

Издание для студентов и практикующих врачей

В.А. Семенов, В.В. Гноевых, Е.А. Черкашина, А.Ю. Смирнова

**Избранные вопросы  
пропедевтики внутренних болезней**

Ульяновский государственный университет

УДК 616.1/1и(075.8)

ББК 54.1Я73

И 32

Печатается по решению Ученого совета  
Ульяновского государственного университета

**Рецензенты:**

Бакланов – кандидат технических наук, доцент, профессор, почетный работник ВПО  
РФ,

Вальцев -

**Семенов В.А., Гноевых В.В., Черкашина Е.А., Смирнова А.Ю.**

**Избранные вопросы пропедевтики внутренних болезней.** Издание для  
студентов и практикующих врачей.

Ульяновский государственный университет, 2014

## ВВЕДЕНИЕ

17 августа 1992 г. на медицинском факультете Ульяновского филиала МГУ появилась первая клиническая кафедра валеологии. Организовал и руководил кафедрами валеологии (1992 г.), внутренних болезней (1993 г.) и пропедевтики внутренних болезней (1995-2012 гг.) — д.м.н., профессор, кардиолог, почётный работник высшего профессионального образования РФ Вадим Алексеевич Семёнов.

В 1971 году В.А. Семёнов организовал и возглавил первое в Ульяновской области отделение функциональной диагностики. В.А. Семёнов одним из первых успешно применил в реанимации метод электрической трансторакальной стимуляции сердца при аритмиях. Экспериментальным путем Вадим Алексеевич обнаружил неизвестные ранее механизмы саморегуляции сердца в норме и патологии, первым начал изучение доклинических изменений функционального состояния миокарда у больных с кардиальной и экстакардиальной патологией, в т.ч. во время коронарографии и стентирования больных ИБС.

С 2012 г. кафедрой заведует д.м.н., пульмонолог, почётный работник высшего профессионального образования РФ Валерий Викторович Гноевых под руководством которого основным научным направлением кафедры пропедевтики внутренних болезней стало изучение медико-социальных последствий табакокурения у больных с хронической бронхообструктивной патологией, отмеченное грантами РГНФ, Фонда Бортника и Европейского респираторного общества.

С 1994 г., вместе с В.В. Гноевых, преподаёт пропедевтику внутренних болезней и другие учебные дисциплины завуч, к.м.н., доцент Елена Алексеевна Черкашина, внёсшая заметный вклад в методику преподавания указанной дисциплины. Е.А. Черкашина проводит научные исследования и практикует в области гастроэнтерологии. Коллектив преподавателей в настоящее время включает к.м.н., старшего преподавателя Анну Юрьевну Смирнову; ассистента Юлию Анатольевну Портнову и ассистента Алину Юрьевну Евстигнееву, которые активно участвуют в научных исследованиях, процессе преподавания и проведении практики у студентов 1-3 курсов.

Данное пособие представляет собой первую часть коллективного труда преподавателей кафедры пропедевтики внутренних болезней, главная цель которого - практическая помощь студентам в изучении основ клинической диагностики заболеваний внутренних органов.

## II. ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### 1. Краткие анатомо-физиологические сведения о дыхательной системе

**Дыхание** — совокупность физиологических процессов, обеспечивающих непрерывное поступление кислорода к тканям, использование его в окислительных реакциях, а также удаление из организма углекислого газа и воды. Различают внешнее, или легочное, дыхание, транспорт газов кровью и внутреннее, или тканевое, дыхание.

**Внешнее дыхание** — это газообмен между атмосферным и альвеолярным воздухом и между кровью легочных капилляров и альвеолярным воздухом. Аппарат внешнего дыхания включает дыхательные пути, легкие, плевру, грудную клетку и диафрагму. Основная функция аппарата внешнего дыхания – обеспечение процессов газообмена.

**Транспорт газов** осуществляется кровью за счёт разности парциального давления (напряжения) газов по пути их следования: кислорода от легких к тканям, углекислого газа от тканей к легким. Первый этап тканевого дыхания - обмен газов между кровью и тканями. Второй — потребление кислорода клетками и выделение ими углекислого газа (клеточное дыхание). Атмосферный воздух содержит 20,94% кислорода, 0,03% углекислого газа и 79,03% азота. В выдыхаемом воздухе - 16,3% кислорода, 4% углекислого газа и 79,7% азота. В альвеолярном воздухе содержится 14,2—14,6% O<sub>2</sub>, 5,2—5,7% CO<sub>2</sub> и 79,7—80% азота.

#### **Строение легких**

Легкие — парные дыхательные органы, расположенные в герметически замкнутой грудной полости. Каждое лёгкое имеет верхнюю и нижнюю доли, а правое лёгкое ещё и среднюю долю, гомологом которой слева являются язычковые сегменты. Схема строения дыхательной системы и проекции долей изображены на рис. 2.1.

Воздухоносные пути представлены носоглоткой, гортанью, трахеей и бронхами. Трахея делится на два бронха — правый и левый, каждый из которых, многократно разветвляясь, образует бронхиальное дерево. Мельчайшие бронхи — бронхиолы переходят в лёгочные альвеолы.

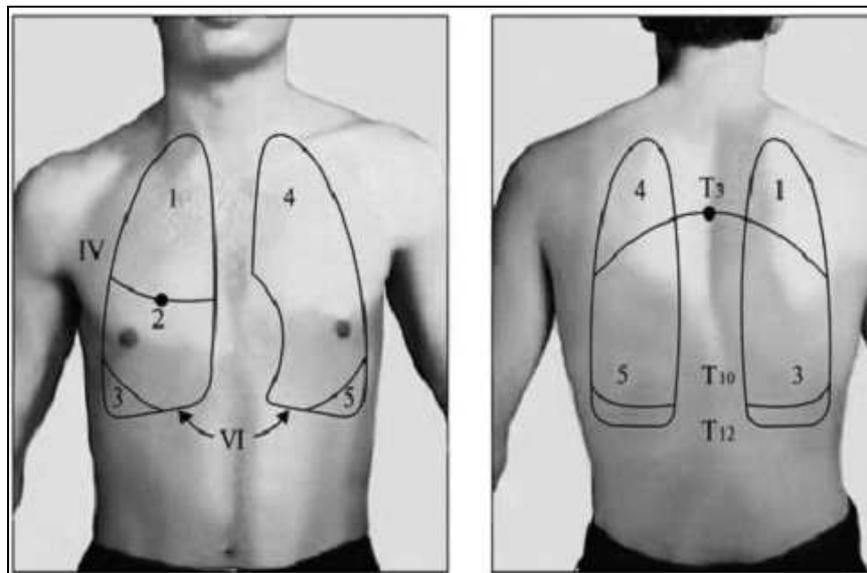
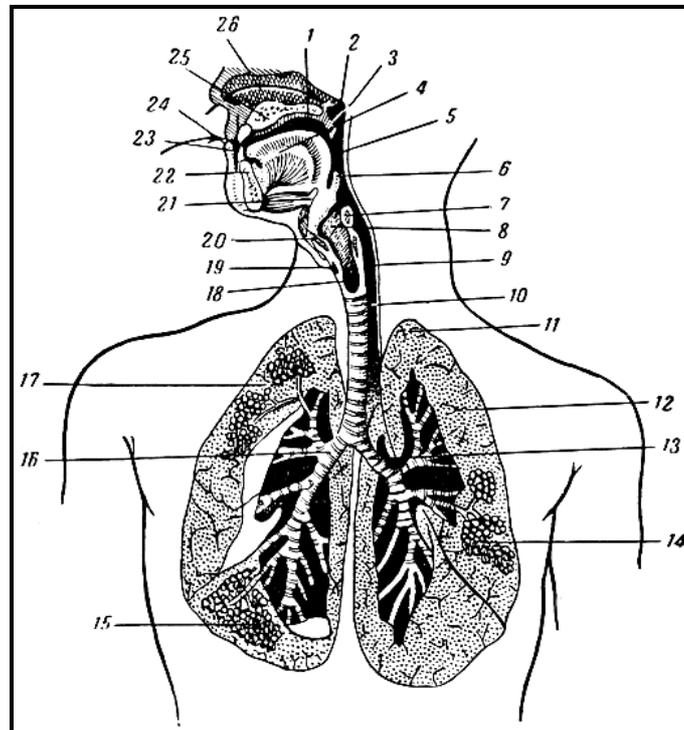


Рис. 2.1. Схема строения органов дыхания и проекции долей лёгких на грудную стенку.

Примечание: 1 - полость рта; 2 - носоглотка; 3 - язычок; 4 - язык; 5 - глотка; 5 - надгортанник; 7 - черпаловидный хрящ; 8 - гортань; 9 - пищевод; 10 - трахея; 11 - верхушка легкого; 12 - левое легкое; 13 - левый бронх; -14, 15 - альвеолы; 16 - правый

бронх; 17 - правое легкое; 18 - полость трахеи; 19 - перстневидный хрящ; 20 - щитовидный хрящ; 21 - подъязычная кость; 22 - нижняя челюсть; 23 - преддверие рта; 24 - ротовое отверстие; 25 - твердое небо; 26 - правая наружная стенка носовой полости.

В дыхательных путях газообмен не происходит, и состав воздуха остаётся неизменным – это т.н. мертвое пространство, объём которого при спокойном дыхании составляет 140—150 мл. Стенки альвеол состоят из однослойного эпителия, проходимого для газов. Наличие эластических элементов и гладких мышечных волокон обеспечивает быстрое растяжение альвеол, благодаря чему они могут вмещать большое количество воздуха. Каждая альвеола покрыта густой сетью капилляров, на которые разветвляется легочная артерия (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.2).

Каждое легкое покрыто снаружи плеврой, состоящей из двух листков: пристеночного (париетального) и легочного (висцерального). Между листками плевры имеется полость, заполненная серозной жидкостью. Расправление и спадение альвеол, а также движение воздуха по воздухоносным путям сопровождается возникновением дыхательных шумов, которые можно исследовать методом аускультации. Давление в плевральной полости и в средостении в норме всегда отрицательное, поэтому альвеолы находятся в растянутом состоянии. Отрицательное внутригрудное давление играет значительную роль в гемодинамике, обеспечивая венозный возврат крови к сердцу и улучшая кровоток в малом круге кровообращения, особенно в фазу вдоха.

Дыхательный цикл состоит из вдоха, выдоха и дыхательной паузы. Длительность вдоха у взрослого человека составляет 0,9 до 4,7 с, а длительность выдоха — 1,2—6 с. Дыхательная пауза различна по величине и может отсутствовать. Дыхательные движения совершаются с определенным ритмом и частотой, которая у взрослого человека составляет 12—18/мин. Вдох приводит к расширению грудной клетки вследствие сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц. Поступлению воздуха в легкие способствует отрицательное давление в плевральной полости.

Выдох (экспирация) осуществляется в результате расслабления дыхательной мускулатуры и вследствие эластической тяги легких, стремящихся занять исходное положение. Эластическая тяга легких

представлена тканевым компонентом и силами поверхностного натяжения, которые стремятся сократить альвеолярную сферическую поверхность. Снижение эластических свойств органов дыхания и, особенно, стенок мелких бронхов, приводит к патологической гипервоздушности – эмфиземе из-за возникновения феномена «воздушной ловушки» во время выдоха. Альвеолы в норме никогда не спадаются из-за наличия поверхностно-активного стабилизирующего вещества – сурфактанта, вырабатываемого альвеолоцитами.

### **Транспорт газов.**

Кровь доставляет тканям кислород и уносит углекислый газ. Движение газов из окружающей среды в жидкость и из жидкости в окружающую среду осуществляется благодаря разности их парциального давления. Газ всегда диффундирует из среды, где имеется высокое давление, в среду с меньшим давлением.

Парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе 21,1 кПа (158 мм рт. ст.), в альвеолярном воздухе — 14,4—14,7 кПа (108—110 мм рт. ст.) и в венозной крови, притекающей к легким,—5,33 кПа (40 мм рт. ст.). В артериальной крови капилляров большого круга кровообращения напряжение кислорода составляет 13,6—13,9 кПа (102—104 мм рт. ст.), в межтканевой жидкости — 5,33 кПа (40 мм рт. ст.), в тканях — 2,67 кПа (20 мм рт. ст.).

Движение углекислого газа происходит в противоположном направлении. Напряжение  $\text{CO}_2$  в тканях — 8,0 кПа и более (60 и более мм. рт. ст.), в венозной крови — 6,13 кПа (46 мм рт. ст.), в альвеолярном воздухе — 0,04 кПа (0,3 мм рт. ст.). Следовательно, разность напряжения углекислого газа по пути его следования является причиной диффузии газа от тканей в окружающую среду.

Кислород в крови находится в растворённом состоянии и в химической связи с гемоглобином. Гемоглобин образует с кислородом очень непрочное, легко диссоциирующее соединение - оксигемоглобин: 1г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода (константа Гюффнера). Максимальное количество кислорода, которое может быть связано 100 мл крови, - кислородная ёмкость крови (18,76 мл или 19 об%).

Насыщение гемоглобина кислородом колеблется от 95 до 98-99%. Степень насыщения гемоглобина кислородом и диссоциация

оксигемоглобина (образование восстановленного гемоглобина) не находятся в прямой зависимости от напряжения кислорода. Эти два процесса не являются линейными, а совершаются по кривой диссоциации оксигемоглобина. Максимальное количество гемоглобина (45— 80%) связывается с кислородом при его напряжении 3,47—6,13 кПа (26—46 мм рт. ст.). Дальнейшее повышение напряжения кислорода сопровождается снижением скорости образования оксигемоглобина.

Сродство гемоглобина к  $O_2$  понижается при сдвиге рН крови в кислую сторону, что наблюдается в тканях организма при задержке выделения  $CO_2$ . Образование оксигемоглобина и его превращение в восстановленный гемоглобин зависит от температуры. При одном и том же парциальном давлении  $O_2$  в окружающей среде в восстановленную форму переходит наибольшее количество  $HbO_2$  при 37—38° С.  $CO_2$  переносится к легким в форме бикарбонатов и в химической связи с гемоглобином.

#### **Регуляция дыхания.**

Ритмическая последовательность вдоха и выдоха регулируется дыхательным центром, расположенным в продолговатом мозге. В дыхательном центре имеются инспираторные и экспираторные нейроны. При возбуждении инспираторных нейронов, обеспечивающих вдох, деятельность экспираторных нервных клеток заторможена, и наоборот. В верхней части моста головного мозга (варолиев мост) находится пневмотаксический центр, который контролирует деятельность расположенных ниже центров вдоха и выдоха и обеспечивает правильное чередование циклов дыхательных движений.

Дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге, посылает импульсы к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательные мышцы. Диафрагма иннервируется аксонами мотонейронов, расположенных на уровне III—IV шейных сегментов спинного мозга. Мотонейроны, отростки которых образуют межреберные нервы, иннервирующие межреберные мышцы, расположены в передних рогах (III—XII) грудных сегментов спинного мозга.

Регуляция активности дыхательного центра представлена тремя уровнями. Первый уровень регуляции — спинной мозг. Здесь располагаются центры диафрагмальных и межреберных нервов, обуславливающие сокращение дыхательных мышц. Второй уровень

регуляции — продолговатый мозг. Здесь находится дыхательный центр. Этот уровень регуляции обеспечивает ритмичную смену фаз дыхания и активность спинномозговых мотонейронов, аксоны которых иннервируют дыхательную мускулатуру. Третий уровень регуляции — верхние отделы головного мозга, включающие и корковые нейроны. Только при участии коры большого мозга возможно адекватное приспособление реакций системы дыхания к изменяющимся условиям окружающей среды.

На активность дыхательного центра влияют гуморальные, рефлекторные механизмы и нервные импульсы. Специфическим регулятором активности нейронов дыхательного центра является  $\text{CO}_2$ , который действует на дыхательные нейроны непосредственно и опосредованно. В ретикулярной формации продолговатого мозга, вблизи дыхательного центра, а также в области сонных синусов и дуги аорты обнаружены хеморецепторы, чувствительные к углекислому газу. При увеличении напряжения углекислого газа в крови хеморецепторы возбуждаются, и нервные импульсы поступают к инспираторным нейронам, что приводит к повышению их активности.

Избыточное содержание  $\text{CO}_2$  и недостаток  $\text{O}_2$  в крови усиливают активность дыхательного центра, что обуславливает возникновение частых и глубоких дыхательных движений – гиперпноэ. Еще большее нарастание количества углекислого газа в крови приводит к появлению одышки – диспноэ. Понижение концентрации углекислого газа и избыток кислорода в крови угнетают активность дыхательного центра - дыхание становится поверхностным, редким и может наступить его остановка – апноэ.

Таким образом, система дыхания обеспечивает потребности организма в кислороде и удаляет избыток углекислоты. Системы же кровообращения и крови, перестраиваясь на новый функциональный уровень, способствуют транспорту кислорода к тканям и углекислого газа к легким.

## **2. Основные физикальные методы обследования дыхательной системы**

При проведении расспроса больного (сбор жалоб и анамнеза заболевания) выявляют факторы риска заболеваний органов дыхания и основные жалобы.

**Факторы риска заболеваний органов дыхания:** переохлаждение, курение, атмосферные и профессиональные поллютанты, патология ЛОР-органов, отягощенная наследственность (бронхиальная астма, болезнь Картагенера, муковисцидоз, онкозаболевания, первичная эмфизема лёгких и др.), профвредности, травма, аспирация, контакт с туберкулезным больным, снижение реактивности иммунной системы, сезон эпидемий вирусной или иной инфекции.

**Одышка (dyspnoe):** субъективное ощущение больным нехватки воздуха; причины: стеноз гортани или (и) трахеи, бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких, рак легкого (затруднение прохождения воздуха по дыхательным путям), пневмония, туберкулез, инфаркт легкого, пневмосклероз, обтурационный ателектаз легкого, сердечная астма (уменьшение воздушности легких), пневмоторакс, гидроторакс (уменьшение дыхательной поверхности легкого из-за скопления воздуха или жидкости в плевральной полости), легочная и дыхательная недостаточность. Виды одышки: инспираторная (затруднение вдоха), экспираторная (затруднение выдоха), смешанная. Одышка может быть физиологической и патологической.

**Кашель (tussis)** — определение: рефлекторный акт при скоплении в дыхательных путях патологического отделяемого или попадания в них инородного тела; ларингит, плеврит, трахеит, пневмонии; причины: хронические обструктивные заболевания легких, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого, туберкулез, лимфогранулематоз, опухоли, коклюш.

Виды кашля: сухой кашель (без отделения мокроты), влажный (с отделением мокроты), утренний кашель (бронхит, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого, кавернозный туберкулез легких), ночной (туберкулез, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования), вечерний (иногда при пневмониях), постоянный и периодический кашель, лающий (коклюш, сдавление трахеи зобом или опухолью, поражение гортани с набуханием голосовых связок), кашель с выделением мокроты «полным ртом» (абсцесс легких), кашель с выделением большого количества мокроты (абсцесс и бронхоэктатическая болезнь). Основные причины кашля представлены на рисунке 2.3.

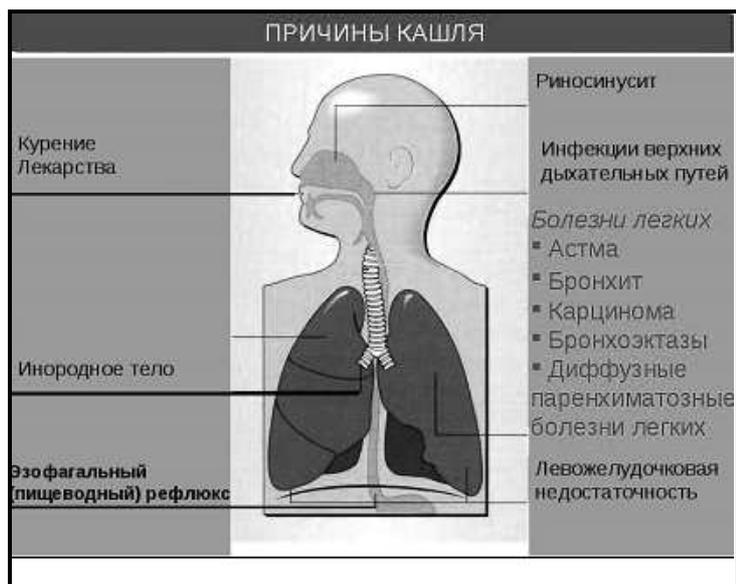


Рис. 2.3.

Таблица 2.1.

**Причины кровохарканья при патологии органов дыхания**

<b>Потенциальные причины кровохарканья</b>	
<b>Причина</b>	<b>Примечания</b>
<b>Инфекционные заболевания</b>	
Бронхит острый и хронический (особенно атрофический)	Кровохарканье обычно минимальное (прожилки крови в слизистой, гнойной мокроте). Сильный кашель может привести к разрыву сосуда слизистой оболочки трахеи.
Бронхоэктазы	Хронический кашель с гнойной мокротой. У 75% пациентов бронхоэктазы появляются в возрасте моложе 5 лет. Повторное кровохарканье может оказаться единственным симптомом «сухих бронхоэктазов». Диагностика: бронхография, КТ.
Туберкулёз	Слабость, постоянное подкашливание, прожилки крови в гнойной мокроте, похудание, лихорадка, ночные поты. Чаще всего кровохарканье встречается при фиброзно-кавернозной форме туберкулёза. Диагностика: проба Манту, выявление микобактерий в мазке мокроте и при посеве, рентгенография грудной клетки.
Острая пневмония	Выраженное кровохарканье редко наблюдается при пневмониях, но у 75% пациентов, инфицированных пневмококком отмечается мокрота «ржавой окраски». Кровохарканье часто сопровождает стафилококковые пневмонии, пневмонии, вызванные <i>Klebsiella</i> (мокрота типа «смородинового желе»),

Абсцесс лёгкого острый и хронический	или Legionella (болезнь легионеров) или синегнойной палочкой. Диагностика: наличие очагово-инфильтративных изменений в лёгких при рентгенографии грудной клетки в сочетании с клинической картиной инфекции нижних дыхательных путей.
Мицетома (аспергиллома)	Кровохарканье встречается у 11% больных с абсцессом лёгкого, при этом массивное кровохарканье возникает приблизительно у 5% больных. Для остановки кровотечения, вызванного легочным абсцессом, может понадобиться резекция доли лёгкого.
Паразитарные заболевания лёгких	Любая грибковая инфекция лёгкого может вызывать кровохарканье, но чаще всего причиной его является мицетома (грибковый шар). В основе этого заболевания - рост колоний Aspergillus fumigatus в каверне. Основной симптом — кровохарканье. Рентгенологически - полость с шаровидным затемнением внутри и прослойкой воздуха в виде полумесяца.
Трихинеллёз, эхинококкоз, аскаридоз.	
<b>Новообразования</b>	
Рак лёгкого (бронхогенный рак)	Находится на 1-м месте в структуре злокачественных опухолей. 80% рака лёгкого связано с курением. Кровохарканье значительно чаще наблюдается при центральном раке. Диагностика: рентгенография, многократное цитологическое исследование мокроты, бронхоскопия.
Аденома бронха	Аденома бронха чаще встречается у женщин зрелого возраста (36-44). Симптомы начального этапа — кашель и повторяющееся кровохарканье. Поскольку аденома обычно располагается в главных бронхах её можно выявить при бронхоскопии. Рентгенологические изменения появятся только при обтурации бронха опухолью (центральная форма) или обнаружение при периферической локализации округлой чётко очерченной тени.
<b>Врождённые аномалии</b>	
Муковисцидоз	Кровохарканье появляется при развитии бронхоэктазов. Диагноз муковисцидоза правомочен при сочетании резко увеличенной концентрации натрия и хлоридов в потовой жидкости с одним из 3-х критериев: семейный анамнез, обструктивная болезнь лёгких, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы.
<b>Заболевания неизвестной этиологии</b>	
Гранулематоз	Редкое заболевание. Прогрессивное изъятие слизистой

Вегенера	оболочки верхних дыхательных путей, инфильтративный процесс и каверны в лёгких, гломерулонефрит. Диагноз подтверждают биопсией поражённой ткани. При вариантной форме поражается дыхательный тракт без вовлечения почек.
Синдром Гудпасчера	Редкое заболевание, проявляющееся внутрилегочными кровоизлияниями и гломерулонефритом. Заболеванию лёгких обычно предшествует патология почек (от нескольких дней до нескольких недель). Диагноз подтверждают обнаружением антител к клубочковой и альвеолярной базальным мембранам в плазме или биоптатах почек и лёгких.
Системная красная волчанка (СКВ)	Типичны поражения кожи, суставов, ЦНС, почек и крови. Острый волчаночный пневмонит сложно отличить от обычной пневмонии, инфильтраты двусторонние, «летучие» и нередко сопровождаются кровохарканьем. Диагноз подтверждают положительным LE-тестом, повышенными титрами и антител к ДНК.
Саркоидоз	Саркоидоз может быть заподозрен у пациента с лимфаденопатией средостения или корней лёгких в сочетании с лёгочной диссеминацией. Диагноз подтверждают биопсией лёгких.

**Кровохарканье** (haemoptoe) – определение: выделение крови с мокротой во время кашля; причины: вирусная пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез, рак легкого, актиномикоз и аскаридоз, митральный стеноз, недостаточность митрального клапана, сердечная астма, ТЭЛА, инфаркт легких. Особенности кровохарканья при некоторых заболеваниях: алая кровь (туберкулез, центральный бронхогенный рак, бронхоэктатическая болезнь, аскаридоз и актиномикоз легких, инфаркт легкого в первые 2–3 дня; «ржавая» мокрота (крупозная пневмония во 2 стадии). Некоторые причины кровохарканья представлены в табл. 2.1.

**Боли в грудной клетке** – характеристики: локализация, характер, интенсивность, продолжительность, иррадиация, связь с актом дыхания, кашлем и положениями тела. Причины болей в грудной клетке, виды и особенности при некоторых заболеваниях: поверхностные боли в грудной стенке, усиливающиеся при дыхании, кашле, резких движениях туловища, или в положении на больной стороне (травма, рожистое воспаление, опоясывающий лишай, миалгия, миозит, грудной остеохондроз с корешковым

синдромом, переломы и периоститы ребер, метастазы опухоли в ребра и плевру); при поражениях легких и плевры (сухой плеврит, пневмония, абсцесс, туберкулез, инфаркт легкого, метастазы опухолей в плевру или опухоль самой плевры, спонтанный или травматический пневмоторакс); другие заболевания (поддиафрагмальный абсцесс и острый панкреатит).

При осмотре пациента оценивают формы грудной клетки.

**Нормальные формы грудной клетки:** нормостеническая (усеченный конус по форме, поперечный размер больше переднезаднего, над- и подключичные ямки выражены умеренно, отчетливо определяется угол Людовика, эпигастральный угол острый, ребра имеют косонисходящее направление, лопатки плотно прилежат к туловищу, грудной отдел равен брюшному; гиперстеническая (цилиндр по форме, поперечный размер приближен к переднезаднему, над- и подключичные ямки практически отсутствуют, значительно выражен угол Людовика, эпигастральный угол тупой, ребра имеют горизонтальное направление, межреберные промежутки уменьшены, лопатки сливаются с туловищем, грудной отдел меньше брюшного; астеническая (удлиненная и узкая по форме, уменьшены поперечный и переднезадний размеры, над- и подключичные ямки резко выражены, угол Людовика отсутствует, эпигастральный угол острый, ребра имеют близкое к вертикальному направлению, «крыловидные» лопатки, грудной отдел больше брюшного.

**Патологические формы грудной клетки:** эмфизематозная (при эмфиземе легких: бочкообразная по форме, выбухание и расширение межреберных промежутков, отчетливо определяется угол Людовика, эпигастральный угол тупой, ребра имеют почти горизонтальное направление, в дыхании активно участвует вспомогательная дыхательная мускулатура (грудиноключично-сосцевидная, трапециевидная и др. с втяжением межреберий), легкие находятся как бы в фазе постоянного вдоха, выдох значительно затруднен), паралитическая (при общей астении, болезни Марфана, туберкулезе: признаки астенической грудной клетки + атрофия мышц грудной клетки, ассиметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок, лопатки на разных уровнях и смещаются при дыхании асинхронно), рахитическая (синоним - килевидная: увеличение переднезаднего размера за счет килевидной грудины, «рахитические четки» в области перехода реберных хрящей в кости) – Приложение цветных

иллюстраций рис. 2.4., воронкообразная (в результате врожденной аномалии грудины: грудная клетка имеет воронкообразное вдавление в нижней 1/3 грудины) – Приложение цветных иллюстраций рис. 2.5., ладьевидная (при синингомиелии: грудная клетка имеет вдавление в средней или верхней частях грудины).

**Причины и виды искривления позвоночника:** травма, туберкулез позвоночника, анкилозирующий спондилоартрит и др.: сколиоз (искривление в боковом направлении), кифоз (искривление назад), лордоз (искривление вперед), кифосколиоз

**Причины уменьшения одной из половин грудной клетки:** плевральные спайки, пневмосклероз, карнификация легкого, инфаркт легкого, опорожнившийся абсцесс, туберкулез, пульмонэктомия или лобэктомия, обтурационный ателектаз

**Причины увеличения одной из половин грудной клетки -** жидкость в плевральной полости, пневмоторакс. Характерны сглаженность и выбухание межреберий, асимметрия ключиц и лопаток, отставание половины грудной клетки при дыхании.

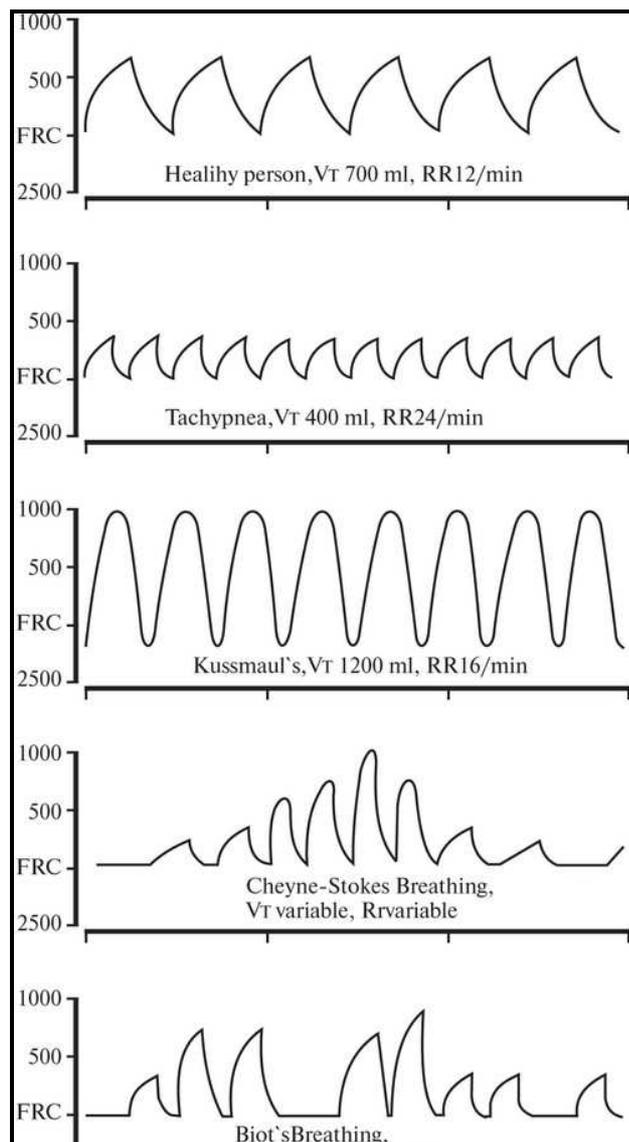


Рис. 2.6. Типы нарушения дыхательных циклов (схема). а — дыхание в норме; б — тахипноэ, в — дыхание Куссмауля; г — дыхание Чейн–Стокса; д — дыхание Биота. ФОЕ — функциональная остаточная ёмкость; ДО — дыхательный объём.

**Физиологические типы дыхания:** грудной (чаще у мужчин), брюшной (чаще у женщин) и смешанный

**Патологические по ритму и глубине типы дыхания:** дыхание Грокка (разновидность периодического дыхания: волнообразное дыхание без дыхательных пауз), дыхание Чейн-Стокса (разновидность периодического дыхания: волнообразное дыхание + дыхательные паузы), дыхание Биота (ритмичные и глубокие дыхательные движения равные по амплитуде + дыхательные паузы); дыхание Куссмауля (глубокое, шумное дыхание), патологическое поверхностное дыхание – рис. 2.6.

**Основные физикальные методы исследования дыхательной системы «у постели больного»:**

**Пальпация лёгких** включает поверхностную пальпацию, определение эластичности (ригидности) грудной клетки и исследование голосового дрожания.

**Ригидность грудной клетки** — свойство противоположное эластичности; причины: эмфизема легких, окостенение ребер у пожилых, жидкость в плевральных полостях, опухоли плевры

**Голосовое дрожание** – проведение колебательных движений голосовых связок по бронхам на поверхность грудной клетки. Г.Д. определяется методом пальпации и оценивается усиление Г.Д. над участком уплотненной лёгочной ткани (синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани при пневмонии, инфаркте лёгкого, туберкулёзе, компрессионном ателектазе), над воздушной полостью (сообщающийся с бронхом пневмоторакс, воздушная полость в лёгком, сообщающаяся с бронхом) или ослабление Г.Д. (ожирение, гидроторакс, пневмоторакс, обтурационный ателектаз).

**Причины физиологического усиления голосового дрожания:** над верхними долями легких по сравнению с нижними, у мужчин с низким голосом, у астеников с тонкой грудной клеткой;

**Причины физиологического ослабления голосового дрожания:** увеличение подкожной клетчатки, у женщин и детей с высоким тембром голоса, над нижними долями легких по сравнению с верхними;

**Причины патологического усиления голосового дрожания:** синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани, компрессионный ателектаз, пневмоторакс, сообщающийся с бронхом, воздушная полость в легком, сообщающаяся с бронхом

**Причины патологического ослабления голосового дрожания:** ожирение, гидроторакс, пневмоторакс не сообщающийся с бронхом, обтурационный ателектаз

**Перкуссия легких** — это нанесение на грудную клетку перкуторных ударов, приводящих подлежащие органы в колебательные движения, физические характеристики которых (продолжительность звуковых колебаний, их частота, амплитуда и тембровая окраска) зависят от плотности органа, эластичности его структур и содержания в нем воздуха.

Различают следующие способы перкуссии:

а) **непосредственную перкуссию** (по Ауэнбругеру, Ф.Г. Яновскому и по В.П. Образцову);

б) **опосредованную перкуссию** с помощью плессиметра и молоточка, перкуссию пальцем по пальцу (П. Пиорри, 1827; Г.И. Сокольский, 1835).

Непосредственная перкуссия по Л. Ауэнбругеру выполняется нанесением легких перкуторных ударов согнутой ладонью непосредственно по перкутируемой поверхности.

Непосредственная перкуссия по Ф.Г.Яновскому выполняется нанесением перкуторных ударов согнутым указательным или средним пальцем непосредственно по перкутируемой поверхности. Глубина проникновения колебаний при этом виде перкуссии очень небольшая.

Непосредственная перкуссия по В.П. Образцову отличается от указанной выше перкуссии тем, что указательный палец перкутирующей руки перед нанесением удара задерживается на среднем пальце той же руки и затем, срываясь с него, ударяет непосредственно по перкутируемой поверхности.

Методы непосредственной перкуссии в настоящее время имеют, в основном, лишь историческое значение и применяются редко. Из методов опосредованной перкуссии наиболее распространенным является перкуссия пальцем по пальцу, внедренная в практику П. Пиорри (1827) и Г.И. Сокольским (1835).

Перкуторный удар наносится согнутым средним пальцем правой руки (палец-молоточек). Ладонь левой руки располагают на перкутируемой поверхности, пальцы слегка расставлены, средний палец выполняет роль плессиметра (место нанесения перкуторного удара по пальцу-плессиметру — по середине средней или первой фаланги). Правую кисть, согнутую для нанесения перкуторного удара, располагают над левой кистью параллельно ей на расстоянии 1-2 см между пальцем-плессиметром и пальцем-молоточком. Затем, разгибая кисть правой руки в лучезапястном суставе, делают небольшой замах и, сгибая кисть в лучезапястном суставе, наносят отрывистый удар торцом пальца-молоточка по пальцу-плессиметру.

Следует обратить внимание на то, что удар должен быть четким, отрывистым, перпендикулярно пальцу-плессиметру, палец-молоточек не должен фиксироваться у пальца-плессиметра. При перкуссии в одной

точке наносят два одинаковых перкуторных удара через короткий интервал времени, после чего палец-плессиметр переставляют на новое место.

Одно из главных преимуществ пальцепальцевого метода перкуссии состоит в возможности дозировать силу перкуторного удара в широком диапазоне, поэтому этот метод применяется как для сравнительной, так и для топографической перкуссии.

Тупой перкуторный звук — малой амплитуды (громкости), продолжительности и сравнительно высокочастотный. Тимпанический звук — громкий, продолжительный и относительно низкочастотный. Ясный легочный звук — громкий, продолжительный и также относительно низкочастотный.

Для ясного легочного звука, определяемого у здорового человека, характерна богатая тембровая окраска, которая обусловлена колебаниями эластичных структур легочной ткани. Распространение звуковых колебаний при тихой перкуссии (1) — около 3-4 см, при перкуссии средней силы (2) — 5-6 см, при проведении громкой перкуссии (3) — 7-8 см. При тишайшей (пороговой) перкуссии звуковые волны проникают вглубь тканей на 2-3 см.

Эталоном абсолютно тупого звука является звук, определяющийся при перкуссии мышц бедра (бедренный звук). Эталоном тимпанического звука является звук, выявляющийся при перкуссии брюшной полости и пространства Траубе. Эталоном ясного легочного звука является звук, определяющийся при перкуссии подмышечных и подлопаточных областей у здорового человека. Эталоном коробочного звука является звук, появляющийся при перкуссии подушки.

### **Общие правила перкуссии легких**

1. Положение врача и больного должно быть удобным для исследования.

2. Палец-плессиметр плотно прижимается к коже.

3. Палец-молоточек перпендикулярен пальцу-плессиметру.

4. Правая рука параллельна левой (лучезапястные суставы располагаются друг над другом).

5. Наносятся 2 отрывистых перкуторных удара через короткие временные интервалы.

6. Движения руки осуществляются только в лучезапястном суставе.

7. Руки врача должны быть теплыми. Различают сравнительную и топографическую перкуссию легких.

**Сравнительная перкуссия лёгких** применяется для определения характера патологических изменений в легких и плевральной полости и используется для диагностики бронхолёгочных синдромов.

Техника сравнительной перкуссии имеет особенности:

1. Проводят сравнение характера перкуторных звуков, полученных над симметричными участками грудной клетки.

2. Наносят «отскакивающие» перкуторные удары средней силы. Громкость перкуторного звука может меняться в зависимости от толщины подкожной клетчатки, степени развития мускулатуры, глубины расположения патологического процесса и других причин.

3. Перкуссию проводят по межреберьям.

Вначале перкутируют надключичные перкуторные зоны, поочередно справа и слева. Палец-плессиметр при этом располагают над ключицей и параллельно ей. Перкуссию проводят по 1 фаланге пальца плессиметра, т.к. анатомически это наиболее удобно. Затем наносят непосредственные перкуторные удары по ключице, используя ее в качестве плессиметра.

Далее перкутируют в первом, втором и третьем межреберьях справа и слева на уровне среднеключичной линии. Ниже уровня III межреберья слева расположена сердечная тупость, поэтому дальнейшее исследование проводят в ямках Маренгейма. Больной стоит или сидит, руки опущены вдоль туловища, мышцы не напряжены, дыхание ровное и неглубокое. Врач проводит перкуссию, как правило, стоя справа от пациента. Палец-плессиметр располагается параллельно ходу ребер, при этом его следует плотно прижать к телу пациента.

При перкуссии подмышечных областей палец-плессиметр ставят вертикально в верхнюю часть правой, а затем левой подмышечной области. Врач при этом располагается сбоку от пациента, напротив подмышечной области. Затем сравнительную перкуссию проводят, сравнивая перкуторные удары в третьем межреберье аксиллярной области справа и слева, а затем перкуссию продолжают в четвертом межреберье подмышечной области справа и слева. Врач при этом располагается напротив пациента.

При проведении сравнительной перкуссии по задней поверхности грудной клетки вначале перкутируют надлопаточные области, для чего палец-плексиметр устанавливают несколько выше ости лопатки и параллельно ей, наносят перкуторные удары последовательно справа и слева. При этом больной стоит, опустив руки вдоль туловища, мышцы не напряжены.

Затем перкутируют «тревожные» зоны и межлопаточные области. Палец-плексиметр располагается параллельно позвоночнику у края лопаток, последовательно справа и слева. Руки больного просят скрестить на груди, положив ладони на плечи, при этом лопатки расходятся, расширяя межлопаточное пространство.

Далее перкутируют подлопаточные области. Палец-плексиметр располагается горизонтально ниже угла лопатки, поочередно справа и слева. При этом руки больного опущены вдоль туловища, мышцы расслаблены. Детально методика сравнительной перкуссии лёгких представлена на сайте

УлГУ в виде учебного видеofilmа [http://www.ulsu.ru/com/chairs/pii/stud/Uchebnie\\_filmi/](http://www.ulsu.ru/com/chairs/pii/stud/Uchebnie_filmi/)), а также по адресу: <http://youtu.be/Z9j26eDV5eA>

#### **Клиническое значение сравнительной перкуссии лёгких:**

**Ясный лёгочный перкуторный звук** – выслушивается у здорового человека над лёгкими при неизменной легочной ткани. Характеристика звука: громкий, продолжительный и низкочастотный, обусловленной колебаниями неизменённых эластичных структур легочной ткани. Эталонном является звук, определяющийся при перкуссии подмышечных и подлопаточных областей у здорового человека.

**Притупленный перкуторный звук** – тихий, расплывчатый и высокочастотный звук. Образуется над участком лёгкого, содержащим меньше воздуха, чем в норме или над жидкостью.

**Причины и анатомическая локализация физиологического укорочения перкуторного звука:** при увеличении толщины легочного слоя; над правой верхушкой из-за более короткого правого бронха, у пациента с развитой мускулатурой, во 2–3 межреберьях слева за счет близкого расположения сердца, над верхними долями обоих легких, в правой подмышечной области за счет близкого расположения печени.

**Причины патологического укорочения (притупления, тупости) перкуторного звука:** утолщение грудной стенки, плевральные спайки и утолщение плевральных листков, жидкость в плевральной полости (гидроторакс, экссудативный плеврит), пневмосклероз, фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких, очаговая сливная пневмония, крупозная пневмония, отек легких, обтурационный ателектаз, неопорожнённая полость в легком, опухоль, компрессионный ателектаз (притуплено-тимпанический звук).

**Тимпанический перкуторный звук** – громкий, средней высоты или высокочастотный звук, возникающий над полым органом или полостью, содержащей воздух

**Причины тимпанического перкуторного звука:** пневмоторакс (как сообщающийся, так и не сообщающийся с бронхом), гладкостенная воздушная полость (при абсцессе, каверне), компрессионный ателектаз (притуплено-тимпанический звук).

**Причины коробочного перкуторного звука** – разновидность тимпанического перкуторного звука. Характер звука: громкий, низкий, сходный со звуком, возникающим при поколачивании по пустой коробке или подушке. Выслушивается при эмфиземе лёгких.

**Причины металлического перкуторного звука** – разновидность тимпанического перкуторного звука. Характер звука: короткий, с сильными высокими обертонами, похожий на звук при ударе по металлу  
Причина «металлического» перкуторного звука: большая 6–8 см в диаметре гладкостенная полость.

**Высота стояния верхушек над ключицами:** 3-4 см.

**Причины двустороннего и одностороннего опущения нижних границ легких:** приступ бронхиальной астмы, эмфизема лёгких, ослабление тонуса брюшных мышц, спланхноптоз; викарная эмфизема одного из легких.

**Причины двустороннего и одностороннего смещения верхних границ легких:** асцит, метеоризм, перфорация при язвенной болезни желудка, пневмосклероз, полный обтурационный ателектаз нижнедолевого бронха, скопление жидкости в плевральной полости, увеличение печени при раке или эхинококкозе, увеличение селезенки при хроническом миелолойкозе.

**Подвижность нижнего края легких по среднеключичной линии:** 6–8 см.

**Границы между долями правого легкого:** от 3 грудного позвонка до точки пересечения 4 ребра и задней аксиллярной линии, затем линия разделяется на 2, одна из которых проходит по 4 ребру до грудины, другая по 6 ребру также до грудины. Соответственно получают справа верхнюю, среднюю и нижнюю доли, слева верхнюю и нижнюю доли, а средней доле слева соответствуют язычковые сегменты — т.н. гомолог средней доли.

