с вероятными аллергенами.

В общем анализе крови характерна эозинофилия. В период обострения выявляют лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

При микроскопическом анализе мокроты обнаруживают большое количество эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена (продукты распада эозинофилов), спирали Куршмана (слепки с бронхов) (рис. 35).

При первичном обследовании и при неаллергической астме целесообразно бактериологическое исследование мокроты на патогенную микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам.

Пикфлоуметрия (измерение ПСВ-пиковой скорости выдоха) – наиболее важная и доступная методика в диагностике и контроле обструкции бронхов у больных бронхиальной астмой. Это исследование, проводимое ежедневно 2 раза в день, позволяет диагностировать обструкцию бронхов на ранних сроках развития бронхиальной астмы, определить обратимость бронхиальной обструкции, оценить



Рис. 35. Мокрота при бронхиальной астме

тяжесть течения заболевания и степень гиперреактивности бронхов, прогнозировать обострения, определить профессиональную бронхиальную астму, оценить эффективность лечения и провести его коррекцию. Пикфлоуметр должен быть у каждого больного бронхиальной астмой.

Исследование ФВД: важным диагностическим критерием служит значительное увеличение ОФВ₁ (объем форсированного выдоха за 1 сек) более чем на 12% и ПСВ (пиковая скорость выдоха) более чем на 15% от должных величин после ингаляции бета₂-адреномиметиков короткого действия (сальбутамол, фенотерол). Рекомендована также оценка гиперреактивности бронхов – провокационные пробы с ингаляциями гистамина, метахолина (при нетяжелом течении заболевания). Стандарт измерения бронхиальной реактивности – доза или концентрация провоцирующего агента, вызывающая снижение ОФВ₁ на 20%. На основании измерения ОФВ₁ и ПСВ, а также суточных колебаниях ПСВ определяют степени бронхиальной астмы.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаруживают повышенную воздушность легочных полей.

В период обострения могут наблюдаться тахикардия, повышение артериального давления, на ЭКГ определяются признаки, свидетельствующие об увеличении нагрузки на правые отделы сердца.

Осложнение. Наиболее тяжелая форма обострения бронхиальной астмы – развитие **астматического статуса** (Status asthmaticus), который характеризуется стойкой и долгой бронхиальной обструкцией, нарушением дренажной функции бронхов и нарастанием дыхательной недостаточности. При астматическом статусе происходит диффузный отек слизистой оболочки мелких бронхиол и их закупорка густой слизью. Под астматическим статусом понимают необычный по тяжести для данного больного астматический приступ, резистентный к обычной для данного больного терапии бронхорасширяющими средствами. Также астматическим статусом считают тяжелое обострение бронхиальной астмы, требующее оказания медицинской помощи в условиях стационара. Одной из причин развития астматического статуса может быть блокада бета2-адренорецепторов вследствие передозировки бета2-адреномиметиками.

Развитию астматического статуса могут способствовать недоступность постоянной медицинской помощи, отсутствие объективного мониторинга состояния, включая пикфлоуметрию, неспособность больного к самоконтролю, неадекватное предшествующее лечение (обычно отсутствие базисной терапии), тяжелый приступ бронхиальной астмы, отягощенный сопутствующими заболеваниями.

Различают 3 стадии астматического статуса:

1 стадия – характеризуется затяжным приступом удушья (12 часов и более). Формированием рефрактерности к симпатомиметикам, нарушением дренажной функции бронхов. Состояние больного тяжелое, ЧДД до 40 ударов в минуту, экспираторная одышка, акроцианоз, потливость. В легких жесткое дыхание, сухие свистящие рассеянные хрипы. Наблюдается изменение газового состава крови: умеренная гипоксемия и гиперкапния, а в связи с гипервентиляцией – гипокапния и дыхательный алкалоз.

2 стадия – наблюдается прогрессирующее нарушение дренажной функции бронхов (просвет их заполнен густой слизью). У больного выраженный цианоз кожи, набухание шейных вен, шумное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ более 40 в минуту. В легких на фоне везикулярного дыхания небольшое количество сухих свистящих хрипов (участки «немного легкого»). Наблюдаются резкое нарушение газового состава крови с артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

3 стадия – характеризуется резким нарушением ЦНС с развитием гиперкапнической и гипоксической комы в результате рез-

кого изменения газового состава крови. У больного наблюдается дезориентация, бред, заторможенность, полная потеря сознания. Дыхание поверхностное, резко ослабленное. При несвоевременном лечении астматический статус может привести к смертельному исходу.

Неотложная помощь при приступе бронхиальной астмы.

1. Придать больному удобное сидячее положение.
2. Доступ свежего воздуха, расстегнуть стесняющую одежду.
3. Горячие ножные ванны или горчичники на грудную клетку.
4. Теплое щелочное питьё.
5. Карманные ингаляторы: сальбутамол, беротек, астмопент, беродуал, атровент 1–2 вдоха (рис. 36).
6. Бронхорасширяющие средства: эуфиллин 2,4% – 10 мл, в/в на физрастворе.
7. Адреналин 0,1%–0,5 – 1 мл п/к; эфедрин 5% – 1 мл п/к.
8. Антигистаминные средства: димедрол 1% – 1 мл в/в, в/м; тавегил 2% – 1 мл в/в, в/м; супрастин 2% – 1 мл в/в, в/м.
9. При астматическом статусе: оксигенотерапия, ГКС: преднизолон 60–90 мг в/в на физрастворе; гидрокортизон 120 мг в/в на физрастворе, натрия гидрокарбонат 4% – 200–400 мл в/в капельно.

Лечение. Современные методы лечения бронхиальной астмы объединяются в две основные группы: специфические и неспецифические методы.



Рис. 36. Использование карманного ингалятора

Специфическая терапия этого заболевания предусматривает ликвидацию выявленных аллергенов, уменьшение контакта с ними, снижение повышенной чувствительности больного к аллергену. Специфическая терапия успешно проводится больным неинфекционной формой бронхиальной астмы. У больных с инфекционной формой ее результаты более слабые.

Большую роль в лечении инфекционной бронхиальной астмы играют своевременная санация воспаления придаточных пазух носа, хирургическое лечение искривления носовой перегородки, а также лечебно-профилактические мероприятия, направленные на подавление инфекционно-воспалительного процесса в бронхах и легких.

К неспецифическому лечению бронхиальной астмы относится применение лекарственных средств, физиотерапевтических процедур, выполнение упражнений лечебной физкультуры, иглоукалывание, психотерапия, санаторно-курортное лечение.

В комплексной терапии инфекционной астмы необходимо использовать антибактериальные препараты широкого спектра действия при выявлении признаков обострения хронического бронхита или хронической пневмонии.

Назначение муколитических и отхаркивающих средств: амбросан, амбробене, лазолван, эфирные масла и др. – позволяет значительно улучшить дренажную функцию бронхов и легких и содействовать уменьшению воспалительного процесса и улучшению дыхания.

В лечении неинфекционной астмы придерживаются обязательного правила удаления аллергена или снижения его содержания в окружающей больного среде с целью профилактики обострения атопической бронхиальной астмы. Необходимо прекратить контакт с аллергеном, провести гипосенсибилизацию организма соответствующими аллергенами. Для предотвращения контакта аллергенов со слизистой верхних дыхательных путей можно местно применять флексоназе в виде капель.

Широко используются стабилизаторы тучных клеток (интал, задитен), которые предупреждают развитие приступа бронхиальной астмы.

Для лечения бронхиальной астмы применяют бронхорасширяющие средства. Следует помнить, что все бронхолитические препараты при лечении бронхиальной астмы оказывают симптоматический

Небулайзерная камера



Рис. 37. Небулайзер

эффект; частота их использования служит индикатором эффективности базисной противовоспалительной терапии.

Бета2-адреноблокаторы короткого действия (сальбутамол, фенотерол) вводят ингаляционно, их считают средством выбора для купирования приступов (точнее – обострения) бронхиальной астмы. При ингаляционном введении действие начинается обычно в первые 4 минуты. Препараты выпускаются в виде дозируемых аэрозолей, сухой пудры и растворов для ингаляторов (при необходимости длительной ингаляции растворы вдыхают через небулайзер) (рис. 37).

Бета2-адреномиметики длительного действия (салметерол, формотерол). Длительность их действия около 12 часов. Препараты вызывают расширение бронхов, усиление мукоцилиарного клиренса, а также ингибируют высвобождение веществ, обуславливающих бронхоспазм (например, гистамин). Бета2-адреномиметики эффективны для предупреждения приступов удушья, особенно ночных.

Метилксантины (теофиллин, эуфиллин) оказывают выраженное бронхолитическое действие при внутривенном введении. Имеются препараты эуфиллина пролонгированного действия (теолон, теодурал).

Глюкокортикостероиды – наиболее сильнодействующие лекарственные средства, которые применяются для лечения бронхиальной

астмы. Терапевтический эффект препаратов связан с их способностью увеличивать количество бета2-адренорецепторов в бронхах, тормозить развитие аллергической реакции немедленного типа, уменьшать выраженность местного воспаления, отек слизистой оболочки бронхов и секреторную активность бронхиальных желёз, улучшать мукоцилиарный транспорт, снижать реактивность бронхов. Выпускаются в виде таблеток и дозированных аэрозолей.

Ингаляционные ГКС (бекламетазон, будесонид, флутиказол) оказывают преимущественно местное противовоспалительное действие и практически не вызывают системных побочных эффектов. Доза препарата зависит от степени тяжести заболевания.

Системные ГКС (преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон) назначают при тяжелом течении бронхиальной астмы в минимальных дозах или, если возможно, через день. Их назначают внутривенно или перорально; последний путь введения предпочтительнее. Внутривенное введение оправдано при невозможности перорального приема.

В период ремиссии необходимо обязательно провести аллергическое обследование больного на выявление аллергена как инфекционного, так и неинфекционного происхождения.

Прогноз. При бронхиальной астме он зависит от многих факторов. При атопической форме прогноз хороший, когда удастся выявить специфический аллерген, провести гипосенсибилизацию и более не контактировать с ним. Прогноз при инфекционно-аллергической форме зависит от течения того заболевания, на фоне которого развилась астма, от стадии заболевания, возраста больного, наличия осложнений и др.

Профилактика. Профилактика бронхиальной астмы включает своевременную санацию очагов инфекции, предупреждение острых респираторных заболеваний, своевременное лечение острых и хронических заболеваний носоглотки, трахеи, бронхов, пневмонии. К профилактике бронхиальной астмы относится и борьба с загрязнением окружающей среды, и обеспечение хороших условий работы на химических заводах.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение бронхиальной астме.
2. Назовите этапы в развитии бронхиальной астмы.

3. Перечислите основные инфекционные и неинфекционные аллергены.
4. Расскажите об основных симптомах бронхиальной астмы.
5. Что такое астматический статус?
6. Расскажите о лечении и уходе за больными бронхиальной астмой.

5.3. Пневмония

Пневмония – острое воспаление легких, возникает самостоятельно или является осложнением ряда заболеваний.

Пневмония – одно из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания: заболеваемость составляет 300–900 случаев на 100000 населения.

Виды пневмоний:

I. По характеру поражения:

1. Очаговая пневмония – характеризуется воспалительным процессом, который захватывает отдельные участки легочной ткани в пределах сегмента, дольки или ацинуса.

2. Крупозная пневмония характеризуется быстрым вовлечением в воспалительный процесс целой доли легкого или ее значительной части.

II. По происхождению:

1. Внебольничная (домашняя, амбулаторная) – пневмония приобретенная вне лечебного учреждения.

2. Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония, приобретенная в лечебном учреждении.

3. Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция).

Очаговая пневмония

Очаговая пневмония – объединяет различные по своему происхождению и клиническим проявлениям формы пневмонии, при которых в воспалительный процесс вовлечены отдельные участки легкого (сегмент, долька или ацинус). Очень часто очаговая пневмония начинается с поражения бронхов, а потом и легочной ткани.

Очаговая пневмония может возникнуть как самостоятельное заболевание (первичная пневмония) или развивается на фоне разных патологических процессов (вторичная пневмония).

Причины. Возбудителями очаговой пневмонии являются различные бактерии, вирусы. Относительно часто встречается очаговая пневмония при гриппе. В последнее время участилась пневмония, которая вызвана легионеллезной бактерией, простейшими, грибами.

Способствующие факторы. Очаговая пневмония чаще всего возникает у людей, которые болеют разными хроническими заболеваниями, злокачественными новообразованиями, сахарным диабетом, у лиц перенесших операции, травмы. При тяжелых операциях, инсульте, травмах, у больных, долго находящихся в лежачем положении, в результате нарушения вентиляции легких и застойных явлениях быстро может развиваться гипостатическая (застойная) пневмония.

Аспирация (попадание) в дыхательные пути инородных тел (рвотные массы, кусочки еды и др.) может вызвать развитие аспирационной пневмонии.

Очаговая пневмония возникает у больных и на фоне хронических заболеваний (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь и др.). Значительную роль при этом играет закупорка слизистыми или гнойными пробками малых бронхов, что ведет к ателектазу и развитию очаговой пневмонии. Часто очаговая пневмония начинается с воспалительных процессов верхних дыхательных путей и, распространяясь на нижние отделы дыхательной системы, ведет к бронхопневмонии.

Клиническая картина. Начало заболевания часто установить не удается. В типичных случаях, особенно у молодых людей, заболевание начинается остро: температура тела повышается до 38–39 °С, появляется сухой кашель или с небольшим количеством мокроты, возможна одышка. Лихорадка кратковременная (2–3 суток), неправильного характера.

Данные физикального исследования грудной клетки зависят от расположения очага воспалительного процесса. При перкуссии, если очаг воспаления расположен поверхностно, то выстукивается притупление, если очаг воспаления расположен глубоко, то изменений нет. При аускультации, если очаг расположен поверхностно, то выслушивается жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы, если глубоко, то везикулярное дыхание (нормальное дыхание).

Диагностика. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз, а иногда (особенно при вирусной инфекции) лейкопения.

Бактериологическое исследование мокроты дает возможность более точно определить возбудителя и оценить его чувствительность к антибиотикам.

Рентгенологическая картина при очаговой пневмонии может быть разнообразна. Как правило, выявляются очаги затемнения, нередко их много (рис. 38). При ограниченной мелкоочаговой пневмонии выраженных изменений может не быть, имеет место только изменение легочного рисунка.

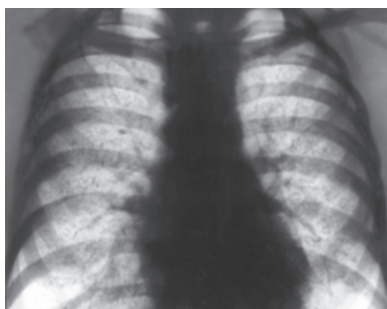


Рис. 38. Рентгенограмма легких при очаговой пневмонии

Лечение. Большую роль в лечении острой пневмонии играет выделение возбудителя и определение чувствительности к широкому спектру антибиотиков. При легкой и средней степени тяжести течения очаговой пневмонии назначают препараты группы пенициллинов с бетта-лактамазной устойчивостью. При тяжелом течении болезни следует использовать следующие комбинации антибиотиков: амоксициллин + аминогликозиды; оксациллин + ампициллин; цефалоспорины + аминогликозиды и др. При комбинированной антибактериальной терапии необходимо учитывать возможность развития дисбактериоза, аллергических реакций.

При пневмококковой пневмонии – линкомицин, рифампицин, цефалоспорины. Для стрептококковых и стафилококковых инфильтратов рекомендуется прием полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин), линкомицина, далацина и др. Пневмонии, вызванные клебсиелловыми и синегнойной палочками, следует лечить аминогликозидами (амикоцин, нетромицин, гентамицин) и производными хеноксамина (диоксидин, хиноксидин, ципробай, таривид). Микоплазменные пневмонии – тетрациклином, эритромицином, ровамицином.

При вирусных пневмониях назначают противовирусные препараты (противогриппозный гамма-глобулин, нормальный иммуноглобулин человека, интерферон человеческий лейкоцитарный, ремантадин, арбидол).

В терапию очаговых пневмоний при затяжном течении включают производные нитрофурана, ацетилсалициловую кислоту, десен-

сублизирующие средства. Назначают также муколитические и отхаркивающие препараты, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру.

Прогноз. У преобладающего количества больных по отношению к здоровью и возобновлению работоспособности он благоприятен, но в некоторых случаях зависит от своевременного комплексного лечения. Менее благоприятный прогноз при стафилококковой пневмонии, особенно при развитии абсцесса легких, когда требуется хирургическое лечение.

Профилактика. Необходимо проводить профилактические мероприятия по предупреждению заболевания гриппом, бронхитом, повысить сопротивляемость организма инфекции. Предупреждение развития гипостатической пневмонии заключается в правильном уходе за больными с тяжелыми терапевтическими, неврологическими и хирургическими заболеваниями, которые долго находятся в пассивном положении.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония – острое воспаление легочной ткани, захватывающее всю долю легкого или ее значительную часть (рис. 39).

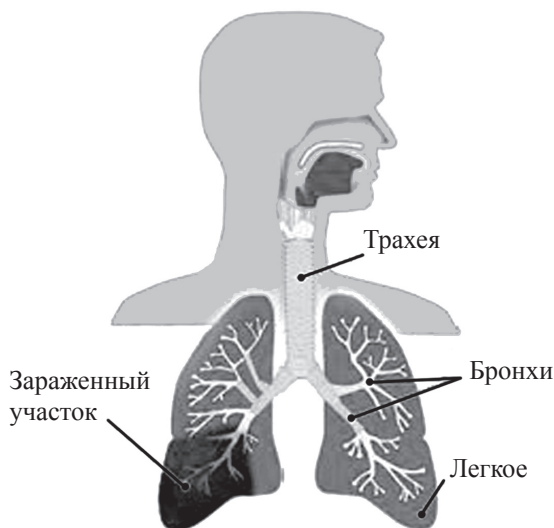


Рис. 39. Крупозная пневмония

В последнее время под воздействием широкого применения антибиотиков, изменения реактивности человеческого организма крупозная пневмония в ее типичной форме встречается редко, но и сегодня отмечается тяжелым клиническим течением.

Причины. Возбудителями пневмонии чаще всего является пневмококк (Френкеля-Вексельбаума), реже другая бактериальная флора: палочка Фриндлендера, стрептококки, стафилококки и др.

Наиболее часто болеют люди ослабленные, со сниженным иммунитетом, подвергающиеся разного характера вредным воздействиям. Острые и хронические заболевания дыхательных путей, застойные явления в малом круге кровообращения, гипоавитаминозы и т.д. способствуют развитию крупозной пневмонии. В качестве провоцирующих факторов выступают резкие колебания температуры воздуха, переохлаждение, социальные факторы.

Клиническая картина. Различают 4 стадии крупозной пневмонии:

- стадия прилива;
- стадия красного опеченения;
- стадия серого опеченения;
- стадия разрешения.

Типичная картина крупозной пневмонии характеризуется острым началом:

температура 39–40 °С с ознобом, сильные головные боли, сухой кашель, боли в грудной клетке на стороне поражения, которые увеличиваются при вдохе и кашле. Если пневмония нижнедолевая, то боль может локализоваться в животе (имитирует приступ желчекаменной, почечной колики или приступ аппендицита). Слабость, разбитость, боли в мышцах. Кашель сначала сухой, но на 2–3 день у больного появляется кашель с отхождением «ржавой мокроты» (за счет наличия эритроцитов в мокроте). Объективно: гиперемия щек, более выражена на стороне поражения, на губах и крыльях носа герпетические высыпания. Температура тела, поднявшись до высокого уровня, держится с небольшими колебаниями. Дыхание поверхностное, учащенное до 40 в минуту, пульс 100–200 ударов в минуту. При дыхании – отставание пораженной половины грудной клетки, при перкуссии – тимпанический оттенок (т.к. в альвеолах есть одновременно и воздух, и жидкость). При аускультации прослушивается ослабление везикулярного дыхания, крепитация (звук, напоминающий хруст снега).

Во второй фазе развития пневмонии, когда альвеолы заполнены экссудатом и сгустками фибрина, легкое делается более уплотненным. С этого момента нарастает тупость над пораженным участком легких, а при аускультации прослушивается бронхиальное дыхание. Общее состояние больного тяжелое, что связано не только с исключением части легкого из процесса дыхания, но и с большой интоксикацией организма. Аппетит у больного снижен в результате высокой температуры тела и общего тяжелого состояния. Язык сухой, обложен серым налетом, кишечник слабо функционирует, наблюдается запор. У больного нарушается сон, в тяжелых случаях могут появиться галлюцинации и бред, особенно у людей, больных алкоголизмом.

Под воздействием антибиотиков в настоящее время заболевание редко принимает классическое течение, наблюдаются его более легкие формы.

При положительной динамике болезни температура понижается постепенно, на протяжении 2–4 дней (литически), или редко, на протяжении суток (критически). Кризис сопровождается выраженным потоотделением.

Без антибактериальной терапии кризис наступает на 7–10-й день болезни, а при раннем лечении в первые сутки течение пневмонии становится abortивным. В случае критического падения температуры может наступить резкая сердечная слабость, значительно снижается артериальное давление (развивается коллапс). Медицинский персонал должен наготове держать сосудистые препараты (кордиамин, кофеин, мезатон, адреналин и др.), для повышения артериального давления и кислород для оксигенотерапии.

Когда состояние больного после кризиса начинает улучшаться, наступает заключительная стадия течения крупозной пневмонии – стадия разрешения. Увеличивается количество мокроты, воздух снова начинает проходить в альвеолы, уменьшается притупление перкуторного звука, появляется тимпанический оттенок. Бронхиальное дыхание слабеет, снова прослушивается крепитация. Если воспалительный процесс переходит на плевру, то прослушивается шум трения плевры.

Осложнениями крупозной пневмонии могут быть миокардиты, нарушения ритма сердца и его проводящей системы, очаговый нефрит и менингит при тяжелом течении заболевания.

Диагностика. У больного с крупозной пневмонией в крови определяется лейкоцитоз, повышение СОЭ. Анализ мокроты позволяет выявить различную микрофлору и определить ее чувствительность к антибиотикам.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки через 4–8 ч после начала болезни уменьшается воздушность легочной ткани за счет отека и инфильтрации. На 3–4 сутки пораженный участок предстает в виде однородного затемнения, захватывающего всю долю легкого. На 12–15-е сутки легочный рисунок имеет уже сетчатую и тяжистую структуру. Полная нормализация рентгенологической картины наблюдается только на 24–30-е сутки болезни (рис. 40).

Лечение. Больные крупозной пневмонией требуют обязательной госпитализации в терапевтический стационар, им назначают строгий постельный режим. Палата, где находится больной, должна быть теплой, хорошо проветриваемой. Диета больному показана с достаточным количеством витаминов, белков, углеводов и других необходимых веществ, но с ограничением поваренной соли. Больному показано обильное питье: фруктовые соки, чай с малиной, лимоном, минеральные воды. С начала заболевания проводят активную антибактериальную терапию антибиотиками. Достаточно эффективны полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин, ампиокс, амоксиклав по 0,5 г в/м 4 раза в день, через каждые 6 часов; цефалоспорины (цепарин, цефтриаксон, цефодиметаксин, кефзол по 0,5–1 г 2 раза в день, в/м). Также назначают

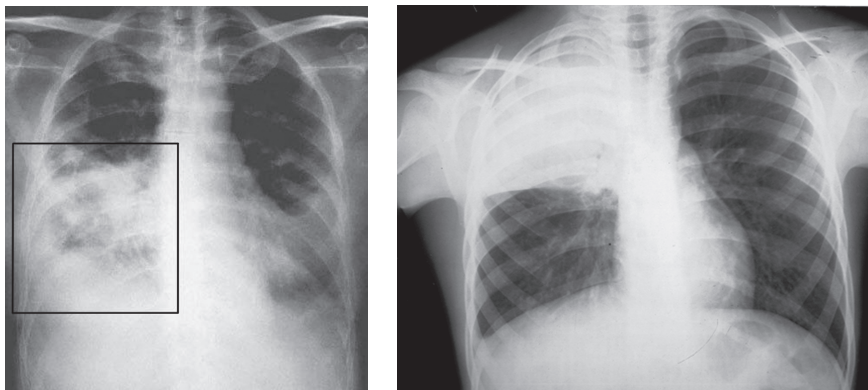


Рис. 40. Рентгенограмма при крупозной пневмонии

макролиды (ровамицин, клацид, макропен), амоксициллины, фторхинолоны.

Положительное воздействие на больного оказывает оксигенотерапия при помощи кислородной палатки. При сильном кашле назначают противокашлевые средства (кодеин, либексин, тусупрекс 3–4 раза в день).

В период улучшения – отхаркивающие средства (корень алтея, мукалтин, бромгексин, бронхосан и т.д.). При герпетических высыпаниях – противогерпетические мази – оксалиновая мазь, герпевир, ацикловир, зовиракс. Жаропонижающие средства – аспирин, парацетамол.

Необходимо постоянное наблюдение за больным. Для профилактики поражения полости рта необходимо обработать слизистую оболочку 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната. При запорах ставят очистительную клизму. С момента понижения температуры тела больной должен заниматься дыхательной гимнастикой. Своевременное и правильное лечение приводит к полному выздоровлению, но при недостаточном лечении возможно развитие абсцесса легкого.

Прогноз. У большинства больных положителен. Смертельный исход наблюдается крайне редко.

Профилактика. Профилактические мероприятия складываются из выполнения соответствующего режима работы, полноценного питания, проветривания помещения, изоляции больных; личной профилактики (физкультура, закаливание, прекращение курения; ликвидация инфекции верхних дыхательных путей).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. В чем особенность возникновения пневмонии?
2. Перечислите основных возбудителей очаговой пневмонии.
3. Что такое крупозная пневмония?
4. В чем особенности клинического течения крупозной пневмонии?
5. Чем отличается течение очаговой пневмонии от течения крупозной?
6. Назовите основные принципы лечения и ухода за больными очаговой и крупозной пневмонией?
7. Какие профилактические мероприятия нужно проводить, чтобы избежать заболевания?

5.4. Нагноительные заболевания легких

Легочные нагноения – гнойный воспалительный процесс в легких с явлениями выраженной интоксикации организма. Они объединяют разные по этиологии, патогенезу и клиническим симптомам гнойновоспалительные заболевания, среди которых основными и наиболее частыми являются абсцесс легкого и бронхоэктатическая болезнь. Реже встречается гангрена легкого. Легочные нагноения не имеют специфического возбудителя. Возникновение их часто связывается с ослабленной реактивностью организма в целом и состоянием легочной ткани, с микроорганизмами – сапрофитами, которые находятся в органах дыхания больного и проявляют патогенные свойства при некоторых условиях.

Существуют разные пути проникновения инфекции в легочную ткань: бронхогенный – через бронхи, гематогенный – через кровь, лимфогенный – через лимфатические сосуды, переход инфекционного процесса из соседних органов (перфорация абсцесса печени, эмпиема плевры), при ранениях легких. Наибольшее значение имеет бронхогенный путь проникновения инфекции.

Абсцесс легкого – неспецифическое воспаление легочной ткани, характеризующееся образованием одной или нескольких ограниченных полостей, заполненных гноем.

Причины. Абсцесс легкого практически всегда является осложнением другого заболевания, чаще всего пневмонии, гриппа. Развитию абсцесса способствует и состояние больного после наркоза, при нарушениях центральной нервной системы. Медицинскому персоналу необходимо знать об этом и не допускать аспирации, предупреждая, таким образом, образование абсцесса легкого. При бактериальных пневмониях абсцессом могут осложниться пневмонии, вызванные стафилококком и клебсиеллой, реже – пневмококком и микоплазмой. Абсцесс легкого может образоваться при закупорке бронха инородным телом, опухолью, кистой легкого, а также при заносе возбудителя через кровь (гематогенные метастазы), при тромбозах различной локализации, сепсисе, инфекционном эндокардите. Способствующими факторами являются возраст и ослабленная реактивность организма.

Клиническая картина. В клинической картине развития абсцесса легких выделяют два периода: 1) до прорыва гноя в бронх; 2) после прорыва в бронх (рис. 41).

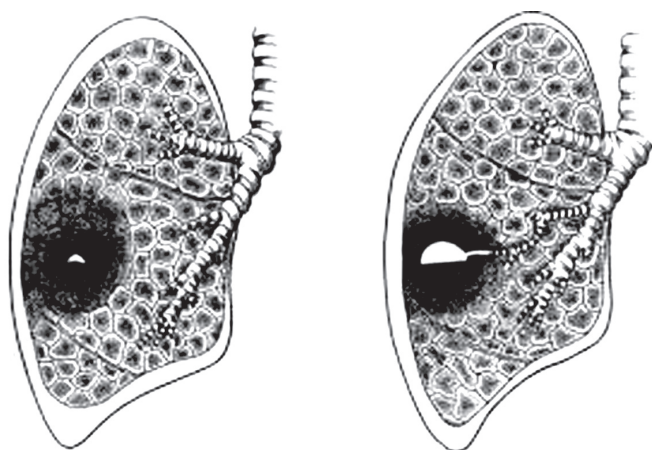


Рис. 41. Абсцесс легкого

В первый период, когда идет формирование абсцесса, больной жалуется на резкую слабость, потерю аппетита, кашель с мокротой, боли в груди. Главным симптомом является лихорадка, вначале умеренно высокая, а затем постепенно становящаяся ремитирующей и далее гектической. Увеличение температуры тела сопровождается ознобом и потоотделением. Когда абсцесс развивается на фоне острой пневмонии, то наблюдается затяжное течение лихорадки. В этом периоде над местом расположения абсцесса наблюдается интенсивное укорочение перкуторного звука; при аускультации дыхание ослаблено, с жестким оттенком, иногда бронхиальное. Важным симптомом этого периода является картина крови: лейкоцитоз ($15-20 \cdot 10^9/\text{л}$) со значительным ускорением оседания эритроцитов. При рентгеноскопии определяются крупноочаговые затемнения с неровными краями и невыраженными контурами. Этот период продолжается в среднем 10–12 суток.

Второй период (после прорыва гноя в бронх) характеризуется приступами кашля с выделением большого количества гноя, часто зловонной мокроты (100–500 мл). При хорошем дренировании абсцесса самочувствие больного улучшается, температура снижается, при перкуссии легких над очагом звук укорочен, реже имеет тимпанический оттенок за счет наличия воздуха в полости, аускультативно выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. В течение 6–8 недель симптоматика абсцесса исчезает.

Дальнейшее течение абсцесса зависит от развития гнойного воспалительного процесса и выделения гнойной мокроты; могут возникать новые периоды подъема температуры тела с ухудшением общего состояния больного. На рентгенограмме после опорожнения полости на фоне инфильтрации легочной ткани видно характерное просветление с уровнем жидкости, которое изменяется в зависимости от состояния больного.

При множестве абсцессов определяется несколько уровней. Полость со всех сторон окружена валиком воспалительной ткани с размытыми внешними контурами. Когда наступает благоприятное течение заболевания, то начинается постепенное заживление абсцесса, нормализуется температура тела и картина крови, исчезают явления интоксикации. В других случаях абсцесс легких не заканчивается выздоровлением, а принимает хроническую форму. При этом остается кашель с выделением гнойной мокроты, субфебрильная температура, при обострении процесса могут нарастать явления интоксикации.

В результате хронической интоксикации постепенно прогрессирует развитие анемии, уменьшается масса тела больного. Пальцы принимают форму барабанных палочек (утолщение дистальных фаланг), а ногти становятся выпуклыми, похожими на часовое стекло (рис. 42).

Иногда внешние проявления хронического процесса исчезают, но остаются рентгенологические изменения, указывающие на неполное окончание процесса.

Осложнениями абсцесса могут быть: 1) легочное кровотечение в результате повреждения кровеносных сосудов некротическим процессом; 2) прорыв гнойника в плевральную полость и образование эмпиемы плевры; 3) возникновение новых абсцессов в легких; 4) метастазы абсцесса в мозг, печень, селезенку и другие органы.

Лечение. Большое значение для выздоровления больного имеет ранняя диагностика и комплексное актив-



Рис. 42. Пальцы в виде барабанных палочек

ное лечение. Лечение абсцесса легкого только стационарное. Очень важно обеспечить больному достаточный приток свежего воздуха. Больные должны получать еду с необходимым количеством белков, витаминов и микроэлементов. Применяется переливание препаратов крови, белковых гидролизатов; при выраженной интоксикации проводится дезинтоксикационная инфузионная терапия (внутривенное введение полиглюкина, реополиглюкина и др.). Необходимо раннее применение антибиотиков. Выбор последних в значительной степени зависит от чувствительности к ним микрофлоры. Если возбудителем острого абсцесса легких является стафилококк, то назначают полусинтетические пенициллины (метациклин, оксациллин, гентамицин, линкомицин) как внутримышечно, так и внутривенно в достаточной дозе. При выявлении в качестве возбудителя пневмонии клебсиеллы, рекомендуется сочетание гентамицина или канамицина с левомицетином или же с тетрациклиновыми препаратами. Если этиологическим фактором воспалительного процесса является синегнойная палочка, эффективен гентамицин в сочетании с карбенициллином, применяется доксициклин. Когда возбудителями острой легочной деструкции являются анаэробы, рекомендуется метронидазол, большие дозы пенициллина, линкомицин внутримышечно или внутривенно.

Развитие и исход острого процесса в значительной мере зависит от состояния дренирующих абсцесс бронхов, их вентиляционной и дренажной функции.

Эффективен для усиления выделения мокроты постуральный дренаж (рис. 43), а также эвакуация мокроты с помощью бронхофиброскопа из дренирующего бронха. В зону поражения вводят антибактериальные средства, ферментные препараты. Положительный эффект оказывают иммуномодулирующие медикаментозные средства: нуклеинат натрия, пентоксил и метилурацил, Т-активин. Возможно и внутритрахеальное введение антибиотиков гортанным шприцем или в виде аэрозоля.

В случае поверхностного расположения абсцесса рекомендуется введение антибиотиков непосредственно в полость абсцесса путем пункции через грудную клетку под рентгенологическим контролем. В случае, если состояние здоровья не улучшается через 1–2 мес., необходимо ставить вопрос о хирургическом лечении.

При уходе за больным с острым абсцессом легких медицинская сестра должна помнить, что мокроту необходимо собирать в закры-

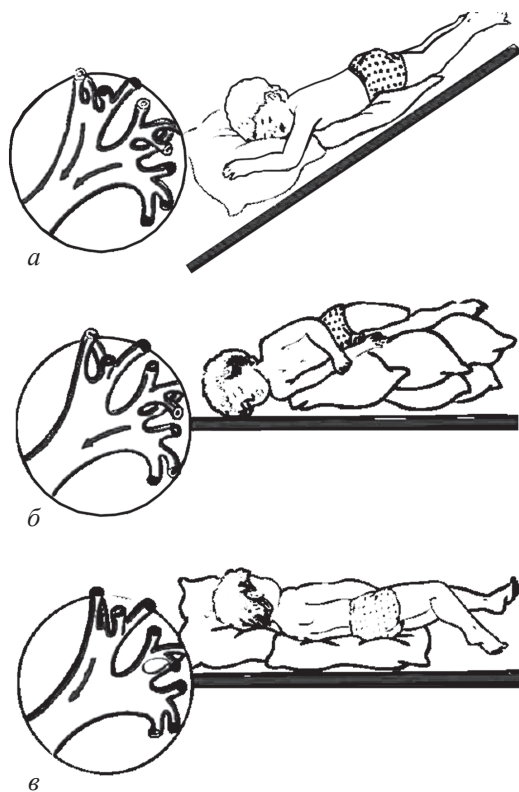


Рис. 43. Дренажное положение больного

тую банку, так как в ней содержатся много гнилостно-патогенной микрофлоры и она имеет неприятный запах. Для лучшего отхода мокроты больной может принимать соответствующее положение, улучшающее дренажную функцию бронхов (с опущенным головным концом кровати).

Необходимо внимательно наблюдать за больным, особенно ночью, чтобы мокрота не нарушала дыхания, голова больного должна быть повернута в сторону. После затихания воспалительного процесса рекомендуется санаторно-курортное лечение в регионах с теплым, сухим климатом.

Прогноз. При раннем комплексном лечении острого абсцесса наблюдается полное выздоровление с образованием на легких рубца или участка пневмосклероза. Переход в хронический процесс требует радикального хирургического лечения.

Профилактика. С профилактической целью необходимо устранить те факторы, которые приводят к нагноительным острым процессам. Для этого требуется ранняя диагностика пневмоний, разных септических заболеваний, их своевременное лечение. Необходимо следить, чтобы инородные тела не попадали в дыхательные пути, особенно это касается детей, стариков с расстройством глотания. Правильный уход за больными, у которых наблюдается рвота, особенно при наркозе, травме черепа, инсульте, кровоизлиянии в мозг, предупреждает развитие легочного нагноения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия «абсцесс легкого».
2. Назовите основные причины возникновения абсцесса легкого.
3. Каковы особенности развития клинического течения 1-го и 2-го периодов заболевания?
4. Назовите основные принципы лечения больных с острым абсцессом легкого.

5.5. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь – заболевание легких, при котором гнойно-воспалительный процесс локализуется в расширенных деформированных (искривленных) бронхах – *bronхоэктазах*.

Причины. Бронхоэктазы бывают врожденные и приобретенные. *Врожденные бронхоэктазы* встречаются редко как порок развития, что связано с неполноценностью бронхиального дерева (врожденная слабость стенки бронхов, недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани, недостаточность защитных механизмов), приводящей к нарушению механических свойств стенок бронхов при их инфицировании. *Приобретенные бронхоэктазы* образуются как результат перенесенных в детском возрасте инфекций бронхов преимущественно вирусной этиологии. Среди других причин отмечаются: бронхопневмония, хронический бронхит, туберкулез и абсцесс легких, попадание инородных предметов в бронхи.

Способствующие факторы. Возможным источником инфицирования бронхиального дерева являются хронические очаги инфекции

верхних дыхательных путей у детей, а также аденоиды и тонзиллит. Взаимосвязь этих заболеваний обусловлена слабостью охранительных механизмов всей системы дыхания и развитием порочного круга. В развитии бронхоэктатической болезни важную роль играют изменения нервной системы, преимущественно ее проводниковой части, которые наблюдаются у детей во время респираторных инфекций и приводят к трофическим расстройством в бронхах, вызывающим формирование бронхоэктазов.

Клиническая картина. Наличие ряда клинических симптомов позволяет заподозрить бронхоэктатическую болезнь еще до специального обследования больного. Характерными признаками являются частые респираторные заболевания с раннего детского возраста, склонность к простудам с короткими недомоганиями по 3–7 дней и последующим продолжительным субфебрилитетом (в возрасте от 5 до 25 лет).

Основные жалобы – кашель с отхождением гнойной мокроты неприятного запаха, особенно по утрам («полным ртом»), а также при принятии дренажного положения в количестве от 20–30 до 500 мл и более; возможны кровохарканье, общая слабость, анорексия, повышение температуры тела. Выделение значительного количества гнойной мокроты в течение длительного времени приводит к хронической интоксикации со снижением трудоспособности, быстрой утомляемостью, истощением организма больного. Развиваются также бледность кожных покровов, похудание, анемия, общая слабость; пальцы принимают вид барабанных палочек, а ногти – часового стекла, как при хроническом абсцессе легкого. Частый симптом – небольшая, неправильного характера лихорадка.

При аускультации легких выявляются характерные для бронхоэктатической болезни изменения. Это прежде всего очаг стойких влажных разнокалиберных хрипов, которые слышны на фоне жестковатого дыхания в нижних отделах легких. В период ремиссии аускультативные признаки могут исчезнуть. В крови наблюдаются лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение скорости оседания эритроцитов. Рентгенологическое исследование легких у некоторых больных выявляет увеличенную прозрачность легких, деформацию легочного рисунка, тяжесть в нижних отделах легких, определяется симптом «осеннего дерева» (рис. 44). Рисунок легких часто имеет содовый или ячеистый характер, иногда выявляются полост-

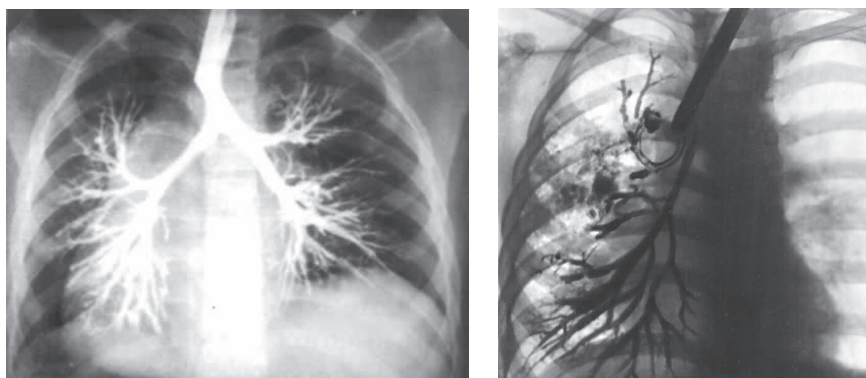


Рис. 44. Рентгенограмма при бронхоэктатической болезни

ные образования, вокруг которых могут быть воспалительные инфильтраты.

Бронхография является самым информативным методом для диагностики бронхоэктазов. Это исследование проводится при снижении обострения воспалительного процесса. Бронхоэктазы часто локализуются в базальных сегментах легких, преимущественно слева, а также в язычковых сегментах и средней доли.

Осложнения. При прогрессировании бронхоэктатической болезни на фоне эмфиземы может развиваться легочная недостаточность. Одышка вначале беспокоит больного при физической нагрузке, быстром движении, а после и в состоянии покоя, его лицо приобретает цианотичный оттенок. Со временем развивается «легочное сердце», которое при декомпенсации приводит к недостаточности кровообращения по большому кругу (увеличение печени, отеки на ногах). При бронхоэктазах возможно образование абсцесса легкого, прорыв гноя в плевральную полость, развитие эмпиемы плевры. Продолжительное существование инфекции в организме может привести к развитию амилоидоза, железодефицитной анемии.

Лечение. Лечение больного с бронхоэктатической болезнью определяется двумя методами: консервативным и хирургическим. Консервативное лечение проводится при начальных формах болезни и иноперабельных двусторонних процессах. Консервативное лечение включает в себя определенный лечебный режим, полноценное питание, эффективный дренаж бронхов, воздействие на гноеродную

микрофлору, повышение общей реактивности организма, санация верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. В лечебный режим включается также ежедневная дыхательная гимнастика, умеренные физические нагрузки, полный отказ от курения и употребления алкоголя. Запрещается работать в запыленных и загазованных помещениях, а также в помещениях, имеющих повышенную влажность.

Дренаж бронхиального дерева осуществляется пассивным и активным методами. Пассивные методы – постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств. Постуральный, или позиционный, дренаж выполняется в строгом соответствии с локализацией бронхоэктазов. Постуральному дренажу должно предшествовать применение муколитических средств (трава термопсиса, мукалтин, корень солодки, 3%-ный раствор йодита калия и др.). Широко используются препараты крови, дезинтоксикационные растворы. В фазе эндобронхиального гнойного процесса применяется антибактериальная терапия. Из антибиотиков используют группу полусинтетических пенициллинов (оксациллин, ампициллин), а также – фторхинолоны (таривид, ципробай, ципринол, абактал, максаквин) и препараты группы клиндамицина (далацин), линкомицина (линкоцин), цефалоспорины (цефалексин, цеклор, клафоран, максипин) и др.

Для повышения общей реактивности организма больным назначают метилурацил, неробол, переливание альбумина и др., применяют иммуномодуляторы (левамизол, декарис). Показано физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. После снятия обострения болезни больным проводят только общеукрепляющее лечение, дыхательную гимнастику. Хирургическое лечение показано при локальной форме бронхоэктатической болезни и отсутствии осложнений, а также при легочном кровотечении.

Прогноз зависит от степени тяжести патологического процесса, частоты обострения; при наличии осложнений – неблагоприятный.

Профилактика. Предупреждение развития бронхоэктатической болезни заключается в правильном и раннем лечении бронхита, острых очаговых пневмоний у детей при гриппе, кори, коклюше. Полное излечение от острых респираторных инфекций с восстанов-

лением бронхиальной проходимости в раннем детстве – основная гарантия предупреждения бронхоэктатической болезни. Важное значение имеет закаливание, исключение таких факторов, как курение, производственные вредные химические вещества.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение бронхоэктатической болезни.
2. Что такое бронхоэктазы?
3. Каковы основные причины развития бронхоэктазов?
4. Назовите основные симптомы бронхоэктатической болезни и ее осложнения.
5. Расскажите про лечение и профилактику бронхоэктатической болезни.

5.6. Туберкулез легких

Туберкулез легких – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза (палочкой Коха).

Микобактерия туберкулеза (бацилла Коха) была открыта в 1882 году немецким ученым Р. Кохом.

Во всем мире, по данным Всемирной организации здравоохранения, насчитывается более 15 млн больных с открытой формой туберкулеза, ежегодно заболевают туберкулезом около 4 млн человек, а умирают более чем 0,5 млн. Проблема туберкулеза до сих пор остается очень актуальной. Во всех странах мира смертность от туберкулеза и заболеваемость среди мужчин выше, чем среди женщин, в 2–3 раза.

Различают:

I. По бактериовыделению:

- открытая форма туберкулеза (BK+) – больные выделяют микобактерии туберкулеза, т.е. они заразны для окружающих;
- закрытая форма туберкулеза (BK–) – больные не выделяют микобактерии туберкулеза, т.е. не заразны для окружающих.

II. По клинической форме (рис. 45):

- очаговый туберкулез (1);
- инфильтративный (2);
- фиброзно-кавернозный (3);
- кавернозный (4);

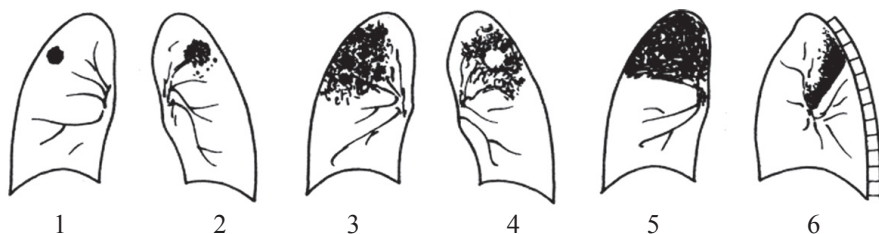


Рис. 45. Виды туберкулеза легкого

- цирротический (5);
- диссеминированный (6).

Причины. Возбудитель туберкулеза – микобактерия туберкулеза (бацилла Коха). Различают следующие типы микобактерий: человеческий, бычий, птичий и мышинный.

Наиболее патогенным и распространенным является тип микобактерий человека (85–97% случаев). Бычий тип менее патогенен для человека и встречается значительно реже (2–15% случаев). До 1% случаев – заражение микобактериями птичьего типа, при этом заболевание протекает значительно тяжелее, а лечение менее эффективно.

Главным источником туберкулезной инфекции является больной активной формой туберкулеза. Микобактерии туберкулеза выделяются с мокротой, потом, слюной, материнским молоком, калом, мочой. Основным резервуаром микобактерий туберкулеза является мокрота больных с открытой формой заболевания, особенно при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких.

Пути заражения. Путей заражения туберкулезом несколько, но чаще микобактерии попадают в легкие аэрогенным путем через дыхательные пути с воздухом (воздушно-капельный – капельки мокроты при кашле, чихании; воздушно-пылевой – капельки мокроты оседают в помещениях в виде пыли) (рис. 46).

Алиментарный путь передачи, например, при употреблении сырого молока от больной коровы. Особенно опасны внутрисемейные и внутриквартирные контакты с больными туберкулезом. В таких случаях источником заражения могут быть личные вещи больного – это контактно-бытовой путь заражения. Туберкулез развивается только при попадании в организм достаточно активного возбудителя или при сниженной реактивности организма. Важное значение имеют



Рис. 46. Аэрогенный путь передачи туберкулеза

плохие социально-бытовые условия, приводящие к долгому контакту с возбудителем.

Способствующие факторы. В развитии туберкулезного процесса в легких соответствующая роль принадлежит некоторым факторам. К группе риска относятся больные с легочной патологией; лица, долго принимающие глюкокортикостероидные гормоны; больные сахарным диабетом; беременные и женщины в послеродовом периоде; больные алкоголизмом; одинокие пожилые люди; мигрирующее население, бомжи (люди без определенного места жительства). К группе риска повторного заражения туберкулезом относятся пациенты, закончившие курс антибактериальной терапии. Чем более выражены остающиеся (после перенесенного туберкулеза) изменения в легких, тем больше риск рецидива.

Основные симптомы. В зависимости от формы туберкулеза, его распространенности, фазы наблюдаются самые разнообразные симптомы.

Лихорадка – наиболее частый симптом туберкулеза легких. Заболевание начинается с субфебрильного типа температуры по вечерам, а затем наблюдается ремитирующая лихорадка (разница между утренней и вечерней температурой колеблется в несколько градусов). При некоторых формах туберкулеза (казеозная пневмония) температура повышается до 39–40 °С, т.е. гектического характера.

Потливость по ночам – один из ранних симптомов туберкулеза. При значительных колебаниях температуры тела и при гектической

лихорадке пот профузный. Лихорадка и потливость вызываются интоксикацией, что сопровождается слабостью, утомляемостью, ухудшением аппетита.

Кашель – постоянный признак. Сухой или с выделением мокроты; может быть кратковременным или постоянным. Усиливается обычно ночью или по утрам.

Мокрота – разного характера (от слизистой до гнойной) и разного количества. При распаде очагов в мокроте выявляются микобактерии туберкулеза.

Кровохарканье – примесь крови в мокроте (в результате разрушения туберкулезным процессом стенок капилляров и мелких кровеносных сосудов). При разрушении большого сосуда может возникнуть легочное кровотечение.

Одышка – развивается за счет уменьшения дыхательной поверхности легких. После ликвидации воспалительного процесса одышка исчезает. Но при хроническом туберкулезе с развитием пневмосклероза, эмфиземы одышка становится постоянной за счет развития легочной недостаточности.

Симптомы туберкулезной интоксикации: слабость, утомляемость, снижение аппетита, резкое похудание, общее истощение, вплоть до кахексии.

При осмотре: бледность кожных покровов, блеск глаз, лихорадочный румянец на щеках.

Данные перкуссии зависят от формы туберкулеза. При цирротическом туберкулезе наблюдается притупление перкуторного звука, при кавернозном – тимпанит. Данные аускультации также зависят от формы туберкулеза. В зависимости от характера воспаления могут выслушиваться сухие или влажные хрипы, крепитация.

Диагностика. В общем анализе крови наблюдается повышение лимфоцитов, лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Анализ мокроты на микобактерии туберкулеза – проводится трехкратно (рис. 47): первый образец мокроты берется при первой встрече пациента с врачом; второй образец больной собирает самостоятельно дома, утром; третий образец собирается, когда пациент приносит второй образец в лабораторию.

Мокроту на туберкулез необходимо сдавать на открытом воздухе, если это невозможно, то мокрота собирается в специально отведенном помещении с вытяжкой или окном, в присутствии медицинского работника.



Рис. 47. Микобактерии туберкулеза

Данные рентгенологического исследования грудной клетки зависят от формы туберкулеза (туберкулезные очаги, инфильтраты каверны и др.) (рис. 48).

Для ранней диагностики туберкулеза проводят туберкулиновые пробы (проба Пирке и проба Манту).

Проба Манту: пациенту внутрикожно вводится 2 ТЕ стандартного туберкулина (0,1 мл раствора в разведении 1:10000) в среднюю треть предплечья. Туберкулин – это вещество, выделяемое из микобактерий туберкулеза.

Если в течение 72 часов после введения туберкулина на месте введения нет инфильтрата, то реакция считается отрицательной (пациент здоров). Если на месте введения появляется папула диаметром

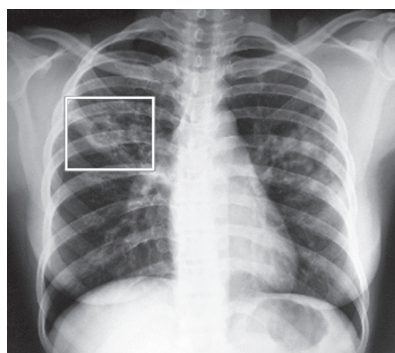
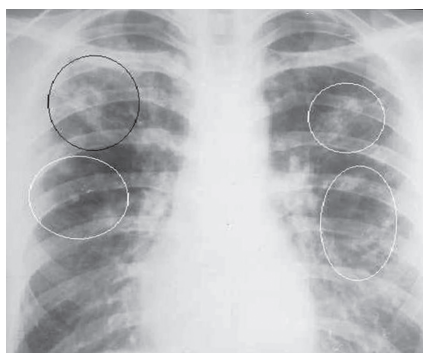


Рис. 48. Рентгенограммы при туберкулезе легкого



Рис. 49. Проба по Манту

5 мм или более, то реакция положительна, т.е. пациент инфицирован (возникла повышенная чувствительность к туберкулезному токсину) (рис. 49).

Лечение. Лечение больных туберкулезом должно быть комплексным, включающим специфическую и неспецифическую терапию, а также хирургическое вмешательство.

К специфической терапии относится назначение антибиотиков. Больные туберкулезом лечатся по системе ДOTS.

Назначаются следующие противотуберкулезные препараты: изониазид; рифампицин (рифадин); стрептомицин; этамбутол; ПАСК.

Лечение проводят в специализированных стационарах 8–12 месяцев. Основными критериями выздоровления является: стойкое отсутствие выделения микобактерий туберкулеза, отсутствие симптомов интоксикации, нормализация функций организма, восстановление работоспособности больного.

При хронических формах туберкулеза легких, когда отсутствует прогресс в лечении, показано хирургическое вмешательство.

К неспецифическому лечению относятся выполнение гигиенического режима и режима усиленного питания, применение стимулирующей и симптоматической терапии. Широко используется санаторно-курортное лечение на протяжении нескольких месяцев.

Прогноз. Своевременное применение специфической терапии значительно повышает количество излеченных больных первичным туберкулезом. При хронических формах вторичного туберкулеза, несмотря на комплексное лечение, прогноз менее благоприятный.

Профилактика. Различают социальную, санитарную и специфическую профилактики туберкулеза.

Социальная профилактика направлена на создание благоприятных условий жизни и работы.

Санитарная профилактика включает предупреждение распространения туберкулезной инфекции: больные должны иметь специальные плевательницы с дезинфицирующим раствором для сбора мокроты; должен выполняться санитарный и ветеринарный уход; санитарно-просветительская работа среди населения; раннее выявление и лечение больного.

Специфическая профилактика включает вакцинацию, ревакцинацию и химиопрофилактику.

Вакцинация проводится всем новорожденным в первый день жизни; ревакцинация (при отрицательной реакции Манту) в 7 и 14 лет; химиопрофилактика проводится детям, подросткам, которые были в контакте с больным туберкулезом и для предупреждения рецидива заболевания.

Диспансеризация. Организация борьбы с туберкулезом в Узбекистане является общегосударственной задачей. Ее выполняют противотуберкулезные диспансеры, кабинеты поликлиник и т.д. Основными задачами этих учреждений является раннее выявление больных, их учет и лечение. Флюорографически ежегодно



Рис. 50. Флюорография

обследуются призывники, работники общественного транспорта, пищевой промышленности, службы быта, медицинские работники и т.д. (рис. 50). Все больные после лечения состоят на диспансерном учете.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы основные причины заболевания туберкулезом легких?
2. Перечислите группы риска заболевания туберкулезом легких.
3. Назовите основные симптомы туберкулеза легких.
4. К каким осложнениям приводит туберкулез легких?
5. Перечислите виды профилактики туберкулеза легких.
6. Каковы основные направления диспансеризации больных туберкулезом?

5.7. Плеврит

Плеврит – это воспаление листков плевры. Различают сухой и экссудативный плеврит.

Причины. Плеврит, как правило, не является самостоятельным заболеванием. Чаще всего он является осложнением каких-либо патологических процессов, происходящих в легких.

Чаще всего плевриты вызываются различными бактериями (пневмококк, стафилококк, микобактерия туберкулеза и т.д.), вирусами, риккетсиями и микоплазменными бактериями, а также наблюдаются грибковые, протозойные (амебиаз) и паразитарные (эхинококк) поражения. Сифилис, бруцеллез, брюшной тиф также может привести к плевриту.

К неинфекционным причинам относят: доброкачественные и злокачественные опухоли легких и плевры; системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия); травмы и операции; тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого.

Среди других причин следует отметить панкреатит, острые лейкозы, геморрагические диатезы.

Способствующие факторы. Развитию плеврита способствуют: снижение сопротивляемости организма, недостаточное питание, переутомление и переохлаждение организма.

Сухой плеврит

Сухой плеврит – воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина.

Сухой плеврит может развиваться при скрытом течении туберкулеза, пневмонии, нагноительных процессах, инфаркте легких, а также сопровождать и внелегочные заболевания (панкреатит, холецистит и др.).

Клиническая картина. При воспалении реберной плевры основным симптомом является боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, кашле и уменьшающаяся при ограничении движения грудной клетки (при лежании на больной стороне).

Если плеврит диафрагмальный, то у больного могут быть боли в животе, симулирующие острый живот (острый аппендицит, холецистит, панкреатит).

Также больной жалуется на сухой кашель, слабость, температура тела чаще нормальная или субфебрильная.

При осмотре больной лежит на поврежденной стороне (щадит ее), пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании.

При перкуссии изменений нет. При аускультации выслушивается шум трения плевры. Его слышно как на вдохе, так и на выдохе.

В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз, СОЭ повышено.

Рентгенологическое исследование грудной клетки не дает положительных результатов, но оно должно проводиться в обязательном порядке для выявления возможных изменений в легочной ткани.

Лечение. В первую очередь назначают лечение основного заболевания (пневмония, туберкулез, опухоли). С этой целью используют антибиотики, противотуберкулёзные препараты, химиопрепараты.

Для уменьшения болевого синдрома применяют тугое бинтование грудной клетки; горчичники; смазывание грудной клетки спиртовым раствором йода; согревающие компрессы.

Широко применяют десенсибилизирующие и противовоспалительные средства: аспирин 0,5 по 1 таблетке 4 раза в день; бутадиион 0,15–1 таблетка 3 раза в день; индометацин 0,025; вольтарен 0,05–1 таблетка 3 раза в день. Производные пиразолона (ненаркотические анальгетики), амидопирин 0,5–4 раза в день.

Десенсибилизирующие препараты: кальций хлор 10% раствор по 1 столовой ложке 4–5 раз в день.

При очень сильных болях назначают наркотические обезболивающие.

При длительном течении – преднизолон 10–20 миллиграммов в сутки.

Прогноз, как правило, благоприятный. Чаще всего заболевание проходит без расстройства здоровья. Больные, которые перенесли сухой плеврит неясной этиологии, должны некоторое время находиться под наблюдением в противотуберкулезном диспансере.

Экссудативный плеврит

Экссудативный плеврит – воспаление плевральных листков, с накоплением в плевральной полости жидкого экссудата (выпота) (рис. 51).

По характеру выпота различают: серозно-фибринозный (при туберкулезе, системной красной волчанке, пневмонии); геморрагический (при опухолях, инфаркте легкого, туберкулезе); гнойный (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь, перикардит); гнилостный (при гангрене легкого, т.е. анаэробная флора).

Клиническая картина. Экссудативный плеврит может развиваться как остро, так и постепенно. Жалобы на лихорадочное состояние (температура 39–40°C), слабость, потливость, одышку, ЧДД больше 40 в минуту.

Плевральный выпот

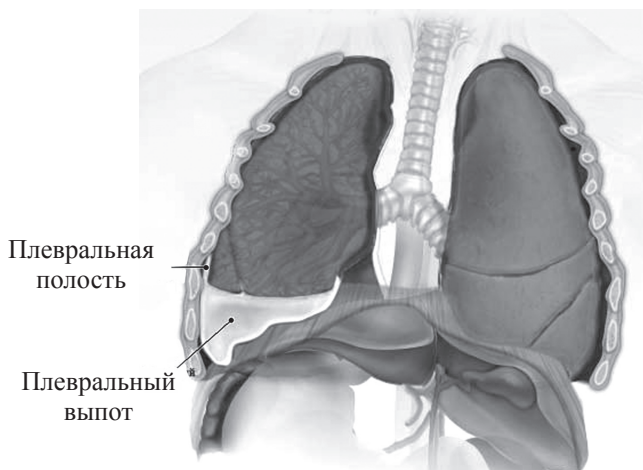


Рис. 51. Экссудативный плеврит

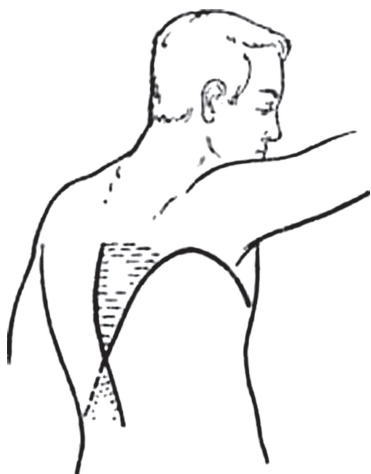


Рис. 52. Схема экссудативного плеврита. Линия Дамуазо

При осмотре грудная клетка ассиметрична, увеличена та половина, где произошло скопление экссудата. Эта половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. При больших экссудатах, приводящих к смещению сердца, одышка бывает значительной, заставляющей больного принимать вынужденное сидячее положение (ортопноэ). Наблюдается набухание шейных вен, цианоз губ.

При перкуссии: притупление перкуторного звука, причем верхняя граница жидкости представляет собой косую линию характерной формы (линия Дамуазо) (рис. 52).

При аускультации – резкое ослабление дыхания; несколько выше границы экссудата дыхание бронхиальное, за счет сжатия легкого и вытеснения из него воздуха.

Диагностика. В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз, СОЭ повышено.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки – однородное затемнение треугольной формы (рис. 53).

Большое значение в диагностике экссудативного плеврита имеет плевральная пункция (рис. 54), которая проводится в VII–VIII межреберье по задней подмышечной линии, по верхнему краю нижележащего ребра.

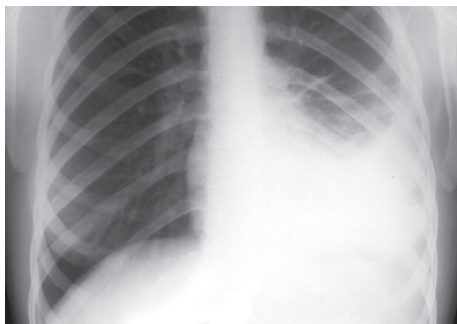


Рис. 53. Рентгенограмма при экссудативном плеврите

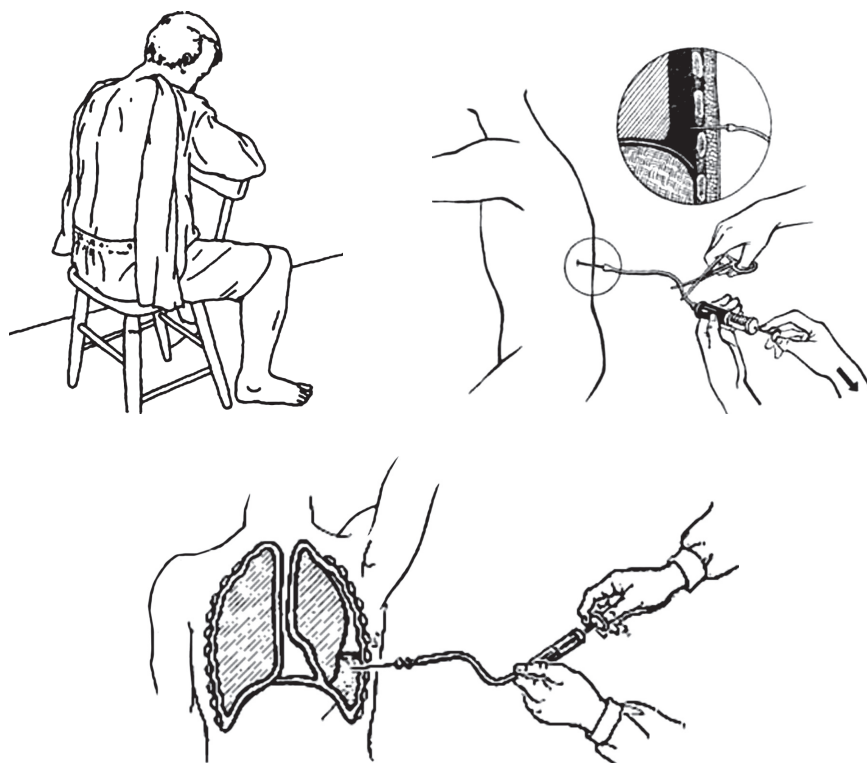


Рис. 54. Техника плевральной пункции

Выполняют местную анестезию кожи и подкожной клетчатки (на глубину 1–1,5 см). Пункционную иглу с надетой на нее резиновой трубкой, пережатой кровоостанавливающим зажимом, располагают перпендикулярно к поверхности грудной клетки и коротким движением вводят в плевральную полость, прокалывая кожу, подкожную клетчатку, межреберные мышцы и плевру. Момент попадания иглы в плевральную полость легко определить – он чувствуется как «провал в пустоту».

После прокола с резиновой трубкой соединяют шприц емкостью 20 мл и снимают зажим. Шприцем отсасывают содержимое плевральной полости и снова пережимают трубку зажимом. Содержимое шприца выливают в стерильную пробирку или флакон и отправляют в лабораторию на исследование. Затем резиновую трубку присоединяют к отсасывающему аппарату и, сняв зажим, начинают эвакуацию содержимого плевральной полости. Одновременно наблюдают

за общим состоянием больного. Быстрое извлечение содержимого плевральной полости может вызвать резкое смещение средостения и развитие осложнений (тахикардия, коллапс). Одновременно можно взять до 1,5 литра экссудата, если взять больше, то может развиваться коллапс (резкое падение АД).

В конце манипуляции быстро достают пункционную иглу. Место прокола обрабатывают йодом и заклеивают стерильной салфеткой. Больного доставляют в палату на каталке.

Полученную жидкость оценивают по цвету, консистенции, запаху и отправляют в лабораторию. В лаборатории проводится проба Ривольта: в экссудат добавляется капля уксусной кислоты, если происходит образование осадка (серомуцин), то проба положительна (серозно-фибринозный плеврит). При опухолях в экссудате обнаруживаются атипичные клетки; при туберкулезе – лимфоциты; при пневмониях, абсцессах – лейкоциты; при аллергических плевритах – эозинофилы.

Лечение. Лечение больного экссудативным плевритом должно включать обязательный постельный режим, высококалорийное питание с достаточным содержанием белков и витаминов. При сильных болях – обезболивающие препараты. Когда диагностировано основное заболевание, которое вызвало плеврит, то назначают лекарственные средства для его лечения.

Антибиотики при экссудативном плеврите вводят в/м или в плевральную полость (с учетом чувствительности микрофлоры). Если экссудат долго не рассасывается, назначают небольшие дозы глюкокортикоидов: преднизолон 10–15 мг/сутки 7–10 дней. Общеукрепляющая терапия, переливание крови, плазмы, белковых препаратов. Для предотвращения спаек в период рассасывания экссудата показана физиотерапия: дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, ЛФК.

Прогноз благоприятный даже при затянувшемся течении. Когда плеврит обусловлен злокачественным новообразованием, то прогноз определяется основным заболеванием и, как правило, неблагоприятен для жизни. В остальных случаях плеврит заканчивается выздоровлением, но развитие множества спаек может привести к дыхательной недостаточности.

Профилактика плеврита заключается в предупреждении тех заболеваний, которые приводят к его возникновению (в первую очередь туберкулеза и неспецифических заболеваний легких, как острых, так

и хронических), а также в повышении защитных свойств организма, чему способствует закаливание, физическая культура и др. Больные, перенесшие плеврит, должны находиться на диспансерном наблюдении, а при туберкулезной этиологии состоять на учете в противотуберкулезном диспансере. Через 4–6 месяцев после лечения необходимо контрольное обследование легких.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое плеврит?
2. Что вы знаете о классификации плеврита?
3. Какими симптомами проявляется сухой плеврит? Каковы принципы его лечения?
4. Дайте характеристику выпота при экссудативном плеврите.
5. Какие симптомы позволяют определить диагноз экссудативного плеврита?
6. Расскажите о технике плевральной пункции.
7. Каковы принципы лечения экссудативного плеврита?
8. В чем заключается профилактика плеврита?

5.8. Эмфизема легкого

Эмфизема легких – различные поражения легких, общим признаком которых является повышенная воздушность за счет перерастяжения или разрушения альвеол (рис. 55).

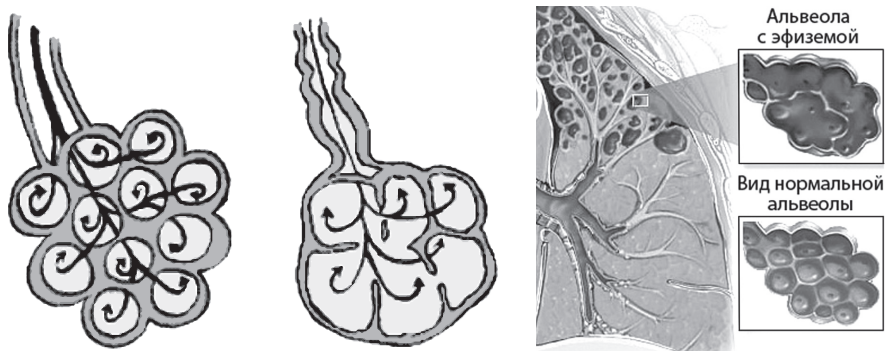


Рис. 55. Эмфизема легкого

Причины. В развитии первичной диффузной эмфиземы легких играет роль ряд факторов: вдыхание агрессивных токсических веществ (особенно на предприятиях химической промышленности), табачного дыма; нарушения легочной микроциркуляции, нарушение обмена мукополисахаридов, врожденная недостаточность альфа 1-антитрипсина. Под воздействием вышеназванных факторов создаются условия для повреждения эластического каркаса, снижения и утраты легкими эластических свойств и образование эмфиземы. Раздутые воздухом легкие вызывают спадение малых бесхрящевых бронхов на выдохе и обуславливают возникновение обструктивного компонента нарушения легочной вентиляции.

Вторичную диффузную (обструктивную) эмфизему легких связывают с развитием хронического бронхита. При локализованных формах эмфиземы легких значительную роль играют заболевания, которые ведут к вздутию и перерастяжению участка легочной ткани и образованию ограниченных (чаще сегментарных) воздушных полостей.

Важную роль в развитии эмфиземы играет снижение эластичности легких, обусловленное нарушением трофики легочной ткани в пожилом возрасте. Большое значение имеют факторы, сопутствующие таким профессиям, как стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах, и др. Особенно отрицательную роль играет табакокурение. Установлено, что у курильщиков эмфизема встречается в 15 раз чаще, чем у некурящих.

Клиническая картина. Главной жалобой при эмфиземе легких является одышка, которая сначала возникает только после физических и психоэмоциональных нагрузок, а позже и в состоянии покоя. Усиливается она при простудных заболеваниях, обострении бронхита, во время кашля. Одышка носит экспираторный характер: тяжелый и продолжительный выдох. Кроме одышки, больные эмфиземой легких жалуются еще и на другие заболевания, чаще всего на хронический бронхит.

У больного эмфиземой легких во время выдоха и кашля увеличивается внутригрудное давление, в результате чего набухают шейные вены, при присоединении сердечной недостаточности набухание вен не исчезает и на фазе вдоха. Развитие эмфиземы легких ведет к легочной недостаточности, а затем и к легочной гипертензии, формированию легочного сердца и его декомпенсации.

При эмфиземе легких отмечается характерный внешний вид больного: короткая шея, бочкообразная грудная клетка (рис. 56), расширение и выбухание межреберных промежутков, акроцианоз, который с нарастанием легочной недостаточности сменяется диффузным цианозом кожи и слизистых оболочек. Обращает на себя внимание участие в дыхании мышц грудной клетки и живота.

При перкуссии определяется коробочный звук, опускание нижних границ легких, ограничение их движения. При аускультации выслушивается ослабленное дыхание, часто с усиленным выдохом; при бронхите – сухие хрипы.

При рентгенологическом обследовании определяются вялые, чрезмерно прозрачные легкие с отдельными вздутиями, движение диафрагмы и ее низкое стояние (рис. 57).

Исследование функции внешнего дыхания позволяет установить степень легочной недостаточности. Для эмфиземы характерны увеличение количества остаточного воздуха, уменьшение жизненной емкости легких, снижение максимальной вентиляции.