**Аускультация** (лат. auscultation – выслушивание) – врачебный метод исследования больного путем выслушивания с помощью стетоскопа звуковых явлений в легких, сердце, сосудах и кишечнике.

**Бронхофония** – врачебный метод исследования больного, при котором используется аускультация лёгких. Для оценки бронхофонии выслушивают с помощью стетоскопа шепотную речь над легочной тканью при произнесении пациентом слов с шипящими звуками (например, «чашка чая»). Стетоскоп при этом ставят на симметричные участки лёгких и сравнивают произносимые звуки. В норме слова звучат неразборчиво и слитно. Если звуки и слова становятся различимыми и разборчивыми, то это — признаки усиления бронхофонии над соответствующей частью лёгкого, а если звуки отсутствуют – ослабление бронхофонии. Причины ослабления и усиления бронхофонии аналогичны причинам усиления и ослабления голосового дрожания.

**Дыхательные шумы** – звуковые явления, выслушиваемые над лёгочной тканью, трахеей и её бифуркацией. Различают: основные (везикулярное, бронховезикулярное, ларинготрахеальное (физиологическое бронхиальное), патологическое бронхиальное с его разновидностями (амфорическое, металлическое), стенотическое, жёсткое, саккадированное дыхание) и дополнительные дыхательные шумы (сухие и влажные хрипы, крепитация и шум трения плевры).

**Везикулярное дыхание (ВД)** – мягкий дующий звук «ф-ф», слышимый на всем протяжении вдоха и в первой трети выдоха над легочной паренхимой. ВД – это шум расправления альвеол. Везикулярное дыхание определяется над лёгочной тканью, за исключением межлопаточного пространства на уровне ThIII–IV. Эталон дыхания – в аксиллярных и подлопаточных областях грудной клетки.

**Причины физиологического ослабления везикулярного дыхания:** утолщение грудной клетки, над областью верхушек.

**Причины физиологического усиления везикулярного дыхания:** тонкая грудная клетка, ранний детский возраст (пуэрильное дыхание), физическая нагрузка.

**Причины патологического ослабления везикулярного дыхания:** эмфизема лёгких, начальная стадия крупозной пневмонии, обтурационный ателектаз, миозит, межреберная невралгия, перелом ребер, адинамия больного, плевральные шварты, пневмоторакс не сообщающийся с бронхом или синдром скопления жидкости в плевральной полости. Ниже представлены в сравнении с нормальным ВД эмфизема лёгких и обтурационный ателектаз в качестве примеров патологического ослабления ВД

**Причины патологического усиления везикулярного дыхания:** бронхит (усиление фаз вдоха-выдоха из-за сужения мелких бронхов), сакадированное дыхание с усилением и прерывистостью в фазу вдоха (туберкулёз верхушек, поражение мелких бронхов при бронхите)

**Ларинготрахеальное (физиологическое бронхиальное) дыхание** – относится к основным дыхательным шумам. При прохождении воздуха через голосовую щель образуются завихрения воздуха, которые проводятся по трахее и бронхам в альвеолы, где гасятся растяжением и вибрацией большого числа альвеол — поэтому ЛД не проводится на поверхность грудной клетки. Характеристика ЛД: грубый и высокочастотный тембр, напоминает звук «х-Хх», в структуре дыхательного цикла преобладает выдох, выслушивается в области щитовидного хряща гортани, проекции трахеи и бифуркации трахеи (спереди – над рукояткой грудины, сзади – в м/лопаточном пространстве на уровне ThIII–IV).

**Патологическое бронхиальное дыхание (ПБД)**– выслушивается над лёгочной тканью вместо нормального везикулярного дыхания за счёт патологически усиленного проведения ларинготрахеального дыхания на поверхность грудной клетки. **Физические механизмы ПБД:** уплотнение лёгочной ткани (пневмония в фазе опеченения, компрессионный ателектаз, пневмосклероз); появление воздушной полости сообщающейся с бронхом (пневмоторакс сообщающийся с бронхом, воздушная полость).

**Амфорическое дыхание и причины его появления:** Разновидность ПБД. Причины: крупная воздушная гладкостенная полость диаметром 5–6 см, сообщающаяся с бронхом

**Металлическое дыхание и причина его появления:** разновидность ПБД при открытом пневмотораксе.

**Стенотическое дыхание и причины его появления:** Разновидность ПБД — усиленное бронхиальное дыхание (опухоль трахеи или крупного бронха со значительным сужением просвета), выслушивается в местах физиологического бронхиального дыхания.

**Бронховезикулярное (смешанное) дыхание** выслушивается при синдроме очагового воспалительного уплотнения легочной ткани (пневмония) в фазах прилива и/или рассасывания. Сочетание в легком участков уплотненной и неизменной ткани образуют шумы, в которых присутствуют оттенки звучания как везикулярного, так и бронхиального дыхания.

**Жёсткое дыхание** – возникает в результате турбулентного движения воздуха по суженным бронхам. Происходит усиление обеих фаз дыхания, причём вдох равен выдоху с более грубым оттенком «Фъ-фъ» звучания при выслушивании. Причины: бронхит, бронхоспазм, лихорадочное состояние.

**Саккадированное (прерывистое) дыхание** – патологическая разновидность везикулярного дыхания. Вдох состоит из нескольких прерывистых шумов, разделенных промежутками, выдох не изменен. СД возникает из-за поочередного последовательного проникновения воздуха из одного участка лёгкого в другой вследствие неравномерного сужения разнокалиберных бронхов. Причины: нервная дрожь, дыхание в холодном помещении, бронхолит, туберкулёз лёгких, травма грудной клетки, патология дыхательных мышц или регуляции дыхания.

**Влажные звучные и незвучные хрипы** – разновидность побочных дыхательных шумов, возникают при скоплении в дыхательных путях либо в сообщающихся с ними полостях жидкости (экссудата, транссудата, бронхиального секрета, крови). Влажные хрипы возникают во время вдоха и выдоха, когда воздух проходит через указанную выше патологическую жидкость, образуя пузырьки, которые, лопаясь, дают характерный звук. Влажные звучные хрипы зависят от величины просвета (калибра) бронхов:

различают мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы. Если влажные хрипы возникают в бронхах, окруженных малоизмененной легочной тканью, которая несколько гасит звуки, то хрипы выслушиваются приглушенными или незвучными. Влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы образуются в трахее, крупных бронхах и больших полостях, соединенных с бронхами. Среднепузырчатые влажные хрипы бывают только звучными и возникают в бронхах среднего калибра. Причины влажных хрипов: левожелудочковая сердечная недостаточность в стадии альвеолярного отека лёгких, абсцесс лёгкого, туберкулезная каверна, полость опорожнившегося абсцесса; бронхоэктатическая болезнь, лёгочное кровотечение, бронхиты.

**Сухие басовые хрипы** – побочный дыхательный шум. Возникает в крупных и средних бронхах, трахее. Аускультативная характеристика: низкие звуки «музыкального» характера, похожие на гудение или жужжание. Лучше слышны на вдохе и непостоянны (особенно при покашливании). Диагностическое значение: трахеит, бронхит.

**Сухие дискантовые (свистящие) хрипы** – побочный дыхательный шум. Возникает в мелких бронхах и бронхиолах из-за сужения их просвета за счет наличия в них пристеночно-вязкой мокроты, в случае колебания воздухом перемычек и нитей вязкой мокроты в бронхах, из-за отёка или утолщения слизистой бронхов и/или бронхоспазма. Характеристика: пролонгированные во времени высокочастотные, высокие и свистящие звуки «музыкального тембра», похожие на свист. Лучше выслушиваются на форсированном выдохе, при кашле изменяются мало. Наблюдаются при бронхитах, бронхообструктивном синдроме.

**Крепитация (К)** – шум «разлипания» альвеол в конце вдоха после их «слипания» во время выдоха. Причина крепитации связана с появлением в альвеолах небольшого количества вязкого секрета (транссудата, экссудата, крови). К. характеризуется прерывистыми звуками, напоминающими треск. Не изменяется после кашля. Причины К.: начальная стадия (прилива) и заключительная стадия (разрешения) пневмонии при синдроме воспалительного уплотнения лёгочной ткани, компрессионный ателектаз, инфаркт лёгкого, при сердечной астме и отёке лёгких.

**Шум трения плевры (ШТП)** – слышится в обе фазы дыхания, напоминает хруст снега либо шорох бумаги или скрип кожи. Тембр и

громкость шума изменчива, от кашля не зависит, сохраняется при имитации глубокого вдоха при закрытой голосовой щели. Причины ШТП: воспалительные (сухой плеврит) или невоспалительные поражения плевры (прорастание плевры опухолью); отложение на плевре кристаллов мочевины при уремии.

Таблица 2.2.

**Отличительные признаки шума трения плевры, крепитации,  
мелкопузырчатых хрипов**

Признаки	шум трения плевры	крепитация	мелкопузырчатые хрипы
Условия выслушивания	на вдохе и выдохе	только на высоте вдоха	в обе фазы, но на вдохе лучше
Влияние кашля	не влияет	не влияет	изменяет
«Ложное дыхание»	слышен	не слышна	не слышны
При более плотном прижатии стетоскопа	усиливается	не изменяется	не изменяются

**Ссылки в Интернете:**

1. Бронхиальное и везикулярное дыхание:

<http://www.youtube.com/watch?v=nhUT5BfAFic&feature=BFa&list=PL9E04387C1A0FBF82>

2. Сухие хрипы на выдохе:

<http://www.youtube.com/watch?v=YGO-ukhU1xE&feature=BFa&list=PL9E04387C1A0FBF82>

3. Шум трения плевры:

[http://www.youtube.com/watch?v=t2QE0O\\_exAQ&feature=BFa&list=PL9E04387C1A0FBF82](http://www.youtube.com/watch?v=t2QE0O_exAQ&feature=BFa&list=PL9E04387C1A0FBF82)

4. Саккадированное дыхание:

<http://www.youtube.com/watch?v=YaUSH6NeGdo&feature=BFa&list=PL9E04387C1A0FBF82>

5. Дыхательные шумы:

<http://www.youtube.com/watch?v=MzTcy6M3poM&feature=related>

6. Аускультация лёгких (1979):

[http://www.youtube.com/watch?v=f0pSIN5j\\_v8](http://www.youtube.com/watch?v=f0pSIN5j_v8)

### **3. Перечень основных инструментальных и лабораторных методов обследования дыхательной системы**

- Рентгенография грудной клетки
- Компьютерная томография органов грудной клетки
- Бронхоскопия
- Спирометрия и пикфлоуметрия
- Исследование диффузионной способности лёгких (трансфер-фактора)
  - Измерение сопротивления дыхательных путей (методом «кратковременного прерывания воздушного потока» или методом осцилляций
- Капнография
- Бодиплетизмография
- Пульсоксиметрия, в т.ч. мониторинг оксигенации крови
- микрометод Аструп (для исследования газового состава артериализированной крови и кислотно-основного состояния)
  - общий анализ крови
  - общий анализ мокроты
  - исследование мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам
  - исследование мокроты на микобактерии туберкулеза и атипические клетки
  - исследование крови на онкомаркёры (Cyfra 21-1)

**Бронхоскопия** (по материалам Н.Е. Черняховской в Национальном руководстве по пульмонологии, 2010).

В 1897 г. немецкий отоларинголог G. Killian произвёл первую в мире бронхоскопию, удалив с помощью жёсткого эндоскопа инородное тело из правого главного бронха. Термин «бронхоскопия» был предложен G. Killian. В течение 50 лет бронхоскопия использовалась в основном для удаления инородных тел.

Изобретение в 1968 г. S. Ikeda и соавт. фибробронхоскопа позволило проводить осмотр всех бронхов IV порядка, 86% бронхов V порядка и 56% бронхов VI порядка. Недостаток фиброэндоскопов: сильное сдавление прибора зубами, приводит к гибели стекловолокон и ухудшению изображения. Этого недостатка лишён видеоэндоскоп, созданный в 1984 г. в США. В современных видеоэндоскопах высокоэффективные линзы и системы цифровой обработки сигнала позволяют получать чёткое изображение, увеличенное в 100 раз с сохранением качества цветопередачи.

Показания к диагностической бронхоскопии: кашель, одышка, стрidor, кровотечение, изменения на рентгенограммах и КТ: центральная опухоль лёгкого, инфильтраты лёгочной ткани неясной этиологии и ателектазы, полостные образования в лёгких, интерстициальные заболевания лёгких, увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов, опухоли пищевода и средостения, стеноз трахеи и крупных бронхов, химические и термические ожоги трахеобронхиального дерева, травмы груди, инородные тела трахеобронхиального дерева, туберкулёз, плеврит неясной этиологии, бронхопищеводный и бронхоплевральный свищ. Любые изменения на рентгенограммах, которые ассоциируют с респираторными симптомами, являются показанием к диагностической бронхоскопии. Кашель, продолжающийся свыше 4-6 недель при отсутствии изменений на рентгенограмме, является показанием к диагностической бронхоскопии. В этом случае рак лёгкого выявляют у 2–16% пациентов.

Абсолютные противопоказания: нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, острый инсульт, лёгочно-сердечная и сердечно-сосудистая недостаточность III ст., угрожающая жизни аритмия, резко выраженная гипоксемия, отсутствие из-за психического заболевания больного контакта врача с пациентом.

Бронхоскопия играет ведущую роль в диагностике опухолей трахеобронхиального дерева. При центральном раке лёгкого опухоль возникает из слизистой оболочки бронхов 1-го, 2-го и 3-го порядков, которые составляют рентгенологически корень лёгкого. По характеру роста центральный рак делится на эндобронхиальный и перибронхиальный, в свою очередь эндобронхиальный делится на экзофитный (узловая форма) и эндофитный (плоские инфильтраты и язвы).

Во время бронхоскопического исследования диагноз рака лёгкого ставится на основании прямых и косвенных эндоскопических признаков. К прямым признакам относят наличие опухоли — экзофитной или эндофитной. Экзофитная опухоль имеет полушаровидную или полуовальную форму, бугристую поверхность, серовато-красный цвет, широкое основание. Она частично или полностью обтурирует просвет бронха (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.7.1-2.7.2).

Сложно провести дифференциальную диагностику между стенозом бронха воспалительной и опухолевой этиологии при инфильтративном росте опухоли. Диагностические затруднения помогают разрешить щипцевая и браш-биопсия.

Язвенная форма рака представляет собой язву неправильной формы, с нечёткими контурами и неровным дном, покрытым фибринозным налётом (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.7.3). Биопсия берётся с помощью щипцов из краёв изъязвления.

Наиболее труден для распознавания перибронхиальный рак (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.7.4).

Осиплость голоса у больного в сочетании с ограничением подвижности или полной неподвижностью половины гортани, где локализуется опухоль в лёгком, свидетельствует о прорастании опухолью возвратного нерва. Расширение карины или седловидная форма карины, сочетающиеся с её неподвижностью, свидетельствуют о метастазах в бифуркационных лимфатических узлах, что является показанием к транстрахеальной пункционной биопсии.

К раннему раку относят опухоль не более 2 см в диаметре, поражающую только слизистую оболочку, без метастазов.

Для того чтобы во время бронхоскопии правильно оценить распространённость воспалительного процесса по трахеобронхиальному

дереву пользуются классификацией J. Lemoine в 1965 г. Выделяют диффузный бронхит, частичный диффузный бронхит, строго ограниченный бронхит.

Видимая интенсивность воспаления бывает трёх степеней:

I степень интенсивности воспаления: слизистая оболочка бронхов бледно-розового цвета, сосудистый рисунок смазан, отёк слизистой несколько стирает рельеф хрящевых колец. Секрет слизистый, в умеренном количестве (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.8.).

II степень интенсивности воспаления: слизистая оболочка бронхов ярко-красного цвета, отёчна, сосудистый рисунок не определяется. Межкольцевые промежутки сглажены за счёт отёка слизистой оболочки. Устья сегментарных и субсегментарных бронхов сужены за счёт отёка слизистой. Секрет слизисто-гнойный, вязкий или жидкий, в умеренном или большом количестве (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.9.).

III степень интенсивности воспаления: слизистая оболочка бронхов багрово-синюшного цвета, отёчна, утолщена, сосудистый рисунок не виден, межкольцевые промежутки полностью сглажены в уровень с хрящевыми кольцами за счёт отёка слизистой оболочки. Устья долевых и особенно сегментарных бронхов резко сужены за счёт отёка слизистой. Шпоры их расширены, малоподвижны. Секрет гнойный, вязкий или жидкий, требует постоянной аспирации (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.10.).

При инородных телах трахеи кашель носит приступообразный характер. На бронхоскопическое исследование больных обычно направляют, как правило, с другими диагнозами: пневмония, рак лёгкого, кровохарканье неясной этиологии, бронхиальная астма.

Во время бронхоскопии инородные тела чаще обнаруживают в нижнедолевых бронхах с обеих сторон, справа чаще, чем слева, реже - в среднедолевом бронхе (Приложение цветных иллюстраций рис. 2.11).

### **Методы функциональной диагностики.**

Проведение спирометрии - минимальное требование, предъявляемое ко всем лечебным учреждениям, занимающимся лечением, реабилитацией и профилактикой заболеваний органов дыхания.

### **Спирометрия**

Спирометрия (СМ) - это метод измерения и графической регистрации объёмов и ёмкостей, а также форсированных экспираторных и инспираторных потоков.

Методика и режимы спирометрии.

Режим определения объёмов и емкостей (режим МОД или ЖЕЛ). В этом режиме (рис. 2.12.1; 2.12.2) определяют: ЧД (число дыханий в минуту), ДО (дыхательный объем - воздух, вдыхаемый и выдыхаемый при каждом дыхательном цикле), МОД (минутный объем дыхания - количество воздуха, вентилируемого через легкие при спокойном дыхании за 1 минуту). Синонимом МОД является термин "общая вентиляция легких".

$$[ 1 ] \text{ МОД(л/мин)} = \text{ДО} \times \text{ЧД}$$

Затем больному предлагается сделать максимально глубокий вдох (запись РОвд - резервного объема вдоха) и после нескольких спокойных дыхательных движений - максимально глубокий выдох (запись РОвыд - резервного объема выдоха), а далее - максимально глубокие вдох и выдох (запись ЖЕЛ - жизненной емкости легких).

$$[ 2 ] \text{ ЖЕЛ(л)} = \text{ДО} + \text{РОвд} + \text{РОвыд}$$

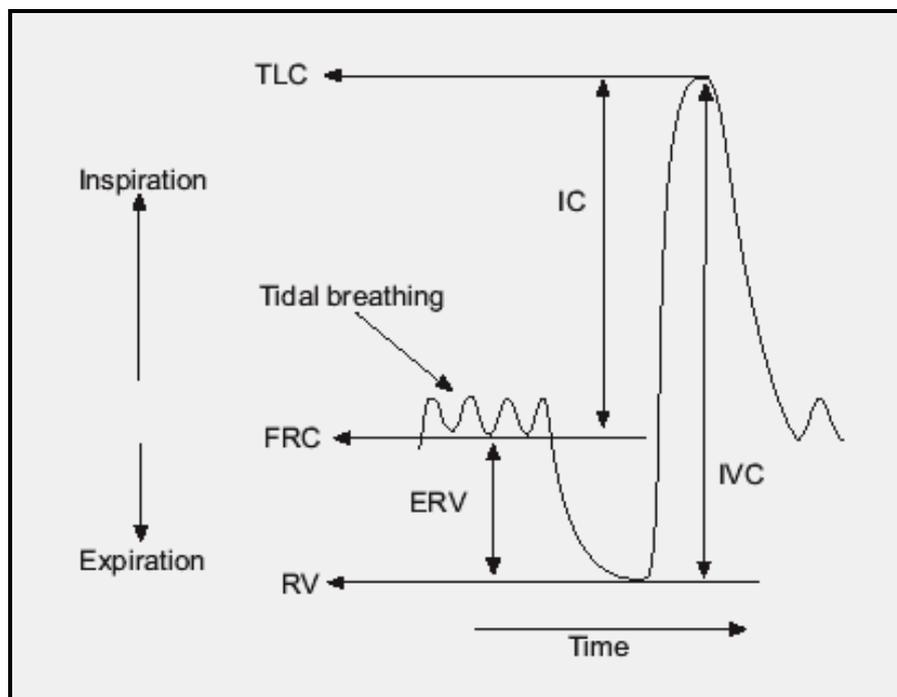


Рис. 2.12.1. Статические легочные объемы при записи ЖЕЛ вдоха.

*ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing, 2005*

Inspiration - вдох; Expiration - выдох; TLC - общая емкость легких; ERV - РОвыд; Tidal breathing - дыхательный объем; FRC - уровень функциональной остаточной емкости легких; IVC - ЖЕЛ вдоха; IC - емкость вдоха;

RV - уровень остаточного объема; Tidal breathing - дыхательный объем

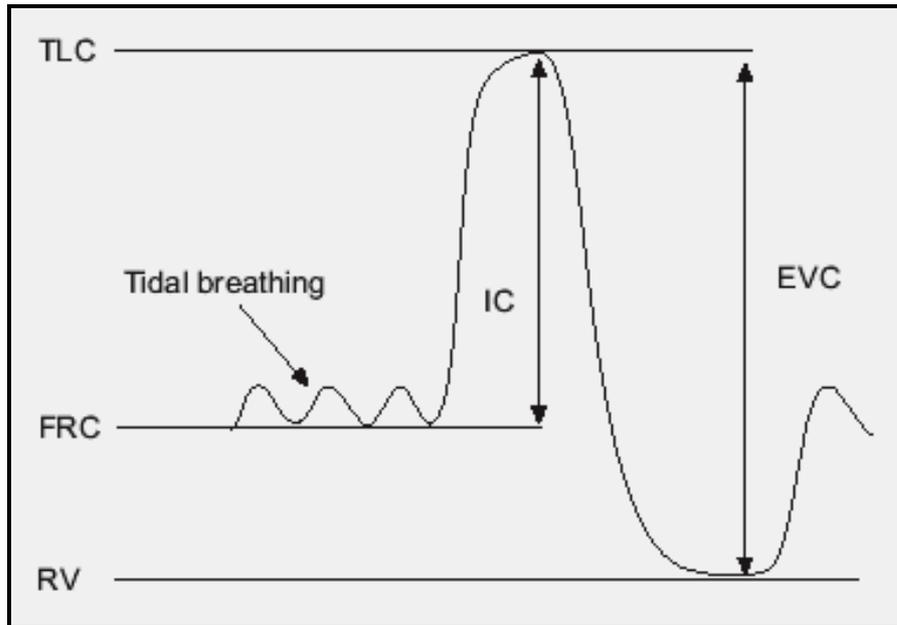


Рис. 2.12.2 Статические легочные объемы при записи жизненной емкости выдоха.

ATS/ERS Task Force: Standartisation of lung function testing, 2005

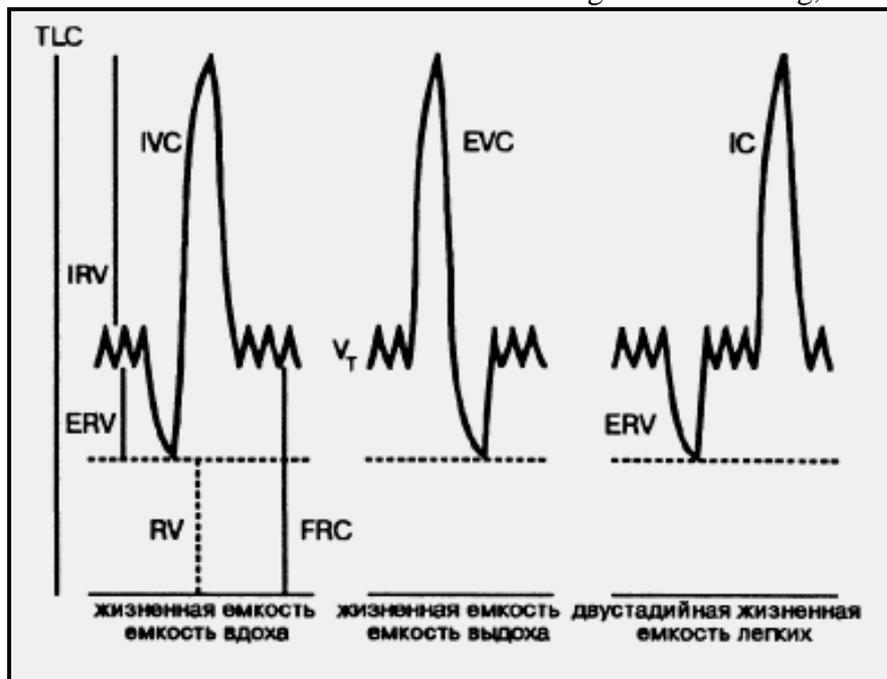


Рис. 2.13. Структура общей емкости легких.

Официальный бюллетень ERS, 1993

TLC - общая емкость легких; ERV - РОвд; IRV - РОвд; RV - остаточный объем; IVC – ЖЕЛ вдоха; FRC - функциональная остаточная емкость легких;  $V_t$  - дыхательный объем; EVC - ЖЕЛ выдоха; IC – емкость вдоха

После спокойного максимального выдоха в легких остается остаточный объем - ООЛ. ООЛ можно определить с помощью

газоанализатора гелия, присоединив его к системе «спирограф - легкие пациента» (рис. 2.13). Газоанализатор измеряет концентрацию гелия до подключения пациента к системе и непрерывно в течение 4-7 мин. дыхания в спирограф вплоть до достижения равномерного распределения гелия в указанной системе. Зная исходную и конечную концентрации гелия и объем воздуха в спирографе, рассчитывают ООЛ:

[3]  $ООЛ(л) = V_1 \times (C_1 - C_2) / C_2$ , где  $V_1$  - объем воздуха в спирографе в л.,  $C_1$  и  $C_2$  - исходная и конечная концентрации гелия (рис. 2.14). В отличие от ООЛ функциональная остаточная емкость легких  $ФОЕЛ$  - это объем воздуха, остающийся в легких после обычного спокойного выдоха.  $ФОЕЛ$  всегда  $>$   $ООЛ$ . Между собой они связаны уравнением: [4]  $ООЛ(л) = ФОЕЛ - РОВыд$  Общая емкость легких - это сумма ООЛ и ЖЕЛ: [5]  $ОЕЛ(л) = ЖЕЛ + ООЛ$

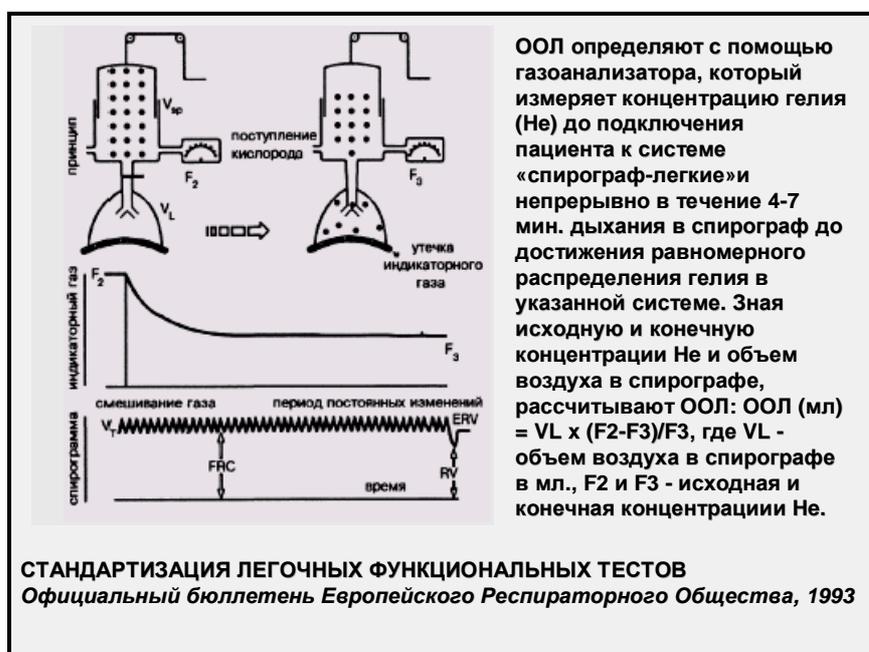


Рис. 2.14.. Схема измерения остаточного объема легких методом разведения гелия в закрытой системе.

Стандартизация легочных функциональных тестов  
 Официальный бюллетень ERS, 1993

Таким образом, по спирограмме определяют ДО,  $РОВд.$ ,  $РОВыд.$ , ЖЕЛ. ООЛ измеряют с помощью индикаторного газа. Остальные показатели являются расчетными. Значительное увеличение ОЕЛ в сочетании с ростом соотношения ООЛ/ОЕЛ характерно для легочной гиперинфляции, которая является главным функциональным проявлением развивающейся эмфиземы легких.

Режим определения динамических легочных объемов, экспираторных и инспираторных потоков (режим форсированной жизненной ёмкости лёгких - ФЖЕЛ). Данный режим спирометрии предназначен для регистрации объемной скорости воздушного потока в разные фазы дыхательного цикла в зависимости от объема легких.

Принцип проведения данного режима спирометрии был предложен в 1925 году. Спирометр представляет собой систему открытого типа, т.е. больной в процессе исследования дышит окружающим воздухом. Основной частью прибора является трубка Флейша с малым аэродинамическим сопротивлением, через которую движется ламинарный поток воздуха. Разница давления между началом и концом трубки пропорциональна по закону Poisenille объемной скорости (поток) движения воздуха. Характерная кривая «поток-объем» у здорового человека представлена на рисунке 2.15.

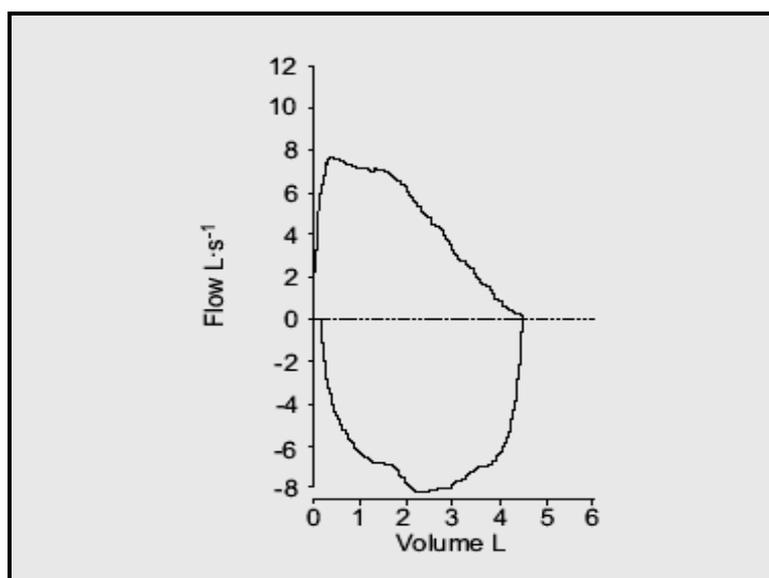


Рис. 2.15. Кривая «поток-объем» в норме  
Flow – поток (объемная скорость); volume - объем  
*ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing, 2005*

Исследование проводят в положении сидя в условиях покоя. Из положения максимального вдоха больной делает резкий, форсированный, полный выдох. Для объективной оценки получаемых результатов необходимо провести не менее трех маневров ФЖЕЛ. На полученных кривых определяют ПСВ (пиковую скорость выдоха), МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub> (мгновенные объемные скорости выдоха на уровне 25, 50 и 75% ФЖЕЛ соответственно). Количественная оценка этих показателей

основана на сравнении с должными величинами, которые зависят от пола, возраста и роста.

Для **бронхиальной обструкции** характерна спирограмма заостренно-вогнутого типа или низкого плато со снижением  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$  и  $ОФВ_1 < 80\%$  от должного значения. При **рестриктивных нарушениях** преимущественно уменьшается ЖЕЛ и ее составляющие без существенного снижения  $ОФВ_1$  и скоростных показателей бронхиальной проходимости.

Общепринятый показатель  $ОФВ_1$  имеет ведущее клинко-диагностическое значение для выявления ограничений воздушного потока (бронхиальной обструкции) вследствие наиболее высокой чувствительности и воспроизводимости, хотя и зависит от мышечного усилия.  $ОФВ_1$  наилучшим образом коррелирует с выраженностью бронхиальной обструкции.

В норме весь форсированный выдох происходит за 3-6 сек. При этом объем форсированного выдоха за первую секунду  $ОФВ_1$  составляет примерно 83% ЖЕЛ. Индекс Вотчала-Тиффно (ИТ) определяется соотношением:  $ИТ(\%) = ОФВ_1 / ЖЕЛ$  и также отражает степень бронхиальной обструкции.

В последнее десятилетие для диагностических целей более широко применяют расчет индекса Генслера (ИГ), величина которого определяется соотношением  $ИГ(\%) = ОФВ_1 / ФЖЕЛ$ . Считается, что для выявления обструктивного синдрома расчет величины ИГ более важен, чем определение индекса Вотчала-Тиффно, так как оба показателя, необходимые для расчета ИГ определяются при выполнении одного спирометрического режима (маневра). В норме  $ИГ > 70\%$ .

Метод спирометрии нашел широкое применение при проведении фармакологических проб для проверки обратимости бронхиальной обструкции и индивидуального подбора бронхолитиков больным бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Чаще всего применяют холинолитики (ипратропиум бромид 40-80 мкг) и/или  $\beta_2$ -адреномиметики (сальбутамол 200-800 мкг, фенотерол 100-800 мкг, тербуталин 250-1000 мкг) ингаляционным способом. Перед проведением пробы необходимо за 6 часов до исследования отменить короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты, за 12 часов – длительно действующие

$\beta_2$ -агонисты, а за 24 часа - пролонгированные теофиллины. Кривую поток-объем записывают исходно, и после применения одного из вышеназванных бронхолитиков (через 15 мин. после ингаляции  $\beta_2$ -адреномиметиков короткого действия или спустя 30-45 мин. после применения холинолитиков). Для оценки пробы рассчитывают коэффициент бронходилатации (КБД): [ 6 ] 
$$КБД(\%) = \frac{ОФВ_1 \text{дилат} - ОФВ_1 \text{исх}}{ОФВ_1 \text{исх}} \times 100.$$

Положительными считаются пробы с КБД  $\geq 12\%$  или с абсолютным приростом  $ОФВ_1 > 200$  мл., либо  $\geq 200$  мл.

В настоящее время ряд экспертов (Авдеев С.Н., 2006; O'Donnell, 2000; O'Donnell D.E., Lam E., Webb K.A., 1999) при проведении пробы с бронходилататорами стали отдавать предпочтение оценке изменения емкости вдоха ЕВ (инспираторной емкости ІС), которая определяется формулой [7]  $ЕВ(ІС) = ДО(Vt) + РОВд(ІRV)$  (л).

Режим МВЛ.

Больной дышит как можно глубже и чаще. Проба проводится в течение 15 сек., а результат ее приводят к 1 мин. Определяют максимальную вентиляцию легких МВЛ: [ 8 ]  $МВЛ(л / МИН) = ЧД_{\text{макс}} \times ДО_{\text{макс}}$ , где  $ЧД_{\text{макс}}$  - максимальная частота дыхания в 1 минуту, а  $ДО_{\text{макс}}$  - максимальный дыхательный объем.

Согласно определению, МВЛ - это максимальный объем воздуха, который вентилируется через легкие за 1 мин. В норме МВЛ  $\approx 80$  л/мин.

Показатели легочной вентиляции:

ЧД, МОД, МАВ (минутная альвеолярная вентиляция), МВЛ, ФЖЕЛ, РД (резерв дыхания).

Минутная альвеолярная вентиляция - это минутный объем воздуха, вентилируемого через альвеолы, т.е. воздуха, участвующего в газообмене. Величина МАВ определяется ДО, ЧД и объемом мертвого пространства МП: [ 9 ]  $МАВ(мл / мин) = ЧД \times (ДО - МП)$

МП - это объем вдыхаемого воздуха, не участвующего в газообмене. Различают анатомическое (АМП) и функциональное (ФМП) мертвое пространство. АМП - объем воздухоносных проводящих путей до конечных бронхиол, еще не связанных с альвеолами (гортань, трахея, бронхи вплоть до 16 генерации). ФМП включает АМП и объем

вентилируемых, но не перфузируемых альвеол. В здоровых легких количество подобных альвеол невелико, поэтому в норме объем АМП почти равен объему ФМП. ФМП рассчитывают по формуле Бора:

$$[10] \text{ ФМП(л)} = \text{ДО} \times \frac{P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2}, \text{ где ДО} - \text{дыхательный объем (л);}$$

$P_a\text{CO}_2$  - парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  (мм Нг) в артериальной крови.  
 $P_E\text{CO}_2$  - парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  (мм Нг) в выдыхаемом воздухе.  
Увеличение МАВ называется альвеолярной гипервентиляцией, уменьшение МАВ - альвеолярной гиповентиляцией.

РД - разница между МВЛ и МОД: [11]  $RД(\text{мл/мин}) = \text{МВЛ} - \text{МОД}$

В домашних условиях для мониторинга функции легких рекомендуется определение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с использованием **пикфлоуметрии**. Этот метод относится к ранней скрининг-диагностике бронхиальной обструкции – одного из важнейших биомаркеров бронхиальной астмы и ХОБЛ. Пикфлоуметрию больной после необходимого обучения медработником способен применять самостоятельно для объективного контроля своего состояния и своевременного обращения к врачу в случае ухудшения своего функционального состояния. Однако следует учесть, что пикфлоуметрия никогда не сможет заменить спирометрию, так как при пикфлоуметрии возможно определение только пиковой скорости выдоха (ПСВ). Метод измерения ПСВ:

Измерение ПСВ производится однократно утром до бронхолитика. Делают 3<sup>и</sup> измерения и записывают лучший показатель. Измерения следует производить 2-3 недели (не менее 1 недели). Если результат измерения, отнесенный к должному или наилучшему за период измерения показателю ПСВ (т. н. «индекс ПСВ-вариабельности или ПСВ-лабильности дыхательных путей») < 80%, то следует откорректировать базисную терапию. Считается, что подобный метод измерения ПСВ предпочтителен, так как он требует измерения только один раз в сутки, лучше других показателей коррелирует с гиперреактивностью дыхательных путей и наиболее прост для расчета (GINA, 2002).

**Основные синдромы нарушения функции внешнего дыхания:**

**Обструктивный синдром** - связан с повышенным сопротивлением потоку воздуха в бронхиальном дереве за счет бронхоспазма, отека

слизистой бронха, наличия вязкого секрета в просвете бронха, утолщения и фиброзных изменений бронхиальной стенки и др.

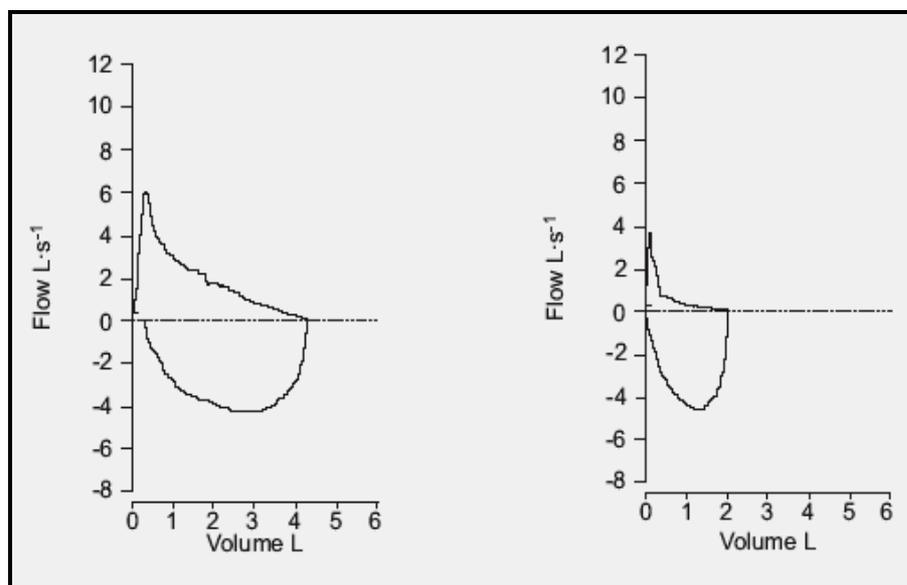


Рис. 2.16. Спирограммы больного с БА и тяжелой ХОБЛ (слева-направо).  
Flow – поток (объемная скорость); Volume – объем  
ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing, 2005

Показатели обструктивного синдрома:  $ОФВ_1$  (ПСВ) < 80% от нормы, индексы Вотчала-Тиффно и Генслера < 70% за счет уменьшения  $ОФВ_1$  на фоне малоизмененной жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и ее составляющих. О наличии и степени выраженности экспираторного закрытия малых дыхательных путей, свойственного эмфиземе легких, может свидетельствовать существенное  $ЖЕЛ > ФЖЕЛ$ . На рисунке 2.16 представлены спирограммы больных с типичной БА и тяжелой ХОБЛ (и в том и в другом случаях с признаками ограничения воздушного потока).

Бронхиальная обструкция считается хронической, если она регистрируется при повторной спирографии минимум 3 раза в течение одного года, несмотря на адекватную базисную терапию.

### **Рестриктивный синдром.**

Связан с уменьшением общего объема, в котором происходит адекватный газообмен с ограничением способности лёгких к изменениям объема. Рестриктивный синдром возникает при пневмонии, альвеолитах, альвеолярном отеке легких, пневмосклерозе, ателектазе легкого, резекции части легкого и пр.

Показатели рестриктивного синдрома: уменьшение ЖЕЛ. При этом

индекс Тиффно в норме или даже несколько повышен (так как возможное незначительное снижение  $ОФВ_1$  значительно уступает степени уменьшения ЖЕЛ) - рис. 2.17. При проведении режима ФЖЕЛ характерно: снижение ФЖЕЛ и  $ОФВ_1 < 80%$  от должного,  $ОФВ_1/ФЖЕЛ > 70%$ , кривая потока похожа на нормальную кривую, но существенно уменьшена.



Рис. 2.17. Спирограмма больного с рестриктивным синдромом

### Синдром смешанных нарушений функции внешнего дыхания.

Данный синдром характерен, например, для поздних стадий хронической обструктивной болезни легких. Связан как с повышенным сопротивлением потоку воздуха в бронхиальном дереве, так и с уменьшением объёма, в котором происходит адекватный газообмен (рис. 2.18.).

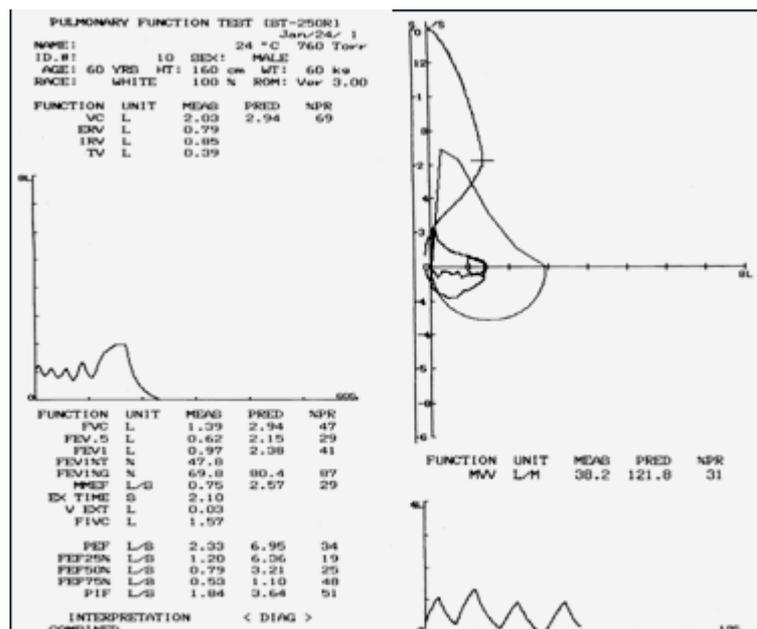


Рис. 2.18. Спирограмма больного со смешанным типом нарушения

**Типы вентиляции:**

**Нормовентиляция** - вентиляция, при которой парциальное давление  $\text{CO}_2$  в альвеолах поддерживается на уровне около 40 mm Hg (5,3 кПа). **Гипервентиляция** - усиленная вентиляция, превышающая метаболические потребности организма, при уровне  $\text{PaCO}_2 < 40$  (35) mm Hg. При этом развивается респираторный алкалоз. **Гиповентиляция** - вентиляция не отвечает метаболическим потребностям организма, уровень  $\text{PaCO}_2 > 40$  (45) mm Hg. При этом развивается респираторный ацидоз. **Эупноэ** - нормальная вентиляция в покое с субъективным чувством комфорта. **Гиперпноэ** - увеличение глубины дыхания независимо от того, повышена ли при этом частота дыхательных движений или нет. **Тахипноэ** - увеличение частоты дыхания. **Брадикапноэ** - уменьшение частоты дыхания. **Апноэ** - остановка дыхания, обусловленная, как правило, отсутствием стимуляции дыхательного центра  $\text{CO}_2$ . **Диспноэ** - субъективное ощущение нехватки воздуха, синоним одышки. **Ортопноэ** - характерное вынужденное положение больного (сидячее или полусидячее) с застоем крови в легочных капиллярах, вследствие которого у них наблюдается, как правило, одышка и приступы сердечной астмы. В положении ортопноэ состояние больного улучшается за счет ограничения притока крови в правые отделы сердца (и, соответственно, в малый круг кровообращения) из системы нижней полой вены и «облегчения» экскурсии диафрагмы с увеличением вентиляции легких. **Асфиксия** - остановка или резкое угнетение дыхания, связанные главным образом с параличом дыхательного центра. Газообмен при этом резко нарушен (гипоксия и гиперкапния).

**Исследование диффузии дыхательных газов (трансфер-фактора).**

Парциальное давление кислорода в альвеолах (100 mm Hg) значительно выше, чем напряжение  $\text{O}_2$  в венозной крови, поступающей в капилляры легких из правого желудочка (40 mm Hg). Градиент парциального давления  $\text{CO}_2$  относительно альвеоло-капиллярной мембраны имеет противоположное направление (46 mm Hg в легочных капиллярах, 40 mm Hg в альвеолах). Эти градиенты давлений служат движущей силой и основной причиной диффузии кислорода и углекислого газа, то есть газообмена в легких.

Диффузионная способность легких [DL] - это количество газа в мл., диффундирующее из альвеолярного пространства в кровь легочных капилляров за 1 мин. при альвеоло-артериальном градиенте газа в 1 mm Hg.

Для количественной оценки диффузионной способности легких используют метод определения диффузии по окиси углерода с помощью метода «одиночного вдоха» (рис. 2.19).



Рис. 2.19

Испытуемый после определения МОД в режиме дыхания атмосферным воздухом производит вдох газовой смеси, содержащей 0,3% CO, 10% He, 21% O<sub>2</sub> до уровня 90% ЖЕЛ и задерживает дыхание на 10 секунд, а затем по команде выполняет форсированный выдох. Для анализа прибор автоматически берет выдыхаемый альвеолярный газ, кроме первых 700 мл., идущих на промывание мертвого пространства. Концентрацию окиси углерода во вдыхаемой и выдыхаемой газовых смесях определяют с помощью инфракрасного газоанализатора. В норме в состоянии покоя диффузионная способность легких составляет около 25 мл/мин на 1 mm Hg, а при нагрузке возрастает в 2-3 раза.

Диффузионную способность легких вычисляют по формуле:

$$[14] DL(\text{мл} / \text{мин} \times \text{mmHg}) = \frac{МОД \times (F_I CO - F_E CO)}{F_A CO \times (B - 47)}, \text{ где}$$

F<sub>I</sub>CO - % содержание CO во вдыхаемой газовой смеси,

$F_{E\text{CO}}$  - % содержание CO в выдыхаемой газовой смеси,  
 $F_{A\text{CO}}$  - % содержание CO в альвеолярной газовой смеси,  
 $V$  - атмосферное барометрическое давление в мм Hg,  
47 - давление водяных паров в мм Hg,  
МОД - минутный объем дыхания в мл.

Метод устойчивого состояния позволяет отдельно определить мембранный  $[DL_M]$  и кровяной  $[QV_C]$  компоненты диффузионной способности легких.  $DL_M$  отражает процесс диффузии между воздухом и кровью, а  $QV_C$  характеризует реакцию газа и гемоглобина. Между собой эти параметры связаны формулой: [15]  $1/DL = 1/DL_M + 1/QV_C$ .

Для отдельного определения DL измеряют дважды - при дыхании газовой смесью окиси углерода с воздухом и смесью CO с высоким содержанием  $O_2$ . При этом кроме обычных параметров, приведенных выше, измеряют содержание  $O_2$ . Исследование основано на том, что при дыхании смесью CO и  $O_2$  гемоглобин блокируется кислородом, и кровяной компонент при этом учитывается отдельно.

Должное значение DL может быть вычислено по формуле:

[16]  $DL(\text{мл} / \text{мин} \times \text{ммHg}) = 32,5 \times P \times 0,2 \times B - 17,6$ , где P - рост в метрах, B - возраст в годах.

Диффузионная способность легких снижается при острой пневмонии, пневмосклерозе, эмфиземе легких, митральных пороках сердца с выраженным застоем в системе малого круга кровообращения, у больных с рестриктивными нарушениями функции внешнего дыхания.. Уменьшение DL закономерно возникает при ХОБЛ в случае присоединения легочной гиперинфляции при эмфиземе легких.

### **Исследование газового состава артериализированной) крови и кислотно-основного состояния (микрометод Аструпа)**

В норме у здорового человека постоянство pH (7,4; 7,35-7,45) поддерживается за счет буферных систем крови и работы легких и почек (Шмидт Р., Тевс Г., 1996). Равновесие кислотно-основного состояния определяется соотношением водородных ( $H^+$ ) и гидроксильных ( $OH^-$ ) ионов. При возрастании концентрации  $H^+$  ионов кровь окисляется, а при увеличении  $OH^-$  ионов ощелачивается. Бикарбонатная буферная система регулирует буферную ёмкость крови за счёт изменения  $PaCO_2$  - напряжения углекислого газа в крови (уровень  $PaCO_2$  при этом зависит от вентиляции лёгких и одновременно влияет на неё). Регулируя напряжение

CO<sub>2</sub> в крови, дыхательная система обеспечивает эффективную работу буферной системы в целом.

Важнейшие буферные показатели:

1. ВВ - сумма всех буферных оснований крови  $\approx 48$  ммоль/л. Эта величина не изменяется при сдвигах РаСО<sub>2</sub>;

2. ВЕ - избыток оснований (показывает на сколько концентрация буферных оснований отклонена от нормального значения ( $\approx 48$  ммоль/л). Нормальное значение ВЕ колеблется от -2,5 до +2,5 ммоль/л. Уровень ВЕ  $> 5$  ммоль/л характерен для метаболического алкалоза, а ВЕ  $< -5$  ммоль/л – для метаболического ацидоза.

3. SB - стандартный бикарбонат. SB  $\approx 24$  ммоль/л. SB соответствует содержанию бикарбоната в плазме, полностью насыщенной кислородом и уравновешенной с газовой смесью (РСО<sub>2</sub> = 40 mm Hg) при 37°C.

Для исследования газового состава артериализированной крови и КОС применяют микрометод Аструпa. Анализируемую кровь получают путем прокола скарификатором концевой фаланги одного из пальцев, предварительно прогретого в течение 10 минут при температуре около 40°C и обработанного спиртом. Порцию крови набирают в специальные капилляры, которые с обеих сторон сразу после произведенного забора крови изолируются от воздуха «заглушками». Напряжение кислорода измеряют полярографически (Шмидт Р., Тевс Г., 1996).

Определяют:

1. показатели кислотно-основного состояния: рН, ВЕ, ВВ, SB и др.;

2. показатели газового состава артериализированной крови: парциальное напряжение кислорода РаО<sub>2</sub> (норма  $> 80$  mm Hg) парциальное напряжение углекислого газа РаСО<sub>2</sub> (норма 35-45 mm Hg), насыщение гемоглобина кислородом SaO<sub>2</sub> (норма  $> 95\%$ ).

Основные виды нарушений газового состава артериализированной крови и кислотно-основного состояния:

1. **Артериальная гипоксемия** (РаО<sub>2</sub>  $< 80$  mm Hg). У лиц молодого возраста РаО<sub>2</sub> составляет около 95 mm Hg, к 40 годам оно снижается до 80 mm Hg, а к 70 годам – приблизительно до 70 mm Hg. В клинике хронических заболеваний органов дыхания наиболее частой причиной артериальной гипоксемии является развитие хронической дыхательной недостаточности (ХДН) у больных ХОБЛ.

2. **Артериальная гипокапния** (РаСО<sub>2</sub>  $< 35$  mm Hg). Характерна для ранних стадий ХЛН, когда артериальная гипоксемия компенсируется

усилением легочной вентиляции, что приводит к снижению  $PaCO_2$  и развитию респираторного алкалоза.

3. **Артериальная гиперкапния** ( $PaCO_2 > 45$  mm Hg). Характерный признак поздних стадий ХДН, когда нарушается удаление углекислого газа через альвеоло-капиллярную мембрану. При этом часто отмечается **респираторный ацидоз** – важный признак тяжести ХДН.

4. **Респираторный алкалоз** ( $PaCO_2 < 35$  mm Hg,  $BE = \pm 2,5$  ммоль/л)

5. **Респираторный ацидоз** ( $PaCO_2 > 45$  mm Hg,  $BE = \pm 2,5$  ммоль/л)

6. **Метаболический алкалоз** ( $PaCO_2 = 35-45$  mm Hg,  $BE > +5$  ммоль/л) - нехарактерен для первичного поражения легких.

7. **Метаболический ацидоз** ( $PaCO_2 = 35-45$  mm Hg,  $BE < -5$  ммоль/л) - метаболический ацидоз нехарактерен для первичного поражения легких.

Исследование газового состава и КОС артериализированной крови - важнейший метод объективизации степени тяжести хронической дыхательной недостаточности. Определять газовый состав крови у больных ХОБЛ рекомендуется при уровне насыщения гемоглобина кислородом ( $SpO_2$ ) по данным пульсоксиметрии  $< 92\%$  и при значении  $ОФВ_1 < 50\%$ .

Простейшая схема интерпретации результатов исследования кислотно-основного состояния представлена на рис. 2.21.

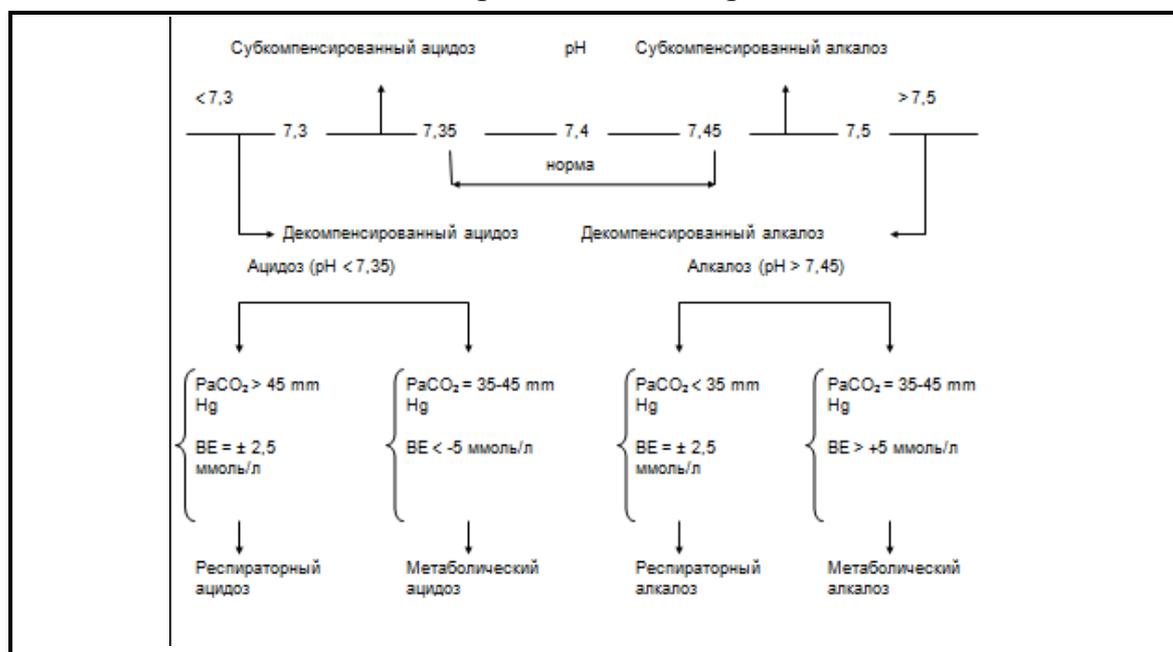


Рис. 2.21. Схема анализа кислотно-основного состояния

Артериальная гипоксемия часто приводит к снижению насыщения гемоглобина кислородом ( $SaO_2$ ), которое можно измерить транскутанно ( $SpO_2$ ), при проведении **пульсоксиметрии**. В норме  $SpO_2$  составляет 95-97%, а по нашим данным у практически здоровых лиц 20-летнего возраста  $SpO_2$  составляет  $98,4 \pm 0,98$  – данные в виде  $M \pm SD$ . У курильщиков при проведении пульсоксиметрии следует учитывать уровень карбоксигемоглобина с помощью СО-метрии выдыхаемого воздуха, т.к. пульсоксиметр карбоксигемоглобин воспринимает как оксигемоглобин.

**Метод бодиплетизмографии** позволяет определять легочные объемы и емкости, включая невентилируемые зоны легких (внутригрудной объем), а также функциональную остаточную емкость легких [ФОЕЛ]. Возможность анализа невентилируемых зон легких - важное достоинство бодиплетизмографии. Существенной положительной особенностью бодиплетизмографии является и тот факт, что условия исследования максимально приближены к физиологическим. С помощью бодиплетизмографии оценивают «механику дыхания».

**4. Перечень основных «лёгочных» синдромов:** с-м скопления жидкости в плевральной полости, пневмоторакс, сообщающийся и не сообщающийся с бронхом, с-м воспалительного уплотнения лёгочной ткани, с-м эмфиземы, с-м пневмосклероза, с-м полости, хроническая дыхательная недостаточность, лёгочная гипертензия и лёгочное сердце.

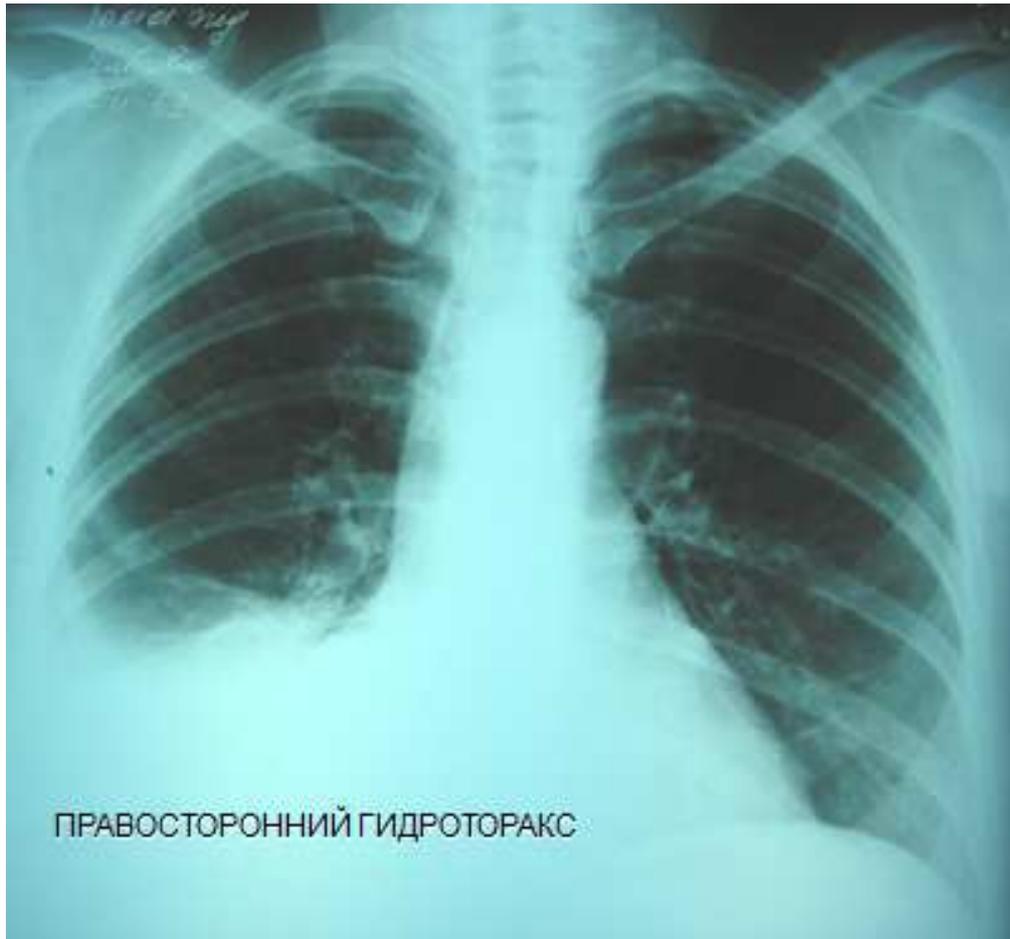
**5. Диагностическая характеристика основных «лёгочных» синдромов**

Наименование	Осмотр	Голос. дрожание и бронхофония	Перкуторный звук	Дыхание	Дополнительные дыхательные шумы
<b>Норма</b>	норма	норма	ясный легочный	везикулярное	отсутствуют
<b>Синдром скопления жидкости в плевр. полости</b>	↑ поражённой ½ гр. кл., её отставание в акте	ослаблены или отсутствуют	тупой	ослаблено или отсутствует	отсутствуют

	дыхания				
<b>Пневмоторакс сообщающийся с бронхом</b>	↑ поражённой ½ гр. кл., её отставание в акте дыхания	усилены	тимпанический	бронхиальное	отсутствуют
<b>Пневмоторакс не сообщающийся с бронхом</b>	↑ ½ гр. кл., отставание в акте дыхания	ослаблены или отсутствуют	тимпанический	ослаблено или отсутствует	отсутствуют
<b>Синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани</b>	отставание поражённой ½ гр. кл.	усилены	притупленные или тупой	везикулобронхиальное ослабленное (ст. прилива и рассасывания) или бронхиальное (ст. опеченения)	crepitationi induxi et redix и/или влажные хрипы
<b>Синдром эмфиземы</b>	эмфизематозная гр. клетка	ослаблены	коробочный	ослаблено	нет или сухие хрипы, характерные для ХОБЛ (ведущая причина эмфиземы лёгких)
<b>Пневмосклероз</b>	↓ поражённой половины гр. кл.	усилены	притупленные	бронхиальное	крепитация или «пневмосклеротические» влажные хрипы

<b>Компрессионный ателектаз</b>	↑ и отстаивание в дыхании поражённой ½ гр. кл.	усилены	притуплёно-тимпанический	бронхиальное	крепитация
<b>Обтурационный ателектаз</b>	↓ и отстаивание в дыхании поражённой ½ гр. кл.	ослаблены	притуплён	ослаблено	отсутствуют
<b>Опорожнённая полость</b>	↓ поражённой ½ гр. кл.	усилены	тимпанический	бронхиальное (амфорич.)	влажные хрипы

Приложение цветных иллюстраций рис.2.5.1-2.5.3.



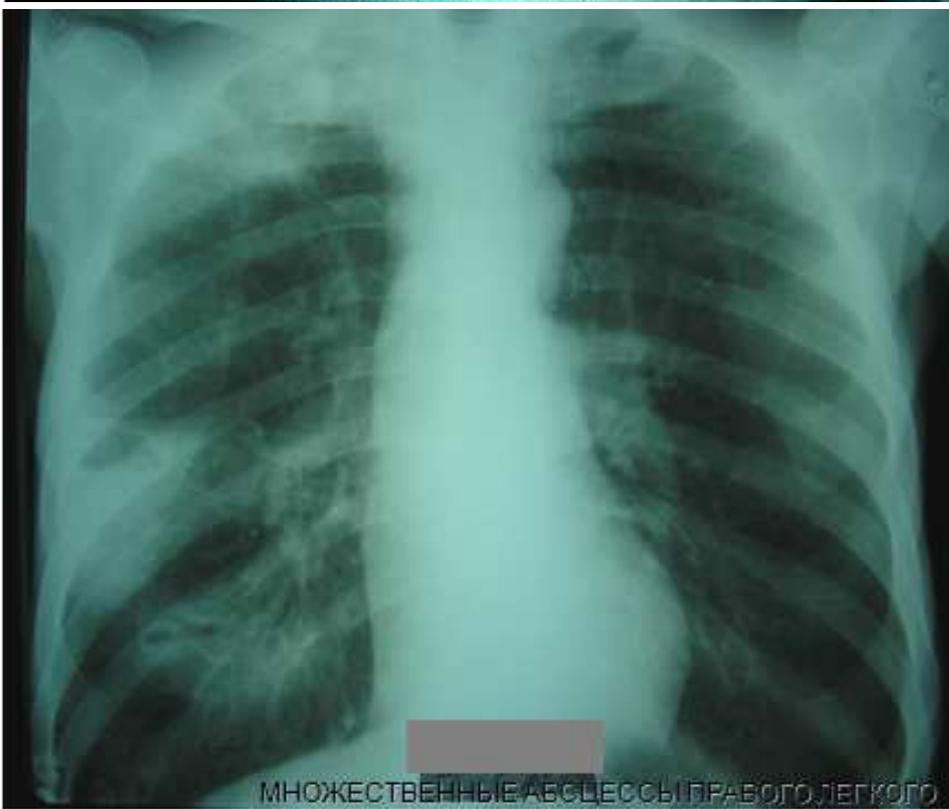
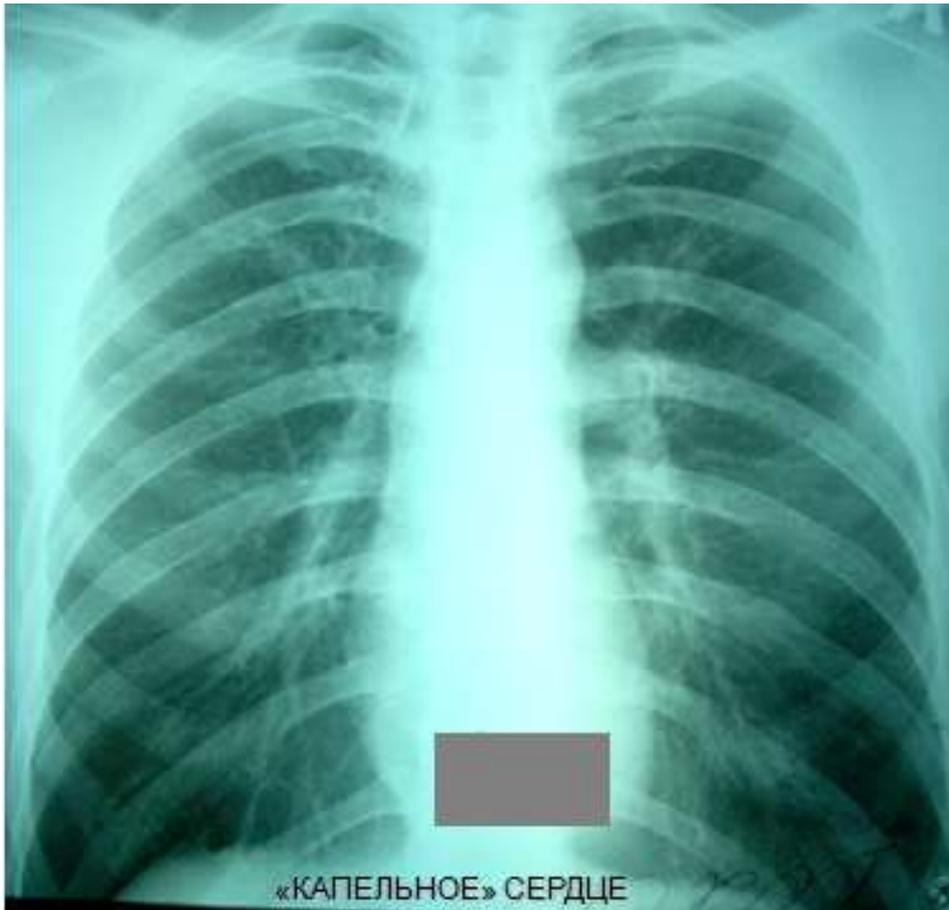


ЛЕВОСТОРОННИЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ, ЦК МСЧ



ЛЕВОСТОРОННЯЯ ПНЕВМОНИЯ (С-М ДОЛЕВОГО УПЛОТНЕНИЯ Л-Х), ЦК МСЧ





**Эмфизема легких.** Эмфизема, по определению Европейского респираторного общества, - необратимое абнормальное увеличение всего ацинуса или определенной его анатомической части вследствие деструкции респираторной ткани. Для эмфиземы характерны деструкция эластических волокон легочной ткани и необратимость этих анатомических изменений.

Временная гипервоздушность дыхательных путей может появляться у человека при физической нагрузке, холодовом воздействии на дыхательные пути, однако такое увеличение воздушного пространства не рассматривается как эмфизема.

Считается, что в общей популяции первичная эмфизема встречается не более чем у 4% населения. Наиболее важные факторы риска эмфиземы – отягощенная наследственность, длительное курение, поллютанты окружающей среды, профессиональные вредности и перенесенные инфекционные заболевания дыхательных путей.

Значительна негативная роль поллютантов - диоксида серы и азота, которые выделяют тепловые станции и транспорт. Данные вещества повреждают лёгочные структуры с формированием дисбаланса в системе протеолиз - антипротеолиз. К числу других поллютантов, приводящих к развитию эмфиземы, относят чёрный дым и озон. В жаркую погоду в атмосфере происходит фотохимическая реакция диоксида азота (продукт сгорания транспортного топлива) с ультрафиолетовым потоком. Образующийся озон усиливает воспалительные реакции в слизистых дыхательных путей.

Курение - самый агрессивный внешний фактор в развитии эмфиземы. Табачный дым вызывает миграцию нейтрофилов, включая терминальный отдел дыхательных путей. Число нейтрофилов при этом возрастает и одновременно повышается концентрация нейтрофильной эластазы. Другой повреждающий механизм при хроническом курении связан с накоплением в альвеолярных макрофагах элементов смолы табачного дыма. Альвеолярные макрофаги приобретают песочный цвет - это так называемые макрофаги курящего человека. Установлено, 15-20-летнее курение вызывает бронхитические и эмфизематозные изменения органов дыхания. Дозозависимое влияние табакокурения на развитие эмфиземы легких представлено на рис. 2.22 (Нечаев В.И., 1999).

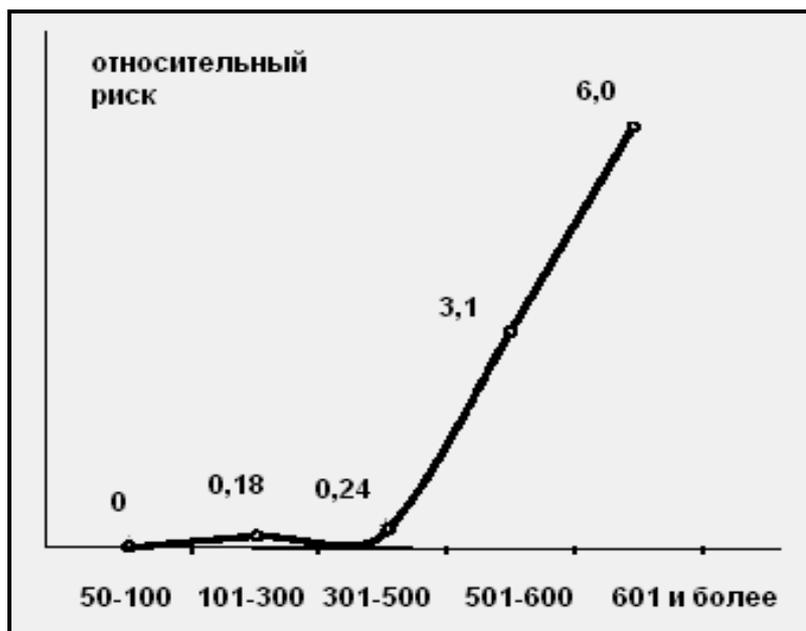


Рис. 2.22. Дозозависимый эффект табакокурения и эмфизема легких  
(В.И. Нечаев, 1999)

по оси абсцисс – экспозиция курения (кол-во сигарет в день x кол-во лет курения);  
по оси ординат – относительный риск эмфиземы легки

Среди других факторов риска важны эпизоды вирусной респираторной инфекции дыхательных путей. Болезнь может стремительно развиваться и проявиться прогрессирующей одышкой, особенно при такой форме легочной патологии, как облитерирующий бронхолит.

Известно, что при лёгочной гиперинфляции диафрагма поставлена в невыгодные условия (рис. 2.23). В частности, происходит укорочение длины диафрагмы и ее смещение в менее выгодную позицию на кривой длина-напряжение. Легочная гиперинфляция способствует уплощению диафрагмы с увеличением радиуса ее кривизны и снижению силы сокращений диафрагмальной мышцы. Кроме того, гиперинфляция нарушает диафрагмальную экспансию грудной клетки (Авдеев С.Н., 2006).

Проведенные нами исследования функциональной активности диафрагмальной мышцы (Александров О.В., Севрунова О.А., Манакова Е.Ю., Гноевых В.В. и др., 1991) у 80 больных ХОБЛ с ЛГИ различной степени с помощью метода стимуляционной электромиографии на приборе М-42 фирмы “Medicor” показали, что снижение функциональной активности диафрагмы нарастает при усилении ограничений воздушного потока, выраженности ЛГИ и дыхательной недостаточности.

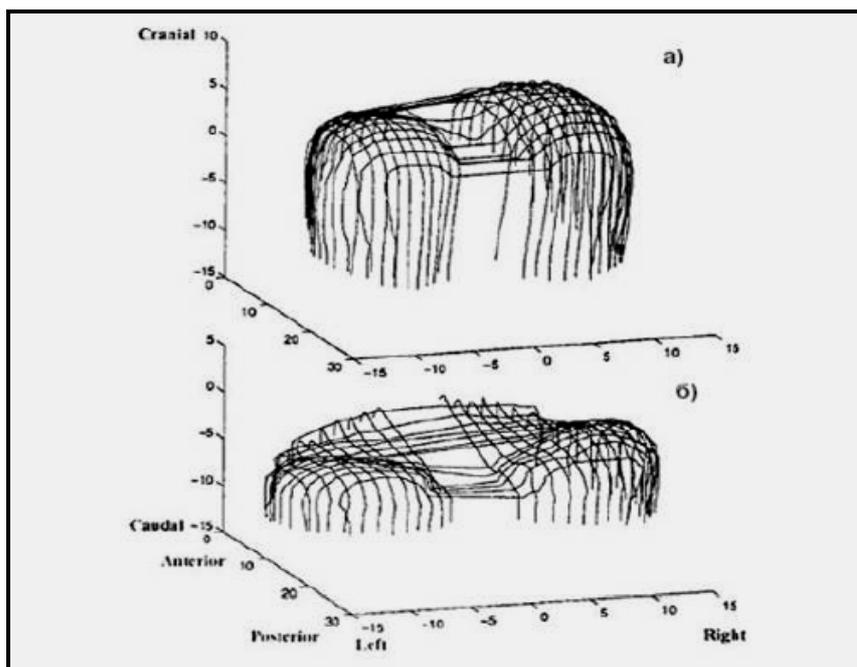


Рис. 2.23. Трехмерная реконструкция диафрагмы у здорового добровольца (а) и больного ХОБЛ (б). Спиральная компьютерная томография Cassart et al., 1997

Нарушение эластической поддержки альвеол приводит к динамической компрессии дыхательных путей во время выдоха с замедлением эвакуации воздуха из альвеол и к снижению движущего давления для экспираторного потока - возникает т.н. «воздушная ловушка» (рис. 2.24). Отражением легочной гиперинфляции является повышение легочных объемов - остаточного объема, функциональной остаточной емкости, общей емкости легких и снижение инспираторной емкости (рис. 2.25).

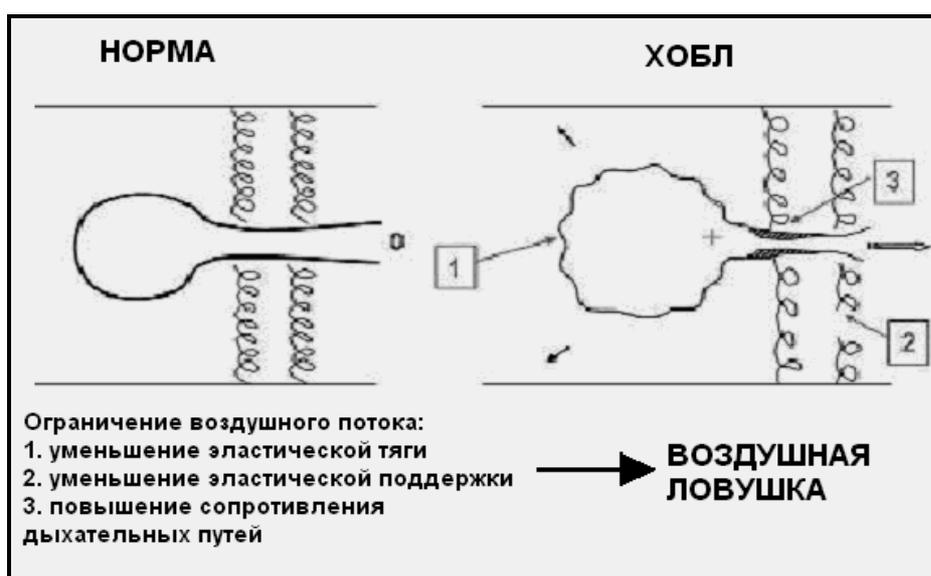


Рис. 2.24. Механизмы воздушной ловушки (Авдеев С.Н., 2006)

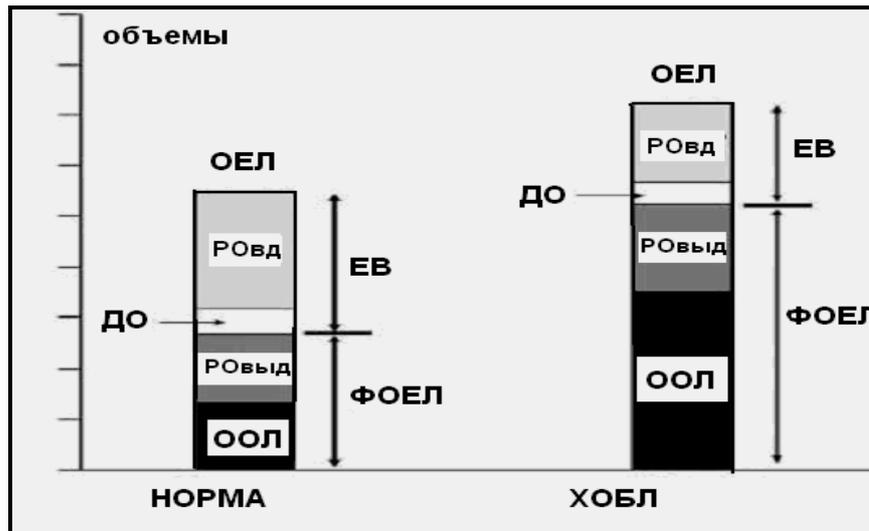


Рис. 2.25 Структура легочных объемов в норме и у больных ХОБЛ  
(С.Н. Авдеев, 2006)

ЕВ – ёмкость вдоха; ФОЕЛ - функциональная остаточная ёмкость лёгких; ОЕЛ - общая ёмкость легких; РОвд - резервный объём вдоха; ДО - дыхательный объём; РОвыд - резервный объём выдоха; ООЛ - остаточный объём легких

Для оценки выраженности легочной гиперинфляции используют измерение легочных объемов с помощью методом разведения гелия при проведении спирометрии или методом вымывания азота кислородом во время множественных вдохов. Кроме того, выраженность эмфиземы легких коррелирует со снижением диффузионной способности легких.

Исследования O'Donnell D.E., Lam M., Webb K.A. (1998); O'Donnell D.E. (2000); Duranti R., Filippelli M., Biansbi R. et al. (2002) показали, что самым доступным функциональным методом оценки легочной гиперинфляции может служить измерение емкости вдоха (инспираторной емкости IC). Оказалось, что уменьшение IC означает увеличение функциональной остаточной емкости легких примерно на такую же величину. Ёмкость вдоха высоко коррелирует с выраженностью одышки и толерантностью к физической нагрузке. Отношение инспираторной ёмкости к общей ёмкости легких ( $IC/TLC \leq 25\%$  - т.н. «инспираторная фракция» - один из независимых предикторов летальности больных с тяжелой ХОБЛ (Casanova C, Cote C, de Torres JP et al., 2005).

Для больных эмфиземой легких характерны одышка, бочкообразная грудная клетка, уменьшение ее дыхательных экскурсий, расширение межреберных промежутков, выбухание надключичных областей, коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, уменьшение площади сердечной тупости (капельное сердце), рентгенологически для

первичной эмфиземы характерны повышение прозрачности легочных полей и обеднение легочного рисунка, особенно в нижних отделах легких, низкое стояние диафрагмы (рис. 2.26).



Рис. 2.26 Рентгенограмма больного ХОБЛ с «капельным» сердцем

Первичной эмфиземе в значительно большей степени, чем вторичной, свойственна выраженная одышка, с которой (без предшествовавшего кашля) дебютирует заболевание; у больных уже в покое объем вентиляции предельно велик, поэтому их толерантность к физической нагрузке низка.

Характерный для больных первичной эмфиземой симптом «пыхания» вызван инстинктивной потребностью повысить внутрибронхиальное давление во время выдоха и, тем самым, уменьшить экспираторный коллапс мелких бронхов и бронхиол для увеличения эффективного объема вентиляции. При первичной эмфиземе, менее чем при вторичной, нарушен газовый состав крови, мало выражен цианоз («розовый» тип эмфиземы), усиленная вентиляция вплоть до терминальной стадии поддерживает удовлетворительную оксигенацию крови, поэтому у больных не бывает компенсаторной полиглобулии, свойственной вторичной эмфиземе.

Функциональные критерии эмфиземы:

- Увеличение ОЕЛ с одновременным приростом ООЛ/ОЕЛ;
- Значительное снижение ЕВ (IC), ЕВ/ОЕЛ (IC/TLC) и диффузионной способности легких (трансфер-фактора);
- ФЖЕЛ < ЖЕЛ (признак экспираторного закрытия малых дыхательных путей)
- Гипоксемия без гиперкапнии
- Усиление гипоксемии во время гипервентиляции

### **Хроническая дыхательная недостаточность**

О хронической дыхательной (лёгочной) недостаточности - ХДН говорят в случае постепенного развития данного патологического состояния в течение многих месяцев или лет в связи с патологией органов дыхания, например при хронической обструктивной болезни легких.

Одно из классических определений дыхательной недостаточности дал А.Г. Дембо (1957): дыхательная недостаточность (ДН) - «такое состояние организма, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для того, чтобы обеспечить организм потребным количеством кислорода и вывести необходимое количество углекислоты».

XV съезд терапевтов СССР определил ДН как состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Появление ХДН вызывает гипоксемию с ответными компенсаторными физиологическими реакциями, направленными на поддержание адекватного кислородного гомеостаза. В частности, при  $P_{aO_2} < 55 \text{ mm Hg}$  активизируется центральный инспираторный драйв с соответствующим усилением вентиляции легких,  $P_{aO_2}$  и снижением гиперкапнии. Сердечно-сосудистая система компенсирует гипоксемию тахикардией и повышением сердечного выброса для восстановления транспорта кислорода. Альвеолярная гипоксия за счет эффекта Эйлера вызывает вазоконстрикцию прекапилляров, что способствует некоторому улучшению соотношения вентиляции и кровотока. Еще одна компенсаторная реакция связана с повышением секреции почками эритропоэтина с последующим эритроцитозом. Однако все эти

компенсаторные реакции кроме положительных эффектов имеют и отрицательные. Так, длительная легочная вазоконстрикция, эритроцитоз и повышение сердечного выброса приводят к развитию легочной гипертензии и формированию хронического легочного сердца. Усиление легочной вентиляции повышает нагрузку на аппарат дыхания и, следовательно, может привести к уменьшению работы дыхания (Авдеев С.Н., 2004; Tarpy SP, Celli B.R., 1995; MacNee W., 1994).

Выделяют несколько типов хронической дыхательной недостаточности, основываясь на участии в артериализации крови 3 основных механизмов: вентиляции, диффузии (переход газов через альвеоло-капиллярную мембрану) и перфузии (кровоток по малому кругу кровообращения).

Вентиляционная дыхательная недостаточность может протекать по обструктивному и рестриктивному типам. Диффузионный тип нарушений обычно он сопровождается обструктивным (не очень часто) и рестриктивным (часто) типами и особенно характерен для эмфиземы легких. Перфузионный тип дыхательной недостаточности развивается при васкулитах легочной артерии, эмболизации, после дыхательного пневмоторакса (за время которого происходит облитерация сосудов в области пневмоторакса).

Возникает рассогласование вентиляции и кровотока в легких с нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения ( $V/Q$ ). Распределительный тип нарушений  $V/Q$  проявляется в виде увеличения объема «холостой» вентиляции, т. е. вентиляции, не обеспеченной кровотоком: увеличивается функциональное мертвое пространство легких (ФМП), или в виде увеличения объема «холостой» перфузии, т. е. кровотока, не обеспеченного вентиляцией. Увеличение объема «холостой» вентиляции и «холостой» перфузии вынуждает организм уже на начальных этапах рассматриваемой патологии в покое, а тем более при физической нагрузке повышать общую вентиляцию, а значит, увеличивать работу дыхания, чтобы обеспечить кровь достаточным количеством кислорода.

В свою очередь постоянно напряженные механизмы компенсации постепенно нарушают экономичность внешнего дыхания и создают условия для снижения функциональных возможностей организма. При обструктивных процессах работа дыхательной мускулатуры увеличивается

как из-за рассогласования вентиляции с кровотоком, так и в результате преодоления увеличенного сопротивления дыханию.

#### Диагностика ХДН

Наиболее универсальными симптомами ХДН являются: одышка (диспноэ), цианоз, симптомы гипоксемии и гиперкапнии, проявления дисфункции дыхательной мускулатуры.

Диспноэ (одышка) - некомфортное или неприятное ощущение нехватки воздуха. Чаще всего больными с ХДН диспноэ определяется как «ощущение дыхательного усилия» и оно тесно связано с активностью инспираторных мышц и дыхательного центра (American Thoracic Society. *Dyspnea*, 1999). Гипоксемия и гиперкапния существенно влияют на развитие ощущения одышки, однако прямой корреляции между выраженностью диспноэ и показателями газов крови все-таки нет (Мак V.H., Bugler J.R., Roberts C.M. et al., 1993; O'Donnell D.E., Webb K.A., 1992).

Клинические проявления гипоксемии ( $PaO_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ) трудно отграничить от других проявлений ХДН (например, гиперкапнии). Наиболее чувствительным органом-мишенью для гипоксемии является головной мозг. При снижении  $PaO_2$  до  $55 \text{ mm Hg}$  обычно нарушается память на текущие события, а при уменьшении  $PaO_2$  до  $30 \text{ mm Hg}$  происходит потеря сознания (Anthonisen N.R., 1982). Отмечено, что при утяжелении ХДН из-за прогрессирующих гипоксемии и гиперкапнии может периодически возникать «газовая» эйфория, искажающая восприятие одышки больными. В ответ на гипоксемию возникают тахикардия и умеренная артериальная гипотензия. Маркеры хронической гипоксемии - вторичная полицитемия и легочная артериальная гипертензия.

Другим важным клиническим признаком гипоксемии является цианоз. Цианоз отражает тяжесть гипоксемии и появляется при повышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови более  $5 \text{ г/дл}$  обычно при  $PaO_2 < 60 \text{ mm Hg}$  и  $SaO_2 < 90\%$  при нормальном уровне гемоглобина (Авдеев С.Н., 2004).

Клинические эффекты гиперкапнии ( $PaCO_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ) появляются в результате повышенной активности симпатической нервной системы и прямого действия гиперкапнии на ткани. Основными проявлениями

гиперкапнии являются гемодинамические эффекты со стороны ССС (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация) и эффекты со стороны ЦНС (тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота) (Roussos С., 1984). При быстром повышении  $PaCO_2$  возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга.