Лечение. Возможности лечения эмфиземы легких очень ограничены, поскольку в легких наблюдаются необратимые морфо-



Рис. 56. Внешний вид больного при эмфиземе легкого

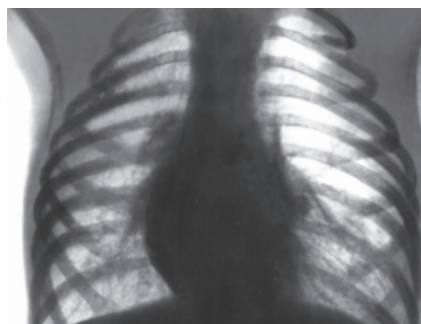
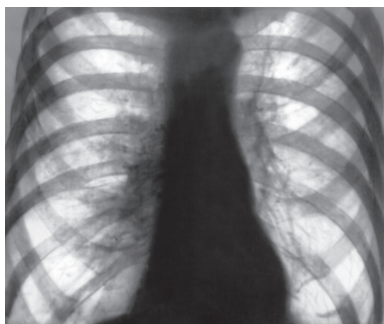


Рис. 57. Рентгенограммы при эмфиземе легкого

логические и функциональные изменения. Основные принципы лечения включают: 1) раннее выявление и непрерывное лечение больных с хроническим бронхитом; 2) применение средств и методов, которые улучшают бронхиальную проводимость, предупреждают метаболические осложнения, респираторный ацидоз, оксигенацию крови.

В лечении эмфиземы легких существуют некоторые особенности медикаментозного лечения, которые необходимо учитывать при назначении лекарств. При наличии хронического обструктивного бронхита назначают отхаркивающие и успокаивающие кашель средства (бромгексин, термопсис, муколитики), аэрозольную терапию, трахеобронхиальные вливания антимикробных растворов, ферментов; при наличии бронхоспазма – бронхоспазмолитики (эуфиллин внутривенно или в суппозиториях); при декомпенсированном легочном сердце – сердечные гликозиды (дигоксин, коргликон и др.); мочегонные (лазикс). Следует учитывать, что адреналин, эфедрин, изадрин, норадреналин ухудшают вентиляционные показатели легких и соответственно состояние больного. Не применяются стимуляторы дыхания, так как при эмфиземе легких дыхательный центр долгое время остается функционально сохраненным и усиливает свою возбудимость в ответ на развивающееся кислородное голодание тканей.

Лечение дыхательной недостаточности включает в себя целый комплекс мероприятий: отказ от курения, ограничение физической активности, обучение рациональному дыханию с участием диафрагмы, запрещение употребления спиртных напитков. Рекомендуется работать в чистом, теплом помещении с чистым воздухом и хорошей вентиляцией.

В комплексном лечении положительный эффект может наблюдаться от применения оксигенотерапии и дыхательной гимнастики.

Прогноз. Полное выздоровление невозможно по причине значительных морфологических изменений альвеол. Прогноз определяется скоростью развития легочной, а затем легочно-сердечной недостаточности, которая приводит к утрате трудоспособности и летальному исходу.

Профилактика. *Первичная профилактика* должна быть направлена на предупреждение хронической бронхиальной обструкции. К *вторичной профилактике* относятся своевременная противорецидивная терапия обструктивного бронхита, исключение воздействия

вредных привычек (курение, прием алкоголя), воздушных токсических веществ, физической нагрузки, рациональное трудоустройство, постоянное диспансерное наблюдение.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое эмфизема легких?
2. Каковы причины возникновения заболевания?
3. Назовите основные симптомы эмфиземы легких.
4. Принципы лечения и ухода за больным.

5.9. Пневмосклероз

Пневмосклероз – образование в легких новых элементов соединительной ткани и (или) ее уплотнение, ведущее к нарушению функции легких и возникшее в результате различных патологических процессов (рис. 58).

Причины развития пневмосклероза разнообразны. К нему могут привести острые пневмонии, хронические бронхиты с частыми обострениями, бронхоэктатическая болезнь и абсцесс легкого, пневмокоииозы (профессиональные пылевые заболевания легких), туберкулез, продолжительный застой в малом круге кровообращения, ателектаз легкого, поражение отравляющими веществами и



Рис. 58. Пневмосклероз легкого

ионизирующая радиация, системные заболевания соединительной ткани.

Клиническая картина. Ограниченный (локальный) пневмосклероз в течение продолжительного времени может протекать без клинических симптомов и проявляться только ослабленным и жестким дыханием и мелкопузырчатыми хрипами. Диагностируется с помощью рентгенологического исследования. Локальный пневмосклероз редко приводит к развитию легочной недостаточности. Диффузный пневмосклероз не имеет такого благоприятного развития.

Склеротические изменения в легочной ткани нарушают эластичность легкого, приводят к эмфиземе легких со всеми вытекающими последствиями – развитием легочной недостаточности, а затем и легочного сердца. Кроме того, при склерозе в стенке бронхов нарушается обмен веществ, изменяется секреторная функция желез слизистой оболочки бронхов и возникает воспалительный процесс. Последний проявляется кашлем с мокротой, которая при присоединении инфекции может иметь гнойный характер. При застое мокроты возможны частые обострения и пневмосклероз может перейти в хроническую пневмонию с развитием бронхоэктазов.

Диагностика пневмосклероза основана на результатах функционального и рентгенологического исследований. Анамнез и физикальные исследования не отличаются специфичностью и имеют ограниченное значение. При опросе больного можно обнаружить причины, приводящие к формированию пневмосклероза. При аускультации на ранних стадиях развития диффузный пневмосклероз

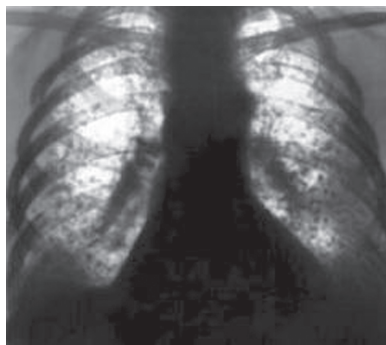


Рис. 59. Рентгенограмма при пневмосклерозе легкого

установить очень тяжело в связи с малым количеством сведений. Иногда выслушивается жесткое дыхание, гудящие сухие хрипы. Затем присоединяются трескучие мелкопузырчатые хрипы, которые выслушиваются со спины в нижних отделах легких.

Рентгенологическая картина пневмосклероза отражает симптоматику сопровождающих его заболеваний – хронического бронхита, эмфиземы легких, бронхоэктазов и

др. Характерна деформация легочного рисунка по ходу бронхов от корня легкого в результате уплотнения стенок бронхов, инфильтрации и склероза перибронхиальной ткани (рис. 59).

При исследовании функций внешнего дыхания методом спирометрии определяется уменьшение жизненной емкости легких, индекса Тиффно, нарушение проходимости бронхов.

Лечение. Специфическая терапия пневмосклероза отсутствует. При нарушении бронхиальной проходимости назначают бронхолитические препараты, а также муколитические и отхаркивающие средства. При обострении инфекции проводят антибактериальную терапию. С целью улучшения легочной вентиляции рекомендуются занятия лечебной физкультурой.

При пневмосклерозе **прогноз** определяется прогрессированием процесса легочной и сердечной недостаточности.

Профилактика. Ранняя диагностика и комплексное лечение заболеваний, приводящих к развитию пневмосклероза (пневмония, бронхит, туберкулез и др.), а также предупреждение обострений хронических заболеваний. Выполнение мер защиты дыхательных путей на запыленных и загазованных предприятиях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие виды пневмосклероза вы знаете?
2. Какие причины приводят к ограниченному и диффузному пневмосклерозу?
3. Назовите принципы лечения и профилактики пневмосклероза.

5.10. Рак легкого

Рак легкого – злокачественная опухоль, которая развивается из эпителиальной ткани бронхов или альвеол (рис. 60).

Среди онкологических заболеваний рак легкого – наиболее распространенное заболевание и занимает второе место у мужчин после рака желудка и третье – после рака матки и органов пищеварения у женщин. Рак легкого встречается у мужчин в 6 раз чаще, чем у женщин, а также поражает жителей крупных промышленных центров с высокоразвитой химической промышленностью с выбросом в атмосферу канцерогенных веществ.



Рис. 60. Рак легкого

Причины. В настоящее время причины заболевания раком легкого полностью не изучены. Причиной возникновения рака легких считают действие канцерогенных веществ. Увеличение заболеваемости связывают с широким распространением курения и загрязнения воздуха в промышленно развитых странах. По статистике, частота развития рака у курящих в 5–7 раз выше, чем у некурящих. Заболевание и смертность от рака легких у курильщиков зависит от начала курения. Она почти в 6 раз выше у лиц, начавших курить в возрасте до 19 лет; при начале курения в возрасте старше 35 лет частоты рака увеличивается в 3 раза. При выкуривании в сутки 1–4 сигарет опасность возникновения рака возрастает в 2 раза, а при выкуривании 25 – в 7 раз.

На некоторых предприятиях горнорудной, химической промышленности большую роль играют профессиональные вредности (пыль, химические канцерогены, воздействие малых доз ионизирующей радиации, засорение воздуха соединениями мышьяка, хрома, кадмия). Кроме вышесказанного, способствуют развитию рака и хронические заболевания легких (туберкулез, бронхит, пневмония, разные рубцовые изменения легочной ткани). Существуют и генетические факторы риска, которые оценивают путем обнаружения врожденных дефектов в иммунной системе заболевшего.

Клиническая картина рака легкого в начальной форме имеет небольшую симптоматику или полное отсутствие симптомов. Поздняя стадия отмечается значительным количеством симптомов и раз-

носторонностью проявления заболевания. Выявляют три группы симптомов:

- 1) местные, обусловленные наличием опухоли;
- 2) вторичные, обусловленные наличием прорастания опухоли в соседние ткани, органы и метастазы в другие органы;
- 3) общие неспецифические симптомы, которые зависят от воздействия опухоли на организм в целом.

Чаще всего заболевание диагностируется на поздней стадии. Оно обычно развивается постепенно, и его начало определить очень трудно. Но симптоматика рака легкого может определяться локализацией опухоли, распространением процесса, сопутствующими заболеваниями, которые предшествуют развитию рака.

При центральном раке легкого ранними симптомами могут быть кашель, выделение мокроты, кровохарканье, одышка.

Кашель в начале заболевания сухой с небольшим количеством мокроты. При прорастании опухоли в стенку бронха или изъязвлении слизистой оболочки бронха может появиться кровохарканье.

При увеличении размеров опухоли, особенно при внутрибронхиальном росте, возникает частичное или полное закрытие просвета бронхов. Дыхание становится тяжелым, появляется одышка, развивается ателектаз соответствующего участка легкого.

Симптомы, обусловленные распространением и прорастанием опухоли в соседние органы и ткани, могут быть разнообразны. Так, сжатие возвратного нерва приводит к охриплости голоса (афонии), сжатие верхней полой вены – к одностороннему отеку шеи, лица, руки.

При прорастании опухоли в пищевод нарушается процесс глотания и прохождения пищи, а прорастание в перикард может вызвать боли в области сердца. Нередки случаи прорастания опухоли в плевру с развитием карциноматоза и экссудативного плеврита.

Метастазы рака легкого проникают в печень, лимфатические узлы, почки, головной мозг, кости и другие органы с соответствующей для пораженного органа симптоматикой.

К общим симптомам раковой опухоли относятся слабость, похудание, увеличение температуры, признаки раковой интоксикации. Лихорадка может быть обусловлена разными причинами – бронхитом, перифокальной пневмонией, гнойным ателектазом, плевритом или распадением самой опухоли.

При периферической форме рака легкого симптоматика менее выражена. Могут отсутствовать обструкция бронхов и воспалительные процессы. Иногда первые клинические симптомы появляются при прорастании опухоли в плевру или при развитии метастазов.

Для **диагностики** рака легких большое значение имеет исследование мокроты, бронхиального секрета или плеврального экссудата на атипичные клетки.

Значительное место в ранней диагностике рака легких занимают разные рентгенологические методы исследования больных (рис. 61), а также бронхоскопия.

Высокоинформативен метод компьютерной томографии, который позволяет установить даже очень маленький рост опухолевого процесса.

Лечение. Единственным эффективным методом лечения рака легких является радикальная операция – лобэктомия или пневмонэктомия, когда отсутствуют признаки метастазов в другие органы. Во всех иных случаях проводится консервативная терапия – лучевая или химиотерапия.

Лучевая терапия может приостановить рост раковой опухоли, облегчить состояние больного. Но этот эффект временный.

Химиотерапия (циклофосфан, метотрексат, винкристин и другие препараты) применяются как в случае неоперабельного рака легко-

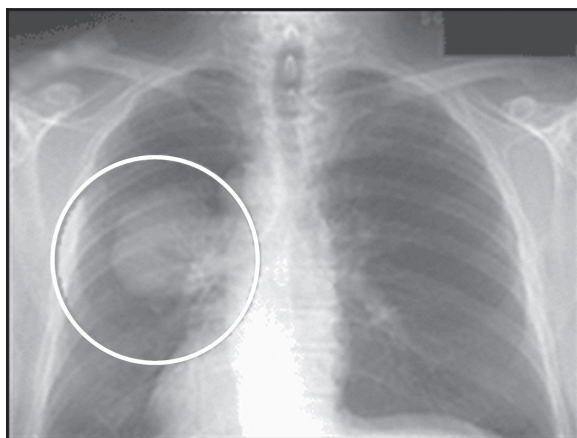


Рис. 61. Рентгенограмма при раке легкого

го, так и после проведенной операции. При наличии сопутствующей инфекции необходимо введение антибиотиков.

В неоперабельной стадии уход за больным является главным в терапии, он предусматривает возможное облегчение его страданий. Лечение в таком случае только симптоматическое.

Больные в тяжелом состоянии требуют внимательного и точного ухода. Требуется наблюдение за функциями всех органов, предупреждение образования пролежней, проведение симптоматического лечения. Своевременное введение обезболивающих средств снимает сильные боли. Для уменьшения кашля больному дают кодеин.

Медицинскому персоналу необходимо знать о возможности возникновения у больных легочного кровотечения, что требует быстрой доврачебной помощи; для предупреждения аспирации сгустками крови и асфиксии, голову больного надо повернуть набок, дать воды со льдом, поднести лоток ко рту, положить лед на грудную клетку и быстро сообщить о кровотечении врачу; подготовить все необходимые препараты для остановки кровотечения – 1%-ный раствор викасола, 5%-ный раствор аминокaproновой кислоты и другие кровоостанавливающие средства.

Прогноз неблагоприятный для жизни.

Профилактика. С профилактической целью следует проводить санитарно-гигиенические мероприятия на предприятиях, где есть вредные канцерогенные факторы.

Особую направленность должна иметь борьба с курением, пропаганда его вредного воздействия на организм человека. Необходимо своевременно лечить больных с хроническими заболеваниями легких, проводить диспансерное наблюдение за ними.

Очень важно рано обнаружить рак легкого, провести своевременное хирургическое лечение, чтобы полностью удалить злокачественную опухоль.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие факторы способствуют развитию рака легкого?
2. Назовите основные симптомы рака легкого.
3. Какие инструментальные и лабораторные методы применяют при диагностике рака легкого?
4. В чем заключаются особенности ухода за больными с неоперабельным раком легкого?

РАЗДЕЛ 6 ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

6.1. Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца

Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца – системное аутоиммунное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы. Развивается в связи с инфицированием бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных к нему лиц, чаще детей и подростков. В результате развития ревматического процесса поражается клапанный аппарат сердца и формируется порок сердца. Поражение суставов наблюдается в начальной фазе заболевания, а после затухания процесса деформаций суставов не остается. Для ревматического процесса характерно хроническое течение с периодами обострения и затухания.

Классификация ревматического процесса (ревматизм) (Джонса-Киселя-Нестерова)

I. По фазе и степени активности:

1. Активный (I, II, III степени активности).
2. Неактивный.

II. По клинико-морфологической характеристике поражений:

1. Сердце: ревмокардит первичный, возрастной (без порока сердца), порок сердца различного вида, миокардия, склероз.
2. Другие органы: полиартрит, малая хорея, абдоминальный синдром и другие серозиты, нефрит и др.

III. По течению:

1. Острое.
2. Подострое.
3. Затяжное.
4. Рецидивирующее.
5. Латентное.

IV. По недостаточности кровообращения: О, I, IIА, IIБ, III.

Причины. В настоящее время доказано, что возникновение острой ревматической лихорадки связано с бета-гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит). Однако инфекция играет роль пускового механизма, и в дальнейшем при обострении ее воздействие снижается. Известно, что стрептококк вырабатывает вещества, обладающие выраженным кардиотоксическим действием (повреждающее действие на миозин мышечного волокна) и способные повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани (М-протеин, стрептолизин О и S, гиалуронидаза и др.), подавлять фагоцитоз. Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка, вызывая воспаление соединительной ткани, поражают сердечно-сосудистую систему; наличие подобия строения антигенов стрептококка и миокарда приводит к активации аутоиммунного механизма – появлению аутоантител к миокарду, антигенных компонентов соединительной ткани, формированию иммунных комплексов и усугублению воспалительных реакций. При этом высвобождаются биологически активные вещества (медиаторы воспаления): брадикинины, серотонин, гистамин и др., что способствует прогрессированию воспаления, деструкции и фиброза, формированию кардиосклероза и пороков сердца, наблюдаются гуморальные и иммунологические сдвиги.

Способствующие факторы. Развитию острой ревматической лихорадки способствуют переохлаждения, молодой возраст, социальное неблагополучие, работа и проживание в неблагоприятных климатических условиях, наследственный фактор. Острой ревматической лихорадкой болеют преимущественно молодые люди, у лиц старшего возраста возможны обострения болезни (атаки) с формированием порока сердца.

Клиническая картина. В типичных случаях острая ревматическая лихорадка чаще всего начинается спустя 1–2 нед. после перенесенной острой или обострения хронической стрептококковой инфекции (ангины, фарингита), острой респираторной инфекции. Эти же факторы могут иметь значение при обострении (рецидивах) ревматизма. На фоне общей слабости повышается температура тела (до субфебрильного уровня), возможны боли в суставах при ходьбе,

некоторое увеличение их в объеме, локальное покраснение кожи над суставами.

Под воздействием соответствующего лечения ревматический процесс в суставах исчезает, однако он может продолжаться в сердечно-сосудистой системе.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется небольшой одышкой, сердцебиением, перебоями, неприятными ощущениями в области сердца. При осмотре больного в активной фазе ревматизма (острый период, атака) наблюдаются увеличение суставов в объеме (больше всего коленных голеностопных, локтевых, лучезапястных), ограничение их подвижности. При пальпации ткани возле суставов отмечается их болезненность, кожа отечна. Наблюдается приглушенность тонов сердца, прослушивается небольшой систолический шум на верхушке сердца, иногда – экстрасистолия, тахи- или брадикардия. Все эти признаки свидетельствуют о поражении мышцы сердца (ревматический миокардит, или ревмокардит).

Ревмокардит – воспаление всех или отдельных слоев стенки сердца при ревматизме. Чаще всего имеет место одновременное поражение миокарда и эндокарда – *эндомиокардит*, иногда в сочетании с перикардитом (*панкардит*), возможно изолированное поражение миокарда (*миокардит*).

Когда миокард имеет диффузное поражение, могут появиться признаки сердечной недостаточности в виде одышки, увеличения печени, наличия отеков; границы сердца расширены влево. Пульс частый, аритмичный, общее состояние тяжелое, тоны сердца приглушены, возможно нарушение ритма сердца, систолический шум на верхушке сердца. При застойных явлениях в малом круге кровообращения в легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация.

При **очаговом миокардите** состояние больного удовлетворительное, наблюдаются небольшие боли в области сердца, иногда ощущаются перебои. Границы сердца не увеличены, тоны приглушены, слабый систолический шум на верхушке сердца. Отсутствует недостаточность кровообращения.

Развитие **ревматического эндокардита** характеризуется слабо-выраженной симптоматикой. Эндокардит всегда сочетается с миокардитом, симптоматика которого имеет более выраженный характер. Однако об эндокардите могут свидетельствовать длительное и

выраженное повышение температуры тела, потливость, тромбоэмболии, усиление систолического шума на верхушке сердца или аорты, что говорит о формировании порока сердца.

Для **возвратного ревмокардита** характерны те же симптомы, что и для первичного миокардита и эндокардита, но они проявляются на фоне сформировавшегося порока, могут отмечаться затяжное течение, нарушение ритма сердца и недостаточность кровообращения.

В крови наблюдается увеличение СОЭ, нейтрофилез со сдвигом влево (лейкоцитоз при поражении суставов). Возрастает количество антигенов стрептококка: анти-О-стрептолизина и антигиалуронидазы и др. Выделяются и другие признаки воспалительного процесса.

В настоящий момент течение ревматизма несколько отличается от классической ревматической атаки. Во многих случаях отсутствуют высокая температура тела и поражение суставов, болезнь распознается на основе признаков поражения сердца и лабораторных показателей.

При рентгенологическом обследовании в сердце и легких не определяется значительных изменений, но при тяжелом течении болезни и наличии сердечной недостаточности размеры сердца могут быть увеличены.

На ЭКГ обнаруживаются признаки нарушения проводимости (удлинение интервала P–Q, снижение амплитуды зубца T).

Ревматическая атака имеет соответствующее течение: под воздействием лечения симптомы ревматизма исчезают, нормализуются биохимические показатели крови, но ревматический процесс может продолжаться и после нормализации показателей крови.

В большинстве случаев через некоторое время после атаки ревматизма формируется порок сердца: недостаточность митрального клапана – через 6 мес., стеноз левого атриовентрикулярного отверстия – через 1,5–2 года. Но при своевременной диагностике и лечении формирование порока сердца не является неизбежным. Чаще всего образуется порок сердца после второй или третьей атаки ревматизма. Когда у больного уже есть ревматический порок, то определить активную фазу заболевания бывает очень трудно, что связано с особенностями течения ревматического процесса. При повторных атаках суставы поражаются значительно реже, в них отмечаются только летучие боли. Кроме этого, могут наблюдать-

ся субфебрильная температура тела, ухудшение общего состояния, потливость и др. Большое значение в диагностике повторной ревматической атаки имеют признаки недостаточности кровообращения.

Повторные атаки ревматизма могут обуславливать создание новых пороков сердца с соответствующей клинической симптоматикой.

Лечение. Больные с активным ревматическим процессом (с пороком сердца или без него) требуют госпитализации в стационар. Медикаментозное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в сердце и других органах и на борьбу с очаговой инфекцией. Для этого назначают на 10–12 дней курс антибиотиков группы пенициллина 2000000 – 4000000 ЕД/сут., ампициллина 2,0 г/сут., оксациллина 2,0–3,0 г/сут., амоксициллин 2,0 г/сут.

Широко употребляют неспецифические противовоспалительные препараты: ацетилсалициловую кислоту, вольтарен, нимесил, бруфен и др. Они быстро ликвидируют боли в суставах, нормализуют температуру тела, что свидетельствует об уменьшении воспалительного процесса.

Противовоспалительную терапию проводят преднизолоном по 20–30 мг/сут. (в 4 приема) в течение 10–14 дней с постепенным снижением дозы до 2,5 мг еженедельно. Глюкокортикоиды назначают при высокой активности воспалительного процесса, хорея, сочетая их с антацидами, препаратами калия, мочегонными средствами и др.

Надо помнить, что вышеназванные препараты употребляют только после еды. При их приеме могут наблюдаться диспепсические явления: снижение аппетита, тошнота, боли в эпигастральной области.

В некоторых случаях прием этих препаратов вызывает образование язвы желудка и возникновение кишечно-желудочного кровотечения с соответствующей для этого осложнения симптоматикой. Кроме этих препаратов, больные на протяжении многих месяцев принимают аминохинолиновые препараты: делагил, плаквенил, а при сердечной недостаточности – мочегонные средства, сердечные гликозиды.

Уход за больными ревматизмом имеет свои особенности. В остром периоде обязателен постельный режим, палата должна быть теплой, проветривание обязательное.

Диета включает все основные компоненты еды, ограничивается только прием соли, а при наличии признаков сердечной недостаточности – прием углеводов и воды. При наличии отеков профилактика мацерации кожи и образования пролежней.

Прогноз – при своевременной диагностике и комплексном лечении благоприятный для жизни. Если у больного отмечаются тяжелый порок сердца, значительные изменения миокарда и сердечная недостаточность, то в этих случаях ревмокардит значительно ухудшает течение заболевания.

Профилактика – основой профилактики являются повышение сопротивляемости организма к стрептококковой инфекции и своевременная борьба с ней. Различают первичную и вторичную профилактику ревматизма.

Первичная профилактика заключается в ликвидации факторов, которые способствуют развитию заболевания: улучшение жилищных условий, условий работы, отдыха, рациональное питание. К этим мерам относятся санация очагов хронической инфекции (гайморит, синусит, тонзиллит и др.), правильное лечение стрептококковых инфекций (ангина, обострение хронического тонзиллита), однодневные занятия в школе.

Вторичная профилактика заключается в проведении круглогодичной профилактики антибиотиками пенициллинового ряда продленного действия (бициллин-3, который вводят внутримышечно 1 раз в неделю, или бициллин-5, который вводят 1 раз в месяц). Кроме того, в осенне-весенний период такие больные получают в течение 2–3 недель противоревматические средства в половинной дозе. Больных, которые перенесли ревматизм, ставят на диспансерный учет в кардиоревматологических кабинетах поликлиник.

Всем больным ревматизмом и членам их семей при ОРЗ и ангине проводится текущая профилактика, включающая иммуномодулирующую, противовирусную и антибактериальную терапию. Амоксициллин назначают больным, которые перенесли ревматизм до и после оперативных вмешательств (тонзиллэктомия, аборт, экстракция зуба и пр.). Большое внимание обращают на реабилитационные мероприятия, которые способствуют восстановлению нарушенной реактивности организма, компенсации сердечно-сосудистой системы. Важным из этих мероприятий яв-

ляется санаторно-курортное лечение. Значительную роль играет своевременное хирургическое лечение пороков сердца в комплексе реабилитационных мероприятий.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое ревматизм?
2. Назовите факторы, которые способствуют появлению заболевания.
3. Перечислите основные симптомы ревматизма.
4. К каким изменениям в сердце приводит ревматизм?
5. Каковы принципы лечения ревматизма?
6. Методы профилактики ревматизма.

6.2. Пороки сердца

Термином «порок сердца» обозначают анатомическое изменение клапанного аппарата сердца, а также несращение межпредсердной или межжелудочковой перегородки сердца. По своему происхождению пороки сердца делятся на врожденные и приобретенные.

Врожденные пороки. Возникают или в результате нарушений формирования в эмбриональном периоде перегородки сердца, или в результате появления аномалий в отходящих от сердца сосудах. Среди врожденных пороков сердца чаще всего встречаются: стеноз легочной артерии; несращение межпредсердной перегородки сердца; дефект межжелудочковой перегородки; триада Фалло (стеноз легочной артерии в сочетании с несращением межпредсердной перегородки и гипертрофией правого желудочка); тетрада Фалло; открытый баталов проток; коарктация аорты и др.

Приобретенные пороки сердца. Это пороки, которые возникли в результате какой-нибудь перенесенной болезни. Причины приобретенных пороков разнообразны. Наиболее часто наблюдаются пороки ревматического характера, после перенесенного инфекционного эндокардита; формируются пороки сердца в результате заболеваний атеросклерозом, системной красной волчанкой, системной склеродермией и др.

Наиболее часто встречаются пороки митрального (левого предсердно-желудочкового) клапана, аортального клапана.

Поражения одного клапана – так называемая его недостаточность и стеноз отверстия того же клапана обозначают термином сочетанный порок (например, недостаточность митрального клапана и стеноз левоатриовентрикулярного отверстия – сочетанный митральный порок). Поражение двух и более клапанов называют *комбинированным пороком* (например, комбинированный аортально-митральный порок).

Выделяют два типа изменений клапанного аппарата: 1) недостаточность клапана, что обуславливает обратный ток крови (регургитацию) во время систолы желудочков; 2) стеноз (сужение) отверстия клапана, когда ток крови из предсердия в желудочек затруднен из-за сращения между собой створок клапана и последующего склерозирования отверстия.

Иногда эти типы пороков могут сочетаться.

Недостаточность митрального клапана выражается в том, что во время систолы желудочков клапан не совсем перекрывает левое атриовентрикулярное отверстие, в результате чего кровь попадает не только в аорту, но и в полость левого предсердия, которое, принимая дополнительное количество крови, увеличивается, стенка его утолщается (гипертрофируется) (рис. 62).

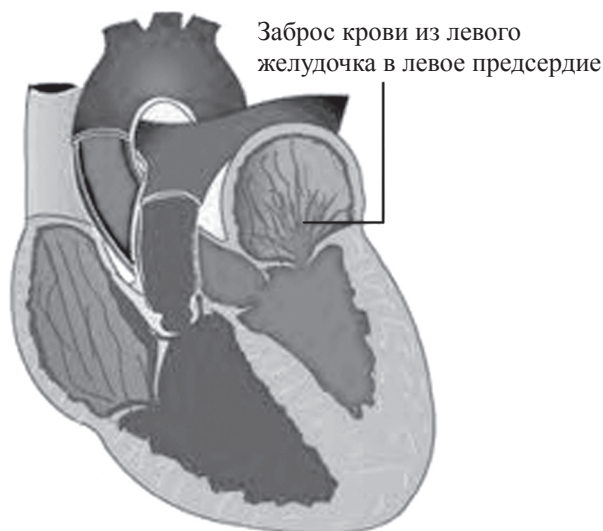


Рис. 62. Недостаточность митрального клапана

Такая же ситуация характерна и для недостаточности правого предсердно-желудочкового (трикуспидального) клапана: обратный ток крови в полость правого предсердия, которое расширяется (дилатация) и гипертрофируется.

При недостаточности клапана аорты во время диастолы сердца наблюдается ток крови в полость левого желудочка из аорты, так как клапан не закрывает просвета аорты. Левый желудочек расширяется, стенка его гипертрофируется (рис. 63).

При недостаточности клапана легочной артерии наблюдается регургитация крови из легочной артерии в полость правого желудочка, который расширяется, а стенка его гипертрофируется.

При стенозе левого предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) отверстия кровь в период диастолы с трудом поступает из левого предсердия в полость левого желудочка и в правое предсердие, которые расширяются, а стенка их гипертрофируется. При сужении правого предсердножелудочкового (трехстворчатого) отверстия наблюдается расширение полости правого предсердия и его гипертрофия. В результате стеноза устья аорты во время систолы кровь из левого желудочка с трудом поступает в аорту, и от этого значительно гипертрофируется левый желудочек, увеличивается его полость.

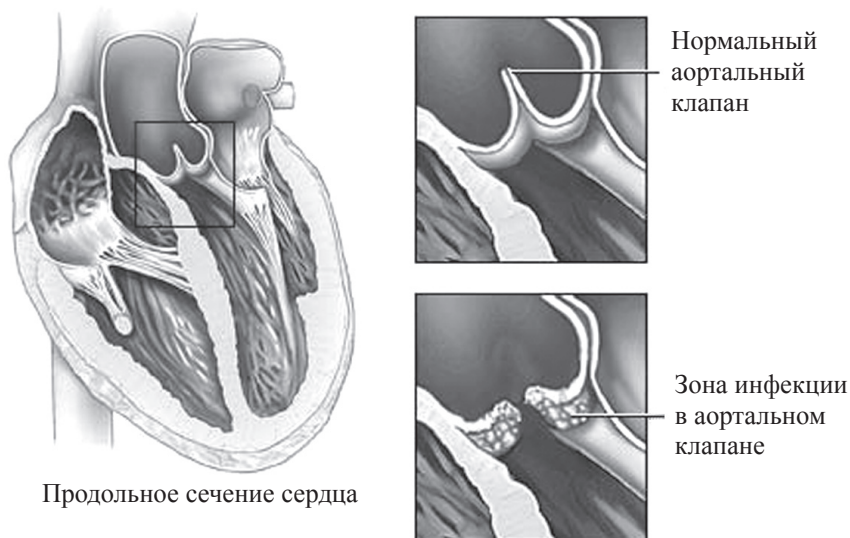


Рис. 63. Недостаточность клапана аорты

Аналогичные явления наблюдаются при стенозе устья легочной артерии: гипертрофия миокарда левого желудочка и расширение его полости.

Порок сердца в результате нарушения гемодинамики приводит всегда к дилатации тех или других полостей и гипертрофии миокарда. Постепенно падает сократительная функция сердца, развиваются симптомы сердечной недостаточности, обуславливающие тяжелое состояние больного. Течение порока сердца определяется выраженностью клапанного дефекта, сократительной функцией миокарда, характером течения заболевания, которое вызвало порок (ревматизм, инфекционный эндокардит). Лица молодого и среднего возраста преимущественно страдают приобретенными пороками. Таким образом, эти заболевания имеют социальное значение, так как могут привести к потере трудоспособности.

Пороки наблюдаются и у лиц старшего возраста, переболевших ревматизмом в молодости.

Клиническая картина. Человек с пороком сердца в течение долгого времени может быть трудоспособным, если отсутствует обострение болезни.

При нарушении сократительной функции сердца появляются жалобы на одышку, сердцебиение, а затем и отеки нижних конечностей.

При обследовании больного выделяются две большие группы симптомов, обусловленные самим пороком сердца и наличием недостаточности кровообращения.

Среди признаков, обусловленных самим пороком сердца, отмечаются изменения тонов сердца и появление шумов. Эти симптомы возникают в связи с изменением створок клапанов; сужения отверстий нарушают функционирование клапанов, принимающих участие в формировании I и II тонов сердца. Обратный ток крови через суженные отверстия вызывает появление шумов (в период систолы – систолических, а диастолы – диастолических). Изменение тонов сердца и появление шумов обуславливают очередную аускультативную картину при пороках сердца.

1. При недостаточности митрального клапана I тон ослаблен, II тон на легочной артерии усилен, определяется систолический шум на верхушке сердца.

2. При недостаточности клапана аорты II тон ослаблен или не определяется, в точке Боткина или во втором межреберье справа от грудины прослушивается диастолический шум.

3. При недостаточности правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана на основании мечевидного отростка грудины прослушивается систолический шум, который проводится вправо от грудины.

4. При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) на верхушке сердца прослушивается резкое усиление I тона и акцент II тона на легочной артерии, там же определяется и диастолический шум.

5. При стенозе устья аорты во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина прослушивается ослабление I и II тонов, иногда II тон отсутствует; там же прослушивается резкий систолический шум.

6. При появлении застоя в малом круге кровообращения (независимо от характера порока сердца) во втором межреберье слева от грудины начинает прослушиваться резкое усиление II тона (акцент II тона сердца).

Перкуссия и рентгенологическое обследование показывают изменения размеров сердца при пороках.

При недостаточности митрального клапана увеличиваются левое предсердие и левый желудочек, а при снижении сократительной функции сердца (легочная гипертензия) – и правый желудочек. При митральном стенозе увеличивается левое предсердие и правый желудочек в результате легочной гипертензии, а при недостаточности клапана аорты и стенозе устья аорты – левый желудочек. Необходимо помнить, что недостаточность клапана часто сочетается со стенозом соответствующего отверстия; кроме того, могут также сочетаться пороки двух клапанов. Все это ведет к тому, что у больного могут быть увеличены все отделы сердца.

Необходимо учитывать также степень выраженности порока. Небольшой дефект клапана не вызывает значительного увеличения соответствующих отделов сердца.

Наличие порока сердца может привести к изменениям характеристики пульса. При компенсированных пороках пульс нормальный, а при недостаточности аортального клапана – пульс большего наполнения. При ослаблении сократительной функции сердца пульс становится частым, наполнение его уменьшается.

Часто при пороках нарушается ритм сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия). Значительно изменяется и артериальное давление. Так, при митральном стенозе и стенозе устья аорты сни-

жается систолическое давление, при недостаточности клапана аорты увеличивается систолическое и снижается диастолическое давление. При декомпенсированных пороках наблюдается цианоз губ, кончика носа, ушей, пальцев.

Одышка, неритмичный пульс, цианоз, отеки, увеличение печени – все это симптомы сердечной недостаточности.

Инструментальные обследования дают сведения о тех или других отделах сердца, определяют степень его декомпенсации. Наличие пороков сердца не сказывается на результатах лабораторного исследования крови и мочи. Однако обострение основного процесса (ревматизм, инфекционный эндокардит и др.) может дать значительные изменения показателей клинического и биохимического исследования крови.

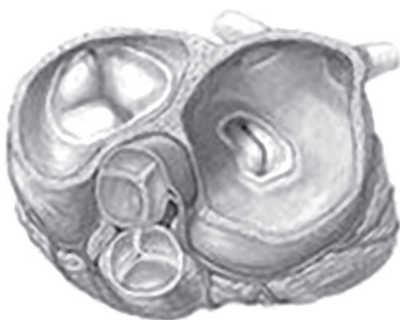
Порок сердца – хроническое заболевание; его течение зависит от размеров поражения клапана, возможности компенсации клапанного дефекта и от образа жизни больного.

Декомпенсации заболевания способствуют повторные ревматические атаки, повышенная физическая нагрузка, употребление повышенного количества поваренной соли в пище.

Лечение. Порок сердца может иметь самое разнообразное течение. Поэтому лечение и уход за больными соответственно зависят от тяжести заболевания. При полной компенсации порока трудоспособность больного сохраняется. Но во всех случаях ему даются рекомендации, цель которых – как можно дольше удерживать порок в состоянии компенсации. Правильное трудоустройство больного – важная часть всего лечебного процесса. Больному с пороком противопоказан тяжелый физический труд. Большое внимание необходимо уделять рациональному питанию: пищу принимать не реже 3 раз в сутки, а с декомпенсацией – не меньше 4 раз, причем на один прием рекомендуется небольшое количество пищи. Пища должна быть несоленой, при развитии сердечной недостаточности суточное количество соли составляет не более 5 г. Целесообразнее употреблять свежеприготовленную пищу, которая лучше переваривается, и нагрузка на органы пищеварения уменьшается. Запрещаются табакокурение, прием алкоголя, поскольку они отрицательно влияют на сердечно-сосудистую систему.

Медикаментозное лечение направлено на усиление сократительной функции сердца, регуляцию водно-солевого обмена и выведение

Стеноз



Протезирование
митрального клапана



Рис. 64. Протезирование митрального клапана

из организма лишнего количества жидкости, борьбу с нарушениями ритма, улучшение обменных процессов в миокарде (см. «Острая сердечная недостаточность»). В настоящее время возможно радикальное лечение пороков сердца: комиссуротомия – рассечение сросшихся створок клапана и протезирование – вшивание искусственного клапана (рис. 64).

После хирургического лечения во многих случаях трудоспособность больных восстанавливается, но они должны находиться под диспансерным наблюдением. С компенсированным пороком сердца больные сохраняют свою трудоспособность, могут вести активный образ жизни и в медицинской помощи не нуждаются.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое порок сердца?
2. Какие бывают пороки сердца? Дайте им характеристику.
3. Назовите основные врожденные пороки сердца.
4. Перечислите основные симптомы приобретенных пороков сердца.
5. Расскажите о принципах лечения больных с пороками сердца.

6.3. Атеросклероз

Атеросклероз – хроническое заболевание преимущественно артерий эластического или мышечно-эластического типа, которое характеризуется отложением и накоплением в интиме плаз-

менных атерогенных липопротеидов с очередным реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек.

Классификация атеросклероза

I. По локализации процесса:

1. Аорта.
2. Коронарные артерии.
3. Мозговые артерии.
4. Почечные артерии.
5. Мезентериальные артерии.

II. По клиническому развитию:

1. Период доклинический: а) вазомоторные нарушения; б) комплекс лабораторных нарушений.
2. Период клинический, стадии: а) ишемическая; б) тромбонекротическая; в) стеротическая.

III. По фазе течения:

1. Прогрессирование атеросклероза.
2. Стабилизация процесса.
3. Регрессирование атеросклероза.

Способствующие факторы. Развитие атеросклероза наиболее часто начинается в возрасте 40–50 лет и старше. Мужчины чаще и на 10 лет раньше женщин болеют атеросклерозом в связи с тем, что у них более часто наблюдаются в крови патологически высокие уровни триглицеридов, холестерина, атерогенных липопротеидов, и они более подвержены факторам риска. Развитию атеросклероза также содействуют ожирение, алкоголизм, гипертония, сахарный диабет, табакокурение, стрессовый тип личности, подагра, факторы наследственности и др.

Атеросклероз начинается с нарушений проницаемости эндотелия и интимы (внутренней оболочки сосудов) для липопротеидов. Последние накапливаются в интиме сосудов и аорты, становятся видимыми полосками желтоватого цвета. Это *стадия липоидоза*. Вокруг отложенных в интиме комплексов появляются бляшки – *стадия липосклероза*. Постепенно центр бляшки распадается, она сужает просвет сосуда. Такая стадия называется *атероматозом*. Отложение солей кальция в бляшке и фиброзной ткани является заключительной стадией – *атерокальцинозом*. В этом случае бляшка становится бо-



Рис. 65. Стадии атеросклероза

лее твердой и значительно сужает просвет сосуда, препятствуя движению крови (рис. 65).

Атеросклероз протекает волнообразно: при прогрессировании болезни увеличивается липидобелковая инфильтрация сосудистой стенки, возрастает количество бляшек и жировых полос. В период затихания заболевания возле отложений липопротеидов наблюдаются разрастание соединительной ткани и отложения солей кальция.

Клиническая картина. Клинические симптомы атеросклероза зависят от того, какие артерии повреждены. В клинической практике наиболее важное значение имеют атеросклеротические поражения крупных сосудов: аорты, коронарных (венечных) артерий сердца, артерий мозга, почек, мезентериальных сосудов и сосудов нижних конечностей.

Атеросклероз грудной аорты характеризуется давящей или жгучей болью за грудиной с иррадиацией в руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боль продолжается долго, иногда сутками, периодически то усиливаясь, то ослабевая. При значительном расширении дуги аорты или аневризме возможно изменение голоса, затруднение глотания. Выявляют атеросклероз аорты с помощью непосредственного обследования больного и инструментальных методов. При перкуссии определяется расширение сосудистого пучка, во втором межреберье правая и левая границы относительной тупости сердца сдвинуты наружу; при аускультации

наблюдается резкое усиление II тона сердца, что связано с хорошим проведением стеной аорты звука при закрытии створок клапана аорты. Рентгенологическое исследование показывает расширение тени аорты, ее усиление, ультразвуковое расширение и уплотнение ее стенки.

Атеросклерозу брюшной аорты свойственны разные по характеру боли в животе, нарушения внутренних органов; а при поражении бифуркации аорты – соответствующая симптоматика нарушения кровообращения в артериях нижних конечностей, импотенция, выслушивается систолический шум на уровне пупка.

Атеросклероз мезентериальных артерий проявляется нарушениями функций пищеварительного аппарата, болями в животе, которые хорошо купируются препаратами нитроглицерина. Боль сопровождается вздутием живота, запором, отрыжкой, появлением поноса. Возможны рефлекторные боли в сердце, сердцебиение, перебои, одышка. Определяется метеоризм, высокое стояние диафрагмы, снижение или отсутствие перистальтики, систолический шум в эпигастрии.

Атеросклероз сосудов головного мозга наиболее часто встречается у людей пожилого возраста. Постоянное снижение мозгового кровообращения ведет к устойчивому кислородному голоданию. Проявляется снижением памяти, умственной трудоспособности, концентрации внимания, головокружениями и др. При значительном поражении сосудов мозга может постепенно развиваться старческое слабоумие. Если просвет мозговых артерий значительно закрывается бляшкой, то возможен ишемический инсульт. Стенки сосудов становятся непрочными и под воздействием давления крови разрываются, тогда возникает геморрагический инсульт (рис. 66).

Инсульт всегда сопровождается соответствующей симптоматикой в виде нарушения речи, глотания; появления парезов и параличей. Поражение жизненно важных отделов головного мозга может привести к летальному исходу.

Кроме общеклинической симптоматики атеросклероза, для проведения соответствующих исследований используется эхокардиография, которая позволяет обнаружить изменения магистральных сосудов головного мозга (внешняя и внутренняя сонные артерии, позвоночная артерия, артерия основания головного мозга).

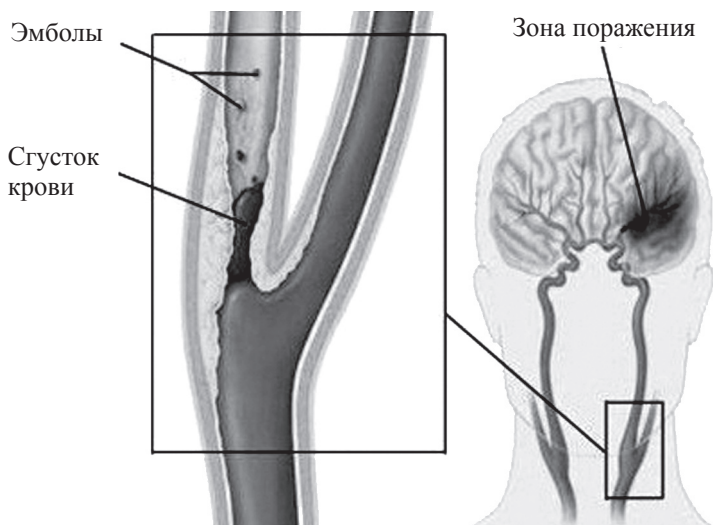


Рис. 66. Атеросклероз сосудов головного мозга

Атеросклероз почечных артерий характеризуется медленным образованием артериальной гипертензии, появлением в моче белка, эритроцитов, лейкоцитов. При двустороннем поражении почечных артерий артериальная гипертония принимает злокачественный характер.

Атеросклероз коронарных (венечных) артерий сердца проявляется приступами стенокардии и приводит к развитию инфаркта миокарда (рис. 67).

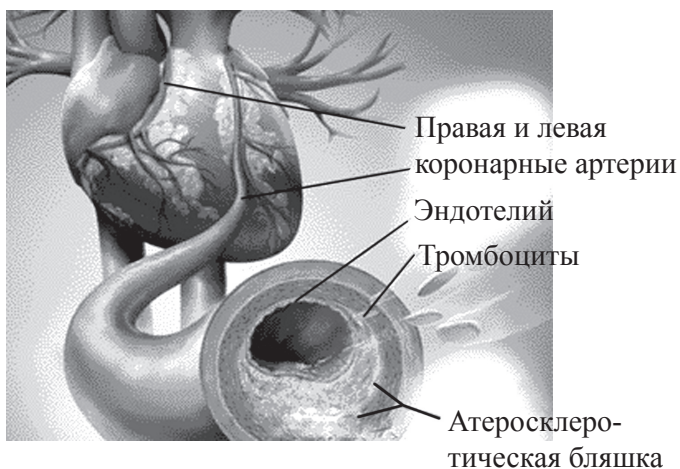


Рис. 67. Атеросклероз коронарных артерий



Рис. 68. Атеросклероз сосудов нижних конечностей

При **атеросклерозе сосудов нижних конечностей** вследствие снижения кровоснабжения главными являются жалобы на слабость в ногах, похолодание стоп и пальцев. Характерный симптом – перемежающаяся хромота: возникновение болей в икроножных мышцах при ходьбе и прекращение их при остановке. Со временем в нижней части голени могут появиться трофические язвы, в тяжелых случаях развивается атеросклеротическая гангрена – омертвление пальцев ног (рис. 68).

Независимо от локализации атеросклеротического поражения сосудов при исследовании крови удается выявить нарушения липидного обмена: увеличенное содержание в крови холестерина, липопротеидов пониженной плотности (бета – липопротеиды, которые имеют молекулу большей величины), триглицеридов и др.

Лечение. Лечение атеросклероза должно быть комплексным.

Во-первых, необходимо воздействовать на факторы риска, которые предрасполагают к развитию заболевания. Значительное место в этом отводится общегигиеническим мероприятиям: отказу больного от вредных привычек (алкоголь, курение), достаточному сну, нахождению на свежем воздухе, активному образу жизни. Особенно большое значение в лечении атеросклероза имеет режим питания.

Таким больным надо придерживаться следующих принципов питания: 1) уменьшение общей калорийности пищи (особенно при увеличенной массе тела); 2) уменьшение в рационе жира, продуктов, богатых холестерином. Ограничивается прием жирной пищи, особенно жира животных, и продуктов, удерживающих холестерин, а также сахара, так как последний может стимулировать образование эндогенного холестерина. Животный жир может быть заменен на растительный. Необходимо исключить продукты, содержащие экстрактивные вещества (мясные бульоны, жареные блюда), ограничить прием соли до 5 гр. в сутки. Диета должна быть богатой овощами, фруктами, нежирными молочными продуктами.

Кроме вышеуказанного, в лечении атеросклероза значительное место занимают лекарственные средства, тормозящие синтез холестерина в организме (клофибрат, липантил и др.), средства, которые улучшают микроциркуляцию и снижают синтез холестерина (пентоксифиллин и его препараты), его всасывание в кишечнике (холестирамин). Эффективными гипохолестеринемическими средствами являются пробукол, ловастатин, зокор, правастатин, флувастатин и др.

Используются также препараты, которые регулируют отложение холестерина в сосудистую стенку, так называемые ангиопротекторы (продектин, ангинин, пармидин) и др.

Значительное место в лечении признаков нарушения кровообращения занимает соответствующая сосудорасширяющая терапия (стугерон, кавинтон и др.), а также ноотропные средства (церебролизин, ноотропин, пирацетам и др.).

Профилактика. Делится на первичную и вторичную. *Первичная профилактика* заключается в пропаганде здорового образа жизни и осуществлении этих принципов на практике. Большое значение имеют систематические занятия физической культурой, достаточное пребывание на свежем воздухе, рациональное питание, отказ от вредных привычек. *Вторичная профилактика* включает диспансерное наблюдение за лицами, страдающими атеросклерозом, назначение периодических курсов препаратов, снижающих холестерин в крови, улучшающих микроциркуляцию и трофику стенки сосудов. Значительное место в профилактике атеросклероза принадлежит правильному питанию и борьбе с гипокинезией.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое атеросклероз?
2. Какие факторы способствуют развитию атеросклероза?
3. Перечислите основные локализации атеросклеротического поражения сосудов.
4. Расскажите о принципах лечения атеросклероза.

6.4. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – *первичная, эссенциальная гипертензия* – заболевание, основным признаком которого является повышение артериального давления, обусловленное нарушением регуляции тонуса сосудов и работы сердца и не связанное с органическими заболеваниями каких-либо органов или систем организма. *Симптоматические гипертензии (вторичная гипертензия)* – являются основным симптомом целой группы заболеваний – сердечно-сосудистых, эндокринных, почечных и др. и обусловлены пороками органов и развитием органического процесса.

Классификация гипертонической болезни

I. По уровню артериального давления:

1. Нормальное АД – ниже 135/89 мм рт. ст.
2. Умеренно повышенное АД – 136–159/90–95 мм. рт. ст.
3. Повышенное АД – 160/95 мм. рт. ст. и выше.

II. В зависимости от поражения органов-мишеней:

1. Стадия I (функциональная): отсутствуют объективные признаки органических поражений органов-мишеней (сердца, органа зрения, почек), гипертонические кризы редкие, протекают нетяжело. АД может быть лабильным, часто меняется на протяжении суток, нормализуется во время отдыха. ЭКГ почти не отличается от нормальной, отсутствует гипертрофия левого желудочка, возможны минимальные изменения глазного дна.

2. Стадия II: вовлечение органов-мишеней, гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна. Анализы мочи без существенных изменений (микроальбуминурия), почечное кровообращение и скорость клубочковой фильтрации снижены. Со стороны центральной нервной системы выявляются различные симптомы сосудистой

недостаточности, преходящая ишемия. Типичны гипертонические кризы.

3. Стадия III: характеризуется поражением органов-мишеней – инфаркт миокарда, инсульт и др. в анамнезе. Этой стадии присущи гипертоническая энцефалопатия, левожелудочковая недостаточность, глубокие поражения глазного дна, тромбозы сосудов мозга, нарушения функции почек и др.

III. По этиологии:

1. Эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия.
2. Вторичная (симптоматическая) гипертония: а) поражение почки – ренопаренхиматозная и вазоренальная (нефрит, пиелонефрит, туберкулез, опухоли и др.); б) заболевания коры надпочечников (феохромочитома); в) коарктация аорты; г) прием глюкокортикоидов, гипертензивных средств, контрацептивных препаратов и др. (таб.).

IV. Оценка степени риска:

1. Умеренная.
2. Средняя.
3. Высокая.
4. Очень высокая.

В формировании артериальной гипертензии принимают участие разнообразные факторы, регулирующие давление крови в физиологических условиях. К предрасполагающим факторам относятся наследственность, нарушение функции нервной и эндокринной систем, заболевания гипоталамуса, ожирение, употребление алкоголя, табакокурение, гиподинамия, пожилой возраст, перенесенные заболевания почек и др. Этиологические факторы включают в себя острые или хронические психоэмоциональные стрессы, постоянное умственное перенапряжение, черепно-мозговую травму, гипоксию мозга, климактерическую перестройку организма, злоупотребление солью и др.

Дифференциально-диагностические критерии гипертонической болезни и симптоматической гипертензии

Клинические признаки	Гипертоническая болезнь	Симптоматическая гипертензия
Возраст больного	Старше 30–40 лет	Чаще молодой

Внешние условия формирования болезни	Неблагоприятные: утомление, отрицательные эмоции, недостаточный сон и др.	Имеют небольшое значение
Особенности развития гипертонического синдрома	Постепенное, с периодическими обострениями и ремиссиями	Неуклонно в нарастающем темпе
Жалобы	Головные боли утром, головокружение, плохой сон, утомляемость, неустойчивое настроение, иногда боли в области сердца	Долго отсутствуют, несмотря на повышенное артериальное давление; при заболеваниях почек – боль в области поясницы, потливость, озноб
Тип гемодинамики	Гиперкинетический, преимущественно увеличение систолического и неустойчивость диастолического давления	Формирование гипертензии сопротивления, устойчивое повышение диастолического давления
Наличие кризов	Развиваются часто уже на ранних стадиях болезни	Возникают значительно реже
Развитие сопутствующих заболеваний	Ранний атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, небольшие изменения мочи	Признаки почечных, эндокринных, сосудистых заболеваний
Эффективность лечения	Высокая, не только гипотензивными средствами, но и седативными препаратами	Снижение АД только в период приема прямых гипотензивных препаратов

Клиническая картина. Основным симптомом артериальной гипертензии среди субъективных жалоб является головная боль, которая связана с увеличением артериального давления. Чаще всего головная боль появляется утром в затылочной области и сочетается с чувством «несвежей головы». Больных беспокоят плохой сон, повышенная раздражительность, снижение памяти, ослабление ум-

ственной деятельности. Со временем возникают жалобы на боли и перебои сердца, одышку при физической нагрузке, ухудшение зрения.

Различают клинические варианты течения заболевания.

1. Гипертонический вариант развивается преимущественно на ранних стадиях заболевания, когда увеличивается минутный выброс крови при низком общем периферическом сопротивлении, и характеризуется сердцебиением, болями в области сердца, чувством пульсации в голове, головными болями, потоотделением, покраснением лица; высоким, но лабильным артериальным давлением.

2. Объемный (натрий) зависимый гипоренинный вариант характеризуется отечностью век, одутловатостью лица по утрам, пастозностью рук; постоянными болями в затылочной области, онемением пальцев рук и ног; увеличением артериального давления в зависимости от приема значительного количества воды и соли; снижением содержания в крови ренина и альдостерона; выраженным терапевтическим эффектом от приема мочегонных средств.

3. Гиперренинный (ангиотензивный) вариант проявляется высоким уровнем артериального давления, его стабильным характером, высоким содержанием в крови ренина, альдостерона, ангиотензина II. Больных беспокоят резкие головные боли, головокружение, рвота.

4. Злокачественный вариант гипертонической болезни проявляется крайне высоким артериальным давлением, резистентным к обычной гипотензивной терапии, быстрым развитием тяжелых осложнений со стороны почек (развитие хронической почечной недостаточности), головного мозга (энцефалопатия, инсульт), поражением сосудов глазного дна.

5. Доброкачественному варианту свойственен медленно прогрессирующий, волнообразный характер течения. Наблюдается чередование периодов ухудшения и улучшения состояния больного. Значительно меньше возникает осложнений со стороны головного мозга, почек, сетчатки глаза. Наблюдается стабилизация артериального давления под воздействием медикаментозной терапии. Осложнения возникают на более поздних стадиях.

Лечение. Лечение больных гипертонической болезнью должно быть строго индивидуальным, планироваться в соответствии со следующими принципами на ликвидацию факторов риска.

1. Лечение больных с I стадией гипертонической болезни или ее пограничными формами, как правило, должно быть немедикаментозным (создание хороших условий труда и отдыха, аутогенная тренировка, лечебная физкультура, диетический режим питания и др.). Только при отсутствии эффекта назначают лекарственные препараты.

2. У больных гипертонией II и III стадии ведущая роль в лечении отводится систематическому приему медикаментозных препаратов. Больной в этом случае должен понять, что только продолжительное и устойчивое снижение артериального давления может улучшить его состояние и снизить риск сосудистых осложнений. При необходимости больного обучают самостоятельно измерять артериальное давление в домашних условиях, что значительно повышает эффективность контроля за лечением.

3. Необходимо соблюдение бессолевой диеты. Бедная натрием пища снижает артериальное давление в результате уменьшения объема циркулирующей крови, чувствительности артериол к сосудосуживающим веществам и уменьшения отечности их стенок и др.

4. Лечение гипертонической болезни должно быть комплексным, что позволит значительно снизить дозу лекарственных препаратов и уменьшить количество побочных реакций.

5. При достижении выраженного гипотензивного эффекта следует постепенно понижать дозу, аргументом в каждом конкретном случае должен служить уровень артериального давления и характер клинического заболевания.

6. При подборе дозы препарата, особенно в амбулаторных условиях, не следует резко снижать уровень артериального давления, кроме случаев гипертонического криза. Необходимо учитывать возраст, течение болезни, наличие осложнений.

7. После достижения эффекта больному рекомендуют принимать поддерживающую дозу и постепенно ее снижать. Пренебрежение этим принципом ухудшает состояние больного и ведет к утрате контроля за уровнем артериального давления.

8. При длительном лечении гипотензивными препаратами больной должен знать о возможном их побочном действии на организм. При возникновении такого действия больной должен уведомить медицинскую сестру или врача.

9. Значительное распространение нарушений нервно-психических расстройств требует мер, направленных на коррекцию психического статуса.

При достижении достаточного гипотензивного эффекта лечение продолжается еще 4–8 нед., и только тогда можно постепенно снижать дозу препарата.

В случае высокой артериальной гипертензии и при тяжелом течении лечение можно начинать сразу с комбинации нескольких лекарственных препаратов и в достаточной дозе. Кроме гипотензивных препаратов, могут быть использованы при необходимости седативные, антидепрессанты (коаксил), коронаролитические, кардиотонические и другие средства. При длительном применении диуретиков больным необходимо назначение хлорида калия, панангина, исследование крови на содержание сахара, калия, мочевой кислоты в крови.

Для лечения артериальной гипертензии применяются следующие основные группы препаратов:

1. Диуретики: 1) тиазидные (гипотиазид); 2) диуретики петли фуронона (фуросемид, бринальдикс); 3) сульфаниламидные (гигротон, хлорталидон); 4) калийсберегающие (альдактон, верошпирон); 5) индапамид (арифон).

2. Бета-адреноблокаторы: кардиоселективные (бисапролол, конкор 5–10 мг/сут., метапролол – беталок, эгилок 100–200 мг/сут. и др.).

3. Альфа-блокаторы (празозин).

4. Центрального действия (клофелин, физиотенз).

5. Антагонисты кальция: 1) антагонисты быстрых кальциевых каналов – нифедипин, кордафлекс; 2) антагонисты медленных кальциевых каналов – изоптин, дилтиазем и др.; 3) амлодипин – норваск, фелодипин (плендил) и др.

6. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл, моноприл, моэкс, престариум).

7. Блокаторы рецепторов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (козаар, теветен).

В лечении гипертонической болезни значительное место занимают комбинированные гипотензивные препараты, которые позволяют воздействовать на различные звенья регуляции артериального давления: логимакс (бета-блокатор+антагонист кальция), коренитек (эналаприл-гидрохлортиазид), тенорик (бета-блокатор+хлорталидон) и др.

Главной особенностью клинического течения гипертонической болезни является возникновение гипертонических кризов.

Гипертонические кризы. Это одно из наиболее частых и тяжелых осложнений гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензий, которое характеризуется резким повышением артериального давления до высоких показателей и обострением симптоматических заболеваний с преимущественной церебральной и сердечно-сосудистой симптоматикой.

А.П. Голиков (1985) в соответствии с типом гемодинамики отмечает гиперкинетический, гипокинетический и эукинетический типы гипертонического криза. Последняя классификация нашла наибольшее применение в ежедневной клинической практике. Она позволяет с учетом особенностей гемодинамических показателей применить соответствующее лечение.

Гиперкинетический криз характеризуется увеличенным сердечным выбросом (ударного и минутного объемов) при нормальном или сниженном периферическом сопротивлении. Развивается преимущественно на ранних стадиях гипертонической болезни и быстро на фоне хорошего или удовлетворительного самочувствия. Вначале возникает резкая головная боль нередко пульсирующая, иногда появляется рвота. Больные возбуждены, беспокойны, чувствуют жар и озноб по всему телу. На коже могут появиться красные пятна, она становится влажной. Пульс частый, отмечается относительно большой подъем систолического артериального давления, диастолическое артериальное давление повышается умеренно (на 30–40 мм. рт. ст.). Пульсовое АД увеличено. На ЭКГ возможно снижение сегмента ST и нарушение процессов реполяризации в виде снижения зубца T. Криз отмечается быстрым и непродолжительным течением до нескольких часов, развивается не только у больных с гипертонической болезнью, но и при некоторых формах симптоматической гипертонии. Осложнения бывают редко.

Гипокинетический криз: ему свойственно значительное увеличение общего периферического сопротивления, снижение минутного и ударного объемов. Он возникает у больных с продолжительной артериальной гипертонией. Наблюдаются сильная головная боль, рвота, вялость, сонливость. Эти симптомы развиваются постепенно. Иногда ухудшаются зрение и слух. Пульс чаще остается нормальным. Особенно увеличиваются диастолическое АД, пульсовое АД смешанного типа. Изменение ЭКГ более выражено

ное, чем при кризе гиперкинетического типа; отмечаются замедление внутрижелудочковой проводимости, значительное снижение сегмента ST.

Эукинетический криз характеризуется увеличенным общим периферическим сопротивлением и нормальным минутным объемом, развивается часто у больных гипертонической болезнью II-III стадии на фоне значительно увеличенного исходного АД. При этом типе чаще всего наблюдаются церебральные расстройства с резкой головной болью, тошнотой. Значительно увеличивается систолическое и диастолическое АД.

Лечение гипертонического криза. Лечение должно начинаться как можно раньше. Это требует от фельдшера хороших знаний его основных клинических признаков и особенностей течения. Неотложные лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенного артериального давления, улучшение кровообращения в головном мозге, сердце, почках и других органах, уменьшение угрозы осложнений. Больному при любых проявлениях гипертонического криза необходимо обеспечить полный физический и душевный покой, постельный режим с приподнятым положением головы, доступ свежего воздуха, ингаляции кислорода.

В легких случаях оказывается эффективным применение отвлекающих процедур: горчичники на затылочную область, область крестца, икроножных мышц; горячие горчичные ножные ванны, холод к голове. При возбуждении больного показаны препараты, которые обладают успокаивающим действием (настойка валерианы и пустырника, транквилизаторы: реланиум, элениум, тазепам и др., или аминазин 0,025 г внутрь).

При неосложненном гипертоническом кризе и относительно удовлетворительном состоянии больного можно назначить нифедипин по 20 мг под язык до полного рассасывания. Эффективны также нитроглицерин и каптоприл под язык, фуросемид или гипотиазид внутрь. С успехом можно применить внутримышечное введение 5 мл 1%-ного раствора дибазола.

Хороший эффект наблюдается от применения бета-блокаторов при гиперкинетическом кризе, когда последний сопровождается тахикардией и нарушением ритма сердца. Внутривенно медленно вводится 5 мг обзидана в 10–15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Снижение АД начинается с первых минут, достигает максимума через 30 мин и сохраняется в течение нескольких часов. Одновремен-

но для предупреждения рецидива криза назначается анаприлин или обзидан внутрь по 60–80 мг. Гипотензивный эффект обзидана можно повысить применением лазикса в дозе 40–80 мг.

При гипокинетическом кризе используются препараты, снижающие периферическое сопротивление. Внутривенно вводится 1–2 мл 5%-ного раствора пентамина или 2,5%-ного раствора бензогексония в 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида. При медленном струйном введении ганглиоблокаторов дозы соответственно уменьшаются до 0,5–1 мл. Когда гипокинетический криз осложняется отеком головного мозга, необходимо проводить дегидратационную терапию путем введения внутривенно лазикса (40–120 мл), эуфиллина (10 мл 2,4%-ного раствора). При наличии острой левожелудочковой недостаточности показано внутривенное медленное капельное введение перлингонита 10 или 50 мг, лазикса 40–120 мг. Сопровождающая криз острая коронарная недостаточность купируется введением 1–2 мл 0,005%-ного раствора фентанила и 2–4 мл 0,25%-ного раствора дроперидола на глюкозе. В комплексную терапию необходимо включить кавинтон для улучшения мозгового кровообращения. Для коррекции психоэмоционального состояния больных применяют седативные средства, транквилизаторы или нейролептики, препараты, улучшающие метаболизм мозга и сердца.

При эукинетическом типе гипертонического криза необходимо строго контролировать как артериальное давление и показатели центральной гемодинамики, так и состояние регионального кровообращения – коронарного и мозгового. Для лечения этого типа криза можно использовать аминазин, дибазол по вышеописанной методике.

При гипертонических кризах всех типов выраженное действие оказывает клофелин. Он уменьшает частоту сердечных сокращений, сердечный выброс, периферическое сопротивление, снижает АД всех типов, особенно с тахикардией. Препарат вводят внутривенно медленно или внутримышечно в дозе 0,5–1 мл 0,01%-ного раствора. Гипотензивный эффект наблюдается через 3–5 мин. Необходимо учитывать фазность воздействия клофелина, который при быстром введении может повысить временно АД.

В любом случае при кризе не следует снижать АД до нормальных величин, необходимо понижать его до уровня, при котором улучшается самочувствие и не ухудшается регионарный кровоток. Если гипертонический криз возник у больного дома, то после оказания

первой доврачебной помощи его необходимо госпитализировать в стационар. Транспортировка осуществляется в положении лежа на носилках в сопровождении медицинского работника. В стационаре проводится дальнейшая медикаментозная терапия с учетом характера гипертонического криза, механизма его развития и соответствующих осложнений. Кроме фармакологических методов в лечении больных гипертонической болезнью с нетяжелыми формами, применяют физиотерапию, психотерапию, аутогенную тренировку, ЛФК, хвойные и минеральные ванны.

Используют также массаж воротниковой зоны, иглоукальвание и различные методы магнитотерапии, санаторно-курортное лечение.

Прогноз. При небольшом увеличении АД, отсутствии кризов прогноз благоприятный, больной долго сохраняет свою трудоспособность. Прогноз ухудшается при высоком АД, тяжело протекающем, трудно поддающемся лечению, наличии частых гипертонических кризов, приступов стенокардии.

Профилактика. Выделяют первичную и вторичную профилактику гипертонической болезни.

Первичная профилактика включает в себя воздействие на факторы риска, которые способствуют развитию гипертонической болезни: 1) ограничение поваренной соли, обогащение пищи калием, кальцием; 2) снижение массы тела при ожирении до идеальной; 3) предупреждение гиподинамии; 4) исключение вредных привычек, алкоголя, табакокурения; 5) уменьшение воздействия психо-эмоциональных нагрузок, отрицательных эмоций и др.; 6) устранение перенапряжений, нарушений биоритма, нормирование СВЧ-облучения, химических вредностей, вибраций; 7) лечение заболеваний почек, сосудов, сердца, желез внутренней секреции.

Вторичная профилактика заключается в индивидуальном подборе соответствующих доз гипотензивных препаратов и систематическом поддержании с их помощью нормальных или близких к норме величин артериального давления.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое гипертоническая болезнь?
2. Какие факторы приводят к развитию гипертонической болезни?
3. Назовите основные жалобы больных гипертонической болезнью.
4. Расскажите о клинических симптомах гипертонической болезни.

5. Какие осложнения возникают при гипертонической болезни?
6. Каковы основные принципы лечения и группы лекарственных препаратов, применяемых при лечении гипертонической болезни?
7. Расскажите о гипертоническом кризе и назовите его виды.
8. В чем заключается неотложная помощь при гипертоническом кризе?

6.5. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца – острое и хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или остановкой движения крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, нарушением равновесия между коронарным кровообращением и метаболическими потребностями миокарда. Понятие «ишемическая болезнь сердца» обобщает только те патологические процессы в миокарде, которые обусловлены органическими поражениями коронарных артерий (атеросклероз, тромбоз) или нарушением их функционального положения (спазм). Ишемия миокарда может возникнуть при поражении венечных артерий сердца от других заболеваний (ревматизм, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка и др.), а также при пороках сердца.

Синонимом термина «ишемическая болезнь сердца» является термин «коронарная болезнь сердца».

Ишемическая болезнь сердца – очень распространенное заболевание. Чаще всего она встречается у мужчин в возрасте 40–64 лет, но после 60 частота ишемической болезни сердца у мужчин и женщин становится одинаковой. У значительной части больных встречается безболезненная форма ишемической болезни сердца. Эти больные не обращаются за медицинской помощью, поэтому у них наблюдается наибольшая частота инфаркта миокарда и скоропостижная коронарная смерть.

Классификация ишемической болезни сердца (ВОЗ, 1979)

I. По форме (клинические синдромы):

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия: 1) стенокардия напряжения: а) впервые возникшая стенокардия напряжения; б) стабильная стенокардия напряже-

ния (с указанием функционального класса I, II, III, IV); в) прогрессирующая стенокардия напряжения; 2) спонтанная (особая) стенокардия.

3. Инфаркт миокарда: 1) крупноочаговый (трансмуральный); 2) мелкоочаговый.

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).

6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)

Факторы риска ишемической болезни сердца. Факторы риска – это факторы, которые образуют угрозу развития ишемической болезни сердца и способствуют ее возникновению. Наибольшее практическое значение имеют: социально-культурные (экзогенные) и внутренние (эндогенные) факторы риска ишемической болезни сердца.

К социально-культурным факторам риска относятся: 1) употребление высококалорийной, богатой углеводами, насыщенной жиром и холестерином пищи; 2) гиподинамия; 3) психоэмоциональное перенапряжение; 4) курение, алкоголизм, длительное употребление контрацептивных средств (у женщин).

К внутренним (эндогенным) факторам риска относятся: 1) артериальная гипертензия; 2) увеличение уровня липидов в крови; 3) нарушение толерантности к углеводам; 4) ожирение; 5) гиперурикемия; 6) нарушение обмена электролитов, микроэлементов; 7) гипотиреоз; 8) желчекаменная болезнь; 9) наследственность и др.

Основными факторами риска в развитии ишемической болезни считаются гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, наследственность.

Соединение этих факторов значительно увеличивает частоту возникновения ишемической болезни сердца.

Стенокардия. *Стенокардия* – клинический синдром ишемической болезни сердца, который проявляется болью за грудиной, реже – в области сердца, с иррадиацией в левую руку, левое плечо и сопровождается чувством страха и тревоги.

В основе развития стенокардии лежит коронарная недостаточность – итог нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью доставки его кровью. Недостаток поступления кислорода вызывает развитие ишемии миокарда с соответствующей симптоматикой (рис. 69).

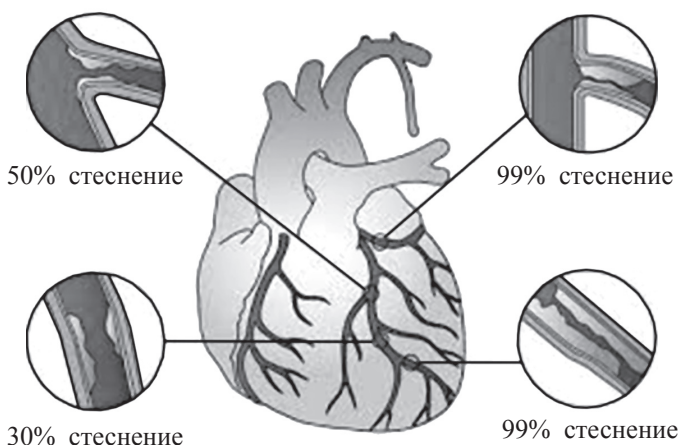


Рис. 69. Механизм развития ишемии в сердце

В соответствии с современной классификацией стенокардия подразделяется на: 1) стенокардию напряжения; 2) впервые возникшую стенокардию напряжения; 3) стабильную стенокардию (указанием функционального класса больного от I до IV; 4) прогрессирующую стенокардию напряжения; 5) спонтанную (особую) стенокардию.