К физикальным признакам дисфункции дыхательной мускулатуры относятся тахипноэ и изменение паттерна дыхания. Повышение частоты дыхания  $> 25$  мин - признак начинающегося утомления дыхательных мышц. Брадипноэ (частота дыхания  $< 12$ ) - прогностически более грозный симптом, чем тахипноэ, так как может явиться предвестником остановки дыхания (Cohen С.А., Zigelbaum G., Gross D. et al., 1982). Изменения паттерна дыхания характеризуются вовлечением дополнительных групп дыхательных мышц, в частности, мышц плечевого пояса и верхних дыхательных путей. Может быть обнаружено синхронное с дыханием напряжение мышц шеи и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха. При высокой нагрузке на аппарат дыхания теряется мягкая и синхронная инспираторная экскурсия кнаружи груди и живота, что приводит к торакоабдоминальной асинхронии. В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц выявляется парадоксальное дыхание: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи (Maitre В., Similowski Т., Derenne J-P., 1995).

Оксигенацию крови отражает насыщение гемоглобина кислородом ( $SpO_2$ ), которое можно определить транскутанно с помощью пульсоксиметрии. При  $SpO_2 < 92\%$  и/или  $ОФВ_1 < 50\%$  показано исследование газового состава артериальной (артериализированной) крови и кислотно-основного состояния (КОС) по микрометоду Аструпа («золотой стандарт» функциональной диагностики ХДН).

Важнейшие показатели газового состава артериальной крови и КОС:  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ , рН и уровень бикарбонатов ( $HCO_3^-$ ) артериальной крови. Динамическое исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократное определение. Обязательный критерий ХДН – гипоксемия ( $PaO_2 < 80$  mm Hg). В зависимости от формы ХДН возможно развитие как гиперкапнии ( $PaCO_2 > 45$  mm Hg), так и гипокапнии ( $PaCO_2 < 35$  mm Hg).

Большое практическое значение имеет оценка альвеолярно-артериального градиента по кислороду:  $P(A-a)O_2 = 147 - (PaO_2 + 1,25 \times PaCO_2)$  - упрощенная формула. В норме  $P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{возраст}$  (лет). При  $P(A-a)O_2 > 15$  mm Hg возможен дисбаланс вентиляционно-перфузионного соотношения, снижение диффузионной способности, увеличение шунтирования.

Традиционным принципом клинической классификации ХДН является ее деление по степеням тяжести в зависимости от толерантности к физической нагрузке и выраженности одышки при этом (А.Г. Дембо, 1957; Шик Л.Л., Канаев Н.Н., 1980). В зависимости от уровня физической нагрузки, при котором появляется одышка, в нашей стране принято выделять три степени тяжести ХДН. При I степени одышка возникает при повышенной физической нагрузке; при II степени одышка отмечается при умеренной повседневной физической нагрузке; для III степени тяжести хронической легочной недостаточности характерна одышка в покое.

Практически все существующие определения ДН прямо указывают на газовый состав артериальной крови в качестве возможного индикатора степени ДН. Известно деление хронической дыхательной недостаточности на степени тяжести в зависимости от уровней двух важнейших показателей газового состава артериальной крови –  $PaO_2$  и  $SaO_2$  (насыщение гемоглобина кислородом). Данный подход к классификации тяжести ХДН представлен в таблице 2.3. (Авдеев С.Н., 2004).

Таблица 2.3.

Классификация степени тяжести ХДН (С.Н. Авдеев, 2004)

Степень ХДН	$PaO_2$ , мм Hg	$SaO_2$ , %
Норма	>80	>95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	<40	<75

ХДН – хроническая дыхательная недостаточность;  $PaO_2$  – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови;  $SaO_2$  – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом

Степень тяжести хронической дыхательной (лёгочной) недостаточности можно уточнить, используя величину альвеолярного шунта (%)

недоокисленной крови), который, согласно формуле расчёта, зависит от всех важнейших показателей газового состава артериализированной крови и КОС - Гноевых В.В., 2007:

▪ ХДН I степени:

признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН, одышка при физической нагрузке, превышающей повседневную, АШ > 15% (в случае исследования артериализированной крови);

▪ ХДН II степени:

признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН, одышка при повседневной физической нагрузке, факультативные признаки легочной гипертензии и ХЛС, АШ > 20% (в случае исследования артериализированной крови);

▪ ХДН III степени:

признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН, одышка в покое, облигатные признаки легочной гипертензии и ХЛС, АШ > 30% (в случае исследования артериализированной крови).

### **Лёгочная гипертензия и хроническое легочное сердце**

Определение и патогенез.

Под легочным сердцем (ЛС) понимают изменения структурного и функционального характера (гипертрофия, перегрузка, дилатация), которые возникают в правых отделах сердца под воздействием патологических процессов в легких или сосудах малого круга кровообращения.

Основные патофизиологические процессы при формировании лёгочного сердца у больных ХОБЛ: альвеолярная гипоксия, нарушение кислотно-щелочного равновесия, анатомическая редукция капиллярного русла, увеличение вязкости крови и увеличение скорости движения крови по кровеносным сосудам малого круга кровообращения.

Альвеолярная гипоксия возникает вследствие обструкции дыхательных путей и возрастающего объёма мёртвого пространства. С альвеолярной гиповентиляцией и гипоксией связаны рефлекс Эйлера и нарушение кислотно-основного равновесия, что приводит к респираторному ацидозу и прекапиллярной гипертензии малого круга

кровообращения, которая приводит к гипертрофии и дилатации правых отделов сердца.

Патоморфологическая особенность эмфиземы состоит не только в разрушении эластического остова лёгочной ткани, но также в редукции капиллярного русла сосудов МКК, что, в свою очередь, играет важную роль в повышении давления в МКК и формировании вторичной лёгочной гипертензии.

Схематически, с учетом литературных данных, патогенез ХЛС в несколько упрощенном виде представлен на рисунке 2.27.

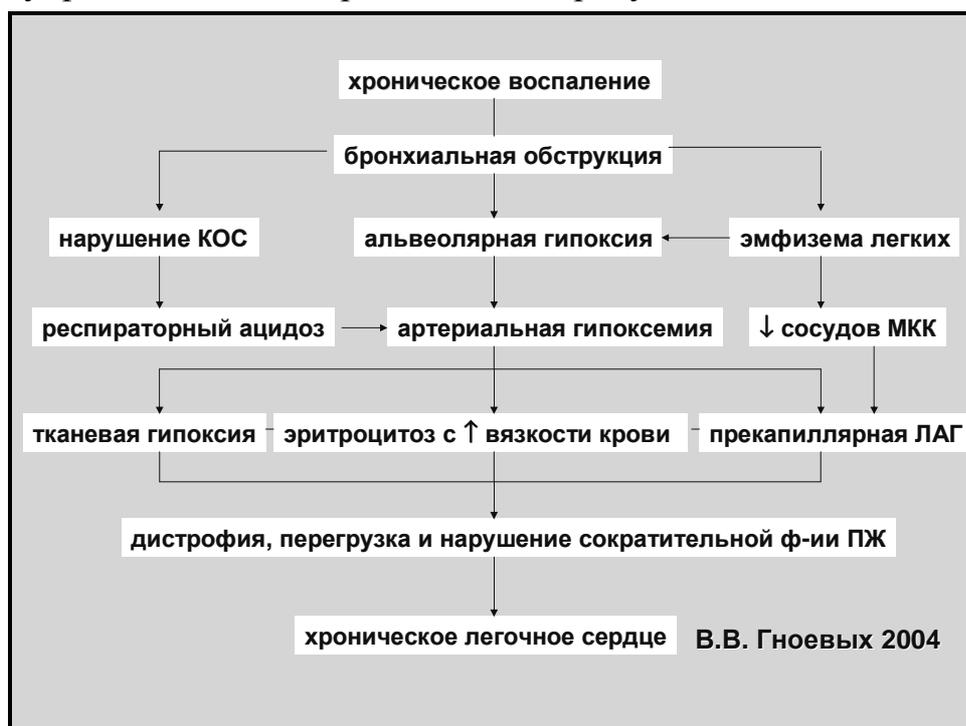


Рис. 2.27. Схема патогенеза ХЛС

Гемодинамические эффекты хронических обструктивных заболеваний играют ключевую роль в развитии лёгочного сердца. Кровообращение затрудняется при увеличении числа циркулирующих эритроцитов (полицитемия), повышении вязкости циркулирующей крови, что является одним из важных звеньев в цепи патогенетических механизмов формирования лёгочного сердца.

Характеристика состояния внутрисердечной гемодинамики при ХЛС:

- На ранних этапах ХЛС за счет тахикардии возрастает работа левого желудочка (ЛЖ) и тип кровообращения соответствует гиперкинетическому
- При увеличении нагрузки на правый желудочек (ПЖ) отмечается нарушение диастолической функции и сократительной способности

миокарда, что приводит к уменьшению фракции изгнания и развитию гипокинетического типа гемодинамики

- При ХЛС наблюдаются изменения миокарда в виде гипертрофии, дистрофии, атрофии и некроза кардиомиоцитов (преимущественно в ПЖ). Перегрузка миокарда давлением и объемом приводит к изменениям его функции и сопровождается процессами ремоделирования обоих желудочков

- Патоморфологические изменения в сердце при ХОБЛ и ЛГ характеризуются двумя типами изменений:

- для первого (гипертрофически-гиперпластического) типа характерна гипертрофия ПЖ.

- при втором типе миогенная дилатация ПЖ сочетается с гипертрофией миокарда и, реже, с расширением полости ЛЖ. В мышечных волокнах ПЖ преобладают атрофически-склеротические процессы.

- В правом предсердии и ПЖ выражен фиброэластоз эндокарда.

- У больных ХОБЛ развивается вторичная симптоматическая пульмогенная артериальная гипертензия (АГ), связанная с бронхиальной обструкцией и гипоксемией

Бронхиальная обструкция и ХЛС.

Известно, что гипертрофия ПЖ выявляется у 40% обследованных больных ХОБЛ, если уровень ОФВ<sub>1</sub> составляет менее 1 л., и у 70% больных с ОФВ<sub>1</sub> менее 0,6 л. Следует подчеркнуть, что при таких показателях внешнего дыхания у больных ХОБЛ выражена гипоксемия, гиперкапния и полицитемия, т.е. в развитии лёгочного сердца принимает участие одновременно несколько патофизиологических механизмов.

Прогностическое значение лёгочного сердца, ассоциированное с прекапиллярной гипертонией малого круга кровообращения, неблагоприятно. Особенно прогноз ухудшается при появлении признаков декомпенсации лёгочного сердца в виде периферических отёков нижних конечностей. Ранняя клиническая диагностика лёгочного сердца всегда затруднена. К признакам лёгочной гипертензии относятся:

- акцент и возможное расщепление II тона на легочной артерии, пульсация в области ЛА при пальпации; диастолический шум Грехема - Стилла, патологический III или IV тоны при аускультации сердца (создающие протодиастолический или пресистолический ритмы галопа),

которые усиливаются на вдохе. Однако при эмфиземе легких диагностическое значение аускультативных феноменов снижено.

- выраженная трикуспидальная регургитация может проявиться положительным венным пульсом, пульсацией печени и симптомом Плеше, а гипертрофия ПЖ патологической правожелудочковой пульсацией в эпигастрии, усиливающейся на вдохе.

- отёки на нижних конечностях появляются с развитием декомпенсации ЛС, но асцит, как правило, не развивается.

Программа обследования при ХЛС включает:

- рентгенографию органов грудной клетки,
- ЭКГ,
- спирометрию,
- эхокардиографию,
- пульсоксиметрию,
- исследование газов крови и КОС,
- катетеризацию правых отделов сердца и биопсию лёгких по показаниям.

Доступными методами ХЛС у больных ХОБЛ для широкого клинического применения являются рентгенография органов грудной клетки, ЭХОКС, ЭКГ и спирометрия.

Данные рентгенографии органов грудной клетки:

- Увеличение размеров ствола ЛА. Этот рентгенологический признак обнаруживают у 95% больных с ХОБЛ при развитии ХЛС

- Расширение ствола нисходящей части ЛА, диаметр которой при легочной гипертензии превышает 20 мм

- Дилатация ПЖ проявляется уменьшением ретростерального пространства. Однако этот рентгенологический признак может потерять диагностическую значимость при кифосколиотическом сердце, гипертрофии левого желудочка, интерстициальной пневмонии и выраженной гиперинфляции легких

Данные ЭКГ (рис. 2.28-2.29):

- Признаки гипертрофии ПЖ: увеличение амплитуды зубца Р > 2,5 мм II, III, aVF (признак гипертрофии правого предсердия); частичная или полная блокада правой ножки пучка Гиса

▪ Признаком острой перегрузки правых отделов сердца является углубление зубца S в I стандартном отведении и появление зубца Q в III отведении в сочетании с инверсией зубца T.

- $R/S$  в отведении  $V_1 \geq 1$ ;  $R/S$  в отведении  $V_6 \leq 2$
- $RV_1 \geq 7$  мм
- $RV_1 + SV_{5-6} \geq 10,5$  мм
- Выраженная правожелудочковая гипертрофия вызывает увеличение зубцов  $RV_{1-2}$  и  $SV_{5-6}$  и может приводить к появлению комплекса  $qRV_1$  и  $rSV_6$  ("R" - тип изменений).



Рис. 2.28.

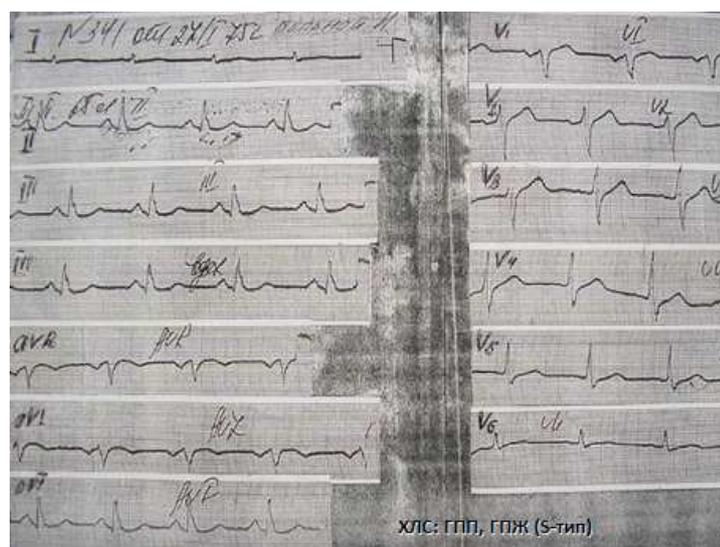


Рис. 2.29.

Для хронического легочного сердца характерны обструктивный или смешанный типы нарушения ФВД, снижение вентиляционно-перфузионного соотношения и диффузионной способности легких,

артериальная гипоксемия ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ) и гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ) в сочетании с увеличением % недоокисленной крови. Важный показатель хронической легочной гипертензии – повышение среднего систолического давления в легочной артерии (срСДЛА  $> 25 \text{ mm Hg}$ ) выявляемый при поведении ультразвуковой доплерографии сердца по методу Kitabatake.

## **7. Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний дыхательной системы**

### **1. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА КОМПРЕССИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА:**

- а. ослабление голосового дрожания
- б. ослабление дыхания
- в. появление патологического бронхиального дыхания
- г. усиление голосового дрожания
- д. тимпанический перкуторный звук
- е. ясный лёгочный звук
- ж. притуплено-тимпанический перкуторный звук
- з. влажные хрипы
- и. сухие хрипы
- к. крепитация
- л. шум трения плевры

### **2. УКАЖИТЕ 5 ПРИЗНАКОВ, НЕ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА ОБТУРАЦИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА:**

- а. появление патологического бронхиального дыхания
- б. ослабление голосового дрожания
- в. усиление голосового дрожания
- г. тимпанический перкуторный звук
- д. ослабление дыхания
- е. ослабление бронхофонии
- ж. увеличение поражённой половины грудной клетки
- з. шум трения плевры

### **3. УКАЖИТЕ 5 ПРИЗНАКОВ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА ЭМФИЗЕМЫ ЛЁГКИХ:**

- а. ослабление голосового дрожания
- б. ослабление дыхания
- в. появление патологического бронхиального дыхания
- г. усиление голосового дрожания
- д. «коробочный» перкуторный звук
- е. воронкообразная грудная клетка
- ж. бочкообразная грудная клетка
- з. патологическое уменьшение объёма лёгких
- и. патологическое увеличение объёма лёгких

### **4. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ:**

- а. симметричность участия в дыхании обеих половин грудной клетки
- б. отставание в дыхании поражённой половины грудной клетки
- в. ослабление голосового дрожания
- г. ослабление или исчезновение дыхания
- д. появление патологического бронхиального дыхания
- е. тимпанический перкуторный звук
- ж. притупленный или тупой перкуторный звук
- з. шум трения плевры

### **5. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА, НЕ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА ПНЕВМОТОРАКСА, НЕ СООБЩАЮЩЕГОСЯ С БРОНХОМ:**

- а. появление патологического бронхиального дыхания

- б. ослабление голосового дрожания
- в. тимпанический перкуторный звук
- г. ослабление дыхания
- д. усиление голосового дрожания
- е. тупой перкуторный звук
- ж. симметричность участия в дыхании обеих половин грудной клетки
- з. отставание в дыхании поражённой половины грудной клетки

**6. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ:**

- а. ослабление голосового дрожания
- б. патологическое бронхиальное дыхание
- в. усиление голосового дрожания
- г. тимпанический перкуторный звук
- д. коробочный перкуторный звук
- е. сухие хрипы
- ж. симметричность участия в дыхании обеих половин грудной клетки
- з. отставание в дыхании поражённой половины грудной клетки

и. крепитация или влажные хрипы

**7. УКАЖИТЕ 3 ПРИЗНАКА, НЕ ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА ВОЗДУШНОЙ ПОЛОСТИ:**

- а. ослабление голосового дрожания
- б. появление патологического бронхиального дыхания
- в. усиление голосового дрожания
- г. тимпанический перкуторный звук
- д. тупой перкуторный звук
- е. влажные хрипы
- ж. шум трения плевры

**8. УКАЖИТЕ 5 ПРИЧИН, «НЕ ИМЕЮЩИХ ОТНОШЕНИЯ» К СИНДРОМУ ЭМФИЗЕМЫ ЛЁГКИХ:**

- а. обтурация бронха опухолью или инородным телом
- б. патологическое снижение эластических свойств лёгких с развитием «воздушной ловушки» и патологической гипервоздушности лёгких
- в. появление в плевральной полости жидкости
- г. появление в плевральной полости воздуха
- д. появление в лёгком воздушной полости в случае опорожнения абсцесса лёгкого или туберкулёзной каверны
- е. воспалительное уплотнение лёгочной ткани

**9. ДЛЯ КАКИХ 5 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНО УСИЛЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани
- в. синдром скопления воздуха в плевральной полости, не сообщающийся с бронхом
- г. пневмоторакс, сообщающийся с бронхом
- д. синдром обтурационного ателектаза
- е. синдром компрессионного ателектаза
- ж. синдром воздушной полости
- з. синдром пневмосклероза
- и. синдром эмфиземы

**10. ДЛЯ КАКИХ 4 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНО ОСЛАБЛЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. пневмоторакс, не сообщающийся с бронхом
- в. синдром обтурационного ателектаза
- г. синдром компрессионного ателектаза
- д. синдром воздушной полости
- е. синдром пневмосклероза
- ж. синдром эмфиземы
- з. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани

**11. ДЛЯ КАКИХ 4 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРЕН ТИМПАНИЧЕСКИЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ИЛИ ОДНА ИЗ ЕГО РАЗНОВИДНОСТЕЙ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. пневмоторакс сообщающийся с бронхом
- в. синдром обтурационного ателектаза
- г. синдром воздушной полости
- д. синдром пневмосклероза
- е. синдром эмфиземы
- ж. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани
- з. пневмоторакс не сообщающийся с бронхом

**12. ДЛЯ КАКИХ 4 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРЕН ПРИТУПЛЕННЫЙ ИЛИ ТУПОЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. пневмоторакс не сообщающийся с бронхом
- в. синдром обтурационного ателектаза
- г. синдром компрессионного ателектаза
- д. пневмоторакс сообщающийся с бронхом
- е. синдром воздушной полости
- ж. синдром пневмосклероза
- з. синдром эмфиземы
- и. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани

**13. ДЛЯ КАКИХ 5 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНО ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. синдром скопления воздуха в плевральной полости, сообщающийся с бронхом
- в. пневмоторакс, не сообщающийся с бронхом
- г. синдром обтурационного ателектаза
- д. синдром компрессионного ателектаза
- е. синдром воздушной полости
- ж. синдром пневмосклероза
- з. синдром эмфиземы
- и. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани

**14. ДЛЯ КАКИХ 3 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНО ОСЛАБЛЕНИЕ ДЫХАНИЕ ИЛИ ЕГО ИСЧЕЗНОВЕНИЕ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. синдром скопления воздуха в плевральной полости, сообщающийся с бронхом
- в. синдром обтурационного ателектаза
- г. синдром компрессионного ателектаза
- д. синдром воздушной полости
- е. синдром пневмосклероза
- ж. синдром эмфиземы
- з. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани в фазе опеченения

**15. ДЛЯ КАКИХ 2 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНЫ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. пневмоторакс
- в. синдром компрессионного ателектаза
- г. синдром воздушной полости
- д. синдром эмфиземы
- е. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани

**16. ДЛЯ КАКИХ 2 СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНА КРЕПИТАЦИЯ?:**

- а. синдром скопления жидкости в плевральной полости
- б. синдром скопления воздуха в плевральной полости
- в. синдром обтурационного ателектаза
- г. синдром компрессионного ателектаза
- д. синдром воздушной полости
- е. синдром эмфиземы
- ж. синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани в фазе рассасывания

**17. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ КОМПРЕССИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА:**

- а. обтурация (перекрытие просвета) бронха опухолью или инородным телом
- б. пневмония
- в. скопление жидкости в плевральной полости

г. снижение эластических свойств мелких бронхов и бронхиол с развитием «экспираторного закрытия малых дыхательных путей»

д. инфильтративный туберкулёз

е. частичное замещение альвеол соединительной тканью

**18. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ОБТУРАЦИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА:**

а. скопление жидкости в плевральной полости

б. скопление воздуха в плевральной полости

в. перекрытие просвета бронха опухолью или инородным телом

г. пневмония

д. инфильтративный туберкулёз

е. «воздушная ловушка» вследствие «экспираторного закрытия малых дыхательных путей»

ж. частичное замещение альвеол соединительной тканью

**19. УКАЖИТЕ 2 ПРИЧИНЫ СИНДРОМА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ:**

а. скопление жидкости в плевральной полости

б. инфильтративный туберкулёз

в. скопление воздуха в плевральной полости

г. обтурация (перекрытие просвета) бронха опухолью или инородным телом

д. пневмония

е. воздушная ловушка вследствие «экспираторного закрытия малых дыхательных путей»

**20. УКАЖИТЕ 2 ПРИЧИНЫ СИНДРОМА ВОЗДУШНОЙ ПОЛОСТИ:**

а. скопление жидкости в плевральной полости

б. скопление воздуха в плевральной полости

в. обтурация (перекрытие просвета) бронха опухолью или инородным телом

г. пневмония

д. инфильтративный туберкулёз

е. туберкулёзная каверна

ж. воздушная ловушка вследствие «экспираторного закрытия малых дыхательных путей»

з. частичное замещение альвеол соединительной тканью

и. опорожнённый абсцесс лёгкого

**21. УКАЖИТЕ 2 ПРИЗНА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ПО ДАННЫМ СПИРОМЕТРИИ**

а. снижение ЖЕЛ

б. снижение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%

в. снижение ОФВ1 < 80% от должного

г. ОФВ1/ФЖЕЛ > 70%

**22. УКАЖИТЕ 2 ПРИЗНА РЕСТРИКТИВНОГО НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПО ДАННЫМ СПИРОМЕТРИИ**

а. снижение ЖЕЛ

б. снижение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%

в. снижение ОФВ1 < 80% от должного

г. ОФВ1/ФЖЕЛ > 70%

**23. УКАЖИТЕ 2 ПРИЗНАКА ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

а. акцент и возможное расщепление II тона на ЛА

б. диастолический шум Аустин-Флинта

в. диастолический шум Грехема – Стилла над ЛА

г. пляска «каротид»

д. - венный пульс

е. патологический III или IV тоны, усиливающиеся на вдохе

**24. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ПРИЗНАК РЕСПИРАТОРНОГО АЛКАЛОЗА**

а.  $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{BE} = \pm 2,5 \text{ ммоль/л}$

б.  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{BE} = \pm 2,5 \text{ ммоль/л}$

**25. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ПРИЗНАК РЕСПИРАТОРНОГО АЦИДОЗА**

а.  $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{BE} = \pm 2,5 \text{ ммоль/л}$

б.  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{BE} = \pm 2,5 \text{ ммоль/л}$

**26. УКАЖИТЕ 3 ПРИЗНАКА ХДН I СТ.**

а. признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН

б. одышка при физической нагрузке, превышающей повседневную

в. одышка при повседневной физической нагрузке

- г. одышка в покое
- д. факультативные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- е. облигатные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- ж. АШ > 15% (в случае исследования артериализированной крови)
- з. АШ > 20% (в случае исследования артериализированной крови)
- и. АШ > 30% (в случае исследования артериализированной крови)

**27. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА ХДН II СТ.**

- а. признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН
- б. одышка при физической нагрузке, превышающей повседневную
- в. одышка при повседневной физической нагрузке
- г. одышка в покое
- д. факультативные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- е. облигатные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- ж. АШ > 15% (в случае исследования артериализированной крови)
- з. АШ > 20% (в случае исследования артериализированной крови)
- и. АШ > 30% (в случае исследования артериализированной крови)

**28. УКАЖИТЕ 4 ПРИЗНАКА ХДН III СТ.**

- а. признаки основного легочного заболевания, способного вызвать ХДН,
- б. одышка при физической нагрузке, превышающей повседневную
- в. одышка при повседневной физической нагрузке
- г. одышка в покое
- д. факультативные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- е. облигатные признаки легочной гипертензии и ХЛС
- ж. АШ > 15% (в случае исследования артериализированной крови)
- з. АШ > 20% (в случае исследования артериализированной крови)
- и. АШ > 30% (в случае исследования артериализированной крови)

**29. ПРИЗНАКОМ ГИПОКСЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ**

- а.  $PaO_2 < 80 \text{ mm Hg}$
- б.  $PaCO_2 < 45 \text{ mm Hg}$
- в.  $SaO_2 < 95\%$

**30. ПРИЗНАКОМ ГИПЕРКАПНИИ ЯВЛЯЕТСЯ**

- а.  $PaO_2 < 35 \text{ mm Hg}$
- б.  $PaCO_2 > 45 \text{ mm Hg}$

**Ответы на тесты:**

1-вгжк; 2-авгжз; 3-абджи; 4-бвгж; 5-адеж; 6-бвзи; 7-адж; 8-авгде; 9-бгежз; 10-абвж; 11-бгез; 12-авжи; 13-бдежи; 14-авж; 15-ге; 16-гж; 17-в; 18-в; 19-бд; 20-еи; 21-бв; 22-аг; 23-ав; 24-а; 25-б; 26-абж; 27-абдз; 28-агеи; 29-а; 30-б

### **III. ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

#### **1. Краткие анатомо-физиологические сведения о сердечно-сосудистой системе**

##### **Анатомия сердца**

Сердце - полый мышечный орган, выполняющий функцию насоса. У взрослого его объем и масса составляют в среднем для мужчин 783 см<sup>3</sup> и 332 г, для женщин - 560 см<sup>3</sup> и 253 г. Сердце имеет два предсердия, два желудочка и четыре клапана; получает кровь из двух полых вен и четырех легочных вен, а выбрасывает ее в аорту и легочный ствол (Приложение цветных иллюстраций рис.3.1).

Сердце покрыто плотной фиброзной оболочкой - перикардом, образующим серозную полость, заполненную небольшим количеством жидкости, что предотвращает трение при его сокращении. Сердце состоит из двух пар камер - предсердий и желудочков, которые действуют как самостоятельные насосы. Правая половина сердца "прокачивает" венозную, богатую углекислым газом кровь, через легкие; это - малый круг кровообращения. Левая половина выбрасывает насыщенную кислородом кровь, поступившую из легких, в большой круг кровообращения.

Венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правое предсердие. Четыре легочные вены доставляют артериальную кровь в левое предсердие. Атриовентрикулярные клапаны имеют особые сосочковые мышцы и тонкие сухожильные нити, закрепленные на концах заостренных краев клапанов. Эти образования фиксируют клапаны и предотвращают их "проваливание" (пролапс) обратно в предсердия во время систолы желудочков.

Левый желудочек образован более толстыми мышечными волокнами, чем правый, так как он противостоит более высокому давлению крови в большом круге кровообращения и должен совершать большую работу по

его преодолению во время систолы. Между желудочками и отходящими от них аортой и легочным стволом находятся полулунные клапаны (Приложение цветных иллюстраций рис. 3.2).

Изнутри полости сердца выстланы эндокардом и разделены вдоль на две половины сплошными межпредсердной и межжелудочковой перегородками.

### **Расположение сердца.**

Сердце находится в грудной клетке позади грудины и перед нисходящей частью дуги аорты и пищеводом. Оно закреплено на центральной связке мышцы диафрагмы. С обеих сторон расположено по одному легкому. Сверху находятся главные кровеносные сосуды и место разделения трахеи на два главных бронха (рис.3.3).

### **Запомните!**

1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия формируют лишь небольшую часть этой поверхности.

2. Задняя поверхность сердца образована задней стенкой левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

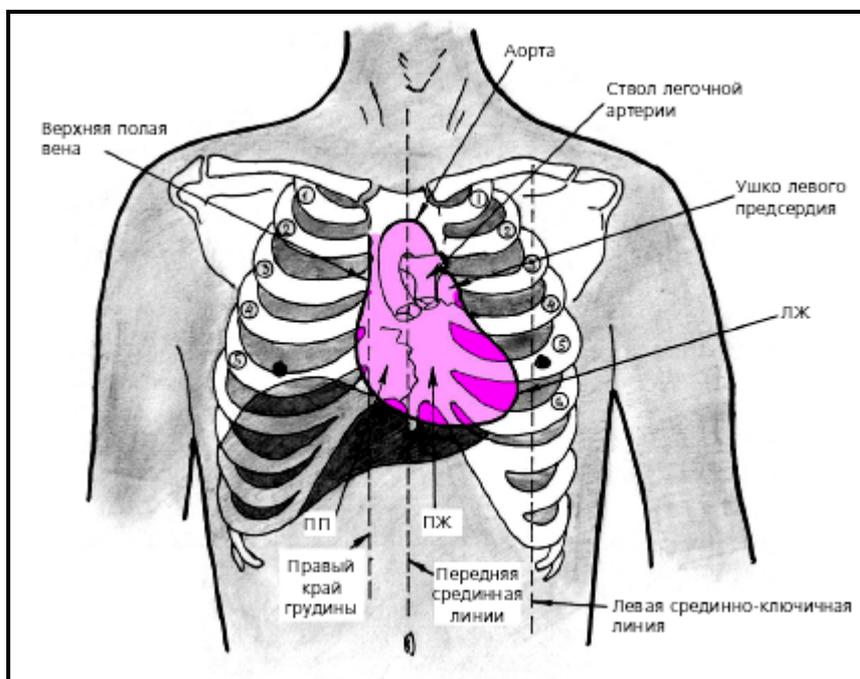


Рис. 3.3. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку

### **Система автоматизма сердца.**

В сердце различают рабочую мускулатуру, представленную поперечнополосатой мышцей и специальную, ткань, в которой возникает и проводится возбуждение (Приложение цветных иллюстраций рис. 3.4).

Специальная ткань состоит из малодифференцированных мышечных волокон. В определенных участках сердца обнаружено значительное количество нервных клеток, нервных волокон и их окончаний, которые здесь образуют нервную сеть. Скопления нервных клеток в определенных участках сердца - узлы. К этим узлам подходят нервные волокна от вегетативной нервной системы (блуждающие и симпатические нервы). У высших позвоночных животных, в том числе и у человека, атипическая ткань состоит из:

1. расположенного в ушке правого предсердия, синоатриального узла, являющийся ведущим узлом (водитель ритма I порядка) и посылающий импульсы к двум предсердиям, вызывая их систолу;
2. предсердно-желудочкового узла (атриовентрикулярный узел), находящийся в стенке правого предсердия вблизи перегородки между предсердиями и желудочками;
3. предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса).

Возбуждение, возникшее в синоатриальном узле, передается на атриовентрикулярный ("пейс-меккер" II порядка) узел и быстро распространяется по ветвям пучка Гиса, вызывая синхронное сокращение (систолю) желудочков.

По современным представлениям, причина автоматизма сердца объясняется, тем, что в процессе жизнедеятельности в клетках синусно-предсердного узла накапливаются продукты конечного обмена ( $\text{CO}_2$ , молочная кислота и т. д.), которые и вызывают возникновение возбуждения в специальной ткани.

### **Венечное кровообращение**

Миокард получает кровь из правой и левой венечных артерий, отходящих непосредственно от дуги аорты и являющихся ее первыми

ответвлениями (Приложение цветных иллюстраций рис. 3.4). Венозная кровь отводится в правое предсердие венечными венами.

Коронарные артерии сердца. Кровоснабжение сердца осуществляется по двум основным сосудам - правой и левой коронарным артериям, начинающимся от аорты тотчас выше полулунных клапанов. Левая коронарная артерия начинается из левого заднего синуса Вальсальвы, направляется вниз к передней продольной борозде, оставляя справа от себя легочную артерию, а слева - левое предсердие и окруженное жировой тканью ушко, которое обычно ее прикрывает. Она представляет собой широкий, но короткий ствол длиной обычно не более 10-11 мм. Правая коронарная артерия начинается в переднем синусе Вальсальвы. Сначала она располагается глубоко в жировой ткани справа от легочной артерии, огибает сердце по правой атриовентрикулярной борозде, переходит на заднюю стенку, достигает задней продольной борозды, затем в виде задней нисходящей ветви опускается до верхушки сердца.

#### **Фазовая структура сердечного цикла.**

Фазовая структура сердечного цикла и деление его на систолу и диастолу желудочков представлена на рис. 3.5.

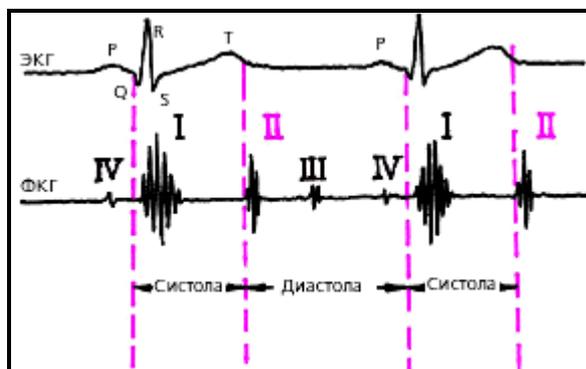


Рис. 3.5. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу

Систола желудочков начинается с фазы асинхронного сокращения, которая определяется от начала комплекса QRS на ЭКГ до первых высокочастотных осцилляций I тона сердца на фонокардиограмме - (рис. 3.6). В течение этой фазы электрическое возбуждение инициирует сокращение отдельных мышечных волокон миокарда желудочков.

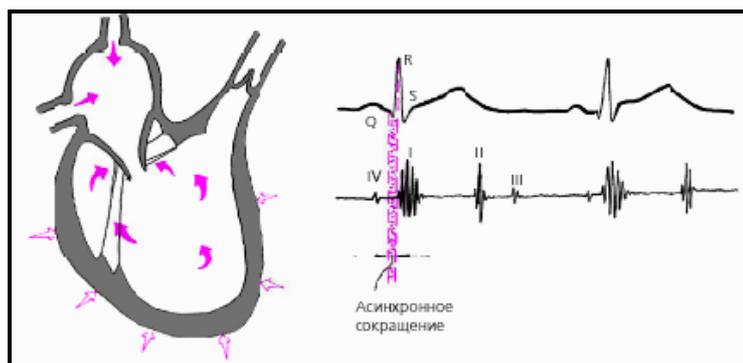


Рис. 3.6. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (заштриховано красным цветом). Римскими цифрами обозначены тоны сердца.

Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и, соответственно, колебательных движений еще не наблюдается.

Фаза изоволюметрического сокращения (рис. 3.7) характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков, в результате чего в условиях полностью закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает I тон сердца.

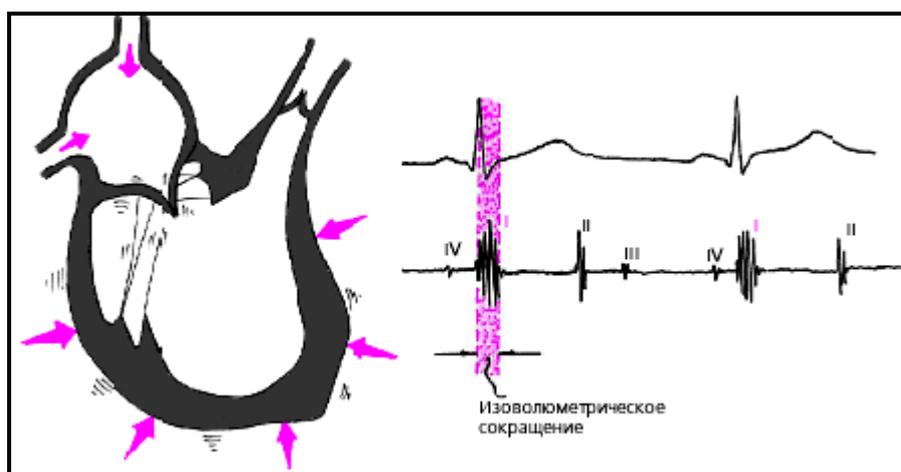


Рис. 3.7. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюметрического сокращения желудочков.

В аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды — начинается фаза изгнания (рис. 3.8).

Как только давление в желудочках становится чуть больше, чем в аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды — начинается фаза изгнания. Диастола желудочков включает 5 фаз. Протодиастолический интервал (рис. 3.9) соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает II тон сердца.

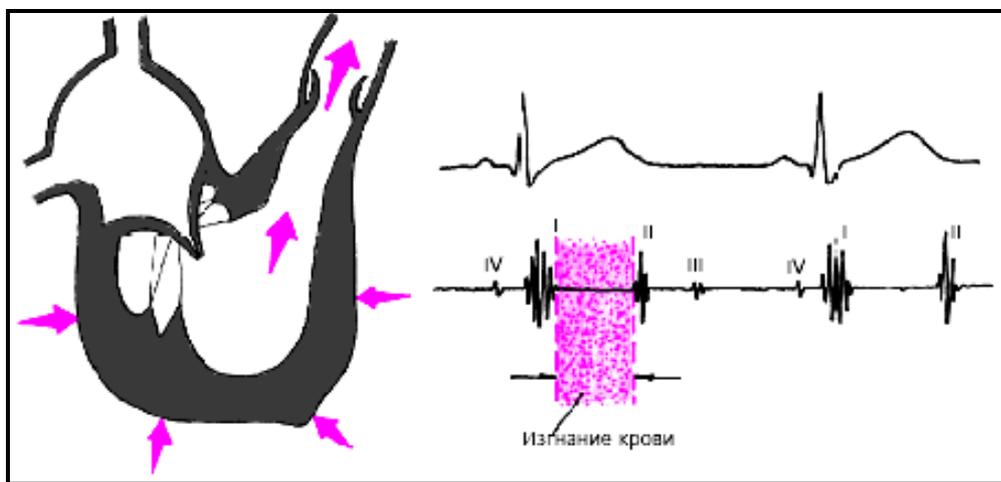


Рис. 3.8. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изгнания.

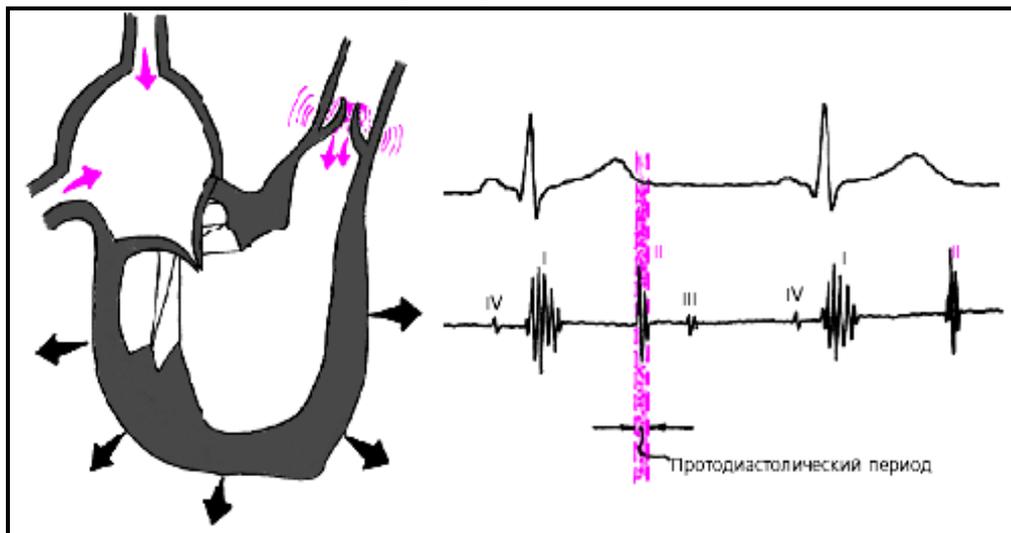


Рис. 3.9. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время протодиастолического периода.

Во время фазы изоволюметрического расслабления (рис. 3.10) продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изоволюметрического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

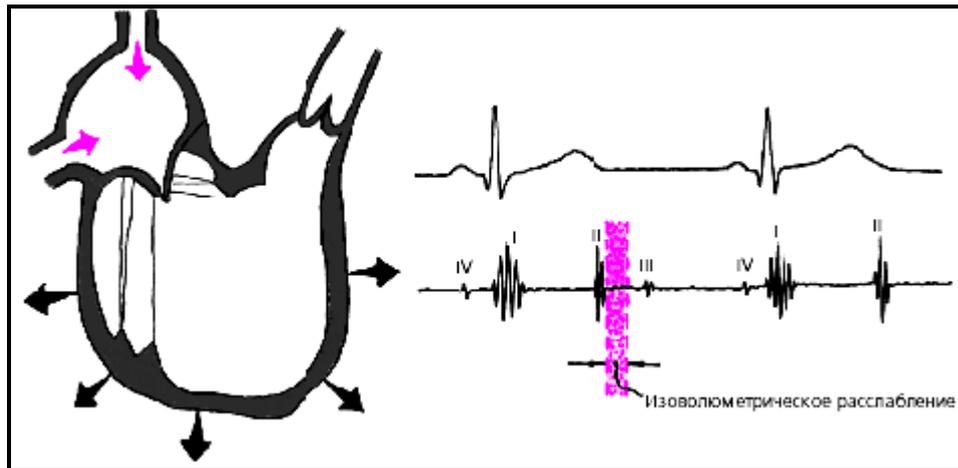


Рис. 3.10. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время изоволюметрического расслабления желудочков.

Далее начинается продолжительный период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы. Во время фазы быстрого наполнения (рис. 3.11) кровь «пассивно», под действием градиента давлений, поступает из предсердий в желудочки, причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В конце этой фазы при определенных условиях может возникнуть III дополнительный тон сердца.

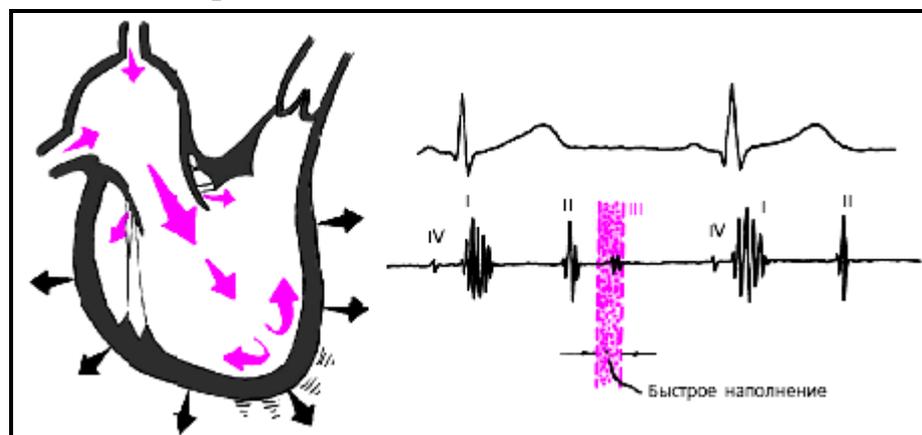


Рис. 3.11. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы быстрого наполнения желудочков.