Клиническая картина. Основное проявление стенокардии – приступы сжимающих болей за грудиной. Возникают они чаще при физической нагрузке, иррадируют в левую руку, плечо, шею, нижнюю челюсть, зубы; сопровождаются чувством дискомфорта в груди, страхом. Боль быстро проходит после приема нитроглицерина или подавления провоцирующего фактора.

Всякий вид стенокардии в соответствии с классификацией имеет свои клинические особенности.

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, которые вызваны физической или эмоциональной нагрузкой и ведут к нарушению метаболических процессов в миокарде и повышенному потреблению кислорода (увеличение АД, тахикардия). Она быстро проходит при приеме нитроглицерина или в положении покоя.

Впервые возникшей стенокардия называется, когда она проявляется не более месяца с момента возникновения. Она может иметь как прогрессирующее, так и регрессирующее течение.

Стабильная стенокардия напряжения продолжается больше месяца, в диагнозе указывается функциональный класс больного в зависимости от возможности переносить им физические нагрузки.

I класс – больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы стенокардии возникают только после значительных и продолжительных нагрузок;

II класс – небольшие ограничения обычной физической нагрузки. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту или на расстояние более 500 метров, при подъеме более чем на один этаж;

III класс – выраженное ограничение обычной физической нагрузки. Приступы возникают сразу при ускорении ходьбы или ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100–500 метров, при подъеме на один этаж;

IV класс – стенокардия возникает при небольшой физической нагрузке, при ходьбе менее чем на 100 метров. Характер возникновения стенокардии в положении покоя, а также среди сна обусловлен увеличением метаболической потребности миокарда (тахикардия, увеличением АД и др.).

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется внезапным увеличением частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку.

Спонтанная (отдельная или вариантная) стенокардия характеризуется возникновением приступов без связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда, возникает в итоге спазма коронарных артерий. Спонтанная стенокардия может появиться в покое, но чаще сочетается со стенокардией напряжения.

При обследовании больного во время приступа стенокардии какие-либо характерные признаки нарушения сердечно-сосудистой системы или других органов не выявляются.

Отсутствуют также и изменения лабораторных анализов при неосложненном приступе стенокардии. Но в некоторых случаях в момент приступа стенокардии при регистрации ЭКГ можно видеть снижение сегмента ST. Эти изменения наблюдаются при обследовании больного с применением физической нагрузки (велоэргометрия).

Такая проба очень важна в диагностике стенокардии, когда болевые ощущения отсутствуют. Когда приступ стенокардии имеет дли-

тельный характер, то обязательно показана регистрация ЭКГ (чтобы избежать возможности развития острого инфаркта миокарда).

У больных ишемической болезнью сердца вместо приступов стенокардии могут возникать приступы удушья, обусловленные коронарной недостаточностью и снижением сократительной функции сердца.

Приступы стенокардии продолжаются недолго (1–5 мин), более продолжительный срок приступа свидетельствует о значительных изменениях в сердце и возможном развитии инфаркта миокарда. После приступа стенокардии человек может чувствовать себя удовлетворительно. Приступы стенокардии могут появляться по несколько раз в день, в то же время возможно состояние ремиссии на протяжении нескольких месяцев.

Протекание стенокардии носит волнообразный характер: периоды ремиссии чередуются с усилением и учащением приступов. Учащение приступов стенокардии и их усиление, снижение эффекта нитроглицерина свидетельствует о том, что стенокардия принимает нестабильное течение и может закончиться развитием инфаркта миокарда.

Лечение. Лечение стенокардии осуществляется в зависимости от тяжести заболевания. Прежде всего при возникновении приступа стенокардии надо его купировать. Неосложненный приступ можно снять приемом 1–2 табл. нитроглицерина под язык (0,5–1 мг). Если боль полностью не проходит, прием нитроглицерина повторяют через 10–15 мин в сочетании с валидолом или валерианкой.

Одновременный прием свыше 2 табл. нитроглицерина может вызвать резкое падение артериального давления, тахикардию, головную боль. Кроме таблеток нитроглицерина, можно употреблять его 1% спиртовой раствор (по 2–3 капли на сахар под язык) или капли, которые содержат нитроглицерин и ментоловый спирт, по 3–4 капли на язык.

При приступах стенокардии, сопровождающихся нервным возбуждением, показаны седативные средства (валериановые капли, валокордин), транквилизаторы (седуксен, тазепам), горчичники на предсердную область.

В периоде между приступами назначают препараты, предупреждающие повторное возникновение приступов, осложнений стенокардии и прогрессирование заболевания.

Выделяют 6 групп эффективных препаратов: 1) пролонгированные формы нитратов (кордикет, изокет-спрей, нитросорбид, эфокс-лонг, моносан и др.); 2) бета-адреноблокаторы (конкор, эгилок, атенолол и др.); 3) антагонисты кальция (изоптин, верапамил, коринфар и др.); 4) антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклид, трентал, плавикс и др.); 5) метаболические (предуктал, рибоксин, милдронат); 6) липидорегулирующие препараты (симгал, ловастатин).

Все эти препараты больной принимает с учетом индивидуального подхода, оптимальной дозы, эффективности лечения, а также тяжести болезни и наличия другой патологии сердечно-сосудистой системы.

Во время приступа стенокардии больному необходимо обеспечить полный покой, при возможности уложить его, обеспечить приток свежего воздуха. Особенно эффективным в соответствующих случаях оказываются следующие процедуры (горчичники на область сердца, опускание левой руки по локоть в горячую воду).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое ишемическая болезнь сердца?
2. Перечислите факторы риска ишемической болезни сердца.
3. Дайте классификацию стенокардии.
4. Какие изменения в сердце могут возникать при стенокардии?
5. Как помочь больному с приступом стенокардии?
6. Каковы принципы лечения стенокардии между приступами?

6.6. Инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда – острое заболевание, которое обусловливается развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в результате нарушения ее кровообращения, возникающего от сужения сосудов атеросклеротической бляшкой или тромбоза коронарной артерии.

Классификация инфаркта миокарда

По величине очага некроза сердечной мышцы: 1) крупноочаговый; 2) мелкоочаговый.

По локализации поражения: определяется названием стенок левого желудочка сердца, кроме того преимущественно базальным

или верхушечным расположением зоны инфаркта. Поражающий некрозом всю толщину стенки желудочка инфаркт называется трансмуральным.

По клиническому протеканию периода: 1) прединфарктный; 2) острейший; 3) острый; 4) подострый; 5) постинфарктный.

По течению: 1) рецидивирующий; 2) повторный; 3) продолжительный.

Атипичные формы: 1) астматическая; 2) гастралгическая (абдоминальная); 3) аритмическая; 4) церебральная; 5) бессимптомная; 6) периферическая.

Осложнения: 1) кардиогенный шок; 2) острая сердечная недостаточность (сердечная астма); 3) нарушение ритма и проводимости; 4) гемотампонада; 5) разрыв межжелудочковой перегородки и сосочковой мышцы; 6) аневризма сердца; 7) парез желудка и кишечника, кровотечение желудочное и кишечное, панкреатит; 8) психические расстройства; 9) синдром Дресслера и др.

Инфаркт миокарда развивается чаще у мужчин старшего возраста, но может встречаться у лиц, моложе 40 лет.

Клиническая картина. Инфаркт миокарда не имеет единой патологической симптоматики, его клинические и инструментально-лабораторные данные переменчивы. Поэтому диагностика заболевания должна основываться на сумме клинических электрокардиографических и ферментативных признаков.

Наиболее частым симптомом инфаркта миокарда является длительный болевой приступ в области сердца и за грудиной (рис. 70).

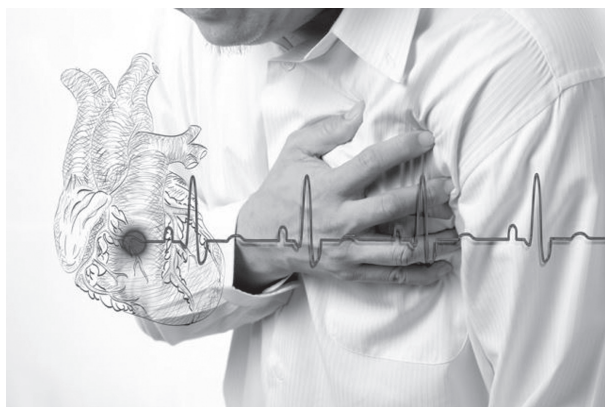


Рис. 70. Характерная боль при инфаркте миокарда

Боль при инфаркте отличается от болевого приступа стенокардии не только интенсивностью, но и длительностью, поскольку не купируется обычными дозами нитратов. Боль возникает внезапно, имеет особо интенсивный характер, сжимающая, в ряде случаев острая распирающая, иррадиирующая в левую руку, кисть, нижнюю челюсть, ухо, зубы, эпигастральную область и под левую лопатку. Наличие болевого синдрома характеризует начало развития острейшего периода заболевания. Чем больше зона некроза, тем интенсивнее боль.

Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), может продолжаться несколько часов и даже суток, не снимается нитроглицерином. Сопровождается чувством страха, возбуждением. Наблюдается бледность кожи, слизистых оболочек, акроцианоз, холодеют пальцы рук и ступней, появляется гиперемия с синюшным цветом на коже шеи, что служит показателем боли и одновременно характеристикой ее интенсивности. При обследовании пульса возможна брадикардия, которая сменяется тахикардией и аритмией. Артериальное давление в период болевого приступа может быть повышенным, а затем постепенно снижается. При аускультации выслушивается приглушение тонов сердца.

Вместе с тем могут встречаться и атипичные формы инфаркта миокарда: *периферическая, безболевая*. Периферическая, в свою очередь, делится на: а) леворучную; б) леволопаточную; в) гортанно-плоточную; г) верхнепозвоночную; д) нижнечелюстную. *Безболевые атипичные формы* инфаркта миокарда: а) абдоминальная; б) астматическая; в) коллаптоидная; г) отечная; д) аритмическая; е) церебральная; ж) малосимптомная; з) комбинированная. Атипичные формы чаще всего встречаются у пожилых людей с выраженными явлениями кардиосклероза, недостаточности кровообращения и др.

Через два дня после начала заболевания повышается температура тела до субфебрильной и несколько выше и удерживается 3–5 сут., а у лиц старшего возраста она может быть нормальной.

При исследовании крови в остром периоде, который отражает развитие явлений некроза, асептического воспаления, наблюдается увеличение ферментов – общей КФК, МВ-КФК, ЛДГ, АсАТ, миоглобин, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, а начиная с 3-го дня увеличивается скорость оседания эритроцитов, повышается

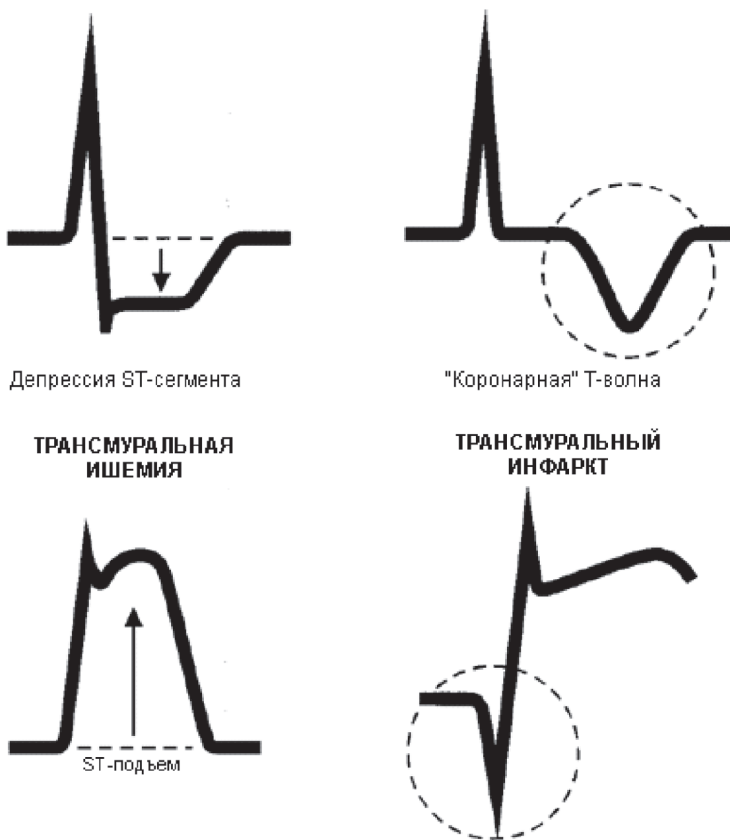


Рис. 71. ЭКГ при инфаркте миокарда

уровень грубодисперсных фракций белка (глобулины, фибриноген), ферментов сыворотки крови.

На ЭКГ появляются характерные изменения комплекса QRS и зубца Т (рис. 71).

При мелкоочаговом инфаркте миокарда на ЭКГ наблюдаются только изменения зубца Т.

После острой стадии болезни, когда с помощью лечения снижаются боль и артериальное давление, больной может чувствовать себя удовлетворительно.

Осложнения инфаркта миокарда. В остром периоде инфаркта миокарда (первые 10 дней) могут возникать следующие ранние осложнения: кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разные нарушения ритма и проводимости и др.

Кардиогенный шок характеризуется резким снижением артериального давления в результате падения сократительной функции миокарда при одновременном снижении периферического сосудистого сопротивления. При этом систолическое давление ниже 80 мм. рт. ст., пульсовое давление – 20–25 мм.рт.ст., наблюдаются периферические признаки шока: холодная, бледная кожа с умеренным цианозом, покрытая холодным липким потом; заторможенность, возможна кратковременная потеря сознания.

Постоянным признаком кардиогенного шока является олиго- или анурия. Пульс частый, слабой наполняемости, иногда не определяется. Могут присоединиться устойчивые расстройства сердечного ритма.

Острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда развивается по типу левожелудочковой и проявляется приступом сердечной астмы, отека легких.

Аритмии и блокады сердца при инфаркте миокарда встречаются в 75–100% случаев, причем наиболее часто – желудочковая экстрасистолия и мерцательная аритмия, блокады, тромбозы, тромбоэмболии. Кроме вышеперечисленных осложнений, встречаются перикардит, разрывы сердца, постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера, фибрилляция желудочков.

Лечение включает в себя ряд мероприятий: 1) купирование болевого приступа; 2) антикоагулянтную и фибринолитическую терапию; 3) профилактику и лечение нарушений ритма сердца; 4) лечение осложнений.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе при подозрении на инфаркт миокарда у больного заключается в купировании болевого синдрома. При первом контакте с больным ему дают под язык 1–2 табл. нитроглицерина каждые 2–3 мин. В случае потери сознания больным необходимо положить его и приподнять ноги для увеличения объема венозного притока крови к сердцу.

Применение нитратов необходимо продолжать непрерывно до полного прекращения или резкого ослабления боли, а при необходимости ввести внутривенно еще на догоспитальном этапе. Применение нитратов внутривенно стало главным средством борьбы с болью наряду с наркотическими анальгетиками: они снижают нагрузку на сердце, облегчают его деятельность при инфаркте миокарда.

Если у больного ангинозное состояние продолжается, несмотря на прием нитроглицерина, а внутривенно его ввести невозможно, неотложно приступают к введению наркотических анальгетиков (морфина, омнопона, промедола). Очень эффективно применение нейролептанальгезии (дроперидол – нейролептическое средство и фентанил – обезболивающий препарат).

При возникновении аритмии назначают противоритмические препараты, а при необходимости применяется электроимпульсная терапия.

Лечебную помощь при отеке легких оказывают неотложно, применяя необходимые в таком случае лекарственные препараты.

При внезапной остановке сердца больному с инфарктом миокарда проводят искусственную вентиляцию легких методом «рот в рот» и непрямой массаж сердца или дефибрилляцию сердца и внутрисердечное введение адреналина.

Во всех случаях инфаркта миокарда больные должны быть госпитализированы в специализированные кардиологические отделения или блоки интенсивной терапии и реанимации для проведения симптоматической и патогенетической терапии.

Применение фибринолитических препаратов начинается в первые 4–6 ч от начала инфаркта миокарда. Они восстанавливают кровоснабжение в коронарной артерии, обтурированной тромбом, у большинства больных. Наиболее важное значение имеют препараты стрептокиназы (стрептаза, целиаза, актиллизе) – непрямые активаторы плазминогена, полученные из культуры стрептококка группы С. Применяются также тканевой активатор плазминогена и другие фибринолитические средства. Их вводят внутривенно капельно, четырьмя порциями в течение 2 суток, под соответствующим лабораторным контролем фибринолитических показателей крови. Фибринолитическая терапия проводится в течение первых суток после развития острого развития инфаркта миокарда.

Кроме фибринолитических средств, широко применяются антикоагулянты как прямого, так и непрямого действия.

Гепаринотерапию проводят как продолжение тромболитического лечения, предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (клексан, фраксипарин).

Применение гепарина требует многократного, ежедневного контроля тромбинового времени и других показателей крови для предотвращения образования кровотечения.

В связи с увеличенной агрегацией тромбоцитов гепаринотерапию дополняют, начиная с 3-го дня, назначением антиагрегантных препаратов (реополиглюкин), ацетилсалициловой кислоты, тиклида, плавикса и др.

Эффективность антикоагулянтной и тромболитической терапии сопровождается понижением интенсивности ангинозных болей, появлением положительных сдвигов на ЭКГ.

Профилактика нарушений сердечного ритма осуществляется введением поляризующей смеси, а лечение – введением антиаритмических и калийсохраняющих препаратов (лидокаин, панангин и др.).

Значительное нарушение проводящей системы сердца требует выполнения временной эндокардиальной электростимуляции.

На завершающем этапе стационарного лечения терапию проводят препаратами трех базисных групп: бета-адреноблокаторами, нитратами, антиагрегантами.

Уход за больными инфарктом миокарда. Большое значение в лечении больного с острым инфарктом миокарда имеет правильный уход. Достаточно долгое нахождение больного в постели способствует замедлению кровообращения в периферических отделах сосудистой системы. Кроме того, снижение сократительной функции сердца также ведет к нарушению активной циркуляции крови. Для предупреждения развития пролежней надо регулярно протирать кожу больного камфорным спиртом, разбавленным одеколоном, а затем вытирать сухим полотенцем. В первые дни болезни для осуществления акта дефекации больному подкладывают судно, после чего делают промывание теплой водой. Для мочеиспускания подают мочеприемник.

Больному назначают диету № 10, кормят в постели. Для смены белья больного осторожно поворачивают в постели, а для профилактики развития венозных тромбозов 3 раза в день переворачивают с боку на бок. Во время этой процедуры больной не должен делать резких движений, напрягаться.

Вставать с постели больной должен постепенно. Сначала он садится при помощи медицинской сестры, а через несколько дней встает. При этом надо следить за пульсом и артериальным давлением.

Принципы реабилитации больных инфарктом миокарда. Реабилитация больных инфарктом миокарда является частью программы лечебных мероприятий и включает совокупность медицинских,

физических, психологических и социальных мер, направленных на восстановление трудоспособности.

Физическую реабилитацию начинают сразу после купирования острых проявлений болезни, включая комплекс упражнений, направленных на уменьшение гиподинамии и тем самым на предупреждение связанных с нею возможных осложнений (пневмония, тромбоэмболия и др.).

Реабилитационные мероприятия значительно ускоряют процессы функционального обновления сердечно-сосудистой системы. Реабилитация больных инфарктом миокарда осуществляется поэтапно: стационар – санаторий – диспансер или поликлиника. На каждом из них решаются вопросы, которые соответствуют данному периоду заболевания. *Стационарный этап* включает медицинский, физический и психологический аспекты. На *санаторном этапе* доминирующую роль играет физическая реабилитация, а на *диспансерном* решаются социально-экономические вопросы – трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики.

На раннем стационарном этапе обновляющего лечения целевыми установками являются: 1) выбор индивидуальной программы физической реабилитации для каждого больного в соответствии с клинической группой; 2) активизация больного в такой степени, чтобы перед выпиской из стационара он мог себя обслуживать, подниматься по лестнице, делать прогулки до 2–3 км в течение дня без отрицательной реакции; 3) использование адекватных методов наблюдения за нагрузками при переходе от одного этапа к другому; 4) разработка программы физических упражнений для каждого больного на постстационарный период, определение функционального класса.

Правильная организация физической реабилитации больного в стационаре формируется по итогам всестороннего обследования на реакции выносливости нагрузки при увеличении двигательной активности под строгим врачебным контролем.

В связи с этим разработаны 7 этапов стационарного восстановительного лечения. Кроме того, больные инфарктом миокарда делятся также на 5 клинических групп с применением адекватных режимов физической нагрузки в каждой из них.

После усвоения всех функциональных нагрузок проводят заключительный тест, по итогам которого определяют функциональный

класс физического состояния больного и дают дальнейшие рекомендации.

Важную роль реабилитации больных играют психологические аспекты. Объективная оценка психологического состояния помогает своевременно провести коррекцию как методами психотерапии, так и применением психотропных средств, позволяет значительно увеличить число лиц, снова вернувшихся на работу, уменьшить трудоспособность и улучшить качество жизни больных, которые перенесли инфаркт миокарда.

Лечение хронических форм ишемической болезни. Лечение больных с хроническими формами заболевания должно быть направлено на обновление утраченного равновесия между притоком крови к сердечной мышце и метаболическими потребностями миокарда, на обновление функционального состояния сердечно-сосудистой системы в целом.

Существуют следующие виды и методы лечения ишемической болезни сердца:

1. Общеоздоровительные мероприятия, включающие устранение факторов риска и причин обострения заболевания;
2. Консервативная медикаментозная терапия;
3. Эндovasкулярные методы: а) внутривенный тромболитический; б) чрескожная транслюминальная баллонная дилатация коронарных артерий;
4. Хирургическое лечение: а) аортокоронарный шунт; б) интеркоронарная тромбэнтерэктомия;
5. Экстракорпоральные методы снижения уровня в крови холестерина, атерогенных липопротеидов и др.: а) гемосорбция; б) плазмаферез и иммуноэлектрофорез; в) энтеросорбция.

Общеоздоровительные мероприятия создают более благоприятные условия для терапии ишемической болезни сердца, так как они устраняют причины, ведущие к рецидиву заболевания. Прежде всего отказ от вредных привычек (курение, гиподинамия, употребление алкоголя др.).

В то же время выполнение физических упражнений увеличивает толерантность к физическим нагрузкам и укрепляет организм.

Большое место в оздоровительных мероприятиях отводится рациональному питанию, особенно при ожирении. Проводятся разгрузочные дни: молочные, фруктовые, овощные, сокращается употребление соли.

Лицам с повышенной раздражительностью, бессонницей, головной болью назначают седативные средства, транквилизаторы, массаж и др. Требуется лечение также и сопутствующие заболевания, которые могут провоцировать приступы стенокардии (болезни органов пищеварения, дыхания, шейно-грудной радикулит).

Перечисленные мероприятия позволяют на ранних стадиях болезни избежать назначения антиангинальных средств, а в более поздний период ограничить их прием, смягчают клиническое течение и улучшают прогноз.

Медикаментозная терапия ишемической болезни сердца направлена на: 1) купирование приступа стенокардии; 2) достижение ремиссии в период обострения болезни; 3) предупреждение осложнений.

Основными принципами медикаментозного лечения является: а) улучшение энергообеспечения сердца путем усиления коронарного кровоснабжения; б) уменьшение расхода энергии миокардом; в) коррекция экстра- и интракардиального воздействия на сердце путем влияния на адренергетические рецепторы и метаболизм миокарда.

С учетом фармакологической активности и терапевтической эффективности все препараты, которые применяют для лечения ишемической болезни сердца, можно условно разделить на три группы.

I – основная. В нее входят нитраты и нитроподобные препараты (нитросорбид, эфокс-лонг, кардикет, моносан, корватон, синднофарм и др.); бета-адреноблокаторы (конкор, эгилок, атенолол и др.); ослабляющие адренергическое влияние на сердце (кордарон); антагонисты кальция (изоптин, нифедипин, дилтиазем).

II – дополнительная. Она состоит из антикоагулянтов (гепарин, клексан, фраксипарин, варфарин); тромболитических средств (стрептокиназа, урокиназа, актилизе); антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиклид, плавикс) и др.

III – другие препараты. К этой группе относятся метаболические средства (предуктал, милдронат, рибоксин и др.) и липидорегулирующие средства (статины).

Нитраты и нитроподобные препараты – наиболее распространенные и эффективные средства для лечения разных форм ишемической болезни сердца. Они снижают сопротивление движения крови в коронарных артериях и увеличивают кровообращение, улучшают

кровообеспечение ишемизированной зоны миокарда, облегчают работу сердца и др. Кроме положительного эффекта, при длительном применении может возникнуть «нитратная зависимость» – состояние, при котором организму требуется постоянное поступление нитратов для поддержки нормального тонуса сосудов. Быстрая отмена препарата может вызвать рецидив приступа стенокардии и ухудшение состояния больного из-за спазма коронарных артерий. Определяется также развитие резистентности через 4–6 нед. от депонитратов.

Бета-адреноблокаторы снижают влияние нервной системы на сердце, увеличивают толерантность к физическим нагрузкам, ограничивают условия для развития стенокардии напряжения, уменьшают дозу нитроглицерина. Их чаще назначают больным с выраженным атеросклерозом коронарных артерий. Противопоказаниями для приема являются бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, брадикардия, гипотония.

Кордарон удерживает 37% йода, увеличивает коронарный кровоток, понижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает сопротивление коронарных сосудов, обладает антиаритмической и антиангинальной активностью. Противопоказан при аллергических реакциях на йод, при брадикардии, гипотиреозе, атриовентрикулярной блокаде.

Антагонисты кальция нормализуют процессы в мышце сердца, улучшают коронарный кровоток, снижают употребление кислорода миокардом и спазм коронарных артерий. Противопоказаны при брадикардии, гипотонии, беременности, атриовентрикулярной блокаде и др.

Дополнительная группа лекарственных препаратов может применяться больным ишемической болезнью сердца с поражением миокарда, атеросклеротическими поражениями периферических артерий, тромбофлебитами, увеличенной коагулирующей активностью крови и др.

Эндоваскулярные методы связаны с расширением стенозированной коронарной артерией с помощью специального зонда-баллончика, который проводят через бедренную артерию.

Хирургические методы применяются для образования дополнительного кровоснабжения миокарда при значительных поражениях коронарных артерий. Наиболее часто употребляется операция (аортокоронарное шунтирование).

Экстракорпоральные методы лечения применяют для удаления из организма атерогенных липопротеидов у больных с высоким уровнем холестерина в крови. Для этой цели применяют гемосорбцию, энтеросорбцию, плазмоферез, иммунноэлектрофорез.

Гемосорбция – экстракорпоральная перфузия крови с целью уменьшения холестерина и атерогенных липопротеинов плазмы крови.

Энтеросорбция – выборочное поглощение из продуктов энтеро-гепатического и синтезированного энтероцитами холестерина с помощью сорбентов, применяемых внутрь.

Плазмоферез – расслоение крови на фракции различной плотности с помощью колонок, которые содержат антитела к апо- β -содержащим липопротеидам и удаление атерогенных комплексов.

Иммунноэлектрофорез – иммунносорбция осуществляется с помощью иммунноадсорбционных колонок. Применяется для лечения семейных гиперхолестеринемий.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое инфаркт миокарда?
2. Расскажите о классификации инфаркта миокарда.
3. Перечислите основные симптомы инфаркта миокарда.
4. Какие изменения происходят на ЭКГ при инфаркте миокарда?
5. Перечислите основные осложнения инфаркта миокарда.
6. Расскажите о неотложной помощи и принципах лечения при инфаркте миокарда.
7. Каковы особенности ухода за больными инфарктом миокарда?
8. Назовите принципы реабилитации больных инфарктом миокарда.
9. Расскажите о принципах лечения хронической ишемической болезни сердца.

6.7. Острая сосудистая недостаточность

Под **острой сосудистой недостаточностью** понимают недостаточность периферического кровообращения, сопровождающуюся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов и тканей.

Острая сосудистая недостаточность – состояние, возникающее в результате внезапного первичного уменьшения кровенаполнения пе-

риферического сосудистого русла и проявляющееся в виде обморока и коллапса.

Обморок – кратковременная потеря сознания, обусловленная внезапной диффузной недостаточностью кровоснабжения мозга. Обморочное состояние – временное, чисто функциональное нарушение сосудодвигательной иннервации, сопровождающееся развитием острого малокровия мозга. Механизм обморока связан с внезапным перемещением крови в сосуды брюшной полости. Возникает обморок при быстром вставании (чаще у молодых людей астенической конституции, особенно у женщин), испуге, при длительном прибывании в душном помещении. Предрасполагают к обмороку перенесенное инфекционное заболевание, анемия, переутомление.

Во время обморока отмечают бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, малый нитевидный пульс. Артериальное давление резко снижено.

Коллапс – клиническое проявление остро развившейся сосудистой недостаточности, сопровождающееся снижением артериального давления, но без потери сознания. Развитию коллапса способствуют тяжелые заболевания. Так, коллапс может развиваться при тяжелой пневмонии, перитоните, остром панкреатите, сепсисе. Отравление химическими веществами, грибами, лекарственными средствами (при неправильном их использовании) также может сопровождаться коллапсом. Коллапс наблюдается при электротравмах, перегревании организма.

Механизм развития коллапса заключается в резком снижении тонуса артериол и вен в результате нарушения функций сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические окончания нервов, сосудов и дуги аорты. Вследствие пареза сосудов увеличивается емкость сосудистого русла, что приводит к скоплению крови в сосудах брюшной полости и уменьшению притока крови к сердцу.

В большинстве случаев коллапс развивается остро, внезапно. Сначала появляются выраженная слабость, головокружение, шум в ушах. Больные нередко отмечают «пелену» перед глазами, ощущают зябкость и похолодание конечностей. Сознание сохраняется, но больные становятся заторможенными, безучастными к окружающему, почти не реагируют на внешние раздражители. В тяжелых случаях сознание постепенно затемняется и исчезает, могут наблюдаться су-

дороги отдельных групп мышц, сердечная деятельность ослабевает и больной может умереть.

При коллапсе кожные покровы и видимые слизистые оболочки сначала бледные, а затем синюшные. Кожа покрыта холодным липким потом. Черты лица заостряются, взгляд тусклый, безучастный. Подкожные вены спавшиеся, определяются с трудом. Пульс на лучевых артериях отсутствует или ощутим с трудом. Артериальное давление резко снижается (систолическое давление ниже 80 мм. рт.ст.). В тяжелых случаях диастолическое давление определить не удастся, количество выделяемой мочи уменьшается (олигурия) вплоть до полного прекращения (анурия). Температура тела нередко понижается.

Лечение. При развитии обморока фельдшер должен оказать неотложную помощь, которая заключается в следующем: больного следует уложить горизонтально (без подушки) или приподнять ножной конец кровати, расстегнуть стесняющую одежду и смочить грудь и лицо холодной водой. Далее нужно поднести к носу больного ватный тампон, смоченный нашатырным спиртом (можно также потереть им виски), к ногам положить грелки. Всего этого бывает вполне достаточно, чтобы через 20–40 с больной пришел в сознание. Лекарственные средства применяют, если обморок затягивается и сознание не возвращается. В этом случае следует ввести кофеин или кордиамин – средства, повышающие артериальное давление. После восстановления сознания, нормализации пульса и артериального давления больному обеспечивают физический и психический покой. Если обморок случился дома, то вызванный врач решает вопрос о необходимости госпитализации больного.

При коллапсе больному необходимо обеспечить покой, горизонтальное положение в постели (без подушки или подушки), ножной конец кровати следует приподнять. Для согревания больного укрывают одеялом, прикладывают грелки к ногам. Обеспечивают доступ в помещение свежего воздуха. Далее применяют меры, направленные на повышение тонуса сосудов: вводят подкожно кордиамин, кофеин или мезатон. При недостаточном эффекте инъекции повторяют каждые 2–3 часа. В тяжелых случаях, когда артериальное давление после введения указанных препаратов не повышается, внутривенно капельно вводят растворы для наполнения сосудистого русла (реополиглюкин, полиглюкин) в сочетании с гидрокортизоном (преднизолоном), а также катехоламины (дофамин, норадреналин). Если

коллапс развился во внебольничных условиях, то после оказания неотложной помощи больного госпитализируют. Лечение больного, у которого коллапс развился в стационаре, проводится после ликвидации коллапса с учетом причины, вызвавшей острую сосудистую недостаточность.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение острой сосудистой недостаточности.
2. В чем заключается различие обморока и коллапса?
3. Перечислите основные симптомы обморока и коллапса.
4. Какие лечебные мероприятия необходимы при развитии обморока или коллапса?

6.8. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность – внезапное снижение сократительной функции сердца, которое приводит к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и легочного кровообращения.

Выражением острой сердечной недостаточности является сначала *сердечная астма*, а затем и *отек легкого*.

Острая сердечная недостаточность значительно чаще встречается при нарушениях сократительной функции левого желудочка. Она называется *острой левожелудочковой сердечной недостаточностью*. *Острая правожелудочковая сердечная недостаточность* возникает при поражениях правого желудочка, особенно при развитии инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка и распространении его на правый.

В большинстве случаев острой сердечной недостаточности наблюдается резкое снижение сократительной функции левого желудочка с соответствующим патофизиологическим механизмом при заболеваниях, которые ведут к гемодинамической перегрузке этого отдела сердца: при гипертонической болезни, аортальных пороках сердца, остром инфаркте миокарда. Кроме того, острая левожелудочковая недостаточность возникает при тяжелых формах диффузного миокардита, постинфарктном кардиосклерозе (особенно при хронической постинфарктной аневризме левого желудочка).

Механизм развития нарушений гемодинамики при острой сердечной недостаточности заключается в том, что резкое снижение со-

кратительной функции левого желудочка приводит к чрезмерному застою и накоплению крови в сосудах малого круга кровообращения. В результате этого нарушается газообмен в легких, снижается содержание углекислоты. Ухудшается доставка кислорода к органам и тканям, особенно чувствительной к этому является центральная нервная система. У больных повышается возбудимость дыхательного центра, что приводит к развитию одышки, достигающей степени удушья. Застой крови в легких при его прогрессировании сопровождается проницанием в просвет альвеол серозной жидкости, а это угрожает развитием отека легких.

Приступы сердечной недостаточности бывает и у больных митральным стенозом, когда левый желудочек не только не перегружен, но, скорее, недогружен из-за того, что в него попадает меньшее количество крови. У таких больных застой крови в сосудах малого круга возникает в результате несоответствия между притоком крови к сердцу и ее оттоком через суженное митральное отверстие. При митральном стенозе приступ сердечной недостаточности возникает во время физической нагрузки, когда правый желудочек повышает свою сократительную функцию, наполняет сосуды малого круга повышенным количеством крови, а адекватного оттока через суженное митральное отверстие не происходит. Все это обуславливает развитие клинических симптомов заболевания и проведение соответствующей неотложной помощи.

Сердечная астма (интерстициальный отек легких). Приступ удушья развивается в результате острого застоя крови в малом круге кровообращения при ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии, митральном и аортальном пороках сердца, миокардите, остром и хроническом нефрите.

Типичные приступы сердечной астмы развиваются обычно ночью во время сна. Больной просыпается от острого чувства недостатка воздуха и страха смерти. Одновременно появляется надсадный кашель. Сильная одышка заставляет больного сесть на край кровати или подойти к открытому окну. Больной возбужден, ловит воздух ртом, кожа на лице, шее, туловище покрывается каплями пота, приобретает синюшный оттенок. Вены шеи становятся набухшими. Дыхание частое, до 30–40 раз в минуту, жесткое; рассеянные сухие хрипы, небольшие влажные хрипы в задненижних участках легких. Обычно наблюдается тахикардия, тоны сердца глухие, часто проявляется ритм галопа. Надо помнить, что приступом сердечной астмы

может проявиться астматический вариант инфаркта миокарда. В медицинской практике необходимо дифференцировать приступ сердечной астмы от бронхиальной (таблица).

Дифференциально-диагностические признаки сердечной и бронхиальной астмы

Признаки	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Предыдущие заболевания	Органы кровообращения	Органы дыхания
Возраст	Старший	Самый разный
Поведение больных в момент приступа	Возбуждение, двигательное волнение	Малоподвижность
Одышка	Инспираторная, смешанная	Экспираторная
Аускультация легких	Незвучные, влажные, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких	Множество сухих свистящих хрипов
Сердце	Границы расширены влево, тоны глухие, аритмия, тахикардия	Границы не изменены, акцент II тона над легочной артерией
Мокрота	Серозная, отходит легко, водянистая; отсутствуют эозинофилы	Вяжущая, отделяется с трудом; определяется большое количество эозинофилов

Неотложная помощь при сердечной астме. Главная цель – снизить возбуждение дыхательного центра и разгрузить малый круг кровообращения. Но в зависимости от основного заболевания и особенностей протекания комплекс лечебных мероприятий может быть разнообразным.

Наиболее эффективно в любом случае введение 0,5–1 мл 1%-ного раствора морфина в сочетании с 0,5 мл 1%-ного раствора атропина. При значительной тахикардии вместо атропина вводят 1 мл 1%-ного раствора димедрола, или 1 мл 2%-ного раствора пипольфена или супрастина. При коллапсе, нарушении ритма дыхания, угнетенности

дыхательного центра надо ввести 2 мл 2%-ного раствора промедола или назначить нейролептанальгезию (дроперидол).

Мочегонные показаны при нормальном или увеличенном артериальном давлении; обычно вводят внутривенно 20–160 мг фуросемида (лазикса).

При артериальной гипертонии необходимо применить ганглиоблокаторы: 1,0–2,0 мл 5%-ного раствора пентамина внутримышечно или внутривенно или 1 мл 2,5%-ного раствора бензогексония на физиологическом растворе.

При возбуждении на фоне увеличенного или нормального артериального давления – внутривенно 1–2 мл 0,25%-ного раствора дроперидола.

Для функциональной разгрузке миокарда применяют нитроглицерин по 1 табл. под язык несколько раз для достижения эффекта или введение внутривенно капельно 1%-ного спиртового раствора нитроглицерина, перлингонита, изокета, на 200 мл физиологического раствора. При бронхоспастическом синдроме целесообразно внутривенное введение 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина.

Отек легких (альвеолярный). Тяжелое осложнение сердечно-сосудистых и других заболеваний. Он часто наблюдается у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозом, гипертонической болезнью, особенно как осложнение гипертонического криза, в остром периоде инфаркта миокарда, у больных ревматическими пороками (митральной стеноз). Отек легких может произойти также при острых пневмониях, нарушениях мозгового кровообращения, тяжелых интоксикациях.

Для отека легких также характерны выраженная одышка (до 40–60 в минуту), kloкочущее дыхание, с выделением розовой пенистой мокроты. Кожные покрытия бледные с цианозом губ и акроцианозом. Над всей поверхностью легких прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы. В зависимости от основного заболевания и клинической картины отека легких проводится соответствующая неотложная терапия.

Неотложная помощь при отеке легких. Возникновение отека легких на фоне хронической сердечной недостаточности у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозе выявляет признаки застоя в большом круге кровообращения: набухание вен шеи, увеличение печени, пастозность голеней. На ЭКГ определяются соответствующие изменения, характерные для этого заболевания.

В лечении отека легких применение сердечных гликозидов должно осуществляться дробно, с осторожностью, под контролем ЭКГ. Показано введение 2,5%-ного раствора дроперидола в дозе 2 мл с целью снижения периферического сопротивления и разгрузки малого круга кровообращения. Необходимо также ввести лазикс 20–160 мг и нитроглицерин под язык или внутривенно капельно.

Отек легких у больных гипертонической болезнью развивается как осложнение гипертонических кризов. Определяют соответствующий тип гемодинамики и начинают лечение.

Под контролем артериального давления следует внутривенно ввести 0,5–1 мл 5%-ного раствора пентамина, 60–120 мг фуросемида (лазикса), 2 мл 2,5%-ного раствора дроперидола. После снижения артериального давления до индивидуально нормального уровня и при признаках сердечной недостаточности показано небольшое введение сердечных гликозидов. Нитроглицерин дают под язык или вводят внутривенно.

Лечение отека легких при инфаркте миокарда начинают с нейроролептанальгезии при болевом синдроме. Сначала внутривенно струйно вводят фентанил (0,005%-ный раствор, 1–2 мл), дроперидол (2,5%-ный раствор, 2–4 мл), лазикс (20–160 мг).

При отеке легких без болевого синдрома вводят дроперидол (2,5%-ный раствор 2–4 мл) внутривенно струйно. Дают под язык нитроглицерин или вводят его внутривенно.

При отеке легких у больных инфарктом миокарда на фоне сердечной недостаточности с гипотонией, но без признаков кардиогенного шока вводят внутривенно капельно дофамин 200 мг (5 мл 4%-ного раствора) на глюкозе с одновременным введением раствора нитроглицерина под постоянным контролем артериального давления. Возможно введение глюкокортикоидов (преднизолона или гидрокартизона) в соответствующих дозах. Применяется лазикс только после повышения артериального давления до нормальных величин.

Отек легких при пороках сердца чаще развивается в молодом возрасте, имеет острое, бурное начало.

Для купирования внутривенно струйно вводят морфин (1%-ый раствор – 1 мл), лазикс (120–200 мг), коргликон (0,06%-ный раствор – 1 мл) или строфантин (0,05%-ный раствор 0,2–0,5 мл).

Всем больным отеком легких независимо от исходных заболеваний проводят ингаляции кислорода с парами этилового спирта, антифомсилана.

С целью снижения притока крови к правым отделам сердца больным иногда накладывают жгуты на конечности, придают сидячее положение.

При оказании помощи больному с приступом сердечной астмы необходимо придать ему удобное положение, освободить от сжимающей одежды, обеспечить приток свежего воздуха и успокоить больного. После купирования астмы за такими больными должно осуществляться постоянное наблюдение с целью предупреждения повторного приступа. Больному обеспечивают покой, дают дробное питание, внимательно следят за кожным покровом, наличием мочеиспускания, функцией органов пищеварения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое сердечная недостаточность?
2. Расскажите о механизме образования острой сосудистой недостаточности.
3. Перечислите заболевания, которые могут привести к острой сердечной недостаточности.
4. Какие жалобы предъявляет пациент при развитии сердечной недостаточности?
5. Чем отличается симптоматика сердечной астмы от бронхиальной?
6. Назовите основные принципы лечения острой сердечной недостаточности.
7. Какие немедикаментозные методы применяют при острой сердечной недостаточности?

6.9. Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность – патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое количество крови для их нормального функционирования в покое и при нагрузке (физической, эмоциональной и при заболеваниях).

Хроническая недостаточность кровообращения развивается при самых разнообразных заболеваниях, когда поражается сердце и нарушается его сократительная функция. Причинами, ведущими к этому нарушению, могут быть: поражение сердца при миокардитах,

диффузный атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, пороки сердца, перикардиты и др.

I стадия – начальная (скрытая). Субъективные (одышка, сердцебиение, слабость) и объективные признаки НК проявляются только при физической нагрузке. В покое симптомы отсутствуют.

II стадия – наличие субъективных и объективных признаков НК как при физической нагрузке, так и в покое.

IIА – признаки недостаточности преимущественно правого или левого желудочка сердца. Явления застоя и нарушения функции органов выражены слабо или умеренно, чаще проявляются к концу дня или после физической нагрузки.

IIБ – признаки недостаточности как левого, так и правого желудочков сердца. Застойные явления выражены сильнее и всегда присутствуют в покое.

III стадия – конечная (дистрофическая). Тотальная сердечная недостаточность. Выраженный застой в органах, полиорганная недостаточность вследствие структурно-морфологических изменений.

Клиническая картина. Первыми клиническими признаками хронической сердечной недостаточности являются: тахикардия, одышка, цианоз и отеки.

Тахикардия на ранних этапах сердечной недостаточности является компенсаторным механизмом, направленным на поддержание нормальной функции сердца. При прогрессировании сердечной недостаточности (II стадия) тахикардия становится постоянной и утрачивает свои компенсаторные свойства. Более того, она сама способствует ослаблению миокарда. На этой стадии требуется лечение нарушенного ритма сердца.

Одышка появляется вначале только при физической нагрузке, на II стадии она уже чувствуется и в положении покоя. Появление одышки на ранних стадиях сердечной недостаточности способствует застою в малом круге кровообращения – сначала проходящего характера, возникающего только при физической нагрузке. В некоторых случаях при отеке бронхов или значительном расширении левого предсердия у больных митральным стенозом одышка сочетается с кашлем при физических нагрузках и по ночам. Ночной кашель может явиться первым симптомом перехода начальной стадии в более выраженную, что свидетельствует об ослаблении левого желудочка.

Цианоз возникает на ранних этапах при нагрузке, а потом и в покое. При сердечной недостаточности возникает периферический цианоз в отличие от центрального, обусловленного заболеваниями органов дыхания.

Увеличение печени – клинический симптом недостаточности правого желудочка. На первых этапах она увеличивается в передне-заднем направлении и пальпаторно не определяется. Появление увеличенной печени свидетельствует о переходе сердечной недостаточности во II стадию. При этом пальпируется выступающая, болезненная печень. Плотная с заостренным краем печень свидетельствует о развитии сердечного цирроза печени (III стадия).

Отеки возникают в результате нарушения сократительной функции миокарда, нейрогуморальной дисрегуляции сердечной деятельности, снижения почечного кровотока и др. Диурез становится небольшим, моча имеет высокую концентрацию, содержит белок, эритроциты.

В начальной стадии отеки могут быть незаметными, а с прогрессированием заболевания становятся более значительными и при IIБ и III стадиях проявляются в виде асцита и гидроторакса.

Больные с хронической сердечной недостаточностью I стадии жалуются на плохой сон, легкий цианоз. Гемодинамика и функция органов не нарушены в состоянии покоя, несколько снижена трудоспособность.

Период А – ранняя предзастойная стадия сердечной недостаточности – характеризуется отсутствием жалоб или гемодинамических нарушений в покое, но физические и эмоциональные нагрузки приводят к повышению давления в левом желудочке, диастолического давления в легочной артерии и снижению сердечного выброса на 10–20%.

Период Б – характеризуется всеми признаками I стадии, появлением преходящего застоя в малом круге кровообращения в условиях нагрузки.

Со стороны сердца определяются также признаки основного заболевания, приведшего к недостаточности кровообращения.

Во **II стадии** все эти жалобы усиливаются: одышка наступает более быстро, наблюдается постоянная тахикардия, увеличиваются размеры сердца. Нарушения гемодинамики более значительны в виде застоя в малом и большом круге кровообращения, нарушаются функции органов и обмен веществ.



Рис. 72. Отеки на конечностях

Период А характеризует начало стадии, когда нарушения гемодинамики еще незначительны, определяется нарушение функции сердца или только какого-нибудь его отдела (или застойные явления в печени).

Период Б – конец второй стадии: определяются более глубокие нарушения гемодинамики, в патологический процесс вовлекается вся система кровообращения (отеки на ногах (рис. 72), застойные явления в печени, ее незначительное увеличение).

При недостаточности левого желудочка застойные явления главным образом наблюдаются в малом круге кровообращения и проявляются одышкой, кашлем с мокротой; при аускультации прослушиваются в легких застойные влажные мелкопузырчатые хрипы. При соответствующем лечении больных и выполнении ими режима явления недостаточности кровообращения могут значительно уменьшиться, но полностью не исчезнут (в отличие от I стадии).

В *III стадии* все вышеперечисленные явления значительно возрастают: усиливается цианоз, одышка наблюдается в состоянии покоя, отеки достигают поясницы, брюшной полости и грудной клетки (асцит, гидроторакс) (рис. 73, 74).

Больные могут спать только в полусидячем положении.

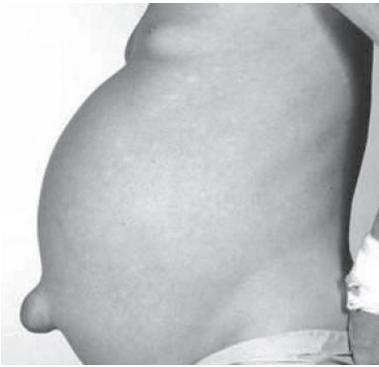


Рис. 73. Асцит

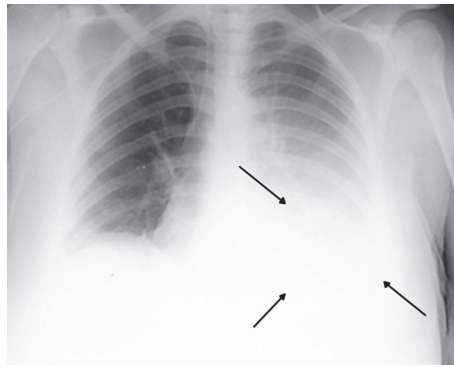


Рис. 74. Гидроторакс

Застойные явления в печени, почках и легких увеличиваются. Застой в сосудах органов пищеварения ведет к резкому ухудшению аппетита, нарушается всасывающая функция кишечника (поносы). Постепенно образуется «сердечная кахексия» – резкое уменьшение подкожного жирового слоя, мышечная масса также меняется. Сердце значительно увеличивается, пульс аритмичный, слабой наполняемости, мягкий. На этой стадии наблюдаются серьезные изменения во внутренних органах. Больные умирают при растущих явлениях недостаточности кровообращения.

Принцип лечения и уход за больными. Проведение лечебно-профилактических мероприятий больным хронической сердечной недостаточностью начинают с организации оптимальных физических и эмоциональных условий жизни и труда. Условия эти должны быть индивидуально определены в зависимости не только от стадии сердечной недостаточности, но и от характера труда, возраста, физической активности, поражения сердца.

При сердечной недостаточности I стадии у лиц физического труда ограничения привычных нагрузок может привести к исчезновению признаков недостаточности. А у лиц с малой физической активностью эффективно назначение постельного режима на короткое время.

При активности основного заболевания режим определяют не столько степенью сердечной недостаточности, сколько выраженностью обострения.

У лиц старшего возраста необходимо более длительное ограничение физической активности, чем у молодых. Следует создать для

больного состояние эмоционального комфорта, обеспечить нормальный сон.

На ранних стадиях сердечной недостаточности не целесообразны ни строгий режим, ни госпитализация больного. При II и особенно III стадии постельный режим обязателен. Продолжительность его определяется быстротой восстановления функций миокарда, а также повторностью декомпенсации.

Реабилитацию надо проводить с постепенным расширением режима и включением лечебной гимнастики.

Питание больных с сердечной недостаточностью должно быть 5–6-разовым, с потреблением легкоусвояемой, витаминизированной пищи. Обязательно ограничить потребление жидкости до 1000–1200 мл и соли до 4–6 г в сутки. При II Б и III стадиях показаны разгрузочные дни.

Больным сердечной недостаточностью создают оптимальный кислородный режим: на ранних стадиях – свежий воздух, на более поздних – регулярная кислородотерапия или гипербарическая оксигенация.

Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности направлена на усиление сократительной функции миокарда, нормализацию водноэлектролитного баланса, выведение излишка воды, уменьшение нагрузки на сердце. Среди множества препаратов, которые применяются для лечения хронической сердечной недостаточности, ведущее место занимают сердечные гликозиды, мочегонные, ингибиторы АПФ, средства улучшающие метаболизм миокарда.

1. Сердечные гликозиды. Обновление нарушенных функций миокарда осуществляется средствами прямого и непрямого воздействия. Сердечные гликозиды относятся к группе препаратов, которые усиливают сократительную функцию сердца без увеличения потребности миокарда в кислороде, в результате чего увеличивается объем крови, которая поступает в аорту, уменьшаются размеры и объем камер сердца и улучшается внутрисердечная гемодинамика, а также гемодинамика малого круга кровообращения со снижением давления в системе легочной артерии. Кроме того, сердечные гликозиды, воздействуя на почки, усиливают диурез и уменьшают частоту сердечных сокращений.

В группу пероральных сердечных гликозидов входят: дигоксин, дигитоксин, целанид (изоланид), ацетилдигитоксин. Для внутривен-

ного введения преимущественно применяются строфантин и коргликон.

Назначают сердечные гликозиды при появлении первых признаков застойной стадии сердечной недостаточности. Дигитализация, как правило, должна быть постоянной, а не «курсовой», со своевременным переходом к поддерживающим дозам. Терапевтическая доза при I стадии сердечной недостаточности составляет 60%, при II Б стадии – 70%, при III стадии – 80–90% от токсической дозы.

Ввести полную терапевтическую дозу сердечных гликозидов возможно при использовании быстрой дигитализации за 24–36 ч, умеренно быстрой – за 3–4 дня, медленной – за 7–10 дней. Наиболее часто употребляется умеренно быстрый метод, при котором полная доза действия лекарства вводится достаточно быстро, а неизбежность осложнений небольшая. При миокардитах, ревмокардитах, кардиомиопатиях терапевтическая и токсическая дозы сердечных гликозидов сближаются тем больше, чем сильнее поражен миокард. Таким больным вводят препарат в очень малых дозах. Для усиления эффекта гликозидов их сочетают с бета-блокаторами (анаприлином, индералом) и антагонистами кальция (коринфаром и др.).

Противопоказаниями для применения гликозидов являются: брадикардия, инфаркт миокарда, аортальный и митральный стенозы, хроническая почечная недостаточность и др.

В терапии хронической сердечной недостаточности применяются и негликозидные препараты с положительным инотропным действием. К ним относятся стимуляторы бета-адренергических рецепторов (оксифедрин, допамин, добутамин). В группу негликозидных препаратов входит амринон (мидринон, инокор). Его применяют при II Б–III стадиях сердечной недостаточности.

2. Мочегонные препараты. Их основное назначение – выведение из организма избытка воды, натрия. Занимают ведущее место в общем комплексе лечения.

Наибольшее применение в терапии хронической сердечной недостаточности нашли препараты, активно подавляющие реабсорбцию натрия и воды на разных уровнях нефрона: 1) производные сульфаниламидов (диакарб); 2) тиазидовые и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, циклометиазид и др.); 3) лазикс (фуросемид); 4) этакриновая кислота (урегит); 5) производные ксантина (эуфиллин, теофиллин); 6) производные птеридина (триамтерен, птерофен); 7) осмотические диуретики (маннитол, мочевины); 8) антиальдостероновые и

калийсохраняющие препараты (альдактон, верошпирон). Лечение этими препаратами хронической сердечной недостаточности проводится и как монотерапия, и в соединении с другими средствами.

Выбор мочегонного препарата и тактика его применения определяются степенью отечного синдрома, стадией сердечной недостаточности и выносливостью организма.

При I стадии, как правило, назначают только один препарат. Для достижения быстрого эффекта используют фуросемид, урегит, гипотиазид.

На более поздних стадиях применяют комбинации лекарственных средств с разным механизмом действия (фуросемид + верошпирон + триампур).

В случаях рефракторных отеков применяют комбинированную терапию из трех препаратов: лазикс (урегит) + маннитол (мочевина) + верошпирон (триампур).

При использовании мочегонных средств в лечении хронической сердечной недостаточности надо постоянно контролировать у больного диурез, содержание калия и сахара в крови, ЭКГ и другие показатели.

3. *Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента* уменьшают при ХСН пред- и постнагрузку за счет периферической вазодилатации. Рекомендуют эналаприл 2,5–20 мг в сутки, моноприл 10–20 мг в сутки, периндоприл (престариум) 4–8 мг/с.

4. *Бета-блокаторы* применяют при ХСН, развившейся вследствие постинфарктных изменений, их действие основано на эффекте гибернации (активации «спящего» миокарда). Используют конкор, эгилок, атенолол.

5. *Метаболические препараты (рибоксин, милдронат).*

Уход за больными при данной патологии зависит от того, где преимущественно находится застой крови – в малом или большом круге кровообращения. При застое в малом круге кровообращения придают приподнятое положение туловищу больных, что несколько облегчает одышку и удушье. А при застое в большом круге кровообращения обычно отеки появляются на ногах, пояснице, брюшной полости, уменьшается количество выделяемой мочи. Нередко при этом происходят трофические изменения кожи. В таких случаях большое значение имеет уход за кожей и профилактика пролежней.

Диета больным при хронической сердечной недостаточности назначается №10, 10а. Пища должна быть достаточно калорийной, легкоусвояе-

мой, с увеличенным содержанием витаминов, микроэлементов, с ограничением соли до 3–5 г/сут.

Медицинская сестра должна своевременно докладывать врачу об изменениях самочувствия и состояния больного. В помещении, где лежит больной, температура воздуха должна быть 20–22°C, также учитывается количество жидкости, выпитой больным на протяжении суток, и выделенной им мочи (особенно при применении мочегонных средств).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое хроническая сердечная недостаточность?
2. Назовите классификацию хронической сердечной недостаточности.
3. Перечислите основные симптомы ХСН.
4. Какие заболевания приводят к ХСН?
5. Перечислите основные группы препаратов, которые применяются при лечении.
6. В чем заключаются особенности ухода за больными хронической СН?

РАЗДЕЛ 7 ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

7.1. Острый гастрит

Острый гастрит – воспалительное нарушение слизистой оболочки желудка, которое сопровождается нарушением моторики и секреции.

Классификация острого гастрита

I. По форме:

1. Простой (банальный, катаральный).
2. Коррозийный.
3. Фибринозный.
4. Флегмонозный.

II. По этиологическим факторам:

1. Экзогенный.
2. Эндогенный.

Причины. Развитие острого гастрита вызывается разнообразными причинами. К экзогенным факторам, способствующим возникновению заболевания, относятся: нарушение режима питания (употребление горячей, трудноперевариваемой, некачественной пищи, злоупотребление алкоголем, нерегулярный прием пищи в течение длительного времени), медикаментозное повреждение слизистой оболочки желудка, повышенная чувствительность желудка к некоторым продуктам, употребление инфицированных сальмонеллами, стафилококками и другими микробами пищевых продуктов.

Эндогенные факторы представлены в первую очередь инфекционными заболеваниями, которые сопровождаются общей интоксикацией (грипп, скарлатина, сыпной тиф, дифтерия). При этом слизистая оболочка желудка поражается гематогенными путями.

Вспомогательными факторами являются заболевания, сопровождающиеся нарушением обменных процессов в организме (легочная

недостаточность, сахарный диабет, нарушение функций почек, аллергические заболевания, гиповитаминоз и др.).

Патогенез острого гастрита сводится к развитию воспалительного процесса различной степени выраженности – от поверхностного до глубокого воспалительно-некротического.

Клиника. Клинические признаки обусловлены, с одной стороны, нарушением секреторной и моторной функций желудка, глубиной и выраженностью воспалительных изменений в желудке, с другой – присоединением к патологическому процессу заболеваний других органов и систем.

Этиология острого гастрита сказывается не только на патологической картине слизистой оболочки желудка, но и на клинических проявлениях заболевания.

Простой (банальный, катаральный) гастрит – наиболее частая форма гастрита, встречающаяся во всех возрастных группах независимо от пола. Частой причиной простого гастрита являются нарушение режима питания, инфекции, особенно пищевые токсикоинфекции. Известно раздражающее действие некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, бутадион, индометацин, антибиотики, сульфаниламиды и др.). Развитие острого гастрита от некоторых медикаментозных средств и приема ряда пищевых продуктов (лука, грибов, ягод и др.) может свидетельствовать об аллергическом механизме повреждения слизистой оболочки желудка.

Клиническая картина простого гастрита развивается обычно через 4–8 ч после воздействия этиологического фактора. Больные чувствуют боль, тяжесть и полноту в подложечной области, тошноту, у них появляется рвота, иногда понос, слюновыделение или сухость во рту. Язык покрыт серовато-белым налетом. При пальпации брюшной стенки отмечаются боли в эпигастральной области. Пульс обычно частый, артериальное давление несколько снижено. Возможно повышение температуры тела. В моче могут появиться изменения в виде альбуминурии, олигурии, цилиндрурии и др., характерные для повреждения почек. В содержимом желудка много слизи; секреторная и кислотосоздающая функции могут быть понижены или, наоборот, усилены. Моторные расстройства проявляются пилороспазмом, гипотонией, а иногда и атонией желудка. Длительность острого гастрита при своевременном лечении 2–3 дня. Диагноз простого гастрита основывается на клинической симптоматике заболевания.

При повышенной температуре и расстройстве кишечника в диагностике решающее значение имеют бактериальное и серологическое исследования.

Острый коррозийный гастрит отличается от простого рядом клинических особенностей и в первую очередь значительной тяжестью течения. Острый коррозийный гастрит развивается в результате попадания в желудок веществ, которые глубоко повреждают его ткани: сильные кислоты (азотная, серная, соляная и уксусная), щелочи (нашатырный спирт, едкий натрий), соли тяжелых металлов, концентрированный спирт. Вышеперечисленные вещества преимущественно оказывают местное воздействие, однако важную роль в клинической картине играют расстройства, обусловленные шоком и резорбционным эффектом. Тяжесть анатомических изменений желудка пропорциональна количеству и концентрации попавшего в него коррозийного вещества. Также имеет значение, принято оно на пустой желудок или в нем имеется пища. В последнем случае повреждения выражены слабее.

Клиническая картина острого коррозийного гастрита в значительной степени зависит от повреждения слизистой оболочки рта, пищевода и желудка, характера и резорбционного воздействия веществ, которые явились его причиной. Больные сначала жалуются на боли во рту, за грудиной и в эпигастральной области, повторную рвоту; в рвотных массах содержатся кровь, слизь, фрагменты тканей. На губах, слизистой оболочке рта, зева, щек имеются следы ожога – отек, гиперемия, изъязвления. Иногда уже по характеру изменения поврежденных тканей можно определить причину отека: от серной и соляной кислоты появляются серовато-белые пятна; азотной – желтые; уксусной – поверхностные беловато-серые. О тяжести отравления можно судить также по общему состоянию больного, наличию коллапса или шока. При пальпации живот вздут, боли в подложечной области, иногда проявляются симптомы раздражения брюшины. У некоторых больных в первые часы после отравления наступает перфорация стенки желудка, появляются признаки поражения почек. Не является редкостью желтуха, связанная с гемолизом эритроцитов и токсическим гепатитом.

Диагноз коррозийного гастрита основывается на данных анамнеза, клинических признаках (в том числе характере изменений оболочки рта, зева, гортани).

Фибринозный гастрит встречается редко, развивается при тяжелых инфекционных заболеваниях (оспа, скарлатина, сепсис и др.), а также при отравлениях, что определяет клиническую картину, лечение и прогноз.

Флегмонозный гастрит возникает, как правило, в результате попадания инфекции непосредственно в стенку желудка, вызывается стрептококком, кишечной палочкой, стафилококком, пневмококком и др. Иногда развивается как осложнение язвы и рака желудка, при травме живота, повреждениях слизистой оболочки желудка. Флегмонозный гастрит может развиваться вторично при некоторых инфекциях – сепсисе, брюшном тифе и др.

Заболевание характеризуется острой изжогой, повышением температуры тела, дрожью, резкой одышкой, болями в верхней части живота, обычно усиливающимися при пальпации, тошнотой и рвотой. Общее состояние больного резко ухудшается. Больные отказываются от еды, питья, быстро наступает состояние изнеможения. В крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов, изменение соотношения белковых фракций и другие реакции.

Осложнения. Осложнения при простом гастрите очень редки. Может развиваться общая интоксикация, нарушения сердечно-сосудистой системы.

При коррозивном гастрите осложнения наступают в первые часы с момента воздействия этиологического фактора и проявляются перфорацией стенки желудка, развитием перитонита и пенетрацией в соседние органы, кровотечением.

При флегмонозном гастрите осложнения встречаются в виде гнойных заболеваний грудной клетки: медиастинит, гнойный плеврит, поддиафрагменный абсцесс, тромбоз флебит крупных сосудов, абсцесс печени и др.

Лечение. Лечение острого гастрита прежде всего зависит от его вида. Так, при простом остром гастрите необходимо сразу же очистить желудок и кишечник от остатков пищи с помощью промывания. Последнее проводится теплой водой, физиологическим или 0,5%-ным содовым раствором с помощью толстого зонда. В более легких случаях оно может быть выполнено путем выпивания воды и искусственным вызовом рвоты.

В первые два дня больные должны воздерживаться от еды, но вместе с тем получать достаточное количество жидкости. Если

рвота прекратилась, то больному дают чай, настой шиповника, рисовый или овсяный отвар. При явлениях обезвоживания назначают внутреннее введение кровозаменяющих растворов. Из лечебных препаратов назначают энтеросептол, левомицетин и др.; адсорбирующие вещества (активированный уголь, белую глину и др.); при выраженном болевом синдроме – спазмолитики (атропин, папаверин, но-шпу, баралгин и др.), антациды; при острой сердечно-сосудистой недостаточности – мезатон, кофеин, норадреналин.

Большую роль в лечении острого гастрита играет лечебное питание; на 2–3-й день – бульон без жира, слизистый суп, протертые каши, кисели; на 4-й день – мясной, рыбный бульон, картофельное пюре, сухари. Затем больному назначают диету № 1, а через 7–8 дней он переходит на обычное питание.

Лечение коррозивного гастрита надо начинать с промывания желудка большим количеством воды через зонд, смазанный вазелином или растительным маслом. Противопоказанием к введению являются коллапс и тяжелое поражение пищевода.

При отрыгивании кислотами в воду добавляют молоко, жженую магнезию; при поражении щелочами – разведенную лимонную или уксусную кислоту, вводят antidotes. При сильных болях применяют морфин, промедол, фентанил, дроперидол; при коллапсе – кофеин, кордиамин, мезатон, норадреналин, при необходимости – сердечные гликозиды, кровезамещающие растворы. В течение первых дней необходимо голодание и парентеральное введение растворов. При перфорации показано оперативное лечение. Прогноз этого заболевания зависит от тяжести воспалительно-деструктивных изменений в желудке и других органах. Летальный исход может быть от шока, кровотечения или перитонита.

Лечение флегмонозного гастрита заключается во введении парентерально антибиотиков широкого спектра действия в больших дозах, а также растворов: полиглюкина, гемодеза, вазо- и кардиотонических веществ.

При неэффективности медикаментозного лечения показано хирургическое.

Профилактика. Предупреждение развития острого гастрита заключается в строгом выполнении всех правил гигиены питания как общественных, так и индивидуальных. Первое предусматривает постоянный контроль за продуктами на пути к потребителю. Осо-

бенного внимания требуют продукты, употребляемые без предварительной термической обработки. Большую роль играет и выполнение правил личной гигиены работниками учреждений общественного питания.

Индивидуальная профилактика сводится к рациональному режиму питания, ограничению сильных алкогольных напитков, а также предупреждению случайного употребления кислот, щелочей и др.

7.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями моторной, секреторной и инкреторной функций.

Хронический гастрит составляет большую часть заболеваний желудка и нередко соединяется с другими заболеваниями органов пищеварения.

Классификация хронического гастрита

I. По этиологии:

1. Ассоциированный с хеликобактериями.
2. Аутоиммунный.
3. Химико-токсический индуцированный.
4. Идиопатический.
5. Особая форма (эозинофильный, гранулематозный).

II. По топографии поражения:

1. Пангастрит (распространенный).
2. Гастрит антрума (пилородуоденит).
3. Гастрит тела желудка.

III. По степени выраженности морфологических проявлений:

1. Отсутствие изменений.
2. Слабо выраженные.
3. Умеренно выраженные.
4. Тяжелые изменения.

IV. По эндоскопии (морфологические изменения):

1. Эритоматозный экссудативный.
2. Плоский эрозивный.

3. Атрофический.
4. Геморрагический.
5. Гиперпластический.

V. По характеру желудочного соковыделения:

1. С сохраненной или увеличенной секрецией.
2. С секреторной недостаточностью.

Причины. Развитие и формирование хронического гастрита происходят под воздействием как внешних (экзогенных), так и внутренних (эндогенных) факторов.

Экзогенные факторы могут быть условно разделены на острые и продолжительно действующие. К первой группе относятся однократные или повторные повреждения слизистой оболочки желудка инфекционно-токсического или иного характера. Во вторую группу входят факторы, долгое время воздействующие на слизистую оболочку.

К экзогенным факторам относятся: 1) нарушение режима питания (прием очень горячей или очень холодной, механически и химически раздражающей пищи, плохое пережевывание еды); 2) злоупотребление алкоголем и табакокурением; 3) длительный прием лекарств, которые раздражают желудок (резерпин, нестероидные противовоспалительные средства, глюко-кортикоиды, противотуберкулезные препараты и др.); 4) профессиональные вредности; 5) инфицирование пилорическим хеликобактером; 6) нервно-психический стресс; 7) нелеченый острый гастрит; 8) аллергия на пищу; 9) дуоденогастральный рефлюкс.

В зависимости от характера *эндогенные факторы* также можно разделить на дополнительные группы: 1) воспалительные заболевания органов брюшной полости; 2) хронические инфекции в носоглотке; 3) заболевания эндокринной системы и обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, дефицит железа и др.); 4) заболевания, которые приводят к тканевой гипоксии (хронические заболевания легких, недостаточность кровообращения и др.); 5) аутоинтоксикации (кетацидоз при сахарном диабете, хроническая почечная недостаточность); 6) генетический и аллергический факторы.

К основным патогенетическим факторам хронического гастрита относятся повреждения слизистой оболочки желудка, нарушение регуляции процессов ее регенерации, изменение регуляции желудочной секреции в связи с нарушением метаболизма простагланди-

нов и продукции гастроинтестинальных гормонов; расстройствами микроциркуляции, моторной функции; иммунологическими нарушениями (появление аутоантител к клеткам слизистой оболочки), которые наиболее характерны для атрофического и аутоиммунного гастрита.

Клиника. Клинические проявления хронического гастрита могут быть разделены на несколько групп: болевой синдром, желудочная диспепсия, другие симптомы поражения желудка, нарушения общего состояния организма или его отдельных систем и органов.

Болевой синдром встречается у 80–90% больных хроническим гастритом, причем эти жалобы играют доминирующую роль в клинической картине болезни. Обычно боль локализуется в подложечной области, реже она возникает в других отделах живота. Между характером и формой гастрита определяется соответствующая связь, имеющая немалое клиническое значение.

Желудочная диспепсия является почти постоянным клиническим симптомом хронического гастрита. Часто гастрит сопровождается снижением аппетита, отрыжкой, изжогой, рвотой, неприятными ощущениями после еды.

Нарушения общего состояния организма и его систем и органов также являются проявлениями хронического гастрита. Общее состояние организма при неосложненных формах гастрита значительно не изменяется. Однако в умеренной степени нарушения встречаются довольно часто. При хроническом гастрите может наблюдаться некоторое снижение массы тела больного, нарушение обмена витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, понижение активности коры надпочечников, непереносимость некоторых пищевых продуктов и др. Очень часто наблюдаются нарушения со стороны печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, отклонения со стороны нервно-психической сферы.

Пангастрит (распространенный хронический гастрит) характеризуется поражениями фунданального и антрального отделов желудка. Характеризуется ранними, умеренной интенсивности разлитыми эпигастральными болями, снижением аппетита и другими симптомами.

В зависимости от функциональной деятельности пангастрит подразделяется на: 1) хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией; 2) хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

Хронический гастрит с нормальной или повышенной кислотностью и секрецией встречается в основном у людей молодого возраста, а в старших возрастных группах он отмечается сравнительно редко. Для него характерны изжога, отрыжка кислым, тяжесть и тупые ноющие боли в подложечной области после еды (иногда «голодные», ночные); склонность к запорам; боли при пальпации в подложечной области; обложенный язык. Обследование желудочной секреции дает следующую картину: базальная или повышенная, до 10 ммоль/ч, максимальная гистаминовая секреция – до 35 ммоль/ч. Рентгеноскопия желудка показывает признаки гиперсекреции, утолщение складок слизистой оболочки, нарушение тонуса и перистальтики.

При фиброгастроскопии отмечаются покраснение, гипертрофия складок, отек, наличие слизи.

Хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью часто является у лиц старшего возраста. Это заболевание сопровождается чувством тяжести и тупыми распирающими болями в подложечной области, тошнотой, резко сниженным аппетитом. Больные ощущают неприятный вкус во рту, отрыжку тухлым, урчание и вздутие живота, бывают поносы. Язык обложен, наблюдается похудание, демпинг-синдром (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение после еды), плохая переносимость молока; часто встречаются симптомы хронического холецистита, панкреатита, вторичного гепатита, энтероколита. При рентгенологическом исследовании складки слизистой оболочки уплощены, истончены, легко расправляются при надавливании рукой.

Антральный гастрит (пилородуоденит). Одна из частых форм заболевания. Она составляет около 25% всех случаев хронического гастрита и встречается в основном у молодых людей. Для него характерны боли в эпигастриальной области, голодные боли, иногда затихающие после еды; отрыжка кислым, склонность к запорам, боли при пальпации в подложечной области. При обследовании желудочной секреции наблюдается ее повышение: при фиброгастроскопии в области привратника – гиперемия слизистой оболочки, набухание складок, эрозии и кровотечения в подслизистом слое, тонус привратника усиленный. При рентгеноскопии рельеф слизистой оболочки в антральном отделе деформирован, несколько сужен, складки утолщены, покрыты слизью, тонус желудка увеличен,

перистальтика антрального отдела ослаблена, признаки гиперсекреции.

Эрозивный (геморрагический) гастрит. Он является одной из форм хронического гастрита, который формируется в результате своеобразного регионарного нарушения сосудов желудка, поверхностного эпителия слизистой оболочки и создания множества кровотокающих эрозий. Больные этим гастритом жалуются на боли в эпигастрии (ранние, натощак), изжогу кислым, иногда на рвоту с примесью крови, склонность к запорам. Желудочная секреция у них нормальная или повышенная. При рентгеноскопии в привратниковой зоне часто изменен рельеф слизистой оболочки. При фиброгастроскопии видно множество эрозий округлой или звездообразной формы, в основном в выходном отделе желудка на фоне поверхностного гастрита.

Лечение. Терапия хронических гастритов должна быть комплексной и индивидуальной с учетом секреторной функции желудка, морфологических изменений его слизистой оболочки и связи с другими органами пищеварительной системы.

Лечебное питание в комплексной терапии гастрита занимает ведущее место. В период обострения хронического гастрита независимо от характера секреции придерживаются принципа сохранения слизистой оболочки желудка и его функций. Пища должна быть хорошо проваренной и измельченной. Из рациона необходимо исключить продукты и блюда с сильным соковыделяющим действием, а также вызывающие механическое, термическое и химическое раздражение слизистой оболочки желудка. Питание должно быть 5–6-разовым.

При нормальной и повышенной секреции начинают лечение с назначения диеты № 1а, через 7–10 дней переходят к диете № 1б, а через следующие 7–10 дней – к диете № 1. Диета должна быть полноценной, но с ограничением соли, углеводов и экстрактивных веществ, особенно при повышенной кислотности.

Запрещается употребление алкоголя, пива, газированной воды, напитков типа «Кока-кола». Рекомендуется прием бикарбонатных минеральных вод за 1 ч до приема пищи.

Из медикаментозных средств при повышенной секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка назначают холинолитические препараты (атропин, платифиллин, бензогексоний) в комбинации с антацидами (альмагель, маалокс, гастал, ренни) и другими ве-

ществами. Для нормализации функционального состояния высших отделов центральной нервной системы рекомендуется применение успокаивающих средств, транквилизаторов, снотворных курсом на 20–30 дней.

Для устранения диспепсических явлений применяют церукал, мотилиум, метоклопрамид, а с целью уничтожения пилорического хеликобактера – трихопол, амоксициллин, тетрациклин, цефалотин и др. При повышенной секреторной функции используют блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов – циметидин, ранитидин, фамотидин, препараты висмута – де-нол, викалин и блокатор «протонной помпы» – омепразол.

При резких болях показано применение спазмолитиков и обезболивающих препаратов (но-шпа, анастезин, баралгин и др.).

При секреторной недостаточности назначают в период обострения постельный режим, диету № 2, нераздражающую, но сокогонную, на 7–10 дней. В суточный рацион входят неострые сыры, блюда из яиц, мяса (вареная колбаса, вареное и жареное мясо, малосоленые копчености), каши, овощи. Разрешаются разные супы, неострые соусы, некрепкий чай, кофе, белый хлеб. Запрещаются все острые блюда, свежий хлеб, грубая растительная клетчатка.

С заменяющей целью назначаются препараты ацидинпепсин, желудочный сок, панкреатин, холензим, панзинорм, дигистал, фестал. Для повышения аппетита назначают плантаглоцид, сок трехлистника, настойку аралии и др. Физические методы лечения также входят в комплекс лечебных мероприятий: диатермия, электро- и гидротерапия и др.

Можно применять хлоридные, хлоридно-бикарбонатные минеральные воды за 15–20 мин до еды.

Профилактика хронического гастрита. Учитывая в качестве одной из главных причин возникновения хронического гастрита нарушения пищевого режима, следует отметить, что результат не может быть положительным без рациональной организации питания. Во-первых, успех лечения во многом зависит от самого больного и выработанных им диетических привычек, которые при очевидной нерациональности должны корректироваться; во-вторых, он связан с правильной организацией общественного питания в школах, колледжах, высших учебных заведениях и др.

Все больные с хроническими гастритами независимо от типа должны быть трудоустроены с исключением значительных физиче-

ских и психических перенапряжений, ночных смен. Кроме того, запрещается употребление спиртных напитков, табакокурение.

Больных с хроническими гастритами со сниженной и повышенной секрецией желудочного сока (особенно с отсутствием в нем соляной кислоты) ставят на диспансерный учет. Раз в год им проводят обязательно гастроскопию или рентгенологическое обследование желудка, так как они являются группой риска в отношении развития рака желудка. Частота диспансерных осмотров терапевтом – 2 раза в год (при атрофическом гастрите).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите основные симптомы заболевания органов пищеварения.
2. Какие существуют методы диагностики заболеваний желудка?
3. Что такое острый гастрит? Назовите его типы.
4. Расскажите о лечении острого гастрита.
5. Дайте определение хронического гастрита.
6. Расскажите о классификации хронического гастрита.
7. Перечислите экзогенные и эндогенные факторы хронического гастрита.
8. Что вы знаете о хроническом гастрите с нормальной или повышенной секрецией?
9. Расскажите о хроническом гастрите с секреторной недостаточностью, об антральном эрозивном гастрите.
10. Каковы принципы лечения и профилактики хронического гастрита?

7.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки; в большинстве случаев вызывается пилорическим хеликобактером, протекает с ухудшением кровоснабжения слизистой оболочки и проявляется разрушением слизистого барьера и образованием язв.

Классификация язвенной болезни (П.Я. Григорьев, 1986; М. Богер, 1986)

I. По локализации:

1. Желудок.

2. Двенадцатиперстная кишка.
3. Желудок и двенадцатиперстная кишка одновременно.

II. По фазе язвенной болезни:

1. Обострение.
2. Неполная ремиссия (затухающее обострение).
3. Ремиссия.

III. По морфологическому субстрату:

1. Язва острая.
2. Язва активная.
3. Язва рубцующаяся (фаза красного рубца, фаза белого рубца).
4. Хроническая язва.
5. Постязвенная деформация, постязвенный рубец.
6. Гастрит с указанием локализации и морфологического варианта.
7. Дуоденит с указанием морфологического варианта.
8. Дуоденогастральный рефлюкс.
9. Гастроэзофагальный рефлюкс, эзофагит.

IV. По течению:

1. Латентное.
2. Легкое.
3. Средней степени тяжести.
4. Тяжелое.

V. По осложнениям:

1. Кровотечение.
2. Перфорация.
3. Пенетрация.
4. Перивисцериты.
5. Стеноз привратника.
6. Малигнизация.
7. Реактивный гепатит.
8. Реактивный панкреатит.

Причины. Среди множества причин, которые могут привести к возникновению язвенной болезни, наиболее значительное место занимают: 1) острый и хронический психоэмоциональный стресс; 2) закрытая травма черепа; 3) нарушение режима питания, несбалансированное питание; 4) воздействие местных физических, химических, термических раздражителей; 5) табакокурение и употребление алкоголя; 6) лекарственные вещества, раздражающие и повреждающие слизистую оболочку желудка; 7) инфицирование желудка

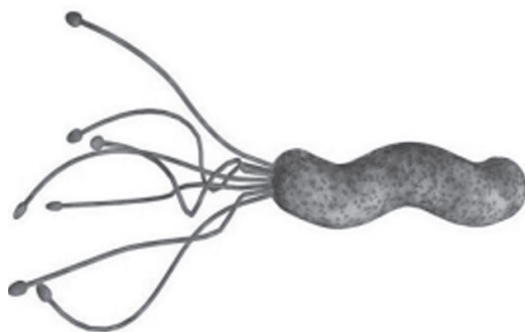


Рис. 75. Хеликобактерная инфекция

хеликобактериями и кандидами (рис. 75); 8) хроническое нарушение дуоденальной проходимости.

Способствующие факторы. Главное место среди них занимают генетические маркеры, что подтверждается клиническими наблюдениями. К ним относятся: 1) наследственная склонность; 2) наличие 0 (1) группы крови; 3) неспособность секретировать агглютиногены крови АВ в желудок; 4) врожденный дефицит альфа 1-антитрипсина; 5) генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов – основных гастропротекторов; 6) генетически обусловленное повышение количества обкладочных клеток и гиперпродукция соляной кислоты; 7) характерная дерматоглифическая картина.

К факторам агрессии относятся: высокий уровень соляной кислоты и пепсина, высокое содержание в желудочном соке свободных радикалов, выброс дуоденального содержимого в желудок, кампилобактерии, нарушение дуоденального тормозного рефлекса в связи со снижением секреции гастринтестинальных гормонов.

К защитным факторам относятся: нормальный кровоток в слизистой оболочке желудка, достаточное количество защитной слизи, секреция щелочных компонентов панкреатического сока, локальный синтез простагландинов Е, локальный синтез эндорфинов и энкефалинов.

Клиника. Основным симптомом заболевания в типичных случаях является приступообразная боль в эпигастральной или пилородуоденальной области. Боль характеризуется периодичностью и ритмичностью (связь с приемом пищи), иррадиацией в межлопаточ-

ную область и обычно утихает после приема пищи. На высоте болевого приступа может возникнуть однократная рвота кислым содержанием, после которой самочувствие больного улучшается, также наблюдаются изжога и запоры. Для язвенной болезни характерны сезонные обострения – весной и осенью, а также связь с нервной, эмоциональной и тяжелой физической нагрузками, употреблением острой грубой пищи, алкоголя. Отмечаются повышенная утомляемость, расстройства сна, потливость. Язык обложен у корня. При пальпации в эпигастральной области и проекции двенадцатиперстной кишки наблюдаются боль, умеренное напряжение брюшных мышц. Появляются признаки нарушения функции поджелудочной железы, дискинезия толстой кишки, функциональные нарушения нервной системы.

Особенности клинических проявлений и течения заболевания зависят от локализации язвенного дефекта, сопутствующих факторов, состояния нервной и эндокринной систем, пола, возраста больного и пр.

Язва кардиального и субкардиального отделов желудка. У больного с этой локализацией желудочного процесса появляются жалобы на ноющую боль в эпигастральной области или под мечевидным отростком сразу после приема пищи, особенно острой или горячей; боль иногда иррадирует в область сердца и по ходу пищевода. Отмечается упорная изжога. При пальпации выявляются боли под мечевидным отростком и при нажатии на него; язык обложен густым серо-белым налетом. Кислотность желудка нормальная.

Язва тела и дна желудка. Характеризуется тупой ноющей болью в подложечной области, чаще натощак или через 20–30 мин после еды, реже боль тревожит больного ночью. Появляется отрыжка съеденной пищей, изжога бывает редко, язык покрыт густым серо-белым налетом; при пальпации отмечаются боль в мезогастральной области и левом подреберье, некоторое напряжение брюшных мышц.

Язва пилорическая. Для нее характерны интенсивные и продолжительные боли в эпигастрии справа через 2–3 ч после еды, иррадиирующие в спину и за грудину, в правое подреберье; упорная рвота большим объемом кислого желудочного содержимого, похудание, перкуторная и пальпаторная боль в эпигастрии справа; язык чистый.

Язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Для этой локализации язвы характерны интенсивные боли в эпигастрии слева через 3–4 ч после еды, нередко возникающие «голодные» и ночные боли, успокаивающиеся после приема пищи, особенно молока; упорная изжога, отрыжка кислым; часто рвота кислым содержимым, приносящая облегчение; запоры; пальпаторная и перкуторная боли в эпигастрии справа; язык чистый.

Язвы постбульбарные. Язвы этой локализации чаще встречаются у лиц среднего и старшего возраста. Для них характерны упорные боли в мезогастральной и пилорoduоденальной зоне через 3–4 ч после еды, иррадиирующие в спину, правое и левое подреберье; рвота на высоте боли, не приносящая облегчения; изжога; запоры; возможно кишечное кровотечение; присоединение к процессу поджелудочной железы и желчевыводящих путей; перкуторная и пальпаторная боли в эпигастрии справа.

Варианты течения. У женщин язвенная болезнь имеет более благоприятное течение, отличается умеренным болевым синдромом и редкими обострениями, слабо выражены диспепсические расстройства. Характерна ремиссия во время беременности, обострение после родов и в климактерическом периоде.

Язвенная болезнь у лиц юношеского и молодого возраста возникает обычно на фоне гастрита, дуоденита, имеет более выраженную симптоматику.

В старшем возрасте язвенная болезнь возникает на фоне снижения трофических процессов в желудке. Ей часто предшествуют воспалительные процессы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Язвы чаще локализуются в желудке.

Легкая форма: рецидивы 1 раз в 1–3 года, боли умеренные, купируются за 4–7 дней, язва неглубокая. В фазе ремиссии трудовая активность сохраняется.

Форма средней тяжести: рецидивы 2 раза в год, значительный болевой синдром, который купируется за 10–14 дней, диспепсические расстройства. Язва глубокая, нередко кровоточит, сопровождается перидуоденитом и перигастритом.

Тяжелая форма: рецидивы более 2 раз в год, боли интенсивные, купируются более чем за 10–15 дней, значительное похудание, язва глубокая, часто калезная, нередки осложнения.

Осложнения. В процессе течения язвенной болезни возможны следующие осложнения: стенозирующая язва, стеноз привратника,

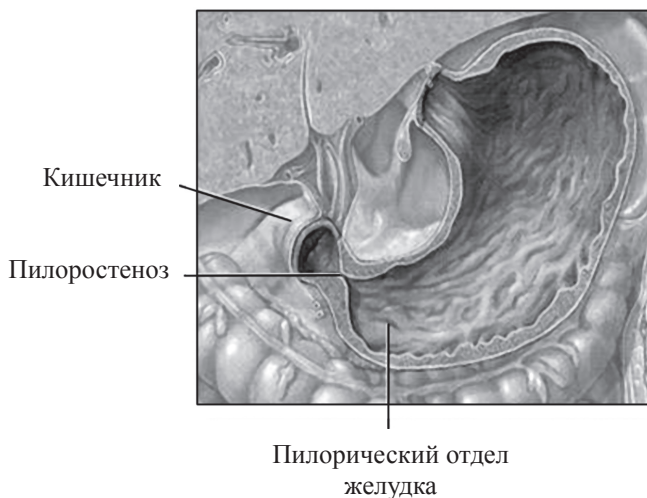


Рис. 76. Стеноз пилорического отдела желудка

кровотечение, перфорация, пенетрация, малигнизация (раковое перерождение).

Стеноз привратника является результатом рубцевания язвы, которая располагается в пилорическом отделе желудка. В результате стеноза возникает препятствие для прохода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку (рис. 76). Для этого осложнения характерно ощущение полноты и боли в эпигастрии, частая рвота съеденной пищей, а в дальнейшем похудание, сухость кожи, снижение ее тургора и эластичности. У больных появляется отрыжка тухлым, при пальпации живота отмечается «шум плеска», он вздутый, в подложечной области сильная перистальтика. При многократной рвоте наблюдаются судороги, затемненное сознание, сгущение крови и др. Рентгенологическое обследование показывает замедленное опорожнение желудка, его расширение, большое количество слизи.

Язвенное кровотечение возникает, когда процесс поражает крупный сосуд и встречается в среднем у 15–20% больных. Наблюдается в основном у мужчин молодого возраста. Симптоматика кровотечения зависит от объема кровопотери. Для этого осложнения характерны кровавая рвота (цвета кофейной гущи), черный дегтеподобный стул, жажда, сухость во рту, головокружение, снижение артериального давления и гемоглобина в крови.

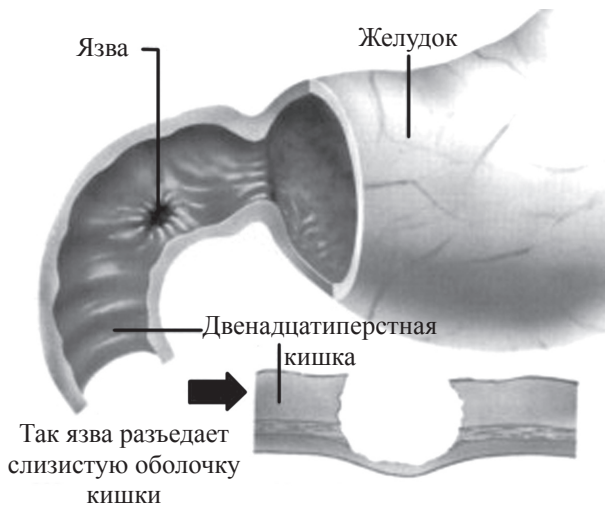


Рис. 77. Перфорация стенки желудка

Перфорация (прободение) (рис. 77) наблюдается обычно у мужчин во время обострения болезни (чаще в весенне-осенний период). Для нее характерны внезапно возникающая кинжальная боль в верхней половине живота, распространяющаяся затем по всему животу. Он становится твердым, втянутым в результате резкого напряжения мышц живота. Состояние больного прогрессивно ухудшается, язык сухой, лицо бледное с заостренными чертами, пульс нитеподобный, артериальное давление снижено, температура тела повышена. В крови увеличиваются скорость оседания эритроцитов и количество лейкоцитов. Обычная рентгеноскопия брюшной полости показывает наличие газа в поддиафрагмальном пространстве.

Пенетрация – проникновение язвы за границы желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы (рис. 78). Пенетрация обычно наблюдается из язвы задней стен-



Рис. 78. Пенетрация язвы в поджелудочную железу

Язва желудка,
переродившаяся в рак

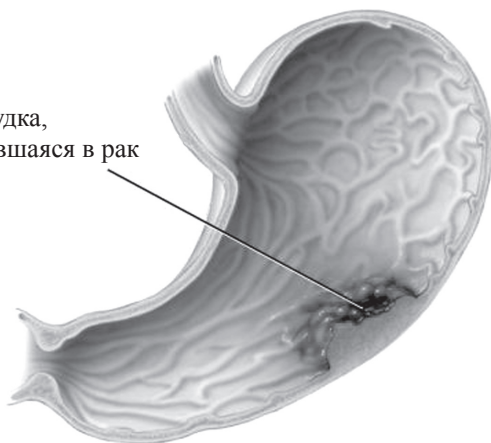


Рис. 79. Малигнизация язвы

ки желудка или двенадцатиперстной кишки в малый сальник или поджелудочную железу, значительно реже – в печень, желчный пузырь, поперечно-ободочную кишку.

Условиями для пенетрации являются «припаивание» желудка в месте язвенного дефекта к определенному органу. При пенетрации в поджелудочную железу возникают постоянные боли в подложечной области, особенно по ночам, с иррадиацией в спину, которые характерны для панкреатита.

Малигнизация (раковое перерождение) (рис. 79) чаще всего встречается при локализации язвы в кардиальном и пилорическом отделах желудка. При малигнизации язвы боли имеют постоянный характер, они не связаны с приемом и качеством пищи. Больные теряют аппетит, худеют, учащается рвота, наблюдаются субфебрильная температура тела, анемия, постоянная положительная реакция Грегерсена. При рентгенологическом и гастроскопическом обследовании появляются признаки малигнизации (широкий вход в кратер язвы, атипический рельеф складок, вал инфильтрации и др.), на биопсическом материале признаки малигнизации.

Диагностика. Среди разных методов диагностики язвенной болезни ведущее место занимают фиброгастроскопия и рентгеноскопия желудка.

При фиброгастроскопии наблюдается язвенный дефект соответствующей локализации, дно язвы удерживает некротические массы, покрыто фибрином (рис. 80).

Эндоскопическая фотография



Рис. 80. Эзофагогастродуоденоскопия

Складки слизистой оболочки по краям язвы утолщены. В процессе рубцевания на месте язвы определяется регенерирующий эпителий с гиперплазированными краями, в дальнейшем образуется белый рубец.

При рентгеноскопии желудка определяются *прямые признаки* язвы – ниша и конвергенция складок в направлении к нише (рис. 81); *косвенные признаки* – усиление перистальтики желудка; раздражение луковицы двенадцатиперстной кишки, устойчивое контрастное бариевое пятно на месте язвы и др.

Желудочная секреция: при язвах кардии, тела желудка, малой и большой кривизне кислотность несколько повышена; при пилородуоденальных язвах кислотность высокая.



Рис. 81. Рентгенограмма желудка. Симптом «ниши»

Лечение. Различают два вида лечения язвенной болезни: консервативное и хирургическое. Первое проводят при неосложненной язвенной болезни, второе – при подозрении на кровотечение, пенетрацию, прободение или малигнизацию.

Все больные с впервые выявленной язвенной болезнью или ее обострением подлежат стационарному лечению в течение 20–30 дней.

Консервативная терапия включает базисную и индивидуальную. *Базисная терапия* предусматривает ограничение двигательной активности, назначение диеты, антацидных, седативных веществ, препаратов, нормализующих секреторную, моторную функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также стимулирующих репаративные процессы. *Индивидуальное лечение* зависит от особенностей течения заболевания.

Противоязвенная терапия включает лечебное питание, медикаментозное и физиолечение.

Больному в период обострения назначают постельный режим; в первую неделю – диету № 1а, в течение второй недели – диету № 1б, начиная с третьей недели и на протяжении всего курса лечения – диету № 1. Питание дробное (5–6 раз в сутки). При резком обострении заболевания пища состоит из молока, яиц, слизистых супов из круп, ограничивается количество соли. Затем постепенно добавляют сахара, блюда из мяса, рыбы, приготовленные на пару. В дальнейшем разрешают черствый белый хлеб, творог, сметану, вареное мясо и рыбу, обезжиренные мясные и рыбные супы, картофельное и морковное пюре и др. Пища должна содержать достаточное количество витаминов, микроэлементов. Из рациона исключаются жареные блюда, сырые овощи, газированные напитки типа «Кока-кола», алкоголь, кофе.

Основу медикаментозного лечения составляют средства, которые снижают кислотность желудочного сока, нормализуют нарушенную моторику желудочно-кишечного тракта.

Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки осуществляется по принципу трех- и четырехкомпонентной терапии. В трехкомпонентную терапию входят:

1. Гастропротекторы. Применяются блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов – 2–4-го поколений (ранисан, зантак, фамотидин, нizatидин). Препараты быстро подавляют секрецию соляной кислоты

в желудке, способствует эпителизации язвы. Применяют по 1 табл. 2 раза в день за 30 мин до еды и, кроме того, 1 табл. на ночь в течение 4–6 нед.

В последнее время широко применяются в лечении язвенной болезни представители блокаторов протонного насоса (омепразол, лансопразол, рамипразол), применение которых патогенетически более оправдано.

Выше перечисленные гастропротекторы обладают умеренным антихеликобактерным эффектом.

2. Антихеликобактерная терапия (два антибактериальных средства). Применяется при рецидивирующем течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки или при длительно незаживающих язвах. Включает в себя два антибактериальных средства – амоксициллины (амоксиклав, флемоксин) и макролиды (кларитид, ровамидин) или полусинтетические тетрациклины (доксикалин, миноцилин). При необходимости добавляют еще один гастропротектор (четырёхкомпонентная терапия).

3. Висмутсодержащие препараты. Де-нол – органическая соль висмута, создает на поверхности язвы сильную белково-висмуттовую пленку и обладает одновременным антацидным, бактерицидным, стимулирующим действием. Назначают де-нол по 1–2 табл. 3 раза в день за 30 мин до еды и на ночь в течение 1–4 мес. Сукральфат (улькоганг) – алюминиевая соль дисахаридов, невсасывающийся антацид, по воздействию аналогичен де-нолу. Назначают сукральфат по 1–2 табл. 3–4 раза в день за 1 ч до еды на протяжении 30 дней. Викалин (викаир) – антацидный препарат, назначают по 1–2 табл. через 30 мин после еды, курс – 2 мес.

При осложнении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки реактивным панкреатитом целесообразно применять холинолитики. Они ограничивают поступление нервных импульсов от нервных центров к желудку и наоборот. На практике в основном применяют 4 группы этих препаратов: 1) холинолитики центрального и периферического действия – атропин (3–10 капель 0,1%-ного раствора), метадин (по 0,002 г 3 раза в день), платифиллин (по 1 мл 0,2%-ного раствора подкожно) и др.; 2) ганглиоблокаторы – бензогексоний (по 0,1 г 3 раза в день), кватерон (по 30 мл 3 раза в день); 3) холинолитические вещества периферического действия – фубромеган (по 0,5 г 3 раза в день), гастрипан (по 1 табл. 3 раза в день) и др.; 4) центральные холинолитики – ганглерон (по 0,04 г 3 раза в день). Гастроцепин –

селективный М-холиноблокатор – подавляет секрецию соляной кислоты и пепсина. Эффективен при язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для нормализации моторики желудка назначают внутрь мотилиум. Назначают также успокаивающие средства, транквилизаторы, препараты, нормализующие сон.

В комплексном лечении язвенной болезни большое место занимает физиотерапия (парафиновые аппликации, диатермия, электрофорез кальция); гидротерапия (ванны, душ) и др.

Если, несмотря на активное лечение, язва в течение 1 месяца не рубцуется, то с помощью эндоскопа проводят обкалывание ее края солкосерилом, гепарином, химотрипсином. Развитие осложнений требует проведения специальных мероприятий. При желудочном кровотечении, во-первых, медицинская сестра должна обеспечить больному полный покой. На область желудка необходимо положить резиновый пузырь со льдом. Для остановки кровотечения используют гемостатические средства – введение эпсилонаминокапроновой кислоты, переливание крови, плазмозаменяющих растворов и др. В случае, если все эти мероприятия не дадут нужного результата, больной подлежит хирургическому лечению.

При перфорации язвы больного немедленно переводят в хирургическое отделение для оперативного лечения. Хирургическому лечению также подлежат больные с рубцовым стенозом привратника, перерождением язвы в рак.

После периода обострения показано санаторно-курортное лечение с применением слабощелочных минеральных вод, грязелечения, диеты, аутотренинга и др.

Профилактика и диспансеризация. Различают первичную и вторичную профилактику язвенной болезни. *Первичная профилактика* направлена на предупреждение заболевания. Она включает в себя правильное питание, организацию труда и отдыха, борьбу с табакокурением и алкоголем, создание хороших условий в семье, занятия физической культурой и др. Первичная профилактика должна быть направлена на раннюю диагностику и лечение предъязвенного состояния, функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, а также на выявление других факторов риска заболевания. *Вторичная профилактика* предусматривает предупреждение обострений болезни. Она осуществляется при диспансеризации.

Всех больных с впервые выявленной язвенной болезнью после выписки из стационара ставят на диспансерный учет для дальнейшего наблюдения и противорецидивного лечения. Диспансерное наблюдение за больными язвенной болезнью проводится долго (в течение 5 лет после очередного рецидива или обострения). Оно включает профилактические курсы лечения, особенно весной и осенью (в некоторых случаях целый год), санацию очагов хронической инфекции, лечение сопутствующих заболеваний, гастроскопическое, рентгенологическое и лабораторное исследование. При проведении диспансеризации необходимо следить за условиями труда и быта больного, за правильным питанием, определить показания для стационарного или санаторно-курортного лечения. Больной считается выздоровевшим и снимается с диспансерного учета при отсутствии рецидивов заболевания в течение 5 лет.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение язвенной болезни.
2. Расскажите о классификации болезни.
3. Какие факторы сопутствуют развитию болезни?
4. Какие основные симптомы заболевания вы знаете?
5. Перечислите основные осложнения язвенной болезни.
6. Каковы основные принципы лечения?
7. В чем заключается профилактика язвенной болезни?

7.4. Рак желудка

Рак желудка занимает первое место среди раковых опухолей второй локализации.

Классификация рака желудка

I. По месту развития опухоли:

1. В антральном отделе;
2. На мелкой кривизне;
3. На дне желудка;
4. В кардиальном отделе;
5. На большой кривизне;
6. На передней и задней стенках.

II. По внешнему виду (морфологические группы):

1. Полипозный (грибовидный) – в области малой кривизны и кардиального отдела желудка;
2. Блюдцевидный – чаще всего в области большой кривизны, на дне, на передней и задней стенках желудка;
3. Язвенно-инфильтративный – в основном в пилорическом отделе в области малой кривизны;
4. Диффузный – в выходном отделе желудка на значительном участке;

Существует также классификация рака, принятая ВОЗ. По этой классификации степень распространения опухолевого процесса до начала лечения с обозначением его по системе TNM: первичная опухоль – *Tumor* (Т), региональные лимфатические узлы – *Nodulus* (N), и отдаленные метастазы – *Metastasis* (M). В зависимости от степени выраженности этих трех компонентов, характеризующих распространенность процесса, и определяется стадия рака желудка.

Причины. До сих пор не выявлены. Однако рак желудка не возникает внезапно на здоровом органе. Росту злокачественной опухоли предшествует ряд заболеваний, которые в большей или меньшей степени можно назвать предраковыми: хронический гастрит, полипоз, язва желудка, пернициозная анемия с атрофическим гастритом.

Сопутствующие факторы. Высокая заболеваемость раком желудка может быть связана с особенностью питания и быта. Большое значение имеют характер пищи, способ приготовления и температура. Соответствующую роль играют вредные привычки: алкоголь и табакокурение. Чаще всего рак желудка встречается у мужчин среднего возраста; с годами вероятность заболевания повышается.

Клиническая картина. Выделяют ранние и поздние симптомы рака желудка.

Клиническая картина рака желудка на ранней стадии отличается большим разнообразием. Это зависит от того, на фоне каких заболеваний желудка он возникает. В соответствии с этим различают три клинических типа: 1) рак, развившийся без предупреждающих симптомов заболевания желудка; 2) рак, возникший на фоне язвенной болезни; 3) рак, развившийся на фоне хронического гастрита и полипоза.

В начальной стадии болезни при отсутствии характерных жалоб можно при внимательном расспросе определить так называемые «*малые признаки*».

Синдром малых признаков при раке желудка встречается более чем в 80% случаев и представляет собой изменение общего состояния больного: беспричинная слабость, снижение аппетита и трудоспособности, быстрая утомляемость, утрата чувства удовольствия от принятой пищи, явления «желудочного дискомфорта», беспричинное похудание, анемизация кожного покрова, бледность слизистых оболочек, апатия, утрата интереса к жизни и т.д. Описанный симптомокомплекс может появиться или на фоне полного здоровья, или на фоне гастрита, полипоза, язвенной болезни. У 2–5% больных встречается бессимптомный рак, который диагностируется только тогда, когда опухоль достигает больших размеров.

Выделяют и *поздние симптомы*. Так, при локализации рака в антральном отделе желудка наблюдается нарушение проходимости в той или иной степени. Сначала это проявляется нарушением чувства полноты, отрыжкой. С ростом опухоли появляется устойчивая задержка желудочного содержимого, после чего возникает рвота пищей, которая повторяется каждый день. Больной быстро худеет, кожа у него становится сухой, утрачивает эластичность, возникает раковая кахексия. Пища в желудке застаивается, он растягивается; больных волнует постоянная отрыжка и рвота, причем рвотные массы имеют неприятный запах.

Рак кардиальной части долгое время протекает бессимптомно. Однако по мере сужения входа в желудок и перехода процесса на пищевод, появляются специфические симптомы. Больные жалуются на затруднение проходимости пищи. Сначала это затруднение исчезает при покашливании или приеме воды, но в дальнейшем становится постоянным. Сужение пищевода может привести к полной непроходимости даже жидкой пищи. Больные быстро теряют в весе, их беспокоят боли в грудной полости, усиленное слюноотделение, икота, срыгивание.

Рак тела желудка (передняя и задняя стенки, большая кривизна)

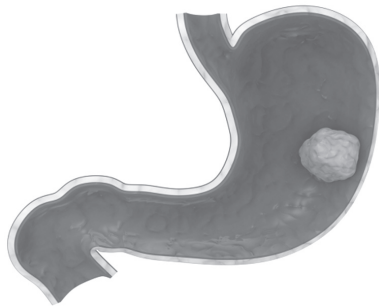


Рис. 82. Рак желудка

относится к так называемым немым формам и сравнительно долго протекает без каких-либо симптомов со стороны желудка (рис. 82). Сначала появляются общая слабость, снижение аппетита, анемия, похудание, депрессия. Болевой синдром возникает при распространении опухоли на пилорическую или кардиальную часть и на смежные органы.

Рак дна желудка может долго протекать бессимптомно. Первые жалобы – стенокардические боли, повторяющиеся при переходе процесса на диафрагму, плевру. Затем появляются и другие поздние симптомы, характерные для рака желудка.

Клиническое течение рака желудка зависит в основном от распространенности процесса на стенки желудка, перехода опухоли на другие органы и характера метастазирования.

Диагностика. В распознавании рака желудка главное значение имеют рентгенологическое обследование и гастродуоденоскопия (рис. 83, 84).

Гастроскопия особенно показана в случае, если при рентгенологическом обследовании подозрение на опухоль не подтверждается.

Направленная гастроскопия позволяет определить характер опухолевого поражения, его локализацию, форму роста, распространенность, получить биопсийный материал.

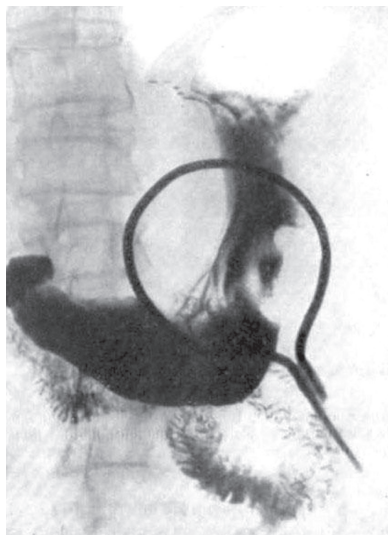


Рис. 83. Рентгенограмма при раке желудка

При лабораторном обследовании у больных наблюдается анемия в случае распада опухоли и желудочного кровотечения. Поэтому в кале проба на кровь положительная. Очень часто увеличивается скорость оседания эритроцитов до 50–70 мм/ч, а в желудочном соке отсутствует соляная кислота.

Лечение. Единственным и эффективным методом лечения является оперативное вмешательство. Кроме того, используются разные комбинации современных противоопухолевых препаратов для подавления метастазов рака и изменения его размеров. Применяют и лучевую терапию.



Рис. 84. Гастроскопия при раке желудка

При неоперабельном раке желудка важную роль играет правильное питание: прием еды не реже 4 раз в день небольшими порциями, отказ от плохо переносимых продуктов. При возникновении рвоты назначают препараты, регулирующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (церукал, галидор, папаверин, но-шпа), при болях – ненаркотические и наркотические обезболивающие вещества (баралгин, анальгин, промедол, омнопон, морфин).

Профилактика. Большое значение в профилактике рака имеет своевременное лечение предраковых заболеваний, в первую очередь хронического и атрофического гастрита с секреторной недостаточностью. Таким больным 2 раза в год проводят гастроскопическое обследование для выявления ранних форм рака. Необходимо правильное регулярное питание, отказ от табакокурения, употребления алкоголя. При наличии полипов желудка показано оперативное удаление их. Больные с калезными язвами желудка требуют внимательного наблюдения. Если рубцевание не наступает, то такие больные подлежат оперативному лечению.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите основные предраковые заболевания.
2. Назовите ранние и поздние симптомы рака желудка.
3. Назовите основные принципы лечения рака желудка.
4. Перечислите основные меры профилактики рака желудка.

7.5. Хронический энтерит

Хронический энтерит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки и нарушению моторной, секреторной, всасывательной и других функций кишечника.

Заболевание протекает с ремиссиями и обострениями, возникающими в основном после диетических погрешностей. Встречается у людей любого возраста, полового различия в заболеваемости не встречается.

Причины развития хронического энтерита весьма разнообразны: алиментарные нарушения, безрежимное питание, алкоголизм, интоксикация лекарственными и химическими веществами, врожденный дефицит ряда пищеварительных ферментов. Выделяют так называемые вторичные энтериты, развивающиеся на фоне каких-либо других заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина. Основным проявлением болезни является расстройство опорожнения кишечника, что проявляется преимущественно в виде поноса. Понос (диарея) характеризуется частым опорожением кишечника и выделением неоформленных каловых масс. Понос имеет свойства так называемой тонкокишечной диареи: стул обычно 2–3 раза в день, обильный, так как нарушение переваривания и всасывания в тонкой кишке приводит к значительному увеличению количества непереваренной пищи, поступающей в толстую кишку. Частые позывы на стул (тенезмы) обычно отсутствуют, поскольку «резервуарная» функция толстой кишки сохранена. При хроническом энтерите позывы к дефекации возникают спустя 20–30 мин после приема пищи и сопровождаются сильным урчанием и переливанием в животе. Часто отмечается непереносимость молока. Обострение вызывают также прием острой пищи, переизбыток, пища, содержащая большое количество жиров и углеводов. Обращает на себя внимание своеобразный желтоватый цвет каловых масс, обу-

словенный присутствием в них невосстановленного билирубина и большого количества жира.

Нарушение моторики кишки проявляет себя также болями. Боли чаще локализуются возле пупка, носят тупой, распирающий характер, не иррадируют, появляются через 3–4 ч после приема пищи, сопровождаются вздутием, затихают после согревания живота. У больных часто отмечается метеоризм – вздутие живота вследствие повышенного газообразования. При длительном течении болезни, особенно тяжелой формы, выражены астеноневротический синдром в виде слабости, повышенной физической и умственной утомляемости, а также снижение массы тела и признаки гиповитаминоза в виде сухости кожи, «заед» в углах рта; возможно также развитие анемии.

При объективном обследовании больного в период ремиссии отмечается лишь незначительная чувствительность вокруг пупка при пальпации. В случае обострения болезненность вокруг пупка более выраженная, определяется также «шум плеска» при пальпации слепой кишки. В период обострения признаки гиповитаминоза и анемии выражены в большей степени, чем в период ремиссии, а также при легком течении болезни.

Большое значение имеет исследование кала, выявляющее два типа изменений: синдром недостаточности переваривания в тонкой кишке и синдром ускоренной эвакуации из тонкой кишки. В первом случае при исследовании кала выявляется большое количество мышечных волокон, жирных кислот и мыл, очень большое количество крахмала и клетчатки, немного нейтрального жира и йодофильной микрофлоры. Во втором – очень много нейтрального жира, крахмала, клетчатки, а также значительное количество мышечных волокон, жирных кислот и мыл.

Определенное значение имеет исследование бактериальной микрофлоры кала – уменьшено число бифидо- и лактобактерий, увеличено число гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, протей, гемолитического стрептококка.

При рентгенологическом исследовании (контрастное вещество вводится в тонкую кишку через зонд) выявляются нарушение моторики, изменение рельефа слизистой оболочки.

Хронический энтерит может быть различной степени тяжести. При легком течении болезни в клинической картине преобладают

«кишечные» симптомы, масса тела снижена не более чем на 5–7 кг, общие симптомы отсутствуют. При течении средней тяжести наряду с типичными «кишечными» симптомами имеются выраженные признаки нарушения всасывания, что проявляется более значительным снижением массы тела и гиповитаминозом. Тяжелое течение характеризуется значительно выраженным нарушением кишечного пищеварения и всасывания, масса тела значительно снижена, имеются нарушения других органов (хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический гепатит).

Лечение. При обострении заболевания лечение следует проводить в стационаре. Вне обострения лечение осуществляется на дому и заключается главным образом в соблюдении правильного режима и соответствующей диеты. Категорически запрещаются курение и прием алкоголя.

Диета должна быть полноценной, содержать нормальное количество углеводов, жиров и полноценного белка в несколько увеличенном количестве (130–140 г). Исключают жиры животного происхождения, ограничивают продукты, содержащие большое количество клетчатки. В период обострения пища должна быть механически щадящей. Рекомендуется все суточное количество пищи принимать 4–5 раз (дробное питание).

Для борьбы с дисбактериозом (нарушенной микробной флорой кишечника) применяют колибактерин, бификол (до 2 нед.), бифидумбактерин или производные 8-оксихинолина (энтеросептол), но не более 7 дней. При поносах показаны вяжущие средства (висмут, дерматол). В случае неэффективности этих препаратов назначают имодиум (в течение 2–3 дней). Широко используют ферментные препараты (панзинорм, полизим, панкреатин, мезим-форте и др.). Обязательно проводится витаминотерапия (В₁, В₆, никотиновая кислота, аскорбиновая кислота), так как у этих больных нарушен эндогенный синтез витаминов. При тяжелом нарушении всасывания используются белковые препараты и растворы электролитов (вводят парентерально), а также анаболические стероиды (неробол, ретаболил).

Профилактика. Для предупреждения возникновения хронического энтерита рекомендуются соблюдение режима правильного питания, запрещение переедания и одностороннего питания, своевременное лечение заболеваний органов пищеварения (в

первую очередь хронического гастрита, хронического панкреатита и пр.).

ВОПРОС ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы основные причины, ведущие к развитию хронического энтерита?

7.6. Хронический колит

Хронический колит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки, протекающее с морфологическими изменениями слизистой оболочки и нарушениями моторной, всасывательной и других функций толстого отдела кишечника.

Заболевание встречается у лиц любого возраста и пола.

Причины. Причины развития хронического колита весьма разнообразны. В первую очередь к ним относятся кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез), однако специфическая инфекция играет роль пускового фактора и в дальнейшем не выделяется из кишечника; течение болезни определяется активизацией условно-патогенной и сапрофитной флоры (явления дисбактериоза). В возникновении болезни имеют значение простейшие (кишечная амеба, лямблии, балантидии), инвазия гельминтов не является самостоятельным фактором, но они могут поддерживать уже возникший патологический процесс в кишечнике. Имеют значение заболевания желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты с резко сниженной секреторной функцией, хронические энтериты, панкреатиты с внешнесекреторной недостаточностью). В ряде случаев установить причину развития болезни не удается.

Клиническая картина. Основным проявлением болезни является нарушение функции опорожнения кишечника, что проявляется в виде поноса (диарея) или запора, смены поносов и запоров. Понос при хроническом колите носит черты так называемой толстокишечной диареи, характерные признаки которой обусловлены особенностями функционирования толстой кишки. Воспалительный процесс в толстой кишке снижает порог ее стимуляции, так что даже малые порции кишечного содержимого при поступлении в сигмовидную и прямую кишку вызывают позывы к дефекации. Дефекации сопутствует схваткообразная боль внизу живота (тепезмы). После дефека-

ции и отхождения газов боль и позывы исчезают. В отличие от хронического энтерита при поражении толстой кишки стул может быть достаточно частым (обычно 3–4 раза в день, в период обострения – до 10 раз). При хроническом колите причиной поноса служит усиленная перистальтика кишечника, в результате которой жидкое содержимое достигает сигмовидной кишки. Вследствие того что вода в ней не всасывается, а резервуарная способность кишки понижена, стул бывает жидким и даже водянистым. Более редкая причина поноса – вторичное разжижение каловых масс вследствие кишечной гиперсекреции, которая возникает в ответ на длительное нахождение каловых масс в кишечнике (смена запора поносом). У других больных в клинической картине доминирует запор – редкое или недостаточное опорожнение кишечника (1 раз в 3 сут и более с преобладанием спазма или атонии кишечника).

Другое проявление болезни – боли в животе. При хроническом колите боли локализуются преимущественно внизу живота или в боковых его отделах (чаще слева), носят схваткообразный характер, часто усиливаются после легкобродящих углеводов (молоко, капуста, черный хлеб) и стихают после опорожнения кишечника или отхождения газов. У больных часто отмечается метеоризм – вздутие живота вследствие усиленного газообразования. Иногда отмечается плохая переносимость белковой пищи – в этих случаях учащение стула не столь выражено, как при непереносимости углеводистой пищи, метеоризм нерезко выражен. При длительном течении болезни может развиваться астеноневротический синдром в виде повышенной утомляемости, раздражительности, снижения физической и умственной работоспособности.

При непосредственном исследовании больного в период обострения отмечаются болезненность по ходу толстой кишки при пальпации, урчание в области слепой кишки, болезненно спазмированные участки сигмовидной кишки.

При исследовании кала в период обострения болезни можно выделить несколько характерных типов изменений копрограммы. В случае преобладания в кишечнике бродильных процессов при микроскопии кала выявляется большое количество клетчатки, иофильной микрофлоры и крахмала, мыла и жирные кислоты – в незначительном количестве. В случае преобладания в кишечнике гнилостных процессов содержание различных веществ в кале не отличается

от нормы, однако при химическом исследовании отмечается резкое увеличение аммиака (в суточном количестве кала).

При тяжелом течении болезни при исследовании кала можно выявить дисбактериоз — уменьшение количества бифидо- и лактобактерий, увеличение гемолитических и лактозонегативных эшерихий патогенного стафилококка, протей, гемолитического стрептококка. Восстановление нормальной бактериальной микрофлоры в кишечнике является хорошим критерием успешности лечения.

При рентгенологическом исследовании толстого отдела кишечника (контрастное вещество вводится в кишечник с помощью клизмы) выявляются смазывание рисунка слизистой оболочки, асимметричная гаустрация, участки гипо- и гипермоторной дискинезии.

При эндоскопическом исследовании (колоноскопия) выявляется изменение слизистой оболочки толстой кишки в виде усиления или обеднения сосудистого рисунка, участков атрофии, воспалительных изменений. Этот метод позволяет рано диагностировать опухоль толстой кишки, которая может проявить себя моторными расстройствами (запоры).

При исследовании крови (общеклиническом и биохимическом) изменения в виде анемии, гипопроteinемии выявляют лишь при тяжелом течении болезни с преобладанием диареи.

Хронический колит может протекать различно. При легком течении болезни преобладают «кишечные» симптомы, возникающие обычно при погрешностях в диете. Общее состояние пациента не страдает.

В случае заболевания средней тяжести выражены в большей степени «кишечные» симптомы, они более стойкие, во время обострения возможно снижение массы тела (больные боятся принимать пищу из-за возможности возникновения болей в животе и поноса). При исследовании кала в период обострения выявляются характерные изменения.

Тяжелое течение болезни характеризуется присоединением поражения тонкого отдела кишечника, что проявляется признаками нарушения всасывания. Таким образом, в данном случае тяжесть болезни определяется не столько поражением толстого, сколько вовлечением в патологический процесс тонкого отдела кишечника.

Лечение. В период ремиссии лекарственная терапия обычно не проводится. Рекомендуются регулярное питание с исключени-

ем продуктов, вызывающих обострение (например, легкобродящие углеводы). Воздействие на факторы, способствующие развитию болезни, включает борьбу с кишечными инфекциями, прекращение злоупотребления слабительными препаратами, ликвидацию гельминтов, лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.

При обострении болезни для уменьшения бродильных процессов показано ограничение легкобродящих углеводов (молоко в чистом виде, квас, капуста, черный хлеб). Уменьшение интенсивности гнилостных процессов в кишечнике достигается ограничением трудноперевариваемых белков (жареное мясо), а также грубой клетчатки, усиливающей экссудацию белковых веществ в составе кишечного сока. Подавлению гнилостной микрофлоры способствует прием кисломолочных продуктов. В случае преобладания запоров рекомендуется диета, стимулирующая перистальтику (вареная свекла, морковь, слива, ржаной хлеб, свежая простокваша). Для нормализации кишечной микрофлоры рекомендуется прием лактобактерина, бифидумбактерина (по 5 доз на прием 1–2 раза в день в течение 2–3 нед). Прием ферментных препаратов (панзинорм, дигестал, мезим и др.) рекомендуется при преобладании поносов и появлении признаков вовлечения в процесс тонкого отдела кишечника.

При болях рекомендуется прием антиспастических препаратов (папаверин, церукал внутрь). Вяжущие средства (дерматол, карбонат кальция, белая глина) назначают при преобладании диареи, послабляющие (преимущественно растительного происхождения) – при запорах.

В период обострения целесообразны короткие курсы (5–7 дней) приема противобактериальных препаратов – фуразолидона, интестопана и пр. Антибиотики, как правило, не назначают.

При обострении применяют также местные средства – микроклизмы из настоя травы зверобоя, ромашки, коры дуба. При болях – свечи с экстрактом белладонны.

Профилактика. Предупреждение развития хронического колита состоит в своевременном лечении кишечных инфекций, правильном сбалансированном питании, исключении профессиональных вредностей, адекватном лечении заболеваний пищеварительного тракта (печень, желудок, поджелудочная железа).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение хронического колита.
2. Перечислите основные причины, ведущие к заболеванию.
3. Назовите основные симптомы заболевания.
4. Перечислите основные медикаменты, используемые для лечения хронического колита.

7.7. Хронические гепатиты

Гепатит хронический – полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени, который характеризуется поражением ее клеток и разрастанием соединительной ткани без изменения дольковой структуры.

Хронический гепатит – одно из распространенных заболеваний печени у людей молодого трудоспособного возраста (рис. 85).

Классификация хронического гепатита

(А.С. Логинов, Ю.Е. Блок, 1987)

I. По этиологии:

1. Вирусный (В, не А и В).
2. Аутоиммунный.
3. Алкогольный.
4. Токсический.



Хронический
персистирующий
гепатит



Хронический
активный
гепатит

Рис. 85. Хронический гепатит

5. Холестатический (престадия первичного билиарного цирроза).

6. Лекарственный.

7. Гепатит при болезни Вильсона-Коновалова.

8. Гепатит при недостаточности альфа-антитрипсина.

9. Реактивный.

II. По морфологии:

1. Активный (агрессивный): а) с умеренной агрессивностью; б) с резко выраженной агрессивностью; в) некротизирующая форма; г) с внутриспеченочным холестаазом;

2. Персистирующий.

III. По фазе:

1. Обострения.

2. Ремиссии.

Причины. Причины развития гепатита самые разнообразные, часть хронических гепатитов развивается после перенесенных острых гепатитов. Так, острый гепатит А переходит в хронический у 1–2% больных, а гепатит В – у 8–9%, острый вирусный гепатит ни А ни В – у 40–60% больных.

Формированию хронического гепатита способствует дельта-инфекция, вызываемая D-вирусом (дельта-агентом, дельта-вирусом). Поражение печени вирусом D возможно только при одновременном инфицировании вирусом гепатита В и вирусом D. D-вирус является высокопатогенным гепатотропным агентом, и присоединение дельта-инфекции у больных острым вирусным гепатитом В способствует переходу острого гепатита в хронический.

Хронический гепатит возникает в результате злоупотребления алкоголем, приемом медикаментозных веществ (антибиотики, антитаболиты, аминазин, стероиды, контрацептивные вещества), токсических веществ, нерационального питания (нехватка белков, витаминов), дефицита альфа-антитрипсина, генетической обусловленности и др.

Клиническая картина. Больные жалуются на неприятные ощущения в правом подреберье (чувство тяжести, ноющие боли), диспепсические расстройства (снижение аппетита), снижение трудоспособности, повышенную усталость. Иногда отмечают периоды развития желтухи разной степени выраженности. В анамнезе перенесенный острый гепатит.

При непосредственном обследовании больного можно отметить желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. При пальпации живота отмечается увеличенная, а иногда несколько болезненная печень. У некоторых больных пальпируется увеличенная болезненная селезенка. В крови наблюдается повышенное количество билирубина, белка и его фракций, ферментов и др. Инструментальные методы исследования дают отклонения в структуре ее паренхимы. В сложных случаях делают диагностическую пункционную биопсию печени.

Клинические формы:

Хронический активный гепатит с умеренной активностью характеризуется болями в области правого подреберья с иррадиацией в правую лопатку, чувством тяжести в области печени, тошнотой, горечью и сухостью во рту, снижением аппетита, астеническим синдромом (слабость, быстрая утомляемость), субиктеричностью склер. Печень увеличена, уплотнена; наблюдается увеличение селезенки.

Лабораторное обследование показывает повышение скорости оседания эритроцитов, содержания в крови билирубина до 30–40 ммоль/л, АлАТ, АсАТ – в 2–3 раза, глобулинов до 30%; тимоловая проба составляет 11–19 единиц.

При ультразвуковом сканировании печени выявляются увеличение ее размеров, акустическая неоднородность ткани диффузного



Рис. 86. Радионуклидное сканирование печени

характера. Другие инструментальные исследования (пункционная биопсия, лапароскопия, радиоизотопное сканирование (рис. 86)) показывают соответствующие изменения в печени.

Хронический активный гепатит с высокой активностью отличается выраженными болями в области правого подреберья, чувством тяжести и распираania в животе, горечью и сухостью во рту, тошнотой, частой рвотой, анорексией, болями в суставах, повышением температуры тела, плохим сном, выраженной слабостью. Также наблюдается желтуха, похудание, увеличение лимфатических узлов, геморрагии на коже, «печеночные ладони», значительное увеличение печени и селезенки.

Лабораторные исследования показывают повышение скорости оседания эритроцитов, признаки анемии, повышение в крови билирубина до 50–80 ммоль/л и более, гамма-глобулина 30–50%, АлАТ и АсАТ – в 5 и более раз. Тимоловая проба увеличена до 20 единиц и выше; уровень альбуминов не превышает 35%.

Инструментальные исследования обнаруживают нарушение ткани печени, увеличение селезенки (рис. 87).

Хронический персистирующий гепатит характеризуется по клинической картине умеренными болями в правом подреберье с иррадиацией их в правую подлопаточную область, тошнотой и сухостью во рту. Больные жалуются на отрыжку, горечь, на небольшую



Рис. 87. УЗИ печени

астенизацию. Общее состояние больных в большинстве случаев удовлетворительное, наблюдается легкая субиктеричность склер, печень увеличена на 2–3 см, умеренно болезненная, селезенка не пальпируется.

Лабораторные исследования показывают незначительное увеличение скорости оседания эритроцитов, повышенное содержание билирубина до 34–40 ммоль/л, АлАТ и АсАТ – в 1,5 раза по сравнению с нормой, гамма глобулинов до 23%, тимоловая проба составляет 6–10 единиц.

Инструментальные методы исследования (пункционная биопсия, лапароскопия, ультразвуковое и радиоизотопное сканирование) показывают увеличение размеров печени, незначительное нарушение ее ткани.

Хронический активный аутоиммунный (липоидный) гепатит сопровождается значительными иммунными проявлениями, хроническим воспалительным поражением печени и постоянной активностью процесса. Встречается чаще у молодых женщин, ремиссии редкие, быстро прогрессирует в цирроз печени. Больные жалуются на резкую слабость, анорексию, боли в области печени, суставах, желтуху, тошноту, рвоту, геморрагическую сыпь, похудание, увеличение лимфатических узлов, повышенную температуру тела. Обращают на себя внимание «бабочка» на лице, «печеночные ладони», гепатоспленомегалия. Внепеченочные проявления отмечаются в виде легочного васкулита, плеврита, язвенного колита, нефрита, поражения миокарда.

Лабораторные данные показывают признаки анемии, стойкого повышения скорости оседания эритроцитов, тромбоцитопению, гиперпротеинемию; повышение содержания АлАТ и АсАТ не менее чем в 5–10 раз в сравнении с нормой, высокий уровень тимоловой пробы, фибрина и других показателей.

Инструментальные исследования обнаруживают увеличение печени и диффузное поражение печеночной ткани.

Хронический активный гепатит с печеночным холестазом характеризуется наряду с нарушением клеток печени нарушением оттока желчи из внутрипеченочных желчных путей. Среди клинических симптомов интенсивный кожный зуд занимает ведущее место. Кроме того, у больных наблюдается желтушность кожи и склер, общая слабость, боли в правом подреберье, отсутствие аппетита, геморрагический синдром, повышение температуры тела. Увеличи-

вается печень и селезенка, на коже видны следы раздражения, геморрагическая сыпь.

Лабораторное исследование крови показывает повышение скорости оседания эритроцитов, признаки анемии, повышенное содержание гамма-глобулинов, АлАТ и АсАТ, щелочной фосфатазы, желчных кислот, билирубина, холестерина; в моче – билирубинурия. Инструментальные исследования выявляют высокую активность дегенеративных процессов в междольковых желчных протоках, поражение ткани печени.

Лечение. Основные принципы лечения гепатита заключаются в улучшении обменных процессов печеночных клеток, подавлении хронического вялотекущего воспалительного процесса в печени. Главным фактором, который позволяет поддерживать компенсацию функции печени, является диетический режим питания. При обострении процесса он создает наиболее благоприятные условия для функциональной деятельности печени за счет увеличения печеночного кровообращения. Больному хроническим гепатитом назначается диета № 5, в которой ограничены жиры, но в достаточном количестве содержатся углеводы, белки, витамины. Питание должно быть частым, дробным – 4–6 раз в сутки. Необходимо избегать жирной, жареной и острой пищи. Категорически запрещается употребление алкоголя.

Лечебные препараты, которые используют для лечения хронического гепатита, условно разделяют на две группы: 1) улучшающие обмен печеночных клеток; 2) обладающие противовоспалительными и иммунодепрессивными свойствами.

Этиологическое лечение хронического вирусного гепатита включает в себя применение иммуностропных препаратов семейства интерферонов. Одной из лекарственных форм интерферона является альфа-интерферон (реаферон). Он применяется в комплексной терапии острого вирусного гепатита В. Начинают вводить его при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания в начале желтушного периода до 5-ого дня желтухи. Сначала вводят по 1000000 ЕД 2 раза в сутки в течение 5–6 дней, а затем дозу снижают еще в два раза и продолжают введение еще в течение 5 дней. Курсовая доза составляет около 20000000 ЕД.

Бета-интерферон используется преимущественно в сочетании с реафероном, интерлейкинами, препаратами тимуса. Гамма-интерферон обладает мощным противовирусным и противопроли-

феративным действием. Применяются и другие противовирусные препараты: аденин-арабинозид, ацикловир.

Гепатопротекторные препараты, входящие в комплексное лечение хронического гепатита, повышают устойчивость клеток печени к вредным воздействиям и способствуют их регенерации.

Для улучшения обмена печеночных клеток используют витамины группы В, липоевую кислоту или липомид, а также препарат «эссенциале», содержащий ненасыщенные жирные кислоты и комплекс витаминов группы В.

К гепатопротекторам относится легалон, действующий как стабилизатор клеточных мембран, Лив-52, усиливающий внутриклеточный обмен, стимулирующий регенерацию гепатоцитов, оказывающий липотропное воздействие и др. Применяются в лечении хронического гепатита силибор, гепатофальк, лактофальк, дюфалак, карсил, вигератин, гептрал.

Очень эффективен гепатозащитный препарат катерген, который повышает запас АТФ в гепатоците и обладает оксидными свойствами. Катерген защищает печеночные клетки при лекарственной или другой интоксикации. Его назначают в течение 2–6 мес. непрерывно по 0,5 г 3 раза в день. Применяется также легалон (карсил) по 3 драже 3 раза в день в течение 2 мес. с последовательным уменьшением.

При наличии клинических и лабораторных признаков активного воспалительного процесса проводят курсы глюкокортикоидами (преднизолон), иммунодепрессантами (делагил).

Из препаратов, непосредственно способствующих снятию симптомов холестаза, наибольшее распространение получил холестирамин – специальный полимер, который связывает желчные кислоты в кишечнике, уменьшает кожный зуд и снижает желчные кислоты в сыворотке крови.

При лечении тяжелых форм хронического гепатита с признаками печеночной недостаточности используются гемосорбция, гипербарическая оксигенация.

Профилактика. Профилактика хронического гепатита заключается, во-первых, в предупреждении распространения острого гепатита (гепатита А – вирусного гепатита и гепатита В – сывороточного). Лица, перенесшие острый гепатит, должны состоять на диспансерном учете. Во-вторых, важной задачей профилактики является ликвидация причин, способствующих возникновению

болезни (отсутствие контакта с гепатотропными ядами, тяжелыми металлами). Запрещается употребление алкоголя, питание должно быть полноценным (содержать достаточное количество белка и витаминов).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение хронического гепатита.
2. Перечислите основные причины, вызывающие заболевание.
3. Какова основная симптоматика хронического гепатита?
4. Перечислите принципы лечения хронического гепатита.
5. Перечислите меры профилактики заболевания.

7.8. Цирроз печени

Цирроз печени – хроническое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется дистрофией и некрозом печеночной ткани (паренхимы), разрастанием соединительной ткани и переустройством дольковой структуры органа, признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии (рис. 88).

Классификация цирроза печени

(А.С. Логинов, Ю.Е. Блок, 1987)

I. По этиологическому варианту:

1. Вирусный.
2. Алкогольный.
3. Аутоиммунный.

Здоровая печень



Цирроз печени

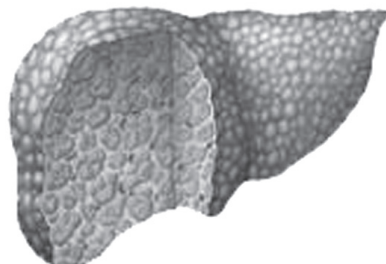


Рис. 88. Цирроз печени

4. Токсический.
5. Генетический.
6. Кардиальный.
7. Вследствие внутри- и внепеченочного холестаза.
8. Криптогенный.

II. По морфологическому варианту:

1. Микронодулярный.
2. Макронодулярный.
3. Смешанный микромакронодулярный.
4. Неполный септальный.

III. По стадии печеночной недостаточности:

1. Компенсированная (начальная).
2. Субкомпенсированная.
3. Декомпенсированная.

IV. По стадии портальной гипертензии:

1. Компенсированная.
2. Стадия начальной декомпенсации.
3. Стадия выраженной декомпенсации.

V. По активности и фазе:

1. Обострение (активная фаза: минимальная, умеренная, выраженная активность).
2. Ремиссия (неактивная фаза).

VI. По течению:

1. Стабильное.
2. Медленно прогрессирующее.
3. Быстро прогрессирующее.

Причины. Возникновение цирроза печени зависит от разных причин, в том числе от воздействия токсических веществ, среди которых наибольшее значение в этиологии имеет алкоголь. Существует выразительная связь между увеличением смертности от цирроза печени и возрастающим употреблением алкоголя, поскольку последний поражает клеточную структуру печени. Кроме того, к развитию цирроза печени приводят хронический активный вирусный гепатит В, ни А ни В, хронический активный аутоиммунный гепатит. Возникновению цирроза печени способствует употребление гепатотропных лекарственных препаратов (цитостатиков), противотуберкулезных средств, соединений ртути, свинца и др. Циррозы могут быть следствием генетически обусловленных

нарушений обмена веществ (недостаточность альфа-антитрипсина, галактоземия, гликогенозы, гемахроматоз и др.). Венозный застой в печени при хронической недостаточности кровообращения в ней и обструкция венозного оттока из печени также влияют на возникновение цирроза печени. Холестатический гепатит, желчнокаменная болезнь, саркоидоз могут явиться причиной возникновения цирроза печени.

Механизм развития наиболее распространенных видов цирроза печени – алкогольного и вирусного – заключается в прогрессировании хронического активного гепатита соответствующей этиологии, активации перекисного окисления липидов, интенсивности фиброзообразования.

Механизм самопрогрессирования цирроза печени состоит в том, что на месте погибших клеток образуются рубцы, которые, нарушая печеночное кровоснабжение, ведут к ишемии паренхимы печени и ее некрозу.

Клиническая картина. При циррозе печени без активности процесса во многих случаях больные чувствуют себя удовлетворительно. Для цирроза печени характерны расстройства в виде астении, которая может быть первым клиническим проявлением заболевания. Астенический синдром выражается вегетативными расстройствами в виде потливости, гиперемии кожи, приступов тахикардии. Типично нарушение сна – бессонница ночью и сонливость днем. Цирроз печени сопровождается чувством тяжести в правом подреберье, увеличением печени, селезенки.



Рис. 89. Асцит, «голова медузы»

При появлении желтухи больные могут жаловаться на кожный зуд, нерегулярность деятельности кишечника, возможно похудание.

При развитии портальной гипертензии увеличивается живот, возникает асцит. На передней стенке брюшной полости наблюдаются варикозно расширенные вены («голова медузы») (рис. 89).

В некоторых случаях у больных при обследовании можно определить малиновый (печеночный) язык, гинекомастию, гиперемию ладоней, изменение цвета ногтей, снижение оволосения тела, «сосудистые звездочки» (мелкоточечные кровоизлияния в кожу) (рис. 90), ксантомы на верхних веках (жировые бляжки) (рис. 91).

При циррозе печени отмечается осложнение в виде кровотечения из расширенных вен пищевода или геморроидальных вен, развитие печеночной недостаточности.

Клинические формы. В зависимости от этиологии заболевание имеет разные формы.

Алкогольный цирроз печени

чаще встречается у мужчин, характеризуется соответствующим типом конституции: слабым, по женскому типу, оволосением, увеличенным расстоянием между мечевидным отростком и пупком. Симптоматика алкогольного цирроза обусловлена в значительной степени воздействием алкоголя на другие органы. Чаще, чем при

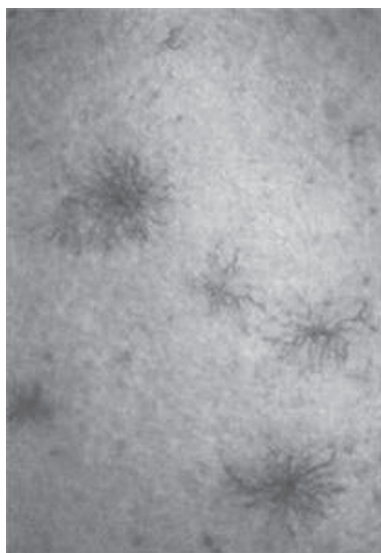


Рис. 90. «Сосудистые звездочки»

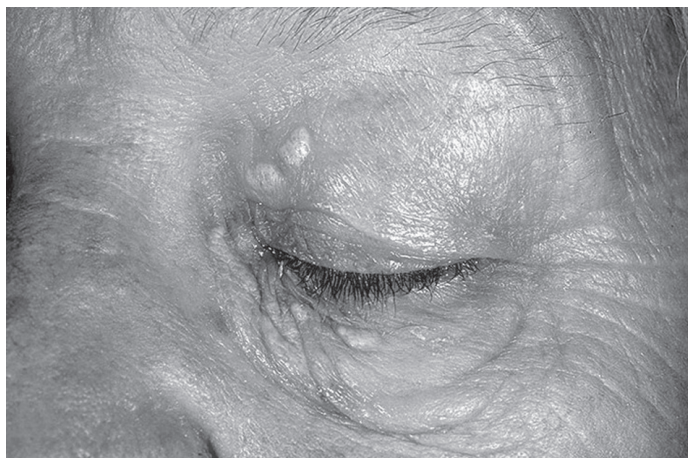


Рис. 91. Ксантомы

1. Реактивный панкреатит (холепанкреатит).
2. Реактивный гепатит.
3. Перихолецистит.
4. Хронический дуоденит и перидуоденит.
5. Хронический дуоденальный стаз.
6. Прочие.

VI. По основным клиническим синдромам:

1. Болевой.
2. Диспепсический.
3. Кардиалгический (холецистокардиальный).
4. Предменструального напряжения.
5. Солярный.
6. Правосторонний реактивный (ирритативный),
7. Вегетативной дистонии.
8. Невротически-неврозоподобный.
9. Аллергический.

Причины. В возникновении хронического холецистита (воспалительного процесса в стенке желчного пузыря) играют роль несколько факторов, ведущими среди которых являются бактериальные инфекции и застой желчи. Воспаление желчного пузыря вызывается разнообразной микрофлорой. Микроорганизмы проникают в желчный пузырь из двенадцатиперстной кишки (восходящими путями), а также гематогенными и лимфогенными путями.

Причины инфекции разнообразны: симптоматические заболевания (хронические тонзиллиты, синуситы); гинекологические болезни (аднекситы), воспалительные поражения мочевыводящей системы (пиелонефриты, циститы), половой системы (простатиты), инфекционные заболевания кишечника.

Наиболее часто холецистит вызывается кишечной палочкой, стрептококками, энтерококками, а также паразитарной инвазией желчных путей (лямблиоз, аскаридоз и др.). Могут вызвать холецистит травмы области желчного пузыря и печени, заболевания печени, поджелудочной железы.

Способствующие факторы. В образовании хронического холецистита значительное место занимают: 1) застой желчи в результате дискинезии желчных путей, беременности, отрицательных эмоций, нехватки в пище грубых волокон; 2) нарушение режима питания; 3) рефлекторное влияние со стороны органов брюшной

полости; 4) перенесенный острый холецистит; 5) дисбактериоз кишечника.

Развитию хронического холецистита способствуют следующие тектогенетические механизмы: 1) дискинезии желчных путей, в результате которых развивается нейрогенная дистрофия слизистой оболочки и мышечного слоя желчного пузыря, создавая в свою очередь благоприятную основу для бактериального воспаления; 2) нейроэндокринные нарушения – нарушения вегетативной нервной и эндокринной систем, которые, влияя на регуляцию тонуса желчевыводящих путей, ведут к развитию их дискинезии, нейродистрофии желчного пузыря; 3) соединение двух первых механизмов, что помогает проникновению воспалительного процесса в желчный пузырь, изменяет соотношения ингредиентов желчи (холестерина, желчных кислот, билирубина) и таким образом способствует возникновению в дальнейшем желчнокаменной болезни; 4) присоединение аллергических и иммунологических реакций к развитию хронического холецистита.

Клиническая картина. Больные хроническим холециститом довольно часто жалуются на боль, которая локализуется обычно в правом подреберье. Как правило, боль возникает после приема алкоголя, жареной, жирной пищи, может сопровождаться тошнотой, рвотой, горечью и сухостью во рту. При одновременной гипертонической дискинезии желчевыводящих путей боли интенсивные, приступообразные; при гипотонической дискинезии боль неинтенсивная, монотонная, постоянная.

Хронический холецистит может сопровождаться субиктеричностью склер, зудом кожи, что связано с нарушением желчевыделения при спазме мускулатуры сфинктера Одди или закупорке протока камнем. При пальпации характерны боли в области желчного пузыря, положительный симптом Кера (боль в проекции желчного пузыря при ощупывании на вдохе), симптом Мерфи (больной вдруг прерывает вдох при дотрагивании пальцами до желчного пузыря), симптом Ортнера (боль при постукивании правой реберной дуги), боли в точке Мюсси (между ножками правой грудинно-ключично-сосковидной мышцы).

У больных появляются слабость, повышенная раздражительность, возбудимость, плохой сон, вздутие кишечника, запоры или поносы, нарушение аппетита.

В период обострения воспалительного процесса может отмечаться субфебрильная температура, в крови лейкоцитоз, возрастание скорости оседания эритроцитов. При дуоденальном зондировании порция В мутная, при микроскопическом исследовании выявляются слизь, множество эпителиальных клеток, лейкоцитов.

Осложнения. Болезнь может осложниться гепатитом, панкреатитом, дуоденитом. Часто хронический воспалительный процесс приводит к изменению желчи и возникновению камней. Наличие последних говорит о хроническом калькулезном холецистите.

Диагностика. Кроме объективного исследования больного, в диагностике хронического холецистита применяются лабораторные и инструментальные методы исследования.

В период обострения наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, возрастает скорость оседания эритроцитов. Биохимический анализ крови в период обострения показывает повышенное содержание сиаловых кислот, фибрина, гаптоглобина, возрастание активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, возможно увеличение уровня билирубина. В пузырной желчи (порция В) отмечаются кислая реакция, много слизи, лейкоцитов, кристаллов жирных кислот, повышенное содержание сиаловых кислот и аминотрансферазы, снижение концентрации липидного комплекса, билирубина, холевой кислоты. Увеличение желчного объема пузыря (более 100 мл) свидетельствует о гипомоторной дискинезии желчевыводящих путей.

При холецистографии выявляются отсутствие тени желчного пузыря, нарушение его двигательной функции (резкое замедление опорожнения) и деформация.