В дальнейшем давление в предсердиях и желудочках выравнивается, и наполнение последних замедляется. Это фаза медленного наполнения желудочков (рис. 3.12).

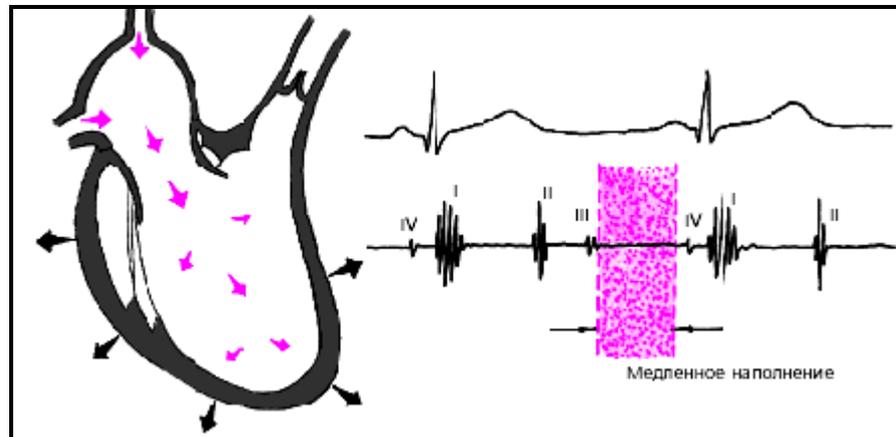


Рис. 3.12. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы медленного кровенаполнения желудочков.

Последняя диастолическая фаза (фаза систолы предсердий) характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки (рис. 3.13).

В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов «всплывают» и неплотно смыкаются — желудочек вновь готов к очередному сокращению. При определенных условиях во время этой фазы может возникнуть IV дополнительный тон сердца.

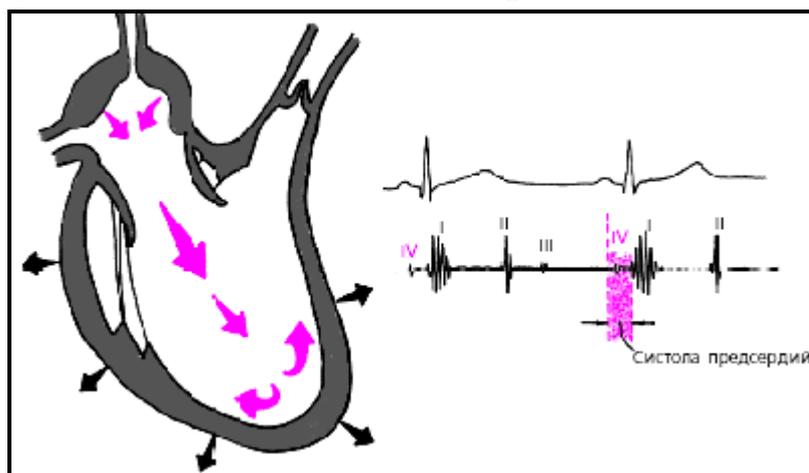


Рис. 3.13. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время систолы предсердий.

### Регуляция кровообращения.

В нижней части мозга расположен участок, называемый сосудодвигательным центром, который управляет кровообращением, а,

следовательно, и кровяным давлением. Кровеносными сосудами, которые отвечают за контроль ситуации в системе кровообращения, являются артериолы, находящиеся между малыми артериями и капиллярами в кровеносной цепи. Сосудодвигательный центр получает информацию об уровне кровяного давления от нервов, чувствительных к давлению, которые располагаются в аорте и сонных артериях, а затем посылают сигналы к артериолам.

### **Регуляция деятельности сердца**

Частота сердечных сокращений регулируется вегетативными центрами продолговатого и спинного мозга. Парасимпатические (блуждающие) нервы уменьшают их ритм и силу, а симпатические увеличивают, особенно при физических и эмоциональных нагрузках. Подобное действие на сердце оказывает и гормон надпочечников адреналин. Хеморецепторы каротидных телец реагируют на снижение уровня кислорода и повышение углекислого газа в крови, вследствие чего возникает тахикардия. Барорецепторы каротидного синуса посылают сигналы по афферентным нервам в сосудодвигательный и сердечный центры продолговатого мозга.

### **Давление крови.**

Артериальное давление измеряется двумя цифрами. Систолическое, или максимальное, давление соответствует выбросу крови в аорту; диастолическое, или минимальное, давление соответствует закрытию аортального клапана и расслаблению желудочков. Эластичность крупных артерий позволяет им пассивно расширяться, а сокращение мышечного слоя - поддерживать поток артериальной крови во время диастолы. Потеря эластичности с возрастом сопровождается повышением давления. Кровяное давление измеряется при помощи сфигмоманометра, в миллиметрах рт. ст. У взрослого здорового человека в расслабленном состоянии, в положении сидя или лежа систолическое давление составляет примерно 120-130 мм рт. ст., а диастолическое - 70-80 мм рт. ст. С возрастом эти цифры возрастают. В вертикальном положении кровяное давление повышается вследствие нервно-рефлекторного сокращения мелких кровеносных сосудов.

## **2. Основные физикальные методы обследования сердечно-сосудистой системы:**

### **Объективный осмотр:**

**Положение ортопноэ** — вынужденное положение с приподнятым изголовьем или сидячее с опущенными нижними конечностями, причина — сердечная недостаточность, физиологический смысл — уменьшение притока крови к правым отделам сердца, облегчение экскурсии легких при асците из-за опущения диафрагмы. Положение с наклоном вперед — характерно для выпотного перикардита.

**Цианоз** - синюшность кожных покровов диффузного характера (чаще при легочном происхождении) или по типу акроцианоза [сердечное происхождение], причина — накопление в венозной крови большого количества восстановленного гемоглобина при замедлении кровотока. Ц. возникает при пороках сердца, сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности, отравлениях ядами и лекарствами, содержащими метгемоглобин.

**«Facies mitralis»** — своеобразная окраска щек, носа, губ у больных с митральным стенозом. Цвет кожных покровов при аортальных пороках, стенозе легочного ствола, затяжном септическом эндокардите: бледные при аортальных пороках, бледные с цианозом при стенозе легочного ствола, цвет «кофе с молоком» при затяжном септическом эндокардите.

**Сердечные отеки** — локализируются на нижних конечностях, при надавливании в области голени — медленно выравнивающаяся ямка, зависят от силы тяжести (при постельном режиме локализируются на крестце, пояснице), при длительных отеках кожные покровы становятся жесткими, малоэластичными, коричневатыми из-за диapedеза эритроцитов, утром уменьшаются, к вечеру нарастают. Варианты отёков: анасарка — обширные распространённые периферические отёки, гидроторакс, гидроперикард, асцит.

**«Воротник Стокса»** — отек лица, шеи, плечевого пояса при сдавлении ВПВ из-за выпотного перикардита, опухоли средостения, аневризмы дуги аорты.

**Отрицательный верхушечный толчок** — втяжение грудной клетки при сокращении сердца из-за слипчивого перикардита.

**Барабанные палочки** — утолщение концевых фаланг (симптом хронической гипоксии). Возникают при подостром бак. эндокардите,

врождённых пороках сердца, нагноительных заболеваниях лёгких (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь).

**«Пляска каротид»** — выраженная пульсация сонных артерий, симптом Мюссе — то же + ритмичное покачивание головы в такт пульсации, капиллярный пульс — капиллярный пульс — пульсация в виде расширения и сужения бледного пятна, которое появляется после надавливания на ногтевое ложе. Причина — недостаточность аортального клапана.

**Патологическая пульсация во 2 межреберье справа** – при аневризме восходящей части и/или дуги аорты.

**Патологическая пульсация во 2 межреберье слева** – в случае сброса крови из аорты в лёгочный ствол.

**Прекардиальная пульсация** – при аневризме передней стенки левого желудочка у больного ИМ.

**Эпигастральная пульсация** - видимое приподнимание и втяжение надчревной области, синхронное с деятельностью сердца может наблюдаться при гипертрофии правого желудочка (ГПЖ), пульсации брюшной аорты и печени.

**Правожелудочковая пульсация**, обусловленная ГПЖ определяется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при глубоком вдохе, в то время как пульсация, вызванная брюшной аортой локализуется несколько ниже и становится менее выраженной при глубоком вдохе.

**Истинная пульсация печени** — в сочетании с положительным венным пульсом встречается у больных с недостаточностью трёхстворчатого клапана. При этом пороке во время систолы возникает обратный ток крови из ПП в нижнюю полую и печеночные вены, поэтому с каждым сердечным сокращением происходит набухание печени.

**Передаточная пульсация печени** — обусловлена передачей сокращений сердца.

#### **Пальпация сердца:**

**Свойства верхушечного (левожелудочкового) толчка (ВТ):** локализация (следует указать межреберье и отношение к левой среднеключичной линии), сила (ослабленный, усиленный), площадь (ограниченный, разлитой), амплитуда (высокоамплитудный — приподнимающий, низкоамплитудный), резистентность, приподнимающий

или нет. В норме ВТ локализуется в V межреберье на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, при положении на левом боку смещается на 1–1,5 см влево, оставаясь в V межреберье.

**Причины смещения ВТ влево** — гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), ГПЖ, правосторонние пневмоторакс и гидроторакс, плевроперикардальные спайки и пневмосклероз слева.

**Причины смещения ВТ вправо** - декстрокардия.

**Причины смещения ВТ вверх** — беременность, асцит, метеоризм, свободный газ в брюшной полости.

**Причины смещения ВТ вниз** — висцероптоз, кахексия, послеродовой период.

**Причины «исчезновения» ВТ** — гидроперикард, левосторонний гидроторакс.

**Причины увеличения площади ВТ** - ГЛЖ, тонкая грудная клетка, сморщивание нижнего края левого легкого, расширенные межреберья, опухоль средостения.

**Причины уменьшения площади ВТ** — ожирение, отек подкожной клетчатки, узкие межреберья, эмфизема легких.

**Причины увеличения амплитуды и силы ВТ** — ГЛЖ, физическая нагрузка, волнение, тиреотоксикоз.

**Сердечный (правожелудочковый) толчок (СТ)** – в норме пальпируется в виде слабой пульсации в IV межреберье у левого края грудины. При гипертрофия и дилатации правого желудочка СТ смещается в эпигастральную область, приводя к патологической эпигастральной пульсации. Особенности патологической эпигастральной пульсации при ГПЖ — локализуется под мечевидным отростком грудины, усиливается при глубоком вдохе.

**Дрожание в области сердца** – определяется пальпаторно. Необходимо оценить его локализацию и отношение к фазам сердечной деятельности (систолическое или диастолическое). Митральный стеноз, например, приводит к диастолическому дрожанию в области верхушки сердца. Аортальный стеноз приводит к систолическому дрожанию во II межреберье слева от грудины.

**Пальпация крупных сосудов:**

**Локализация и особенности физиологической пульсации брюшной аорты** — у худощавых людей, эпигастральная область под мечевидным отростком, но ниже, чем при ГПЖ, уменьшается при глубоком вдохе.

**Локализация патологической пульсации при аневризме дуги аорты** — яремная ямка или рукоятка грудины — так называемая загрудинная пульсация.

**Локализация патологической пульсации при расширении восходящей части аорты** — справа от грудины во II межреберье.

**Положительный венный пульс** — набухание печени и шейных вен во время систолы сердца из-за переполнения нижней полой вены и печеночных вен у больных с недостаточностью трикуспидального клапана.

**Пульс и его характеристики:** ритм (правильный, неправильный — аритмии), частота (частый, редкий), наполнение (полный, пустой при гиповолемии), напряжение (напряжённый при артериальной гипертензии, при гипотензии напряжение снижено), величина (большой, малый), форма (скорый, медленный). Примеры изменения пульса: при аортальном стенозе малый, медленный, редкий; при аортальной недостаточности — большой, скачущий, частый.

**«Дефицит пульса»** — возникает при мерцательной аритмии и экстрасистолии. При ДП число сердечных сокращений, определяемых аускультативно в области ВТ превышает число пульсовых волн на лучевой артерии.

#### **Измерение артериального давления:**

Различают систолическое и диастолическое АД.

- **Систолическое АД**, или максимальное, возникает в артериях вслед за систолой левого желудочка и соответствует максимальному подъёму пульсовой волны.

- **Диастолическое АД** поддерживается в артериях в диастолу благодаря их тону и соответствует спадению пульсовой волны.

- Разницу между величинами систолического и диастолического АД называют **пульсовым давлением**.

В повседневной практике АД измеряют непрямым аускультативным методом, предложенным в 1905 г. русским хирургом Николаем

Сергеевичем Коротковым, с использованием сфигмоманометра (аппарата, называемого тонометром).

АД до 120/80 mm. Hg считается **оптимальным**. АД от 120/80 до 130/85 называют **нормальным**. АД от 130/85 до 139/89 мм.рт.ст. считается **высоким нормальным**. Повышенным АД считают с уровня 140/90 мм.рт.ст. и выше (артериальная гипертензия, или **артериальная гипертензия**), пониженным – менее 100/60 мм рт. ст. (**артериальная гипотензия**).

#### **Перкуссия сердца:**

**Нормальные границы относительной сердечной тупости:** правая (ПП)- в IV м/реберье на 1 см латеральнее правого края грудины, верхняя (ушко ЛП) - на уровне нижнего края III р. по левой парастернальной линии, левая – (верхушка ЛЖ) на 1,5 см. кнутри от левой среднелючной линии в V м/реберье. **Нормальные границы абсолютной сердечной тупости:** правая - в IV межреберье по левому краю грудины, верхняя - на уровне нижнего края IV р. по левой парастернальной линии, левая - на 1-2 см. кнутри от левой границы относительной сердечной тупости.

**Ширину сосудистого пучка** определяют во втором межреберье, в норме примерно соответствует ширине грудины.

**Дуги правого контура сердца в норме** - верхняя полая вена (ВПВ) – по краю грудины до III р., правое предсердие (ПП) в 3-4 межреберьях на 1 см кнаружи от правого края грудины. **Углы правого контура сердца в норме** – атриовазальный угол (между ВПВ и ПП) и правый кардиодиафрагмальный (между ПП и диафрагмой в 5 межреберье у грудины).

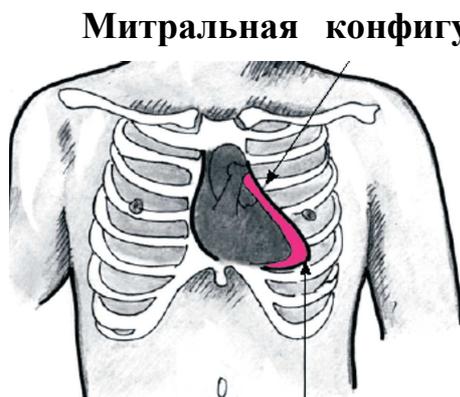
**Дуги левого контура сердца в норме** - I межреберье у края грудины - дуга аорты, II межреберье у края грудины – дуга лёгочной артерии, на уровне III р. за край грудины выступает дуга, образованная ушком левого предсердия (ЛП), ниже – дуга ЛЖ.

**«Талия» сердца** – это угол между сосудистым пучком и дугой левого желудочка. Вершина этого угла соответствует ушку ЛП. При увеличении ЛП талия сердца «сглажена», а при увеличении ЛЖ – «подчёркнута»

**Левый кардиодиафрагмальный угол** – располагается под верхушкой ЛЖ. **Поперечник сердца** - расстояние от правой границы относительной сердечной тупости до вертикальной линии, проведённой через левую границу относительной сердечной тупости (в норме 11-13

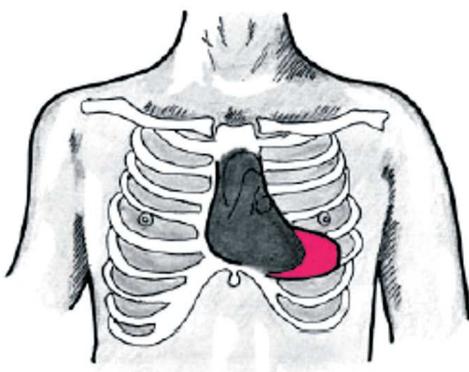
см.). **Длинник сердца** - расстояние от правого кардиодиафрагмального угла до верхушки ЛЖ (в норме 11-13 см.).

**Нормальная конфигурация сердца:** нормальные границы относительной и абсолютной тупости, нормальные длинник и поперечник сердца, талия сердца не изменена, определяются кардиодиафрагмальные углы (особенно правый).



**Митральная конфигурация I** - талия сердца сглажена за счет гипертрофии левого предсердия, сосудистый пучок может быть расширен за счет «выбухания» лёгочной артерии, возможно смещение кнаружи правой границы относительной сердечной тупости из-за увеличения правых отделов сердца при декомпенсации порока с развитием лёгочной гипертензии; причина конфигурации - митральный стеноз при котором возникает перегрузка ЛП в диастолу желудочков из-за сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

**Митральная конфигурации II** - увеличено левое предсердие, смещена кнаружи 4 дуга левого контура за счет увеличения левого желудочка, сосудистый пучок может быть расширен за счет «выбухания» лёгочной артерии, причина - недостаточность митрального клапана, при которой возникает перегрузка ЛП и ЛЖ избыточным объёмом из-за неполного смыкания митрального клапана в систолу желудочков.



**Аортальная конфигурация сердца** характеризуется увеличением ЛЖ (за счёт его гипертрофии или дилатации), увеличены длинник и поперечник сердца, талия сердца подчеркнута, причины - аортальный стеноз и артериальная гипертензия (перегрузка ЛЖ избыточным давлением), недостаточность аортального клапана (перегрузка ЛЖ избыточным

объёмом).



Рис. 3.14. Аортальная конфигурация сердца.



Рис. 3.15. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза.

**«Трапецевидная» конфигурация сердца** - сердце имеет форму трапеции, талия сердца, атриовазальный угол и кардиодиафрагмальные углы «исчезают», причина - гидроперикард.



Рис.3.16. Конфигурация сердца у больного с гидроперикардом и гидротораксом на фоне тяжёлой сердечной недостаточности

**«Шаровидная» конфигурация сердца** - при дефекте межжелудочковой перегородки из-за сброса крови из левого в правый желудочек.

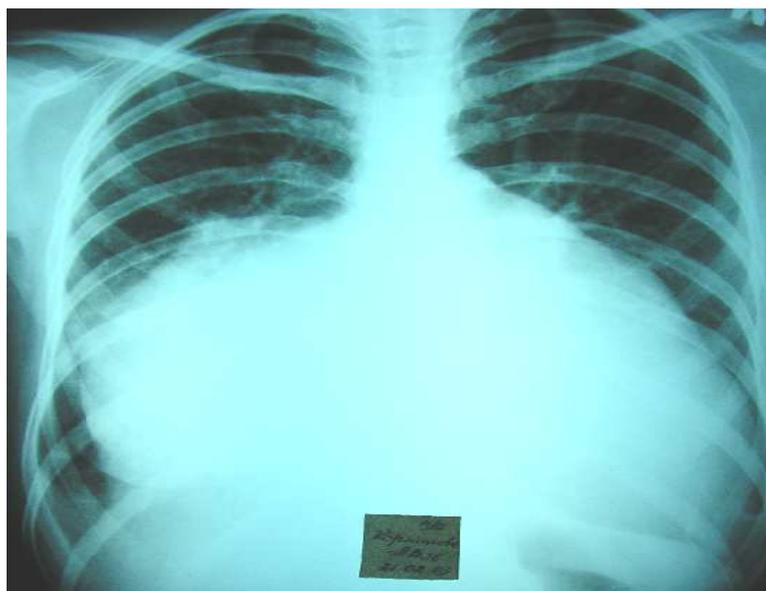


Рис. 3.17. Гигантское сердце шаровидной формы у больного с врождённым пороком сердца

**«Капельная» конфигурации сердца** - левая и правая границы сердечной тупости смещены кнутри, площадь сердечной тупости уменьшается, сердце приобретает «капельную» форму (т. н. «Ланнековское» сердце), причина - эмфизема легких.



Рис. 3.18. «Капельное» сердце у больного ХОБЛ с эмфиземой лёгких

**«Cor bovinum» («бычье» сердце)** - площадь сердечной тупости увеличена за счет гипертрофии и/или дилатации его основных отделов при миокардиопатии, далеко зашедших форм сердечной недостаточности.

### Аускультация сердца и сосудов.

Проекции и точки выслушивания клапанов представлены на рис. 3.1.

Таблица 3.1.

### Проекции и точки выслушивания клапанов

Клапан сердца	Топографическая проекция	Точки выслушивания
Митральный (двухстворчатый)	слева от грудины, место прикрепления хряща III р.	верхушка сердца (I точка аускультации – т.а.)
Аортальный (полулунный)	в средней части грудины, на уровне 3-х реберных хрящей	II межреберье справа от грудины (II т.а.), а также в т. Боткина-Эрба – слева от грудины, в 3-4 межреберье (V т.а.)
Легочный (полулунный)	II м/реберье, слева от грудины	II межреберье слева от грудины (III т.а.)

Трехстворчатый (трикуспидальный)	над грудиной на середине расстояния между местом прикрепления хряща III ребра слева и хряща V ребра справа	у основания мечевидного отростка грудины (IV т.а.)
----------------------------------	--	--

**I тон** – систолический, состоит из:

а) клапанного компонента – колебания створок атриовентрикулярных клапанов в фазу изоволюмического сокращения.

б) мышечного компонента – колебания миокарда желудочков в фазу изоволюмического сокращения.

в) сосудистого компонента – колебания начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания

**II тон** – диастолический, состоит из:

а) клапанного компонента – колебания створок полулунных клапанов аорты и легочного ствола при их закрытии в начале диастолы

б) сосудистого компонента – колебания стенок аорты и легочного ствола в начале диастолы.

Аортальный компонент почти всегда и в норме, и при патологии предшествует пульмональному, т.к. аортальный клапан закрывается чуть раньше клапана ЛА.

**III тон** – колебания при быстром **пассивном** наполнении желудочков кровью из предсердий во время диастолы (через 0,12-0,15 с от начала II тона)

**IV тон** – наполнение желудочков в конце диастолы за счет **активного** сокращения предсердий.

III и IV тоны в норме выслушиваются только у детей и молодых худощавых людей, особенно на левом боку, четко регистрируются на ФКГ. Выявление III и IV тонов у лиц среднего возраста и пожилых людей – патология.

**Характеристики I тона сердца** – систолический, лучше всего выслушивается на верхушке сердца, продолжительный, низкий, совпадает с верхушечным толчком и пульсацией на сонных артериях, выслушивается после длинной паузы.

**Характеристики II тона сердца** – диастолический, лучше всего выслушивается на основании сердца, непродолжительный, более высокий, чем I, не совпадает с верхушечным толчком и пульсацией на сонных артериях, выслушивается после короткой паузы (табл. 3.2).

Таблица 3.2.

**Отличительные признаки I и II тонов.**

Отличительный признак	I тон	II тон
Место наилучшего выслушивания	Верхушка сердца	Основание сердца
Отношение к паузам сердца	После большой паузы	После малой паузы
Продолжительность	0,09-0,12 с.	0,05-0,07 с.
Совпадение с верхушечным толчком	Совпадает	Не совпадает
Совпадение с пульсом на сонных артериях и легочной артерии	Совпадает	Не совпадает

**Характеристики III тона сердца** – диастолический, образуется в фазу быстрого кровенаполнения желудочков спустя более 0.12 сек после II тона.

**Характеристики IV тона сердца** – диастолический, образуется в фазу медленного кровенаполнения желудочков в конце диастолы.

**Причины ослабления I и II тонов** – снижение сократит способности сердца при миокардите, кардиосклерозе, падении АД, гидроперикард, гидроторакс, эмфизема легких, утолщение грудной стенки и увеличение подкожно-жирового слоя.

**Причины усиления I и II тонов** – физическая нагрузка, стресс, тиреотоксикоз, лихорадка, тонкая грудная клетка, полость в легких, пневмосклероз.

**Причины ослабления I тона** – недостаточность митрального клапана, недостаточность аортального клапана, аортальный стеноз, недостаточность трикуспидального клапана – у основания мечевидного отростка, гипертрофия левого желудочка, диффузные поражения миокарда, брадикардия в норме и патологии.

**Причины усиления I тона** – митральный стеноз, стеноз правого венозного отверстия – у основания мечевидного отростка, экстрасистолия, тахикардия в норме и патологии.

**Причины ослабления II тона на основании сердца** – недостаточность аортального клапана, недостаточность клапанов легочной артерии, снижение давления в большом круге кровообращения и малого круга кровообращения над соответствующими клапанами.

**Причины акцента II тона на основании сердца** – над аортой – гипертоническая болезнь, тяжелая физическая нагрузка, психическое

возбуждение, склероз клапанов аорты; над легочной артерией – митральные пороки сердца с повышением давления в малом круге кровообращения, эмфизема легких, пневмосклероз, стеноз легочной артерии.

Таблица 3.3.

**Добавочные тоны и ритмы.**

Патологический трехчленный ритм галопа	Выслушивается лучше а) непосредственно ухом б) после физ. нагрузки в) на левом боку	Патологическое ↑ III или IV тона.
Протодиастолический ритм галопа	Значительное ↓ тонуса миокарда желудочков с выраженным растяжением кровью желудочков во время диастолы	Возникает через 0,12-0,2 с после II тона (патологически ↑ III тон) в начале диастолы.
Пресистолический ритм галопа	↓ тонуса миокарда желудочков с более сильным сокращением предсердий	В середине диастолы, патологически ↑ IV тон
Мезодиастолический (суммированный) ритм галопа	Тяжелое поражение миокарда, приводящее к патологически ↑ III и IV тоны, сливающимся друг с другом	тахикардия, ИМ, АГ, миокардит, кардиомиопатии, хронический нефрит, декомпенсированные пороки сердца
Эмбриокардия (маятникообразный ритм)	Резкое ↑ ЧСС → уменьшение диастолической паузы до длительности систолической	ОСН, приступ пароксизмальной тахикардии, лихорадка

**Характеристики ЩОМК (щелчка открытия митрального клапана)** – компонент ритма перепела, выслушивается на верхушке сердца, возникает после II тона спустя 0.07-0.12 сек, сочетается с другими признаками митрального стеноза; причины: склероз митрального клапана, повышение давления в полости левого предсердия, выворот клапана (табл. 3.3).

**Причины хлопающего I тона** – слабое кровенаполнение левого желудочка, выворот клапана, склероз митрального клапана; при митральном стенозе.

**Причины расщепления I тона** – блокады ножек пучка Гиса, склерозирование одного из отводящих сосудов, переполнение правого желудочка.

Причины **расщепления II тона** – блокада правой ножки пучка Гиса, переполнение правого желудочка, повышение давления в легочной артерии.

**Шумы сердца** – патологические звуковые явления, возникающие в полостях сердца и в надклапанном отделе восходящей части аорты или легочного ствола при появлении в них завихрений потока крови

**Интракардиальные шумы** – возникают внутри сердца (табл. 3.4).

1) органические – при анатомических изменениях клапанов сердца (т.е. изменение створок, сухожильных нитей, папиллярных мышц)

2) функциональные – при увеличении скорости кровотока (тиреотоксикоз, лихорадка, нервное возбуждение) и/или уменьшении вязкости крови (анемия)

*NB!* У здоровых людей, особенно в детском и молодом возрасте, иногда выявляются «невинные» шумы – обусловленные ускоренным кровотоком через аортальные и легочные клапаны – они обычно исчезают, когда пациент сидит.

Таблица 3.4.

**Органические интракардиальные шумы.**

Шум	Место аускультации	Область иррадиации
Систолический шум при недостаточности митрального клапана	Верхушка сердца (I т.а.)	Аксиллярная область слева
Систолический шум при недостаточности трикуспидального клапана	У основания мечевидного отростка грудины (IV т.а.)	Вверх и вправо, в область правого предсердия
Систолический шум при аортальном стенозе	II м/реберье справа от грудины (грубый и громкий шум) – II т.а.	На сонные артерии и в межлопаточное пространство
Диастолический шум при митральном стенозе	Ограниченный участок в области верхушки сердца	Иррадиация не характерна
Диастолический шум при недостаточности аортального клапана	Точка Боткина-Эрба (V т.а.)	Вдоль левого края грудины
Диастолический шум при трикуспидальном	На ограниченном участке у основания мечевидного	Иррадиация не характерна

стенозе	отростка грудины (IV т.а.)	
---------	----------------------------	--

**Причины органического систолического шума** - стеноз аорты, стеноз легочной артерии, недостаточность трикуспидального клапана, недостаточность митрального клапана, дефект межжелудочковой перегородки, атеросклероз.

**Причины органического диастолического шума** – стеноз правого и левого венозных отверстий, недостаточность клапанов легочной артерии и аорты.

**Отличия функциональных шумов от органических** – функциональные шумы чаще всего выслушиваются на верхушке и легочной артерии; они слабые, нежные, дующие, короткие; усиливаются в горизонтальном положении; носят преходящий характер; чаще систолические; органические шумы грубые; иногда музыкальные; наблюдаются при соответствующих органических пороках сердца, мало зависят от положения тела; носят устойчивый характер, могут быть как систолическими, так и диастолическими.

#### **Виды функциональных шумов сердца и сосудов:**

- **шум волчка** - систолический, эпицентр над ключицей, усиливается при повороте головы в противоположную сторону, уменьшается в положении лежа, причина - тяжелая анемия;
- **шум Стилла** - систолический, III-IV межреберья у левого края грудины у детей и подростков, причина - вибрация нормального клапана ЛА при ускорении кровотока;
- **маммарный шум** - систолический, над молочными железами в конце беременности и во время лактации, при надавливании стетоскопом исчезает;
- **систолический шум изгнания** - в положении лежа над верхушкой, легочной артерии, у левого края грудины, причина - усиление кровотока, увеличение систолического объема и дилатация полостей сердца, уменьшение вязкости крови;
- **абдоминальный шум** - над брюшной аортой у детей и подростков, в стороны от средней линии не проводится, причина - увеличение объемной скорости кровотока;

- **шум Аустин-Флинта** - пресистолический шум при аортальной недостаточности, эпицентр - верхушка, причина - относительный митральный стеноз из-за смещения аортальной створки митрального клапана возвращающейся в левый желудочек во время диастолы кровью, мягкий, не сопровождается другими признаками митрального стеноза;
- **шум Грехема-Стилла** - при относительной недостаточности клапанов легочной артерии вследствие расширения легочной артерии из-за легочной гипертензии.

**Виды внесердечных шумов** - шум трения перикарда, кардиопульмональный, плевроперикардиальный.

**Шум трения перикарда** - на область абсолютной тупости сердца в положении лежа, связан с фазами сердечной деятельности, усиливается при надавливании стетоскопом, при наклоне больного вперед)

**Кардиопульмональный систолический шум** – возникает вследствие декомпрессии прилежащих к сердцу отделов легкого при сокращении желудочков в систолу.

**Кардиопульмональный диастолический шум** - возникает вследствие компрессии прилежащих к сердцу отделов легкого при наполнении кровью желудочков в диастолу.

**Плевроперикардиальный шум** - лучше всего выслушивается по левому краю относительной тупости сердца; сочетается с шумом трения плевры; меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания (усиливается при глубоком вдохе).

**Функциональные приемы для усиления аускультативных феноменов:**

- **физическая нагрузка** усиливает тоны галопа, тон открытия митрального клапана, органические и функциональные шумы;
- **нитроглицерин** усиливает систолический шум при стенозе аорты, стенозе легочной артерии, дефекте межпредсердной перегородки, недостаточности трикуспидального клапана; ослабляет систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке с шунтом слева-направо, диастолический шум недостаточности трикуспидального клапана;

- **на вдохе** усиливаются звуковые феномены недостаточности трикуспидального клапана и стеноза правого венозного отверстия;
- **положение Тренделенбурга** - лежа с поднятыми ногами усилив тоны галопа;
- **прием Сиротинина-Куковерова** - при закидывании обеих рук за голову усиливается слабый систолический шум на аорте при аортальном стенозе.

**Аускультация артерий.** Обычно выслушивают сосуды среднего калибра — сонную, подключичную, бедренную, подколенную артерии и аорту.

У здоровых лиц на сонной и подключичной артериях можно выслушать два тона. Первый тон обусловлен напряжением артериальной стенки при ее расширении во время прохождения пульсовой волны, второй — проводится на эти артерии от клапана аорты. На бедренной артерии иногда выслушивается один систолический тон, который образуется, так же как и первый тон, на сонной и подключичных артериях за счет колебаний напряженной артериальной стенки в момент прохождения пульсовой волны.

**Ладонный тон (тон «пистолетного выстрела»)**– патологический тон, возникающий при недостаточности клапанов аорты, напоминает выстрел из пистолета. Выслушивается стетоскопом, слегка прижатым к бедренной, плечевой или лучевой артериям. Этот тон может выслушиваться даже через ладонь, приложенную к уху выслушивающего.

**Двойной тон Траубе** – удвоенный тон, выслушиваемый при сдавлении бедренной артерии, определяется при недостаточности клапанов аорты.

**Двойной шум Виноградова-Дюрозье** – лучше всего выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой. Характеризуется двойным (систолическим и диастолическим) шумом на всех крупных периферических артериях. Диагностическое значение: недостаточность клапана аорты.

Выслушивание брюшного отдела аорты по средней линии живота от мечевидного отростка грудины до пупка может выявлять **систолические и систоло-диастолические шумы**, обусловленные **стенозом или аневризматическим расширением этого отдела аорты**.

**Систолический шум под мечевидным отростком грудины может появляться при сужении или сдавлении чревной артерии.**

**При сужении почечных артерий систолический шум выслушивается по наружному краю прямых мышц живота на 2,5—5,0 см выше пупка; этот же шум иногда можно выслушать в поясничной области.**

**Аускультация вен** - в норме над венами, как правило, не выслушивается ни тонов, ни шумов

### **3. Перечень основных лабораторно-инструментальных методов обследования сердечно-сосудистой системы:**

- Исследование крови: лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда; исследование липидного обмена
- Электрокардиография
- Велоэргометрия
- Тредмил-тест
- Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру
- Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)
- Рентгенологический метод исследования
- Дополнительные методы рентгенологического исследования: томография; рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография
- Эхокардиография
- Фонокардиография
- Неинвазивные методы исследования артериального и венозного отделов системы кровообращения:
  - Измерение артериального давления
  - Артериальная осциллография и тахоосциллография
  - Сфигмография
  - Окклюзионная плетизмография
  - Определение венозного давления: для прямого измерения венозного давления используют аппарат Вальдмана
- Флебология
- Реография
- Ультразвуковое исследование сосудов
- Инвазивные методы исследования:
  - Катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов

- Ангиокардиография
- Радионуклидные методы исследования
- Радиокордиография
- Радиоизотопная вентрикулография
- Сцинтиграфия миокарда

#### **4. Перечень основных синдромов заболеваний сердечно-сосудистой системы:**

- ангинозный синдром
- гипертензивный синдром
- острая сердечная недостаточность
- хроническая сердечная недостаточность

#### **5. Диагностическая характеристика основных синдромов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы:**

##### **Ангинозный синдром.**

Ишемические загрудинные боли при стенокардии – клинический синдром, связанный с острой кратковременной преходящей ишемией миокарда вследствие недостаточности коронарного кровообращения и проявляющийся характерными ангинозными болями. Боли кратковременны, локализуются за грудиной, носят сжимающий, давящий характер, имеют чёткую связь с физической нагрузкой, купируются нитроглицерином, во время приступа на ЭКГ появляются ишемические изменения конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца T).

**Осмотр:** кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, больной спокоен, старается «затаиться», характерна вынужденная поза, часто во время приступа больной кладёт сжатый кулак на область сердца («симптом кулака»). Типичная локализация и иррадиация болей при стенокардии представлены на рис. 3.19.

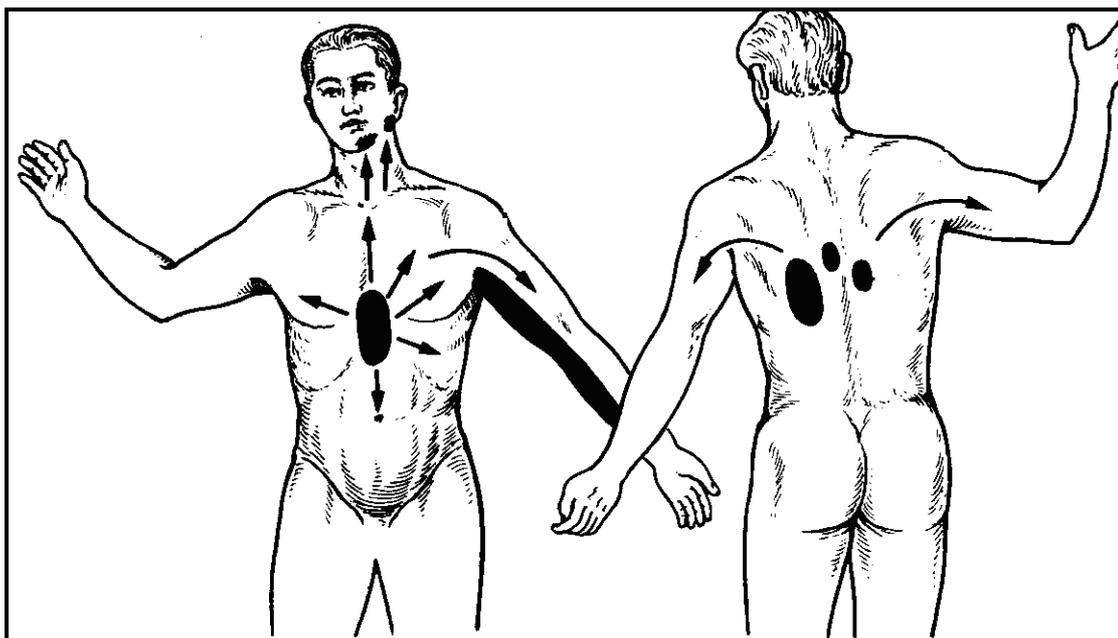


Рис. 3.19 Локализация и иррадиация болей при стенокардии и инфаркте миокарда.

**Пальпация:** повышение болевой чувствительности в зонах Захарьина-Геда, которое может сохраняться в течении нескольких часов после исчезновения болей. **Перкуссия:** границы сердца не расширены (если нет артериальной гипертензии, выраженного кардиосклероза), часто расширен сосудистый пучок во II межреберье. **Аускультация:** во время приступа стенокардии возможны приглушение I т. на верхушке и акцент II т. на аорте, а также изменение ЧСС и АД.

#### **Стабильная стенокардия напряжения.**

**ФК тяжести стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (Samraeu L., 1976).**

**I** - «Обычная повседневная физическая активность - ФА» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной физической нагрузки.

**II** - «Небольшое ограничение обычной ФА», что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние > 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

**III** – «Значительное ограничение обычной ФА» — стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м.) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

**IV** – «Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки», или стенокардия может возникнуть в покое.

**Критериями диагностики нестабильной (прогрессирующей) стенокардии** является утяжеление приступов стенокардии, увеличение кратности приема нитроглицерина и снижение его эффективности, ухудшение общего состояния больного, значительные и длительные изменения на ЭКГ (очаговая депрессия сегмента ST, появление отрицательных зубцов Т, различных нарушений ритма).

**Программа обследования при стенокардии.** ЭКГ, кровь на холестерин и липидный спектр, УЗИ сердца, ВЭМ по показаниям, аортокоронарокардиография для решения вопроса о целесообразности оперативного лечения.

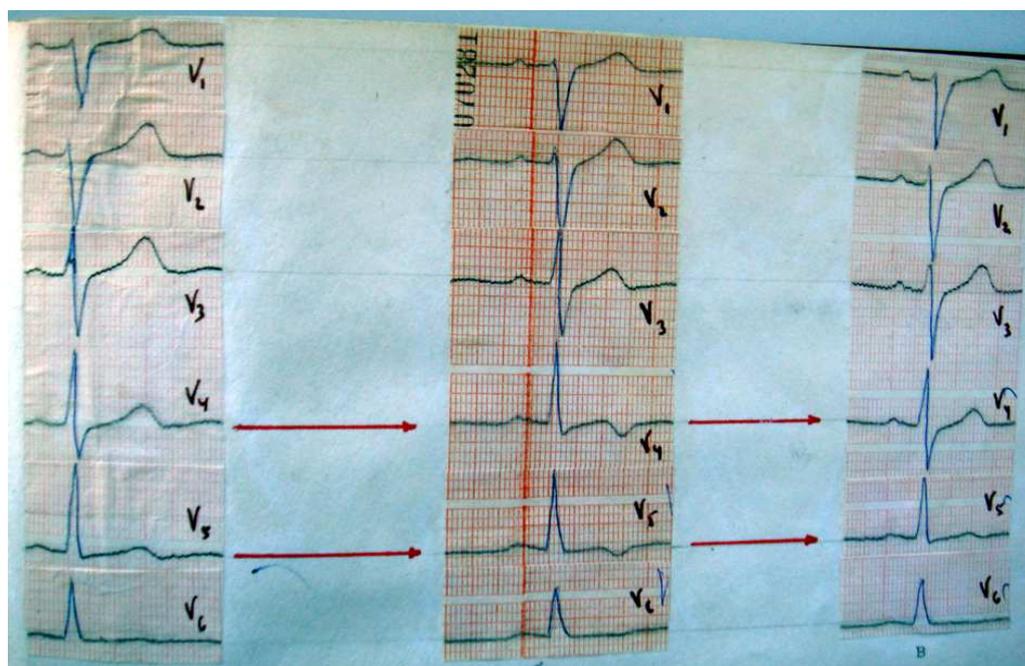


Рис. 3.20. Динамика ЭКГ до, во время приступа стенокардии (отрицат. з. Т в V4, V5) и после купирования приступа нитроглицерином (з.Т в V4, V5 положительный)

**ЭКГ при С.** Признаки ишемии миокарда во время приступа С. Отсутствие изменений ЭКГ вне приступа не исключает С. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части

желудочкового комплекса: сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косо-нисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T (рис. 3.20).

Регистрация ЭКГ во время болевого приступа особенно ценна при предположении о наличии спазма КА. В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов. На ЭКГ в покое могут быть выявлены признаки коронарной болезни сердца (КБС), например, перенесенный инфаркт миокарда.

#### **ЭКГ пробы с физической нагрузкой (ФН).**

ЭКГ, зарегистрированная в покое, вне болевого приступа, у больного без ИМ в анамнезе, может оказаться нормальной. Проба с ФН является более чувствительным и специфичным методом диагностики ишемии миокарда, чем ЭКГ в покое, и считается методом выбора при обследовании больных с подозрением на стабильную стенокардию.

Проба с ФН считается «положительной» в плане диагностики ИБС, если воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Не всегда боль сопровождается снижением сегмента ST  $\geq 2$  мм. Проба считается положительной, если снижение появится без боли, либо если типичный приступ стенокардии развивается без снижения сегмента ST.

#### **Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС)**

Для диагностики скрытой коронарной недостаточности возможно выполнение ЧПЭС. В основе этого метода лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

#### **Холтеровское мониторирование ЭКГ.**

Этот метод целесообразен для выявления признаков ишемии миокарда при повседневной активности, в т.ч. для диагностики безболевой ишемии миокарда (ББИМ). Критерием ишемии миокарда при суточном мониторировании (СМ) ЭКГ является депрессия сегмента ST  $> 2$  мм при ее длительности не менее 1 мин.

#### **ЭхоЭКГ в покое.**

Основная цель ЭхоЭКГ в покое — дифференциальная диагностика с некоронарогенной болью в груди, возникающей при пороках аортального

клапана, ГКМП и др. Проведение ЭхоКГ целесообразно у больных с шумами сердца, клиническими или ЭКГ проявлениями ГЛЖ, перенесенного ИМ, наличием СН.

### **Стресс-ЭхоКГ.**

В основе метода лежит феномен ишемического каскада, заключающийся в том, что изменению сократимости миокарда предшествуют снижение кровотока, нарушение метаболизма и диастолической функции.

Нагрузки, используемые при выполнении методики стресс-ЭхоКГ. основаны на различных механизмах индуцирования ишемии:

- физические — вертикальная и горизонтальная велоэргометрия (ВЭМ), бег на тредмиле, ручная эргометрия и др.;
- электрическая стимуляция сердца -**ЧПЭС**;
- фармакологические — с добутамином, дипиридамолом, аденозином, эргоновином, комбинированные пробы.