Ультразвуковое исследование дает возможность определить размеры желчного пузыря. Утолщенные (более 3 мм) и деформированные стенки, а также нарушение его сокращения свидетельствуют о хроническом холецистите (рис. 93).

Лечение. Лечение хронического холецистита должно соответствовать общим принципам: 1) разработка для больного рационального режима и диеты; 2) проведение противовоспалительного лечения, применение желчегонных препаратов, спазмолитиков, седативных средств, анальгетиков; специфическое лечение сопутствующих заболеваний; 3) применение физиотерапии, лечебной физкультуры, 4) противорецидивное лечение и диспансеризация.



Рис. 94. Желчнокаменная болезнь

масло, мучные блюда и др.), которые способствуют сдвигу реакции желчи в кислую сторону и, соответственно, уменьшению растворимости холестерина. Развитию желчнокаменной болезни способствует также гиповитаминоз, в том числе эндогенного и экзогенного происхождения и наследственный фактор.

В настоящий момент различают следующие механизмы возникновения желчных камней: 1) большая концентрация в желчи холестерина (индекс литогенности более 1) и активация в ней процессов перекисного окисления липидов;

2) снижение холатохолестеринового коэффициента и лецитин-холестеринового коэффициента, сдвиг реакции желчи в кислую сторону;

3) резкое снижение или отсутствие липидного комплекса в желчи, который препятствует кристаллизации холестерина и созданию конкрементов;

4) развитие под воздействием пищевого дисбаланса, аллергии, патогенной микрофлоры, аутоантител воспалительного процесса в стенке желчного пузыря с выделением слизи с холестерином и созданием комочков. Последние соединяются и образуют холестериновые желчные камни;

Различают следующие виды желчных камней:

1. Гомогенные (однородные) камни: а) холестериновые камни, которые образуются у людей с ожирением, без признаков воспаления; б) билирубиновые камни, которые появляются в результате усиленного распада эритроцитов; в) известковые камни.

2. Смешанные камни, состоящие из органического вещества и трех основных элементов – холестерина, желчного пигмента и солей кальция;

3. Сложные камни, содержащие ядро холестерина и имеющую оболочку из кальция, холестерина и билирубина (рис. 95).

Выпадению в осадок кристалльных частей желчи способствуют воспаление, дискинезия желчных путей, застой желчи.

Чаще всего камни образуются в желчном пузыре, реже в желчных и печеночных протоках и во внутривнутрипеченочных желчных ходах.

Способствующие факторы. Развитию желчнокаменной болезни способствуют, по данным А.М. Ногаллера: беременность (77,5% больных женщин), нерегулярное питание (53,4%), малоподвижный образ жизни (48,5%), чрезмерный вес тела (37,8%), обремененная нарушениями обмена веществ наследственность (32,1%), брюшной тиф или сальмонеллез в анамнезе (31,3%), перенесенная малярия (20,8%), употребление жирной пищи (20%), вирусный гепатит (6,5%), сахарный диабет (2,6%). Большое значение в развитии заболевания имеет хроническое нарушение дуоденальной проходимости, которое задерживает отделение желчи из желчного пузыря и способствует образованию камней.

Клиническая картина. Клинические симптомы заболевания зависят от месторасположения желчных камней, их размеров, состава и количества, наличия и активности сопутствующей инфекции, функционального состояния желчевыделительной системы, поражения других органов пищеварения.

Для желчнокаменной болезни характерны интенсивные приступообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку, плечо, шею, сопровождающиеся рвотой, горечью, сухостью во

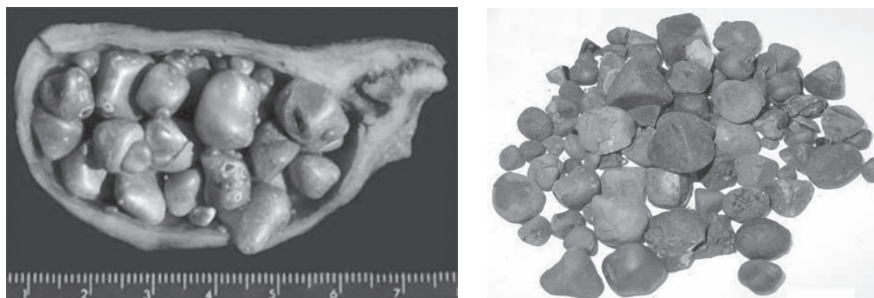


Рис. 95. Виды камней

рту, кожным зудом, повышением температуры тела. Возможно развитие желтухи. При пальпации, боли в правом подреберье в проекции желчного пузыря.

Клинические формы. По характеру течения болезни различают латентную, диспепсическую, болевую приступообразную и болевую торпидную формы.

Латентная форма часто наблюдается при наличии одиночных, обычно холестериновых камней. Больные могут долго чувствовать себя здоровыми, наличие камней определяется случайно при ультразвуковом исследовании. Латентная форма желчнокаменной болезни чаще встречается у лиц старшего возраста и у мужчин.

Диспепсическая форма наблюдается примерно в 1/3 случаев желчнокаменной болезни. Больные долгие годы могут испытывать периодическую или постоянную тошноту, тяжесть после еды, отрыжку, горечь в полости рта и т.д. Диспепсические расстройства обычно связаны с употреблением жирной, жареной или острой пищи, газированных напитков. Местные симптомы поражения желчного пузыря выражены слабо или совсем отсутствуют на протяжении долгого времени.

Болевая приступообразная форма наиболее типична и легко диагностируется. Встречается примерно в 1/3 случаев. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением: тяжелые болевые приступы могут возникнуть неожиданно или после нарушений режима питания, физического напряжения и др.

Болевая торпидная форма отличается отсутствием или редкостью приступов. Боль имеет тупой, постоянный или периодический характер. Под влиянием диетических нарушений, физического напряжения боль усиливается, но не достигает типичной колики. Боли в большинстве случаев кратковременны. При обострении не наблюдается повышения температуры тела, увеличения числа лейкоцитов в крови, повышения скорости оседания эритроцитов.

При расположении камня **в пузырном протоке** возникают боли различной интенсивности и диспепсические расстройства. Если образуется так называемый *вентильный камень*, то он частично создает условия для оттока желчи. При пальпации пузырь прощупывается в виде опухолевидного образования, обычно малоболезненного. При полной закупорке пузырного протока или шейки желчного пузыря часть желчи постепенно всасывается, а полость пузыря заполняется

слизистым секретом. Пузырь увеличивается в размерах, легко ощупывается, не болит. Эти синдромы называются водянкой желчного пузыря.

При расположении камней в **общем желчном протоке** симптомы могут не проявляться в течение длительного времени. Считается, что около 20% больных с желчнокаменной болезнью не знают о своем заболевании и считают себя здоровыми.

В этих случаях камни не создают препятствия оттоку желчи. При инфицировании могут наблюдаться разнообразные клинические проявления: диспепсические симптомы или болевые ощущения, развитие холангита. Полное закрытие протока вызывает механическую желтуху.

Внутрипеченочные камни встречаются в 6% всех случаев желчнокаменной болезни. Наблюдаются чаще в молодом возрасте в результате нарушения гемолитических процессов, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Клинические симптомы не так ярко выражены, но могут возникать различные болевые ощущения, диспепсические расстройства, признаки холангита, гепатита, общей интоксикации.

Образование камней в **крупных протоках печени** обычно сопровождается развитием механической желтухи, увеличением печени, слабо выраженным болевым синдромом, тупыми болями, ощущением тяжести в правом подреберье, ухудшением аппетита.

Печеночная колика – типичный симптом желчнокаменной болезни. Провоцирующая роль в возникновении приступа принадлежит отрицательным эмоциям, нарушениям диетического режима, физической нагрузке и др. Боль при печеночной колике, как правило, возникает случайно, часто ночью, локализуется в правом подреберье, иррадиирует в правую руку, плечо, лопатку. Боль может вызвать стенокардический приступ. Боль, как правило, сильная, колющего, раздражающего, режущего характера, может сопровождаться рвотой. Во время приступа живот вздутый, напряжена брюшная стенка, боль в проекции желчного пузыря. У ослабленных людей напряжение брюшных мышц может отсутствовать. Характерны боли при пальпации в правом подреберье, печень несколько увеличена. У многих больных проявляются типичные симптомы.

Часто печеночная колика сопровождается тахикардией, приглушенностью тонов сердца, быстрым и значительным подъемом тем-

пературы тела. Продолжительность болевого приступа при неосложненной болезни разная – от нескольких минут до нескольких часов или нескольких суток. В большинстве случаев после прекращения приступа больные чувствуют себя удовлетворительно.

Заболевание может осложняться, кроме желчной колики, при крупных камнях гангреной желчного пузыря, желчным перитонитом, гепатитом, циррозом печени и панкреатитом.

Диагностика. Главные методы диагностики желчнокаменной болезни – ультразвуковое обследование желчного пузыря (рис. 96) и холецистография, которые позволяют выявить камни на фоне изменений желчного пузыря.

При проведении лабораторного исследования в крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, повышение содержания билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы, глобулинов, сиаловых кислот, фибрина; в моче – положительная реакция на билирубин; в пузырной желчи – повышение удельного веса желчи; «песок», снижение холатохолестеринового коэффициента, липидного комплекса, содержание холевой и повышение метахолевой желчных кислот, большое количество кристаллов холестерина, лейкоцитов, эпителия.

Лечение. Различают консервативное и оперативное лечение. Оказание неотложной терапевтической помощи при печеночной ко-



Рис. 96.

лике, независимо от причины ее возникновения (сдвиг камня или дискинетические явления), начинают с введения спазмолитических средств: 1 мл 0,2%-ного раствора платифиллина или 0,1%-ного раствора папаверина или дибазола. Благоприятное влияние оказывает введение внутривенно эуфиллина по 5 мл 2,4%-ного раствора с 10–20 мл 20%-ного раствора глюкозы, внутримышечное введение но-шпы, баралгина и др. При не резко выраженном болевом приступе можно ограничиться назначением внутрь антиспастических препаратов: 0,1%-ного раствора атропина по 5–10 капель, экстракта белладонны, папаверина и др. Возможно также введение эуфиллина, белладонны, анальгина в клизме, потому что пероральное назначение медикаментов больные часто плохо переносят из-за тошноты и рвоты.

Однако в тяжелых случаях печеночной колики употребление только спазмолитических средств не прекращает боли, поэтому больным вводят промедол, омнопон по 1–2 мл 1–2%-ного раствора в соединении с атропином. Проводят правостороннюю перенефральную блокаду. Иногда эффективно применение нитроглицерина.

Наличие воспалительного процесса требует введения антибиотиков широкого спектра действия.

При рвоте с симптоматической целью нужно ввести папаверин, церукал, промедол, димедрол, аминазин или пипольфен. Целесообразно комбинированное введение этих препаратов.

При проявлении признаков механической желтухи требуется внутривенное введение плазмозаменяющих и дезинтоксикационных растворов: полиглюкина, реополиглюкина, гемодез и др.

Оперативное лечение является радикальным методом, позволяющим достигнуть полного выздоровления больных. Оно показано при частых затяжных болевых приступах, развитии обтурационной желтухи и других осложнениях.

В межприступный период назначают диетический режим питания, курс антиспастических и желчегонных препаратов и др.

Прогноз. При неосложненных формах желчнокаменной болезни и своевременном лечении положительный, менее положителен при присоединении осложнений и определяется в каждом конкретном случае.

Профилактика. Для профилактики желчнокаменной болезни важное значение имеют общий гигиенический режим, систематические занятия физической культурой, спортом, правильное питание

(употребление овощей, нежирных, бедных холестерином и богатых белком продуктов, регулярный прием пищи), борьба с ожирением, инфекциями, заболеваниями и нарушениями функции органов пищеварения, своевременная ликвидация застоя желчи, отсутствие психического и физического перенапряжения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение желчекаменной болезни.
2. Какие причины ведут к развитию болезни?
3. Какие факторы способствуют заболеванию?
4. Назовите основные симптомы заболевания.
5. Назовите клинические формы желчнокаменной болезни.
6. Расскажите о печеночной колике, неотложной помощи при ее возникновении.
7. Какие осложнения возможны при желчнокаменной болезни?
8. Назовите методы диагностики желчнокаменной болезни.

РАЗДЕЛ 8 ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

8.1. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит – острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата, канальцев и интерстициальной ткани (рис. 97).

Классификация острого гломерулонефрита (С.И. Рябов, 1982, В.В. Серов, 1987)

I. По этиопатогенезу:

1. Инфекционно-иммунный.
2. Неинфекционно-иммунный.

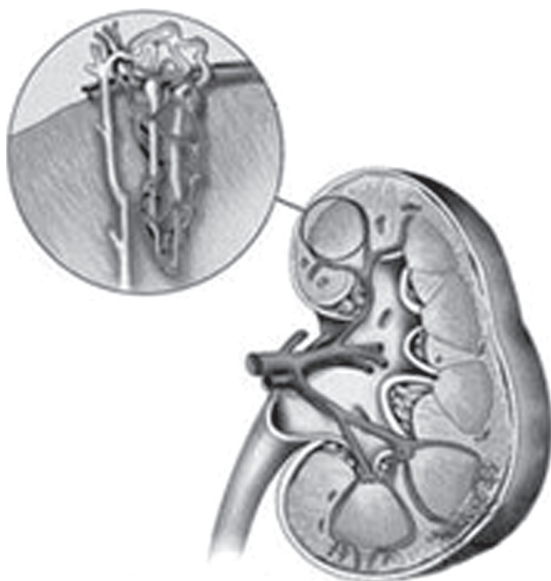


Рис. 97. Острый гломерулонефрит

II. По морфологическим формам:

1. Пролиферативный эндокапиллярный.
2. Мезангио-пролиферативный.
3. Мезангио-капиллярный (мембранно-пролиферативный).
4. Склерозирующий (фибринопластический).

III. По клиническим формам:

1. Классическая форма (мочевой синдром, нефротический отек, артериальная гипертензия).
2. Бисиндромная форма (мочевой синдром в сочетании или с нефротическим синдромом, или с артериальной гипертензией).
3. Моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром).
4. Нефротическая форма.

IV. По осложнениям:

1. Острая почечная недостаточность по типу сосудистой обструкции.
2. Острая почечная гипертензионная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия).
3. Острая сердечная недостаточность.

Заболевание начинается преимущественно у лиц молодого возраста мужского пола, особенно у детей старше двух лет и у подростков. Острый гломерулонефрит – самостоятельное заболевание (первичный гломерулонефрит), но может быть и частью другого заболевания, чаще всего возникает при диффузных заболеваниях соединительной ткани (вторичный гломерулонефрит).

Причины. В развитии острого гломерулонефрита, как самостоятельного заболевания, инфекционный процесс занимает ведущее место. Среди инфекций более часто встречается 12-й штамм бета-гемолитического стрептококка группы А. Кроме того, причиной заболевания может быть бактериальная инфекция: пневмококк, стафилококк и др.; вирусная инфекция: аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусы и др. Нефриты могут возникать при сывороточной болезни (особенно после вакцинации), непереносимости некоторых лекарственных препаратов и при воздействии других неинфекционных факторов в результате повышенной чувствительности и измененной реактивности организма.

Способствующие факторы. Возникновению заболевания способствуют резкое охлаждение тела, особенно при повышенной влажности воздуха, оперативные вмешательства, травмы, физические нагрузки и др.

Развитие острого гломерулонефрита проходит на соответствующих патогенетических уровнях. Токсины стрептококков повреждают структуру мембраны капилляров клубочков и вызывают образование в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела против печеночной ткани. Под воздействием неспецифического фактора, чаще всего после переохлаждения, обострения инфекции, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образуются иммунные комплексы с последующим присоединением к ним компонента. Иммунные комплексы оседают на базальной мембране клубочков почек, вызывая ее повреждения. При этом происходят выделения медиаторов воспаления, активация свертывающей системы крови, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, и в итоге развивается иммунное воспаление клубочков почек.

Клиническая картина. Между инфицированием и появлением первых симптомов острого гломерулонефрита чаще проходит 7–10 дней. Но этот период может быть более продолжительным – до 30 дней. Клиническая картина острого нефрита более всего выражена и типична при классическом варианте течения заболевания.

Синдром острого воспаления клубочков характеризуется болями в поясничной области с обеих сторон, повышением температуры тела; появлением макрогематурии («моча мясных помоев»), протеинурии и цилиндрурии (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток; снижением клубочковой фильтрации; лейкоцитозом, увеличением скорости оседания эритроцитов.

Для **сердечно-сосудистого синдрома** характерны артериальная гипертония, одышка, возможное развитие острой сердечной недостаточности, склонность к брадикардии, изменение глазного дна (сужение артериол, мелкоочечные кровоизлияния, иногда отек соска зрительного нерва).

Отечному синдрому свойственны отек лица утром (рис. 98), в тяжелых случаях анасарка, гидроторакс, асцит.

Церебральный синдром включает головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, снижение зрения и слуха, возбуждение и бессонницу. **Острый циклический вариант** начинается с выраженных почечных и внепочечных симптомов, а **затяжному варианту**



Рис. 98. Внешний вид больной при остром гломерулонефрите

свойственно постепенное развитие небольших отеков, незначительной гипертензии и других симптомов на протяжении 6–12 мес.

Классическая форма течения острого гломерулонефрита сопровождается отечным и гипертензивным синдромами. Начало заболевания всегда острое. Вначале наблюдается слабость, жажда, олигурия, моча цвета «мясных помоев», боли в пояснице, головная боль, тошнота, иногда рвота. Симптом Пастернацкого положителен. Артериальное давление в пределах 150–160/90–100 мм. рт. ст., иногда выше – 180/120 мм. рт. ст. Быстро появляются отеки на лице, веках, туловище, нижних конечностях, сопровождаются бледностью и сухостью кожи. Могут быть

и «скрытые отеки», которые определяются взвешиванием больных. Мочевой синдром характеризуется снижением диуреза, наличием белка и эритроцитов в моче.

Бессиндромная форма острого гломерулонефрита отличается преимущественными изменениями мочи и сочетается с нефротическим синдромом или артериальной гипертензией.

Моносиндромная форма нефрита встречается значительно чаще. Она протекает с небольшим количеством признаков и жалоб. Значительные отеки отсутствуют, но может быть быстропроходящая припухлость под глазами, на которую больной редко обращает внимание. У таких больных наблюдаются только соответствующие изменения мочи (белок, эритроциты, цилиндры). Эта форма может длиться до 6–12 мес., иметь латентное течение и часто принимать хронический характер.

Нефротическая форма острого гломерулонефрита сопровождается значительными отеками и наличием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома (массивная протеинурия, гипопроteinемия, диспротеинемия), небольшой гипертензией.

Осложнения. Острый диффузный гломерулонефрит в соответствующих случаях может осложниться острой сердечной недостаточностью. Последняя бывает левожелудочковой или тотальной с отеком легких. Кроме этого, острый нефрит может привести к развитию острой почечной недостаточности (анурии, азотемии, гиперкалиемии, уремическому отеку легких). В развитии эклампсии играют роль увеличение артериального давления, спазм мозговых сосудов, нарушение кровообращения в головном мозге и его отек, увеличение внутричерепного и спинномозгового давления. Наблюдается также кровоизлияние в головной мозг, острые нарушения зрения (преходящая слепота в результате спазма и отека сетчатки).

Диагностика. Диагностика острого диффузного гломерулонефрита основана как на клинической симптоматике, так и на лабораторном исследовании. Появление отеков у лиц молодого возраста после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания, наличие головных болей, повышение артериального давления дают основание для постановки диагноза острого нефрита. Определению диагноза помогает анализ мочи (нахождение белка, эритроцитов и цилиндров). В первые дни заболевания часто выявляется повышение титров АСЛ-О и других антистрептококковых антител. На протяжении всей болезни определяются повышенная скорость оседания эритроцитов, диспротеинемия с гипер-альфа₂ и гипер-I-глобулинемией, снижением уровня комплемента и его С₃-фракции. Правильной постановке диагноза в тяжелых случаях помогает морфологическое исследование биоптатов почек.

Лечение. Лечение острого гломерулонефрита зависит от выраженности и продолжительности клинических проявлений – мочевого синдрома, отеков, артериальной гипертензии. В случаях, когда выявлена связь со стрептококковой инфекцией и определяется высокий титр антистрептококковых антител, а также продолжительных результатах посева из глотки, назначают короткий курс (3–10 дней) пенициллинотерапии.

При остром начале заболевания, наличии классических признаков и отсутствии почечной недостаточности на протяжении двух недель показана симптоматическая терапия – постельный режим, диета с резким ограничением поваренной соли и жидкости, умеренным потреблением белка (до 50–60 г); периодически на 2–3 дня можно назначать рисово-фруктовую или сахарную диету.

При нарастании отеков и артериальной гипертензии и их продолжительности более одной недели применяют мочегонные средства (фуросемид по 80–120 мг/сут., гипотиазид по 50–100 мг/сут.). Когда олигурия продолжается более 5 дней, дозу фуросемида увеличивают до 240–400 мг/сут. При стойкой гипертензии добавляют гипотензивные препараты – вазодилататоры: апрессин (гидралазин) – 0,01–0,025 – 0,1–0,2 г/сут; симпатолитики центрального действия: метилдофа, допегит, клофелин (гемитон); бета-блокаторы. При значительной протеинурии, которая продолжается более одного месяца, показан преднизолон в суточной дозе 70–80 мг.

При развитии нефротического синдрома применяют преднизолон в сочетании с гепарином (15000–30000 ЕД/сут.); нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, нимесил, вольтарен), антиагреганты (курантил, дипиридамо), иммунодепрессанты (имуран, азатиоприн, лейкеран, циклофосфамид).

В повышении эффективности лечения значительная роль отводится медицинской сестре. Она обязана внимательно следить за состоянием больного, его кожей, поскольку на отечной коже быстрее образуются пролежни. Медицинская сестра ведет наблюдение за деятельностью кишечника и состоянием пульса, выделением мочи (определяет количество и проводит осмотр выделенной мочи на предмет изменения цвета, прозрачности). Обо всех изменениях необходимо докладывать врачу.

Строгий постельный режим назначается до ликвидации отеков и нормализации артериального давления (в среднем 3–4 нед.). Больной должен находиться в теплом, ежедневно проветриваемом помещении и не подвергаться охлаждению.

Диетический режим предусматривает ограничение жидкости и поваренной соли и зависит от выраженности клинической симптоматики. При нефротическом и выраженном вариантах течения острого гломерулонефрита на протяжении первых двух дней показан полный голод, ограничение жидкости до количества, равного диурезу. На 3-й день назначают диету № 7а, богатую солями калия (картофель, рисовая каша, курага и др.); при необходимости кормление больного проводится медицинским персоналом.

Медицинская сестра следит за количеством воды, выпитой больным за сутки; она не должна превышать диурез предыдущих суток более чем на 300–400 мл. Через 3–4 дня больных переводят на диету (диета № 7б,7) с низким содержанием белка (до 60 г/сут.). Из бел-

ковых продуктов лучше назначать творог, количество поваренной соли не должно превышать 3–6 г в сутки. Такую диету больной соблюдает до полного исчезновения всех симптомов и значительного улучшения мочевого осадка. В лечении острого гломерулонефрита используются и физиотерапевтические методы лечения: диатермия на область почек, уменьшающая артериальное давление, боли в пояснице и отеки.

Прогноз. У 60–70% больных наблюдается полное выздоровление и без применения глюкокортикоидов. При затянувшемся течении острого гломерулонефрита есть вероятность перехода процесса в хронический.

Профилактика. Профилактика острого гломерулонефрита подразделяется на первичную и вторичную. *Первичная профилактика* заключается в эффективном лечении очаговой инфекции; предупреждении чрезмерного и продолжительного охлаждения лиц, склонных к простудным заболеваниям. С целью своевременного выявления начала заболевания после вакцинации, перенесенных острых респираторных инфекций у всех больных необходимо исследовать мочу.

Вторичная профилактика сводится к диспансерному наблюдению. После выписки из стационара больные острым гломерулонефритом должны быть поставлены на диспансерный учет и наблюдаться на протяжении двух лет, а в случае необходимости продолжить лечение. В первый месяц после выписки больного обследуют каждые 10 дней, затем 1 раз в мес. и, наконец, 1 раз в 2–3 мес. с обязательным проведением общих анализов мочи. Определяют содержание в сыворотке крови общего белка, холестерина и креатинина, проводят пробу Нечипоренко.

Больным, перенесшим острый гломерулонефрит, запрещается труд в холодных сырых помещениях, тяжелая физическая нагрузка, значительные спортивные нагрузки (лыжи, коньки и др.). Женщинам на протяжении 3 лет после острого гломерулонефрита не рекомендуется беременность. После восстановления трудоспособности перенесшим острый гломерулонефрит можно работать в сухом помещении без значительных нагрузок и командировок.

При полной нормализации анализов крови и мочи, биохимических и функциональных показателей, глазного дна и артериального давления лица, перенесшие заболевание, через 2 года после его начала переходят в группу здоровых. При сохранении стойких измене-

ний мочи и клинико-биохимических показателей гломерулонефрита на протяжении одного года больного переводят в диспансерную группу.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите основные симптомы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей.
2. Что такое острый гломерулонефрит?
3. Назовите основные причины, приводящие к развитию заболевания.
4. Расскажите о классификации острого гломерулонефрита.
5. Дайте характеристику клиническим проявлениям разных вариантов острого гломерулонефрита.
6. Расскажите о механизмах развития острого гломерулонефрита.
7. Какие осложнения острого нефрита вы знаете?
8. Какие проводят исследования больного?
9. Назовите основные принципы лечения больных в стационаре.
10. Расскажите об уходе за больными с острым гломерулонефритом.
11. В чем сущность первичной и вторичной профилактики?

8.2. Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит – хроническое, иммуновоспалительное заболевание обеих почек. Болезнь характеризуется первичным поражением клубочкового аппарата с последующим присоединением остальных структур почки и прогрессирующим течением, в результате чего развивается нефросклероз, формируется вторично сморщенная почка. Исходом болезни является почечная недостаточность. Хронический гломерулонефрит – основная причина хронической почечной недостаточности.

Классификация хронического гломерулонефрита

(С.И. Рябов, 1982, В.В. Серов, 1987)

I. По этиопатогенезу:

1. Инфекционно-иммунный (исход острого стрептококкового нефрита и др.).
2. Неинфекционно-иммунный (постепенное развитие через нефротический нефрит и др.).
3. При системных заболеваниях (системная склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и др.).

4. Особые формы нефрита: постэкламписический, генетический (семейный), радиационный и др.

II. По морфологическим признакам:

1. Проллиферативный эндокапиллярный и экстракапиллярный.
2. Мезангиокапиллярный, склерозирующий.

III. По клиническим формам:

1. Нефротическая.
2. Гипертоническая.
3. Латентная.
4. Смешанная.
5. Гематурическая.
6. Злокачественная.

IV. По фазам:

1. Обострение – активность I, II, III степени.
2. Ремиссия. Стадия хронической почечной недостаточности.

Причины. Развивается у 10–20% больных как исход острого гломерулонефрита, у 80–90% больных наблюдается постепенное, часто незаметное начало со случайным выявлением патологии в моче. Болеют чаще мужчины в возрасте до 40 лет. Во многих случаях начало заболевания почек установить не удастся, и часто только случайное исследование мочи выявляет долго протекающий латентный нефрит.

Особенное значение имеет воздействие неспецифических факторов внешней среды, которые часто выступают в качестве причины заболевания почек. К таким факторам относятся простуда, травмы, в том числе психические, инсоляция. Известна роль инфекции как одной из причин развития хронического гломерулонефрита. Связь нефрита с инфекцией особенно вероятна при инфекционном эндокардите, вирусном гепатите В.

Среди инфекционных причин возникновения нефрита следует в первую очередь назвать алкоголь. Ряд метаболических состояний, таких как нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия, гиперурикозурия), также может стать причиной возникновения хронического нефрита. Некоторые лекарственные препараты занимают особое место в развитии заболевания (антибиотики, препараты золота, цитостатики, анальгетики и др.). В последнее время нефритогенными являются промышленные факторы – прежде всего разные химические элементы и соединения, которые применя-

ются в качестве растворителей низкомолекулярных и полимерных веществ.

Большое место среди заболеваний почек занимают хронические нефриты, которые развиваются при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, ревматоидный артрит и др.). Развитие хронического гломерулонефрита чаще всего связано с иммуновоспалительными реакциями. Обычно клубочки почек постепенно повреждаются откладывающимися иммунными комплексами, которые образуются или в сыворотке крови, или непосредственно в почечной ткани и состоят из антигена, антител к нему и комплемента. Реже иммунное повреждение возникает опосредованно по отношению к клубочковой базальной мембране. В результате иммунного воздействия запускается цепь воспалительных реакций, активирующих клеточные тканевые реакции (нейтрофильные лейкоциты, тромбоциты, макрофаги, лимфоциты и др.) с освобождением мезосомных ферментов, которые повреждают ткани. Активируются также гуморальные-воспалительные системы (комплемента, кининов, простагландинов, вазоактивных аминов, коагуляции).

Развитию хронического гломерулонефрита способствуют наличие очагов инфекции в организме, ослабление его реактивности, переохлаждение.

Клиническая картина. Каждый из основных симптомов хронического гломерулонефрита от стадии до стадии может изменяться как в клиническом, так и в патогенетическом отражении.

Отеки у больных хроническим гломерулонефритом имеют остроснефротический характер. Наблюдаются гиперволемиа, увеличение сердечного выброса и венозного давления; изменения в крови: холестерин увеличивается больше нормы, гипопроотеинемия без увеличения альфа₂- и гамма-глобулинов, значительно повышается скорость оседания эритроцитов.

Артериальная гипертензия; сердечно-сосудистый синдром: повышение артериального давления до уровня 240/140 мм. рт. ст. и более, гипертрофия левого желудочка, установленная на ЭКГ и рентгенологически или УЗИ.

Мочевой синдром: протеинурия – практически постоянный симптом хронического гломерулонефрита – позволяет быстрее выявить латентный нефрит. Особенно высокая протеинурия наблюдается

при нефротическом нефрите, смешанном нефрите с глубокими повреждениями клубочков и канальцев, когда значительно увеличена фильтрация белка крови в клубочках и снижена его реабсорбция в канальцах.

Клинические формы. Существует несколько клинических форм хронического гломерулонефрита. Клиническая картина заболевания может быть разнообразной по своему характеру и зависит от варианта заболевания. Выделяют следующие формы гломерулонефрита: латентную, гематурическую, гипертоническую, нефротическую, смешанную и быстро прогрессирующую (злокачественную).

У каждой формы существуют периоды компенсации и декомпенсации (в зависимости от состояния азотовыделительной функции почек). В свою очередь, та или другая форма заболевания определяется еще сочетанием трех основных синдромов – мочевого, гипертонического, отечного и их выраженностью.

Латентная форма – самая частая среди случаев хронического гломерулонефрита. Проявляется изолированными изменениями мочи: небольшой протеинурией, гематурией и лейкоцитурией; иногда наблюдается небольшое повышение артериального давления. Течение заболевания обычно постепенно прогрессирующее; больной трудоспособен, но требует постоянного наблюдения. Прогноз лучше при изолированной протеинурии, а более серьезный – при сочетании протеинурии с гематурией. Десятилетняя выживаемость больных латентным гломерулонефритом составляет 85–90%.

Гематурическая форма – относительно редкая форма заболевания; проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Протеинурия небольшая, артериальное давление нормальное, отеки отсутствуют или небольшие. Гематурический гломерулонефрит (болезнь Бурже) с отложением в клубочках IgA встречается чаще у мужчин молодого возраста.

Гипертоническая форма характеризуется интенсивными головными болями, головокружением, снижением зрения («туман» перед глазами); болями в области сердца, одышкой, сердцебиением; выраженной гипертензией, расширением границ сердца влево. На ЭКГ гипертрофия левого желудочка; на глазном дне – сужение и извитость артерий, феномен «перекреста», «серебряной проволоки» или «медной», единичные или множественные кроизлияния, отек

соска зрительного нерва; в моче – небольшая протеинурия, микрогематурия, снижение ее плотности, раннее снижение клубочковой фильтрации. Гипертоническая форма может осложняться левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легкого, ритм галопа).

Нефротическая форма сопровождается слабостью, отсутствием аппетита, большими отеками (возможен гидроторакс, асцит, анасарка, гидроперикардит), снижением диуреза, выраженной протеинурией (4–5 г в сутки), цилиндрурией, микрогематурией. Наблюдаются значительные изменения биохимических показателей крови: выраженное снижение уровня белка (гипопротеинемия) преимущественно за счет уменьшения альбуминов (гипоальбуминемия) и увеличение количества холестерина (гиперхолестеринемия). При общем исследовании крови обнаруживаются анемия, повышенная скорость оседания эритроцитов. Течение этой формы заболевания умеренно прогрессирующее, но возможно и быстрое прогрессирование с развитием почечной недостаточности. В таких случаях отеки быстро уменьшаются, увеличивается артериальное давление, снижается относительная плотность мочи в результате нарушения концентрационной функции почек.

Смешанная форма сочетает нефротический и гипертонический синдромы. Это наиболее частая и типичная форма заболевания, так как проявляется его основными синдромами – выраженными отеками типа анасарки, олигурией, массивной протеинурией, высокой гипертензией, характеризуется постепенным прогрессирующим течением.

Быстро прогрессирующий (злокачественный) гломеруло-нефрит чаще встречается при системных заболеваниях (системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера и др.) и сопровождается быстрым ухудшением функции почек и злокачественным течением, трудно поддающимся терапии.

Осложнения. Осложнения хронического гломерулонефрита разнообразны и соответствуют фазе развития заболевания, преимущественно отечного, гипертензивного или азотемического синдрома. При быстром течении нефрита наблюдаются такие тяжелые осложнения, как отслойка сетчатки, мозговая апоплексия, уремический перикардит. Для нефротического гломерулонефрита характерны так называемые нефротические кризы с внезапным развитием

перитонитоподобных симптомов с повышением температуры тела и рожистообразными эритемами, с гиповолемическим коллапсом, тромбозами почечных вен, резко ухудшающих функцию почек, а также кризы внутрисосудистой коагуляции. Возможно присоединение урогенитальной инфекции в результате широкого употребления стероидов, иммунодепрессантов, антибиотиков широкого спектра действия.

Диагностика хронического гломерулонефрита проводится по той же программе исследования, что и острого. Кроме этого, необходимо сделать ультразвуковое и радиоизотопное сканирование почек.

Лечение. Лечение больных хроническим гломерулонефритом определяется клинической формой заболевания, прогрессированием патологического процесса в почках, развивающимися осложнениями. Общими для всех больных хроническим гломерулонефритом являются следующие мероприятия: 1) выполнение соответствующего режима; 2) диетические ограничения; 3) медикаментозная терапия.

Режим для каждого больного определяется клиническими проявлениями заболевания. Общей для всех является необходимость избегать переохлаждения, чрезмерной физической и психической нагрузки. Категорически запрещается ночной труд, работа на открытом воздухе в холодное время года, в горячих цехах или сырых помещениях. Рекомендуется дневной отдых (1–2 ч). Один раз в год больной должен быть госпитализирован в нефрологическое отделение для обследования и лечения. При простудных заболеваниях необходим домашний режим с обязательным контрольным анализом мочи. При наличии хронических очагов инфекции требуется их консервативное лечение.

Диетический режим в значительной степени зависит от клинической формы заболевания и функционального состояния почек. При хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом и сохранением азотовыделительной функции обычно назначают общий стол (диета № 15), но при этом необходимо ограничить употребление поваренной соли до 8–10 г в сутки, экстрактивных мясных бульонов. При хроническом гломерулонефрите нефротической и гематурической формы количество поваренной соли снижается до 6 г в сутки, а при нарастании отеков – до 4 г. Количество принимаемой жидкости должно соответствовать суточному диурезу. Белок дают

из расчета 1 г/1 кг массы тела – диета № 7 с добавлением белка в количестве, соответствующем суточной потребности. Ограничивают белок при первых признаках почечной недостаточности. Этим больным увеличивают прием жидкости до 2 л в сутки.

К большинству больных применяются методы патогенетического и симптоматического лечения. Лечение состоит из активной терапии, направленной на ликвидацию обострения патологического процесса в почках и опасных симптомов. Активная терапия включает: 1) препараты, подавляющие иммунное воспаление; 2) нестероидные противовоспалительные средства; 3) препараты, улучшающие микроциркуляцию в почках; 4) препараты для симптоматического лечения.

В первую группу входят средства, способные тормозить образование иммунных комплексов, подавлять симптомы антител, стабилизировать клеточные мембраны, обладающие десенсибилизирующим эффектом.

Безусловным клиническим показанием к терапии глюкокортикоидами является хронический нефрит с нефротическим синдромом. Назначают преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела больного ежедневно на протяжении 2 мес. с постепенным снижением дозы и переходом на поддерживающую терапию. При значительной активности нефрита, особенно при его быстропрогрессирующем течении возможны и более высокие (сверхвысокие) дозы препарата – до 1000–1200 мг преднизолона ежедневно в течение 3 дней внутривенно (пульс-терапия) с последующим поддерживающим лечением. Глюкокортикоиды противопоказаны при развитии почечной недостаточности.

Применение цитостатиков также основано на их противоиммуновоспалительном действии при хроническом нефрите. При этом используются такие качества цитостатиков, как подавление клеточного и гуморального иммунитета. Используют азатиоприн (имуран) – 1,5–3 мг/кг в сутки; циклофосфамид (циклофосфан) – 2–3 мг/кг в сутки, хлорамбуцил (лейкеран, хлорбутин) – 6–8 мг/сут. на протяжении 8–12 мес. и более. Обычно цитостатики сочетаются с небольшими дозами преднизолона.

Назначение антикоагулянтов и антиагрегантов при хроническом нефрите основано на свойствах этих препаратов воздействовать на процессы внутрисосудистой (в первую очередь внутриклубочковой) коагуляции, которая играет важную роль в развитии заболе-

вания. В качестве антикоагулянта прямого воздействия применяют гепарин в суточной дозе 10000–40000 ЕД, которая делится на 3–4 введения под контролем свертываемости крови. Затем начинается поддерживающая терапия фенилином в достаточной дозе (курс 1–2 мес. и более).

Антиагреганты (курантил, дипиридамо́л), уменьшающие агрегацию тромбоцитов и микроциркуляцию в почечных клубочках, понижающие внутрисосудистую гемокоагуляцию, назначаются в суточной дозе 200–400 мг, чаще в сочетании с антикоагулянтами (гепарином), индометацином. Курс лечения 6–8 нед. в оптимальной суточной дозе, а затем в поддерживающих дозах до 6–12 мес. Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, метиндол, бруфен, ибупрофен), воздействуя на почечную циклооксигеназу, уменьшают синтез простагландинов. Применяют диклофенак натрия в дозе 50–150 мг/сут., ибупрофен – 400–1200 мг/сут при хроническом нефрите с нефротической формой в течение 4–8 нед. Затем в поддерживающих дозах (50–75 мг) индометацин применяется амбулаторно в течение 3–12 мес.

Более эффективно сочетание этих препаратов с цитостатиками, а также антикоагулянтами и антиагрегантами. При умеренной активности нефрита в проведении поддерживающей терапии могут быть рекомендованы препараты 4-аминохинолинового ряда (резохин, делагил, хлорохин, плаквенил), которые по механизму действия близки к иммунодепрессантам, – делагил и плаквенил по 0,25 г и 0,2 г соответственно 1 раз в день на протяжении нескольких месяцев и даже лет амбулаторно.

Лечение артериальной гипертензии при нефрите основано на применении бета-адреноблокаторов, диуретиков, гипотензивных средств центрального происхождения. В качестве гипотензивных средств показаны ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), особенно в сочетании с салуретиками (гипотиазидом, фуросемидом, урегитом, верошпироном), клофелин. Используются также антагонисты кальция (нифедипин, коринфар, кордафен), которые помимо гипотензивного действия обладают способностью повышать скорость клубочковой фильтрации и диурез. При резистентных отеках в последнее время применяется гемодиализ в режиме ультрафильтрации.

При выписке из стационара больного ставят на диспансерный учет и наблюдают в амбулаторных условиях. Амбулаторное наблю-

дение направлено на своевременное выявление обострения заболевания и контроль за функциональным состоянием почек. Необходимо рациональное лечение простудных заболеваний. Значительного внимания требуют больные, которые получают активное медикаментозное лечение, так как оно включает глюкокортикоиды или цитостатики на протяжении длительного времени. Один раз в месяц всем больным хроническим гломерулонефритом проводят анализ мочи.

Очень важной задачей является психологическая реабилитация больных. Она включает меры, направленные на более быструю адаптацию к болезни, ликвидацию чувства тревоги, неуверенности в себе в связи с заболеванием. В этом значительная роль принадлежит медицинской сестре. При решении вопросов трудоспособности желательно сохранить профессию больного, если условия труда исключают воздействие неблагоприятных факторов (повышенная влажность, низкая температура, работа в ночное время, возможность развития простудных заболеваний). Ограничение трудоспособности должно сочетаться с максимальным использованием профессионального опыта и навыков больного.

Прогноз. Продолжительность жизни больного хроническим гломерулонефритом зависит от клинической формы и состояния азотовыделительной функции почек. Прогноз благоприятный при латентной форме, серьезный при гематурической и гипертонической, неблагоприятный при нефрологической и особенно при смешанной формах хронического гломерулонефрита.

Профилактика. *Первичная профилактика* хронического гломерулонефрита заключается в рациональном закаливании, понижении чувствительности к холоду, своевременном лечении хронических очагов инфекции, применения вакцин и сывороток только по строгим показаниям.

Вторичная профилактика хронического гломерулонефрита основана на предупреждении обострений заболевания, рациональном лечении, профилактике простудных заболеваний. Лица, которые болеют латентным хроническим гломерулонефритом, включая гематурическую форму, должны осматриваться 1–2 раза в квартал с обязательным проведением общего анализа мочи и крови, пробы по Зимницкому: 1 раз в 6 мес. желательно определять общий белок и его фракции, креатинин, мочевины сыворотки крови и др.

Возникновению *первичного пиелонефрита* предшествуют нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей. *Вторичный пиелонефрит* развивается на фоне органических поражений почек и мочевыводящих путей, нарушающих отток мочи. К таким заболеваниям относятся мочекаменная болезнь, аномалии и дефекты развития почек, аденома предстательной железы, сужение мочеточника или мочеиспускательного канала. Гнойный пиелонефрит проявляется в виде гнойничкового нефрита, солитарного абсцесса, карбункула почки.

Причины. Основной причиной возникновения острого пиелонефрита выступает инфекция: наиболее часто – кишечная палочка, несколько реже – стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла, энтерококк, стрептококк и др.

Возникновению и развитию пиелонефрита способствуют: 1) нарушение общего состояния макроорганизма, ослабление его иммунобиологической реактивности; 2) снижение сопротивляемости организма инфекциям в результате переутомления; 3) перенесенные тяжелые воспалительные урогенитальные заболевания; 4) гиповитаминоз; 5) расстройство кровообращения; 6) болезни печени; 7) воспалительные процессы клетчатки таза и др.

Выделяют следующие пути проникновения инфекции в ткань почки: 1) гематогенный; 2) лимфогенный; 3) через стенку мочеточника; 4) по просвету мочеточника при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса; 5) при проведении инструментальных исследований (катетеризация мочевого пузыря, цистоскопия, ретроградная пиелография и др.)

Клиническая картина. Заболевание проявляется общими и местными симптомами. Характерна *триада симптомов*: озноб с последующим повышением температуры, дизурические явления и боли в пояснице. Местные симптомы при остром пиелонефрите характеризуются болями и напряжением мышц спины и брюшной полости. Из-за мышечного напряжения провести пальпацию почки сложно даже при ее увеличении. Диагностическое значение имеет определение болевых точек: сзади на уровне перекреста края XII ребра с длинными разгибателями спины, спереди – верхние мочеточниковые точки на три пальца справа или слева от пупка. Во многих случаях наблюдается резко положительный симптом Пастернацкого, который определяется поколачиванием по XII ребру, что вызывает резкую болевую реакцию. Начало заболевания острое: появляются

высокая температура – до 40°C, озноб. Больные жалуются на разбитость, жажду, сильную головную боль, боли в суставах, тошноту, рвоту.

Гнойный пиелонефрит протекает значительно тяжелее, чем *серозный*, иногда в виде уросепсиса с температурой гектического типа. В отдельных случаях озноб повторяется на протяжении суток 2–3 раза. Вслед за ознобом температура значительно повышается, может сопровождаться потоотделением и резкой слабостью. Между приступами температура или остается высокой, или снижается до нормы.

При исследовании мочи наблюдаются ее высокий удельный вес, а также протеинурия, пиурия, гематурия, бактериурия, иногда цилиндрурия. Протеинурия обычно колеблется в пределах 1–3%. Гематурия в большинстве случаев микроскопическая, но может быть и макроскопической. Бактериурия часто предшествует началу пиелонефрита, является его постоянным симптомом и достигает значительных величин (превышающих 10⁶ микробных тел в 1 мл). Важным признаком пиелонефрита является также пиурия.

Клинические формы. Клинические формы острого пиелонефрита: 1) острейшая (тяжелое общее состояние, высокая температура тела с сильным ознобом, который повторяется на протяжении суток несколько раз; общая картина сепсиса с небольшими местными проявлениями заболевания); 2) острая (больше выражены местные симптомы и озноб); 3) подострая, или очаговая (общие симптомы менее выражены и на первый план выступают местные проявления болезни); 4) латентная, не представляющая непосредственной угрозы жизни больного и протекающая с минимальными местными проявлениями.

В своем течении острый пиелонефрит проходит две стадии: серозную и гнойную. В клинике внутренних болезней обычно встречаются с острым серозным пиелонефритом, а в урологической практике – с острым гнойным пиелонефритом.

Течение острого пиелонефрита во многих случаях зависит от возраста, заболеваний, на фоне которых он возникает, и др. Так, у больных пожилого возраста острый пиелонефрит протекает торпидно. Характерно снижение общей реактивности организма, маловыраженные симптомы острой инфекции. Температура даже при тяжелых формах может оставаться субфебрильной, превалируют явления общей интоксикации. Возникновению острого пиелонеф-

рита у беременных женщин способствует расширение верхних мочевых путей, которое наступает в результате гормональных сдвигов и сжатия мочеточников маткой. Особенностью клинического течения острого пиелонефрита у беременных женщин являются боли внизу живота, более частые явления дизурии. Интоксикация бывает более выраженная, что обуславливается появлением лоханочно-почечных рефлюксов, которые возникают в результате дилатации почечной лоханки, повышения в ней давления во время беременности. Особенно тяжелые формы острого пиелонефрита наблюдаются у больных сахарным диабетом; у них образуются значительные некрозы мозгового вещества почки, из-за этого большая часть нефронов в зоне петли Генле разрушается, а это ведет к почечной недостаточности.

Если пиелонефрит в начальной серозной стадий не купируется, он переходит в следующую стадию – *гнойную*, в виде анастоматозного нефрита или карбункула почки. Это наблюдается чаще всего на фоне мочекаменной болезни.

Диагностика. При остром пиелонефрите в крови выявляются лейкоциты со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов. При исследовании мочи наблюдается протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия. Экскреторная урография, изотопная ренография определяют функции пораженной почки. Сцинтиграфия позволяет выявить стадии и формы острого пиелонефрита; при серозном процессе – равномерное понижение накопления препарата в почках. При ультразвуковом исследовании почек определяются очаги уплотнения ткани разных размеров. Применяются также разные методики рентгенологического обследования.

Острый пиелонефрит может осложниться гнойным воспалением околопочечной клетчатки – *паранефритом*, перейти в гнойничковый пиелонефрит, карбункул почки, абсцесс почки и хронический пиелонефрит.

Лечение. Лечебные мероприятия при остром пиелонефрите определяются в основном его формой и стадией. При первичном пиелонефрите, когда нет обтурации мочевых путей и нарушения оттока мочи из почки, применяют консервативную терапию.

Наибольшее значение имеет антибактериальная терапия. Она проводится в соответствии с результатами определения чувствительности мочевой инфекции к антибиотикам и химиопрепаратам,

а также на основе индивидуальной переносимости и нефротоксичности. При тяжелых формах пиелонефрита применяются антибиотики: амоксиклав 1,5 г в сутки, абактал 1,0 в сутки, ровамицин 1,0 г в сутки. Курс лечения может составлять до 4–6 нед. и более до полной стабилизации показателей мочи и крови. Также применяются другие препараты, обладающие широким антимикробным действием.

При невозможности лечения антибиотиками показаны производные нитрофуранов (фурагин, фурадонин). Наиболее эффективны они в сочетании с антибиотиками. Препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон – по 0,1–1 г 4 раза в сутки, 8–14 дней) применяются в качестве поддерживающей терапии после ликвидации основных проявлений заболевания, так же как и нитроксолин (5-НОК), обладающий широким спектром действия и высокой противомикробной активностью (по 0,1 г 4 раза в сутки).

При значительной интоксикации назначают капельные вливания изотонического раствора хлорида натрия, растворов глюкозы, реополиглюкина и др.

В остром периоде заболевания, особенно при повышенной температуре тела и болях, больному назначают постельный режим. Медицинская сестра должна знать, что больному показан прием большого количества жидкости в виде соков, морса, минеральной воды, чая, настоя из мочегонных трав. Питание больного должно быть достаточным для обеспечения необходимого количества калорий с учетом увеличенного катаболизма. Пища не должна содержать раздражающих компонентов (стол 7а); предпочтительнее молочные и растительные блюда. После улучшения состояния диету постепенно расширяют. При болях в области почек рекомендуются тепловые процедуры – грелки, согревающие компрессы, диатермия поясничной области; из медикаментозных средств – инъекции трамала, ношпы, платифиллина.

Больные после выписки из стационара подлежат диспансерному наблюдению с периодическим исследованием мочи и, при необходимости, лечению лекарственными препаратами и травами (мочегонные сборы).

Прогноз. При своевременном лечении острого пиелонефрита прогноз благоприятный. Выздоровление наблюдается через 2–3 нед. В некоторых случаях возможен переход в хроническую форму.

Профилактика. Профилактика возникновения пиелонефрита заключается в своевременной санации очагов инфекции, особенно хронических воспалительных заболеваний половых органов, нижних отделов мочевыводящих путей, а также предупреждение резкого переохлаждения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое пиелонефрит?
2. Расскажите о причинах возникновения острого пиелонефрита и способствующих факторах.
3. Назовите основные симптомы острого пиелонефрита.
4. Какие методы используют для диагностики острого пиелонефрита?
5. Назовите основные принципы лечения больных.

8.4. Хронический пиелонефрит

Пиелонефрит хронический – инфекционный неспецифический воспалительный процесс чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим поражением клубочков и сосудов почек. Частота хронического пиелонефрита зависит от возраста, пола и сопутствующих факторов.

Классификация хронического пиелонефрита

I. По локализации:

1. Пиелонефрит односторонний.
2. Пиелонефрит двусторонний.
3. Пиелонефрит тотальный (поражающий всю почку).
4. Пиелонефрит сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).

II. По возникновению:

1. Пиелонефрит первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием).
2. Пиелонефрит вторичный (на почве поражения мочевыводящих путей урологического характера).

III. По фазе заболевания:

1. Фаза обострения.
2. Фаза ремиссии.

IV. По клиническим формам:

1. Гипертоническая.
2. Нефротическая.
3. Септическая.
4. Гематурическая.
5. Анемическая.
6. Латентная (малосимптомная).
7. Рецидивирующая.

V. Степень хронической почечной недостаточности.

Причины. Наиболее часто хронический пиелонефрит вызывают кишечная палочка, микоплазма, вульгарный протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, в редких случаях – вирусы, грибки, сальмонеллы. Обострению и развитию заболевания способствуют охлаждение, нарушение уродинамики, камни мочевыводящих путей, аденома предстательной железы, сахарный диабет, урологические манипуляции, перенесенный острый пиелонефрит.

Способствующие факторы. Большое значение в развитии пиелонефрита имеют функциональные и морфологические изменения со стороны верхних и нижних мочевых путей как врожденного, так и приобретенного характера, которые приводят к нарушению их проходимости в любом месте (камни мочевыводящих путей, аденома предстательной железы у мужчин, беременность и др.), начинающаяся с нефрона и оканчивающаяся уретрой, а также заболевания, способствующие поражению почек (сахарный диабет, хронические очаги инфекции).

Важную роль играют гиповитаминозы, переохлаждение, снижение иммунной реактивности, длительное статическое напряжение, утомление. Фактором риска у мужчин является возраст – у лиц пожилого возраста пиелонефрит возникает чаще. Таким образом, изменения в мочевыделительной системе, которые ведут к незначительным нарушениям пассажа мочи, способствуют развитию хронического пиелонефрита. К этому же приводят нарушения в венозном и лимфатическом аппаратах почки, возникновение рефлюксов.

Возникновение вслед за воспалительным процессом застойного полнокровия в свою очередь нарушает проницаемость сосудистой стенки, создает условия для внедрения инфекции в интерстициальную ткань. Изменение уродинамики деформирует чашечно-лоханочную систему и нарушает пассаж мочи. В результате изменения реакций

содержимое мочеточника вновь возвращается в лоханку – возникает рефлюкс. Таким образом, инфекция из нижних отделов мочевыводящих путей по стенке мочеточника достигает лоханки. В условиях нарушения пассажа мочи инфекция способна распространяться и на интерстициальную ткань почки.

Клиническая картина. Различают общие и частные симптомы хронического пиелонефрита. Признаки заболевания обычно бывают незначительные, что препятствует ранней диагностике. К общим симптомам относятся: повышенная утомляемость, слабость, головная боль, ухудшение общего самочувствия, сонливость, неприятный вкус во рту, снижение аппетита, вздутие живота, тяжесть в эпигастральной области, жидкий стул, субфебрильная температура.

К частным проявлениям относятся боли в поясничной области, расстройства мочеиспускания (поллакиурия, дизурия и др.), положительный симптом Пастернацкого. Нередко боли отсутствуют или (при вторичном пиелонефрите) маскируются признаками первичного заболевания (мочекаменная болезнь, гидронефроз, туберкулез почки и др.), часто встречается нарушение артериального давления. Возникновение гипертонии обусловлено ишемией почки в результате поражения сосудов клубочков, активизации ренин-ангиотензинной системы и гиперсекреции альдостерона и др. Наиболее частым и постоянным признаком хронического пиелонефрита является изменение мочи, которое обнаруживается при микроскопическом и бактериологическом исследованиях.

Клиническое течение. В клиническом течении хронического пиелонефрита отмечаются следующие фазы: активное воспаление, латентное течение и ремиссия. В *стадии активного хронического пиелонефрита* наблюдаются все клинические симптомы этого заболевания: субфебрильная температура тела, тупые боли в области почек, лейкоциты и бактериурия в моче. При переходе процесса в *латентную стадию* температура тела нормализуется, боли исчезают, остается только незначительная бактериурия и лейкоцитурия. В *фазе ремиссии* и этих изменений в моче не обнаруживается, но они могут возникнуть под воздействием неблагоприятных факторов (переохлаждение, обострение в организме очагов инфекции, беременность, нарушение оттока мочи). Тогда ремиссия может перейти в фазу латентного или активного воспаления.

Диагностика. При хроническом пиелонефрите в крови наблюдаются признаки анемии, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При исследовании мочи выявляются щелочная реакция, сниженная плотность, умеренная протеинурия, микрогематурия, выраженная лейкоцитурия, возможна цилиндрурия, бактериурия, моча мутная. Проба Нечипоренко положительная.

Биохимическое исследование крови показывает увеличение сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, альфа2- и гамма-глобулинов, креатинина и мочевины.

Рентгенологическое обследование дает возможность установить изменения и деформации чашечно-лоханочной системы. Хромоцистоскопия обнаруживает нарушения выделительной функции почек, радиоизотопная ренография – снижение секреторно-экскреторной функции почек с обеих сторон или с одной стороны; радиоизотопное сканирование и ультразвуковое обследование – асимметрию размеров почек, диффузные изменения почечной паренхимы.

Осложнения. При хроническом пиелонефрите осложнения могут быть разнообразными и серьезными. В самой почке возможны разные состояния: нефросклероз и пионефроз.

Нефросклероз чаще развивается в результате латентно протекающего пиелонефрита без обструкции мочевыводящих путей. *Пионефроз* чаще встречается при активном вторичном пиелонефрите, который осложняется камнями почек и мочеточников, протекает в условиях нарушения оттока мочи; а также при туберкулезе почек.

Лечение. Лечение хронического пиелонефрита представляет собой весьма сложную задачу. При первичном хроническом пиелонефрите оно чаще всего консервативное.

Лечение больных проводят в два этапа: первый этап – снятие обострения, второй – поддерживающая терапия (противорецидивное лечение). Первый этап лечения обычно проводят в стационаре, а второй осуществляется на протяжении долгого времени в амбулаторных условиях.

Перед антибиотикотерапией следует вначале провести бактериологическое исследование мочи, определить чувствительность возбудителя к антибиотику, эффективность предыдущего лечения, нефротоксичность препаратов, функции почек и др. Для лечения хронического пиелонефрита применяются различные препараты, обладающие антиинфекционной активностью (уроантисептики). По-

казаны антибиотики, нитрофураны, налидиксовая кислота, 5-НОК, палин, цефалоспорины, линкомицин, ципробай и др. Кроме того, применяются и нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен, диклофенак-натрий), а также препараты, улучшающие почечный кровоток (трентал, курантил, гепарин). При легком (неосложненном) течении применяют уросептики типа нитроксолина (5-НОК) или нитрофурановые препараты в средних терапевтических дозах.

При тяжелом течении заболевания прибегают к различным комбинациям антибактериальных препаратов. Эффективна комбинация полусинтетических пенициллинов с производными нитрофурана (фурагин, фурадонин). В крайне тяжелых случаях пиелонефрита рекомендуется парэнтеральное применение антибиотиков – амоксициллина и ровамицина.

В связи с частыми обострениями заболевания необходима многомесячная противорецидивная терапия, включающая препараты с разным фармакологическим действием и в сочетании с фитотерапией, которая потенцирует действие основных препаратов. При наличии артериальной гипертензии назначают клофелин, резерпин, каптоприл, капотен и др.

Режим больного обусловлен его общим состоянием, клиническими особенностями течения болезни, наличием интоксикации и вторичных проявлений заболевания. При латентном течении у больных с нормальным артериальным давлением без значительных нарушений функции почек режим свободный, исключают только физические нагрузки, переохлаждение организма. При обострениях болезни режим ограниченный, а у больных с высокой степенью активности заболевания и лихорадкой – постельный. Питание при хроническом пиелонефрите должно быть рациональным, с полноценным содержанием белков, жиров, углеводов и витаминов. Калорийность пищи должна соответствовать энергетическим затратам, а количество выпитой жидкости – обеспечивать достаточный диурез и превышать его на 350–500 мл. Ежедневное содержание хлорида натрия в рационе обычно меньше 7–8 г; больным с артериальной гипертензией его ограничивают 4–5 г. При развитии почечной недостаточности количество белка в рационе уменьшают, а при гиперазотемии назначают малобелковую с несколько увеличенным содержанием поваренной соли пищу. В период ремиссии больному можно рекомендовать санаторно-курортное лечение (Трускавец, Боржоми, Ессентуки и др.).

Прогноз. При хроническом пиелонефрите прогноз зависит от стадии патологического процесса, одно- или двустороннего поражения и осложнений. Как правило, исходом его является хроническая почечная недостаточность.

Профилактика и диспансеризация больных. Профилактика возникновения хронического пиелонефрита состоит прежде всего в своевременном и полноценном лечении острого инфекционно-воспалительного процесса в почках. Не менее важно ликвидировать условия, приводящие к возникновению и развитию заболевания: общие (наличие инфекции в организме) и местные (заболевания мочеполовых органов, которые вызывают нарушения оттока мочи из почек).

Диспансеризация – один из ответственных моментов в системе дальнейшего лечения больных хроническим пиелонефритом. Они проходят регулярное обследование: анализы мочи, крови, функциональное состояние почек. По показаниям их консультируют окулист, невропатолог и другие специалисты.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение хронического пиелонефрита.
2. Расскажите о классификации хронического пиелонефрита.
3. Расскажите о причинах и способствующих факторах заболевания.
4. Назовите основные симптомы заболевания.
5. Расскажите о методах диагностики хронического пиелонефрита.
6. В чем заключаются основные принципы лечения и ухода за больными?

8.5. Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь – хроническое заболевание, которое характеризуется образованием в почках и мочевыводящих путях мочевых камней (конкрементов) в результате нарушения обмена веществ и изменения со стороны мочевых органов (рис. 100).

Мочекаменная болезнь, как правило, развивается в наиболее трудоспособном возрасте, встречается одинаково часто у мужчин и женщин, склонна к хроническому течению с развитием соответствующих осложнений.



Рис. 100. Мочекаменная болезнь

Наиболее часто встречаются конкременты (70–75%), которые образуются из кальция (соли щавелевой, фосфорной, уксусной кислот); 10–15% содержат фосфаты магния, аммония и кальция (смешанные камни); 10–12% – ураты, 2–5% – цистиновые камни. В связи с этим выделяют кальциевый, оксалатный, уратный, цистиновый и смешанный варианты мочекаменной болезни.

Причины. В образовании мочевых камней основную роль играет нарушение обменных процессов в организме, что часто связано с нейроэндокринными расстройствами.

К основным факторам, сопутствующим возникновению мочекаменной болезни, относятся:

- 1) изменения со стороны мочевых путей (врожденные аномалии, дискинезии и воспалительные процессы, травмы, инородные тела, обтурации и др.);
- 2) функциональные нарушения печени и желудочно-кишечного тракта (гепатит, гастрит, колиты и др.);
- 3) заболевание эндокринных желез – гиперпаратиреоз (аденома), гипертиреоз, заболевание гипофиза;
- 4) инфекция мочевых и половых органов;
- 5) нарушение обмена веществ (идиопатическая гиперкальциурия, нарушение проницаемости мембран коллоидами);
- 6) болезни, которые требуют длительного покоя (переломы костей, остеомиелит, хронические заболевания внутренних органов, болезни нервной системы);
- 7) нарушения питания, витаминного баланса (недостаток в

еде витаминов А и С, избыток витамина D, ограничение воды, недостаток йода и др.); 8) лекарственные препараты (сульфаниламиды, тетрациклины и др.).

Развитие мочекаменной болезни всегда связано с образованием в организме или чрезмерной почечной экскрецией метаболитов, которые формируют камни. В образовании *кальциевых камней* особое значение имеют снижение реабсорбции кальция и фосфатов в почках, увеличение всасывания кальция в кишечнике, повышенное содержание кальция в продуктах питания, нарушение обмена кальция в костях, дефицит фосфора в пище. При *уратных камнях* снижается аммонийгенез и увеличивается выделение бикарбонатов кишечника, что ведет к окислению мочи (рН 5,5). У 50% больных дефект ацидогенеза соединяется с повышенным содержанием мочевой кислоты. *Оксалатные камни* могут быть вызваны генетическими нарушениями (недостатком ферментов, которые метаболизируют глиоксиловую кислоту), дефицитом витамина В₆, усиленным всасыванием оксалатов в тонком кишечнике (болезнь Крона, хронический панкреатит, холестаза). Гипероксалурия при кислой моче приводит к формированию конкрементов.

Цистиновые камни обусловлены генетическими нарушениями транспорта аминокислот (цистина, лизина, орнитина, аргинина). *Смешанные (фосфатные) камни* в первую очередь связаны с увеличением экскреций фосфатов, воспалительными процессами в почках (рис. 101).

Клиническая картина. Различают внутримышечное, лоханочное, мочеточниковое расположение камней. Множественные конкременты выявляются почти в половине всех случаев. Двусторонний нефролитиаз встречается в 7–8 раз реже, чем односторонний, который

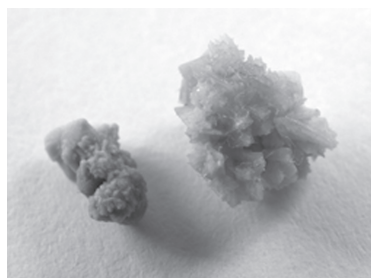


Рис. 101. Виды камней

поражает, как правило, правую почку. Большие камни, которые заполняют чашечно-лоханочную систему, называются *коралловидными*. Различают межприступный, приступный периоды мочекаменной болезни (почечная колика).

Развитие и проявление болезни всегда обусловлено размером камня, воспалительными процессами в почках и теми болезненными проявлениями, которые вызывает камень. Мелкие камни не дают значительных болей. Большие камни до времени не тревожат больного, и он может даже не знать об их существовании. Обычно такие камни, раздражая слизистую оболочку, периодически вызывают тупую боль в поясничной области. Интенсивность боли зависит от степени нарушения уродинамики, а характер их – от места локализации камня, который нарушает отток мочи (лоханка, разные сегменты мочеточника).

При обследовании больного наблюдается положительный симптом Пастернацкого, гематурия. Кровь в моче появляется вследствие механического повреждения камнями слизистой оболочки мочевых путей при физической нагрузке (ходьба, бег, значительная физическая нагрузка и др.). Пиурия обусловлена наличием воспалительного процесса в мочевых путях и почках при нахождении там конкрементов и нарушением пассажа мочи. Так создается замкнутый круг: воспалительные процессы в почках способствуют созданию конкрементов, а мочевые камни – возникновению пиелонефрита и пиелита.

Движение камня по лоханке или мочеточнику вызывает приступ резких болей. Диагностика мочекаменной болезни зависит от лабораторных и инструментальных методов исследования. Обычный общий анализ крови не меняется при неосложненном варианте болезни. Биохимические исследования крови показывают уровень кальция, неорганических фосфатов мочевой кислоты, паратормона креатинина, мочевины и др. Анализ мочи обязательно используют в диагностике нефролитиаза. Особенную роль играет выявление кристаллоурии. Каждому виду камней соответствует определенный тип мочевых кристаллов. Наличие лейкоцитов в моче свидетельствует о калькулезном пиелонефрите, пионефрозе.

Соответствующее место в диагностике занимают методы исследования состава мочевых конкрементов: кристаллооптический, рентгеноструктурный, эмиссионно-структурный анализ.

Инструментальный метод позволяет надежно выявить симметричное положение почек, которое характерно для нефролитиаза.



Рис. 102. УЗИ почек

Ультразвуковые (рис. 102) и радионуклидные методы широко используются для диагностики конкрементов в чашечно-лоханочной системе, нарушения уродинамики.

Рентгенологические методы (рис. 103) высокоинформативны при любой локализации камня и любых видах нефролитиаза за исключением уратного. Последний слабо задерживается рентгеновскими лучами.



Рис. 103. Обзорная урограмма больного при мочекаменной болезни

Цистоскопия, хромоцистоскопия позволяют выявить симптомы одностороннего поражения и найти конкременты. Компьютерная томография, ангиография почек применяются в более сложных для диагностики случаях.

Лечение. Методы лечения определяются видами нефролитиаза, размером и локализацией камней, наличием осложнений, функциональным состоянием почек. Консервативное лечение направлено на разрушение, растворение камней, их изгнание, снятие болей. При мелких камнях, которые не нарушают оттока мочи, назначаются цистенал, олиметин, экстаркт марены красильной в соединении со спазмолитиками (но-шпа, баралгин и др.). Растворение конкрементов может быть успешным при уратном нефролитиазе. Лечение проводят цитратными препаратами (6,2–6,6) и соединением аллопуринола, который усиливает эффект.

Дробление (дистанционная ударно-волновая литотрипсия) – метод разрушения твердых оксалатных и кальциевых камней сфокусированными ударными волнами. Такие конкременты разрушают в 96–98% осадков.

Для борьбы с мочевиной инфекцией назначают также антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, налидиксовую кислоту, 5-НОК и др.

Хирургическое лечение заключается в оперативном удалении камня. Поводом для операции служат сильные и частые приступы почечной колики; острый и хронический пиелонефрит, осложненный уролитиазом, олигурией и анурией, обусловленной камнем (большие камни мочеточника, нарушение оттока мочи и др.). В межприступном периоде больным рекомендуется обильное питье, с таким расчетом, чтобы объем мочи составил около 2–3 л в день. Обязательно нужно определить состав камня для правильной терапии.

При *оксалатных камнях* для уменьшения всасывания оксалатов в тонком кишечнике используют соли кальция (глюконат, лактат), холестирамин, метиленовый синий, препараты магния. Из диеты должны быть исключены продукты, содержащие большое количество оксалатов (чай, бобовые, ревень, свекла, перец), ограничено употребление жира, сахара, картофеля, томатов, показаны слабоминеральные воды.

При *уратных конкрементах* нужно систематическое ощелачивание, применение аллопуринола (200–400 мг/сут.). Рекомендуется

диета, не содержащая крепких мясных бульонов, печени, алкогольных напитков, с ограничением мяса, сыра, меда. При *кальциурии* применяются препараты, которые связывают кальций в желудочно-кишечном тракте, натрий-фосфат-целлюлозную смолу вместе с перекисью магния. Из рациона исключаются богатые кальцием продукты (сыр, молоко, творог). При *цистиновых камнях* необходимо ощелачивание мочи (рН 7,0–8,0) с помощью цитратных смесей, гидрокарбоната натрия.

Лечение *нефролитиаза* заключается в терапии основного заболевания – удаление аденомы паращитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе, отмена наркотических анальгетиков, своевременное применение лекарственных веществ при гепатите и подагре и др.

Прогноз. Определяется частотой рецидивов мочекаменной болезни, ростом конкрементов, осложнениями. Прогноз более благоприятный при уратных камнях. Неблагоприятный при генетических нарушениях обмена веществ, которые ведут к образованию смешанных, коралловидных камней, камней в одной почке, при мочекаменной болезни в старшем возрасте.

Профилактика. Состоит из ликвидации причин, способствующих камнеобразованию, нормализации обмена веществ.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите причины и факторы, способствующие образованию мочекаменной болезни.
2. Расскажите об основных симптомах мочекаменной болезни.
3. Какие методы используются для диагностики мочекаменной болезни?
4. Назовите основные принципы лечения мочекаменной болезни.

8.6. Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность – симптомы постепенного и прогрессирующего ухудшения функции почек до такой степени, когда они не способны больше поддерживать нормальный состав внутренней среды. Основной особенностью хронической почечной недостаточности является утрата компенсаторных возможностей по-

чек и невозможность, регенерации паренхимы почек в отличие от острой почечной недостаточности.

Классификация хронической почечной недостаточности. Общепринятой классификации хронической почечной недостаточности не существует. Наиболее часто пользуются классификацией Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского (1973). Выделяют четыре стадии клинического течения хронической почечной недостаточности: *латентную; компенсированную, интермиттирующую и терминальную*. Терминальная стадия включает четыре периода: I, IIА, IIБ, III. Согласно вышеназванной классификации, первопричиной хронической почечной недостаточности является глубокое поражение паренхимы почек от ряда этиологических факторов: хронического гломерулонефрита, пиелонефрита; поликистоза почек; врожденных аномалий почек; болезней сердца и сосудов; системных заболеваний; сахарного диабета; поражения мочевыводящих путей; заболевания почечных сосудов и др.

Клиника. В период клинической компенсации хронической почечной недостаточности обычно имеются слабо выраженные клинические симптомы – слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха и вкуса, характеризующие *астенический синдром*.

По мере прогрессирования почечной недостаточности возникает *дистрофический синдром*, который сопровождается сухостью и мучительным зудом кожи, следами расчесов на коже, атрофией мышц, резким похуданием.

Желудочно-кишечный синдром проявляется отсутствием аппетита, сухостью и горечью во рту, болью в подложечной области, возможным развитием желудочно-кишечного кровотечения, поражениями печени, поджелудочной железы и др.

Сердечно-сосудистый синдром сопровождается выраженной артериальной гипертензией, одышкой, болями в области сердца, гипертрофией мышцы левого желудочка, приступами сердечной астмы, изменениями ЭКГ, нарушением мозгового кровообращения, развитием ретинопатии, фибринозного или выпотного перикардита и отека легких.

Геморрагический синдром характеризуется развитием анемии без значительных морфологических отклонений эритроцитов. Анемия сочетается с токсичным лейкоцитозом и нейтрофильным сдвигом. Кровоточивость возникает в результате нарушения процесса свертывания крови, а мочевины увеличивает время кровотечения.

Носовое кровотечение – ранний симптом азотемии. Несколько позже развиваются кожные, кишечные геморрагии, язвенные дуодениты. Развиваются также разнообразные поражения костно-суставной системы, связанные с нарушением фосфорно-кальциевого обмена: остеопороз, остеомаляция, метастатические кальцификаты в периферических артериях конечностей и в мягких тканях, коже, подкожной клетчатке.