### **Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой.**

В основе метода лежит фракционный принцип Sapirstein, согласно которому радионуклид в процессе первой циркуляции распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии. Тест с ФН является более физиологичным и предпочтительным методом воспроизведения ишемии миокарда, однако могут быть использованы фармакологические пробы. Для перфузионной сцинтиграфии миокарда чаще всего используют таллий-201 и технеций-99-м.

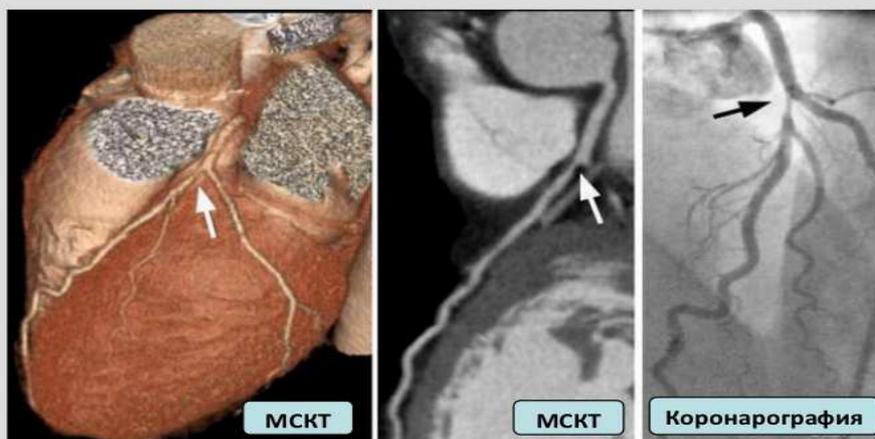
## КТ – картина стенозов коронарных артерий



Produced by **AngioWeb**



## КТ – картина стенозов коронарных артерий



Produced by **AngioWeb**



Рис. 3.21. Компьютерная томография стенозов коронарных артерий

**Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов (рис. 3.21).**

Показаниями для применения МСКТ сердца являются:

- определение коронарного атеросклероза на основании выявления и количественной оценки коронарного кальциноза;
- неинвазивная коронарография;
- МСКТ-мультиспиральная компьютерная томография

**Коронароангиография – рис. 3.22.**

Коронарокардиография позволяет визуализировать наличие стеноза, определить степень стеноза и выбрать оптимальный способ лечения: медикаментозный или реваскуляризацию миокарда.

Ишемические загрудинные боли при инфаркте миокарда - боли загрудинные, кинжальные, нарастают по интенсивности, захватывают всё большую площадь гр. клетки, иррадиируют в левую руку, шею, нижнюю челюсть, подлопаточную область; сопровождаются чувством «страха смерти»; нет эффекта от НГ, на ЭКГ кроме ишемических изменений возникают признаки повреждения и некроза сердечной мышцы.

**Осмотр:** при тяжелой ангинозной форме кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, больной беспокоен.

**Пальпация:** верхушечный толчок может быть разлитой, низкий, слабый. Пульс малого напряжения и наполнения, иногда нитевидный, учащенный, аритмичный.



Рис. 3.22. Стеноз левой коронарной артерии.

**Перкуссия:** расширение левой границы относительной сердечной тупости. **Аускультация:** тоны глухие, часто аритмичные, может быть ритм галопа.

**Программа обследования при ОИМ.** ЭКГ в динамике, кровь на холестерин и липидный спектр, УЗИ сердца, кровь на СОЭ, лейкоцитоз и ферменты, аортокоронарокардиография.

**ЭКГ симптомы ИМ (рис. 3.23):**

- 1) Патологический зубец Q или QS;
- 2) Смещение сегмента ST выпуклой дугой вверх или вогнутой вниз.
- 3) Двухфазный с первой отрицательной волной зубец T
- 4) Дискордантность сегмента ST.

## 5) Динамика ЭКГ.

Стадия	Длительность	ЭКГ-картина	Признак
Ранняя стадия (ишемия)	несколько минут, до получаса		- высокий остроконечный зубец T <sup>K</sup>
Стадия I (повреждение)	от нескольких часов до 1-3 сут.		- подъем (куполообразный) ST выше изолинии, ST сливается с T <sup>K+</sup> - зубец R еще высокий - зубец Q еще неглубокий
Стадия II (острая)	1-2-3 недели		- подъем ST выше изолинии с инверсией зубца T (T отриц.) - уменьшение амплитуды зубца R - зубец Q <sup>pat</sup> (Q <sub>r</sub> , Q <sub>S</sub> ) - инфарктный
Стадия III (подострая)	1-3 месяца		- зубец Q <sup>pat</sup> (инфарктный) - отрицательный зубец T - сегмент ST приближается к изолинии
Стадия IV (рубцевание)	до нескольких лет		- стойкий зубец Q <sup>pat</sup> (Q <sub>r</sub> , Q <sub>S</sub> ) - "провал" зубца R - зубец T сглажен, постепенно нормализуется; ST на изолинии

**ЭКГ признаки инфаркта миокарда**

Рис. 3.23. ЭКГ признаки острого инфаркта миокарда.

### Стадии инфаркта миокарда:

1. Острейшая стадия (стадия повреждения):  $\uparrow$ ST выше изолинии;
2. Острая стадия ИМ (формирование некроза):  $\uparrow$ ST выше изолинии с переходом в (-) T; формирование патологического Q;
3. Подострая стадия ИМ (рассасывание, пролиферация, репарация и организация в зоне рубца): ST на изолинии, T (-), патологический Q;
4. Рубцовая стадия ИМ (процесс окончательной консолидации рубца): ST на изолинии, T (-) или (+), патологический Q – в данном случае признак рубца.

### Локализация ОИМ.

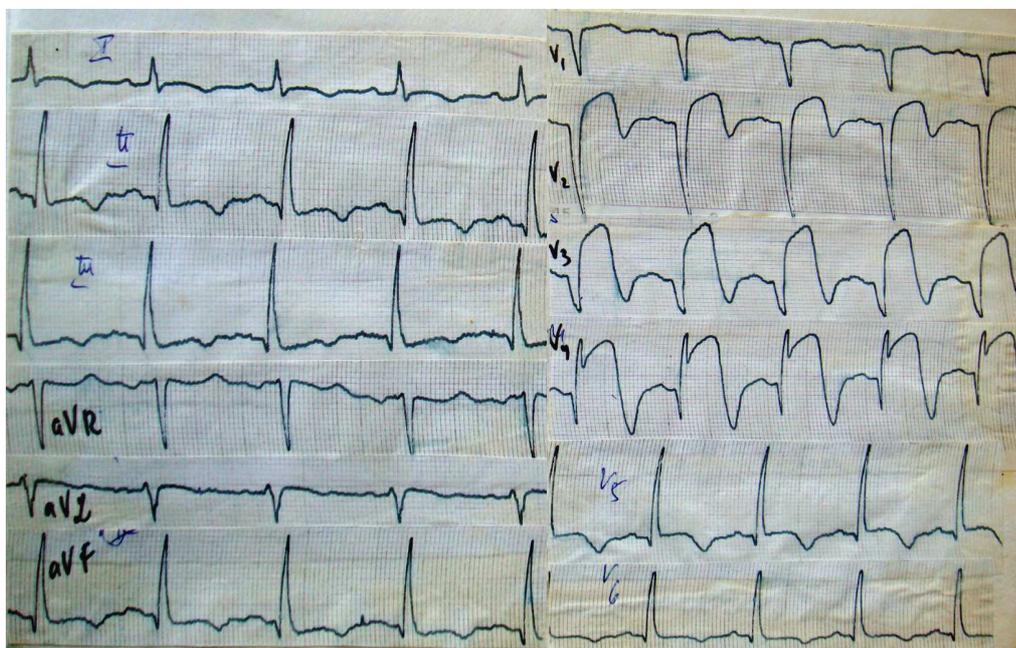
Переднеперегородочный инфаркт миокарда – I, aVL, V1, V2, V3;

Переднегородочно-верхушечный или распространённый передний – I, aVL, V1, V2, V3, V4;

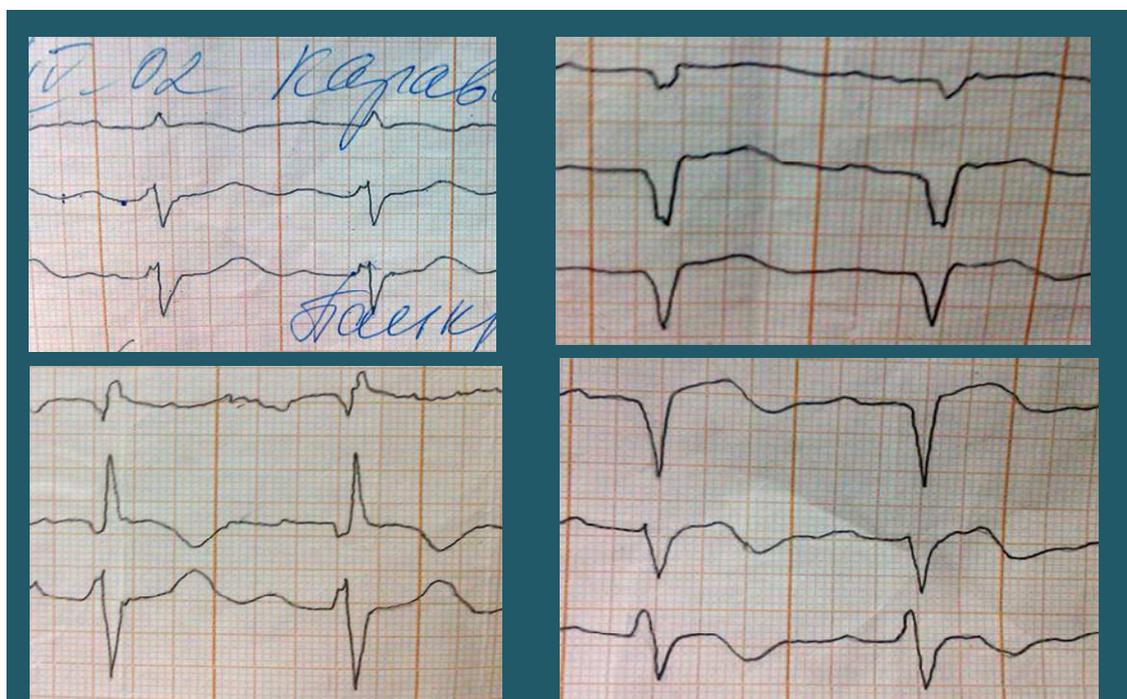
Переднегородочно-верхушечно-боковой – I, aVL, V1, V2, V3, V4, V5, V6;

Заднедиафрагмальный или нижний – III, aVF;

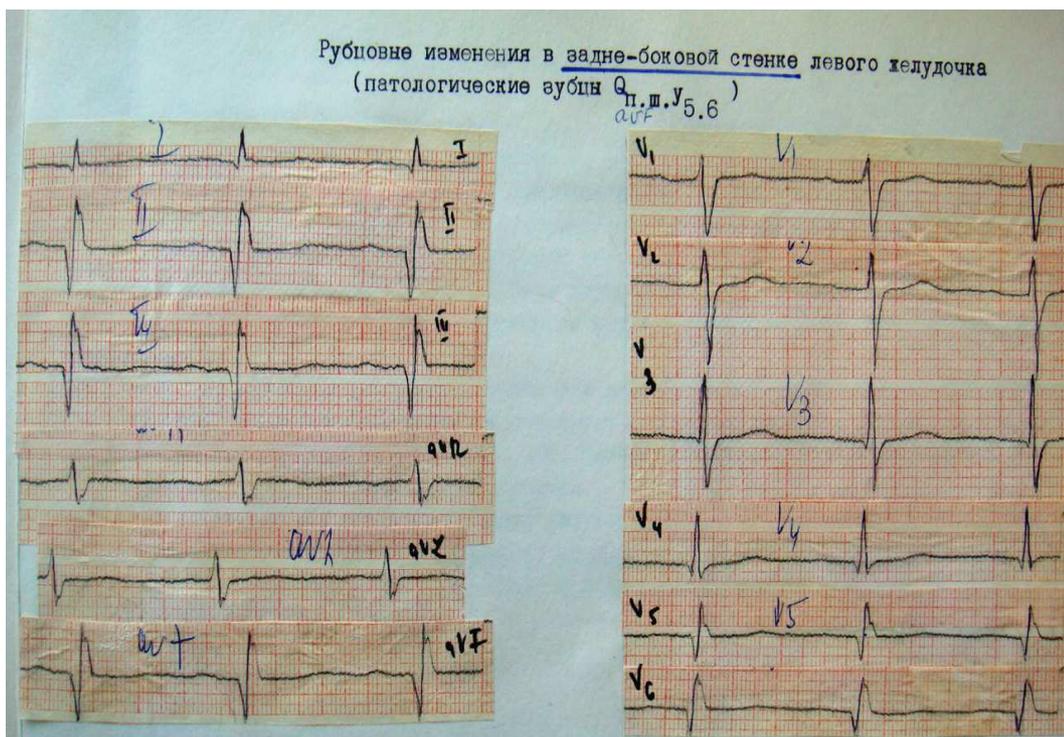
Нижнебоковой – II, III, aVF, V5, V6.



а.



б.



В.

Рис. 3.25. Локализация ОИМ.

а. бассейн левой коронарной артерии – ОИМ передней стенки; б. бассейн правой коронарной артерии – ОИМ передней стенки и верхушки; в. – бассейн левой огибающей артерии – ОИМ заднее - боковой стенки (рубцовые изменения).

**Лабораторные маркеры ОИМ (с-ма асептического воспаления):**

1. Лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ («симптом ножниц»);
2. Повышение АЛТ, АСТ, ЛДГ-1, КФК-МВ;
3. Повышение миоглобина, тропонина I и Т.

**ЭХО-КС:** акинезия соответствующего участка миокарда.

**Аортокоронарокардиография:** окклюзия соответствующей коронарной артерии или её ветвей.

**Гипертензионный синдром.**

**Первичная, или эссенциальная, гипертония (гипертоническая болезнь)** - самостоятельное хроническое заболевание, которое характеризуется, постоянным или почти постоянным повышением артериального давления. При гипертонической болезни повышение артериального давления не является следствием заболеваний различных

органов и систем организма, а обусловлено нарушением регуляции кровяного давления.

**Вторичная, симптоматическая артериальная гипертензия:** возникает на фоне других патологий, сопровождающихся нарушением механизма регуляции артериального давления.

**Виды:**

▪ **Гемодинамическая артериальная гипертензия** – является результатом нарушений кровообращения внутри сердца, а также по артериям (атеросклероз, при патологиях, сопровождающихся поражением клапанного аппарата сердца).

▪ **Нейрогенная артериальная гипертензия** – развивается на фоне нарушения нервных механизмов регулирования давления (энцефалопатия, возникшая из-за атеросклероза, опухоли головного мозга).

▪ **Эндокринная артериальная гипертензия** – возникает в результате заболеваний эндокринной системы, которые сопровождаются чрезмерным выделением гормонов, которым свойственно повышать артериальное давление (токсический зоб, болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитома).

▪ **Лекарственная артериальная гипертензия** – возникает вследствие приема лекарственных препаратов (например, глюкокортикостероиды и НПВП), которые способствуют повышению артериального давления.

▪ **Нефрогенная артериальная гипертензия** – является следствием различных патологий почек, при которых отмечается разрушение почечной ткани либо нарушения кровообращения внутри данного органа (пиелонефрит, атеросклероз почечных артерий, после удаления почек, гломерулонефрит).

**Классификация.**

**Степени:**

- Оптимальное АД: САД (систолическое артериальное давление): < 120 / ДАД (диастолическое артериальное давление) < 80 мм рт.ст.
- Нормальное АД: 120—129/80—84 мм рт.ст.
- Повышенное нормальное АД: 130-139/85-89 мм рт.ст.
- 1 степень АГ: сАД 140—159/дАД 90-99.
- 2 степень АГ: сАД 160—179/дАД 100—109.
- 3 степень АГ: сАД 180 и выше/дАД 110 и выше.

- Изолированная систолическая гипертония — сАД выше или равно равно 140 / дАД ниже 90.

#### **Стадии:**

- Гипертоническая болезнь **I стадии** предполагает отсутствие изменений в "органах-мишенях".
- Гипертоническая болезнь **II стадии** устанавливается при наличии изменений со стороны одного или нескольких "органов-мишеней".
- Гипертоническая болезнь **III стадии** устанавливается при наличии ассоциированных клинических состояний (стенокардия, инфаркт, инсульт).

#### **Факторы риска артериальной гипертонии.**

##### 1. Немодифицируемые факторы риска

- Наследственность
- Пол (мужчины болеют чаще, чем женщины)

##### 2. Модифицируемые факторы риска

- Повышенная масса тела
- Малоподвижный образ жизни
- Употребление алкоголя
- Употребление большого количества соли в пищу
- Несбалансированное питание с избытком атерогенных липидов, излишней калорийностью
- Курение
- Стрессы
- Грубые нарушения сна по типу синдрома ночного апноэ, или храпа

#### **Клинические проявления.**

- Церебральная симптоматика: 1) Головная боль, часто при пробуждении и, как правило, в затылочной области; 2) Головокружение, нарушение зрения, преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт, кровоизлияния в сетчатку или отёк соска зрительного нерва, двигательные расстройства и расстройства чувствительности; 3) Интеллектуально-мнестические нарушения.

- Кардиальная симптоматика: 1) Сердцебиение, боли в области сердца, одышка 2) Клинические проявления ИБС 3) Дисфункция левого желудочка или сердечная недостаточность.

- Поражение почек: 1) жажда; 2) полиурия; 3) олигурия; 4) никтурия; 5) микрогематурия.

- Поражение периферических артерий: 1) холодные конечности; 2) перемежающаяся хромота.

- Часто АГ протекает бессимптомно.

**Объективно:** отклонение левых границ абсолютной и относительной сердечной тупости влево; повышение артериального давления выше соответствующей физиологической (возрастной, половой и т. д.) нормы; увеличение (во время криза) частоты пульса и соответственно частоты сердечных сокращений, а нередко и аритмия; акцент II тона над аортой; объективные признаки некоторых эндокринных заболеваний, сопровождающихся АГ: гипотиреоза, тиреотоксикоза, синдрома Иценко–Кушинга, феохромоцитомы, акромегалии; обнаружение (при пальпации) объёмных образований в области почек, а также выслушивание систолического шума над областью почек.

**Лабораторные и специальные методы исследования.** Необходимо исключить симптоматические АГ, выявить факторы риска и степень вовлечения органов - мишеней.

▪ ОАК (анемии, эритроцитоз, лейкоцитоз, увеличение СОЭ — вторичные АГ).

▪ ОАМ — лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия, цилиндрурия (симптоматические АГ), глюкозурия (СД).

▪ Биохимические анализы для определения концентрации ионов калия, креатинина, глюкозы, холестерина (вторичные АГ, факторы риска). Следует помнить, что быстрое снижение АД при длительно существующей АГ любой этиологии может привести к увеличению содержания в крови креатинина.

▪ ЭхоКГ для выявления гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков как причины АГ.

▪ УЗИ почек, надпочечников, почечных артерий, периферических сосудов для выявления вторичных АГ.

▪ УЗИ сердца: утолщение миокарда левого желудочка.

▪ Исследование глазного дна: гипертоническая ретинопатия — сужение и склероз артерий (симптомы медной или серебряной проволоки), феномен Салюса.

▪ ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма и проводимости, электролитные нарушения, признаки ИБС (изменения конечной части желудочкового комплекса, рубцовые изменения).

#### Гипертрофия левого желудочка:

- Отклонение ЭОС влево (горизонтальное положение ЭОС);
- $\uparrow R$ : I, aVL, V5, V6;
- Нарастание R от V4→V6;
- $RI + SIII > 20 \text{ mm}$ ;
- $RV_{5,6} > 25 \text{ mm}$  или  $RV_{5,6} + SV_{1,2} \geq 35 \text{ mm}$  (старше 40 лет) и  $RV_{5,6} + SV_{1,2} \geq 45 \text{ mm}$  (молодые лица) – признак Соколова;
- Глубокий S: III, V1, V2;
- При перегрузке ГЛЖ  $\downarrow$  сегмента ST ниже изолинии в сочетании с (-) T в отведениях, где  $\uparrow R$

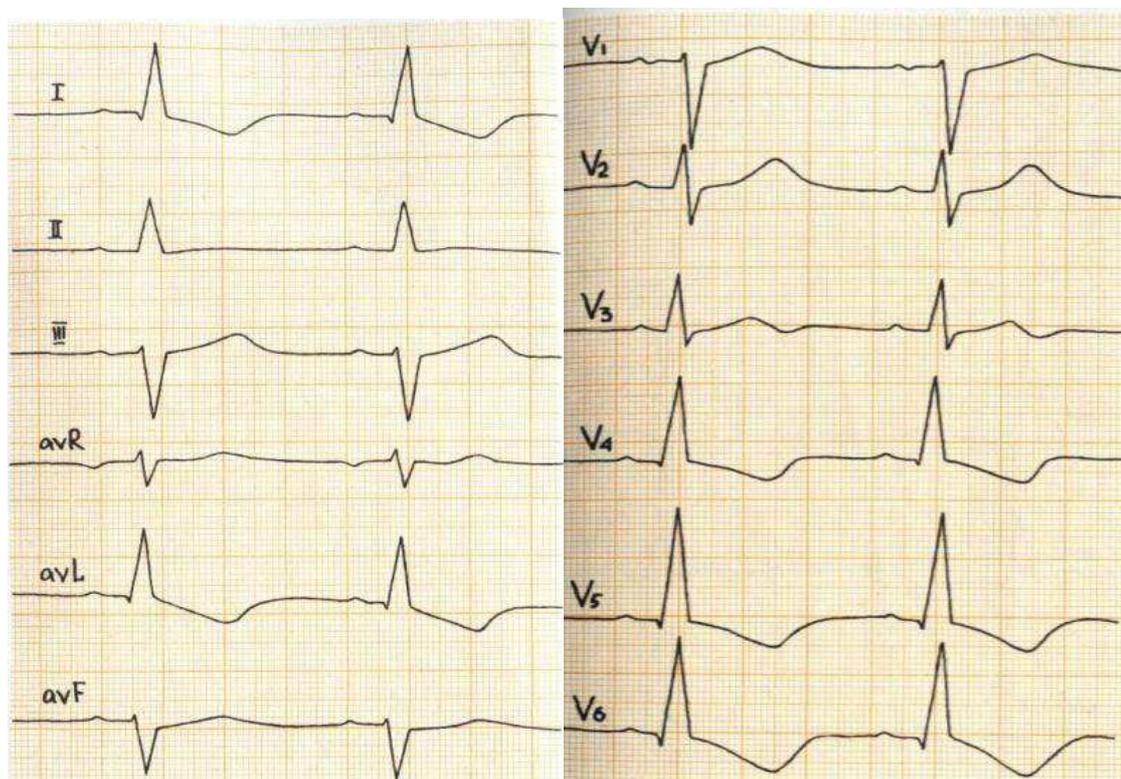


Рис. 3.26. Гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой.

**Синдром острой сердечной недостаточности** – клинический синдром, отражающий течение различных заболеваний, при котором нарушение насосной функции сердца приводит к его неспособности удовлетворять метаболические потребности тканей. Нарушения кровообращения организма активизирует реакции, направленные на

поддержание кровотока в жизненно важных органах, например, активация ренин-ангиотензинной системы. Диагностическое значение: при пороках сердца, артериальной гипертензии, легочном сердце, при ишемической болезни сердца, воспалительных заболеваниях миокардита и др.

Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН:

1. Декомпенсация ХСН
2. Обострение ишемической болезни сердца (ИБС) – инфаркт миокарда и его механические осложнения (разрыв сердца)
3. Гипертонический криз
4. Остро возникшая аритмия
5. Тяжелая патология клапанов сердца
7. Тяжелый острый миокардит
8. Расслоение аорты

### **Клиническая симптоматика сердечной астмы (интерстициальный отек легкого)**

**Сердечная астма** - клинический синдром вследствие резкого снижения сократительной функции миокарда левого желудочка, который сопровождается приступом одышки, переходящей в удушье. В основе патогенеза сердечной астмы лежит застой крови в малом круге кровообращения, обусловленный острой левожелудочковой недостаточностью, в результате которого нарушается газообмен в легких, повышается содержание углекислого газа и снижается уровень кислорода в артериальной крови.

Приступ сердечной астмы развивается преимущественно ночью. Предвестниками развития астмы может быть внезапный стойкий кашель, сильная одышка с затрудненным вдохом (инспираторная). В результате резкой одышки больные ощущают страх смерти. Приступ удушья сопровождается кашлем с выделением обильной пенистой жидкой мокроты.

**При осмотре** больного обращает на себя внимание испуганное, страдальческое выражение лица больного, кожа и слизистые оболочки бледные, покрыты холодным потом, появляется и усиливается цианоз. Больной занимает вынужденное положение тела, сидя в кровати, опустив ноги вниз (положение ортопноэ). Грудная клетка расширена, надключичные ямки сглажены.

**Перкуторный звук** над легкими коробочный с притуплением в подлопаточных областях; границы сердца расширены преимущественно влево.

**При аускультации** над нижними долями выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы на фоне ослабления везикулярного дыхания. При аускультации легких определяется нарастание мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов, характеризующих застойные явления в легких. У больного определяется частый, неритмичный пульс. При аускультации определяется глухость сердечных тонов, возможна аритмия.

Артериальное давление вначале приступа может быть нормальным или повышенным, затем постепенно снижается. Возможна острая сосудистая недостаточность с развитием коллапса.

#### **Клиническая картина отека легких (альвеолярного отека легких)**

При отсутствии адекватного лечения сердечная астма быстро переходит в отек легких. Отек легких – постепенно увеличивающееся скопление серозной жидкости в альвеолах и интерстициальной ткани легких. Характерным клиническим симптомом отека легких является тяжелый приступ удушья, угрожающий жизни больного. Удушье имеет инспираторный характер, но может быть и смешанным, во время кашля выделяется пенистая мокрота, иногда розоватого оттенка за счет примеси крови.

**Осмотр:** кожные покровы лица, шеи, грудной клетки покрываются каплями пота, постепенно нарастает цианоз. Состояние больного прогрессивно ухудшается, появляется шумное, клокочущее дыхание.

Во время **аускультации** над всей поверхностью легких выслушивается большое количество влажных хрипов разного калибра (мелко-, средне- и крупнопузырчатых). На фоне шумного дыхания определяются слабые глухие сердечные тоны, нередко появляется ритм галопа.

Характер пульса зависит от уровня артериального давления и степени нарушения сократительной функции сердца. Пульс слабого наполнения, часто аритмичный.

Классификация Killip Т. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

Стадия I – нет признаков СН.

Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III – тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV – кардиогенный шок (САД  $\leq 90$  мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

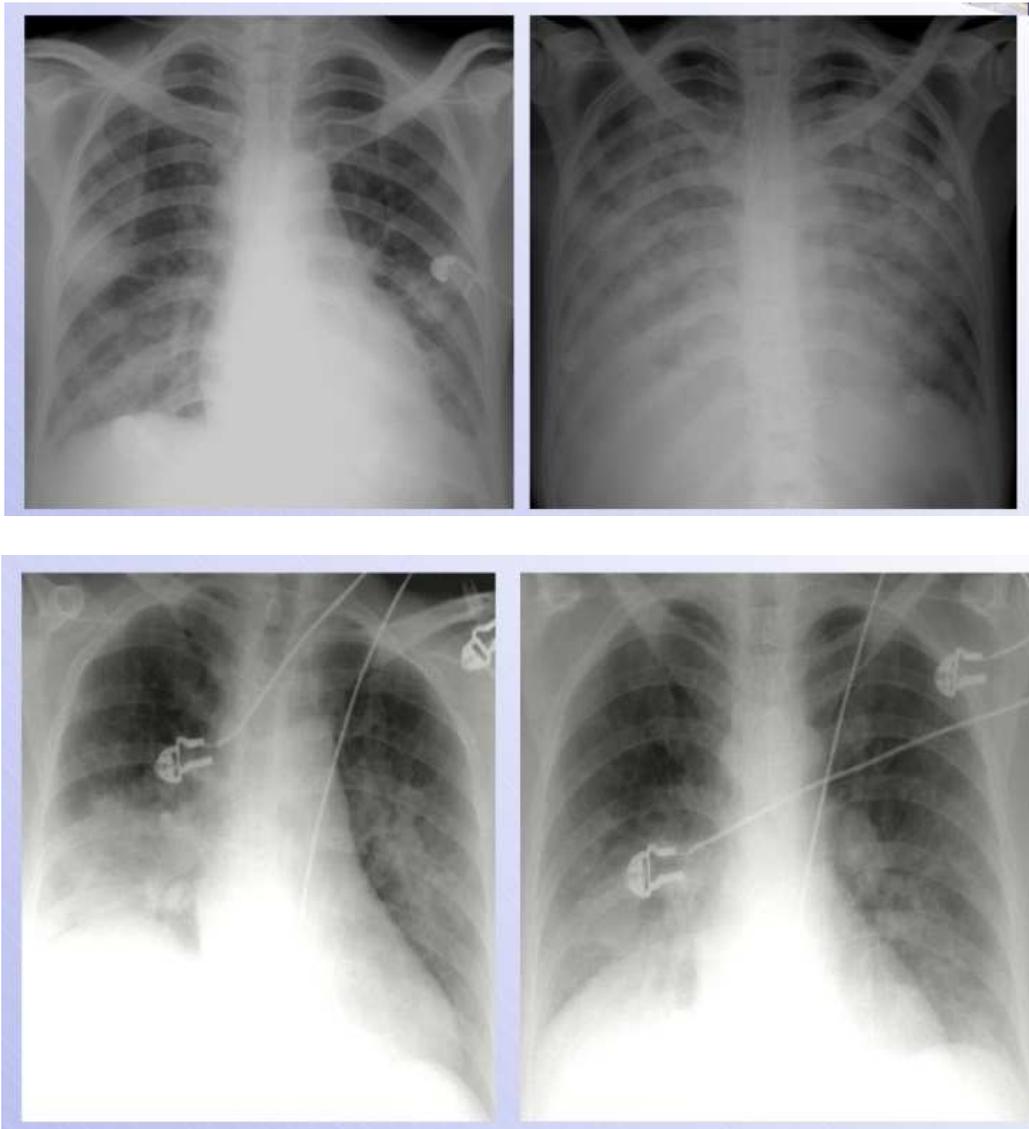


Рис. 3.27. Рентгенологические признаки острого кардиогенного отека легких (в динамике на фоне лечения).

Рентгенологические признаки отека легкого:

- очаги и фокусы уплотнения легочной ткани с нечеткими контурами сливающиеся между собой («облаковидные инфильтраты»),
- расширение тени левого желудочка,
- выпот в плевральной полости,
- быстрая положительная динамика при проведении патогенетической терапии.

**Хронической левожелудочковой недостаточности синдром** – патологическое состояние, отражающее постепенное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка с постепенным развитием повышенного венозного давления и задержкой жидкости в малом круге кровообращения с нарушением газообмена.

**Этиология.** К основным механизмам, приводящим к развитию ХСН, относятся:

**1. Перегрузка объемом.** Причиной ее являются пороки сердца с обратным током крови: недостаточность митрального или аортального клапана, наличие внутрисердечных шунтов.

**2. Перегрузка давлением.** Она возникает при наличии стенозирования клапанных отверстий, выносящего тракта желудочков (стенозы левого и правого атриовентрикулярных отверстий, устья аорты и легочной артерии) или в случае гипертензии большого или малого круга кровообращения.

**3. Уменьшение функциональной массы миокарда** в результате коронарогенных (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность), некоронарогенных (дистрофии миокарда, миокардиты, кардиомиопатии) и некоторых других заболеваний сердца (опухоли, амилоидоз, саркоидоз).

**4. Нарушение диастолического наполнения желудочков сердца,** причиной которого могут быть слипчивый и экссудативный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия.

**Патогенез.** Любая из перечисленных причин приводит к глубоким метаболическим нарушениям в миокарде. Ведущая роль в этих изменениях принадлежит биохимическим, ферментным нарушениям, сдвигам кислотно-щелочного равновесия. Биохимические основы развития сердечной недостаточности заключаются в нарушениях ионного

транспорта, прежде всего кальциевого, а также калий-натриевого, нарушениях энергетического обеспечения сократительной функции миокарда.

С современных позиций основные этапы патогенеза ХСН представляются следующим образом. Перегрузка миокарда ведет к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема. Это способствует росту конечного диастолического давления в левом желудочке. Развивается тоногенная дилатация и увеличивается конечный диастолический объем левого желудочка. В результате, согласно механизму Франка-Старлинга, усиливаются сокращения миокарда и выравнивается сниженный сердечный выброс. Когда же миокард исчерпывает свои резервы, на первый план выступают патологические черты данного механизма: дилатация желудочка из компенсаторной переходит в патологическую (миогенную). Это сопровождается возрастанием остаточного объема крови, конечного диастолического давления и нарастанием ХСН.

В ответ увеличивается давление в вышележащих отделах кровеносного русла - сосудах малого круга кровообращения и развивается пассивная легочная гипертензия. По мере ослабления насосной функции правого желудочка появляется застой в большом круге кровообращения. В результате снижения сердечного выброса ухудшается кровенаполнение органов и тканей, в том числе почек, что сопровождается включением почечного звена патогенеза ХСН. Для поддержания на нормальном уровне артериального давления при сниженном сердечном выбросе увеличивается активность симпатико-адреналовой системы.

Повышенное выделение катехоламинов, в основном норадреналина, приводит к сужению артериол и венул. Недостаточное кровоснабжение почек приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Избыток ангиотензина II, мощного вазоконстриктора, еще больше увеличивает спазм периферических сосудов. Одновременно ангиотензин II стимулирует образование альдостерона, который повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы и способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ) задней долей гипофиза.

Повышение уровня АДГ приводит к задержке в организме жидкости, увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК), образованию отеков,

увеличению венозного возврата (это определяется и сужением венул). Вазопрессин (АДГ) так же, как и норадреналин, и ангиотензин II, усиливает вазоконстрикцию периферических сосудов. По мере увеличения венозного возврата крови к сердцу происходит переполнение сосудов малого круга кровообращения, увеличение диастолического заполнения пораженного левого желудочка кровью. Происходит дальнейшее расширение желудочка и все большее снижение сердечного выброса.

При преимущественном поражении левого желудочка у больных ИБС, гипертонической болезнью, острым и хроническим гломерулонефритом, аортальными пороками в клинике заболевания преобладают признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, приступы кардиальной астмы и отека легких, иногда - кровохарканье. При преимущественном поражении правого желудочка у больных с митральным стенозом, хроническим легочным сердцем, пороками трехстворчатого клапана, некоторыми видами кардиомиопатий на первый план выступают признаки застоя в большом круге кровообращения: набухание и пульсация шейных вен, + венный пульс, + с-м Плеше, увеличение печени, подкожные и полостные отеки, повышение центрального венозного давления.

### Принципы диагностики ХСН

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев (табл. 3.5):

Таблица 3.5.

### Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
Одышка (от незначительной до удушья) Быстрая утомляемость Сердцебиение Кашель Ортопноэ	Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина) Периферические отеки Тахикардия (>90-100 уд/мин) Набухшие яремные вены Гепатомегалия Ритм галопа (S3) Кардиомегалия	ЭКГ, рентгенография грудной клетки Систолическая дисфункция (↓сократимость) Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ДЗЛЖ)

**Жалобы:** одышка, инспираторная или смешанная, кашель (в начале сухой затем с серозной мокротой), иногда кровохарканье, ощущение хрипов в грудной клетке. Могут быть боли в прекардиальной области, чаще ноющие и колющие, перебои в работе сердца. Со стороны ЖКТ: распирающие, длительные ноющие боли в правом подреберье и чувство тяжести («застойная печень»). Отеки на нижних конечностях (в начале в конце дня, а затем постоянные).

Отмечается снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области («застойный гастрит»), вздутие живота, запоры, иногда наоборот, склонность к поносам. Часто больные жалуются на головные боли, снижение памяти, бессонницу, резкую общую слабость, снижение работоспособности.

**Осмотр:** Цианоз. Развитие цианоза у больного с патологией сердца может обуславливаться двумя причинами: 1) застоем крови в малом круге кровообращения и нарушением нормальной артериализации крови (центральный цианоз); 2) замедлением кровотока и повышенной утилизацией кислорода тканями (периферический цианоз). Поскольку замедление кровотока больше выражено в отдаленных от сердца частях тела, синюшная окраска при периферическом цианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа (acroцианоз).

Важным симптомом недостаточности кровообращения являются **отеки**. В их происхождении играют роль следующие факторы: 1) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока, что способствует трансудации жидкости в ткани; 2) нарушение нормальной регуляции водно-солевого обмена, приводящее к задержке натрия и воды; 3) при длительном венозном застое в большом круге кровообращения снижается белковосинтетическая функция печени и нарушается продукция альбуминов, вследствие чего нарушается онкотическое давление плазмы крови; кроме того, снижение детоксикационной функции печени приводит к уменьшению инактивации в ней антидиуретического гормона и альдостерона.

**Сердечные отеки** вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме (иногда до 5 л и более) не сразу проявляется видимыми отеками, а выражается в быстром увеличении массы тела больных и

уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются в первую очередь на наиболее низко расположенных частях тела: на нижних конечностях, если больной сидит или ходит, на крестце, если он лежит. При прогрессировании недостаточности кровообращения отеки увеличиваются. Жидкость может скапливаться в брюшной полости (асцит), в плевральных полостях (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард). Появлению асцита способствует длительный венозный застой в печени, приводящий к фиброзу печени и повышению давления в портальной системе.

У тяжелых больных, длительно находящихся на постельном режиме, отеки располагаются преимущественно в области крестца, ягодиц и задней поверхности бедер. Набухание шейных вен является важным клиническим признаком повышения центрального венозного давления (ЦВД), давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения.

Ориентировочное представление о величине ЦВД можно составить при осмотре вен шеи. У здоровых лиц в положении лежа на спине со слегка приподнятым изголовьем (примерно под углом  $45^\circ$ ) поверхностные вены шеи или не видны, или бывают наполненными только в пределах нижней трети шейного участка вены. В вертикальном положении наполнение вен уменьшается и исчезает совсем.

В норме уровень наполнения вен шеи на 1-3 см выше горизонтальной линии, проведенной через угол, образованный рукояткой и телом грудины (угол Людовика) и соответствующий месту прикрепления II ребра к груди. Если учесть, что угол Людовика в любом положении пациента примерно на 5 см. выше правого предсердия, то ЦВД можно измерить, определив расстояние от угла Людовика до уровня наполнения шейных вен (это расстояние измеряют строго вертикально). Прибавив к этому расстоянию 5 см., получим примерное значение ЦВД  $3 \text{ см.} + 5 \text{ см.} = 8 \text{ см.}$  вод. ст. При застое крови в большом круге кровообращения наполнение вен оказывается существенно выше уровня угла Людовика (более чем на 4-5 см.) и сохраняется при поднимании головы и плеч и даже в вертикальном положении.

**Абдоминально-югулярный (гепато-югулярный) рефлюкс** также является надежным показателем высокого ЦВД. Абдоминально-югулярная

проба проводится путем непродолжительного (в течение 10 с.) надавливания ладонью руки на переднюю брюшную стенку в околопупочной области. Исследование проводится при спокойном дыхании. Надавливание на переднюю брюшную стенку и увеличение венозного притока крови к сердцу в норме, при достаточной сократительной способности ПЖ, не сопровождаются набуханием шейных вен и увеличением ЦВД. Возможно лишь небольшое (не более 3-4 см. вод. ст.) и непродолжительное (первые 5 с давления) возрастание венозного давления. У больных с бивентрикулярной (или правожелудочковой) ХСН, снижением насосной функции ПЖ и застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально-югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД не менее чем на 4 см вод. ст. Аналогичный механизм развития имеет симптом Плеше – дополнительное набухание шейных вен при пальпации печени на высоте вдоха в горизонтальном положении больного с поворотом головы влево.

**Изменения в легких.** Застойные легкие становятся ригидными, что проявляется малой дыхательной экскурсией грудной клетки и ограничением подвижности нижнего легочного края. Развивается застойный бронхит. При аускультации над легкими выслушивается жесткое дыхание, отмечаются сухие хрипы, больше в задненижних отделах грудной клетки, а затем и влажные хрипы.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются рядом симптомов, свидетельствующих об ослаблении сократительной способности миокарда. Значительное расширение полостей сердца может привести к относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов. У больного можно отметить набухание шейных вен, расширение сердца, ослабление тонов, особенно I, тахикардию; иногда появляется ритм галопа, свидетельствующий о тяжелом поражении миокарда и падении его тонуса; органические шумы обычно ослабевают, так как замедляется скорость кровотока; могут появляться функциональные шумы, связанные с относительной недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов.

Клинические проявления сердечной недостаточности и изменения функций различных органов зависят от степени недостаточности, ее продолжительности и от того, какая половина сердца (правая или левая) поражена.

**Классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско предполагает выделение 3 стадий ХСН:**

**Стадия I** – начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.

**Стадия II** – выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) выражены в покое.

**Период А** – признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).

**Период Б** – окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).

**Стадия III** – конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

**Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (1964 г).**

**I ФК.** Больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.

**II ФК.** Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость (дурноту), сердцебиение, одышку или ангинозные боли.

**III ФК.** Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.

**IV ФК.** Неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или синдром

стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

Таблица 3.6.

**Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК ХСН (по NYHA)**

<b>ФК ХСН по NYHA</b>	<b>Дистанция 6-минутной ходьбы, м</b>	<b>Потребление кислорода, (VO<sup>2</sup> max) мл . кг– 1 . мин– 1</b>
0	>551	>22,1
1	426–550	18,1–22,0
2	301–425	14,1–18,0
3	151–300	10,1–14,0
4	<150	<10

**Варианты хронической сердечной недостаточности**

**Систолический вариант** - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом недостаточностью систолической (насосной) функции желудочка(ов), характерен для воспалительных поражений миокарда, дилатационной кардиомиопатии, постинфарктного кардиосклероза с дилатацией ЛЖ, декомпенсированных клапанных регургитаций.

- Основным критерием является величина выброса ЛЖ менее 50%.
- Дополнительные критерии:
- нормализованный показатель Vcf менее 0,9 с-1;
- снижение максимальной скорости систолического изгнания (СИ макс.) менее 4 с-1.

**Диастолический вариант** - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом нарушением диастолического наполнения желудочка(ов), характерен для гипертрофической кардиомиопатии, рестриктивных поражений сердца, констриктивного перикардита, гипертензивного сердца, клинически компенсированного аортального стеноза.

Основные критерии:

- отек легких, сердечная астма или наличие рентгенологических признаков застойных явлений в малом круге кровообращения при наличии фракции выброса ЛЖ более 50%;
- уменьшение размера (индекса объема) полости желудочка(ов).

Дополнительные критерии:

- величина отношения переднезаднего размера левого предсердия к конечно-диастолическому размеру ЛЖ более 0,7;
- снижение скорости раннего диастолического наполнения ( $E/A < 1$ );
- снижение фракции наполнения фазы быстрого наполнения  $< 50\%$ .

Смешанный вариант - характеризуется сочетанием критериев, присущих систолическому и диастолическому вариантам сердечной недостаточности.

### **Методы диагностики хронической сердечной недостаточности (ХСН):**

**Программа диагностических исследований при хронической сердечной недостаточности (ХСН)** включает:

Определение баланса выпитой и выделенной за сутки жидкости.

Общий анализ крови, мочи. Общий белок крови, глюкоза, креатинин, электролиты, СРБ, коагулограмма, печеночные ферменты и т.д. в соответствии с конкретной лечебно-диагностической ситуацией.

ЭКГ – изменения при ХСН носят неспецифический характер, но могут помочь выявить этиологию ХСН. Например, перенесенный инфаркт миокарда, либо выявить признаки гипертрофии левого желудочка, что позволяет предположить в качестве причины ХСН гипертоническое сердце, аортальный стеноз или гипертрофическую кардиопатию. Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить характер, частоту возникновения и продолжительность аритмий, которые могут вызывать появление симптомов ХСН или усугублять ее течение.

Рентгенография органов грудной клетки - позволяет диагностировать дилатацию сердца или отдельных его камер, а также признаки венозного застоя в легких.

Эхокардиография - позволяет определить функциональное состояние клапанов, размеры полостей сердца, гипертрофию стенок желудочков, наличие и степень систолической и диастолической дисфункции сердца.