Поражение нервной системы (уремическая энцефалопатия) сопровождается головной болью, снижением памяти, галлюцинациями, психозами, судорогами, снижением рефлексов и др.

Мочевой синдром проявляется микрогематурией, протеинурией, цилиндрурией, изогипостенурией. Часто присоединяются инфекционные заболевания, в том числе и пневмония, что резко ухудшает функции почек. Характерны и эндокринные нарушения: аменорея, гинекомастия и др., которые связаны с задержкой пролактина. При осмотре больного обнаруживается бледно-желтый цвет лица (сочетание анемии и задержка урохромов); кровоизлияния на руках и ногах. Кожа сухая со следами расчесов, язык сухой, изо рта возможен запах мочи. При выраженной уремии моча светлая, низкой концентрации и не имеет урохромов.

Лечение. Основной задачей лечения больных с хронической почечной недостаточностью является поддержание гомеостаза, замедление прогрессирования поражения почек, лечение осложнений уремии и др. Различают консервативное и оперативное лечение хронической уремии.

У больных с величиной клубочковой фильтрации от 35 до 10 мл/мин лечение проводят консервативным методом. В случаях, когда клубочковая фильтрация падает ниже 10 мл/мин и увеличивается уровень креатинина в крови до 1000–2000 мкмоль/л, диурез ниже 800 мл, больных следует направлять на хронический гемодиализ или на трансплантацию почек.

Консервативное лечение предусматривает: 1) диетический режим; 2) адекватный прием жидкости; 3) контроль за электролитами крови (натрия, калия); 4) уменьшение азотных путей; 5) гипотензивную терапию; 6) лечение анемии и коррекцию ацидоза; 7) лечение инфекционных осложнений и др.

Диетотерапия занимает значительное место в лечении больных с хронической уремией. Ограничение белка дает возможность умень-

шить образование азотных шлаков и нагрузку на функционирующие нефроны и тем самым замедлить прогрессирование заболевания.

Количество употребляемого белка должно быть в пределах 20–40 г/сут. в зависимости от функции почек. Широкое распространение получила в лечении хронической почечной недостаточности картофельная и картофельно-яичная диета. В качестве высококалорийных продуктов можно рекомендовать мед, растительное масло, сало, мороженое и др.

Когда больного мучает сильная жажда, для предупреждения дегидратации ему дают 2–3 л жидкости в день. При уремии широко используют промывание кишечника, сифонную клизму.

При нарушении уровня кальция и натрия в плазме крови проводят определенную коррекцию этих элементов.

Лечение гипертонического синдрома со стороны сердечно-сосудистой системы включает: ограничение натрия; назначение препаратов, которые выводят натрий (фуросемид 160–240 мг/сут., урегит 100 мг/сут.); адренергические препараты (допегит, клофелин); адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, индерал) в дозах 360–480 мг/сут.; периферические вазодилататоры (гидролизин, апрессин, коринфар, миноксидил) и др.; сердечные гликозиды; анаболические гормоны. Лечение анемии проводится предупреждением кровопотери, назначением препаратов железа, витаминов, андрогенов, переливания препаратов крови и др.

При инфекционных осложнениях употребляют антибиотики, которые не обладают нефротоксическим воздействием (левомецетин, эритромицин, олеандомицин, оксациллин) в обычных дозах. Можно назначать также пенициллин, цефалоспорины, сульфаниламидные препараты под контролем клубочковой фильтрации.

Кроме вышеперечисленных препаратов, применяют противоазотемические средства: кофитол, деспенефрил; кишечные сорбенты (активированный уголь); инфузионную терапию (неокомпенсан, перистон).

При отсутствии терапевтического эффекта от консервативного лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности больного направляют на программный гемодиализ или трансплантацию почки.

Медицинская сестра, наблюдая за больным с уремией, должна внимательно следить за чистотой кожи, обрабатывать ее, чтобы предупредить инфицирование и развитие пролежней, которые очень

часто образуются в результате трофических обменных нарушений кожи. По показаниям выполняет промывание желудка, делает клизму. Эти процедуры уменьшают воздействие на организм вредных продуктов азотного обмена.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз неблагоприятный без трансплантации почек.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия «хроническая почечная недостаточность».
2. Расскажите о классификации хронической почечной недостаточности.
3. Какие основные симптомы уремии вы знаете?
4. Расскажите об особенностях ухода за больными уремией.

РАЗДЕЛ 9 ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

9.1. Анемии

Анемия (малокровие) – состояние, которое характеризуется уменьшением содержания нормального гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов. Анемию квалифицируют как состояние, при котором концентрация гемоглобина составляет для мужчин ниже 130 г/л, для женщин ниже 120 г/л, для беременных ниже 110 г/л. Анемия может быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением или осложнением других заболеваний (синдромов). Причины возникновения и механизм развития при этом неодинаковые.

Классификация анемий (В.Я. Шустов, 1988)

I. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические):

1. Острая.
2. Хроническая.

II. Анемии при нарушении кровообразования:

1. Железодефицитные: а) нутритивная (у детей); б) ювенильный хлороз; в) анемии беременных и кормящих; г) агастральная, анэнтеральная.

2. Железонасыщенные (сидероахрестические): а) наследственные; б) приобретенные.

3. V_{12} (фолиево)-дефицитные (мегалобластные): а) анемия Аддисона-Бирмера; б) раковая; в) агастральная; г) анэнтеральная; д) глистная; е) при инфекциях; ж) при энтеропатиях беременных.

4. Гипопластические (апластические): а) наследственные (типа Фанкони, Даймонда-Блекфена); б) приобретенные (типа Эрлиха, от воздействия химических факторов, радиации, медикаментов, при иммунных нарушениях).

5. Метапластические: а) при гемобластозах; б) при метастазах рака; в) при нарушении кроветворного микроокружения.

III. Анемии при повышенном кроверазрушении (гемолитические):

1. Эритроцитопатии: а) наследственный микросфероцитоз; б) ночная пароксизмальная гемоглобинурия болезнь Маркиафавы-Микеля).

2. Ферментопатии: а) острая и хроническая гемолитические анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, фавизм; б) острые гемолитические анемии при дефиците ферментов гликолиза, обмена глутатиона, нуклеотидов.

3. Гемоглобинопатии: а) серповидноклеточная анемия, б) гемоглобинозы С, D и др., в) анемии при нестабильных гемоглобинах – талассемии.

4. Анемии при воздействии антител, гемолизинов, химических веществ и других факторов: а) анемии при действии прямых гемолизинов (отравления гемолитическими ядами, солями тяжелых металлов, разрушение паразитами и пр.); б) анемии аутоиммунные, изоиммунные; в) гемолитическая болезнь плода и новорожденного.

Клинические формы. Каждая форма анемии наряду с общими имеет специфические признаки.

Острая постгеморрагическая анемия. Возникает в результате значительного кровотечения от внешних травм с повреждением крупных кровеносных сосудов или кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, маточные, легочные, почечные, при геморрагических диатезах, операциях, родах и др.). Клиническая картина характеризуется величиной уменьшения количества эритроцитов и гипоксией, проявляется резкой слабостью, шумом в ушах, головокружением, одышкой, сердцебиением, потемнением в глазах, сухостью во рту, рвотой. Кожные покровы резко бледные, холодный липкий пот, АД снижено, пульс мягкий, слабого наполнения. Переход в вертикальное положение может сопровождаться утратой сознания. При исследовании крови наблюдается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, так как уменьшение эритроцитов ведет к разбавлению крови из-за компенсаторного поступления в сосудистое русло тканевой жидкости. Во время кровопотери одновременно происходит уменьшение эритроцитов и железа, поэтому цветной показатель остается без изменений. Если быстро не восполнить кровопотерю, наступает коллапс, снижается диурез, развивается почечная недостаточность.

Хроническая постгеморрагическая анемия. Является итогом разных заболеваний (геморрой, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, маточное и менструальное кровотечения и др.), при которых возникают частые небольшие кровотечения. Анемия развивается постепенно, больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, периодические головокружения; определяются бледность кожных покровов, снижение АД, несколько слабый пульс. В крови понижено содержание гемоглобина, цветной показатель снижен (гипохромная анемия), уменьшено количество эритроцитов (микрочитарная анемия).

Железодефицитная анемия. Это наиболее часто встречающаяся форма анемии. Она обусловлена дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и является причиной трофических расстройств в тканях. Хронические кровотечения, заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с нарушением всасывания железа, заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, геморрагические диатезы, заболевания системы крови, беременность и лактация, глистная инвазия, рак любой локализации, увеличенная секреция эстрогенов, а также недостаточное поступление железа с пищей и т.д. – все это может быть этиологическим фактором железодефицитной анемии. Чаще всего сочетаются несколько неблагоприятных факторов, которые и ведут к образованию заболевания. Клиническая картина заболевания проявляется общей слабостью, снижением трудоспособности, головокружением, шумом в ушах, одышкой, сердцебиением, снижением аппетита, искажением вкуса. У больных наблюдаются бледность и сухость кожи, видимых слизистых оболочек, выпадение волос, ломкость ногтей, трещины в углах рта, глоссит, атрофия слизистой оболочки пищевода и атрофический гастрит. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляются гипотония, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке сердца, расширение границ сердца; ЭКГ – снижение зубца Т и интервала S – Т. В крови определяются снижение количества эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя, гипохромия эритроцитов. Уровень железа в сыворотке крови снижен.

V_{12} -дефицитная анемия. Обусловлена дефицитом витамина V_{12} или фолиевой кислоты и характеризуется развитием мегалобластического типа кроветворения. Недостаток V_{12} или фолиевой кислоты нарушает нормальную дифференцировку клеток – предшествен-

ников эритропоэза в зрелые эритроциты. Причины формирования анемии разные. В одних случаях она может носить наследственный характер и быть обусловлена нарушениями всасывания B_{12} (болезнь Аддисона-Бирмера) вследствие атрофических процессов в слизистой желудка и кишечника; у других – увеличенным расходом витамина B_{12} при глистной инвазии; а также нарушением всасывания витамина в кишечнике при болезни Крона, в результате резекции значительной части тонкого кишечника, и др. Больные жалуются на слабость, снижение работоспособности, головокружение, одышку, сердцебиение, парестезии в ногах, пошатывание при ходьбе и др. Кожа больного принимает бледно-желтую окраску, красный «лакированный» язык с атрофированными сосочками. Наблюдаются также увеличение печени и селезенки, расширение границ сердца влево, тахикардия, приглушенность тонов сердца, легкий систолический шум на верхушке, нарушение чувствительности, атрофия мышц, полиневрит. В тяжелых случаях – стойкие параличи нижних конечностей. Лабораторное исследование крови показывает снижение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение цветового показателя, макроцитоз, лейкопению, увеличение СОЭ, повышение содержания билирубина.

Анемия гемолитическая (наследственный микросфероцитоз). Возникает вследствие повышенного разрушения эритроцитов, в основе которого могут лежать разнообразные причины (наследственность, иммунные причины и др.). Наиболее часто в этой группе анемий встречается наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара). В основе этого заболевания лежит дефект структуры мембраны эритроцита, который ведет к ее изменению и гемолизу. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность кожи разной интенсивности. Наиболее тяжелые формы этого заболевания наблюдаются в детском возрасте в тех случаях, когда болезнь развивается с раннего детства, наблюдается деформация скелета, особенно черепа. У больных выявляются башенный, квадратный череп, высокое небо, изменяется расположение зубов, укорачиваются мизинцы, увеличиваются печень и селезенка. При гемолитическом кризе – повышение температуры тела, усиление желтухи и анемии, боли в области печени и селезенки, рвота и др. При лабораторном исследовании крови выявляются признаки анемии, микросфероцитоз. В моче – уробилинурия, в кале много стеркобилина. При инструментальном исследовании обнару-

живаются камни в желчном пузыре, диффузные изменения печени и ее увеличение, спленомегалия.

Анемия апластическая (гипопластическая). Возникает при угнетении продукции эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, встречается при поражении костного мозга под воздействием ионизирующего излучения, интоксикации, хронической инфекции, опухолевых процессов. При осмотре больного обращает на себя внимание бледность, кожные геморрагии, воспалительные изменения слизистой полости рта, сердцебиение, одышка, общая слабость, головокружение, частое присоединение инфекционных процессов различной локализации. В крови – признаки анемии, лейкопении, тромбоцитопении, увеличение СОЭ.

Лечение. При острой постгеморрагической анемии лечение заключается в остановке кровотечения, улучшении состава крови путем введения цельной крови или эритроцитарной массы. Причем количество переливаемой крови должно быть больше на 10–15% потерянной. Кроме того, назначают препараты железа, необходимого для восстановления гемоглобина. При хронической постгеморрагической и железодефицитной анемиях применяют различные препараты, содержащие железо (гемостимулин, феррокаль, ферамид, тардиферон, ферум-Лек и др.), витамины группы В, аскорбиновую и фолиевую кислоту, переливают эритроцитарную массу.

При V_{12} -дефицитной анемии назначают внутримышечное введение витамина V_{12} по 400–500 мкг 1 раз в день на протяжении 4–6 нед. до нормализации показателей крови. Фолиевую кислоту назначают по 5–15 мг/сут. внутрь в течение 2 нед.

При гемолитической анемии (микросфероцитозе) радикальным методом является спленэктомия, при сопутствующей желчнокаменной болезни – холецистэктомия.

Лечение апластической анемии проводится сосудоукрепляющими препаратами (аскорбиновая кислота, рутин, дицинон), глюкокортикоидами (преднизолон и др.), анаболическими гормонами (неробол), цитостатиками, антилимфоцитарным иммуноглобулином. Используется компонентная трансфузия эритроцитарной и тромбоцитарной массы. Наиболее эффективный метод терапии – трансплантация костного мозга.

Рациональное питание занимает значительное место в лечении больных анемиями. Пища должна состоять из продуктов, богатых витаминами (овощи, фрукты), включать в себя говядину, телятину,

ржаной и пшеничный хлеб. После выписки из стационара больного ставят на диспансерный учет в поликлинике, где проводят исследование крови раз в 1–2 мес. и противорецидивное лечение.

Прогноз. Для жизни благоприятен. При наличии соответствующих предпосылок (повторное кровотечение, наличие атрофического гастрита и др.) возможны рецидивы.

Профилактика. *Первичная профилактика* заключается в своевременном лечении заболеваний, которые приводят к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, миома матки, дисфункция яичников и др.), а также в рациональном питании. Во время беременности и лактации назначают препараты железа с профилактической целью.

Вторичная профилактика анемии предусматривает проведение противорецидивных курсов препаратами железа, витаминами осенью и весной по 1–2 мес. При V_{12} -дефицитной анемии вторичная профилактика заключается во введении ежедневно витамина V_{12} по 50–100 мг на протяжении года, а в дальнейшем 1 раз в 2 нед. на протяжении всей жизни.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение анемии.
2. Назовите основные группы анемий и причины их возникновения.
3. Назовите основные симптомы анемий.
4. Какая картина крови наблюдается при железодефицитной и V_{12} -дефицитной анемиях?
5. Расскажите об основных принципах лечения анемий.
6. Что вы знаете о принципах профилактики анемий.

9.2. Лейкозы

Лейкозы, или гемобластозы – опухолевые заболевания кроветворной ткани. Различают две основные формы лейкозов: 1) лейкозы с первичным опухолевым поражением костного мозга; 2) лимфомы – формы с первичным опухолевым ростом кроветворной и лимфатической ткани вне костного мозга.

Классификация лейкозов. В соответствии с морфологической характеристикой опухолевых клеток, которые составляют субстрат той или иной формы лейкозов, последние делятся на *острые* и *хро-*

нические. Это деление основано на степени незрелости опухолевых клеток: при остром лейкозе опухоль состоит из бластных клеток (лимфобласты, миелобласты, эритробласты, монобласты, промиелоцитарные и недифференцированные клетки), при хроническом лейкозе основная опухолевая масса костного мозга и крови состоит из более зрелых клеток кроветворной системы (промиелоцит, миелоцит, промоноцит и др.).

Известно, что цитохимический состав опухолевых клеток при остром и хроническом лейкозе различен. В соответствии с этим к острому лейкозу относятся следующие основные формы: лимфобластный, миелобластный, промиелоцитарный, монобластный, миелобластный, плазмобластный, эритромиелоз и др. В группу хронических лейкозов входят: хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, миеломная болезнь, сублейкемический миелофиброз и др.

В зависимости от стадии развития острого лейкоза различают: 1) начальную стадию; 2) развернутый период (первая атака, рецидив); 3) ремиссию; 4) выздоровление – полная клинико-гематологическая ремиссия на протяжении 5 лет и более; 5) рецидив острого лейкоза; 6) терминальную стадию.

Причины. Факторами развития лейкозов являются нарушения в хромосомах наследственного или мутагенного характера, вызываемые воздействием ионизирующей радиации, химическими факторами, онковирусами и рядом других причин, которые приводят к возникновению соматической мутации кроветворной клетки, дающей потомство клеток (клон), распространяющихся по кроветворной системе.

Клиника. Заболевание начинается с прогрессивно нарастающей слабости, потливости, высокой температуры тела, озноба, головокружения. Больные жалуются на боли в костях, суставов, снижение аппетита, кровоточивость из десен. При осмотре наблюдаются бледность кожных покровов, геморрагии на коже, увеличение периферических лимфатических узлов. Пальпаторно определяются увеличенные печень и селезенка. При лейкемической инфильтрации нервной системы возникают сильные головные боли, менингеальный синдром, парезы.

Диагностика. В крови больных острым лейкозом наблюдаются признаки анемии, снижение ретикулоцитов, тромбоцитов, увеличение СОЭ. Количество лейкоцитов может быть в норме, снижен-

ным или наоборот повышенным, выявляются бластные клетки. В лейкоцитарной формуле преимущественно наблюдаются молодые и зрелые клетки без переходных форм; в крови отсутствуют базофилы и эозинофилы. Костный мозг содержит значительное количество бластных клеток при сокращении красного и тромбоцитарного ростков кроветворения. Для установления диагноза производится стерильная пункция с изучением миелограмм и цитохимическим исследованием, биопсия лимфоузлов.

Хронический лейкоз – симптоматика во многих случаях определяется, когда в *начальной стадии* опухолевые клетки есть только в костном мозге; в *развернутой стадии* – очаги вне костномозгового кровообращения в селезенке, печени и других органах. *Терминальная стадия* – стадия, когда доброкачественное течение заболевания переходит в злокачественное, появляются новые клоны опухолевых клеток. В этой стадии развиваются осложнения (гноино-септические, анемический синдром, геморрагический диатез).

Хронический миелолейкоз – заболевание, вызванное злокачественным преобразованием стволовых клеток, предшественников миелогемопоэза.

Выделяют три фазы заболевания – хроническую, акселерации и бластного криза. В начале развития *хронической фазы* заболевания жалобы у больного отсутствуют, возможно легкое недомогание и боли в левом подреберье, снижение трудоспособности. В крови определяются лейкоцитоз. Селезенка увеличена. В фазе *акселерации* количество лейкоцитов увеличивается, несколько уменьшается количество лимфоцитов и тромбоцитов, усиливается анемия, увеличиваются печень и селезенка, появляются костные боли. Продолжительность этой фазы 2–5 лет.

В *фазе бластного криза* хронический миелолейкоз принимает злокачественное течение, быстро прогрессирует кахексия, отмечается постоянная лихорадка, резкая слабость, боли в костях, уменьшается количество тромбоцитов, лейкоцитов и других клеток, увеличивается число бластных клеток.

Хронический лимфолейкоз – доброкачественный вариант лейкоза, морфологическим субстратом которого являются зрелые и созревающие лимфоциты, относящиеся к функционально неполноценным и не выполняющие своих защитных функций. Заболевание встречается чаще в возрасте 50 лет. В начальном периоде самочувствие удовлетворительно, только увеличиваются единичные периферические

лимфоузлы. Затем появляются слабость, снижение массы тела, потливость, увеличение лимфоузлов как наружных, так и внутренних. При пальпации лимфоузлы мягкие, несколько болезненные. Увеличиваются селезенка и печень, возможно развитие желтухи в результате сдавления лимфоузлами желчного протока. Со временем возникает тяжелая интоксикация, развиваются слабость, потливость, геморрагический синдром, сепсис, изменения внутренних органов. В крови больных определяются лейкоцитоз, лимфоцитоз, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. При исследовании костного мозга наблюдается резкое повышение лимфоцитарной метаплазии. Содержание иммуноглобулинов снижено.

Лечение. Для лечения хронического миелолейкоза используют цитостатики с момента установления диагноза. Критериями эффективности этого лечения служат снижение лейкоцитоза и уменьшение селезенки. Препаратом выбора является гидроксимочевина (гидреа, литамир), которая блокирует митотическое деление быстрорастущих лейкозных клеток. Гидреа хорошо сочетается с альфа2-интерфероном и цитозаром. В развернутой стадии, при отсутствии положительного результата от вышеназванных препаратов, включают миелосан в суточной дозе 2–4–6 мг. При отсутствии эффекта от миелосана назначают миелобромол. Дозы его зависят от количества лейкоцитов и периферической крови и от чувствительности больного.

Широко применяются лучевая терапия, спленэктомия, лейкоцитоферез, симптоматическое лечение. Полное излечение хронического миелолейкоза достигается путем трансплантации костного мозга.

Хронический лимфолейкоз протекает более благоприятно в сравнении с другими формами лейкозов и на начальной стадии не требует интенсивного лечения. Рекомендуются рациональное питание, режим труда и отдыха, благоприятная психоэмоциональная обстановка, санация очагов инфекции и др. При ухудшении общего состояния и прогрессировании заболевания применяют следующие цитостатические средства: хлорбутин (лейкеран, хлорамбуцил) в сочетании с преднизолоном. Применяются также лучевая терапия, лимфоцитоферез, по показаниям спленэктомия, лечение глюкокортикоидными препаратами. При наличии инфекционных осложнений используют антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды и др.). В комплексную терапию включают гемотрансфузии, гамма-глобулин, витамины С, В₆, В₁₂, анаболические гормоны.

щим самостоятельно или после небольших травм. Механизмы развития кровоточивости очень разнообразны и могут быть связаны с различными факторами: патологией свертывания крови, усилением фибринолиза и др. Каждый из этих механизмов бывает как первичным (самостоятельным) заболеванием, так и вторичным, развивающимся на основе других заболеваний – симптоматический геморрагический диатез. *Первичные геморрагические диатезы* относятся к врожденным наследственно-семейным заболеваниям, характерный признак которых – дефицит какого-либо фактора свертывания крови.

Симптоматические геморрагические диатезы характеризуются недостатком нескольких факторов свертывания крови.

Классификация геморрагических диатезов (З.С. Беркаган, 1988)

В основу классификации геморрагических диатезов положены воздействия следующих основных факторов: 1) изменение количества и функциональной способности тромбоцитов; 2) изменение свертывающей системы крови; 3) изменение стенки сосуда. Соответственно этому геморрагические диатезы делятся на три основные группы.

I. Обусловленные нарушением тромбоцитопоза (тромбоцитопатии):

1. Болезнь Верльгофа (идиопатическая, иммунная).
2. Симптоматические тромбоцитопении (медикаментозные, радиационные, инфекционно-токсические и др.).
3. Тромбостения Гланцмана.
4. Геморрагическая тромбоцитемия.
5. Тромбогемолитическая и тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошкович).

II. Обусловленные нарушением свертываемости крови (коагулопатии):

1. Гемофилия А, В, С.
2. Гипопротромбинемия, гипопротромбинемия (нарушение тромбообразования).
3. Гипопротромбинемия при механической желтухе, поражении печени и др.
4. Гипоафибриногенемия (врожденная, приобретенная).
5. Фибринолитическая пурпура.

ного глобулина А). Этим видом диатеза страдают около 85% больных гемофилией. Гемофилия В или болезнь Кристмаса, обусловлена нарушением синтеза фактора IX (антигемофильного глобулина В). Ею болеют 6–13%. При гемофилии С нарушается синтез фактора XI (антигемофильного глобулина С). Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу. Гемофилия А и В встречается у мужчин, а переносчиками (кондукторами) заболевания являются женщины. Гемофилия С поражает лиц обоего пола, но встречается в 1–2% случаев.

Кровоточивость и кровотечения проявляются с раннего детства (длительное кровотечение и затяжное заживление пупочной ранки, подкожные, межмышечные, внутрисуставные гематомы, кровотечения при смене молочных зубов и экстракции зубов, желудочно-кишечные и почечные кровотечения). Геморрагический синдром особенно выражен у лиц с тяжелой формой заболевания, когда уровень антигемофильного фактора особенно низок (0,5–2%); для больных со средней и легкой степенью тяжести (антигемофильный фактор от 2,5 до 30%), а также для больных с гемофилией С кровоточивость менее характерна.

Кровоизлияния в суставы (локтевые, голеностопные), межмышечные, внутримышечные гематомы ведут к образованию хронических артрозов, контрактур, атрофии мышц, псевдоопухолей в брюшной полости, в суставах и др.

Частые кровотечения и переливания крови с лечебной целью вызывают появление антител к VIII и IX факторам, развитие вторичного ревматоидного синдрома, амилоидоза почек, аутоиммунной анемии. При исследовании крови замедлено свертывание крови (по Ли-Уайту, более 12 мин. при норме 5–12 мин.), нарушены аутокоагуляционный тест – на 10 минутах более 13 с. (при норме 10–12 с.), коалин-кефалиновое время – более 50 с. (при норме 35–40 с.), тест генерации тромбопластин – на 2–6-й минутах более 13 с. (при норме 8–10 с.). Посттромбиновое время и тромбиновое, ретракция сгустка, уровень фибриногена, тромбоцитов и другие показатели могут находиться в норме. Для диагностики заболевания необходимо использовать количественное определение VIII, IX, XI факторов, которые участвуют в свертывании крови.

Лечение проводится в период кровотечения для повышения до нормы уровня антигемофильного глобулина. При гемофилии А применяются антигемофильная плазма, криопреципитат, лиофилизиро-

ванный концентрат фактора VIII. Среди препаратов фактора VIII в лечении применяют криобумен, криофактор, гемофил, моноклейт, факторейт, профилат и др. в случае отсутствия антигемофильных препаратов для остановки кровотечения применяется переливание свежей плазмы или прямые гемотрансфузии от донора больному.

Гемостатическую терапию при гемофилии В проводят концентратами фактора IX: бебулином, гемофактором, а также свежемороженой или сухой донорской плазмой, концентратом протромбинового комплекса. Предупреждение и лечение кровотечений при гемофилии С осуществляют струйным введением нативной свежемороженой или сухой плазмы. При излитии крови в полость сустава (гемартроз) проводится ее ранняя аспирация и введение глюкокортикоидов (гидрокортизона, кеналога) под прикрытием антигемофильных препаратов. Возникший вторичный ревматический синдром лечится преднизолоном, а также внутрисуставным введением кеналога, депо-медрола и антигемофильных средств.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха). Это геморрагический диатез, в основе которого лежит развитие множественного мелкоочагового микротромбоваскулита иммунного происхождения. Заболевание возникает после введения вакцин, сывороток, лекарственной непереносимости, инфекции (грипп, ангина, фарингит) и как неспецифическая гиперергическая реакция сосудов. Геморрагическим васкулитом чаще болеют дети и подростки.

Начало заболевания проявляется высокой температурой тела (38–39,5 °С). Мелкоточечными геморрагическими высыпаниями на коже, иногда сливающимися в крупные образования, которые симметрично располагаются на конечностях, ягодицах, туловище. Одновременно или вскоре после кожных высыпаний возникают летучие боли в крупных суставах, наблюдается их отечность, болезненность и ограничение подвижности. Абдоминальный синдром может проявляться внезапно возникшей кишечной коликой, рвотой, вздутием живота, напряженностью и болезненностью брюшной стенки. Кроме того, геморрагический васкулит может сопровождаться поражением почек по типу диффузного гломерулонефрита. В крови наблюдается лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение уровня альфа₂- и гаммаглобулинов, фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида. Как синдром геморрагический васкулит встречается при заболеваниях печени, аллергических реакциях, инфекционном эндокардите и др. В случае легкого течения заболевания больному показан постельный

режим, прием десенсибилизирующих средств (пипольфена, тавегила, супрастина), витамина С до 0,5–2 г в сутки, глюконата кальция. Питание больных должно быть полноценным, с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов; исключаются из рациона продукты, способствующие вызвать аллергизирующее воздействие.

Применяется для лечения геморрагического васкулита гепарин и его низкомолекулярные фракции (фраксипарин, кальципарин, весел, кливарин). Для улучшения микроциркуляции используют антиагреганты (курантил, трентал, тиклид). При тяжелых формах васкулита в комплексную терапию вводят глюкокортикоиды. Суставный синдром купируется нестероидными противовоспалительными средствами (индометацин, вольтарен, ортофен и др.). Кроме того, могут использоваться плазмаферез, гемосорбция, лейкоцитоферез, негормональные препараты и иммунодепрессанты (азатиоприн). Лечение анемического синдрома сопровождается применением внутрь препаратов железа (конферон, ферроплекс, тардиферон, ферроградумент и др.). При возникших инфекционно-воспалительных процессах используются малоаллергенные антибиотики (цефалоспорины, рифампицин), метронидазол и др.

Особенно важен уход за больными при тяжелой форме течения геморрагических васкулитов, когда возможны значительные кровопотери и кровопотери. При постельном режиме необходимы тщательный своевременный туалет, помощь в приеме пищи, предупреждение пролежней.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение геморрагического диатеза.
2. Расскажите о классификации диатезов.
3. Назовите основные виды геморрагических диатезов.
4. Какие особенности определяются при исследовании крови у больных с разными типами геморрагических диатезов?

РАЗДЕЛ 10 ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринные железы играют исключительную роль в организме. Они влияют на все виды обмена веществ, участвуют в регуляции функций нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. Сама эндокринная система представляет собой сложный функциональный комплекс, все элементы которого находятся в тесной взаимосвязи, поэтому нарушение функций одной из желез внутренней секреции вызывает изменения в других.

Эндокринная система вместе с нервной осуществляет регуляцию и координацию функций всех других органов и систем, обеспечивая этим единство организма. Нарушение тех или иных желез внутренней секреции проявляется рядом специфических и неспецифических симптомов.

Основные симптомы. Изменение массы тела не является специфическим симптомом заболеваний эндокринной системы, однако оно встречается часто при болезнях желез внутренней секреции. Значительное прогрессирующее снижение массы тела при обычном питании больного отмечается в связи с увеличением функции щитовидной железы, возникновением сахарного диабета. Увеличенная масса тела – ожирение – также характерный симптом ряда заболеваний. Равномерное, пропорциональное отложение жира на туловище, лице, конечностях соответствует алиментарному, или экзогенно-конституциональному типу ожирения, который является наиболее распространенным (более 75% всех случаев). Неравномерное распределение подкожного жирового слоя служит одним из симптомов ряда нейроэндокринных заболеваний.

Нередко больных беспокоит мышечная слабость. В тяжелых случаях в результате выраженной общей мышечной слабости больные не могут двигаться, иногда им трудно разговаривать, жевать еду и глотать ее. Мышечная слабость встречается у больных диффузным токсическим зобом, гипотиреозом, сахарным диабетом.

Изменение функций нервной системы – частый симптом при патологии желез внутренней секреции. Так, при увеличенной функции щитовидной железы наблюдаются расстройства психоэмоциональной сферы, деятельности сердечно-сосудистой системы, что позволяет определить клинический диагноз. Основные симптомы – повышенная нервная возбудимость, раздражительность, быстрая смена настроения и др. Снижение деятельности щитовидной железы, наоборот, характеризуется замедленными движениями, ослаблением памяти, сонливостью, слабостью.

Довольно частым проявлением патологии эндокринных органов является поражение периферической нервной системы. Боль в ногах, парестезии, судороги икроножных мышц – важные симптомы диабетической полиневралгии.

Жажда и обильное мочеиспускание (полиурия) – ведущие симптомы сахарного и несахарного диабета, но могут встречаться и при тяжелых формах патологии гипофиза, диэнцефальной области. Для сахарного диабета характерно частое мочеиспускание днем, что связано со значительным повышением уровня сахара в крови (гипергликемия) после употребления пищи.

Иногда больные с эндокринной патологией жалуются на нарушение функций пищеварения. Постоянное повышение аппетита характерно для больных с ожирением, сахарным диабетом, а также при увеличенной функции щитовидной железы. Боль в животе, тошнота, рвота – частые явления диабетического кетоацидоза при сахарном диабете; эти же симптомы наблюдаются при тиреотоксикозе, иногда они сочетаются с поносом. А при гипотиреозе наблюдается склонность к запорам.

Кроме вышеперечисленных симптомов, при заболеваниях эндокринной системы встречаются и многие другие, но большинство все же соответствует той или иной патологии эндокринных желез, так как каждая из них выделяет строго специфические для нее гормоны.

10.1. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб – аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов (тироксина и трийодтиронина), диффузно увеличенной щитовидной железой, ведущее к нарушению функций разных органов и систем. Диффузный токсический зоб встречается у 2–0,5% населения, чаще у женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

По степени тяжести заболевание делится на 3 группы: 1) легкая – нервная возбудимость, похудание на 10–15% от первоначальной массы тела; тахикардия до 100 ударов в 1 мин, снижена трудоспособность;

2) средняя – больше выражена нервная возбудимость, похудание более чем на 20%; тахикардия 100–120 ударов в 1 мин, значительно снижена трудоспособность; 3) тяжелая – резко выражена нервная возбудимость, похудание на 30–50%, тахикардия больше 120 ударов в 1 мин, мерцательная аритмия, токсическое поражение печени, недостаточность кровообращения, полная утрата трудоспособности.

Причины. Возникновению заболевания предшествуют психические травмы, респираторные инфекции, обострение хронического тонзиллита, ревматизм, перегревание на солнце и т.д. Все это может вызвать активизацию деятельности щитовидной железы и развитие диффузного токсического зоба. Соответствующую роль в возникновении болезни играет изменение функций других желез внутренней секреции (гипофиз).

Основным способствующим фактором является наследственность. Установлено, что диффузный токсический зоб нередко возникает в ряде поколений у нескольких членов одной семьи. Семейный характер болезни связывают с получением в наследство особого гена (рецессивного), который проявляется у женщин чаще, чем у мужчин. Диффузный токсический зоб – аутоиммунное заболевание. Развивается на фоне стрессовой ситуации или инфекции, в результате чего нарушается функциональное равновесие лимфоцитов. Это приводит к образованию аутоантител, которые стимулируют биосинтез тиреоидных гормонов. Избыточное поступление в кровь трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4), избыточное количество тиреоидных гормонов вызывают клиническую картину токсического зоба.

Основные симптомы. Основными признаками заболевания является триада симптомов: увеличение щитовидной железы (зоб), пучеглазие и тахикардия. Отмечаются также повышенная возбудимость, плаксивость, раздражительность.

Заболевание может возникнуть остро или его симптомы нарастают постепенно. Обычно острая форма отмечается после тяжелых психических и физических травм, инфекций и др. Больные жалуются на мышечную слабость, быструю утомляемость, плаксивость, раз-



Рис. 104.

Диффузный токсический зоб

дражительность, чувство сдавления в области шеи, увеличенную потливость, плохую переносимость тепла, дрожание конечностей, сердцебиение, которое усиливается при физической нагрузке или волнении, нарушение сна (бессонница, неглубокий прерывистый сон); субфебрильную температуру, значительное и быстрое похудание, снижение работоспособности, у женщин наблюдается нарушение менструального цикла.

Больные в своем поведении суетливые, делают множество быстрых ненужных движений, многословные, перескакивают с одной мысли на другую.

Внешне такие больные нередко выглядят молодожаво.

Поражение глаз встречается у 10–80% больных. Наиболее типичное – экзофтальм (пучеглазие) (рис. 104), обычно равномерный или асимметричный. Наблюдаются необыкновенный блеск глаз; симптомы: Грефе – отставание верхнего века от радужной оболочки в ходе движения глазного яблока вниз при фиксированном взгляде за движущимся предметом; Штельльвага – редкое мигание; Дальримпля – широкое раскрытие щели глаза; Мебиуса – нарушение конвергенции; Кохера – появление белой полосы склеры между верхним веком и радужкой при движении глазным яблоком вверх и др. (рис. 104). Постепенно экзофтальм возрастает, увеличивается отек век, появляются гиперемия, отечность конъюнктивы, резь, чувство «песка», боли в глазах, слезотечение, светобоязнь, нарушение двигательных мышц яблока глаза и др.

Обычно выделяется диффузное увеличение щитовидной железы, а в ряде случаев увеличенной может быть только одна доля. Значительное увеличение щитовидной железы сжимает трахею, и у больного возникает тяжелое (стридорозное) дыхание. Кожа у таких больных влажная, мягкая, эластичная, гиперемированная. Подкожный жировой слой уменьшен, при тяжелой форме заболевания возможно резкое похудание с практически полным исчезновением подкожной клетчатки. Изменение со стороны сердечно-сосудистой

системы выражается тахикардией – одним из наиболее частых симптомов заболевания. Она носит постоянный характер и не изменяется и во время сна; частота пульса колеблется в пределах 100–120 ударов в минуту. При долгом течении заболевания и недостаточном лечении развивается мерцательная аритмия сначала пароксизмального характера, а затем постоянная. Артериальное давление характеризуется большой пульсовой амплитудой. Увеличение пульсового давления ведет к выраженной пульсации крупных сосудов в области шеи.

Границы сердца расширены, при аускультации выслушивается хлопающий I тон и систолический шум на верхушке. В тяжелых случаях заболевания может развиваться сердечная недостаточность: увеличивается печень, появляются отеки на ногах и других частях тела.

Поражение сердечно-сосудистой системы возникает в результате токсического воздействия тиреоидных гормонов на мышцу сердца и нарушения метаболизма миокарда. Для него характерно постепенное развитие дистрофии, гипертрофии миокарда, кардиосклероза и недостаточности кровообращения.

Нарушения со стороны органов пищеварительно-кишечного тракта проявляются учащением стула в результате усиленной перистальтики кишечника, а в тяжелой форме заболевания – понижением аппетита, тошнотой, рвотой, поражением печени. Под токсическим действием избытка тиреоидных гормонов возможно развитие жировой дистрофии печени.

При лабораторных исследованиях периферической крови наблюдаются лейкопения, гипохромная анемия, лимфоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. При биохимическом анализе выявляется гипохолестеринемия, гипоальбуминемия; может быть увеличено содержание сахара в крови.

Диагностика. Главное значение в диагностике заболевания имеет исследование функции щитовидной железы с ^{131}I . Отмечается ускоренное и увеличенное поглощение его щитовидной железой, повышение содержания йода, связанного с белками крови. Радиодиагностика определяет высокие цифры поглощения ^{131}I , которые, как правило, выше 40–30% через 24 ч (норма до 30%). Кроме того, о гормональной активности щитовидной железы свидетельствует уровень ее гормонов: T_3 , T_4 и тиреотропного гормона гипофиза.

Сканирование с радиоактивным йодом позволяет установить активность разных отделов щитовидной железы, ее размещение. Для установления структуры и размеров железы широко используют метод ультразвуковой диагностики. Ультразвуковая и компьютерная томография позволяет выявить состояние тканей глаз, мышц орбиты и компрессию сосудистого пучка и зрительного нерва.

Осложнения. Диффузный токсический зоб при тяжелом течении осложняется сердечной недостаточностью, мерцательной аритмией, циррозом печени, психозом, а также тиреотоксическим кризом.

Тиреотоксический криз. Это острое, тяжелое осложнение диффузного токсического зоба, которое характеризуется усилением всех клинических симптомов заболевания. Развивается обычно под влиянием провоцирующих факторов (хирургические операции на щитовидной железе или других органах, эмоциональный стресс, инфекция, беременность, роды и др.).

У больных наблюдается психическое и двигательное возбуждение или, наоборот, сонливость, дезориентировка в пространстве, коматозное состояние, высокая температура (38–41 °С), удушье, боли в области сердца: тахикардия достигает 150 ударов в минуту, возникают аритмия и фибрилляция предсердий. Кожа горячая, влажная от профузного пота, гиперпигментация складок. Боль в животе сопровождается тошнотой, диареей, иногда желтухой. Часто увеличиваются печень, селезенка, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности.

Принципы лечения и уход за больными. Для лечения больных с диффузным токсическим зобом используют медикаментозную терапию, хирургическое вмешательство, лечение радиоактивным йодом. При легком течении заболевания терапия может проводиться в амбулаторных условиях, а больные токсическим зобом со средней и тяжелой формами требуют стационарного лечения с предоставлением им физического и психического покоя.

Всем больным назначают общеукрепляющее лечение: правильный режим труда и отдыха, полноценное питание с повышенным содержанием белка и витаминов (группы В, А, С), исключаются из рациона острые блюда, крепкий чай, кофе. Основу медикаментозного лечения составляют своевременность, комплексный подход, постоянное наблюдение в начале лечения.

1. Применяются тиреостатические препараты – мерказолил, метимазол, метилтиоурацил, тиреостат, перхлорат калия и препараты лития. Тиреостатические препараты блокируют образование тиреоидных гормонов и их предшественников.

Метилтиоурацил назначают в дозе по 300–600 мг/сут., а мерказолил – 30–60 мг/сут. Эта доза должна быть разделена на 4 приема через 6 ч с целью достижения постоянной концентрации лекарства в крови на протяжении суток.

2. Бета-блокаторы – анаприлин, обзидан – до 150 мг/сут.

3. При резистентном течении заболевания и отсутствии эффекта применяются глюкокортикостероиды (преднизолон 30–40 мг/сут. через день в течение 10–15 дней с последующим уменьшением дозы на 5 мг еженедельно.

4. Седативная терапия – реланиум, сибазон, феназепам в средних терапевтических дозах.

Метаболическая терапия – рибоксин, оротат калия, ретаболил, милдронат.

Хирургическое лечение применяется при отсутствии эффекта от консервативной терапии, заболевании тяжелой степени, большой щитовидной железе, в том числе и у детей, и у беременных.

Лечение тиреотоксического криза направлено на ликвидацию тиреоидной интоксикации, обезвоживания и острой надпочечной недостаточности. Назначают мерказолил в дозе 60–100 мг/сут., раствор люголя 1%-ный. Вводится 200–400 мг гидрокортизона (или в соответствующей дозе преднизолона), внутривенно капельно 1000–1500 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида с 500 мл 5%-ного раствора глюкозы. При сердечной недостаточности и нарушениях ритма сердца назначают коргликон, строфантин, противоаритмические препараты, кислородотерапию.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременно начатом лечении неосложненных форм заболевания прогноз, как правило, благоприятный. Ухудшается при развитии стойкой декомпенсации сердца, дистрофии и циррозе печени. Опасность для жизни связана с возникновением тиреотоксического криза.

Профилактика. Включает правильный режим работы и отдыха, психогигиены, мероприятия по закаливанию организма, занятия физкультурой, профилактику респираторных инфекций, тонзиллитов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение диффузного токсического зоба.
2. Расскажите о классификации диффузного токсического зоба.
3. Какие причины и факторы способствуют развитию диффузного токсического зоба?
4. Перечислите основные симптомы заболевания.
5. Чем характеризуется легкая, средняя и тяжелая стадии течения болезни?
6. В чем заключается лечение диффузного токсического зоба?

10.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз – заболевание, связанное с недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой и снижением содержания их в сыворотке крови.

Гипотиреоз встречается у 5–40% населения в возрасте от 30 до 60 лет, преимущественно у женщин и людей пожилого возраста. В подавляющем большинстве (95%) случаев отмечается первичный гипотиреоз, в 5% – вторичный и третичный. Тяжелые формы гипотиреоза обозначают еще термином «микседема».

Причины. Гипотиреоз может быть обусловлен: аномалиями развития щитовидной железы; эндемичным зобом и кретинизмом; тиреоидэктомией; терапией радиоактивным йодом; тиреостатической медикаментозной терапией (тиреостатики, препараты лития, йода); появляется вследствие изолированной недостаточности тиреотропного гормона (врожденный и приобретенный). Признаками его могут быть нейроинфекция, травмы черепа, аденомы гипофиза, массивные кровопотери, врожденные аномалии секреции тиреотропина и аутоиммунные гипофизиты.

Основные симптомы. Недостаточный биосинтез тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) приводит к нарушениям в других органах и системах организма. Заболевание обычно развивается постепенно, больные с трудом вспоминают его первые симптомы.

Основными жалобами являются слабость, вялость, сонливость, ухудшение памяти, апатия, снижение интереса к окружающей среде, снижение трудоспособности. У больных замедлена речь, понижен слух, низкий хриплый голос. Они замедлены, заторможены, взгляд безразличен. Лицо больного гипотиреозом имеет очень характерный



Рис. 105. Гипотиреоз

вид: оно большое, широкое, заплывшее, с очень бедной мимикой, щели глаз узкие, их блеск отсутствует, выражена отечность верхних и нижних век, губ, щек (рис. 105). Типичным признаком гипотиреоза является отек подкожной клетчатки, который имеет свои особенности: при надавливании на отечные ткани не остается ямок (что отличает его от сердечного отека). Вследствие отека сетчатки ухудшается зрение. Язык увеличен, не помещается во рту, на нем появляются отпечатки зубов. Значительно нарушается деятельность кишечника, возникают тяжелые запоры. Кожа сухая, холодная, шелушащаяся, бледно-желтого цвета, утолщена, особенно на локтях и коленях. Ногти становятся ломкими, волосы выпадают. Больные часто жалуются на мышечную слабость. Температура тела, как правило, снижена. Пульс редкий (брадикардия), тоны сердца приглушенные. У таких больных часто наблюдается развитие ишемической болезни сердца.

При рентгеноскопии органов грудной клетки видно увеличение левой границы сердца, вялая пульсация, на ЭКГ снижение зубцов.

При биохимическом обследовании крови выявляются гиперхолестеринемия, гипоальбуминемия. В клиническом анализе крови – анемия, увеличенная скорость оседания эритроцитов, повышенная свертываемость крови.

Характерны изменения в нервной системе. Поражение периферической нервной системы проявляется радикулитом и полиневритом,

которые могут быть первыми симптомами гипотиреоза. У больных значительно снижается интеллект, нарастает депрессия, могут развиваться психозы, бред, появляются слуховые галлюцинации. Если не начато своевременное лечение, может развиваться кретинизм.

Диагностика. Постоянно снижен уровень общего и свободного T_4 в сыворотке крови. Содержание T_3 в крови также ниже нормы. В диагностике первичного и вторичного гипотиреоза решающая роль принадлежит изучению секреции тиреотропного йода щитовидной железой до и после введения тиреотропного гормона.

Осложнения. Тяжелым осложнением первичного гипотиреоза является гипотиреоидная (микседематозная) кома, которая развивается у больных, долго не получавших лечения. Ее возникновению способствуют тяжелые сопутствующие заболевания – пневмония, злокачественные опухоли и др.

Принципы лечения и уход за больными. Проведение заместительной терапии быстро снимает симптомы гипотиреоза и обменные нарушения. С этой целью на протяжении всей жизни применяют L-тироксин (начальная доза 25 мг, до 150–200 мг/сут), тиреоком, тиреокомб. Возможно использование комбинации из двух препаратов. Доза подбирается индивидуально.

Начальные дозы тиреоидных гормонов зависят от тяжести тиреоидной недостаточности, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. У взрослых лечение обычно начинается с меньших доз, а затем с осторожностью постепенно повышают их до оптимальных.

Адекватность терапии оценивается, с одной стороны, клинической симптоматикой, а с другой – биохимическими показателями крови (нормальный уровень тиреотропного гормона, тиреоидных гормонов, холестерина и др.).

Заместительная терапия больным, страдающим гипотиреозом, проводится на протяжении всей жизни.

Значительную роль в лечении играет диетический режим питания. Прежде всего необходимо ограничить потребление углеводов, жиров и калорийной пищи. Она должна быть насыщена белками (120–140 г), витаминами и микроэлементами. При необходимости витамины и микроэлементы назначают в лекарственных формах (декамевит, юникап и др). В связи с возможным развитием депрессивного состояния медицинская сестра должна внимательно наблюдать за больным в стационаре. В тяжелых случаях (при развитии кретиниз-

ма) возникает необходимость полного обслуживания больного: его кормят, подмывают после дефекации, купают в ванне.

Прогноз. При своевременной диагностике и соответствующем лечении гипотиреоза прогноз благоприятен. Замещенная терапия восстанавливает работоспособность и предупреждает развитие осложнений. Следует отметить, что эффективность лечения возрастает при ранней постановке диагноза и своевременной медикаментозной терапии.

Профилактика заключается в усовершенствовании техники хирургических операций на щитовидной железе, правильном подборе дозы радиоактивного йода при лечении тиреотоксикоза, в целенаправленном и раннем лечении тиреоидита, а также в устранении причин, ведущих к развитию гипотиреоза.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите основные причины гипотиреоза.
2. Что вы знаете о классификации гипотиреоза?
3. Назовите основные симптомы заболевания.
4. Какие методы исследования проводят для диагностики гипотиреоза?
5. В чем заключаются основные принципы лечения больных гипотиреозом?

10.3. Эндемический зоб

Эндемический зоб – заболевание, которое характеризуется увеличением щитовидной железы и другими клиническими проявлениями.

Встречается в определенных географических районах, эпидемических по зобу, а также широко распространен во многих республиках Средней Азии, в том числе и в Узбекистане, России и др.

Причины. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в продуктах питания из-за его небольшого содержания в окружающей среде. При уменьшении поступления йода в организм образуется дефицит гормонов щитовидной железы, что способствует увеличению секреции тиреотропного гормона гипофиза, который вызывает гиперплазию ткани щитовидной железы и развитие зоба.



Рис. 106.

Проявлению и развитию зоба способствуют: поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме; наследственные нарушения йодного обмена. Все это приводит к относительной йодной недостаточности.

Основные симптомы. Клиническая картина заболевания складывается из местных и общих симптомов, которые проявляются как степенью увеличения щитовидной железы, так и ее функциональной активностью.

При узловом зобе обычно увеличивается только часть железы. Чаще встречаются двусторонние и правосторонние узловые железы. При

пальпации зоб может быть мягкой, плотной или твердой консистенции. Иногда он опускается ниже ключицы, захватывая трахею.

По мере увеличения зоба происходит сжатие прилежащих органов, появляются жалобы на чувство сжимания в области шеи, особенно в лежачем положении. Больного могут волновать ощущение нарушения дыхания, глотания, пульсирующая головная боль (Рис. 106).

Для гипертиреозидной формы зоба характерны общая слабость, быстрая утомляемость, тахикардия, раздражительность, нарушение сна, некоторое похудание и др.

При гипотиреозидной форме начальные признаки заболевания диагностируются с некоторым трудом. У больных наблюдаются тахикардия, апатия, вялость, сухость кожи, сонливость, склонность к брадикардии и запорам, припухлость лица, бледность кожи, глухость тонов сердца, артериальная гипотония, аменорея у женщин и др.

Принципы лечения. Лечение заболевания зависит от его формы, функционального положения щитовидной железы и сопутствующих заболеваний. При эндемическом зобе небольших размеров с нормальной функцией железы достаточно назначение йодида калия в дозе 200 мкг йода до полной нормализации ее величины.

При увеличенной функции щитовидной железы применяют тиреостатические препараты.

Оперативное лечение проводят при узловых и смешанных формах эндемического зоба, при больших размерах диффузного зоба, при появлении признаков сжимания подлежащих органов, при подозрении на злокачественное перерождение ткани щитовидной железы.

Прогноз. Рост зоба обычно медленный, продолжается десятилетиями. При своевременной йодной профилактике и лечении прогноз благоприятный. Работоспособность при эндемическом зобе не меняется, при изменении функции щитовидной железы снижается.

Профилактика. Различают массовую, групповую и индивидуальную профилактику заболевания.

Для *массовой профилактики* эндемического зоба проводят комплекс оздоровительных мероприятий, направленных на улучшение социально-бытовых условий жизни населения. В эндемических зонах (с недостаточностью йода) проводится йодирование поваренной соли.

Групповая профилактика охватывает детей и беременных женщин, так как у них существует повышенная потребность в тиреоидных гормонах. Детям от 4 до 10 лет назначают по 25 мг/сут. йодида калия, от 10 до 17 лет – 50 мкг/сут., беременным женщинам 50–75 мкг/сут. Применяются также и пролонгированные препараты, содержащие йодид калия (йодомарин 200).

Индивидуальная профилактика назначается лицам, перенесшим струмэктомию, временно проживающим в эндемических районах, а также при факторах, отрицательно воздействующих на щитовидную железу, и др.

Важную роль играет и правильное питание – употребление морской рыбы, морской капусты и других продуктов моря, содержащих в большом количестве йод. Необходимо сбалансированное содержание в пище других микроэлементов, белков, углеводов, чтобы удерживать йод в организме. Все больные эндемическим зобом должны быть диспансеризованы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие причины способствуют развитию эндемического зоба?
2. Какие вы знаете формы эндемического зоба?
3. Расскажите о принципах лечения эндемического зоба?
4. Расскажите о профилактике эндемического зоба.

10.4. Сахарный диабет

Сахарный диабет – болезнь обмена веществ, при котором развивается абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, приводящая к нарушению углеводного, жирового, белкового обмена. Другое определение сахарного диабета – это группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией, обусловленных абсолютным (диабет типа 1) или относительным (диабет типа 2) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма. Сахарный диабет довольно распространенное заболевание. Среди эндокринной патологии он занимает первое место по частоте и составляет 50% от всех заболеваний желез внутренней секреции. По статистическим данным, число больных сахарным диабетом составляет 6,6–7% населения мира. Каждые 10 секунд у двух новых людей диагностируется сахарный диабет и один пациент погибает от его осложнений. Количество заболевших с каждым годом все больше и в Узбекистане. Количество официально зарегистрированных больных на 2011 год составило более 122460 человек, т.е. 5% населения Узбекистана подвержены СД. Согласно исследованиям ВОЗ, ожидается повсеместный рост заболевания, число больных СД будет удваиваться каждые 12–15 лет. Это связано с особенностями образа жизни людей в настоящее время (высококалорийное питание, низкая физическая активность, социально-экономические условия).

Этиологическая классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

1. Сахарный диабет типа 1 (деструкция в-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).

- А. Аутоиммунный.
- Б. Идиопатический.

2. Сахарный диабет типа 2 (инсулинрезистентность с относительным дефицитом инсулина).

3. Другие специфические типы диабета:

- А. Генетические дефекты в-клеточной функции.
- Б. Генетические нарушения действия инсулина.

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Г. Эндокринопатии.

Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями.

Е. Инфекции.

Ж. Необычные формы иммунологически обусловленного диабета.

3. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

4. Гестационный сахарный диабет.

В новой классификации сахарный диабет подразделяется на диабет типа 1 и 2. Для указания типа диабета следует использовать арабские, а не римские цифры. Исключение в названии заболевания прилагательных – «инсулинозависимый» или «инсулиннезависимый» связано с тем, что до последнего времени основанием для соответствующего диагноза служила проводимая терапия диабета, т.е. необходимость применения инсулинотерапии.

Как и прежде, основной задачей лечения сахарного диабета является его ранняя диагностика и достижение компенсации сахарного диабета на протяжении всей жизни больного, что предотвращает развитие и прогрессирование поздних осложнений.

Причины. В развитии сахарного диабета участвуют две группы факторов: внешняя и внутренняя. Последняя обусловлена наследственной предрасположенностью. К факторам риска инсулинозависимого сахарного диабета (1 тип) относятся вирусные инфекции, влияние токсических веществ, высокий уровень мочевой кислоты в крови, наследственная предрасположенность к сахарному диабету.

Генетический фактор имеет большое значение при развитии сахарного диабета 1 типа.

Факторами риска 2 типа сахарного диабета являются ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, несбалансированное питание, переедание, злоупотребление легкоусвояемыми углеводами, спиртными напитками, наследственная предрасположенность к заболеванию.

Основные типы сахарного диабета.

Существует два основных типа диабета: сахарный диабет 1 типа и 2 типа (таблица 1).

**Дифференциальная диагностика
двух основных типов сахарного диабета**

Признак	Сахарный диабет 1 типа	Сахарный диабет 2 типа
Распространенность	5–10%	90–95%
Возраст	Молодой, обычно до 30 лет	Старше 40 лет
Начало болезни	Острое	Постепенное
Инсулин крови	Инсулина в крови нет или совсем мало	Содержание инсулина в крови может быть в норме или повышено
Лечение	Инсулинотерапия жизненно необходима	Диета, сахароснижающие таблетки, инсулин
Склонность к кетоацидозу	Выражена	Редко
Вес	Понижен	Часто повышен ожирение

Основные симптомы. Клинические симптомы инсулинозависимого диабета (1 тип) развиваются, как правило, остро, чаще в младшем возрасте (до 25 лет). Во многих случаях наблюдается увеличение заболевания после вирусных инфекций (чаще осенью и зимой), а также среди подростков 11–13 лет после периода бурного роста и в случаях активизации гормональной системы организма. Но некоторые обследования показывают, что пик заболевания 1 типом сахарного диабета в большинстве своем наблюдается в возрасте после 20 лет.

Больные этим типом диабета жалуются на сухость во рту, жажду, полиурию, никтурию, быструю утомляемость и общую слабость, полифагию со снижением массы тела.

Значительное снижение массы тела при нормальном или увеличенном аппетите обусловлено повышенной секрецией главного энергетического материала, которым является глюкоза.

Около 20–25% больных 1 типом сахарного диабета диагностируются в положении кетоацидоза, прекомы и даже комы. Таким образом, во всех случаях коматозного состояния нужно определить уровень сахара в крови и моче, а также ацетон в моче.

У больных с инсулинонезависимым диабетом (2 тип) заболевание обычно развивается медленно, в течение нескольких недель или месяцев. В некоторых случаях оно может на протяжении долгого времени протекать без ярко выраженных симптомов. Но у многих больных возникновению явных симптомов диабета 2 типа предшествуют кожный зуд, фурункулез, нарушение зрения, катаракта, парестезии, импотенция, ангиопатии и др. У 80–90% больных наблюдается увеличенная масса тела (ожирение). Отложение подкожного жирового слоя наиболее выражено в области верхней половины туловища (лицо, шея, плечевой пояс, грудная клетка, живот).

Диагностика. В соответствии с указанными рекомендациями ВОЗ диагностическое значение имеют следующие уровни глюкозы в плазме крови натощак:

- 1) нормальное содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет до 6,1 ммоль/л;
- 2) содержание глюкозы в плазме крови натощак от $> 6,1$ до $< 7,0$ ммоль/л определяется, как **нарушенная гликемия натощак**;
- 3) уровень гликемии в плазме крови натощак $> 7,0$ расценивается как предварительный диагноз **сахарного диабета**, который должен быть подтвержден повторным определением содержания глюкозы в крови в другие дни.

В случае проведения перорального глюкозотолерантного теста отправными являются следующие показатели:

1. Нормальная толерантность к глюкозе характеризуется содержанием гликемии через 2 ч. После нагрузки глюкозой меньше 7,8 ммоль/л;
2. Повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой больше 7,8 ммоль/л, но ниже 11,1 ммоль/л свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе;
3. Содержание глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой выше 11,1 ммоль/л свидетельствует о предварительном диагнозе сахарный диабет. Кроме уровня гликемии, для диагностики сахарного диабета определяют содержание инсулина, глюкозурию, исследуют содержание в крови гликолизированного гемоглобина. Содержание гликолизированного гемоглобина в крови больных сахарным диабетом превышает уровень здоровых людей в 2–3 раза.

Осложнения. Все осложнения, которые возникают у больных сахарным диабетом, можно условно разделить на: 1) поражение сосу-

дистой системы; 2) поражение нервной системы; 3) поражение других органов.

Для сахарного диабета характерно генерализованное поражение сосудистой системы (диабетическая ангиопатия). Наиболее часто встречается диффузно распространенное поражение мелких сосудов. Особенно часто поражаются сосуды почечных клубочков, сетчатки глаз и дистальных отделов нижних конечностей (до развития гангрены). Поражение крупных сосудов (макроангиопатия) представляет собой сочетание атеросклероза с диабетической микроангиопатией. Определяющим является поражение сосудов мозга с развитием инсульта (в основном ишемического) и сосудов сердца с развитием инфаркта миокарда.

В клинике диабета часто выявляются симптомы поражения центральной и периферической нервной системы. Поражение головного мозга связано с развитием синдрома хронической энцефалопатии у больных с частым гипер- и гипогликемическим состоянием. Постепенно снижаются память, работоспособность, появляются патологические рефлексы. Имеют место и психические расстройства.

Диабетические нарушения обмена могут привести к развитию остеопороза, пародонтоза, гингивита, диареи и др.

Развитие коматозного состояния (кетоацидотическая гипергликемическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая, гипогликемическая кома) – грозное осложнение сахарного диабета, которое развивается при нарушении диетического режима, инфекции и др.

Диабетические комы. В зависимости от причины комы при сахарном диабете делят на: 1) кетоацидотическую (гипергликемическую); 2) гиперосмолярную; 3) лактатацидотическую; 4) гипогликемическую. Каждая из них имеет свои патологические и клинические особенности.

Кетоацидотическая кома (гипергликемическая) является острым осложнением сахарного диабета, обычно 1 типа. Возникновению комы способствуют поздно начатое и неправильное лечение, нарушение диетического режима, острые инфекции, травмы, операции, беременность и другие факторы. Клинические симптомы этой комы являются результатом отравления организма, в первую очередь центральной нервной системы, кетоновыми телами, обезвоживания и сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. В большинстве случаев токсические проявления нарастают постепенно и коме предшествует ряд предупреждающих симптомов (прекоматоз-

ное состояние): сильная жажда, полиурия, головные боли, боль в животе, нередко понос, снижение или полное отсутствие аппетита: в выдыхаемом больным воздухе появляется запах ацетона. При наступлении коматозного состояния заторможенность переходит в ступор, тонус мышц и сухожильные рефлексы резко снижаются или отсутствуют; дыхание принимает характер Куссмауля, слизистые оболочки сухие, бледные; тонус глазных яблок снижается; пульс частый, слабый, артериальное давление низкое.

Иногда клиника напоминает «острый живот». При лабораторном исследовании крови наблюдается гипергликемия и другие нарушения обмена веществ.

Гиперосмолярная кома встречается почти исключительно при 2 типе сахарного диабета у пожилых людей. Характеризуется высокой гипергликемией (выше 55 ммоль/л) и резкой дегидратацией организма.

Лактатацидотическая кома связана с накоплением в организме молочной кислоты, которая быстро снижает щелочные резервы и ведет к развитию ацидоза. Основная опасность состоит в том, что ацидоз сопровождается снижением возбудимости и сократимости миокарда (брадикардия).

Гипогликемическая кома – инсулиновая гипогликемия – возникает обычно при передозировке инсулина, нарушении режима питания, интенсивной физической нагрузке, психической травме и др. Ограничение притока глюкозы внезапно вызывает энергетическое голодание мозговых клеток и резкую реорганизацию головного мозга. Это сначала вызывает функциональные, а затем и органические изменения мозговых клеток. У больных сахарным диабетом могут появиться легкие гипогликемические состояния, которые быстро проходят после приема сахара, варенья, кусочка белого хлеба. Однако, если уровень сахара в крови падает ниже 3,0 ммоль/л, у больных наблюдаются чувство страха, волнения, слабость, и они впадают в кому. Темп развития гипогликемической комы довольно бурный: от первых симптомов до утраты сознания иногда проходит несколько минут.

У больных, которые находятся в гипогликемической коме, кожный покров влажный, тонус мышц увеличен, часто бывают клонические и тонические судороги. Зрачки расширены, тонус глазных яблок нормальный. В моче сахар чаще всего не выявляется, реакция на ацетон отрицательная.

Знание симптомов развития гипогликемической комы позволяет правильно провести лечебные мероприятия.

Лечение 1 типа сахарного диабета. После установления диагноза и начала лечения препаратами инсулина проводится индивидуальное обучение больного по применению необходимой диеты, технике введения инсулина, определению содержания глюкозы в крови с помощью тест-полоски или глюкометра, содержанию глюкозы и кетонных тел в моче, правилам самопомощи; при гипогликемии, даются рекомендации по использованию дозированной физической нагрузки.

Когда диагноз ИЗСД установлен, немедленно начинают инсулинотерапию. Своевременность и правильно подобранная доза позволяет в 75–90% случаев добиться временной ремиссии, а в дальнейшем стабилизировать течение болезни и отсрочить развитие осложнений. Осложнения инсулинотерапии: гипогликемия, аллергия к инсулину, постинъекционные липодистрофии.

Препаратами выбора для проведения инсулинотерапии являются генно-инженерные высокоочищенные человеческие инсулины. Доза инсулина подбирается индивидуально.

Диета для больных подбирается в соответствии с возрастом, семейными привычками питания, режимом дня больных, прошедших обучение в школе больных диабетом.

Из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы;

в рационе питания детей старшего возраста и взрослых должны преобладать продукты с низким содержанием жира, предпочтительнее включать продукты, содержащие ненасыщенные жирные кислоты (растительные масла);

оптимальным для больного сахарным диабетом типа 1 должно быть 6 приемов пищи – 3 основных (завтрак, обед, ужин) и 3 дополнительных (второй завтрак, полдник и умеренный прием пищи перед сном);

в каждый прием пищи детям необходимо принимать определенное количество углеводов. Количество продукта, содержащее 12 г углеводов, носит название «хлебная единица» (ХЕ);

Всем больным сахарным диабетом следует рекомендовать обучение в «Школе диабета», которое следует повторять через каждые 5 лет.

Самоконтроль сахарного диабета

Самоконтроль – это комплекс мероприятий, проводимых больным в домашних условиях, с целью поддержания стойкой компенсации сахарного диабета.

Принципам самоконтроля взрослые, дети и члены их семей обучаются в специально организованных «Школе самоконтроля»; «Школе для больного диабетом».

В задачи обучения входит дать основные теоретические и практические навыки по основным вопросам сахарного диабета (клинические проявления, роль компенсации обмена веществ, применение различных средств самоконтроля, вопросы инсулинотерапии, планирование питания и физической нагрузки, коррекция дозы инсулина в зависимости от различных факторов); обучение может быть индивидуальным и групповым, каждый больной должен владеть навыками выполнения инъекций инсулина, определения у себя содержания глюкозы крови и мочи, иметь представление о гипогликемии и уметь ее купировать.

Терапия сахарного диабета типа 2 комплексная и включает в себя несколько компонентов: диета, медикаментозная терапия, физические нагрузки, обучение больного и самоконтроль, профилактика и лечение поздних осложнений диабета. Лечение должно быть индивидуальным. Учитываются особенности течения и тяжесть ИНСД, образ жизни и характер питания больного, его реакцию на диетотерапию и пероральные сахаропонижающие средства. Главным методом лечения является диетотерапия (стол № 9), направленная на нормализацию массы тела, уровня сахара и липидов крови. Назначается сбалансированная низкокалорийная диета.

Показания к инсулинотерапии.

- противопоказания к пероральным сахаропонижающим препаратам;
- неэффективность диетотерапии и пероральных сахаропонижающих препаратов;
- сильные стрессы, травмы, хирургические вмешательства, беременность;
- резкое похудание, сопровождающееся тяжелыми метаболическими нарушениями.

Диета:

а) физиологическая по составу и соотношению (60% – углеводов, 24% – жиров, 16% – белков от общей калорийности пищи);

б) при избытке массы тела рекомендуется низкокалорийная диета из расчета: 20–25 ккал на 1 кг «идеальной» массы тела, суточная калорийность пищи 1600–1800 ккал;

в) 4–5-кратный прием пищи в течение дня, со следующим распределением между приемами калорийности суточного рациона в процентах: 30% – на завтрак, 40% – на обед, 10% – на полдник, 20% – на ужин;

г) исключение легкоусвояемых углеводов, ограничение, вплоть до исключения приема алкоголя;

д) достаточное содержание клетчатки (волокон);

е) ограничение жиров животного происхождения, при этом около 40–50% из общего количества жиров должно быть растительного происхождения.

Медикаментозная терапия сахарного диабета типа 2.

Для лечения сахарного диабета типа 2 применяют пероральные сахароснижающие препараты, комбинированное лечение (пероральные препараты + инсулин) и у больных с инсулинопотребной формой сахарного диабета типа 2 – инсулинотерапия.

Пероральные сахароснижающие препараты представлены следующими препаратами: хлорпропамид, глибенкламид (манинил), глипизид, гликлазид (диабетон), глимепирид (амарил), глиформин, глюкофаж, метформин и др.

Указанные препараты можно использовать в качестве монотерапии или комбинации представителей различных групп.

Лечение кетоацидотической комы.

Перед началом инсулинотерапии срочно определяют гликемию, кетонемию, ацетонурию и др. Необходимо снять ЭКГ, промыть желудок раствором гидрокарбоната натрия, провести катетеризацию мочевого пузыря. Инсулинотерапию при кетоацидотической коме начинают с «малых» или физиологических доз препарата. Наиболее распространены две модификации лечения малыми дозами: постоянное внутривенное и внутримышечное введение.

Постоянное внутривенное введение небольших доз инсулина считается наиболее эффективным и безопасным методом. Для этого простой инсулин разводят в изотоническом растворе натрия хлорида и вводят внутривенно капельно.

Частые внутримышечные инъекции небольших доз инсулина являются второй модификацией метода инсулинотерапии маленькими дозами. Лечение начинают с внутримышечного введения 20 ЕД

инсулина. Затем каждый час вводят по 8 ЕД инсулина до снижения гликемии. Если этого снижения не происходит, то переходят на внутривенное введение препарата.

Нормализацию водно-солевого обмена проводят введением 0,9%-ного раствора натрия хлорида с быстротой в первый час 1 л. Общее количество перелитой жидкости за 12 ч лечения должно составлять 5–6 л.

Переливают также 5%-ный раствор глюкозы; вводят витамины группы В, АТФ, кокарбоксылазу, аскорбиновую кислоту, при необходимости – сердечные гликозиды.

Лечение гиперосмолярной комы: инсулинотерапия в дозах, наполовину меньших, чем при кетоацидотической коме. Вводят внутривенно 0,9%-ный раствор натрия хлорида с быстротой 1 л/ч, а после замещения – 200–250 ммоль натрия хлорид.

Лечение лактатацидотической комы прежде всего заключается в принятии мер, направленных на коррекцию уровня сахара и ацидоза. Рекомендуется введение инсулина в 0,9%-ном растворе натрия хлорида, а у больных с нормальным содержанием глюкозы инсулин вводят в 0,5%-ном растворе глюкозы. Назначается внутривенное капельное введение 2,5%-ного раствора бикарбоната натрия в количестве 1–2 л/сут.

Лечение гипогликемической комы: во-первых, нужно неотложно внутривенно струйно ввести 40–80 мл 40%-ного раствора глюкозы. При отсутствии эффекта введение глюкозы повторяют. Если сознание к больному не возвращается, переходят на внутривенное капельное введение 5%-ного раствора глюкозы, которое продолжается часами. Для борьбы с гипогликемией следует использовать 30–60 мг преднизолона, 100 мг кокарбоксылазы, 4–5 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты. Рекомендуют введение внутримышечно 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина, 2 мл глюкагона, сердечные, сосудистые средства, оксигенотерапию.

Уход за больными. Уход за больными, страдающими сахарным диабетом, предусматривает доскональное проведение общих мероприятий по уходу и, кроме того, включает в себя ряд специальных вопросов, связанных с особенностями лечения таких больных.

У больных сахарным диабетом на фоне сильного зуда и сниженной чувствительности к патогенным микроорганизмам часто наблюдаются различные изменения кожных покровов. В связи с этим

6. Что вы знаете о диагностике заболевания?
7. Каковы принципы лечения сахарного диабета?
8. Каким должен быть уход за больными сахарным диабетом?
9. Назовите основные симптомы кетоацидотической комы.
10. Перечислите основные мероприятия, которые проводятся для борьбы с кетоацидотической комой.
11. Назовите основные симптомы и лечение гиперосмолярной и лактацидотической комы.
12. Перечислите основные симптомы гипогликемической комы и принципы неотложной помощи.

РАЗДЕЛ 11 ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

11.1. Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит – хроническое системное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу эрозивнодеструктивного полиартрита (рис. 107). Он встречается во всех климатогеографических зонах мира с частотой поражения от 0,4 до 1,3% населения. Ревматоидный артрит имеет важное социальное значения, поскольку приводит к тяжелой инвалидизации людей преимущественно молодого возраста (20–50 лет). При этом женщины болеют значительно чаще, чем мужчины.