В случае недостаточной информативности перечисленных методов можно провести дополнительные неинвазивные методы исследования:

- стресс-ЭхоКГ,
- радиоизотопную ангиографию,
- магнитно-резонансную томографию,
- оценку функции легких,

- определение уровня натрийуретических пептидов.

В отдельных случаях следует рассмотреть вопрос о необходимости применения инвазивных методов исследования: коронароангиографии или эндомиокардиальной биопсии.

Диагностировать ХСН согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов следует на основании наличия у больного 3 критериев:

1. Симптомы ХСН (в покое или при физической нагрузке).
2. Объективные признаки дисфункции сердца (в покое).
3. Положительный эффект терапии, направленной на устранение признаков ХСН.

Критерии 1 и 2 являются обязательными.

## **6. Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы.**

**1. БОЛЬНОЙ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ДЛИТЕЛЬНЫЕ (БОЛЕЕ 10 МИН.) СЖИМАЮЩИЕ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ, ИМЕЮЩИЕ НАРАСТАЮЩИЙ ХАРАКТЕР, ИРРАДИРУЮЩИЕ В СПИНУ, РУКУ И ШЕЮ, ВОЗНИКШИЕ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ И НЕ КУПИРУЮЩИЕСЯ ПОСЛЕ ПРИЕМА 3 ТАБЛЕТОК НИТРОГЛИЦЕРИНА. О КАКОЙ ПАТОЛОГИИ МОЖНО ПОДУМАТЬ (ДАТЬ ОДИН ОТВЕТ)?**

- а) кардиалгия;
- б) стенокардия напряжения;
- в) стенокардия покоя;
- г) инфаркт миокарда;
- д) перикардит;
- е) расслаивающая аневризма аорты.

**2. УКАЖИТЕ 6 ХАРАКТЕРНЫХ ПРИЗНАКА ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:**

- а) увеличение печени;
  - б) одышка при физической нагрузке и/или в покое;
  - в) приступы удушья с затруднением вдоха и выдоха, заставляющие занимать полусидящее положение;
  - г) приступы удушья с затруднением выдоха, заставляющие занимать сидящее положение с фиксацией плечевого пояса;
  - д) наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит);
  - е) наличие свободной жидкости в полости плевры (гидроторакс);
  - ж) наличие свободной жидкости в полости перикарда (гидроперикард);
- з) отёки ног.

**3. ПРИ ПЕРКУССИИ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ У БОЛЬНОГО ВЫЯВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДАННЫЕ:**

- правая граница – на 1 см кнаружи от правого края грудины,
- левая – на 4 см кнаружи от левой среднеключичной линии,

- верхняя – в III межреберье,
- ширина сосудистого пучка – 5 см.

Для какой конфигурации сердца это характерно?

- а) для нормальной;
- б) для митральной;
- в) для аортальной.

**4. КАКИЕ 2 ФАКТОРА В НАИБОЛЬШЕЙ МЕРЕ ОПРЕДЕЛЯЮТ УРОВЕНЬ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)?**

- а) тонус резистивных сосудов (артериол) – общее периферическое сосудистое сопротивление;
- б) объём сосудистого выброса (ударный объём сердца);
- в) эластичность стенок аорты;
- г) полнота закрытия клапанов аорты.

**5. ПРИ ОСМОТРЕ И ПАЛЬПАЦИИ ОБЛАСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО ВЫЯВЛЕН УСИЛЕННЫЙ И РАЗЛИТОЙ ВЕРХУШЕЧНЫЙ ТОЛЧОК. О КАКОМ СОСТОЯНИИ СЕРДЦА ЭТО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ?**

- а) только гипертрофия левого желудочка;
- в) только дилатация левого желудочка;
- г) только дилатация правого желудочка.

б. Перечислите признаки, характеризующие отёки, связанные с патологией сердца:

- а) большая плотность отёков («плотные» отёки);
- б) малая плотность отёков («мягкие» отёки);
- в) бледность кожи в области отёков;
- г) цианотичность кожи в области отёков;
- д) наличие трофических изменений кожи в области отёков;
- е) отсутствие трофических изменений кожи в области отёков.

**7. ОБЪЯСНИТЕ МЕХАНИЗМ ПОЯВЛЕНИЯ КАШЛЯ С ПРОЗРАЧНОЙ МОКРОТОЙ И КРОВОХАРКАНЬЯ У БОЛЬНЫХ С ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ДАТЬ ОДИН ОТВЕТ):**

- а) воспалительный процесс в альвеолах – экссудация плазмы крови и эритроцитов;
- б) высокое давление в сосудах малого круга кровообращения – просачивание плазмы крови и эритроцитов в альвеолы;
- в) высокое давление в сосудах большого круга кровообращения – просачивание плазмы крови и эритроцитов в альвеолы;
- г) высокое давление в сосудах малого круга кровообращения – микроразрывы бронхиальных сосудов – попадание плазмы крови в просвет бронхов.

**8. С ПОМОЩЬЮ КАКИХ 3 МЕТОДОВ ФИЗИКАЛЬНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ МОЖНО ВЫЯВИТЬ ДИЛАТАЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА?**

- а) пальпация сердца;
- б) перкуссия сердца;
- в) электрокардиография (ЭКГ);
- г) рентгенография органов грудной клетки;
- д) эхокардиография (ЭхоКГ).

**9. КАК ИЗМЕНИТСЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА У ЖЕНЩИНЫ В ПОСЛЕДНИЕ 2-3 МЕСЯЦА БЕРЕМЕННОСТИ?**

- а) не изменится;
- б) сместится влево;
- в) сместится вправо.

**10. ПРИ ПАЛЬПАЦИИ У БОЛЬНОГО В ОБЛАСТИ ВЕРХУШКИ СЕРДЦА ВЫЯВЛЕНО ДРОЖАНИЕ, НЕ СОВПАДАЮЩЕЕ С ПУЛЬСАЦИЕЙ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА. ДЛЯ КАКОГО СОСТОЯНИЯ ЭТО ХАРАКТЕРНО?**

- а) затруднение тока крови через отверстие митрального клапана;
- б) затруднение тока крови через отверстие трикуспидального клапана;
- в) затруднение тока крови через отверстие аортального клапана.

**11. УКАЖИТЕ 3 ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТА, УЧАСТВУЮЩИХ В ОБРАЗОВАНИИ I ТОНА СЕРДЦА:**

- а) колебания створок атриовентрикулярных клапанов в фазу изометрического сокращения;
- б) колебания створок клапанов аорты и лёгочной артерии в протодиастолическом периоде;
- в) колебания мышечной стенки желудочков в фазу изометрического сокращения;
- г) колебания мышечной стенки желудочков в протодиастолическом периоде;
- д) колебания начальных отделов аорты и легочной артерии в начале фазы изгнания.

**12. УКАЖИТЕ 4 ОСНОВНЫХ МЕХАНИЗМА ОСЛАБЛЕНИЯ II ТОНА ВО ВТОРОМ МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ:**

- а) увеличение подвижности полулунных клапанов аорты;
- б) уменьшение подвижности полулунных клапанов аорты;
- в) негерметичное смыкание клапанов аорты в протодиастолическом периоде;
- г) понижение давления в аорте;
- д) увеличение скорости расслабления миокарда желудочков;
- е) уменьшение скорости расслабления миокарда желудочков.

**13. ПО КАКИМ 3 ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ МОЖНО ИДЕНТИФИЦИРОВАТЬ I ТОН СЕРДЦА?**

- а) тон совпадает с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий;
- б) тон не совпадает с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий;
- в) тон выслушивается после длинной паузы;
- г) тон выслушивается после короткой паузы;
- д) тон низкочастотный и продолжительный.

**14. КАК ИЗМЕНИТСЯ ГРОМКОСТЬ I ТОНА СЕРДЦА НА ВЕРХУШКЕ ПРИ НЕ СМЫКАНИИ СТВОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА?**

- а) увеличится;
- б) уменьшится;
- в) не изменится.

**15. КАКИЕ 2 ИЗМЕНЕНИЯ II ТОНА СЕРДЦА МОЖНО ВЫЯВИТЬ ВО 2 МЕЖРЕБЕРЬЕ СЛЕВА ОТ ГРУДИНЫ У ПАЦИЕНТА, ПРЕДЪЯВЛЯЮЩЕГО ЖАЛОБЫ НА ЗНАЧИТЕЛЬНУЮ ОДЫШКУ И КАШЕЛЬ С ПРОЖИЛКАМИ КРОВИ, УСИЛИВАЮЩИЕСЯ В ГОРИЗОНТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ И УМЕНЬШАЮЩИЕСЯ В ПОЛОЖЕНИИ ОРТОПНОЭ?**

- а) усиление (акцент) II тона;
- б) ослабление II тона;
- в) отсутствие изменений II тона.

**16. УКАЖИТЕ 2 ХАРАКТЕРНЫХ АУСКУЛЬТАТИВНЫХ ПРИЗНАКА МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ:**

- а) правильный (регулярный) ритм сердца;
- б) единичные преждевременно возникающие I и II тоны сердца с последующей паузой на фоне правильного ритма;
- в) абсолютно неправильный (хаотический) ритм сердца;
- г) одинаковая громкость I тонов в каждом сердечном цикле;

д) постоянное изменение громкости I тона ( от одного сердечного цикла к другому).

**17. ПРИ РЕГИСТРАЦИИ ФОНОКАРДИОГРАММЫ (ФКГ) НА ВЕРХУШКЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТА ЗАФИКСИРОВАН ВЫСОКОЧАСТОТНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ЭКСТРАТОН, ВОЗНИКАЮЩИЙ БЛИЗКО ОТ II ТОНА (ЧЕРЕЗ 0,1 С). НАЗОВИТЕ ЕГО:**

- а) III тон сердца;
- б) IV тон сердца;
- в) тон открытия митрального клапана.

**18. УКАЖИТЕ 2 ПРИЗНАКА, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСЩЕПЛЕНИЯ II ТОНА СЕРДЦА:**

- а) постоянство данного феномена;
- б) непостоянство данного феномена;
- в) появление во время вдоха.

**19. У ПАЦИЕНТА ИМЕЕТСЯ ВЫРАЖЕННОЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА. СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНАЯ, АМПЛИТУДА РАСКРЫТИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ДОСТАТОЧНАЯ. КАКОВО ВЕРОЯТНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ II ТОНА ВО ВТОРОМ МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ?**

- а) усиленный II тон (акцент II тона на аорте);
- б) ослабленный II тон;
- в) неизменный II тон.

**20. У ПАЦИЕНТА ИМЕЮТСЯ ОБШИРНЫЕ ОЧАГИ ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА В МЫШЦЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ЕГО МИОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ (ОСЛАБЛЕНИЕ И СМЕЩЕНИЕ ВЛЕВО РАЗЛИТОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, СМЕЩЕНИЕ ВЛЕВО ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА). КАКИЕ 3 ИЗМЕНЕНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА МОЖНО ВЫЯВИТЬ В ДАННОЙ СИТУАЦИИ?**

- а) усиление I тона на верхушке;
- б) ослабление I тона на верхушке;
- в) усиление I тона у основания мечевидного отростка;
- г) появление на верхушке патологического III тона сердца;
- д) появление на верхушке патологического IV тона сердца;
- е) появление на верхушке тона открытия митрального клапана.

**21. ДАЙТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «КЛАПАННАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ» (ВЫБРАТЬ ОДИН ОТВЕТ):**

- а) любой турбулентный поток крови через отверстие клапана;
- б) турбулентный поток крови через створки пораженного клапана в систолу;
- в) турбулентный поток крови через створки пораженного клапана в диастолу;
- г) поток крови через створки пораженного клапана, не способные к полному смыканию;
- д) поток крови через створки пораженного клапана, не способные к полному размыканию.

**22. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕР И ЗОНУ НАИЛУЧШЕГО ВЫСЛУШИВАНИЯ ШУМОВ, ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ СУЖЕНИЕ ОТВЕРСТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

- а) систолический шум на верхушке;
- б) диастолический шум на верхушке;
- в) систолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- г) диастолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- д) систолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- е) диастолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- ж) систолический шум у основания мечевидного отростка.

**23. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕР И ЗОНУ НАИЛУЧШЕГО ВЫСЛУШИВАНИЯ ШУМОВ, ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

- а) систолический шум на верхушке;
- б) диастолический шум на верхушке;
- в) систолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- г) диастолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- д) систолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- е) диастолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- ж) систолический шум у основания мечевидного отростка.

**24. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕР И ЗОНУ НАИЛУЧШЕГО ВЫСЛУШИВАНИЯ ШУМОВ, ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ НАБУХАНИЕ И ПУЛЬСАЦИЯ ЯРЕМНЫХ ВЕН ШЕИ, СОВПАДАЮЩАЯ С ПУЛЬСАЦИЕЙ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА?**

- а) систолический шум на верхушке;
- б) диастолический шум на верхушке;
- в) систолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- г) диастолический шум во втором межреберье справа от грудины;
- д) систолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- е) диастолический шум во втором межреберье слева от грудины;
- ж) систолический шум у основания мечевидного отростка.

**25. КАКИЕ 2 ГРУППЫ ШУМОВ СЕРДЦА ОТНОСЯТСЯ К ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ?**

- а) шумы, возникающие в результате поражения клапанов сердца и магистральных сосудов;
- б) шумы, возникающие вследствие снижения вязкости крови или увеличения скорости кровотока;
- в) шумы, возникающие при относительной недостаточности или стенозе клапанных отверстий;
- г) шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум;
- д) шумы, возникающие в результате врождённых пороков сердца.

**26. О КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА МОЖНО ПОДУМАТЬ, ЕСЛИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА ВЫЯВЛЕНЫ: УСИЛЕНИЕ I ТОНА И НИЗКОЧАСТОТНЫЙ РОКОЧУЩИЙ МЕЗОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ, НАЧИНАЮЩИЙСЯ ПОСЛЕ ХОРОШО СЛЫШИМОГО ТОНА ОТКРЫТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА?**

- а) недостаточность митрального клапана;
- б) стеноз отверстия митрального клапана;
- в) недостаточность аортального клапана;
- г) стеноз отверстия клапана аорты.

**27. КАК ИЗМЕНИТСЯ ГРОМКОСТЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА?**

- а) уменьшится;
- б) увеличится;
- в) не изменится.

**28. ДАЙТЕ ДЕТАЛЬНУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ШУМУ ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (ДАТЬ 4 ОТВЕТА):**

- а) выслушивается на верхушке;
- б) является систолическим;
- в) является диастолическим;
- г) начинается сразу после I тона;
- д) начинается через некоторое время после I тона;
- е) проводится в левую аксиллярную область;

ж) проводится на сонные и подключичные артерии.

**29. ДАЙТЕ ДЕТАЛЬНУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ШУМУ ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КЛАПАНА АОРТЫ (ДАТЬ 5 ОТВЕТОВ):**

- а) выслушивается во 2 межреберье справа от грудины;
- б) выслушивается во 2 межреберье слева от грудины;
- в) выслушивается слева от грудины, в области прикрепления III – IV ребер;
- г) является систолическим;
- д) является диастолическим;
- е) начинается сразу после II тона;
- ж) начинается через некоторое время после II тона;
- з) проводится в левую аксиллярную область;
- и) проводится по току крови из аорты в левый желудочек.

**30. УКАЖИТЕ 2 ПЕРКУТОРНЫХ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКА МИТРАЛЬНОЙ КОНФИГУРАЦИИ СЕРДЦА:**

- а) смещение правой границы относительной тупости сердца вправо;
- б) смещение левой границы относительной тупости сердца влево;
- в) смещение верхней границы относительной тупости сердца вверх;
- г) подчеркнутая талия сердца;
- д) сглаженная талия сердца.

**31. ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА У БОЛЬНОГО С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ ПОРОКА (3 ОТВЕТА):**

- а) усиленный верхушечный толчок;
- б) ослабленный верхушечный толчок;
- в) смещение верхушечного толчка только влево;
- г) смещение верхушечного толчка влево и вниз (6 – 7 межреберье);
- д) верхушечный толчок расширенный;
- е) верхушечный толчок концентрический.

**32. УКАЖИТЕ 4 ТИПИЧНЫХ СИМПТОМА ДЕКОМПЕНСАЦИИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА:**

- а) акроцианоз;
- б) плотные синюшные отеки голеней и стоп;
- в) накопление жидкости в плевральной полости;
- г) одышка при физической нагрузке;
- д) боли в области сердца стенокардического характера (снимаются нитроглицерином);
- е) увеличение печени.

**33. КАК ИЗМЕНИТСЯ ПЕРКУТОРНЫЙ СИЛУЭТ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО СО СТЕНОЗОМ ОТВЕРСТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА НА СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ ПОРОКА (ОДИН ОТВЕТ)**

- а) смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, а верхней - вверх;
- б) значительное смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

**34. КАКИЕ 3 ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ЖАЛОБ ОБЫЧНО РАНЬШЕ ВСЕГО ПОЯВЛЯЮТСЯ У БОЛЬНОГО, СТРАДАЮЩЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА?**

- а) одышка при физической нагрузке и в положении лежа;
- б) боли в области сердца и за грудиной с иррадиацией в левую руку и под лопатку;

- в) ощущения перебоев в работе сердца и сердцебиения ("хаотический ритм сердца");
- г) отеки стоп (больше к вечеру);
- д) головокружение и (иногда) кратковременные обмороки при физической нагрузке;
- е) удушье и малопродуктивный кашель с прожилками крови по ночам.

**35. КАКИЕ 2 ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬСА НА ЛУЧЕВЫХ АРТЕРИЯХ ТИПИЧНЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ОТВЕРСТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ ТАХИАРИТМИЕЙ?**

- а) высокий и скорый («скачущий» - пульс Корригана);
- б) низкий и медленный;
- в) дефицитный (pulsus deficiens);
- г) различный (pulsus differens);
- д) парадоксальный (pulsus paradoxus).

**36. УКАЖИТЕ 2 АУСКУЛЬТАТИВНЫХ ПРИЗНАКА МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ (НЕЗАВИСИМО ОТ ЕЕ ПРИЧИНЫ):**

- а) правильный ритм сердца;
- б) единичные сбои в деятельности сердца на фоне правильного ритма;
- в) «хаотический» (абсолютно неправильный) ритм сердца;
- г) усиление I тона на верхушке;
- д) меняющаяся громкость I тона на верхушке.

**37. УКАЖИТЕ 3 ОСНОВНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ АУСКУЛЬТАТИВНЫХ ПРИЗНАКА СТЕНОЗА ОТВЕРСТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ):**

- а) усиление I тона на верхушке;
- б) ослабление I тона на верхушке;
- в) наличие патологического III тона на верхушке;
- г) наличие тона открытия митрального клапана на верхушке;
- д) низкочастотный диастолический шум на верхушке без проведения в другие области.

**38. УКАЖИТЕ 2 ПЕРКУТОРНЫХ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКА АОРТАЛЬНОЙ КОНФИГУРАЦИИ СЕРДЦА:**

- а) смещение правой границы относительной тупости сердца вправо;
- б) смещение левой границы относительной тупости сердца влево;
- в) смещение верхней границы относительной тупости сердца вверх;
- г) подчеркнутая талия сердца;
- д) сглаженная талия сердца.

**39. ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА У БОЛЬНОГО С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ (3 ОТВЕТА):**

- а) усиленный верхушечный толчок (ВТ);
- б) ослабленный верхушечный толчок;
- в) смещение ВТ только влево;
- г) смещение ВТ влево и вниз (шестое - седьмое межреберье);
- д) отсутствие значимого смещения ВТ;
- е) ВТ разлитой.

**40. КАК ИЗМЕНИТСЯ ПЕРКУТОРНЫЙ СИЛУЭТ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО СО СТЕНОЗОМ ОТВЕРСТИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ (ОДИН ОТВЕТ)?**

- а) смещение правой границы относительной тупости (ОТ) сердца вправо;
- б) значительное смещение левой границы ОТ сердца влево;
- в) смещение верхней границы ОТ сердца вверх;
- г) отсутствие существенных смещений границ ОТ сердца.

**41. КАКИЕ 3 ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ЖАЛОБ ОБЫЧНО РАНЬШЕ ВСЕГО ПОЯВЛЯЮТСЯ У БОЛЬНОГО, СТРАДАЮЩЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА?**

- а) выраженная одышка при физической нагрузке и в положении лежа;
- б) боли в области сердца и за грудиной с иррадиацией в левую руку и под лопатку;
- в) постоянные ощущения перебоев в работе сердца ("хаотический ритм");
- г) отеки стоп (больше к вечеру);
- д) головокружение и (иногда) кратковременные обмороки при физической нагрузке;
- е) удушье и малопродуктивный кашель с прожилками крови по ночам;
- ж) сердцебиение, ощущение пульсации во всем теле.

**42. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ ПУЛЬС У БОЛЬНОГО С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА (ДАЙТЕ ОДИН ОТВЕТ).**

- а) высокий и скорый ("скачущий" – пульс Корригана);
- б) низкий и медленный;
- в) дефицитный (pulsus deficiente);
- г) различный (pulsus difference).

**43. УКАЖИТЕ 2 ОСНОВНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ АУСКУЛЬТАТИВНЫХ ПРИЗНАКА СТЕНОЗА ОТВЕРСТИЯ КЛАПАНА АОРТЫ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЭТИОЛОГИЯ):**

- а) усиление II тона над аортой;
- б) ослабление II тона над аортой;
- в) систолический шум во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина, проводящийся на сосуды шеи;
- г) систолический шум на верхушке;

**44. КАКИЕ 2 ПРИЗНАКА ДОСТОВЕРНО ОТЛИЧАЮТ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У БОЛЬНОГО С РАЗВИВАЮЩИМСЯ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ОТ АНГИНОЗНЫХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТА СО СТЕНОКАРДИЕЙ?**

- а) локализация болей;
- б) характер болей (давящие, жгучие и др.);
- в) иррадиация;
- г) продолжительность болей;
- д) отношение болей к физ. нагрузке;
- е) отношение болей к приему нитроглицерина;
- ж) отношение болей к приему валидола.

**45. КАКИЕ 3 ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ЯВЛЯЮТСЯ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМИ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ИМ)?**

- а) наличие в анамнезе клинических проявлений ИБС (стенокардия, инфаркты миокарда и др.);
- б) начало заболевания с длительных загрудинных болей, не купирующихся нитроглицерином;
- в) начало заболевания с подъема температуры, кашля и появления интенсивных простреливающих болей в левой 1/2 грудной клетки, усиливающихся на вдохе;
- г) расширение левой границы относительной тупости сердца;
- д) ослабление сердечных тонов;

- е) колебания АД;
- ж) появление на ЭКГ патологического зубца Q (или комплекса QS) или изменений сегмента ST или зубца T;
- з) появление на ЭКГ признаков мерцательной аритмии и увеличение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови на 2-е сутки болезни;
- к) увеличение активности аспарагиновой (и/или аланиновой) трансаминазы в сыворотке крови на 2-е сутки.

**46. В КАКИХ СЛУЧАЯХ ЗУБЕЦ Q НА ЭКГ ПРИНЯТО СЧИТАТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ?**

- а) его амплитуда (глубина) превышает 1/4 от амплитуды зубца S;
- б) его амплитуда превышает 1/4 от амплитуды зубца R;
- в) его амплитуда менее 1/4 от амплитуды зубца R;
- г) верно (а) и (б);
- д) его продолжительность превышает 0,04 с;
- е) его продолжительность превышает 0,02 с.

**47. КАКИЕ 3 ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ТЕСТА МОЖНО ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПРОВЕСТИ У БОЛЬНОГО ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ОСТРОГО ИМ?**

- а) определение в динамике числа лейкоцитов и величины СОЭ (общий анализ крови);
- б) определение в динамике числа лимфоцитов и тромбоцитов (общий анализ крови);
- в) пробу с физической нагрузкой (велозргометрия, тест на "бегущей дорожке");
- г) эхокардиография;
- д) фонокардиография;
- е) радионуклидное исследование сердца (сцинтиграфия миокарда).

**48. КАК ИЗМЕНИТСЯ ГРОМКОСТЬ II ТОНА СЕРДЦА ВО ВТОРОМ МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПЕРИОД ПОВЫШЕНИЯ АД?**

- а) уменьшится;
- б) увеличится;
- в) не изменится.

**49. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ СО СТОРОНЫ СЕРДЦА МОЖНО ВЫЯВИТЬ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ИМЕЮЩЕГО ДЛИТЕЛЬНЫЙ АНАМНЕЗ ПОВЫШЕНИЯ АД (ОДИН ОТВЕТ)?**

- а) гипертрофию левого желудочка;
- б) гипертрофию правого желудочка;
- в) гипертрофию обоих желудочков.

**50. УКАЖИТЕ 3 СОСТОЯНИЯ, РИСК РАЗВИТИЯ КОТОРЫХ СУЩЕСТВЕННО ВОЗРАСТАЕТ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ:**

- а) хронические воспалительные заболевания легких;
- б) ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда);
- в) сахарный диабет;
- г) ревматизм;
- д) острое нарушения мозгового кровообращения (мозговой инсульт);
- е) атеросклероз аорты и её ветвей;
- ж) миокардит.

**7. Ответы на тесты:**

- 1-г; 2-адежзм; 3-в; 4-аг; 5-д; 6-агдзк; 7-б; 8-абд; 9-б; 10-б; 11-авд; 12-бвгд; 13-авд; 14-б; 15-а; 16-вд; 17-в; 18-бвд; 19-а; 20-бгд; 21-г; 22-б; 23-е; 24-ж; 25-бв; 26-б; 27-б; 28-абге; 29-авдеи; 30-вд; 31-авд; 32-

абве; 33-а; 34-аве; 35-вд; 36-вд; 37-агд; 38-бг; 39-д; 40-б; 41-бдж; 42-а; 43-бв; 44-ге; 45-бжк; 46-г; 47-б; 48-б; 49-а; 50-бде

### **Ссылки:**

Анатомия и физиология сердца: <http://www.medicusamicus.com>  
Аускультация сердца (1979):  
[http://www.youtube.com/watch?v=1zIf\\_pSisUM&feature=relmfu](http://www.youtube.com/watch?v=1zIf_pSisUM&feature=relmfu)  
Строение и работа сердца (рекомендовано студенту, «который всё забыл»): <http://www.youtube.com/watch?v=k2jOZxuSeI0>  
Анатомия сердца: [http://www.youtube.com/watch?v=\\_veNZKkvuPk](http://www.youtube.com/watch?v=_veNZKkvuPk)  
Как работает сердце человека:  
<http://www.youtube.com/watch?v=oAPpoTXBV1Q>  
[http://www.ulsu.ru/com/chairs/pii/stud/Uchebnie\\_filmi/](http://www.ulsu.ru/com/chairs/pii/stud/Uchebnie_filmi/)

## **IV. ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

### **1. Краткие анатомо-физиологические сведения о пищеварительной системе.**

**Пищевод** соединяет глотку с кардиальной частью желудка. Он представляет собой мышечную трубку, выстланную внутри слизистой оболочкой. Начинается пищевод на уровне нижнего края перстневидного хряща, что соответствует нижнему краю VI шейного позвонка. В заднее средостение пищевод входит на уровне II грудного позвонка, из средостения выходит через пищеводное отверстие диафрагмы на уровне IX-X грудных позвонков. Переход пищевода в желудок проецируется слева от грудины на уровне VII ребра, а со стороны спины — левее XI—XII грудных позвонков (Приложение цветных иллюстраций рис 4.1).

Длина пищевода 23-30 см, толщина стенки 3-4 мм. Анатомически пищевод делят на шейный (от начала до входа в заднее средостение), грудной (на протяжении грудной клетки до диафрагмы) и брюшной (от выхода из диафрагмы до кардиальной части желудка) отделы.

Выделяют 4 физиологических сужения пищевода:

- в начале пищевода на уровне  $C_{VI}$  — «рот пищевода»;
- на уровне дуги аорты и бифуркации трахеи (ориентир —  $Th_{IV}$ );
- бронхиальное — на уровне  $Th_V$  в месте пересечения с левым бронхом;
- диафрагмальное — переход пищевода через диафрагму в брюшную полость (соответствует кардиальному жому).

В местах сужения диаметр пищевода равен 14 мм, в других отделах 19-20 мм. Внутрипищеводное давление колеблется от 0 до 40 мм вод. ст. Кровоснабжение пищевода артериальной кровью происходит от ветвей подключичной артерии, артерии щитовидной железы, межрёберных артерий, пищеводных ветвей аорты, бронхиальных артерий, ветвей диафрагмальной и желудочной артерии. Вены брюшной части пищевода непосредственно связаны с венами желудка и воротной вены, ими осуществляется анастомоз между системой воротной и полой вен. Иннервация пищевода обеспечивается парасимпатической и симпатической нервной системой.

Физиологическое значение пищевода состоит в проведении пищи из полости глотки в желудок. Акт глотания происходит произвольно, а с момента поступления пищи за небные дужки становится рефлексорным. Пища продвигается перистальтическими сокращениями мускулатуры пищевода и в силу тяжести. Волна перистальтики идет сверху со скоростью 2-4 см/с, жидкая пища проходит в течение 1-3 с, плотный комок достигает желудка через 6-10 с. Кардиальный сфинктер раскрывается лишь в момент прохождения через него пищи. Этим пищевод предохраняется от заброса пищи и желудочного сока, который может вызвать воспаление слизистой пищевода.

**Желудок** располагается в верхнем отделе брюшной полости, на 5/6 лежит слева от срединной линии, привратник расположен справа. Вход в желудок (кардия) расположен в 3 см от места прикрепления к грудице VII левого реберного хряща, на уровне X-XI грудного позвонка сзади. Большая кривизна желудка подвижна и прилегает с частью передней поверхности к брюшной стенке. Верхняя часть касается селезенки, снизу - поперечноободочной кишки, в горизонтальном положении располагается на 2-3 см выше пупка. Выходная часть желудка располагается на уровне I поясничного позвонка на 1-2 см вправо от срединной линии (Приложение цветных иллюстраций рис. 4.2).

Различают следующие части желудка: **кардиальную** (участок входа в желудок - кардия) часть, **дно** (верхняя часть желудка), **тело**, **привратник** и **антральную часть** желудка. На границе с двенадцатиперстной кишкой расположено отверстие привратника, окруженное сфинктером. Стенка желудка имеет 3 слоя: наружный слой — серозная оболочка (брюшина) покрывает желудок со всех сторон за исключением узких полосок на кривизнах, внутренний слой - трехслойный пласт гладких мышц. Наружный и средний слои мышц у привратника утолщаются, образуя жом привратника (сфинктер). Далее - рыхлая подслизистая оболочка, пронизанная сосудами и нервами, затем мышечный слой слизистой и, наконец, слизистая, выстилающая всю внутреннюю поверхность желудка.

В дно желудочных ямок открываются протоки желез. Слизистая оболочка желудка покрыта однослойным высокопризматическим эпителием, имеющим железистый характер. Клетки поверхностного эпителия выделяют мукоидный слизеподобный секрет, содержащий нейтральные мукополисахариды. В глубоких слоях слизистой расположены главные, обкладочные и добавочные клетки. Главные клетки секреторируют ферменты, обкладочные — соляную кислоту.

Кровоснабжение желудка осуществляется из трех ветвей коронарной артерии желудка. Кровь от желудка оттекает в портальную вену. Между коронарной веной и нижними венами пищевода имеются анастомозы. Иннервация желудка обеспечивается экстрагастральными нервами — блуждающим и симпатическим и интрамуральным Ауэрбаховым сплетениями.

Физиологические функции желудка: накопление пищевых масс, их механическая и химическая обработка, эвакуация пищи в кишечник. Желудок обладает всасывательной, выделительной и гемопоэтической функциями. Вместимость желудка около 2 литров. Мышечный тонус повышается при раздражении вагуса и уровня гормона гастрин. Благодаря наличию двух водителей ритма, каждые 20-26 сек. желудок совершает перистальтические волны по направлению к привратнику. Блуждающий нерв стимулирует, а симпатический - снижает двигательную функцию желудка. Пища покидает желудок через 1,5- 3 часа.

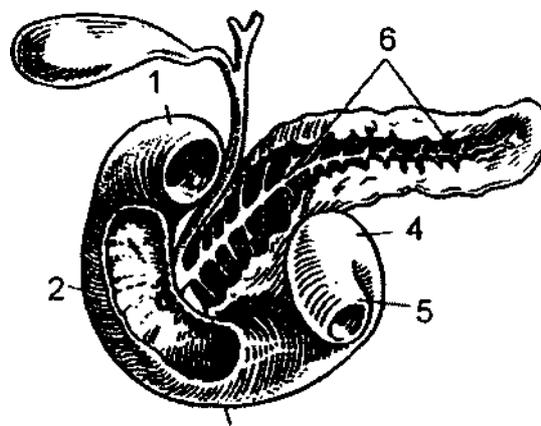
Натощак желудок содержит 10-40 мл желудочного сока слабокислой или нейтральной реакции. На пищевой раздражитель за сутки желудок выделяет до 2 литров сока, а при обильной еде - до 3 литров. Желудочная секреция имеет 2 фазы — сложно-рефлекторную и нервно-химическую. Окончательное переваривание белков до размеров, способных всасываться, завершается в тонком кишечнике. Под влиянием соляной кислоты белки в желудке набухают, что улучшает воздействие на них ферментов - пепсина, гастриксина, пепсина В, ренина.

Физиологические функции соляной кислоты: HCl создает кислую среду в желудке, способствует перевариванию белков; обладает бактерицидными свойствами; активизирует процесс превращения пепсиногена в пепсин; способствует выделению гастрина, который активизирует выделение соляной кислоты; регулирует переход пищи из желудка в 12-перстную кишку; вызывает выделение энтерокиназы и гастрина, стимулирующих секрецию поджелудочной железы.

Белкововыделительная функция желудка проявляется выделением слизи. Участие желудка в гемопоэзе связано с выработкой гемопоэтического фактора Кастла.

**Двенадцатиперстная кишка (ДПК)** (рис.4.3) за исключением верхней ее части, примыкающей к привратнику, расположена ретроперитонеально. Имеет длину около 20 см и ширину 1,5-5 см. с несколькими изгибами. Верхний изгиб - короткий, лежит справа от позвоночника на уровне II грудного - I поясничного позвонка, имеет горизонтальное или восходящее направление. Нисходящая часть располагается справа от позвоночника. Нижняя горизонтальная часть находится на уровне III поясничного позвонка, пересекает позвоночник и слева от него на уровне II поясничного позвонка переходит в тощую кишку. Стенка ДПК состоит в верхней части из 3 оболочек — серозной, мышечной, слизистой, далее — из 2 оболочек (мышечной и слизистой).

На внутренней поверхности слизистой имеется множество ворсинок высотой до 0,5 мм, богатых капиллярной сетью и лимфатическими сосудами.



В нисходящем отделе ДПК имеется Фатеров сосочек, высотой 11-21

Рис. 4.3. Схема двенадцатиперстной кишки.  
 1 — верхняя часть кишки; 2 — нисходящая часть; 3 —  
 горизонтальная часть; 4 — восходящая часть; 5 — начало  
 тощей кишки; 6 — панкреатический проток.

мм. и шириной 5-10 мм. Через его вершину открывается общий желчный и поджелудочный протоки (примерно в 70% в виде единого протока). Конечная часть общего желчного протока в стенке ДПК охватывается сфинктером Одди. ДПК лежит в непосредственной близости от ряда важных органов: примыкает к желудку, а верхней, нисходящей и горизонтальной частью касается головки поджелудочной железы, восходящей частью — тела поджелудочной железы. ДПК находится вблизи правой доли печени, аорты, правого надпочечника, нижней полой вены. ДПК расположена левее и кзади от желчного пузыря.

ДПК снабжается кровью из ветвей желудочно-двенадцатиперстной и верхней брыжеечной артерии, добавочной печеночной, левой желудочной, правой желудочно-ободочной и артерии тощей кишки.

ДПК анатомически и функционально является продолжением желудка, там происходит активация белкового, жирового и крахмального ферментов, эмульгирование желчью и обработка панкреатическим соком пищевых масс, гидролитическое расщепление пищевых веществ. Выделяемые гормоны - энтерогастрон, секретин, холецистокинин, панкреозимин, вилликинин, энтерокинин регулируют деятельность желудка, поджелудочной железы и кишечника.

**Тощая кишка** составляет 2/5 тонкого кишечника, остальное приходится на подвздошную. Длина тонкого кишечника около 7 м. В начальных отделах диаметр кишки около 5 см, в дистальном — около 3 см.

**Тонкая кишка** имеет брыжейку, расположена интраперитонеально. Топографически петли тонкой кишки лежат в пупочной области с

распространением во все стороны. Спереди тонкий кишечник прикрыт сальником. В тонком кишечнике процессы переваривания достигают максимума, этому способствуют маятникообразные и колебательные движения по направлению к толстой кишке, выделение около 3 л/сут. кишечного сока, содержащего пищеварительные ферменты. В тонком кишечнике происходят основные этапы ферментативных процессов расщепления и всасывания белков, жиров и углеводов, важнейшая роль при этом принадлежит пристеночному и мембранному пищеварению. Всасывательная функция осуществляется ворсинками благодаря наличию в них сильно развитой сети кровеносных и лимфатических сосудов за счет диффузии и активного транспорта. В подвздошной кишке происходит всасывание витаминов и солей желчных кислот. Слизистая оболочка тонкой кишки продуцирует гормоны, оказывающие влияние на моторику пищеварительного тракта.

Кровоснабжение кишки происходит из верхней мезентериальной артерии. Венозная кровь оттекает в воротную вену. Иннервируется тонкая кишка из вегетативной нервной системы. В стенке кишки расположены три нервных сплетения: подсерозное, межмышечное и подслизистое. По симпатическим путям передается чувство боли, уменьшается перистальтика и секреция. Вагус усиливает перистальтику и секрецию.

Стенка тонкой кишки состоит из 3 оболочек. Мышечная оболочка содержит 2 слоя мышечных волокон — наружного продольного и внутреннего — кольцевого. Серозная оболочка покрывает тощую и подвздошную кишку на всем её протяжении.

**Толстый кишечник** делится на слепую с червеобразным отростком, ободочную (восходящую, поперечную, нисходящую), сигмовидную и прямую кишку, заканчивающуюся задним проходом. Переход восходящей ободочной кишки в поперечную имеет печеночный изгиб, поперечной кишки в нисходящую - селезеночный изгиб.

Длина толстого кишечника достигает 1,5 м. Диаметр в области слепой кишки 7-8 см., а на уровне нисходящей ободочной кишки 4-5 см. Большая часть толстой кишки расположена интраперитонеально. Лишь восходящий и нисходящий отделы покрыты спереди брюшиной, поэтому они малоподвижны. Поперечная и сигмовидная ободочная кишки, располагаясь интраперитонеально, имеют брыжейки и обладают большой

подвижностью. Стенка толстой кишки состоит из 3 оболочек — серозной, мышечной и слизистой. В мышечной оболочке имеются 3 продольные лентообразные мышечные образования до 1 см шириной, между которыми — гаустры. Эпителий выстилает слизистую оболочку и крипты.

**Слепая кишка (СК)** — начальная, самая широкая часть толстой кишки. Ее длина 3-8 см., диаметр — 4-7,5 см., чаще располагается в нижней половине подвздошной ямки. На внутренней поверхности СК в месте впадения подвздошной кишки имеется илеоцекальный клапан — баугиниева заслонка, физиологическая функция которой заключается в периодическом пропускании содержимого подвздошной кишки в слепую. Ниже илеоцекального клапана с внутренней стороны СК расположен аппендикс. Восходящая ободочная кишка начинается от слепой в правой подвздошной ямке, направляясь снизу вверх до висцеральной поверхности печени, где образует изгиб и переходит в поперечную ободочную кишку. Длина восходящей кишки 20 см., она проецируется на правую боковую область передней брюшной стенки, а её правый изгиб — на конец X ребра.

**Поперечная ободочная кишка** лежит почти горизонтально, образуя выпуклую вниз и вперед пологую дугу, слева переходит в нисходящую ободочную кишку. Длина ее около 50 см. Благодаря брыжейке она подвижна и может располагаться выше пупка либо достигать малого таза.

**Нисходящая ободочная кишка** — самая узкая и короткая - 12 см. Является продолжением поперечной ободочной кишки ниже левого изгиба, идет по задней брюшной стенке до подвздошного гребня, где переходит в сигмовидную кишку.

**Сигмовидная кишка** — самая длинная часть ободочной кишки - простирается от подвздошного гребня до III крестцового позвонка, на уровне которого переходит в прямую кишку. Средняя длина сигмовидной кишки около 54 см, ее брыжейки — 8 см, проецируется сигмовидная кишка на переднюю брюшную стенку в пределах левой боковой, левой паховой и частично лобковой областей.

**Прямая кишка (ПК)** — конечный отдел толстой кишки ПК расположена в полости малого таза, сзади к ней прилежат крестец и копчик, спереди у мужчин предстательная железа, семенные пузырьки, часть задней поверхности мочевого пузыря; у женщин — матка, ее шейка и задний свод влагалища. Верхняя граница ПК находится на уровне

верхнего края 3 крестцового позвонка (уровень мыса).

Кровоснабжение толстого кишечника осуществляется через брыжеечные артерии, а прямой кишки - через подвздошные и ректальные средние и нижние артерии. Венозная кровь от кишечника оттекает в воротную вену, кроме нижнего её отрезка, откуда кровь оттекает в нижнюю полую вену через геморроидальные и подвздошные вены.

Нервная регуляция деятельности кишечника осуществляется мейсснеровым сплетением, которое расположено в подслизистом слое, и ауэрбаховым — в мышечной оболочке. Вегетативная иннервация обеспечивается парасимпатическим отделом, возбуждающим движения и секрецию кишечника, и симпатическим отделом, тормозящим их.

Функция толстой кишки заключается в накоплении непереваренной пищи, дальнейшей обработки с помощью кишечных ферментов и микрофлоры кишечника, всасывание воды, формирование каловых масс. После приема пищи и обработки ее в желудке и тонком кишечнике первые порции химуса появляются в слепой кишке через 2- 4 ч. Продвижение пищи по желудочно-кишечному тракту происходит в течение 24-36 ч.

**Поджелудочная железа (ПЖ)** (рис.4.4) — паренхиматозный орган, расположенный в подложечной области и в левом подреберье на задней брюшной стенке в забрюшинном пространстве. Выделяют 3 отдела ПЖ — головку, тело и хвост. Длина ПЖ — 14-23 см., ширина головки — 3-7,5 см., тела — 2-5 см., хвоста — 0,3-3,4 см. Толщина ПЖ — около 3 см., масса — 60-115 г. Передней поверхностью ПЖ прилежит к задней стенке желудка. Головка ПЖ расположена справа от позвоночника и вклинена во внутренний изгиб двенадцатиперстной кишки. Тело ПЖ лежит впереди и слева от позвоночника, затем переходит в хвост, достигающий селезенки. Передняя и нижняя поверхности тела ПЖ покрыты брюшиной. Позади головки ПЖ расположены нижняя полая вена, начало воротной вены и общий желчный проток, проходящий через головку.

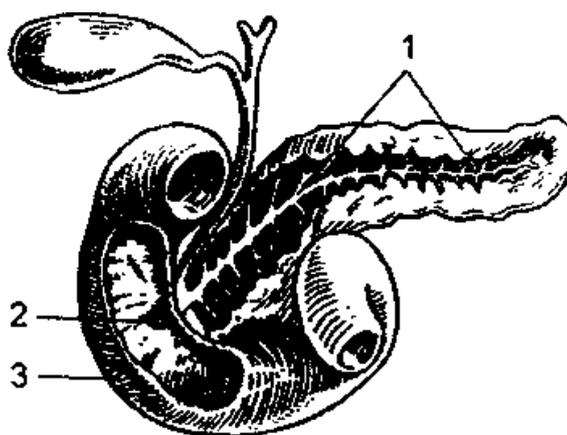


Рис. 4.4.

Поджелудочная железа в разрезе.

1— панкреатический проток; 2 — большой дуоденальный сосочек; 3 - двенадцатиперстная кишка.

Позади тела ПЖ находятся брюшная аорта, лимфатические узлы и часть солнечного сплетения. Позади хвоста ПЖ расположены часть левой почки с сосудами и левый надпочечник. От хвоста до головки в толще ПЖ проходит панкреатический проток, который открывается на вершине большого дуоденального сосочка, чаще в соединении с общим желчным протоком. Выделению сока способствует давление в протоке, достигающее 30-35 мм водного столба, и присасывающее действие перистальтики двенадцатиперстной кишки.