Классификация ревматоидного артрита (1980)

I. По клинко-анатомической характеристике:

1. РА: а) полиартрит ; б) олигоартрит ; в) моноартрит.
2. РА: а) с системными проявлениями – поражением ретикулоэндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, почек, глаз, нервной системы, амилоидозом органов; б) особые синдромы; в) псевдосептический синдром; г) синдром Фелти.
3. РА в сочетании с: а) деформирующим остеоартрозом; б) диффузными болезнями соединительной ткани; в) ревматизмом.
4. Ювенильный артрит (включая болезнь Стила).

II. По клинко-иммунологической характеристике:

1. Серопозитивный.
2. Серонегативный.

III. По течению:

1. Быстро прогрессирующее.
2. Медленно прогрессирующее.
3. Без заметного прогрессирования.

Ревматоидный артрит
(последняя стадия)



Рис. 107. Ревматоидный артрит

IV. По степени активности процесса по клиническим данным:

1. Низкая.
2. Средняя.
3. Высокая.
4. Ремиссия.

V. По стадии РА по рентгенологическим данным:

1. Околосуставный остеопороз.
2. Остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узур).
3. Остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур.
4. То же + костные анкилозы.

VI. По функциональной способности больного:

1. Сохранена.
2. Нарушена: а) профессиональная способность сохранена; б) профессиональная способность утрачена; в) утрачена способность к самообслуживанию.

Причины. Не найдены. По современным представлениям поражения соединительной ткани происходит в результате развивающихся иммунопатологических нарушений (аутоагрессии). Отмечается повышение роли генетических факторов в развитии, о чем свидетельствует увеличение частоты заболеваний ревматоидным артритом у родствен-

Способствующие факторы. Развитию артрита способствуют охлаждение организма, неспецифические инфекции (ангина, холодный, влажный климат, тяжелая работа в сыром, холодном помещении, острые респираторные вирусные инфекции).

Клиническая картина. Симптомы ревматоидного артрита в значительной степени зависят от продолжительности заболевания. Ревматоидный процесс локализуется преимущественно в периферических суставах. У 2/3 больных его развитию могут предшествовать грипп, ангина, обострение хронического тонзиллита, гайморита, холецистита и др.

С самого начала болезни повышается температура тела, появляются боли и воспалительные изменения в суставах. Поражаются мелкие суставы кисти: проксимальные, пястно-фаланговые, лучезапястные. Суставы увеличиваются в объеме, кожа над ними часто гиперемированная, с повышенной температурой. Движения в суставах болезненные и в результате этого ограниченные. Характерно чувство сковывания по утрам, которое пропадает в середине или в конце дня. Чем дольше оно держится в течение дня, тем тяжелее протекает заболевание. При обследовании пораженных суставов отмечаются изменение их формы, отечность, умеренная гиперемия кожного покрова над ними, пальпаторно определяются боль и ограничение движений (активных и пассивных).

Вместе с воспалительными изменениями в суставах при ревматоидном артрите наблюдаются общие симптомы, выразительность которых неодинакова – слабость, отсутствие аппетита, похудание, повышение температуры тела.

Для ранней стадии ревматоидного артрита характерны следующие варианты течения: 1) *моно- или олигоартрит* с преимущественным поражением 1–2 крупных суставов – коленных (рис. 109), голеностопных, в дальнейшем процесс захватывает другие суставы, развивается ревматоидный полиартрит; 2) классический вариант – *полиартрит со стойким симметричным поражением* множества мелких суставов; имеет стойкий и прогрессирующий характер; 3) *нестойкий полиартрит*, при котором в начале заболевания наблюдаются мигрирующие боли в суставах; под влиянием лечения симптомы уменьшаются; 4) полиартрит с лихорадочным синдромом – высокая температура, иногда с проливным потом, резкой слабостью, адинамией и др., но поражение внутренних органов отсутствует; 5) полиартрит с системными проявлениями, при котором наблюдаются



Рис. 109. Monoarthritis коленного сустава

узелки, располагающиеся под кожей в области локтя, пяточных сухожилий, по ходу локтевой кости.

Развернутая стадия заболевания характеризуется деформирующим артритом. Развитие дегенеративных изменений сустава, прилегающей к нему костной ткани, атрофия близлежащих мышц приводят к стойким контрактурам, деформациям, анкилозам, подвывихам суставов. Формируется «ревматоидная кисть»: припухлость суставов запястья, пястно-фаланговых суставов и атрофия мышц, отклонение всей кисти в ульнарную сторону (ульнарная девиация, «плавник моржа»). При развитии сгибательной контрактуры в пястно-фаланговых суставах, переразгибании в проксимальных межфаланговых и сгибании в дистальных межфаланговых суставах пальцев кисти возникает деформация пальцев по типу «шея лебедя».

Значительное сгибание в пястно-фаланговых и переразгибание в дистальных межфаланговых суставах приводят к деформации пальцев по типу «бутоньерки».

При длительном заболевании часто наблюдается анкилоз между суставами, что вызывает грубую деформацию кистей рук и выраженное нарушение их функции.

При ревматоидном артрите встречаются очень часто внесуставные поражения. На фоне поражения суставов (до 50%) наблюдаются патологические изменения сердца, которые протекают в виде подострого перикардита с небольшими выпотами. Поражение легких

проявляется чаще всего сухим, малосимптомным плевритом или диффузным фиброзирующим альвеолитом и др. Поражение почек (амилоидоз) при ревматоидном артрите занимает отдельное место, являясь очень неблагоприятным фактором.

Васкулиты встречаются в виде высыпаний на коже, ревматоидных узелков, хронических язв на голенях, полинейропатии.

Диагностика основана на лабораторных и инструментальных показателях. При общем исследовании крови отмечается умеренная анемия. При высокой активности и большой продолжительности заболевания анемия более выражена. Количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов зависят от степени активности процесса.

Наиболее важный и закономерно изменяющийся показатель – повышенная скорость оседания эритроцитов.

При биохимическом обследовании крови в зависимости от активности процесса наблюдается уменьшение уровня альбуминов и увеличение глобулинов, прежде всего альфа1- и альфа2-фракций, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот.

При иммунологическом обследовании крови характерны наличие ревматоидного фактора в высоких титрах, снижение Т- лимфоцитов, увеличение IgM и IgG, снижение уровня комплимента и др.

Среди инструментальных исследований одним из самых результативных является рентгенография суставов (рис. 110). Основные признаки ревматоидного артрита – остеопороз около сустава, сужение суставной щели, краевые эрозии. Исследование синовиальной жидкости дают возможность более точно определить степень воспалительного процесса.

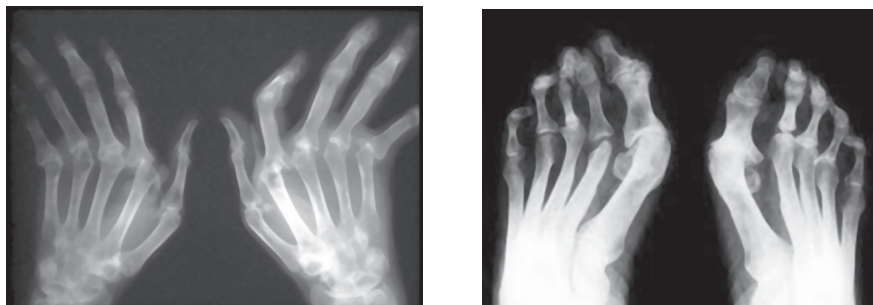


Рис. 110. Рентгенограмма суставов при ревматоидном артрите

Лечение. Лечение больных ревматоидным артритом должно быть комплексным, долгим, сочетать медикаментозное воздействие с реабилитацией, а в некоторых случаях и хирургическим лечением; дифференцированным (с учетом стадии заболевания, характера его протекания, активности процесса); непрерывным (стационар – поликлиника – санаторий); индивидуальным (с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, переносимости медикаментов и др.)

Медикаментозные средства, используемые для лечения больных, можно разделить на несколько групп:

I. Симптоматические препараты, уменьшающие проявления воспаления в суставах, включают НПВС и глюкокортикостероиды.

НПВС подразделяются на несколько классов в зависимости от блокирования циклооксигеназы 1 и 2 (ЦОГ). Артриты сопровождаются повышением содержания ЦОГ-2, а ЦОГ-1 регулирует нормальную работу внутренних органов (желудок, почки, сосуды). При отсутствии поражения внутренних органов пациентам с артритом можно назначить диклофенак до 150 мг в сутки, аэртал до 200 мг в сутки. При желудочно-кишечных заболеваниях (обострение хронического гастрита, язвенная болезнь желудка) применяют препараты, избирательно блокирующие ЦОГ-2 (мовалис, найз, нимесил, целебрекс). Они назначаются как в виде таблеток, так и в других формах (растворы, мази, свечи).

Глюкокортикоиды при ревматоидном артрите обладают выраженным противовоспалительным эффектом. Наиболее широкое применение нашли препараты: преднизолон, метипред, целестон. Глюкокортикоиды применяют только при отсутствии эффекта от НПВС, до начала действия базисных препаратов не более 2–3 месяцев. Средние терапевтические дозы преднизолона составляют 5–10 мг/сутки с постепенным снижением дозы. При необходимости доза может быть увеличена. Предпочтительнее использовать глюкокортикоиды внутрисуставно. При наиболее тяжелом течении заболевания, быстро прогрессирующих суставно-висцеральных формах ревматоидного артрита, ревматоидном васкулите, остром активном воспалении суставов используется пульс-терапия метилпреднизолоном не менее 1 г 1 раз в день в течение 3 дней.

II. Препараты, модифицирующие течение болезни, замедляют прогрессирование ревматоидного артрита. С этой целью применяют аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил), соли золота (тауредон), сульфасалазин. Чаще всего используют метотрексат 15 мг

в неделю. При неэффективности терапии метотрексатом возможна комбинированная терапия метотрексат плюс делагил или назначение лефлунамида (арава). Назначение препаратов этой группы требует врачебного наблюдения, лабораторного контроля (общий анализ крови, билирубин, печеночные ферменты – АСТ, АЛТ) и консультации окулиста.

Циклофосфамид и плазмаферез применяют при системных и висцеральных поражениях, особенно при торпидном течении процесса.

III. Препарат, контролирующий течение ревматоидного артрита, – ремикейд. Это лекарственное средство позволяет остановить прогрессирование ревматоидного артрита. Первый курс 600 мг в течение 2-х месяцев в последующем постоянно 200 мг 1 раз в 2 месяца. Однако его применение ограничено высокой стоимостью.

В последние годы для воздействия на местный воспалительный процесс применяют аппликации димексида, который проникает через кожу и вызывает противовоспалительный эффект. Он может употребляться в сочетании с другими обезболивающими и противовоспалительными препаратами (анальгин, гидрокортизон), что усиливает лечебный эффект.

Активность ревматоидного процесса может быть снижена путем использования физических факторов, обладающих десенсибилизирующим, рассасывающим и обезболивающим действием. Одна из основных задач лечения – возобновление функции пораженных суставов – достигается путем применения физических методов – лечебной гимнастики, массажа, физиотерапии, хирургического лечения и др.

Профилактика обострения осуществляется в процессе длительного систематического наблюдения с поддерживающей терапией. Курортное лечение рекомендуется вне фазы обострения. В период пребывания на курорте больной должен принимать лечебные препараты, радоновые или сероводородные ванны, грязевые или озокеритовые аппликации, делать массаж, лечебную гимнастику.

Прогноз. При невыраженных воспалительных изменениях в одном или 2–3 суставах прогноз благоприятный. Когда в процесс втягивается большое количество суставов, воспалительный процесс сильно выражен и плохо поддается лечению, прогноз ухудшается. Развитие поражения внутренних органов также отрицательно влияет на прогноз.

Профилактика. Первоначальная профилактика отсутствует. Второстепенная профилактика ревматоидного артрита предусматривает прежде всего профилактику обострения заболевания путем настойчивого и комплексного лечения в ревматологическом кабинете поликлиники. В этот период контролируют реакцию больных на применение лечебных препаратов, проводят ЛФК, санацию очагов инфекции.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте понятие ревматоидного артрита.
2. Перечислите основные симптомы заболевания.
3. Назовите основные принципы лечения ревматоидного артрита.
4. Перечислите основные группы лечебных средств, применяемых при лечении ревматоидного артрита.

РАЗДЕЛ 12 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К **профессиональным** относятся такие заболевания, которые обусловлены воздействием на организм человека при его трудовой деятельности неблагоприятных факторов производственной среды.

Труд является одной из форм деятельности человека, оказывающей благоприятное влияние на его здоровье и обеспечивающей благосостояние общества. В то же время некоторые виды труда при определенных неблагоприятных условиях могут стать причиной возникновения профессиональных болезней. Этому обычно способствуют недостаточное техническое оснащение, несоблюдение необходимых санитарно-гигиенических норм и нарушение техники безопасности.

Факторы производственной среды, а также особенности самого трудового процесса, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм работающего, носят название производственных (профессиональных) вредностей.

Производственные факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на состояние здоровья работающих, разнообразны.

В связи с развитием промышленного производства и расширением сферы сельского хозяйства в производственную практику вводятся новые токсические вещества, большое значение приобретают новые физические факторы, воздействующие на человеческий организм (электромагнитные поля, радиоактивные и лазерные излучения, вибрация, шум и др.) Таким образом, понятие о профессиональных вредностях расширяется и динамически изменяется.

При оценке развития болезни у людей, работающих на так называемых вредных производствах, нужно учитывать возможность позднего возникновения профессионального заболевания, через много лет после контакта с профессиональными вредностями, а иногда, как при силикозе, и после прекращения контакта с ними. Поэтому при распознавании профессионального заболевания нужно учитывать стаж работы в данной профессии.

При подозрении на профессиональное заболевание большую роль играет профессиональный анамнез. В процессе сбора анамнеза уточняют связь появления симптомов заболевания с производственными вредностями. Учитывают также то, что профессиональные вредности способны вызывать не только профессиональные болезни, но и могут оказывать влияние на течение общих, этиологически не связанных с трудовой деятельностью болезней, вызывая их обострение, развитие осложнений и рецидивов.

Профессиональные вредности чаще всего связаны с производственным процессом, его технологией и оборудованием. К профессиональным вредностям относятся:

- 1) химические токсические вещества;
- 2) производственная пыль;
- 3) физические факторы (шум, вибрация, повышенное или пониженное атмосферное давление, высокая и низкая температура, инфракрасное, ультрафиолетовое, электромагнитное, ионизирующее и лазерное излучение, ультразвук, электрическое поле и др.);
- 4) биологические производственные факторы (антибиотики, дрожжевые и дрожжеподобные грибы, ферментные препараты и др.).

Профессиональные вредности могут быть связаны также с трудовым процессом, его организацией, напряженностью и длительностью:

- 1) перенапряжение отдельных органов и систем (мышцы, нервная система, органы зрения и слуха и др.);
- 2) перегрузки (статические и динамические) опорно-двигательного аппарата: подъем и перенос тяжестей, длительное неудобное положение и др.;
- 3) частые однообразные движения;
- 4) гиподинамия и др.

Единой классификации профессиональных заболеваний не разработано, так как проявление этих болезней бывают очень разнообразны и сопровождаются изменениями со стороны многих органов и систем. Наиболее распространено деление болезней в зависимости от вызывающих их причин: болезни, вызванные действием пыли, промышленных и сельскохозяйственных ядов и т.п.

Нет сомнения в тесной связи профессиональной патологии с общей, так как развитие, течение болезни подчиняются общим закономерностям.

Обычно профессиональные заболевания протекают с общеклиническими чертами и отличаются лишь своеобразием клинического синдрома в целом.

В клинической картине профессиональных болезней наиболее часто отмечается следующее:

- синдром поражения ЦНС: энцефалопатии, полиневриты, вегетативные расстройства;

- синдром поражение системы крови: токсические анемии, лейкопении;

- синдром поражения органов пищеварения: токсический гепатит, свинцовая кишечная колика и прочее;

- поражения дыхательных путей: токсический или пылевой бронхит, пневмония; профессиональная бронхиальная астма и др.;

- поражения кожных покровов: контактные аллергические дерматиты и т.п.;

В течение профессиональных заболеваний возможны рецидивы и обострения.

12.1. Пневмокониозы

Наиболее распространенными и изученными являются профессиональные заболевания, обусловленные вдыханием различной пыли, – пылевые бронхиты и пневмокониозы.

Образованием пыли сопровождаются многие производственные процессы в различных отраслях промышленности и сельского хозяйства. Это горнорудная, угледобывающая промышленность, металлургические, металлообрабатывающие и машиностроительные предприятия, производство строительных материалов, обработка сельскохозяйственных продуктов (зерно, хлопок, лен и прочее).

Пневмокониоз – хроническое профессиональное заболевание, характеризующееся развитием в легких склероза (или фиброза) и эмфиземы. Как правило, при этом увеличиваются лимфатические узлы средостения.

Пневмокониозы являются чрезвычайно распространенными профессиональными заболеваниями.

Причины. Возникновение, сроки развития патологического процесса в легких, его выраженность, клинические проявления, течение зависит от ряда причин:

- 1) характера пыли (химический состав, дисперсность, состояние поверхности пылевых частиц и др.);
- 2) уровня запыленности воздуха;
- 3) длительности контакта с пылью («пылевые нагрузки»);
- 4) индивидуальной чувствительности организма к пыли;
- 5) состояния иммунной системы и прочее.

Производственная пыль по своему составу, физическим свойствам и химической природе очень разнообразна. Учитывая то, что физические свойства пыли во многом определяют характер ее действия на организм человека, медицинскому персоналу, обслуживающему рабочих соответствующих отраслей, следует знать форму, твердость, растворимость, структуру (кристаллическая или аморфная), размеры пылевых частиц и их электростатическую зарядность.

По составу различают пыль неорганическую, органическую и смешанную. Пыль, состоящая из частиц минералов или металлов, относится к неорганической. Органическая пыль содержит частицы растительного или животного происхождения, а также микроорганизмы.

Пневмокониоз развивается преимущественно при воздействии пыли неорганического происхождения.

В производственных условиях пыль проникает в организм человека через дыхательные пути и скапливается в легких.

Наиболее вредоносна пыль, содержащая частицы размером 1–2 мкм. При достаточно высокой концентрации в воздухе они попадают в альвеолы, откуда фагоцитами транспортируются в межклеточное пространство и вызывают развитие пневмокониоза.

С учетом характера пыли выделяют различные группы пневмокониоза:

силикоз развивается от вдыхания пыли, содержащей большое количество свободного двуоксида кремния;

силикатоз развивается от вдыхания асбеста, талька, цемента, каолина, частичек слюды, стекловолокна;

металлокониоз возникает при вдыхании частиц алюминия, железа и других металлов. В этой группе выделяют отдельно металлокониоз от вдыхания частиц бериллия – *бериллиоз*;

карбокониоз развивается от вдыхания угольной, графитной и сажевой пыли;

пневмокониоз вызывается смешанной неорганической пылью и органической пылью (зерно, хлопок, лен и др.)

Поздними принято называть те формы пневмокониозов, которые развиваются через несколько лет после прекращения контакта с пылью.

Кроме приведенных форм пневмокониозов, выделяют и так называемые регрессирующие формы. Они встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые на рентгенограммах создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких у таких больных. В случае прекращения контакта с такой пылью обычно наблюдается частичное выведение ее из легких. Этим и объясняется «регрессирование» пневмокониотического процесса.

Клиническая картина. Общим для всех пневмокониозов являются результаты профессионального анамнеза, который собирают особенно тщательно и целенаправленно.

Распознавание пневмокониозов при соответствующем профессиональном анамнезе основывается на данных клинического и рентгенологического исследований.

Клинически все пневмокониозы характеризуются признаками нарастающей легочной недостаточности (прогрессирующая одышка) и симптомами хронического, периодически обостряющегося бронхита. Больных может беспокоить боль в грудной клетке, так как при ряде пневмокониозов часто образуются плевральные сращения. При осложнении пневмокониоза пневмонией может повышаться температура тела и выслушиваются влажные хрипы.

Если клинические симптомы не имеют характерных только для пневмокониоза симптомов, то рентгенологическая картина имеет свои особенности, характерные для каждой стадии заболевания.

Выделяют три стадии пневмокониоза. Для I стадии характерны усиление рисунка корней легких, деформация и увеличение внутригрудных лимфатических узлов. При II стадии пневмокониоза обнаруживаются очаги (узелки), расположенные в обоих легких диффузно, но больше их в прикорневых отделах, а также эмфизема. В III стадии заболевания можно выявить конгломераты (скопление) узлов, пневмокониотические каверны, фиброз легких. Возможно обнаружение бронхоэктазов, развивающихся в исходе пневмокониозов.

Несмотря на общность клинических и рентгенологических симптомов для всех групп пневмокониозов, имеются некоторые особенности, характерные для каждого из вида пыли.

Силикоз – наиболее часто встречающаяся и нередко тяжело протекающая форма пневмокониоза. Возникает у рабочих многих отраслей промышленности. Наиболее распространен среди горнорабочих, проходчиков угольных шахт, рабочих литейных производств, керамической промышленности.

Обычно I стадия болезни диагностируется через 4–5 лет от начала работы в условиях профессиональных вредностей. Через каждые 4–5 лет одна стадия может переходить в другую при быстром прогрессировании и через 10–20 лет – при медленном прогрессировании процесса.

При вдыхании больших концентраций кварцевой пыли и с учетом индивидуальных особенностей организма (перенесенные в прошлом болезни органов дыхания, пожилой возраст и др.) силикоз может развиться даже через несколько месяцев. Иногда силикоз возникает и прогрессирует после окончания контакта с пылью («поздний силикоз»).

Силикоз сопровождается более частой и выраженной болью в грудной клетке.

Наиболее частым осложнением силикоза является туберкулез, т.е. возникает силикотуберкулез. Довольно часто наблюдается такое осложнение силикоза, как спонтанный пневмоторакс. Пневмония, бронхоэктазы встречаются редко.

На фоне силикоза может развиваться артрит, протекающий с изменением формы суставов.

Много общего с силикозом по своим проявлениям, тяжести течения, темпам прогрессирования имеет асбестоз.

К числу характерных для асбестоза проявлений относится нахождение в мокроте больных асбестовых телец в виде тяжей и нитей из асбестовых волокон. Рентгенологически преобладают изменения интерстициальной ткани. Наиболее серьезное и нередкое осложнение асбестоза – злокачественные опухоли: рак легких, мезотелиома (опухоль плевры), опухоли другой локализации. Даже короткий контакт с асбестом на производстве (в течение 1–2 лет) может привести к развитию мезотелиомы спустя 20 лет и более. Вероятность возникновения рака легких у больных асбестозом значительно увеличивается при курении.

Другие силикатозы: **талъкоз**, **пневмокониозы** от цементной пыли и стекловаты – отличаются более легким течением, меньшей выраженностью рентгенологических изменений. Эти заболевания почти не прогрессируют после прекращения контакта с пылью.

Металлокониозы, кроме бериллиоза, протекают доброкачественно. Фиброзная реакция в легких на эту пыль сравнительно мало выражена.

Бериллиоз развивается под воздействием пыли бериллия. Эта пыль обладает сенсibiliзирующими (аллергизирующими) свойствами и вызывает аутоиммунный альвеолит, протекающий очень тяжело. Такое заболевание с острым течением может возникнуть и после кратковременного контакта с малыми концентрациями бериллия. Бериллиоз в таких случаях (при развитии аутоиммунных процессов) сочетается с поражением кожи, печени, почек, костей.

Биссиноз – заболевание, возникающее при вдыхании пыли хлопка, льна. Основное проявление его – бронхоспастический синдром. Приступы удушья возникают через несколько часов после начала работы (особенно в начале рабочей недели), а по окончании трудового дня обычно прекращаются. По мере развития и прогрессирования болезни затрудненное дыхание, одышка становятся постоянными. Прогрессирует легочная недостаточность, развивается легочная гипертензия и формируется легочное сердце.

Для всех видов пневмокониозов лечебные и профилактические мероприятия одни и те же.

Лечение. В связи с отсутствием эффективных методов лечения пневмосклероза и пневмофиброза – основных патологических процессов, развивающихся при пневмокониозах, главное внимание при лечении больных уделяется лечебно-профилактическим мероприятиям, уменьшающим контакт с пылью, повышающим сопротивляемость организма, и проведению симптоматической терапии.

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий широко используются тепловлажные щелочные или соляно-щелочные ингаляции. Ингаляции в виде электроаэрозолей активизируют функцию эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, разжижают находящуюся там слизь, что в свою очередь способствует частичному выведению пыли.

Для предупреждения развития и прогрессирования фиброзного процесса в легких в начальных стадиях пневмокониоза, не осложненного туберкулезом, применяют физиотерапевтические методы воздействия. Используется облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами и электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ). Считается, что субэритемные дозы (не вызывающие покрас-

нение кожи) ультрафиолетового излучения повышают сопротивляемость организма, а УВЧ усиливает лимфо- и кровоток в малом круге кровообращения. Этим обусловлены влияние таких процедур на выведение пыли и задержка развития пневмокониоза.

С целью улучшения дыхательной функции легких и газообмена, а также для укрепления дыхательных мышц применяют дыхательную гимнастику. Разработан специальный комплекс гимнастических упражнений, которые способствуют выделению пыли, попавшей в бронхи и легкие.

При бериллиозе для подавления аутоиммунных процессов применяются кортикостероидные гормоны. Начинать лечение при заболеваниях с тяжелым течением следует с 30–40 мг преднизолона в сутки, в дальнейшем постепенно снижая дозу до поддерживающей (5–10 мг в сутки).

Силикотуберкулез требует назначения противотуберкулезных препаратов.

Симптоматическое лечение кашля, одышки, удушья и других проявлений проводится так же, как и при соответствующих формах легочных заболеваний, не связанных с профессиональными вредностями.

Профилактика. Основным профилактическим мероприятием по предупреждению развития пневмокониозов является максимальное обеспыливание воздушной среды производственных помещений. Для этого (в зависимости от характера производственного процесса) применяются:

- а) механизм технологических процессов;
- б) герметизация пылеобразующих устройств на производстве;
- в) внедрение дистанционного управления пылеобразующих процессов;
- г) пылеулавливание и пылеосаждение;
- д) устройство эффективной местной и общей вентиляции производственных помещений.

Кроме этого, используются индивидуальные средства защиты от пыли (респираторы, специальные шлемы и даже скафандры с подачей чистого воздуха). Особенно важно их применение в тех производствах, где общие обеспыливающие мероприятия в связи с особенностями производства недостаточно эффективны. Медицинский персонал на таких производствах должен тщательно следить за выполнением всех мер профилактики. При зачислении на работу

все должны проходить тщательный медицинский отбор, так как существуют определенные противопоказания для работы в контакте с различными видами производственной пыли.

Лица, работающие на производствах, где возможен контакт с пылью, для предупреждения развития пневмокониоза и своевременного выявления ранних стадий заболеваний подлежат периодическим медицинским осмотрам.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение профессиональным заболеваниям.
2. Перечислите основные производственные вредности.
3. Какие клинические синдромы наиболее характерны для профессиональных заболеваний?
4. Что такое пневмокониозы? Какие группы болезней с учетом качества пыли выделяются при пневмокониозах?
5. Какие 3 стадии пневмокониозов выделяют в зависимости от рентгенологических изменений?
6. Перечислите основные отличительные признаки каждой группы пневмокониозов.
7. В чем состоит лечение и профилактика пневмокониозов?

12.2. Вибрационная болезнь

По мере технического прогресса в современном производстве все шире используются разные механизмы. При работе с ними на организм человека воздействуют различные неблагоприятные физические факторы, в том числе вибрация, приводящие к развитию профессиональной патологии.

Вибрационная болезнь – профессиональное заболевание, отличающееся полиморфностью (многообразием) клинической симптоматики и особенностями течения.

Встречается вибрационная болезнь у рабочих машиностроительной, металлургической, строительной, авиа- и судостроительной, горнодобывающей промышленности, сельского хозяйства, на транспорте.

Причины. Основной причиной является производственная вибрация. По своей физической природе вибрация представляет собой

механическое колебательное движение, повторяющееся через определенные периоды.

Продолжительному воздействию вибрации подвергаются работающие с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного действия. Это бурильщики, формовщики, шлифовщики, полировщики и пр.

Способствующие факторы. Значительную роль в развитии заболевания играют также сопутствующие профессиональные факторы: шум, охлаждение, значительное статическое напряжение мышц плеча и плечевого пояса, вынужденное положение тела и т.д.

Симптоматика. При вибрационной болезни наблюдаются изменения ЦНС и сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и обменных процессов.

Механические колебания воспринимаются всеми тканями организма, но главным образом нервной и костной. Наиболее чувствительны к воздействию вибрации нервные окончания, прежде всего рецепторы кожного покрова дистальных отделов рук подошвенных поверхностей стоп. Длительное воздействие вибрации на рецепторы вибрационной чувствительности создает условия для повышения возбудимости соответствующих вышележащих отделов ЦНС. Отмечаются нарушения в деятельности ретикулярной формации промежуточного мозга.

Наиболее тяжело страдают системы, регулирующие сосудистый тонус. Отмечаются функциональные нарушения деятельности сердца, пищеварительных желез. Не исключаются прямое механическое повреждение и раздражение гладких мышечных тканей сосудов, что способствует их спазму или атонии.

В зависимости от вида контакта вибрационного устройства с телом работающего условно различают локальную и общую вибрацию. При локальной вибрации сотрясение происходит путем передачи вибрации через верхние конечности, а при общей охватывает все тело работающего. С учетом этого различают вибрационную болезнь от воздействия местной, общей и комбинированной (местной и общей) вибрации. Клинические проявления каждого из этих видов болезни имеют много общих черт и некоторые характерные симптомы.

При вибрационной болезни, развивающейся под воздействием местной (локальной) вибрации, больные предъявляют следующие жалобы:

– внезапно возникающее побеление пальцев рук (в начале болезни эти приступы наблюдаются при мытье рук холодной водой или при общем охлаждении организма);

– ноющие, ломящие, тянущие боли в конечностях, беспокоящие больше по ночам или во время отдыха. Боль в руках, возникнув утром, через 10–15 мин после начала работы с пневматическим инструментом, как правило, исчезает, чтобы возникнуть с новой силой вечером, после прекращения работы;

– общее недомогание, головные боли, головокружение, плохой сон, повышенная раздражительность.

Главным симптомом болезни являются сосудистые нарушения. Отмечаются асимметрия артериального давления, нарушение периферического кровообращения по типу нейроциркуляторной дистонии.

В выраженных стадиях заболевания сосудистые расстройства могут носить генерализованный характер. Возможны жалобы на боли в области сердца сжимающего характера, сердцебиение, боли в области желудка и кишечника.

Один из постоянных показателей наличия вибрационной болезни – расстройство чувствительности. Наиболее резко страдает вибрационная, болевая и температурная чувствительность, меньше – тактильная.

При осмотре верхних конечностей на коже пальцев рук видны множественные трещины, утолщения, деформация, помутнение или истончение ногтей. Все это служит проявлением трофических нарушений. К ним относится и утолщение кожи (гиперкератоз); иногда даже образуются округлые, гладкие «выпуклости» на тыле межфаланговых суставов (пахидермия).

Трофические нарушения могут распространяться и на более глубокие ткани: подкожную жировую клетчатку, сухожилия мышц. Отмечается деформирующий артроз суставов верхних конечностей. Нарушение в позвоночнике проявляются в виде вторичных пояснично-крестцовых радикулитов, развившихся на фоне деформирующего остеоартроза этих отделов позвоночника.

В большинстве случаев ввиду совместного действия вибрации и шума у работающих возникает неврит слухового нерва.

Из общих клинических симптомов обращают на себя внимание функциональные нарушения деятельности пищеварительных желез: гастриты, дискинезии кишечника и пр. Учитывая, что эти изменения

не являются специфическими, они могут быть отнесены за счет вибрации лишь в том случае, если развиваются на фоне вибрационной болезни.

Одним из основных синдромов вибрационной болезни, вызванной воздействием общей вибрации и толчками, является вестибулопатия. Она проявляется в виде головных болей и несистематизированных головокружений. У большинства больных выражена повышенная возбудимость вестибулярного анализатора.

Более стойкие – изменения в позвоночнике, сопровождающиеся возникновением вторичных корешковых расстройств, быстро приводящих к нарушению трудоспособности.

Общая и толчкообразная вибрация оказывает отрицательное влияние и на женскую половую сферу. Это влияние выражается расстройством менструального цикла в виде гипо- и дисменореи; отмечается обострение воспалительных процессов в женских половых органах.

Вибрационная болезнь, вызванная комбинированным воздействием общей и локальной (местной) вибрации, встречается чаще всего у работающих в условиях воздействия вибрации всего рабочего места. Для этой формы характерны значительные изменения ЦНС, протекающие по типу неврозов. Отмечается выраженный полиневритический синдром, больше проявляющийся на нижних конечностях. В поздних стадиях возможно формирование диэнцефального синдрома, выражающегося в похудании, резкой астении.

Лечение. К выбору лечебных мероприятий необходимо подходить дифференцированно, в зависимости от формы и стадии болезни.

Лечение во всех случаях нужно начинать в ранних стадиях болезни. При любых степенях развития вибрационной патологии необходимо исключить (временно или постоянно) воздействие вибрации на организм.

При вибрационной болезни, протекающей с преимущественными нейрососудистыми расстройствами и выраженным болевым синдромом, применяют комплексное медикаментозное лечение: сочетание ганглиоблокирующих средств (пахикарпин, дифацил, гексоний) со спазмолитиками (никотиновая кислота, галидор, бупатол).

Большое внимание уделяется медикаментозным комплексам, направленным на улучшение системы микроциркуляции (рибоксин,

компламин, новокаин, ангиографин, инъекции аскорбиновой кислоты, никотиновой кислоты, пиридоксина, витаминов В₁ и В₁₂).

В качестве обезболивающих средств используют баралгин, индометацин и др. При выраженных болевых синдромах (корешковых, рефлекторных) широко практикуются паравертебральные сегментарные или околосуставные блокады (новокаин или лидокаин с гидрокортизоном, инъекции лидазы), ганглиоблокаторы в сочетании с физическими методами воздействия на шейные симпатические узлы (диатермия, УВЧ, диадинамические токи и пр.).

Почти во всех случаях при лечении вибрационной болезни медикаментозную терапию необходимо сочетать с физиотерапевтическими методами. Применяют электрофорез 5% раствора новокаина на кисти рук, диатермию на шейную область и облучение кварцем в эритемных дозах этой же области.

При выраженном болевом синдроме конечностей используют двух- или четырехкамерные гальванические ванны в сочетании с массажем, ультразвук в сочетании с гидрокортизоном, лазеротерапия.

Хороший эффект оказывают радоновые, углекислосероводородные, бромидные ванны и грязевые аппликации.

Профилактика. С целью профилактики вибрационной болезни необходимо исключение вредного воздействия вибрации на организм работающего (в том числе создание таких инструментов и оборудования, которые бы исключали генерирование опасных уровней вибрации).

Большое значение для предупреждения вибрационной болезни имеет рациональная организация труда (ограничение времени работы с вибрационным оборудованием, запрещение работы с неисправным инструментом и пр.). В процессе рабочей смены рекомендуются кратковременные перерывы (помимо основного – обеденного) по 10 мин после каждого часа работы. Медицинскому персоналу следует периодически проверять выполнение этих рекомендаций. Кроме того, необходимо организовать два перерыва для активного отдыха с проведением производственной гимнастики. Рекомендуется также проведение ультрафиолетового облучения: два курса в год с месячным перерывом.

Существенную роль в проведении профилактических мероприятий играют периодическое лечение в санаториях-профилакториях, витаминизация работающих (витамины группы В и С), назначение рационального питания, физическое закаливание, организация активного отдыха.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение вибрационной болезни.
2. Какие существуют виды вибрационной болезни?
3. Назовите основные симптомы, характерные для каждого вида вибрационной болезни.
4. Каковы основные принципы лечения больных вибрационной болезнью?
5. В чем состоит профилактика вибрационной болезни?

РАЗДЕЛ 13

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Аллергические заболевания (аллергозы) – группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия. Аллергия – это состояние повышенной чувствительности организма на введение аллергенов – веществ, вызывающих развитие аллергической реакции. В последние годы наблюдается значительное распространение аллергических заболеваний. Они поражают примерно около 10% населения земного шара, причем эта величина колеблется от 1 до 50% и более в зависимости от климатических и природных условий и других факторов, как, например, загрязнение окружающей среды, химизации сельского хозяйства, рост употребления лекарственных препаратов, проведение профилактических прививок и др.

Классификация. Различают 4 типа аллергических реакций. В основе *первого типа* реакции лежит *реагиновый* (I немедленный) тип реакции. Он чаще развивается при сенсибилизации к неинфекционным пищевым аллергенам (бытовым, растительным, пищевым аллергенам, химическим веществам).

Второй тип аллергической реакции – *цитотоксический*, протекающий при участии иммуноглобулинов классом G и M, что ведет к повреждению клеточной мембраны. Кроме того, под влиянием вирусов, бактерий и других факторов они становятся чужеродными, приобретают свойства аутоаллергенов.

Иммунокомплексный тип реакции, *третий тип*, – одна из распространенных разновидностей аутоиммунной патологии. Под влиянием вирусов, бактерий и др. веществ отдельные виды белков, циркулирующих в кровотоке, видоизменяются и становятся антигенными. Этот тип реакции развивается при аллергических дерматитах, сывороточной болезни, лекарственной и пищевой аллергии.

Четвертый тип – клеточный, тканевый (замедленный) тип реакции протекает с участием сенсibilизированных лимфоцитов. Встречается при инфекционно зависимой бронхиальной астме, местных реакциях и др.

Реакция первого типа развивается на протяжении 15–20 мин, второго типа – через 1–2 сут.

В зависимости от механизмов образования аллергенов они делятся на две группы: *экзоаллергены* и *эндоаллергены*. *Экзоаллергены* попадают в организм из внешней среды, а *эндоаллергены* образуются в самом организме и называются *аутоаллергенами*. Экзоаллергены бывают инфекционного и неинфекционного характера. К аллергенам инфекционного характера относятся самые разнообразные возбудители инфекционных болезней и продукты их жизнедеятельности, которые вызывают развитие аллергических процессов. Те инфекционные заболевания, в которых ведущую роль играет аллергия, получили название *инфекционно-аллергических* (ревматизм, туберкулез, бруцеллез и др.). Источником сенсibilизации обычно служит флора очагов хронического воспаления придаточных пазух носа, среднего уха, желчного пузыря, кариозные зубы, хронический тонзиллит и др. Очень распространенными аллергенами являются также вирусы и грибы.

В группу аллергенов неинфекционного происхождения входят бактериальные аллергены (пыльные частицы одежды, клещи др.); укусы насекомых; эпидермальные аллергены (перхоть, шерсть животных, перо птиц, чешуя рыб); лекарственные аллергены; пыльцевые аллергены растений; пищевые аллергены (рыба, пшеница, бобовые, томаты, химические добавки); промышленные аллергены (скипидар, смолы, дубильные вещества, синтетические ткани и др.).

К *лекарственным аллергиям* относятся реакции на препараты, обусловленные реакциями антиген – антитело. Сильными антигенными свойствами обладают чужеродные сыворотки, ферменты, гормоны (инсулин, кортикотропин и др.). Для того чтобы вызвать соответствующий иммунный ответ, лекарственные препараты соединяются обычно с белками. Наиболее часто острые лекарственные аллергические реакции возникают в ответ на прием антибиотиков, сывороток и вакцин, анальгетиков, сульфаниламидов, салицилатов, витаминов и др. Из антибиотиков первое место занимают препараты пенициллина.

13.1. Крапивница

Крапивница – заболевание, которое характеризуется быстрым распространением высыпаний на коже зудящих пузырей, представляющих собой отек ограниченного кожного участка, главным образом сосочкового слоя. Это очень распространенное заболевание. Примерно каждый третий человек перенес в жизни хотя бы один раз крапивницу. Наиболее часто заболевание встречается у женщин в возрасте 20–60 лет, что может быть связано с особенностями их нейроэндокринной системы.

Классификация крапивницы

1. По клинико-патогенетическим вариантам:

1. Аллергический: а) без сопутствующих заболеваний органов пищеварения; б) с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения.

2. Псевдоаллергический: а) в связи с перенесенными ранее гепатотоксичными воздействиями (инфекции: гепатит А, В, брюшной тиф, дизентерия и др.); б) в связи с увеличенной чувствительностью к ненаркотическим анальгетикам (производные пиразалона, нестероидные противовоспалительные препараты); в) в связи с паразитарными заболеваниями.

Причины. В качестве аллергенов крапивницы чаще всего выступают лекарственные препараты (антибиотики, рентгеноконтрастные вещества и др.), сыворотки, гамма-глобулины, физические аллергены, продукты питания и др.

Основные симптомы. Клиническая картина крапивницы имеет своеобразный характер. Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи на разных участках тела, а иногда и по всей поверхности его. Быстро на месте зуда возникают гиперемированные участки сыпи, выступающие на поверхности кожи, первичным элементом которых является волдырь. Величина волдыря может быть разной: от совсем мелких до больших



Рис. 111.

размеров. Волдыри располагаются отдельно один от другого или сливаются, образуя элементы разной формы с неровными краями. (рис. 111). Приступ острой крапивницы может сопровождаться слабостью, головной болью, недомоганием, повышением температуры тела до 38–39 °С. Продолжительность острого периода – от нескольких часов до нескольких суток (когда болезнь продолжается более 5–6 нед., то заболевание переходит в хроническую форму). Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением и длится иногда очень долго (до 20–30 лет) с периодами ремиссии.

Принципы лечения. Общие мероприятия направлены на госпитализацию больного, отмену лекарственных препаратов, голодание и быстрое выведение аллергенов из организма путем повторных очистительных клизм или приемом активированного угля.

При положительном эффекте в восстановительном периоде ставится задача выявить аллерген, вызывающий крапивницу. Питание больного обычно начинают с одного вида продукта, который принимают утром натощак в небольшом количестве, затем постепенно расширяют рацион. Появление свежих высыпаний в виде волдырей после приема какого-нибудь исследуемого продукта подтверждает этиологическую значимость данного продукта в развитии аллергической крапивницы. В целях предупреждения рецидивов заболевания при выявлении аллергии к продуктам питания рекомендуется строго придерживаться диеты с исключением из рациона продуктов, являющихся аллергенами. При подозрении на лекарственную основу крапивницы назначают голодание в течение 1–3 сут., дают солевое слабительное средство, делают очистительную клизму.

Для лечения крапивницы широко используют медикаментозные препараты, которые обладают антигистаминными свойствами. К ним относятся: димедрол, супрастин, фенкарол в соответствующих терапевтических дозах как внутрь, так и парентерально на протяжении 2 нед. При необходимости продолжительного применения препаратов их меняют через каждые 10 дней.

Лечение гистоглобулином показано в основном при хронической рецидивирующей крапивнице, обусловленной пищевыми продуктами. Глюкокортикоиды назначают только в тяжелых случаях, когда крапивница сочетается с анафилактическим шоком или тяжелым течением бронхиальной астмы. При снижении артериального давления применяются сердечно-сосудистые средства.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое крапивница?
2. Расскажите о классификации крапивницы.
3. Назовите основные симптомы заболевания.
4. Расскажите о принципах лечения крапивницы.

13.2. Отек Квинке

Отек Квинке (ангионевротический отек) – заболевание с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки.

Причины. Отек Квинке вызывается самыми разнообразными аллергенами или их сочетанием (пищевые продукты, медикаменты, бактерии, косметические средства и др.). В последние годы в качестве основной причины выступают антибактериальные препараты.

Основные симптомы. Отек Квинке имеет вид большого, бледного, плотного инфильтрата, без зуда. При нажатии на него не остается ямки.

Локальные поражения при отеке Квинке наблюдаются на губах, веках, слизистых оболочках полости рта (рис. 112).

Особенно опасно возникновение отека Квинке в области гортани. В этом случае сначала отмечается «лающий» кашель, осиплость голоса, затем нарастает тяжесть дыхания с одышкой инспираторного, а потом инспираторно-экспираторного характера. Дыхание быстро становится шумным. Лицо принимает цианотический, бледный цвет. Летальный исход может наступить от асфиксии, поэтому таким больным требуется неотложная интенсивная терапия вплоть до трахеостомии.

Отеки могут локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и имитировать клинику острого живота.

Принципы лечения. Госпитализация в стационар больных с отеком Квинке обязательна. При отеке гортани больного направляют в ЛОР отделение, так как в любой момент может возникнуть необходимость в трахеостомии.



Рис. 112.

Терапия отека Квинке включает введение супрастина – 2 мл 2%-ного раствора или димедрола 2 мл 1%-ного раствора; преднизолона 60–90 мг внутривенно, ингаляции сальбутамола, алупента, лазикса – 2–4 мл, в тяжелых случаях введение адреналина 0,3–0,5 мл 0,1%-ного раствора.

Прогноз. Как правило, благоприятный при своевременной госпитализации и соответствующем лечении, трудоспособность быстро восстанавливается. После лечения больных направляют к врачу-аллергологу с целью проведения дальнейшего обследования и наблюдения.

Профилактика. Профилактика отека Квинке включает проведение у лиц с аллергическим анамнезом малых проб лекарственных препаратов, которыми следует пользоваться в дальнейшем. К профилактике необходимо отнести определение и исключение из рациона пищевых продуктов, вызывающих отек Квинке.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое отек Квинке?
2. Какова симптоматика отека Квинке?
3. Назовите проявления отека Квинке при поражении слизистых оболочек.
4. Расскажите об основных лечебных мероприятиях при отеке Квинке.

13.3. Анафилактический шок

Анафилактический шок – вид аллергической реакции немедленного типа, который возникает при повторном введении в организм аллергена и является наиболее опасным аллергическим осложнением.

Причины. Почти каждый лекарственный препарат или профилактическое средство может вызвать шоковую реакцию. Одни препараты более часто вызывают аллергию, чем другие. Это зависит от их свойств (аллергенности), частоты применения, путей введения в организм и др. Анафилактический шок может быть вызван укусом насекомых (пчелы, осы,), повторным введением белковых препаратов, полисахаридов, приемом пищевых аллергенов. Отмечается увеличение частоты случаев анафилактического шока с возрастом. Это

связано с повышенной сенсibilизацией по мере воздействия разных агентов.

Способствующие факторы. Лекарственный анафилактический шок развивается чаще у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (крапивница, бронхиальная астма и другие проявления аллергии).

Основные симптомы. Клиническая картина анафилактического шока обусловлена сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и результатами. Симптомы шока разнообразны, а время их проявлений колеблется от нескольких секунд или минут до 2 ч. Анафилактический шок может начинаться с «малой симптоматики» в продромальном периоде.

При молниеносном развитии заболевания продромальные явления отсутствуют – у больных внезапно развивается тяжелый коллапс с потерей сознания, судорогами, который может привести к летальному исходу. При менее тяжелом течении шока больные жалуются на чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение, головную боль, шум в ушах, страх смерти и др. Могут появиться кожный зуд, сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия склер, слезотечение, заложенность носа, зуд и першение в горле. Одновременно возникает удушье с выраженным бронхоспастическим синдромом. При спазме гладкой мускулатуры внутренних органов могут возникнуть боли в животе, тошнота, рвота, понос. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия, больные жалуются на боли сжимающего характера в области сердца.

При обследовании больного необходимо обратить внимание на следующие симптомы: холодный пот, расширение зрачков, судороги, пену во рту, бледность, цианоз или резкую гиперемию кожных покровов. Тоны сердца глухие, в легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. В тяжелых случаях сразу возникают симптомы тяжелого коллапса, комы: холодные конечности, пульс не прощупывается. АД не определяется, могут быть непроизвольная дефекация, мочеиспускания, остановка сердца, дыхания.

Кроме молниеносных вариантов развития анафилактического шока после введения лекарственного препарата, возможно возникновение не менее тяжелой картины через 20–30 мин. Особая опасность развития такого варианта шока заключается в том, что больной чув-

ствует себя удовлетворительно и может не находиться под надлежащим контролем медицинского персонала, а это сокращает возможность оказания своевременной помощи.

Принципы лечения и уход за больными. Основными принципами неотложной помощи при анафилактическом шоке является скорость и точность исполнения лекарственных назначений. Прежде всего необходимо прекратить введение лекарственного препарата или других аллергенов, наложить жгут на проксимальные места введения аллергена. Для оказания скорой помощи на месте больного следует положить и зафиксировать язык для предупреждения асфиксии, ввести 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина подкожно в место введения аллергена и внутривенно капельно 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина. Одномоментно показан преднизолон – 120 мг внутримышечно или внутривенно, либо дексазон – 4–20 мг.

При продолжающемся коллапсе, кроме указанных препаратов, вводят норадреналин и осуществляют мероприятия по борьбе с гиповолемией (капельно реополиглюкин и др.). Для ликвидации метаболического ацидоза вводят внутривенно капельно 4%-ный раствор натрия бикарбоната. Антигистаминные средства назначают: 1 мл 0,1%-ного раствора тавегила внутримышечно, 1–2 мл 2%-ного раствора супрастина или 1 мл 1%-ного раствора димедрола внутримышечно или внутривенно. При необходимости показаны гликозиды (строфантин), при бронхоспазме – эуфиллин, оксигенотерапия, при наличии отечного синдрома – фуросемид.

Если аллергическая реакция возникла в ответ на введения пенициллина, рекомендуется ввести один раз внутримышечно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При необходимости проводят реанимационные мероприятия: закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, интубацию бронхов; при отеках гортани – трахеостомию. Больного с выраженными гемодинамическими расстройствами необходимо тепло укрыть, обложить грелками, дать ему кислород. Необходимо помнить, что транспортировка больных возможна только после купирования основных проявлений шока и нормализации артериального давления.

Исход анафилактического шока определяется своевременной и адекватной терапией. Поэтому на постах медицинских сестер, в процедурных кабинетах необходимо иметь специальные наборы лекарственных препаратов для борьбы с анафилактическим шоком, гото-

вые шприцы, капельницы и растворы. От знаний и квалифицированных действий медицинской сестры зависит жизнь больного.

Прогноз. Зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от снижения сенсibilизации организма. Всем больным, перенесшим анафилактический шок, необходимо диспансерное наблюдение аллерголога.

Профилактика. Важнейшей профилактической мерой анафилактического шока является сбор аллергического анамнеза и отказ от назначения медикаментов без достаточного основания, в первую очередь тех, которые вызывают аллергическую реакцию. У больных с подозрением на медикаментозную аллергию наибольшее практическое значение имеет проведение провокационной подъязычной пробы с 1/4-разовой терапевтической дозы медикамента. Отсутствие системной реакции (отека уздечки языка, губ, кожного зуда, сыпи) на протяжении 30 мин позволяет исключить возможность неожиданной анафилактической реакции. Проводится также проба внутрикожного введения лекарственного препарата малыми дозами. Отсутствие кожной реакции свидетельствует о переносимости данного препарата.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение анафилактического шока.
2. Назовите причины и факторы, способствующие развитию анафилактического шока.
3. Назовите основные симптомы анафилактического шока.
4. Расскажите о неотложной помощи при анафилактическом шоке.

РАЗДЕЛ 14

АВИТАМИНОЗ, ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Витамины (от лат. *vita* – жизнь) – это простые органические соединения, которые нужны организму для нормальной жизнедеятельности. Они являются составной частью пищи, где содержатся в малых количествах и не являются поставщиками энергии, но играют важную роль в обмене веществ. Витамины – это катализаторы (ускорители), нужны для усвоения питательных веществ, нормального функционирования и протекания всех процессов в организме.

Витамины делятся на жирорастворимые (А, D, Е, F, К) и водорастворимые (группа В, С, Р, РР, Н, N). Жирорастворимые витамины организм накапливает в жировой ткани и печени, а водорастворимые нигде не депонируются и легко выводятся из организма, поэтому часто встречается нехватка именно водорастворимых витаминов.

Авитаминоз, гиповитаминоз и гипервитаминоз

Авитаминоз – отсутствие какого-либо витамина или нескольких витаминов (полиавитаминоз). Бывает при неполноценном питании или нарушении работы органов, связанных с пищеварением. А также может быть следствием особенностей обмена веществ в детском и пожилом возрасте. Авитаминоз служит причиной, например таких болезней, как рахит (отсутствует витамин D) и цинга (отсутствует витамин С). Но встречается полное отсутствие витаминов редко, чаще наблюдается гиповитаминоз.

Гиповитаминоз – недостаток витаминов. При недостатке витаминов снижается работоспособность, ухудшается аппетит и ослабевает иммунитет. Появляется раздражительность и постоянная усталость. Если не повысить потребление витаминов, тогда организм не сможет нормально усваивать и извлекать полезные вещества из поступающей пищи, в результате начнет ухудшаться состояние тканей (кожи, мышцы, слизистых) и функции организма (рост, интеллектуальное и физическое развитие). При этом гиповитаминоз может либо не проявляться и длиться годами, нанося вред здоровью.

Например, недостаток витамина А нарушает сумеречное зрение (куриная слепота), недостаток витамина В₁ нарушает окисление углеводов, наблюдается снижение аппетита, ослабление памяти, головные боли. Гиповитаминоз В₂ нарушает энергетические и метаболические процессы. Недостаток витамина С проявляется шелушением кожи, кровоточивостью десен, слабостью и раздражительностью, появляются боли в ногах. Недостаток витамина Е способствует мышечной дистрофии.

В группу риска входят люди, злоупотребляющие алкоголем и табаком, женщины во время беременности и в период вскармливания, дети и пожилые люди. Вегетарианцы и любители строгих диет, люди, жизнь которых связана с повышенной умственной и физической нагрузкой.

Гипервитаминоз – избыток витаминов. При избытке одного или нескольких витаминов, чаще жирорастворимых, т.к. они накапливаются, происходит интоксикация организма сверхвысокой дозой витаминов, что приводит к различным нарушениям в работе организма. При избытке витамина А нарушается работа печени, повышается давление, наблюдается упадок сил, сонливость и головные боли. Передозировка витамина С может вызвать бессонницу и нарушение работы поджелудочной железы и почек. Витамины группы D могут способствовать образованию камней в почках и разрушению костной ткани. Часто симптомами избытка витамина D служат плохой аппетит, похудение, слабость, тошнота, боли в животе и запоры, головная боль в области затылка. Избыток витамина Е вызывает усталость, слабость, головокружение. Может проявиться в расстройствах желудочно-кишечного тракта и нестабильной работы сердечно-сосудистой системы.

Гиповитаминоз А

Одним из ранних проявлений гиповитаминоза А является сухость и шелушения кожи, проявление сухости и ломкости волос, поперечной исчерченности ногтей.

Эрозии на слизистых оболочках, конъюнктивиты и блефариты, стоматиты, снижение секреции желудочного сока, усиленное слущивание эпителиальных клеток почечных лоханок, мочевого пузыря, изменение эпителия слизистой оболочки кишечника, сопровождающееся нарушением всасывания и переваривания пищи – характерные для гиповитаминоза А симптомы.

Ранними признаками недостаточности витамина А считают снижение зрения при переходе от света к темноте, мелькание «мушек» и «световое мерцание». При стертых формах недостаточности витамина А отмечается плохая приспособляемость к слабому освещению, что особенно заметно у школьников.

При дефиците витамина А понижается сопротивляемость по отношению к вирусно-бактериальным заболеваниям. Длительный гиповитаминоз А ведет к отставанию в физическом и интеллектуальном развитии.

Лечение – препараты витамина А.

Гиповитаминоз В₁

К числу факторов риска развития гиповитаминоза В₁ (тиамина) относят повышенное употребление продуктов питания, обладающих антитиаминовыми свойствами: мясо и рыба сырые или недостаточно термически обработанные, некоторые виды сыров, алкогольные напитки, чай, кофе и др.

На потребность в тиамине существенно влияют степень физической нагрузки, повышенная или пониженная температура окружающей среды; особую группу причин недостаточности тиамина составляют заболевания желудочно-кишечного тракта и печени. В организме человека тиамин не депонируется. При исключении тиамина из рациона питания симптомы недостаточности появляются через 14–21 день.

Клиническая картина В₁ – дефицита характеризуется повышенной раздражительностью, плохим сном, рассеянностью, забывчивостью, зябкостью, болями в животе, склонностью к рвоте, дискинезии желудка и кишечника, секреторным расстройствам. К числу ранних симптомов недостатка В₁ относят изменения языка. Он становится суховатым, темно-красного цвета с маловыраженными сосочками. У детей отчетливо выражены изменения со стороны нервной системы: они капризны, быстро утомляются, жалуются на неопределенные боли по ходу нервов. Сухожильные рефлексы снижены.

Лечение – препараты витамина В₁, лучше парентерально.

Гиповитаминоз В₂

Недостаточность витамина В₂ (рибофлавина) вызывает структурные и функциональные изменения в коре надпочечников, нарушает

процессы обмена железа. Дефицит рибофлавина неблагоприятно отражается на состоянии естественного иммунитета. Его недостаток может привести к невынашиванию беременности.

Наиболее характерными клиническими признаками являются: стоматит, глоссит, изменения конъюнктивы и роговицы, нарушение зрения. Дерматиты при В₂-витаминной недостаточности имеют ряд особенностей: на коже лица, веках, ушных раковинах, крыльях носа и носогубных складках развивается шелушение с уплотнением век и утолщением кожи.

При дефиците рибофлавина отмечают изменения ЦНС: вначале у больного преобладают процессы возбуждения, а в последующем при углублении дефицита – торможения. Больные жалуются на парестезии, мышечную слабость.

Лечение – препараты витамина В₂ внутрь.

Гиповитаминоз витамина С

Цинга́ (синоним – скорбу́т, лат. *scorbutus*) – болезнь, вызываемая острым недостатком витамина С (аскорбиновая кислота), который приводит к нарушению синтеза коллагена, и соединительная ткань теряет свою прочность.

История. Первые достоверные сведения об этой болезни относятся к эпохе крестовых походов, а именно к началу XIII века, и касаются заболеваний среди экипажа кораблей. Еще большее распространение так называемый «морской скорбут» получил во второй половине XV века в эпоху первых кругосветных мореплаваний. Так, корабль Васко да Гамы в 1495 году потерял на пути в Индию более ста из 160 членов экспедиции. Капитан Кук прямо на корабле изготавливал с целью борьбы с цингой еловое пиво с сахаром [2]. Историки медицины подсчитали, что с 1600 по 1800 год от цинги, тяжелой болезни, возникавшей обычно на кораблях в дальних плаваниях, умерло около миллиона моряков. Это превышало человеческие потери во всех морских сражениях того времени.

То, что цинга вызывается исключительно недостатком витамина С и ничем иным, было доказано лишь в 1932 году.

Патогенез. Метаболическая роль витамина С определяется его участием в ряде биохимических процессов:

образование белка коллагена – основы соединительной ткани;

образование гормонов щитовидной железы;

обеспечивает нормальное проникновение глюкозы в клетки.

Симптомы. При полном прекращении поступления аскорбиновой кислоты в организм цинга развивается в период от 4 до 12 недель; при гиповитаминозе С клинические проявления менее выражены и появляются в более поздние сроки, обычно через 4–6 месяцев.

В первую очередь цинга характеризуется ломкостью сосудов с появлением на теле характерной геморрагической сыпи, кровоточивости десен. Это обусловлено тем, что коллаген, в синтезе которого участвует витамин С, является важной составляющей сосудистой стенки.

Ослабевает прикрепление надкостницы к костям и фиксации зубов в лунках, что приводит к их выпадению. Также отмечаются снижение иммунитета и появление гипохромной анемии.

Лечение и профилактика. Лечение и профилактика состоят в нормальном обеспечении организма человека витамином С.

Интересные факты. Картофель обладает уникальным набором органических и неорганических соединений жизненно важных для человеческого организма. Недаром после внедрения картофеля в Европе практически прекратились эпидемии цинги. Это объясняется тем, что употребляя в пищу блюда из картофеля, европейцы обогатили свой организм витамином С, а ведь именно его дефицит служит главной причиной возникновения этого страшного заболевания.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое авитаминоз?
2. Что такое гиповитаминоз?
3. Что такое гипervитаминоз?
4. Какова симптоматика гиповитаминоза А?
5. Назовите проявления гиповитаминоза В и С.
6. Расскажите об основных лечебных мероприятиях при гиповитаминозах.

РАЗДЕЛ 15

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

15.1. Бронхиальная астма. Приступ удушья

Основными клиническими проявлениями бронхиальной астмы являются приступы удушья и развития у больного чувства нехватки воздуха.

Этиология: аллергены как инфекционного, так неинфекционного характера, психические и физические факторы, воздействие холодного воздуха и другие.

Приступы удушья продолжаются от нескольких минут до нескольких часов и даже суток.

Продолжительные приступы называются астматическим статусом.

Клинические проявления	Неотложная помощь
Жалобы больного на удушье, кашель с трудноотделяемой мокротой. При объективном обследовании выявляется вынужденное сидячее положение больного, на лице чувство страха, акроцианоз. У больного дыхание затрудненное, выдох удлинен – экспираторная одышка, на расстоянии слышны сухие свистящие хрипы. Число дыхательных движений и пульс учащен. Грудная клетка больного бочкообразная, при перкуссии грудной клетки определяется коробочный звук, при аускультации легкого выслушиваются сухие свистящие хрипы, ослабленное дыхание.	1. Создать удобное положение больному. 2. Провести ингаляцию одним из аэрозолей – сальбутамол, астмопент, беротек, и др. В тяжёлых случаях: беродуал, атровент, вентолин через небулайзеры. 3. Вдыхание увлажненного кислорода. 4. Введение бронхолитиков – Эуфиллин 2,4% – 10 мл. в/в на физиологическом растворе, эфедрин 5% – 1 мл п/к. 5. В тяжелых случаях – преднизолон 30–60–90 мг. на физ.растворе в/в капельно. 6. Наблюдение за пульсом, ЧД и АД. 7. В тяжелых случаях – госпитализация.

15.2. Легочное кровотечение. Кровохарканье

Кровохарканье – выделение мокроты с примесями крови.

Легочное кровотечение – выделение большого количества крови при кашле. Эти явления наблюдаются при повреждении сосудов легкого.

Этиология: туберкулез легкого, рак легкого, нагноительные заболевания легких (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь), пневмонии, стеноз митрального клапана сердца и др.

Клинические проявления	Неотложная помощь
Жалобы больного на кашель с примесью крови с пузырьками воздуха, одышку, слабость. При объективном обследовании больного отмечается: бледность кожных покровов, резкая слабость. ЧДД и пульс учащены, АД – понижено. При аускультации лёгкого выслушиваются влажные хрипы.	1. Создать удобное сидячее положение больному. 2. Введение кровоостанавливающих препаратов: хлористый кальций 10% – 10 мл в/в струйно, медленно, дицинон 12,5% 2–4 мл в/в или в/м, аминокaproновая кислота 5% – 100 мл в/в капельно, викасол 1% 2 мл в/м. 3. Противокашлевые препараты: кодеин 0,015, или глауент 0,04, или либексин 1 таблетка внутрь. 4. При большой потере крови: полиглюкин или реополиглюкин 400 мл в/в капельно.

15.3. Гипертонический криз

Состояние, наблюдаемое при гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертонии, проявляющееся новыми симптомами или усугублением текущих симптомов называется гипертоническим кризом. При гипертоническом кризе происходит резкий подъем АД, что приводит к ухудшению состоянию больного.

Этиология: нервное перенапряжение, отрицательное воздействие на организм изменений атмосферного давления, прием спиртных напитков, употребление в большом количестве поваренной соли, резкая отмена гипотензивных препаратов.

При диагностике гипертонического криза подъем АД не играет существенной роли. Важную роль играет время и скорость повышения АД (минуты, часы).

Гипертонический криз подразделяется на 3 вида (А.П. Голиков)

- гиперкинетический криз
- гипокинетический криз
- эукинетический криз

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Гиперкинетический криз – начинается внезапно, быстро прогрессирует, продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Больной жалуется на внезапно появившуюся головную боль, головокружение, возбуждение, появление «сетки» или «тумана» перед глазами, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, сухость во рту, позывы на мочеиспускание. Больной возбужден, отмечает дрожь в теле, появляется чувство страха смерти. Кожа больного влажная, на лице, шее, груди проявляются красные пятна. Пульс напряженный, учащенный. Тоны сердца приглушены, выслушивается акцент 2 тона на аорте. АД резко повышено за счет систолического давления (200 мм.рт.ст. и выше)</p> <p>Гипокинетический и эукинетические кризы проявляются со схожей симптоматикой – начинаются постепенно и протекают длительно (от 3–4 часов до нескольких дней)</p> <p>Жалобы больного на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, шум в ушах, слабость, сонливость, мелькание «мушек» или «туман» перед глазами, снижение зрения, частичное нарушение речи.</p> <p>Больной отмечает боль в области сердца, одышку, приступы удушья, преходящие парестезии и гемипарезы.</p> <p>При объективном обследовании больного определяется заторможенность, цианоз кожных покровов. Пульс на-</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного с приподнятой головой. 2. Дать больному под язык один из гипотензивных препаратов: <ul style="list-style-type: none"> – коринфар 10 мг – капотен 6,5 мг – клофелин 0,075 мг 3. Дибазол 1% – 5 мл в/м или в/в на физ.р-ре или магния сульфат 25% 5–10 мл в/в 4. При возбуждении больного или при наличии страха введение нейролептических препаратов – дроперидол 0,25% – 2 мл в/в на физ. р-ре медленно 5. Мониторинг АД и пульса. 6. При развитии осложнений: бронхоспазм, сердечная астма, отек легкого – введение эуфиллина 2,4% – 10 мл в/в на физ. р-ре, лазикс (фуросемид) 1% – 2–4 мл в/в на физ. р-ре. 7. При развитии осложнений или ухудшения состояния больного – госпитализация в стационар.

пряженный, брадисфигмия или не изменен. Тоны сердца приглушены, отмечается акцент 2 тона на аорте. АД повышено: при гипокINETическом кризе повышается в основном диастолическое давление, при эукинетическом кризе как систолическо, так и диастолическое давление. Диурез уменьшается.	
---	--

Осложнения гипертонических кризов: острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легкого), острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), инфаркт миокарда, отек головного мозга.

При оказании неотложной помощи больному необходимо проводить мероприятия, снижающие АД и предупреждающие развитие осложнений. Снижение АД должно быть постепенным во избежание нарушений со стороны сердца и головного мозга.

15.4. Ишемическая болезнь сердца.

Приступ стенокардии

Приступы стенокардии являются основными клиническими симптомами стенокардии, которые проявляются сильными болями за грудиной, с иррадиацией в левую руку, лопатку, плечо. Продолжительность приступов от нескольких секунд до 10–20 минут.

Этиология: спазм коронарных артерий в результате нервно-психического перенапряжения, атеросклероз коронарных сосудов, приводящий к уменьшению притока крови к миокарду. Приступы появляются часто при ходьбе, при физическом и нервном перенапряжении, при выходе больного из теплого помещения на холод, при приеме пищи.

Клинические проявления	Неотложная помощь
Жалобы больного на боли за грудиной сжимающего, давящего характера с иррадиацией в левую руку, плечо, в подлопаточную область, шею.	1. Успокоить больного и уложить его в постель. 2. Дать больному быстродействующие коронарорасширяющие препараты –

<p>При объективном обследовании отмечается беспокойство больного, бледность кожных покровов, выделяется холодный липкий пот, одышка. ЧДД, пульс учащены. АД слегка повышено. При выслушивании сердца – тоны сердца без изменений, определяется тахикардия. На ЭКГ во время приступа может отмечаться снижение интервала ST и отрицательный зубец T.</p>	<p>нитроглицерин 1 таблетку под язык. Аэрозолями: нитроминт, изокет в 1 или 2-х дозах орошить подъязычную область больного. Введение данных препаратов можно повторить 3 раза с интервалом по 3 минуты.</p> <p>3. С целью уменьшения болей в области сердца ввести больному ненаркотические анальгетики: раствор анальгина 50% – 2 мл в/м раствор димедрола 1% – 1 мл в/м или раствор баралгина 5 мл в/м или в/в.</p> <p>4. Проводить мониторинг АД и пульса.</p>
---	---

При назначении нитроглицерина следует предупредить больного о возможности появления быстропроходящей головной боли. При отказе больного приема нитроглицерина можно назначить: нифедипин, конкор.

15.5. Острый инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда развивается при резком спазме коронарных артерий или при закупорке их тромбом или атеросклеротической бляшкой, приводящий к прекращению притока крови к миокарду и развитию некроза мышцы сердца. Чаще инфаркт миокарда развивается в области левого желудочка.

Причины: нервно-психические стрессы, гипертоническая болезнь, атеросклероз коронарных сосудов.

Факторы риска: избыточный вес, гиподинамия, вредные привычки (курение, злоупотребление спиртными напитками).

Основными клиническими симптомами инфаркта миокарда являются сильные, давящие, режущие боли за грудиной, с иррадиацией в левую руку, лопатку, плечо, шею, нижнюю челюсть. Продолжительность приступов от 20–30 минут до нескольких часов. Прием нитроглицерина не приносит облегчения больному.

По клиническому течению и симптомам различают типичную и атипичические формы инфаркта миокарда. Клиника типичной, болевой формы инфаркта миокарда приведена в таблице.

Различают следующие атипичические формы инфаркта миокарда:

Астматическая форма развивается чаще у пожилых больных, ранее перенесших инфаркт миокарда. Данная форма протекает с одышкой, чувством нехватки воздуха, кашлем и протекает тяжело с развитием осложнений в виде сердечной астмы и отека легкого.

Абдоминальная, или Гастралгическая форма протекает с появлением болей в верхней части живота, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей.

Аритмическая форма проявляется в виде тахикардии, экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии. Больные жалуются на сердцебиение, перебои в области сердца, нехватку воздуха, головокружение.

Церебральная форма встречается редко: проявляется симптомами нарушения кровообращения головного мозга. У больных развиваются головокружения, обмороки, психические нарушения, гемипарезы.

Безболевая форма обнаруживается на ЭКГ в виде рубца.

Осложнения инфаркта миокарда в остром периоде: кардиогенный шок, нарушения ритма сердца, острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легкого), тромбоэмболии и др.

Фельдшер скорой помощи при подозрении развития у больного инфаркта миокарда и возможных осложнений должен срочно вызвать кардиологическую бригаду и до приезда врачей оказывать неотложную помощь.

Клинические проявления	Неотложная помощь
Болевая форма. Жалобы больного на сильные, давящие, режущие боли за грудиной, с иррадиацией в левую руку, лопатку, плечо, шею, нижнюю челюсть, слабость, одышку, чувство страха смерти. Продолжительность приступов от 30 минут до нескольких часов. Данные объективного исследования: больной возбужден, встревожен. Кожные покровы бледные, выделяется холодный пот, одышка.	1. Больному назначается строгий постельный режим, необходимо освободить больного от давящей одежды. 2. Дать больному быстродействующие коронарорасширяющие препараты: нитроглицерин 0,0005 1 таблетку под язык. Аэрозолями: нитроминт, изокет, нитрокор, нитроспрей в 1 или 2-х дозах орошить подъязычную область больного. Введение данных препаратов

<p>ЧДД и пульс учащены. При аускультации сердца – тоны сердца глухие, тахикардия. АД снижено. На ЭКГ – интервал ST приподнят (горб кошки), зубец T отрицательный, глубокий и широкий зубец Q.</p>	<p>можно повторить 3 раза с интервалом по 3 минуты. 3. Срочно снять ЭКГ. 4. С целью уменьшения болей в области сердца ввести больному ненаркотические анальгетики: раствор анальгина 50% – 2 мл в/м раствор димедрола 1% – 1 мл в/м раствор баралгина 5 мл в/м или в/в. Ввести наркотические анальгетики: р-р морфина 1% – 1 мл п/к или в/в, на физ. р-ре, или р-р промедола 2% – 1 мл п/к или в/в на физ. р-ре. 5. Провести нейролептоаналгезию р-рами фентанила 0,005% – 1 или 2 мл, дроперидола 0,25% – 1 мл на физ. р-ре 10 мл в/в медленно. 6. Введение антикоагулянтов: р-р гепарина или 10000 ЕД в/в капельно на физ. р-ре. 7. Проводить мониторинг АД и пульса. При снижении АД необходимо вводить преднизолон 60–90 мг в/в капельно на физ. р-ре. 9. При развитии аритмии необходимо ввести антиаритмические препараты: р-р лидокаина 2% – 4, 6 мл в/в на физ.р-ре. 10. Больного следует госпитализировать на носилках в кардиореанимационное отделение стационара.</p>
---	--

15.6. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – один из ранних и грозных осложнений инфаркта миокарда, развивающийся в результате ухудшения сократительной способности миокарда левого желудочка. Кардиогенный шок развивается чаще при крупноочаговых инфарктах миокарда. **Основной симптом** – резкое снижение АД до 80/40 мм.рт.ст. и ниже, иногда определить АД невозможно.

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного на:</p> <ul style="list-style-type: none"> – сильные, давящие, режущие боли за грудиной, с иррадиацией в левую руку, лопатку, плечо, шею, нижнюю челюсть, – резкую слабость, – одышку, – чувство страха смерти. <p>Данные объективного исследования: больной возбуждён, встревожен. Возможны нарушения памяти, обмороки. Кожные покровы бледные, выделяется холодный пот, конечности холодные. Дыхание частое, поверхностное. Пульс учащён, «нитевидный», слабого наполнения и напряжения, порой не определяется. При аускультации сердца – тоны сердца глухие, тахикардия. АД снижено: САД-80 мм.рт.ст.и ниже. ДАД-40 мм.рт.ст. и ниже, иногда АД определить невозможно. На ЭКГ – изменения, характерные для инфаркта миокарда. Наблюдается олигурия.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного с приподнятыми ногами. Освободить от стесняющей одежды. 2. Осуществить вдыхание увлажнённого кислорода. 3. Для уменьшения болей в области сердца ввести ненаркотические и наркотические анальгетики, провести нейролептоаналгезию (смотри тему «Инфаркт миокарда»). 4. Для поднятия АД ввести: преднизолон 60–120 мг на физ. р-ре в/в капельно. При наличие у больного САД ниже 70 мм.рт.ст. ввести: р-р норадреналина 0,2% – 1 мл или допамина 200 мг на физ. р-ре в/в медленно под контролем А/Д, реополиглюкин или полиглюкин 400 мл в/в капельно 5. Введение антикоагулянтов: р-р гепарина или 10000 ЕД в/в капельно на физ. р-ре. 6. Проводить мониторинг А/Д и пульса. 7. Больного следует госпитализировать на носилках в кардиореанимационное отделение стационара.

15.7. Острая сосудистая недостаточность.

Обморок

Обморок является легким проявлением острой сосудистой недостаточности, возникающий в результате кратковременного спазма сосудов головного мозга, приводящий к уменьшению притока крови к тканям головного мозга и развития гипоксии. Продолжительность обморока от нескольких секунд до нескольких минут.

Причины развития обморока: нахождение в душном помещении, солнечный и тепловой удар; у людей с ослабленной нервной си-

стемой во время сильного испуга или радости, при резкой перемене положения из горизонтального в вертикальное, при голодании, анемии и других заболеваниях.

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Перед развитием обморока больной жалуется на:</p> <ul style="list-style-type: none"> – дискомфорт, – головокружение, – слабость, – потемнение перед глазами. <p>Данные объективного исследования: Больной находится в бессознательном состоянии. Кожные покровы бледные, больной покрыт холодным потом. Зрачки глаз сужены. Пульс редкий, слабого наполнения и напряжения. АД понижено.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного с приподнятыми ногами, под углом 60–70 градусов. 2. Освободить больного от стесняющей одежды. 3. Открыть окна, двери – доступ свежего воздуха. 4. Спрыснуть лицо больного холодной водой. 5. Поднести к носу больного вату, смоченную нашатырным спиртом или уксусом. 6. При снижении АД ввести больному: кордиамин 2 мл п/к или р-р мезатона 1% – 1 мл п/к. 7. После выведения из обморочного состояния дать больному сладкий чай или кофе.

В некоторых случаях обморок может длиться до нескольких часов и дней. В данных случаях необходимо выяснить у родственников больного причину развития обморока: были ли в анамнезе заболевания, приводящие к потере сознания. Необходимо просмотреть сумку, карманы больного на наличие рецептов, лекарственных препаратов, принимаемых больным (инсулин, шприц-ручка, гипотензивные и противосудорожные препараты). При наличии мобильного телефона связаться с родственниками больного для выяснения анамнеза заболевания. Фельдшер должен знать, что такие заболевания, как сахарный диабет, травмы головного мозга, гипертонический криз, эпилепсия, внутренние кровотечения приводят к потере сознания. В данных случаях фельдшеру необходимо оказать неотложную помощь и госпитализировать больного в Центры скорой неотложной помощи.

15.8. Коллапс

Коллапс является одним из видов острой сосудистой недостаточности, развившийся в результате резкого снижения тонусов сосудов, который приводит к уменьшению количества циркулирующей крови в организме и снижению артериального давления. Снижение АД приводит к уменьшению притока крови к жизненно важным органам, что может создать угрозу для жизни больного.

Причины развития коллапса: тяжело протекающие инфекционные заболевания, интоксикации, потеря крови, потеря жидкости (рвота, диарея), критическое снижение температуры больного, аллергические реакции, сердечно-сосудистые заболевания и др.

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного на:</p> <ul style="list-style-type: none">– слабость,– тошноту,– головокружение,– жажду. <p>Данные объективного обследования: Отмечается резкая слабость, но больной в сознании.</p> <p>Кожные покровы бледные, выделяется холодный пот, конечности холодные. Дыхание частое, поверхностное.</p> <p>Пульс учащён, «нитевидный», слабого наполнения и напряжения. При аускультации сердца – тоны сердца приглушены, тахикардия. АД снижено: САД-80 мм.рт.ст.и ниже.</p>	<ol style="list-style-type: none">1. Уложить больного с приподнятыми ногами, под углом 60–70 градусов.2. Освободить больного от стесняющей одежды.3. Открыть окна, двери – доступ свежего воздуха. Вдыхание увлажнённого кислорода.4. Устранение причин, приведших к развитию коллапса:<ul style="list-style-type: none">– остановка кровотечений, мероприятия по борьбе с интоксикацией.5. Больного следует обернуть теплым одеялом, растереть руки и ноги спиртом или камфорным спиртом, приложить к конечностям грелки. Дать выпить больному горячий чай, кофе.6. Для поднятия АД ввести: ввести кордиамин 2 мл в/м, р-р мезатона 1% – 1 мл в/в на физ.растворе. преднизолон 60–120 мг на физ. р-ре в/в капельно.7. Инфузионная терапия: реополиглюкин или полиглюкин 400 мл в/в капельно (если причиной коллапса является потеря крови) раствор глюкозы 5% – 400 мл, раствор NaCL – 0,9% – 400 мл,

	Растворы трисоль или дисоль – 400мл в/в капельно. 8. Проводить мониторинг пульса и АД.
--	--

15.9. Анафилактический шок

Анафилактический шок – вид аллергической реакции немедленного типа, который возникает при введении в организм аллергена и является наиболее опасной аллергической реакцией. Анафилактический шок может быть вызван укусом насекомых (пчелы, осы), введением белковых препаратов, медицинских сывороток, вакцин, лекарственных препаратов, приемом пищевых аллергенов. Анафилактический шок развивается через несколько секунд, минут или через 1–2 часа после попадания в организм аллергена. Анафилактический шок часто развивается при введении в организм антибиотиков пенициллинового ряда, витаминов группы В, анальгина, новокаина, йод содержащих контрастных препаратов, сывороток и при нарушении правил переливания крови.

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного на зуд лица, рук, головы, на чувство жжения кончика языка, чувство «покалывания иглолок». Позже развивается чувство жара в теле или озноб, парестезии рук и ног, резкая слабость.</p> <p>У больного развивается одышка, удушье, кашель, головокружение, выделяется холодный пот, сухость во рту, гиперемия кожных покровов. В некоторых случаях развивается озноб, дрожь в теле, бледность кожных покровов. На теле больных появляется сыпь, ангионевротические отёки век, лица, гортани и всего тела. Развиваются боли в животе, в области поясницы, тошнота, рвота, понос, судороги. Дыхание учащённое, шумное.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Немедленно прекратить введение лекарственного вещества. В случае введения лекарственного вещества в/в, оставить иглу в вене для дальнейшего введения лекарственных препаратов. При введении препаратов п/к наложить жгут выше места инъекции (освободить жгут каждые 15–20 минут на 2–3 минуты), при в/м введении препаратов приложить на место инъекции пузырь со льдом. 2. Уложить больного с приподнятыми ногами, повернуть голову на бок, придержать язык больного. 3. Электроотсосом откачать слизь и пену из ротовой полости и дыхательных путей, дать увлажнённый кислород.

<p>Пульс «нитевидный», АД снижено, порой не определяется. В тяжёлых случаях наблюдается потеря сознания, остановка дыхания и сердца.</p>	<p>4. Для поднятия АД ввести: преднизолон 60–90 мг на физ. р-ре в/в капельно. Р-р адреналина 0,1% – 1 мл. п/к в тяжёлых случаях в/в капельно на физ. р-ре. Реополиглюкин или полиглюкин 400 мл в/в капельно. 5. Мониторинг пульса и А/Д. 6. Введение антигистаминных препаратов: р-р димедрола 1% 2–4 мл в/м или в/в р-р супрастина 2% 2–4 мл в/м. Обвернуть больного тёплым одеялом, приложить к конечностям грелки. 7. При развитии бронхоспазма: р-р эуфиллина 2,4% – 10 мл в/в на физ. р-ре струйно. 8. При развитии судорог: р-р седуксена 0,5% 2–4 мл в/м. 11. При развитии сердечной недостаточности: р-р строфантина 0,05% 0,5–1 мл в/в на физ.р-ре струйно, медленно. 9. При попадании аллергена через глаза или носовые полости необходимо промыть их и закапать 0,1% р-р адреналина или 1% р-р гидрокортизона. При энтеральном попадании аллергена промыть больному желудок.</p>
--	--

С целью профилактики анафилактического шока, перед введением лекарственных препаратов необходимо расспросить больного о переносимости больным вводимого лекарственного вещества, а перед введением антибиотиков провести пробу на их переносимость. Фельдшер скорой помощи должен быть предельно осторожным при самостоятельном оказании неотложной медицинской помощи больному.

15.10. Острая сердечная недостаточность.

Сердечная астма

Приступ сердечной астмы является одним из проявлений острой недостаточности левого желудочка сердца в результате нарушения сократительной способности миокарда, приводящий к застою крови в легких и проявляющийся нарушением газообмена с тяжелыми приступами удушья.

Причины: острый инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, пороки сердца, острый и хронические гломерулонефриты, тиреотоксикоз и др. Приступ сердечной астмы продолжается от нескольких минут до нескольких часов, и, если больному не будет оказана своевременно неотложная помощь, состояние больного ухудшается и развивается отек легкого.

Фельдшеру скорой помощи при постановке диагноза: «Острая сердечная недостаточность: сердечная астма или отек легкого» необходимо срочно вызвать кардиологическую бригаду скорой медицинской помощи и до приезда врачей, а позже вместе с ними оказывать неотложную помощь больному.

Клиническое течение	Неотложная помощь
Жалобы больного на удушье, чувство недостатка воздуха, одышку, кашель, слабость. Больной принимает вынужденное сидячее положение, опирается руками о край кровати, возбужден. Приступ удушья сопровождается кашлем с выделением пенистой мокроты, иногда с примесями крови. Акроцианоз. Дыхание частое. Наблюдается инспираторная одышка. Отмечается набухание шейных вен. При аускультации лёгких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, сухие, свистящие хрипы, в нижних отделах – влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс частый. АД снижено, если же сердечная астма развилась на фоне гипертонического криза АД будет повышено.	<ol style="list-style-type: none">1. Придать больному сидячее положение с опущенными вниз ногами, освободить от стесняющей одежды, обеспечить доступ свежего воздуха.2. Вдыхание увлажнённого кислорода.3. Приложить к рукам и ногам больного грелки или сделать горячие ножные ванны.4. Попеременно наложить на руки и ноги (область бедер) жгуты на 15–20 минут.5. Провести кровопускание 300–400 мл.6. Дать под язык больному таблетку нитроглицерина, повторно через каждые 5 минут.7. Ввести р-р промедола 2% – 2 мл или р-р морфина 1% – 1 мл в/м или

	<p>в/в (тормозит дыхательный центр – уменьшается одышка).</p> <p>Р-р дроперидола 0,25% – 2 мл в/в на физ. р-ре.</p> <p>8. С целью уменьшения притока крови к сердцу ввести р-р лазикса 1% 4–8 мл в/в на физ. р-ре.</p> <p>9. Для улучшения сократительной функции миокарда ввести р-р строфангина 0,05% 0,5–1,0 мл в/в на физ. р-ре струйно (не рекомендуется при инфаркте миокарда).</p> <p>10. Мониторинг пульса, А/Д, состояния больного.</p> <p>11. Больного следует госпитализировать в кардиореанимационное отделение стационара.</p>
--	---

Приступы сердечной астмы и бронхиальной астмы клинически схожи между собой. Для дифференциальной диагностики необходимо правильно собрать анамнез развития заболевания. Ниже приводится таблица дифференциальной диагностики сердечной и бронхиальной астмы.

Симптомы	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Анамнез	Ревматизм, пороки сердца, инфаркт миокарда, кардиосклероз, артериальная гипертензия, острый гломерулонефрит, тиреотоксикоз.	Бронхиальная астма, аллергические состояния, хронические воспалительные заболевания органов дыхания.
Возраст больного	Средний и пожилой возраст.	Молодой и средний возраст.
Причины, приводящие к развитию приступа	Физическая нагрузка, резкий подъем АД, обострение ишемических заболеваний сердца, нарушение ритма сердца.	Контакт с аллергенами, изменение погоды, обострение хронических респираторных заболеваний.

Мокрота	Пенистая, иногда с примесями крови.	Трудноотделяемая, вязкая, выделяется в конце приступа. При лабораторном исследовании обнаруживаются в мокроте эозинофиллы, кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана.
Грудная клетка	Без изменений	«Бочкообразная», расширенная.
Данные аускультации	В нижних отделах лёгкого – влажные хрипы.	По всей поверхности лёгкого выслушиваются сухие, свистящие хрипы.

15.11. Отек легкого

Сердечная астма может быстро перейти в отек легкого в результате увеличения застоя крови в малом кругу кровообращения. Причины развития отека легкого такие же, как и при сердечной астме. Отек легкого – тяжелое состояние, которое при несвоевременном оказании медицинской помощи приводит к летальному исходу. Во время оказания неотложной помощи при отеке легкого так же, как и при сердечной астме, необходимо вводить препараты, усиливающие сократительную функцию миокарда, уменьшающие количество циркулирующей крови в организме, а также препараты, тормозящие дыхательный центр.

Клинические проявления	Неотложная помощь
При развитии отека легкого состояние больного резко ухудшается: усиливается одышка, удушье. На расстоянии выслушивается шумное, «клокочущее» дыхание. При кашле выделяется в большом количестве жидкая, пенистая, розовая мокрота. При объективном обследовании: больной принимает вынужденное – ортопноэ положение. Больной возбужден, чувство страха смерти, открыт холодным потом, сознание	<ol style="list-style-type: none"> 1. Придать больному сидячее положение с опущенными вниз ногами, освободить от стесняющей одежды, обеспечить доступ свежего воздуха. 2. Приложить к рукам и ногам больного грелки или сделать горячие ножные ванны. 3. Попеременно наложить на руки и ноги (область бедер) жгуты на 15–20 минут. 4. Аспирация пенистой мокроты из верхних дыхательных путей с помо-

<p>«сумеречное». Диффузный цианоз. Дыхание частое, смешанная одышка. В лёгких выслушивается масса влажных мелкопузырчатых хрипов по всему лёгкому. Пульс частый, «нитевидный», аритмичный. Тоны сердца приглушены, АД понижено.</p>	<p>щью электроотсоса. Вдыхание кислорода пропущенного через этиловый спирт.</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Провести кровопускание 300–400 мл (если нет гипотензии). 6. Дать под язык больному таблетку нитроглицерина, повторно через каждые 5–10 минут. 7. Ввести р-р дроперидола 0,25% – 2 мл в/в на физ. р-ре. 8. Преднизолон 90–120 мг в/в на физ. р-ре. 9. С целью уменьшения количества циркулирующей крови в организме и уменьшения притока крови к сердцу ввести р-р лазикса 1% 4–8 мл в/в на физ. р-ре. 10. Для улучшения сократительной функции миокарда ввести р-р строфантина 0,05% 0,5–1,0 мл в/в на физ. р-ре струйно (не рекомендуется при инфаркте миокарда). 11. Мониторинг пульса, А/Д, состояния больного. 12. Больного следует госпитализировать в кардиореанимационное отделение стационара.
---	--

15.12. Желудочное кровотечение

Желудочное кровотечение проявляется появлением у больного тошноты, рвоты типа «кофейной гущи» и выделением черного стула.

Причинами развития желудочного кровотечения могут быть язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка, цирроз печени, длительный прием салицилатов и кортикостероидов.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тошнота, рвота типа «кофейной гущи», – появление черного стула, – головокружение, – слабость, – жажда, сухость во рту. <p>Одним из важных симптомов желудочного кровотечения является уменьшение болей в области желудка.</p> <p>Данные объективного исследования: отмечается слабость, бледность кожных покровов и слизистых оболочек больного, холодный пот. Частое дыхание, пульс частый, АД – снижено. Язык больного сухой, обложен белым налётом.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного в постель, успокоить. 2. На область желудка положить пузырь со льдом. 3. Ввести больному гемостатические препараты: р-р кальция хлорида 10% – 10 мл в/в медленно, дицинон 12,5% – 2–4 мл в/в или в/м, аминокапроновая кислота 5% – 100 мл в/в капельно. 4. Инфузионная терапия: полиглюкин – 400 мл, реополиглюкин 400 мл в/в капельно. 5. Госпитализация больного в хирургическое отделение стационара.

15.13. Желчная колика

Желчная колика – является клиническим проявлением желчекаменной болезни, при котором образовавшиеся в желчном пузыре и в печеночных протоках камни препятствуют оттоку желчи. Желчные камни продвигаясь в печеночных протоках или перемещаясь со дна желчного пузыря к устью вызывают их спазм, что приводит к появлению болей. Желчная колика развивается в результате приема жирной, горькой пищи, употребления алкоголя, нервного и физического перенапряжения. Продолжительность приступов от нескольких минут до нескольких часов, порой и дней.

Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Жалобы больных на:</p> <ul style="list-style-type: none"> – сильные колющие боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, правую лопатку, – тошноту, рвоту, – повышение температуры. <p>При объективном обследовании: больной беспокойный, стонет. Температура тела субфебрильная. Кожа</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. С целью уменьшения болей ввести: кетонал 2 мл в/м но-шпу 2% – 2 мл в/м баралгин – 5 мл в/м или в/в 2. Оказать помощь при рвоте. 3. Наблюдение за больным. 4. Если приступы не купируются необходимо госпитализировать больно-

сахарный диабет, мочекаменная болезнь, гипертоническая болезнь. Уремическая кома развивается постепенно.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного в состоянии прекомы: слабость, нарушение сна, сильные головные боли, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, зуд кожи, снижение зрения.</p> <p>В анамнезе больного – хронические заболевания почек.</p> <p>Данные объективного исследования: перед развитием комы больной беспокойный, иногда агрессивен. Позже наступает безразличие, сонливость и больной впадает в состояние комы. Больной без сознания, пониженного питания, следы расчесов на теле, кожные покровы и слизистые оболочки сухие, «землистого» цвета. В области губ, подбородка появляются кристаллы мочевины – «уремическая пудра». Изо рта и тела больного исходит неприятный запах аммиака. Отмечается подергивание мышц, порой судороги. Вначале развития комы дыхание глубокое, шумное – типа Куссмауля, позже поверхностное, неправильное – Чейн-Стокса. Пульс – частый, аритмичный, А/Д – повышено. Отмечается олигурия, анурия.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного с приподнятой головой. 2. Подача увлажненного кислорода. 3. Дезинтоксикационная терапия: р-р глюкозы 5% – 400 мл с р-ром аскорбиновой кислоты 5% – 5 мл и актрапида (инсулины короткого действия) 4–8 ЕД в/в капельно. р-р натрия хлорида 0,9% до 1 литра в/в капельно. 4. При развитии судорог введение р-ра седуксена 0,5% – 2 мл в/м или в/в на физ. р-ре. 5. Мониторинг пульса и А/Д. 6. Срочная госпитализация больного в отделение гемодиализа клиники скорой неотложной помощи.

Гипергликемическая (кетоацидотическая) кома

Гипергликемическая (кетоацидотическая) кома является грозным осложнением сахарного диабета, которое развивается в результате глубокого нарушения обмена веществ, интоксикации центральной нервной системы. Причины развития комы: психические стрессы, нарушение диеты, отказ от введения инсулина и приема сахаросни-

жающих препаратов, инфекционные заболевания, хирургические операции, травмы. Диабетическая кома развивается постепенно.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больных в прекоматозном состоянии: на сухость во рту, сильную жажду, тошноту, рвоту, боли в эпигастральной области, головные боли, слабость, обильное мочеиспускание.</p> <p>Данные объективного исследования: перед развитием комы больной жалуется на слабость, сонливость и постепенно впадает в состояние комы. Больной без сознания, следы расчесов на теле; отмечается сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Лицо больного гиперемировано. Язык сухой, покрыт белым налетом. Из рта больного определяется запах ацетона. Тонус мышц снижен, глазные яблоки мягкие. Дыхание глубокое, шумное, типа Куссмауля. Пульс частый, слабого наполнения. А/Д – снижено.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить больного, голову повернуть на бок. 2. С помощью глюкометра определить уровень глюкозы в крови. 3. Подать увлажненный кислород. 4. Ввести 20–30 ЕД простого инсулина быстрого действия: в/в на физ. р-ре или в/м. 5. Инфузионная терапия: р-р натрия хлорида 0,9% – 1000 мл в/в капельно в первый час. р-ры трисоль, ацесоль, дисоль 400 мл в/в капельно. 6. Мониторинг А/Д и пульса, глюкозы в крови. 7. При снижении А/Д: р-р мезатона 1% – 1 мл в/м или в/в на физ. р-ре. 8. Госпитализация больного на носилках на фоне инфузионной терапии в реанимационное отделение эндокринологического стационара.

Для правильной диагностики гипергликемической или гипогликемической комы, развившихся на фоне сахарного диабета, необходимо собрать анамнез заболевания, опросив родственников больного. Обратить внимание на кожу плеча больного, кожу вокруг пупка, где могут быть следы инъекции инсулина. В сумке и в карманах можно обнаружить флакон инсулина, инсулиновый шприц, сахароснижающие препараты.

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома развивается быстро, внезапно и является опасным осложнением сахарного диабета. При данной коме наблюдается резкое снижение сахара в крови, приводящее к гипоксии и нарушению функции головного мозга. Причины развития комы:

передозировка инсулина, физическое перенапряжение, голодание и, если после инъекции инсулина больной не принял пищу. Следует помнить, что гипогликемическая кома может развиваться не только на фоне сахарного диабета, но и при таких заболеваниях как: гипотиреоз, хроническая недостаточность надпочечников, тяжелые заболевания печени, длительное голодание, злоупотребление алкоголем.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного при прекоматозном состоянии: чувство голода, потливость, головокружение, сердцебиение, слабость, дрожь в теле.</p> <p>Данные объективного обследования: перед развитием комы больной ослаблен, позже возбужден, становится беспокойным, агрессивным. Появляется дрожь в теле, непроизвольные движения, помрачение сознания. Кожные покровы бледные, влажные. Тонус мышц повышен, отмечаются судороги. При развитии комы: больной без сознания. Дыхание частое, поверхностное. Пульс – частый, «нитевидный», слабого наполнения и напряжения. А/Д в норме, затем снижается. Позже тонус мышц снижается, рефлексы исчезают.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Если больной в сознании, необходимо дать больному: сладкий чай, сахар, фруктовый сок. Уложить больного в постель. 2. Экспресс-методом, с помощью глюкометра определить уровень глюкозы в крови (уровень глюкозы в крови ниже 3 ммоль/литр). 3. Ввести в/в р-р глюкозы 40% – 40–80 мл, при отсутствие эффекта можно повторить. 4. Если больной не приходит в сознание необходимо ввести: р-р глюкозы 5%–400 мл в/в капельно, р-р преднизолона 30–60 мг. р-р адреналина 0,1%–0,5 мл п/к глюкагон 1мг в/м. 5. При развитии судорог введение р-ра седуксена 0,5%–2 мл в/м или в/в на физ. р-ре. 6. Мониторинг пульса и А/Д, глюкозы в крови. 7. Подача увлажненного кислорода. 8. Госпитализация больного на носилках в реанимационное отделение эндокринологического стационара.

15.16. Крапивница

Крапивница является одной из разновидностей быстро развивающейся аллергической реакции. Причинами развития могут быть: прием лекарственных веществ, пищевых аллергенов, воздействие на организм ультрафиолетовых лучей.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больных:</p> <ul style="list-style-type: none"> – зуд кожи, – появление на коже больного высыпаний, – головные боли, – слабость, – повышение температуры. <p>Данные объективного обследования: Кожа больного гиперемирована, определяются мелкоточечные зудящие высыпания, которые возвышаются над кожей, имеют четкие границы, овальной или круглой формы, светло-розового цвета. Высыпания могут быть мелкие, иногда размером с ладонь, в некоторых местах могут сливаться друг с другом. ЧД и пульс учащаются. АД без изменений.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить и успокоить больного. 2. Ввести антигистаминные препараты: р-р димедрола 1%–2 мл в/м или р-р супрастина 2%–2 мл в/м р-р кальция хлорида 10%–10 мл в/в струйно, медленно. В тяжёлых случаях ввести р-р преднизолона 30 мг в/в на физ. р-ре. 3. Рекомендуется принимать в течение нескольких дней: кетотифен или аналергин или супрастин по 1 табл. на ночь. 4. Больному рекомендуется обильный прием жидкости и соблюдение диеты: исключить из рациона пищевые аллергены (яйца, мед, сладости, цитрусовые, бобовые продукты).

15.17. Отек Квинке

Отек Квинке – аллергическое состояние, при котором повышается проницаемость стенок сосудов, приводящая к развитию отеков.

Причинами развития могут быть: прием лекарственных веществ, пищевых аллергенов, укусы пчел, ос и др.

Клиническое течение	Неотложная помощь
<p>Жалобы больного на:</p> <ul style="list-style-type: none"> – отеки губ, век, лица, – слабость, – сухой кашель, – одышку, удушье. <p>Данные объективного обследования: отечность лица, век, губ (иногда наружных половых органов). Наблюдается отечность слизистых оболочек глаз. Отечные места бледно-желтого цвета, не имеют четких границ, зуд не беспокоит. При пальцевом надавливании отечных мест цвет кожных покровов не меняется, ямка не образу-</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить и успокоить больного. 2. Ввести антигистаминные препараты: р-р димедрола 1%–2 мл в/м или р-р супрастина 2%–2 мл в/м р-р кальция хлорида 10%–10 мл в/в струйно, медленно. р-р преднизолона 30–60 мг в/в на физ. р-ре. 3. Мониторинг пульса и АД, состояния больного. 4. При отеке гортани: преднизолон 60–90 мг в/в на физ. р-ре

<p>ется. При отеке гортани наблюдается осиплость голоса больного, сухой кашель, затрудненное дыхание, удушье. Лицо больного становится цианотичным, шейные вены набухают. ЧД – учащено, при отеке гортани становится шумным. Наблюдается одышка. Пульс учащается. АД – снижено.</p>	<p>р-р эфедрина 5% – 1 мл п/к р-р адреналина 0,1% – 0,5 мл п/к р-р лазикса 1% – 2 мл в/в на физ. р-ре. 5. Госпитализация больного в аллергологическое отделение или в отделение ЛОР в сопровождении врача или фельдшера.</p>
---	---

ОСНОВНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В НОРМЕ

Периферическая кровь

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гемоглобин:		
мужчины	13–17,5 г%	130–175 г/л (2,02–2,71 ммоль/л)
женщины	12–16 г%	120–160 г/л (1,86–2,48 ммоль/л)
Эритроциты:		
мужчины	4,0–5,6 млн в 1 мкл	4×10^{12} – $5,6 \times 10^{12}$ /л
женщины	3,4–5,0 млн в 1 мкл	$3,4 \times 10^{12}$ – $5,0 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	0,86–1,1	0,86–1,1
Лейкоциты:		
мужчины	4300–11 300 в 1 мкл	$4,3 \times 10^9$ – $11,3 \times 10^9$ /л
женщины	3200–10200 в 1 мкл	$3,2 \times 10^9$ – $10,2 \times 10^9$ /л
Тромбоциты, число в 1 мкл крови	180000–320000	180×10^9 – 320×10^9 /л
Ретикулоциты	2–12‰	0,5–1,2%
СОЭ (скорость оседания эритроцитов):		
мужчины	1–14 мм/ч	
женщины	2–20 мм/ч	
Гематокритное число (общий объем форменных элементов в цельной крови):		
мужчины	40–54%	
женщины	36–42%	

Лейкоцитарная формула

Клетки	%	Число клеток, тыс. в 1 мкл крови	Единицы СИ
Миелоциты	0	0	

Метамиелоциты	0	0	
Нейтрофилы: палочкоядерные сегментоядерные	1–6 47–72	40–300 2000–5500	$0,04–0,3 \times 10^9/\text{л}$ $2–5,5 \times 10^9/\text{л}$
Эозинофилы	0,5–5	20–300	$0,02–0,3 \times 10^9/\text{л}$
Базофилы	0–1	0–65	$0–0,65 \times 10^9/\text{л}$
Лимфоциты	19–37	1200–3000	$1,2–3 \times 10^9/\text{л}$
Моноциты	3–11	90–600	$0,09–0,6 \times 10^9/\text{л}$

Система свертывания крови и фибринолиза

Показатель	Единицы СИ
Время свертывания крови: венозной капиллярной	5–10 мин начало – 30 с–2 мин, конец – 3–5 мин
Время кровотечения	Не более 4 мин

Биохимия крови

Белки и белковые фракции

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Общий белок сыворотки крови	6,5–8,5 г%	65–85 г/л
Альбумины	4–5 г%	40–50 г/л
Глобулины	2–3 г%	20–30 г/л
Фибриноген	0,2–0,4 г%	2–4 г/л

Остаточный азот и его компоненты

Показатель	Содержание		% азота от всего остаточного азота
	в мг/100 мл	единицы СИ	
В сыворотке крови			
Остаточный азот	20–40	7,06–14,1 ммоль/л	100

Продолжение

Мочевина	20–40	3,3–6,6 ммоль/л	50 (46–60)
Азот аминокислот	2,0–4,3	1,43–3,07 ммоль/л	25
Мочевая кислота	2–6,4	0,12–0,38 ммоль/л	4
Креатин: мужчины женщины	0,2–0,7 0,4–0,9	13–53 мкмоль/л 27–71 мкмоль/л	5 2,5 } ⁷¹⁵
Креатинин: мужчины женщины	1–2 0,5–1,6	0,088-0,177 ммоль/л 0,044- 0,141 ммоль/л	
Аммиак	0,03–0,06	21,4–42,8	
Остальные небелковые вещества (полипептиды, нуклеотиды и др.)			13
Ксантопротеиновая реакция	20 ед		
Креатин: цельной крови плазмы	3–4 мг% 1–1,5 мг%	229-305 мкмоль/л 76,3–114,5 мкмоль/л	
Азот мочевины крови (мочевина: 2,14)	9–14 мг%	3,18–4,94 ммоль/л	

Липидные компоненты и плазмы крови

Липидные фракции	Содержание	
	единицы	единицы СИ
Общие липиды	350–800 мг%	4,6–10,4 ммоль/л
Фосфолипиды	150–380 мг%	1,95–4,9 ммоль/л
Липидный фосфор	6,1–14,5 мг%	1,97–4,68 ммоль/л
Нейтральные жиры	0–200 мг%	

Триглицериды (сыворотки крови)	50–150 мг%	0,565–1,695% ммоль/л
Общий холестерин	120–250 мг%	3,11–6,48 ммоль/л
Свободный холестерин	40–90 мг% (30–40% общего)	4,04–2,33 ммоль/л
Эфиры холестерина	90–135 мг%	2,33–3,49 ммоль/л

Показатели углеводного обмена крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гликоген крови	12–21 мг%	
Сахар крови: метод Хагедорна – Йен- сена цельная кровь	80–120 мг% из них: 15–30 мг% – реду- цирующие вещества 55–95 мг% – глюкоза	4,44–6,66 ммоль/л 3,05–5,27 ммоль/л
ортотолуидиновый метод: цельная кровь	60–100 мг%	3,33–5,55 ммоль/л
плазма	60–110 мг%	3,33–6,1 ммоль/л
Глюкозооксидазный метод: глюкоза цельной крови плазмы и сыворотки	56–94 мг% 55–100 мг%	3,10–5,21 ммоль/л 3,05–5,55 ммоль/л

Показатели пигментного обмена в крови

Билирубин общий	0,65(0,5–1,2) мг%	11,12(8,6–20,5) мкмоль/л
Билирубин связанный	0,15 мг%	2,57 мкмоль/л
Билирубин свободный	0,50 мг% (75% от общего)	8,6 мкмоль/л

Показатели минерального обмена крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Кальций сыворотки	9–12 мг% (4,5–6 мэкв/л)	2,25–3,0 ммоль/л
Магний сыворотки крови	1,7-2,4мг% (1,5–2,0 мэкв/л)	0,70–0,99 ммоль/л
Ионы хлора в сыворотке	340–390 мг% (95–110 мэкв/л)	95,9–109,9 ммоль/л
Неорганический фосфор сыворотки	2-А мг% (1,2–2,3 мэкв/л)	0,65–1,30 ммоль/л
Железо сыворотки	70–170 мкг%	12,5–30,4 мкмоль/л
Свободный трансферрин	0,150-0,230 мг%	0,0015–0,0023 г/л
Общий трансферрин	0,300-0,400 мг%	0,0030–0,0040 г/л
Медь сыворотки	70–140 мкг%	11,02–22,04 мкмоль/л
Церулоплазмин	27±1,44 мг%	0,27 ±0,014г/л
Калий: плазмы эритроцитов	13,6–20,8 мг% (3,48-5,3 мэкв/л) 305–374мг% (77,8–95,7 мэкв/л)	3,48–5,3 ммоль/л 77,8–95,7 ммоль/л
Натрий: плазмы эритроцитов	300–360 мг% (130,5–156,6 мэкв/л) 31–50 мг% (13,48–21,75 мэкв/л)	130,5–156,6 ммоль/л 13,48–21,75 ммоль/л
Литий	0,35–1,4 мг% (0,5–2 мэкв/л)	0,5–2 мкмоль/л!

Активность ферментов крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
а-амилаза сыворотки крови	12–32 мг крахмала/ (мгхч)	12–32 л/(чхл)
Аспаргатаминотрансфераза	8–40 ед.	0,1–0,45 ммоль/(чхл)
Аланинаминотрансфераза	5–30 ед.	0,1–0,68 ммоль/(чхл)
Лактатдегидрогеназа общая	0,8–4,0 мкм пирувата/(млхч)	0,8–4,0 ммоль/(чхл)
Лактатдегидрогеназа моче- виностабильная	25–36% общей	

Система пищеварения

Состав пищеварительных соков

Показатели	Характеристика
Слюна	
Количество, мл/сут.	1400–1500
Удельный вес	1,002–1,020
рН	6,75(5,6–7,6)
Белок общий, г/л	3,86(1,56–6,30)
Амилаза	Из 1500 мл слюны получают 150 мг кри- сталлической амилазы
Лизоцим, мг/л	1,7±0,2
Желудочный сок	
Количество, л/сут.	2–3
Удельный вес	1,006 (1,004–1,010)
рН	1,49–1,80
Вода,%	99,4
Скорость секреции, мл/мин	1,0 (0,7–9,5)
Липаза, ед/мл	7,0–8,4
Лизоцим, мг/л	7,57 (2,6–19,2)
Пепсин, гемоглобиновых ед/ч	4119 (0–8335)

Химазная (молокосвертывающая) активность пепсина, химазных ед.	40–60
Панкреатический сок	
Количество, мл/сут.	600–700
Удельный вес	1,005–1,014
РН	8,6–9,0
Вода, %	98,7
Белок общий, г/л	1,9–3,4
Липаза, ед. в 100 мл сока	300,0–2788 (по агару)
Трипсин, ед./л	71–428
Химотрипсин, мг/л	1740
Амилаза по Вольгемуту, ед.	160–250
Сок тонкого отдела кишечника	
Суточное количество, мл	Около 1000,0
Скорость секреции, мл/мин	0,43 (0,17–0,70)
Удельный вес	1,007–1,010
РН	6,51 (5,07–7,07)
Вода, %	98,7
Сок толстого кишечника	
Суточное количество, мл: средний отдел нижний отдел	840,0 (270,0–1550,0) 555,0 (420,0–705,0)
Скорость секреции, мл/мин: средний отдел нижний отдел	0,56 (0,18–1,05) 0,37 (0,28–0,47)
РН: верхний отдел средний отдел нижний отдел	6,1 7,05 (6,77–7,21) 7,23 (7,16–7,31)
Вода, %	90,5 (86,4–93,9)

Исследование желудочного сока

Показатели	Количество
Количество, л/сут.	2–3
Относительная плотность	1,005
Реакция рН	1,6–2,0
Желудочное содержимое натощак, количество/мп	5–40
Общая кислотность, ммоль/л	20–30
Свободная соляная кислота, ммоль/л	до 15
Базальная секреция: количество содержимого 4 порций, натощак, мл (60 мин)	50–110
Общая кислотность, ммоль/л	40–60
Соляная кислота, ммоль/л: свободная	25–40
связанная	10–15
Дебит-час соляной кислоты, ммоль/ч: общей	1,5–5,5
свободной	1,0–4,0

Нормальные показатели желудочной секреции

Секреторные показатели	Секреции			
	базаль- ная	после- дующая	субмак- сималь- ная	макси- мальная
Объем сока, мл	50–100	50–110	100–140	180–200
Общая кислотность, ммоль/л	40–60	40–60	80–100	100–120
Соляная кислота, ммоль/ л: свободная	20–40	20–40	65–85	90–110
связанная	10–15	10–15	10–15	10–15
Общая кислотная про- дукция, дебит-ч соляной кислоты; ммоль	1,5–5,5	1,5–6,0	8–14	18–26
мг	55–200	60–220	300–500	650–950

Дебит-ч свободной соляной кислоты: ммоль мг	1–4 40–150	1–4,5 40–160	6,5–12 250–540	16–24 600–900
Концентрация пепсина (по Туголукову), мг/л	200–400	200–450	500–650	500–750
Дебит-ч, мг	10–40	10–50	50–90	90–160

Фракционное дуоденальное зондирование

Показатель	Характеристика
I фаза – общего желчного протока характеризуется желчью порции «А»	Время выделения – 10–20 мин, количество – 20 мл
II фаза – закрытого сфинктера Одди	Продолжительность – 2–6 мин, желчи нет
III фаза – желчь порции «А» дистального отдела общего протока	Время выделения – 3–5 мин, количество – 3–5 мл
IV фаза – порции «В»	Время выделения – 20–30 мин, количество – 30–50 мл
V фаза – порции «С»	Время выделения – 20–30 мин, количество больше порции «В»

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки

Показатель	Характеристика
1	2
Желчь	
Суточное количество, мл	50–1000
Исследование дуоденального содержимого Порция «А»	
Количество, мл	20–35
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,007–1,015

1	2
Реакция	Слабощелочная
Исследование пузырной желчи Порция «В»	
Количество, мл	30–60
Цвет	Темно-коричневый (оливковый)
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,016–1,032
Реакция	Щелочная
Исследование желчи печеночных протоков Порция «С»	
Количество, мл	30 мл
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,007–1,010
Реакция	Щелочная
Микроскопическое исследование порций желчи Порция «А»	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	1–2 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют
Посев	Стерильный
Порция «В»	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Единичные
Посев	Стерильный

Порция «С»	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубина-та кальция	Отсутствуют

Капрологические исследования в норме

Показатель	Характеристика
Количество за сутки	100–250 г
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует
Нейтральный жир	То же
Жирные кислоты	То же
Мыла	Незначительное количество
Растительная клетчатка: перевариваемая неперевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Иодофильная флора	То же
Слизь, эпителий, оксалаты	То же
Лейкоциты	Единичные в препарате

Система мочевого выделения
Исследование мочи в норме

Показатель	Характеристика
Количество мочи в сутки, мл	600–2000
Удельный вес	1010–1025
Цвет	Бледно-желтый или насыщенно красно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Слабокислая
Белок	Отсутствует – следы
Глюкоза	То же
Ацетон	Отсутствует
Желчные пигменты	То же
Желчные кислоты	То же
Уробелин (уробилиноген)	Небольшое количество (положительная реакция)
Микроскопия осадка мочи	
Эпителий плоский	0–3 в поле зрения
Эпителий мочевых канальцев (почечный)	Отсутствует
Лейкоциты	1–3 в поле зрения
Эритроциты	0-единичные
Цилиндры: гиалиновые зернистые восковидные	Единичные в поле зрения Отсутствуют То же
Соли	Небольшое количество уратов или фосфатов
Подсчет форменных элементов в моче	
По Аддису-Каковскому: лейкоциты эритроциты цилиндры	до $2,0 \times 10^6$ /сут. до $1,0 \times 10^6$ /сут. до $0,02 \times 10^6$ /сут.

по Нечипоренко: лейкоциты эритроциты цилиндры	до $2,0 \times 10^6/\text{л}$ до $1,0 \times 10^6/\text{л}$ до $0,002 \times 10^6/\text{л}$
по Амбурже: лейкоциты эритроциты	до $2,5 \times 10^3$ мин до $2,0 \times 10^3$ мин
Клиренс креатинина: фильтрация реабсорбция	80–120 мл/мин 0,97–0,99

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ

Лечебное питание является частью комплексной терапии, но может быть единственным методом лечения или одним из основных. В некоторых случаях лечебное питание значительно усиливает действие лекарственных средств, предупреждает осложнения и прогрессирование заболевания. Необходимо соблюдать принципы лечебного питания: обеспечение физиологических потребностей человека в пищевых веществах и энергии; учет биохимических и физиологических закономерностей, определяющих усвоение пищи здоровым и больным организмом; химический состав и кулинарную обработку пищи, индивидуальные особенности питания.

В понятие «лечебное питание» входит термин «режим питания», который охватывает частоту и время приема пищи на протяжении дня, распределение суточного рациона по приему пищи (энергетическая ценность, химический состав, набор продуктов). Правильный режим питания способствует физиологической деятельности органов пищеварения, оптимальному усвоению питательных веществ, нормальному течению обменных процессов. Медицинская сестра должна знать, что в период подъема температуры у больных ухудшаются аппетит и самочувствие. Поэтому необходимо, чтобы больные большую часть рациона получили в период снижения или нормализации температуры тела.

Характеристика лечебных диет

Диета № 0

Показания: диету назначают в первые дни после операций на органах пищеварения, а также при прекоматозных состояниях (травмы головного мозга, инсульт, лихорадка).

Общая характеристика: диета состоит из жидких, желеподобных блюд, слизистых отваров, легкого мясного бульона, жидких протертых каш, киселей и др.

Режим питания: пищу дают дробными порциями часто: диету назначают, как правило, на несколько дней.

Диета № 1 а

Показания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период резкого обострения и выраженной симптоматики, хронические гастриты с сохраненной секреторной функцией в период обострения.

Общая характеристика: физиологическая диета с содержанием белка, жира, углеводов, ограничением поваренной соли, химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки, стимуляторов желудочной секреции, веществ, которые продолжительно задерживаются в желудке.

Кулинарная обработка: все блюда вареные или приготовленные на пару, жидкой и кашицеобразной консистенции.

Режим питания: Пищу дают 5–6 раз в сутки.

Диета №1 б

Общая характеристика: диета содержит физиологическое количество белка, жира: ограничивается поваренная соль, углеводы, вещества, обладающие свойством раздражать слизистую оболочку и рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта, стимуляторы желудочной секреции. Содействует заживлению язв, эрозии, уменьшает воспалительные процессы.

Кулинарная обработка: пищу дают в пюреобразном, жидком виде с широким использованием молока и молочных продуктов. Все блюда приготавливаются в вареном виде или на пару.

Режим питания: 6–7 раз в сутки.

Диета №1

Показания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, хронические гастриты с сохраненной секрецией в период обострения.

Общая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, ограничением поваренной соли, умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке. Кулинарная обработка: все блюда готовятся в вареном виде или на пару. Допускаются отдельные блюда в запеченном виде.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 2а

Показания: острые гастриты, энтериты и колиты в период реконвалесценции как переход к рациональному питанию; хронические гастриты с секреторной недостаточностью, энтериты, колиты в период стойкой ремиссии без сопутствующих заболеваний печени, желчевыводящей системы, поджелудочной железы, гастриты с сохраненной секрецией.

Общая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, ограничением поваренной соли, умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке.

Кулинарная обработка: все блюда готовятся в вареном виде или на пару (протертые), негрубые сорта мяса и рыбы разрешаются куском. Допускаются отдельные блюда в запеченном виде без грубой корки. Свободная жидкость до 1,5 л, поваренная соль – 8–10 г.

Режим питания: 4–5 раз в сутки.

Диета № 2

Показания: острые гастриты, энтериты и колиты в период выздоровления; хронические гастриты с секреторной недостаточностью, энтериты, колиты в период ремиссии без сопутствующих заболеваний печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с рациональной кулинарной обработкой продуктов, за исключением продуктов и блюд, являющихся нагрузочными для желудочно-кишечного тракта, долго задерживающихся в желудке, труднопе-

ревариваемых, раздражающих слизистую оболочку и рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта; свободная жидкость 1,5 л, поваренная соль до 15 г.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 3

Показания: хронические заболевания кишечника с преобладанием синдрома дискинезии (запоры) в период нерезкого обострения и ремиссии, а также при сочетании этих заболеваний с поражением желудка, печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с повышенным введением механических и химических стимуляторов моторной функции кишечника, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, и сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, отрицательно влияющих на функциональное состояние печени и органов желчеотделения (продукты, богатые эфирными маслами, холестерином: продукты расщепления жира, получающиеся при жаренье).

Диета № 4

Показания: острые и хронические заболевания кишечника в период профузных поносов и резко выраженных диспепсических явлений.

Общая характеристика: диета с ограничением жиров, углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белков, гипохлоридная, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 5а

Показания: острые гепатиты и холециститы, обострения хронических гепатитов, холециститов и желчнокаменной болезни.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с умеренным ограничением жиров и поваренной соли, механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка, поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень (экстрактивные вещества, органические кислоты, продукты, богатые эфирными маслами, жареные блюда, содержащие продукты неполного расщепления жира – альдегиды и акролеины, тугоплавкие жиры, продукты, богатые холестерином, пуринами).

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 5

Показания: хронические гепатиты, хронические холециститы, желчнокаменная болезнь. Острые гепатиты и холециститы в период выздоровления.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная. Количество белков, жиров и углеводов определяется физиологическими потребностями организма; исключаются сильные стимуляторы секреции желудка и поджелудочной железы (экстрактивные вещества, продукты, богатые эфирными маслами), тугоплавкие жиры, жареные блюда, продукты, богатые холестерином, пуринами; диета обогащается овощами и фруктами, за счет чего усиливается желчегонное действие других пищевых веществ, усиливается перистальтика кишечника, обеспечивается максимальное выведение холестерина с калом.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 6

Показания: подагра и мочекислый диатез; эритремия и другие заболевания, при которых показано исключение мясных и рыбных продуктов.

Общая характеристика: исключают продукты, богатые пуриновыми соединениями: вводят продукты, содержащие щелочные радикалы (овощи, фрукты, ягоды, молоко), умеренно ограничивают поваренную соль; больным с избыточной массой тела ограничивают и углеводы.

Режим питания: 5 раз в сутки; обильное питье до 2–2,5 л жидкости в виде чая, фруктовых и ягодных морсов, щелочных вод.

Диета № 7а

Показания: острый гломерулонефрит после проведенных рисово-яблочных, картофельных или сахарных дней; хронический нефрит в стадии почечной недостаточности.

Общая характеристика: диета с резким ограничением белков; жиры и углеводы в пределах физиологической нормы; бессолевая, гипонатриевая диета (пищу готовят без соли, специально выпекают бессолевой хлеб); содержание натрия в продуктах питания составляет 400 мг, что соответствует 1 г поваренной соли; больным с недостаточностью функции почек при наличии азотемии по назначению лечащего врача добавляют 1–3 г поваренной соли, им разрешают давать столько жидкости, сколько выделено мочи за предыдущие сутки.

Кулинарная обработка: без механического щажения; овощи, фрукты и ягоды используют в достаточном количестве, часто в сыром виде.

Энергоценность и состав: 2500–2600 ккал; белков – 25–30 г; жиров 80–100 г; углеводов – 400–450 г; в повышенном количестве вводят витамины С и группы В.

Режим питания: 5 раз в день.

Диета № 7б

Показания: острый нефрит после диеты № 1а; обострение хронического нефрита с отеками, повышенным артериальным давлением, но с сохраненной функцией почек.

Общая характеристика: содержание жиров и углеводов в пределах физиологической нормы, но количество белков увеличено до 45–50 г, с добавлением одной порции отварного мяса или отварной рыбы и 200 г молока или кефира; в остальном по набору продуктов и характеру кулинарной обработки диета такая же, как и № 1а; содержание поваренной соли в продуктах увеличивается до 1,5 г.

Диета № 7

Показания: острый нефрит в период выздоровления; хронический нефрит с мало выраженными изменениями в осадке мочи; ги-

пертоническая болезнь и другие ситуации, когда необходима бессолевая диета; нефропатия беременных.

Общая характеристика: бессолевая, по набору продуктов и характеру кулинарной обработки такая же, как и диеты 7а и 7б, но количество белков увеличивается до 80 г путем добавления мяса или рыбы в отварном виде, а также творога; содержание поваренной соли в продуктах около 2 г; в повышенном количестве дают витамины С, Р и группы В; для больных с нефротическим синдромом и сохраненной функцией почек назначают диету № 7 с повышенным содержанием белка (до 140 г), липотропных факторов, полиненасыщенных жирных кислот и витаминов.

Диета № 8

Показания: ожирение при отсутствии заболеваний органов пищеварения, печени и сердечно-сосудистой системы, требующих специальных режимов питания.

Общая характеристика: ограничение калорийности пищи, главным образом за счет углеводов и отчасти за счет жиров; содержание белков выше физиологической нормы; вводят овощи и фрукты в достаточном количестве; ограничивают поваренную соль; исключают вкусовые приправы и азотистые экстрактивные вещества, возбуждающие аппетит; умеренно ограничивают введение свободной жидкости.

Режим питания: частые приемы малокалорийной пищи достаточного объема, устраняющие чувство голода,

Диета № 9

Показания: сахарный диабет при отсутствии ацидоза и сопутствующих заболеваний внутренних органов.

Общая характеристика: диета с содержанием белков выше физиологической нормы, умеренным ограничением жиров и углеводов; легкоусвояемые углеводы исключают; в диету вводят вещества, оказывающие липотропное действие; пища содержит довольно много овощей; ограничивают соль и продукты, богатые холестерином.

Режим питания: прием пищи 6 раз в день; углеводы распределяют на весь день; сразу после инъекции инсулина и через 2–2,5 ч после нее больной должен получать пищу, содержащую углеводы.

Диета № 10а

Показания: болезни сердца с недостаточностью кровообращения II–III стадии; гипертоническая болезнь с недостаточностью кровообращения или нарушением мозгового кровообращения; инфаркт миокарда в остром или подостром периоде.

Общая характеристика: содержание белков в пределах нижней границы физиологической нормы, умеренное ограничение жира и углеводов: всю пищу готовят без соли, используют специальный бессолевой хлеб; введение свободной жидкости ограничивают; все продукты готовят в вареном виде или на пару; поваренной соли в продуктах питания не более 1,5–1,8 г.

Режим питания: не менее 6 раз в день, в небольшом объеме.

Диета № 10

Показания: заболевания сердечно-сосудистой системы (ревматизм и пороки сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), заболевания нервной системы, хронический нефрит и пиелонефрит только с изменениями в осадке мочи.

Общая характеристика: диета с ограничением поваренной соли (5 г), исключением азотистых экстрактивных веществ и пряностей; вводят продукты, регулирующие действие кишечника, – овощи, фрукты, ягоды, содержащие негрубую растительную клетчатку, а также пшеничный хлеб с отрубями и ржаной.

Кулинарная обработка: с умеренным механическим щажением.

Режим питания: прием пищи 5–6 раз в день в умеренном количестве, ужин за 3 ч до сна. При сердечно-сосудистых заболеваниях введение свободной жидкости ограничивают до 1000–1200 мл.

Диета № 11

Показания: туберкулез легких при отсутствии заболеваний внутренних органов.

Общая характеристика: калорийная диета с повышенным содержанием белков и витаминов, умеренным увеличением жиров и углеводов: в пищевой рацион включают в достаточном количестве молочные продукты, богатые кальцием; поваренная соль и жидкость в пределах нормы.

Кулинарная обработка: обычная с сохранением азотистых экстрактивных веществ; пряности разрешены.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Диета № 13

Показания: инфекционные болезни в остром лихорадочном периоде; ангины.

Общая характеристика: содержание белков на нижней границе физиологической нормы, умеренное ограничение жиров, углеводов; вводится повышенное количество жидкости в виде витаминизированных напитков; пищу дают в протертом виде с умеренными химическими раздражителями.

Режим питания: не менее 6 раз в день, в ограниченном количестве.

Диета № 14

Показания: фосфатурия с щелочной реакцией мочи и выпадением осадка фосфорно-кальциевых солей.

Общая характеристика: в диету вводят продукты, способствующие изменению реакции мочи в кислую сторону; исключают продукты, оказывающие ощелачивающее действие и богатые кальцием (молоко, творог, сыр); общее количество свободной жидкости 1,5–2 л.

Кулинарная обработка: обычная.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Диета № 15

Показания: различные заболевания при отсутствии показаний для назначения специальной лечебной диеты и при нормальном состоянии органов пищеварения.

Общая характеристика: содержание белков, жиров, углеводов и калорийность соответствуют нормам питания здорового человека, не занятого физическим трудом; витамины – в повышенном количестве; пища состоит из разнообразных продуктов; исключают труднопереносимые жирные блюда, сдобное тесто; пряности в умеренном количестве.

Кулинарная обработка: обычная, рациональная, с сохранением витаминов. Режим питания: 4–5 раз в день.

ГЛОССАРИЙ

Анасарка – распространенный отек подкожной клетчатки, крайняя степень выраженности отеков при различных заболеваниях.

Антибиотик – химическое вещество, получаемое из плесени или бактерий, подавляющее рост микроорганизмов.

Антикоагулянты – лекарственные средства, тормозящие процесс свёртывания крови.

Антистрептогиалуронидаза – АТ, образующиеся в организме при стрептококковой инфекции и обладающие способностью нейтрализовать стрептогиалуронидазу. Определение ее в сыворотке крови имеет диагностическое значение.

Антистрептолизин – АТ, ингибирующие или предотвращающие эффекты стрептолизина О, вырабатываемых гемолитическими стрептококками группы А. Концентрация антистрептолизина в сыворотке часто увеличивается во время или после стрептококковой инфекции, и сравнительные титры могут иметь диагностическое и прогностическое значения.

Антистрептолизин О – АТ, ингибирующие или предупреждающие эффекты стрептолизина О, высвобождающегося гемолитическими стрептококками группы А, содержание антистрептолизина О, часто повышено во время или после заболеваний стрептококковой этиологии, определение титров антистрептолизина О в динамике может иметь диагностическое и прогностическое значения.

Анурия – непоступление мочи в мочевого пузыря (отсутствие выделения мочи).

Артрит – воспаление одного или нескольких суставов.

Астма сердечная – астматический приступ, при котором бронхоспазм вторичен по отношению к застою в легких и их отеку вследствие недостаточности левого желудочка.

Астма бронхиальная – обратимое генерализованное сужение просвета дыхательных путей, вызванное воспалением, спазмом

гладких мышц, гиперсекрецией слизи в просвет бронхов и бронхиол.

Аминотрансферазы – ферменты класса трансфераз, катализирующие обратимый перенос аминогруппы с аминокислот на кетокислоты. Повышение активности аминотрансферазы в сыворотке крови наблюдают при патологических состояниях, сопровождающихся деструктивными процессами (например, при инфаркте миокарда).

Акроцианоз – цианоз кистей и стоп.

Асцит – скопление серозной жидкости в брюшной полости.

Атака ревматическая – клинически выраженная активная фаза ревматизма.

Атеросклероз – патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образования фиброзной ткани и формирования бляшки, сужающей просвет сосуда.

Атрофия – уменьшение массы и объема ткани, вследствие гибели паренхиматозных элементов, уменьшения пролиферации клеток, ишемии, сдавления, недоедания, снижения функции органа или нарушения гормональной регуляции метаболизма.

Аортальная недостаточность – неспособность клапана аорты эффективно препятствовать обратному движению крови из аорты в левый желудочек во время диастолы желудочков сердца, обусловленная неполным смыканием полулунных заслонок.

Блокаторы кальциевых каналов (блокаторы медленных кальциевых каналов, антагонисты кальция) – класс лекарственных препаратов, способных ингибировать вход ионов кальция в клетку. Вследствие своих фармакологических эффектов (отрицательный инотропный, хронотропный и дромотропный эффекты) препараты имеют особое значение в терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Представители – нифедипин, верапамил, дилтиазем.

Брадикардия – пониженная ЧСС.

Бронхиальная астма – обратимое генерализованное сужение просвета дыхательных путей, вызванное воспалением, спазмом гладких мышц, гиперсекрецией слизи в просвет бронхов и бронхиол.

Велоэргометр – прибор для выполнения дозированной по мощности физической нагрузки, основным узлом которого служит вращаемый ногами или руками педальный механизм с изменяемым сопротивлением вращению.

Велоэргометрия – метод функционального исследования с применением дозированной физической нагрузки, заключающейся во вращении ногами или руками педалей велоэргометра. Применяется для выявления латентной коронарной недостаточности, определения показателей ФВД.

Время свёртывания крови – время необходимое для свёртывания крови.

Гепарин – естественный антикоагулянт, содержится во многих тканях (особенно в печени, легких) и тучных клетках, предупреждает агреггинацию тромбоцитов и тем самым образования тромбов.

Гидроперикард – невоспалительное скопление жидкости в полости перикарда.

Гидроторакс – присутствие серозной жидкости в одной или обеих плевральных полостях, обычно не связанное с воспалительными реакциями.

Гипертензия – устойчиво высокое кровяное давление.

Гипертрофия – общее повышение объема части или целого органа неопухоловой природы (термин необходимо применять для обозначения повышения объёма органа или ткани за счет увеличения размеров, а не количества отдельных тканевых элементов).

Гиподинамия – физическая детренированность.

Гипоксия – состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления.

Гликозиды сердечные – соединения типа эфиров с кардиотонической активностью (укорочение систолы и усиление сокращения, удлинение диастолы, угнетение проводящей функции). Существуют гликозиды сердечные растительные, полу- и полностью синтетические.

Гипертонический криз – острое развитие симптоматики церебральных и сердечно-сосудистых расстройств на фоне индивидуально высоких значений АД.

Диастолическое давление – самое нижнее кровяное давление, достигаемое во время каждого желудочкового цикла.

Диастола – расслабление сердечной мышцы, при котором полости сердца наполняются кровью. Диастола ритмически сменяется систолой.

Диуретик – средства, способствующие диурезу.

Ишемическая болезнь сердца – болезнь, характеризующаяся сужением просвета коронарных артерий сердца вследствие поражения

их атеросклерозом и возникновением локальной ишемии миокарда. Проявляется коронарной недостаточностью в форме стенокардии, инфаркта миокарда.

Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (АПФ) – класс лекарственных веществ, используемых при лечении артериальной гипертензии. Вызывают уменьшение артериального периферического сопротивления (каптоприл, эналаприл, рамиприл).

Инспираторная одышка – одышка в виде затруднения вдоха.

Кардиогенный шок – шок, при резком снижении сердечного выброса и уменьшении кислородного обеспечения тканей, вследствие нарушения сократимости миокарда (инфаркт миокарда).

Коллапс – острая сердечная недостаточность, вызванная уменьшением массы циркулирующей крови.

Кольцевидная эритема – округлое или кольцевидные участки покраснения кожи, характерные для ревматизма.

Криз – внезапное кратковременное состояние у больного, с появлением новых и усилением имеющихся симптомов болезни.

Лейкоцитоз – повышение лейкоцитов.

Лихорадка – состояние, при котором температура тела выше нормальной.

Миокардит – воспаление мышцы сердца (средней оболочки сердца).

Митральная недостаточность – неспособность левого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков сердца, связанная с неполным смыканием створок клапана.

Недостаточность клапана легочного ствола – неспособность клапана легочного ствола эффективно препятствовать обратному движению крови из легочного ствола в правый желудочек во время диастолы желудочков сердца, связанная с неполным смыканием полулунных заслонок.

Нитраты – лекарственные средства, содержащие нитрогруппу ($-O-NO_2$), обладающие антиангинальным действием (нитроглицерин, нитросорбид).

Некроз – гибель в результате необратимого повреждения одной или нескольких клеток, или участка ткани, органа.

Одышка – нарушение частоты, ритма, глубины дыхания.

Оксигенотерапия – терапия, основанная на введении в организм кислорода.

Олигурия – снижение количества мочи.

Отек – избыточное накопление жидкости в тканях организма.

Отек легких – неотложное состояние, возникающее вследствие декомпенсированной легочной гипертензии.

Отслойка сетчатки – отделение внутренних слоев сетчатки от ее пигментного слоя.

Перикардит – воспаление наружной оболочки сердца.

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз.

Полиартрит – одновременное воспаление нескольких суставов.

Протеинурия – белок в моче.

Пульс – ритмическое расширение артерий, вызываемое увеличенным прохождением крови, через сосуды, при сокращении сердца.

Регургитация – поток в обратном направлении (например крови, при недостаточности клапана сердца).

Ремиссия – отсутствие или уменьшение тяжести симптомов болезни.

Ревматический узелок – подкожный узелок, часто встречающийся на костных выступах у некоторых больных с ревматизмом.

Систола – сокращение сердца, благодаря которому кровь, перемещается через аорту и легочную артерию через большой и малый круг кровообращения.

Спазм – увеличение напряжения мышц с их укорочением.

Систолическое давление – наивысшее артериальное давление, достигаемое во время любого желудочкового цикла.

Симптоматическая гипертензия – артериальная гипертензия, развивающаяся при патологии внутренних органов.

С-реактивный белок (СРБ) – β -глобулин сыворотки крови больных некоторыми воспалительными, дистрофическими и опухолевыми заболеваниями. Не являясь специфическим АТ, осаждает *in vitro* С-углевод, присутствующий во всех типах пневмококков.

Сердечная недостаточность – неспособность сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов без участия дополнительных компенсаторных механизмов.

Сердечная правожелудочковая недостаточность – сердечная недостаточность, вызванная чрезмерной нагрузкой на правый желудочек, приводящая к уменьшению выброса крови в малый круг кро-

вообращения, перерастяжению правого предсердия и застою крови в большом круге.

Сердечная левожелудочковая недостаточность – сердечная недостаточность, вызванная чрезмерной нагрузкой на левый желудочек, приводящий к уменьшению выброса крови в большой круг кровообращения, перерастяжению левого предсердия и застою крови в малом круге.

Тахикардия – ЧСС более 80 в минуту.

Тромбоз – образование или присутствие тромба.

Узловая эритема – дерматоз, характеризующийся поражением сосудов кожи, проявляется возникновением в дерме или подкожной клетчатке на голенях и бедрах плотных болезненных узлов, кожа над которыми, постепенно меняет цвет от ярко-красного, до фиолетово-желтого.

Холестеринемия – повышение уровня холестерина в крови.

Хорея – беспорядочные, судорожные, произвольные движения мышц конечностей или лицевых мышц.

Цианоз – синюшный оттенок кожи и слизистых оболочек при недостаточном насыщении крови кислородом.

Шок – остро развивающееся, угрожающее жизни патологическое состояние, обусловленное действием на организм сверхсильного раздражителя и характеризующееся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Экспираторная одышка – одышка в виде затруднения выдоха.

Экссудативный плеврит – скопление в плевральной полости выпота (экссудата).

Эндокардит – воспаление сердца.

Эритема – ограниченное покраснение кожи воспалительного характера.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная программа: «О реформировании системы здравоохранения». Указ Президента РУз от 10 ноября 1998 года.
2. Постановление, утверждённое письмом Кабинета Министров Республики Узбекистан за №07–15–13 от 9 февраля 2009 года и Приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан за № 40 от 16 февраля 2009 года: «Мероприятия по претворению программы совершенствования учебно-воспитательного процесса в медицинских колледжах Республики Узбекистан».
3. *С.А. Мухина.* «Общий уход за больными» Москва 1989.
4. *А.Н. Окорочков.* «Лечение болезней внутренних органов» практическое руководство в 3-х томах. Минск, Витебск, 1996.
5. *В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, Н.Н. Семенов.* «Внутренние болезни», Москва, «Медицина», 1998 г.
6. Авторский коллектив под редакцией профессора М.В. Гринёва и доктора медицинских наук И.Н. Ершовой : «Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи» Санкт-Петербург, «Политехника», 2000 г.
7. *Ф.Г. Назиров, С.С. Агзамходжаев, Л.Н.Таньчева, С.Л. Стратуленко, Д.Ш. Шамсутдинова.* «Стандарты оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе». Ташкент, «Ибн Сино», 2001.
8. *Б.Л. Элконин, А.В. Тополянский, А.Г. Киссин, О.С. Левин.* «Скорая помощь». Москва, «Медпресс-информ», 2003.
9. *Н.И. Федюкович.* «Внутренние болезни», Ростов-на-Дону, «Феникс». 2006.
10. *Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, А.И. Мартынов.* «Внутренние болезни» в двух томах, Москва, Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009.
11. *Т.П. Обуховец.* «Сестринское дело в терапии» с курсом первичной медицинской помощи: практикум. 3-е издание. «Феникс», Ростов-на-Дону, 2013.

12. Материалы Интернет сайта:

<http://www.eurolab.ua/encyclopedia/Cardiology.patient/2067/>

<http://lechenie-gipertonii.info/lekarstva-dlya-lecheniya-gipertonicheskogo-kriza-polnyj-perechen.html>

http://www.wbc2t.ru/bud-zdorov/lechenie-boleznej/pristup_astmi/

http://www.spruce.ru/urgent/shock/anaphylaxis_3.html

<http://st.asvomed.ru/php/content.phpid=984>

<http://nebolet.com/bolezni/bronhialnaja-astma.html>

<http://med36.com/article/479>

<http://vikiedu.ru/docs/index-534950.html>

http://www.katalogbolezney.ru/pi_ekssudativn_plevrit.htm

<http://www.gosmed.ru/manual/0/115>

<http://superlechenie.ru/vnutrennie-bolezni/yazvennaya-bolezn-dvenadsatiperstnoj-kishki.html>

<http://www.dikul.org/handbooks/article/detail.php?ID=4485>

<http://sustavzdorov.ru/kak-lechit-deformiruyushhij-artroz-lekarstvami-i-bez-nix.html>

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
РАЗДЕЛ 1. Введение. История развития учения о внутренних болезнях.....	5
РАЗДЕЛ 2. СУБЪЕКТИВНЫЕ И ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	15
2.1. Субъективные методы исследования	15
2.2. Объективные методы исследования	18
РАЗДЕЛ 3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	40
3.1. Рентгенологическое исследование	40
3.2. Электрокардиография.....	47
3.3. Фонокардиография	49
3.4. Радиоизотопное исследование (сканирование).....	50
3.5. Эндоскопия	51
3.6. Спирография.....	54
3.7. Ультразвуковая диагностика	55
РАЗДЕЛ 4. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	57
4.1. Исследование крови.....	57
4.2. Исследование мочи	61
4.3. Исследование мокроты.....	66
4.4. Исследование желудочного сока	69
4.5. Исследование дуоденального содержимого	71
4.6. Исследование кала	73
РАЗДЕЛ 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	76
5.1. Острый и хронический бронхит	76
5.2. Бронхиальная астма	83

5.3. Пневмония	93
5.4. Нагноительные заболевания легких.....	101
5.5. Бронхоэктатическая болезнь.....	106
5.6. Туберкулез легких.....	110
5.7. Плеврит.....	117
5.8. Эмфизема легкого.....	123
5.9. Пневмосклероз.....	127
5.10. Рак легкого.....	129

РАЗДЕЛ 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ..... 134

6.1. Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца	134
6.2. Пороки сердца.....	140
6.3. Атеросклероз.....	146
6.4. Гипертоническая болезнь.....	153
6.5. Ишемическая болезнь сердца.....	163
6.6. Инфаркт миокарда.....	168
6.7. Острая сосудистая недостаточность.....	179
6.8. Острая сердечная недостаточность.....	182
6.9. Хроническая сердечная недостаточность.....	187

РАЗДЕЛ 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА..... 196

7.1. Острый гастрит.....	196
7.2. Хронический гастрит.....	201
7.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.....	207
7.4. Рак желудка.....	219
7.5. Хронический энтерит.....	224
7.6. Хронический колит.....	227
7.7. Хронические гепатиты.....	231
7.8. Цирроз печени.....	238
7.9. Хронический холецистит.....	245
7.10. Желчнокаменная болезнь.....	251

РАЗДЕЛ 8. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ..... 259

8.1. Острый гломерулонефрит.....	259
8.2. Хронический гломерулонефрит.....	266
8.3. Острый пиелонефрит.....	275
8.4. Хронический пиелонефрит.....	280
8.5. Мочекаменная болезнь.....	285
8.6. Хроническая почечная недостаточность.....	291

РАЗДЕЛ 9. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ	296
9.1. Анемии	296
9.2. Лейкозы	301
9.3. Геморрагические диатезы	305
РАЗДЕЛ 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ	311
10.1. Диффузный токсический зоб	312
10.2. Гипотиреоз	318
10.3. Эндемический зоб	321
10.4. Сахарный диабет	324
РАЗДЕЛ 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	336
11.1. Ревматоидный артрит	336
РАЗДЕЛ 12. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	345
12.1. Пневмокониозы	347
12.2. Вибрационная болезнь	353
РАЗДЕЛ 13. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ	359
13.1. Крапивница	361
13.2. Отек Квинке	363
13.3. Анафилактический шок	364
РАЗДЕЛ 14. АВИТАМИНОЗЫ, ГИПОВИТАМИНОЗЫ	368
РАЗДЕЛ 15. СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ	373
15.1. Бронхиальная астма. Приступ удушья	373
15.2. Легочное кровотечение. Кровохарканье	374
15.3. Гипертонический криз	374
15.4. Ишемическая болезнь сердца. Приступ стенокардии	376
15.5. Острый инфаркт миокарда	377
15.6. Кардиогенный шок	379
15.7. Острая сосудистая недостаточность. Обморок	380
15.8. Коллапс	382
15.9. Анафилактический шок	383
15.10. Острая сердечная недостаточность. Сердечная астма	385
15.11. Отек легкого	387

15.12. Желудочное кровотечение.....	388
15.13. Желчная колика.....	389
15.14. Почечная колика.....	390
15.15. Коматозные состояния.....	391
15.16. Крапивница.....	395
15.17. Отек Квинке.....	396
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Основные лабораторные показатели в норме</i>	<i>398</i>
<i>ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Принципы лечебного питания</i>	<i>411</i>
ГЛОССАРИЙ.....	420
ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА	426

Б72 **Эрметова Д.** и др. Терапия. Учебное пособие для профессиональных колледжей / Д. Эрметова. – Т.: «ILM ZIYO», 2015. 432 с.

ISBN 978-9943-16-273-0

УДК: 616-085(075)

ББК 54.1

ДИЛАРА ИСМАИЛОВНА ЭРМЕТОВА
ОЛЕСЯ ГЕННАДЬЕВНА БАБЕШКО
НАДЕЖДА ВЛАДИМИРОВНА ДЯГИЛЕВА

ТЕРАПИЯ

**Учебное пособие для
профессиональных колледжей**

Издательский дом «ILM ZIYO»
ТАШКЕНТ – 2015

Редактор *Ю. Шопен*
Художественный редактор *М. Бурханов*
Компьютерная верстка *К. Голдобина*

Издательская лицензия АИ №275, 15.07.2015 г.
Подписано в печать с оригинала-макета 30.12.2015.
Формат 60×90¹/₁₆. Кегль 11,3 н/шпон. Times New Roman.
Печать офсетная. Печатных листов 27,0. Издательских листов 25,0.
Тираж 490. Заказ №28.

Издательский дом «ILM ZIYO», 100129, Ташкент, ул. Навои, 30.

Отпечатано в типографии ЧП «PAPER MAX»
Ташкент, ул. Навои, 30.