Кровоснабжение головки ПЖ происходит от общей печеночной и верхней брыжеечной артерий, а тела и хвоста – от ветвей селезеночной артерии. Венозная кровь оттекает в воротную вену. Иннервируется ПЖ симпатическими и парасимпатическими волокнами вегетативной нервной системы, идущими из солнечного сплетения. В толще ПЖ имеется сплетение, в состав которого входят внутриорганные нервные узлы. Нервные окончания располагаются в дольках и выводных протоках.

ПЖ выполняет две функции - экзокринную (внешнесекреторную) и эндокринную (внутрисекреторную). Различают 3 фазы секреции панкреатического сока:

1. Сложнорефлекторную фазу, которая стимулируется видом, запахом пищи, жеванием, глотанием;

2. Желудочную фазу секреции, которая связана с растяжением дна желудка при наполнении его пищей и сопровождается повышенным выделением воды и ферментов, эффект опосредован блуждающим нервом. Растяжение привратниковой части желудка при продвижении пищи также стимулирует выделение панкреатического сока, что обусловлено действием гастрин;

3. Кишечную или основную фазу, которая имеет гуморальную природу и зависит от кишечных гормонов: секретина и холецистокинина. На

секреторную функцию ПЖ оказывают влияние гормоны гипофиза, щитовидной и паращитовидных желез и надпочечников. За сутки в среднем выделяется 600-700 мл панкреатического сока (от 30 до 4000 мл), содержащего воду, электролиты, гидрокарбонат и ферменты, рН сока в пределах 7,8-8,4. Из 6-8 г. пищеварительных ферментов, выделяемых ежедневно в желудочно-кишечный тракт, более 50% продуцируется поджелудочной железой.

Основные группы панкреатических ферментов:

- протеазы (пептидазы): трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа, эластаза;
- липазы (эстеразы): липаза, фосфолипаза, холестеринэстераза;
- карбогидразы (гликозидазы): амилаза, мальтаза, лактаза;
- нуклеазы — РНКазы, ДНКазы.

Многие пищеварительные ферменты, в том числе протеолитические, синтезируются в ПЖ в виде неактивных предшественников. В активные формы они превращаются в кишечнике. Синтез неактивных пищеварительных ферментов позволяет предотвратить аутолиз (самопереваривание) поджелудочной железы. Панкреатические ферменты, поступающие в двенадцатиперстную кишку, частично поступают в кровь.

Эндокринная функция ПЖ (островки Лангерганса) заключается в продукции гормонов, поступающих в кровь: глюкагона, инсулина, соматостатина и панкреатического полипептида. Физиологическое значение инсулина заключается в регуляции углеводного обмена, поддержании уровня глюкозы крови, использовании ее тканями и накоплении в печени в виде гликогена. Недостаток инсулина приводит к увеличению концентрации глюкозы в крови и тканях, обеднению печени гликогеном, увеличению в крови жира и накоплению недоокисленных продуктов жирового обмена в виде кетоновых тел.

Глюкагон обладает противоположным действием, снижает содержание гликогена в печени и мышцах, приводит к гипергликемии. Соматостатин ингибирует освобождение гастрина, инсулина и глюкагона, секрецию соляной кислоты желудка и поступление ионов Са в клетки панкреатических островков. РР-клетки поджелудочной железы продуцируют 90% полипептида-антагониста холецистокинина.

## **2. Основные физикальные методы исследования органов пищеварения**

При общем осмотре обращается внимание на массу тела пациента, цвет и состояние тургора кожи, а также на способность пациента проглатывать жидкую и твердую пищу. При осмотре полости рта у больных с заболеваниями желудка нередко выявляются различные изменения зубов (кариес, пародонтоз). Язык может быть влажным, сухим, обложенным белым, желтоватым налетом, розового или малинового цвета, может быть атрофия сосочков языка. При распаде злокачественной опухоли желудка появляется неприятный запах изо рта.

Наиболее выраженные изменения при общем осмотре отмечаются при длительном нарушении процессов переваривания и всасывания в кишечнике (синдром мальабсорбции): потеря массы тела вплоть до развития кахексии, изменения кожных покровов (бледность, сухость, шелушение, трещины в углах рта), обусловленные дефицитом витаминов и железа, гипопропротеинемические отеки. При осмотре полости рта обнаруживаются воспалительные изменения слизистой оболочки (ангулярный стоматит), высыпания кандидозного, вирусного генеза, отек и разрыхленность десен (пародонтоз).

Объективные методы исследования пищевода дают ограниченную информацию. Осмотр живота проводится в горизонтальном и вертикальном положении больного. Обращают внимание на размеры и форму живота, его симметричность, измеряют окружность живота на уровне пупка. Увеличение размеров живота наблюдается при ожирении, метеоризме, скоплении жидкости в брюшной полости (асците) - Приложение цветных иллюстраций рис.4.5.

При опущении внутренних органов (спланхноптозе), асците может отмечаться выбухание нижней части живота. Асимметрия живота появляется при увеличении органов брюшной полости (печени, селезенки), при больших кистах. При осмотре живота можно выявить послеоперационные рубцы, перистальтику кишечника (кишечная непроходимость) «слабые места» передней брюшной стенки- апоневроз белой линии в эпигастральной области, пупочное кольцо, отверстие пахового канала.

Пальпация живота играет решающую роль в диагностике различных

заболеваний органов брюшной полости. Топография брюшной полости представлена на рис. 4.6.

Основные правила пальпации живота:

- при пальпации живота больной лежит на кушетке с низким изголовьем со сложенными на груди или вытянутыми вдоль туловища руками, и согнутыми коленями для расслабления мышц брюшного пресса;
- врач садится с правой стороны от больного, руки должны быть теплыми.

Последовательно применяют два вида пальпации живота: поверхностную ориентировочную, сравнительную и глубокую методическую, скользящую (по Образцова—Стражеско).

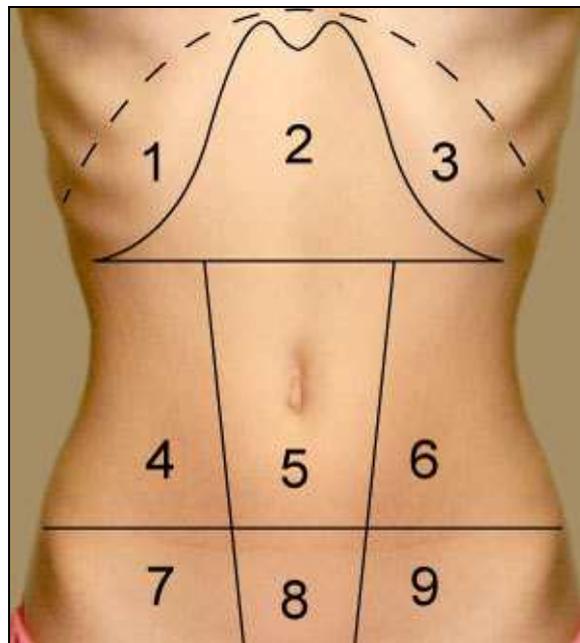


Рис 4.6. Области пальпации на передней брюшной стенке

Эпигастральная область: 1-правое подреберье, 2-эпигастий, 3-левое подреберье.  
Мезогастральная область: 4-правая боковая, 5-околопупочная, 6-левая боковая области.  
Гипогастральная область: 7-правая подвздошная, 8-надлобковая, 9-левая подвздошная области.

**Поверхностная ориентировочная пальпация живота:** врач кладет правую руку ладонью на живот больного и производит легкие надавливания в симметричных участках живота, обращая внимание на наличие или отсутствие болезненности и резистентности (напряжения) мышц брюшной стенки. При отсутствии у больного жалоб на боли в животе исследование начинают с левой подвздошной области, переходя на смежные области в направлении против часовой стрелки. При наличии болей в левой подвздошной области поверхностную пальпацию начинают

с наименее болезненного участка живота, а заканчивают левой подвздошной областью. **Сравнительную пальпацию** проводят в симметричных областях.

О развитии перитонита свидетельствует появление положительного симптома Щеткина—Блюмберга - резкое усиление болей при внезапном отдергивании от живота пальпирующей руки.

**Глубокая пальпация по Образцову—Стражеско** отличается от поверхностной тем, что пальпирующая рука проникает вглубь брюшной полости. Эта пальпация носит название скользящей (т.к. с её помощью оценивают свойства органов, скользя пальцами по их поверхности) и методической (т.к. проводится в определенной последовательности). При этом пальпацию проводят в порядке, предложенном Н.Д. Стражеско: сигмовидная кишка, слепая кишка и червеобразный отросток, конечная часть подвздошной кишки, восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки, поперечная ободочная кишка, желудок, печень, селезенка, поджелудочная железа и почки.

Проведение глубокой пальпации включает в себя четыре этапа. Первым из них является правильная постановка рук. Правую руку с несколько согнутыми пальцами кладут на переднюю брюшную стенку больного таким образом, чтобы согнутые пальцы располагались параллельно пальпируемому участку кишки. Этот момент пальпации предполагает знание топографии органов брюшной полости.

Второй этап включает в себя смещение кожи и образование кожной складки, которая позволит избежать натяжения кожи при движении руки. Третьим этапом глубокой пальпации является погружение пальцев правой руки вглубь брюшной полости, которое осуществляется на выдохе больного, что способствует расслаблению мышц передней брюшной стенки. Четвертый этап глубокой пальпации представляет собой скольжение пальцев правой руки по поверхности кишки, прижатой к задней брюшной стенке, рука при этом «перекатывается» через кишку, что позволяет оценить её свойства: локализацию, форму, диаметр, консистенцию (мягкая, плотная), характер поверхности (гладкая, бугристая), подвижность и наличие урчания.

Пальпация сигмовидной кишки: сигмовидную кишку пальпируют четырьмя слегка согнутыми пальцами или локтевым краем мизинца

правой руки (рис. 4.7).

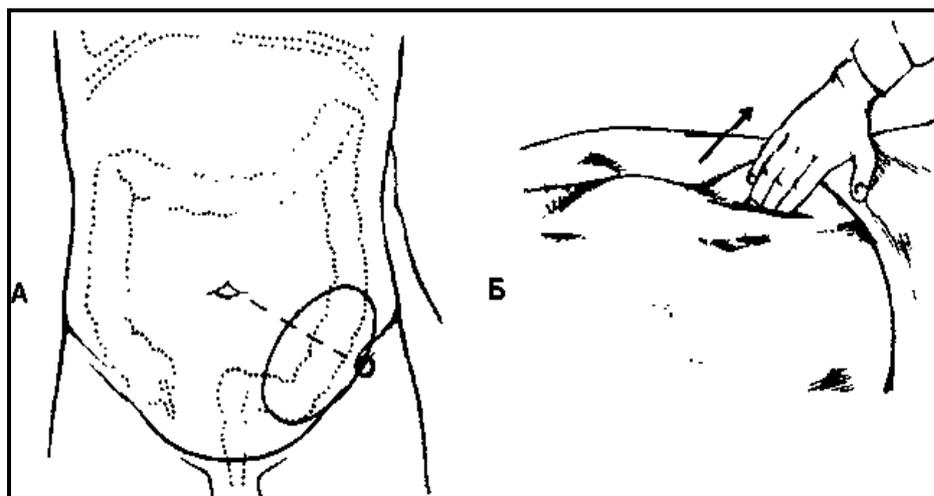


Рис 4.7. Пальпация сигмовидной кишки

Пальцы правой руки располагают в левой подвздошной области на границе средней и наружной трети линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости параллельно косому расположению сигмовидной кишки. Затем сдвигают кожу по направлению к пупку, формируя кожную складку, проникают на выдохе вглубь брюшной полости и перекатываясь, скользят по ее поверхности. В норме сигмовидная кишка пальпируется чаще других отделов толстой кишки (91—95% случаев) и определяется в левой подвздошной области на протяжении 20—25 см в виде безболезненного неурчащего цилиндра плотной консистенции с гладкой поверхностью, диаметром 3 см,.

Диаметр сигмовидной кишки увеличивается при скоплении в ней каловых масс, опухолевом поражении. При спастическом сокращении сигмовидной кишки диаметр её может уменьшиться. При злокачественных новообразованиях консистенция сигмовидной кишки уплотняется, а поверхность ее становится неровной и бугристой и менее подвижной.

Пальпация слепой кишки проводится в правой подвздошной области. Слепая кишка пальпируется в 79—85% случаев в виде упругого, умеренно плотного цилиндра с грушевидным расширением книзу диаметром 3—4 см, безболезненного, смещаемого в пределах 2—3 см, урчащего при пальпации. При недостаточной фиксации слепой кишки к задней брюшной стенке, её удлинении, а также при наличии общей брыжейки с частью подвздошной кишки появляется избыточная подвижность слепой кишки, в случае же развития спаечного процесса подвижность слепой кишки уменьшается. При туберкулезе или раке консистенция слепой кишки становится более

плотной, а поверхность - бугристой.

Конечный отрезок подвздошной кишки представляет собой единственный отдел тонкой кишки, доступный пальпации; его удается прощупать в 75—85% случаев. В норме конечный отрезок подвздошной кишки прощупывается на протяжении 10—12 см, в виде мягкого цилиндра диаметром 1- 1,5 см, безболезненного, урчащего при пальпации. При сужении просвета слепой кишки отрезок подвздошной кишки становится плотным, увеличенным.

Для пальпации восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки применяют способ, предложенный В.Х. Василенко. С целью создания своеобразной твердой подкладки кисть левой руки располагают соответственно под правой (при пальпации восходящего отдела) и под левой (при пальпации нисходящего отдела) половинами поясничной области. Пальцы правой руки устанавливают параллельно длиннику названных отделов толстой кишки, при формировании складки кожу сдвигают по направлению к пупку, а погруженными в брюшную полость пальцами скользят кнаружи, перекатываясь через кишку.

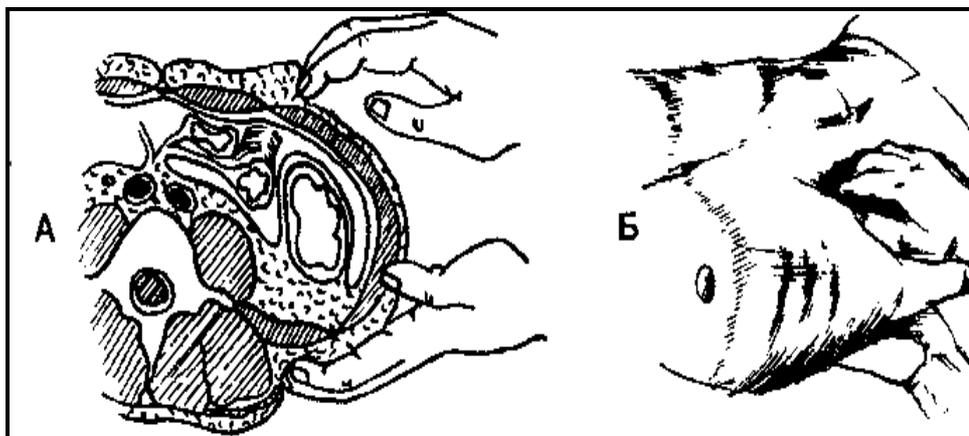


Рис. 4.8. Бимануальная пальпация восходящего отдела ободочной кишки

Пальпация восходящего и нисходящего отдела ободочной кишки. Ободочная кишка расположена в правом фланке живота, сзади нее нет плотной поверхности, поэтому ее пальпация проводится бимануально. Нисходящий отрезок пальпируется в левой боковой или фланковой области также бимануально (рис. 4.8).

Поперечная ободочная кишка пальпируется приблизительно в 70% случаев. Поскольку положение поперечной ободочной кишки изменчиво, то перед началом ее пальпации предварительно определяют нижнюю границу желудка, после чего пальцы устанавливают на 2—3 см ниже най-

денной границы желудка.

Пальцы обеих рук за 2-3 дыхательных цикла на выдохе погружаются вглубь живота, на очередном выдохе делается спокойное скользящее движение вниз. Поперечная ободочная кишка пальпируется в 60-70% случаев и воспринимается в виде легко смещаемого цилиндра. Обычно кишка определяется на уровне пупка у мужчин и на 1-3 см. ниже пупка у женщин, что ниже большой кривизны желудка на 2-3 см.

Пальпацию поперечноободочной кишки (рис. 4.9) проводят бимануально. Согнутые пальцы обеих рук устанавливают справа и слева от средней линии. Складку кожу сдвигают вверх, а скольжение пальцев после проникновения в брюшную полость производят сверху вниз.

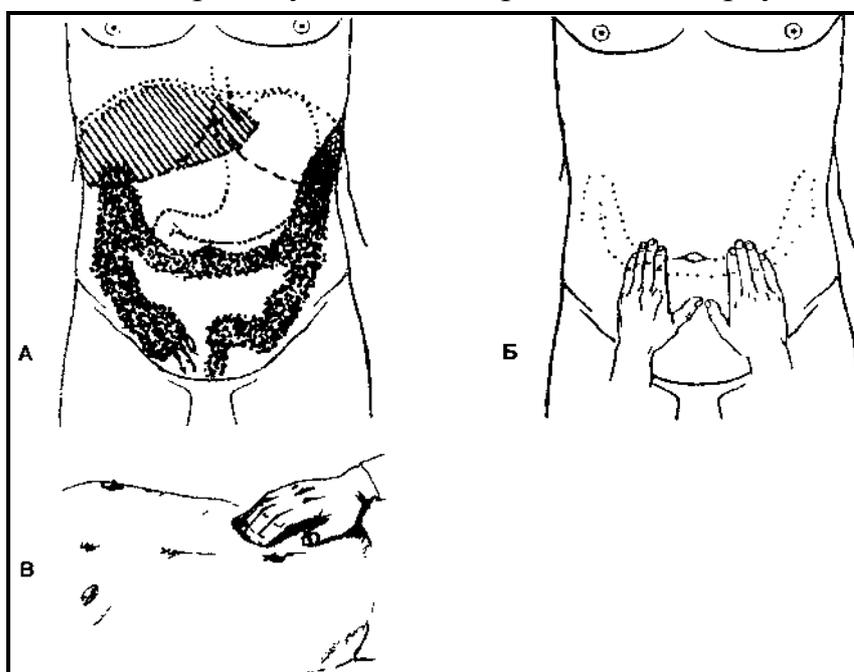


Рис. 4.9. Пальпация поперечноободочной кишки.

Ощупывание желудка проводят как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больных, поскольку в последнем случае малая кривизна желудка выходит из-под левой доли печени и становится иногда доступной пальпации. При поверхностной пальпации можно выявить расхождение прямых мышц живота в области белой линии, обнаружить болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, определить симптомы раздражения брюшины.

Глубокая пальпация желудка проводится по методу Образцова и Стражеско. Четырьмя согнутыми пальцами правой руки несколько отодвигают кожу живота вверх и осторожно, постепенно, при каждом выдохе

больного погружают пальпирующие пальцы вглубь живота. Обнаружив пальпируемую часть желудка или опухоль, слегка прижимают ее к задней стенке живота. Далее согнутыми пальцами производят скользящее движение сверху вниз.

Большая кривизна желудка в норме пальпируется в 50% случаев на протяжении 10—12 см. Она располагается по обе стороны от средней линии тела на 2 см выше пупка в виде валика. Привратник удается пальпировать в 20% случаев, он располагается в треугольнике, который образован нижним краем печени справа от средней линии, средней линией тела и горизонтальной линией, проведенной на 3 см выше пупка (рис. 4.10).

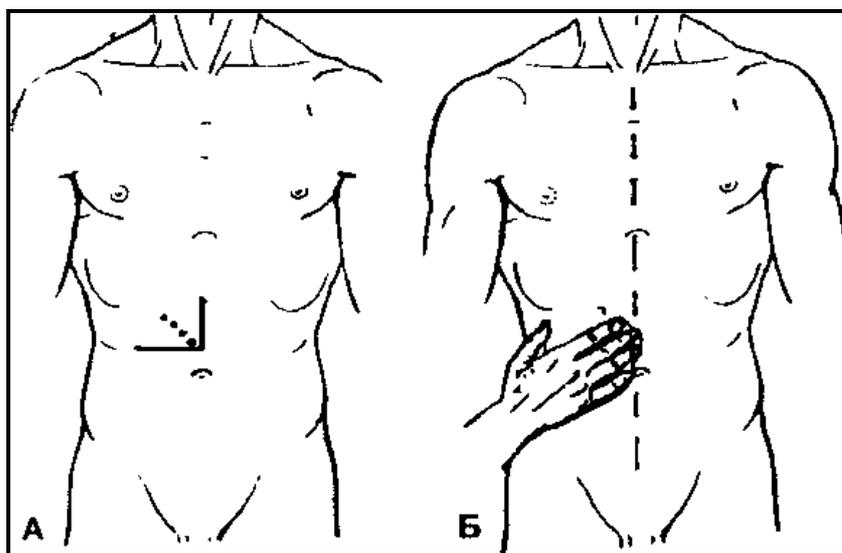


Рис. 4.10. Пальпация привратника.

Поскольку анатомически привратник имеет косое направление (снизу и слева — вверх и вправо), то пальпирующие пальцы при его ощупывании скользят в направлении сверху и слева — вниз и вправо. Определяется привратник в виде урчащего при пальпации цилиндра диаметром 1—1,5 см. При спастическом состоянии и рубцовых изменениях привратник становится более плотным.

Перкуссия желудка проводится в горизонтальном положении больного. С помощью тихой перкуссии на основании различий желудочного и кишечного тимпанита удастся определить нижнюю границу желудка. Для уточнения положения нижней границы желудка применяется и метод определения шума плеска. При выполнении указанного приема ребром левой ладони фиксируют мышцы передней брюшной стенки у основания мечевидного отростка грудины. Согнутыми и несколько разве-

денными четырьмя пальцами правой руки (не отрывая их от поверхности живота) производят короткие толчкообразные движения, постепенно перемещая руку вниз от мечевидного отростка. Эти толчки хорошо передаются через жидкость и воздух, содержащиеся в желудке, и вызывают отчетливый шум плеска, хорошо слышимый на расстоянии. Наиболее низкая точка, где еще сохраняется шум плеска, и будет соответствовать нижней границе желудка.

В норме шум плеска выявляется только после еды, поэтому при определении нижней границы желудка иногда приходится просить больного предварительно выпить 1—2 стакана воды. Появление позднего (спустя 7—8 ч после еды) шума плеска свидетельствует о задержке эвакуации желудочного содержимого (при стенозе привратника) или о значительной гиперсекреции желудка. Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии тела является признаком расширения препилорического отдела желудка (симптом Василенко). Аускультофрикция и аускультоперкуссия применяются в качестве дополнительных способов определения нижней границы желудка.

Интерактивная ссылка для использования кафедральной видеолекции по пальпации живота и других источников:

[http://youtu.be/9Bvi5\\_TfpTQ](http://youtu.be/9Bvi5_TfpTQ)

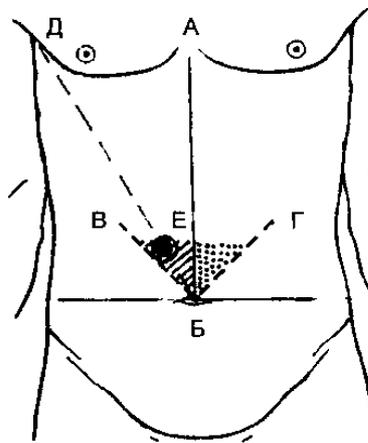
**Патология поджелудочной железы** может протекать без существенных отклонений в общем состоянии, но может проявиться и крайней степенью тяжести. Кожные покровы при болезнях поджелудочной железы могут быть бледными, желтушными и цианотичными. Бледность отмечается при острых воспалительных процессах, желтушность - при опухоли головки поджелудочной железы и сдавлении общего желчного протока, цианоз кожи обусловлен рефлекторным расстройством кожного кровообращения.

Осмотр живота при патологии поджелудочной железы может выявить выбухание эпигастрия, кожа эпигастрия при этом бледная, иногда с участками «шахматного» цианоза, что связано с локальным расстройством кожного кровообращения. Пятна цианоза могут располагаться на боковых стенках живота, вокруг пупка и на лице.

У здорового человека поджелудочная железа перкуссии недоступна.

При поверхностной пальпации живота необходимо обратить внимание на чувствительность кожи в области проекции поджелудочной железы на брюшную стенку, а также на толщину подкожно-жирового слоя. Болезненность кожи при поверхностной пальпации над зоной проекции поджелудочной железы может отмечаться при остром или обострившемся хроническом панкреатите. Напряжение мышц передней брюшной стенки отражает выраженность и распространенность воспалительного поражения поджелудочной железы. Истончение подкожно-жирового слоя слева отмечается при хроническом панкреатите (симптом Грота).

При пальпации поджелудочной железы в положении пациента на спине перед исследованием ему предлагается правую руку, согнутую в локтевом суставе, подложить под спину (рис. 4.11). Правая рука врача кладется на живот так, чтобы конечные фаланги располагались над зоной проекции головки железы. После смещения кожи выдохом вверх пальцы с каждым выдохом погружаются вглубь. Если железа легко пальпируется у пациента с питанием и физическим развитием, то это признак её патологии. Пальпация поджелудочной железы свидетельствует об увеличении железы за счет отека при остром панкреатите, ее уплотнении или наличия опухоли или кисты. Пальпируя тело поджелудочной железы, оценивают пульсацию брюшной аорты, которая в норме хорошо прощупывается.



под спину (рис. 4.11). Правая рука врача кладется на живот так, чтобы конечные фаланги располагались над зоной проекции головки железы. После смещения кожи выдохом вверх пальцы с каждым выдохом погружаются вглубь. Если железа легко пальпируется у пациента с питанием и физическим развитием, то это признак её патологии.

Рис. 4.11. Схема проекции поджелудочной железы на брюшную стенку.

А-Б-В — зона Шоффара-Риве (проекция головки ПЖ); А-Б-Г — зона Губергрица- Скульского (тело ПЖ); Е — т. Дежардена, 5-7 см выше пупка по линии, соединяющей пупок и правую подмышечную впадину.

**Перкуссия.** При перкуссии живота над брюшной полостью отмечается тимпанический звук с различными опенками притупления, что связано с наличием в кишечнике газообразного, жидкого и плотного содержимого. Изменения перкуторного звука наблюдаются при скоплении в брюшной полости свободной жидкости, в случае больших кист, заполненных жидким содержимым, при вздутии живота (метеоризме).

В случае увеличения живота, обусловленном метеоризмом, получаемый при перкуссии тимпанический звук становится более громким. Для выявления асцита используют метод флюктуации. Положив ладонь левой руки на боковую поверхность живота, пальцами другой руки врач наносит толчки по противоположной боковой поверхности живота. Возникающие при этом волны улавливаются левой рукой. При обнаружении жидкости в брюшной полости перкуссию следует проводить при различных положениях больного. Так, при горизонтальном положении больного на спине свободная жидкость будет скапливаться в боковых отделах (фланках) живота, где при перкуссии появится тупой звук.

Если больной повернется на правый или левый бок, то свободная жидкость перейдет в нижерасположенные боковые отделы живота, где зона тупого звука увеличится, а в выше расположенном боковом отделе живота появится тимпанический звук. При перкуссии в вертикальном положении больного тупой звук в случаях асцита будет определяться в надлобковой и подвздошных областях, тогда как при перкуссии вышерасположенных отделов живота звук останется тимпаническим.

При аускультации живота в норме выслушиваются кишечные шумы, связанные с перистальтикой кишечника. Более выраженная перистальтика кишечника, отмечается при воспалении слизистой оболочки кишечника (энтерит, колит), функциональных расстройствах кишечника (дискинезиях). Резкое усиление перистальтики (выше места препятствия) появляется при механической непроходимости кишечника. Напротив, при паралитической непроходимости кишечника, а также при разлитом перитоните наблюдается исчезновение кишечной перистальтики, обусловленное парезом кишечника. При фибринозном воспалении листков брюшины, покрывающей органы брюшной полости (чаще всего печень и

селезенку) может выслушиваться шум трения брюшины.

### **3. Основные синдромы при заболеваниях органов пищеварения**

- болевой синдром
- синдром функциональной диспепсии
- синдром желудочной диспепсии
- синдром дисфагии
- синдром диареи
- синдром запоров
- синдром мальабсорбции
- синдром мальдигестии
- дисбактериоз
- Синдром Золлингера-Эллиссона
- синдром желудочно-кишечного кровотечения
- синдром острого живота
- гиперсекреторный синдром
- гипосекреторный синдром
- синдром раздражённого кишечника

### **4. Основные методы лабораторной и инструментальной диагностики при заболеваниях органов пищеварения**

#### **Методы лабораторной диагностики:**

- общий анализ крови
- общий анализ мочи
- копрограмма
- кал на яйца глистов, простейших
- кал на скрытую кровь
- выявление инфицированности *Helicobacter Pylori*
- фракционное исследование желудочного сока
- анализ кала на дисбактериоз
- гастропанель-исследование функции желудка
- панкреатическая эластаза

#### **Инструментальные методы диагностики:**

- рентгенография пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника
- ирригография
- манометрия пищевода
- фиброгастроскопия с биопсией и тестированием на Hp (быстрый

уреазный тест)

- дыхательный уреазный тест
- эндоскопическая суточная рН метрия
- рН метрия с использованием радиокапсул
- колоноскопия с биопсией
- эхография желудка
- электрогастрография

### **Клиническая характеристика некоторых инструментальных и лабораторных методов диагностики при заболеваниях пищеварительной системы.**

В течение многих лет исследование желудочной секреции проводили толстым зондом, а затем - **тонким зондом**. Данный метод в настоящее время не применяется и имеет историческое значение.

Начинают с извлечения сока натошак. После этого, согласно некоторым методам, сразу вводят стимулятор секреции; согласно другим, продолжают исследование «тощего желудка», извлекая еще четыре (можно две) 15-минутные порции. Это так называемая базальная секреция.

После получения четвертой порции базальной секреции (т. е. через 60 мин) больному вводят через зонд **стимулятор секреции** — так называемый пробный завтрак — в виде теплой жидкости в объеме 300 мл. Вызвать секрецию желудка можно и стимуляторами, вводимыми парентерально,— гастрином, гистамином, инсулином. Наиболее эффективны пентагастрин (синтетический препарат) и гистамин, которые относятся к физиологическим возбудителям желудочной секреции. После введения гистамина или пептагастрина желудочный сок собирают в течение I ч, обычно с 15-минутными интервалами.

Арсенал энтеральных стимуляторов желудочной секреции представлен самыми разнообразными раздражителями: это и мясной бульон, и 5% раствор алкоголя, и раствор кофеина и 7% отвар сухой капусты. После извлечения четырех порций базального секрета через зонд вводят 300 мл капустного отвара, кислотность которого 20 т. е. (титрационные единицы), через 10 мин отсасывают 10 мл, а еще через 15 мин - все содержимое желудка. Такое отсасывание повторяют каждые 15 мин еще 4 раза. Последние четыре порции содержат чистый желудочный сок, выделяемый в ответ на уже удаленный стимулятор (последовательная секреция). Каждую из перечисленных порций собирают в отдельный сосуд и отмечают ее количество. Часовая базальная секреция равна в среднем 50 мл. По объему желудочного содержимого через 25 мин после пробного завтрака можно судить о скорости эвакуации его из желудка в норме - в среднем 75 мл. Суммируя объем четырех последних порций, узнают часовое напряжение секреции. В каждой порции определяют свободную HCl, общую кислотность, связанную соляную кислоту, молочную кислоту, в порции с

максимальной кислотностью - пепсин.

В последние десятилетия в клинической практике широкое распространение нашла методика **внутрижелудочной рН-метрии**. В ходе этого исследования определяется концентрация водородных (H<sup>+</sup>) ионов в просвете желудочно-кишечного тракта на разных уровнях, в зависимости от цели данной процедуры. В отличие от аспирационных методов исследования желудочного содержимого, когда удаление желудочного сока приводит к рефлекторному повышению его продукции и завышает цифры кислотности, внутрижелудочная рН-метрия обеспечивает более точную информацию. Электроды рН-метрического зонда (обычно их 3, реже 2 или 5) располагаются в двенадцатиперстной кишке, антральном отделе и теле желудка. Такое расположение электродов позволяет оценить уровень кислотопродукции в теле желудка, степень защелачивания в антральном отделе и двенадцатиперстной кишке, наличие дуоденогастрального рефлюкса.

Реже используется **метод радиокапсулы**, которая преобразует информацию о среде в просвете желудочно-кишечного тракта в радиосигналы. Наиболее широко используется **2-часовая рН-метрия**, при которой оценивается рН в базальных условиях в течение первого часа и затем после введения стимуляторов (гистамина, пентагастрина и др.). Дополнительную информацию дает проведение щелочного теста, когда в желудок через специальный канал зонда вводят раствор гидрокарбоната натрия в базальных условиях и после стимуляции. Затем оценивают щелочное время и разницу между исходным значением и максимальным уровнем рН. **24-часовая рН-метрия** (тонкий пластиковый зонд вводится больному трансназально) позволяет оценить зависимость рН от положения тела больного (что очень важно при гастроэзофагеальном рефлюксе), приема пищи, лекарственных препаратов. Одновременно с регистрацией рН измеряется давление в просвете желудочно-кишечного тракта, что имеет значение для выявления нарушений моторики.

**Исследование содержания сывороточного гастрина** играет большую роль в распознавании синдрома Золлингера-Элисона (гастринпродуцирующей опухоли с преимущественной локализацией в поджелудочной железе и обычно сочетающейся с трудно рубцующимися язвами в желудке и двенадцатиперстной кишке). Определение уровня сывороточного гастрина проводится радиоиммунным методом,

основанным на том, что исследуемый гастрин, выполняющий роль антигена, избирательно конкурирует с гастрином стандартного реактива, меченным радиоактивным  $J^{125}$ , и вытесняет его из иммунного комплекса. Возникающее при этом изменение радиоактивности позволяет судить о концентрации исследуемого гастрина в сыворотке крови.

Новый метод неинвазивной диагностики функции желудка с помощью т.н. «гастропанели» основан на технологии иммуноферментного анализа (ИФА). Данный метод позволяет выявить пациентов с высоким риском рака желудка у которых отмечается ахлоргидрия.

Современные методы исследования моторики желудка позволяют оценить тонус мышечной стенки желудка, его перистальтическую активность натощак и после приема пищи, внутрижелудочное давление, характер эвакуации желудочного содержимого. К таким методикам относится **баллоннокимографический метод**. Данный метод предполагает применение тонких одно- или многоканальных зондов, каждый канал которых на проксимальном конце зонда соединен с небольшими баллончиками из тонкой резины. Дистальные концы каждого зонда присоединяются к манометрической системе.

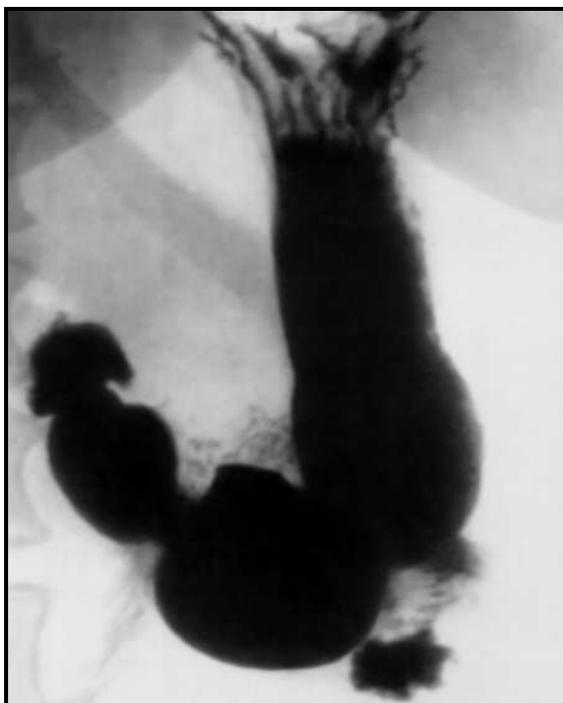


Рис. 4.12. Рентгенография желудка в норме

**Рентгеноскопия и рентгенография желудка** позволяют оценить

положение и форму желудка, характер рельефа слизистой оболочки, контуры и эластичность стенки желудка, состояние его эвакуаторной функции. Рентгенологическое исследование желудка проводится натощак с использованием жидкой водной взвеси бария сульфата. Рентгеноскопию, дополняемую серией прицельных снимков, проводят в нескольких проекциях и при различном положении больного.

При тугом наполнении желудок по форме напоминает рыболовный крючок и располагается в верхней половине живота, большей частью слева от срединной линии (рис 4.12). На рисунке 4.13 представлены данные рентгенографии при эндофитной форме рака с тотальным поражением желудка.

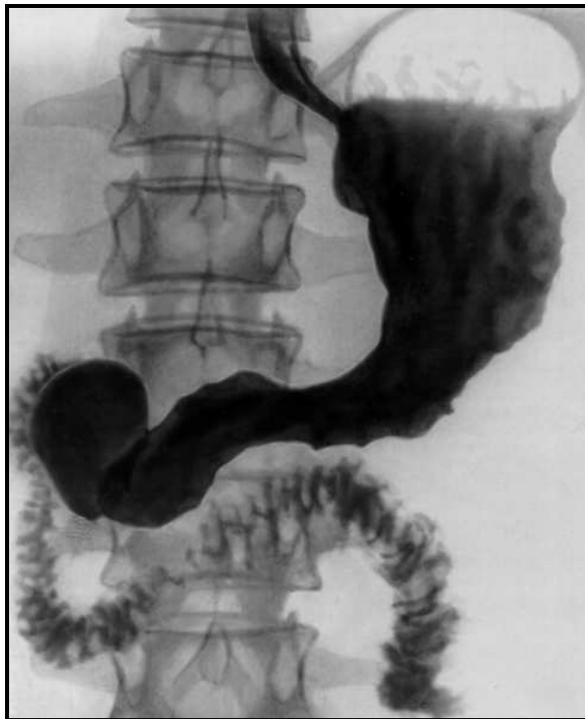


Рис. 4.13. Эндофитная форма рака желудка

Контур тени желудка отражает внутреннюю поверхность органа. При наличии язвы в желудке или пищеводе обнаруживается симптом «ниши». Растущая опухоль обуславливает появление неровных контуров пищевода - «дефекта наполнения» (рис. 4.14).

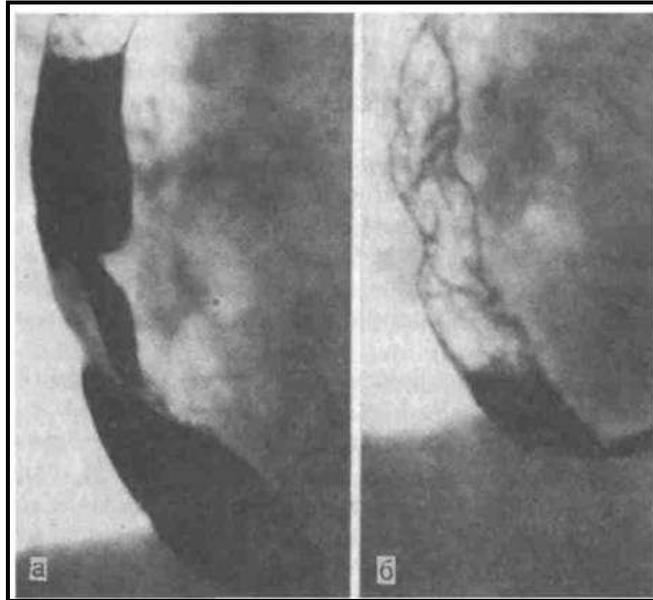


Рис. 4.14. Опухоль пищевода.

При стенозе привратника значительная часть взвеси бария сульфата может сохраняться в желудке спустя 24 ч после первоначального исследования. Рентгенография позволяет исключить грыжи пищевода. (рис. 4.15).

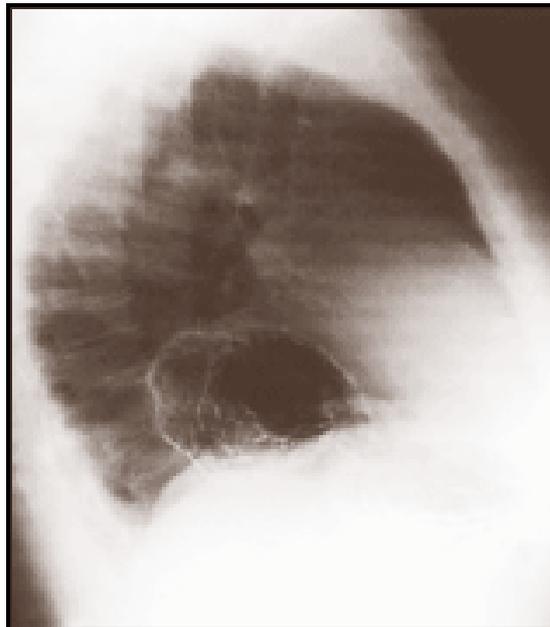


Рис. 4.15. Диафрагмальная грыжа

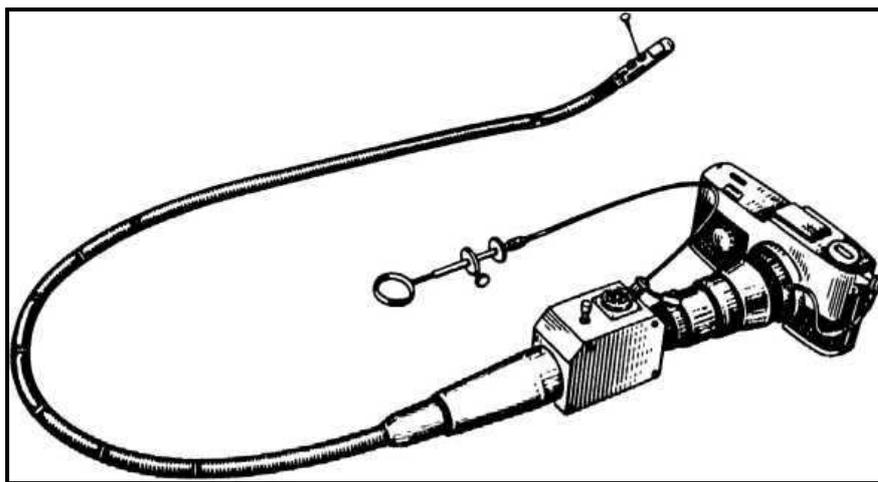


Рис. 4.16. Гастроскоп

**Гастроскопия** представляет собой визуальный осмотр слизистой оболочки желудка с помощью гастроскопа (рис. 4.16). При помощи биопсийных щипцов можно взять кусочки ткани из язвы или опухоли для морфологического исследования. Наличие приставки дает возможность фотографировать участки слизистой оболочки. Эндоскопический метод исследования не конкурирует с рентгенологическим, а дополняет его.

Эндоскопический метод исследования играет большую роль в выявлении источника кровотечения (язвы, эрозии, злокачественная опухоль) – Приложение цветных иллюстраций рис. 4.17. В этих случаях проводят электрокоагуляцию или лазерную коагуляцию кровоточащего сосуда, для местного введения в область язвенного дефекта лекарственных препаратов, облучения язвы лазером, для удаления полипов (Приложение цветных иллюстраций рис. 4.18) желудка с помощью петли.

Противопоказаниями к проведению гастроскопии: резкое сужение пищевода, аневризма аорты, острый инфаркт миокарда, тяжелая сердечная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, выраженный кифосколиоз. Существует два основных способа получения морфологического материала: с помощью аспирационной (слепой) биопсии и с помощью гастроскопической (прицельной) биопсии. Аспирационная биопсия позволяет диагностировать диффузные изменения слизистой оболочки (хронический гастрит). Роль гастроскопической биопсии (осуществляемой при эндоскопии) является важной в распознавании злокачественного характера поражения.

С учетом возможных ложноотрицательных результатов не следует ограничиваться однократным получением кусочка ткани, гастробиопсия

должна быть повторной, со взятием 4—6 кусочков. В диагностике заболеваний желудка применяется и ультразвуковое исследование (рис. 4.19).



Рис. 4.19. Рак желудка – УЗИ-исследование

**Эхографию желудка** проводят натощак, при различном положении больного (лежа, сидя, стоя и с поворотом). При изменениях стенки желудка (опухоль, полипы, язвенные поражения) ультразвуковое исследование позволяет выявить локальные утолщения стенки желудка, оценить его поперечник, а также протяженность патологического процесса по длине желудка и состоянию лимфатических узлов.

**Метод электрогастрографии** основан на изучении биоэлектрической активности желудка, определяемой с поверхности тела. Нарушения двигательной функции желудка характеризуются различными изменениями получаемой электрогастрограммы: появлением частых, беспорядочных зубцов с высоким и низким вольтажом, атипичных волн.

**Радиотелеметрические методы исследования** дают возможность определить амплитуду и частоту колебаний внутриполостного давления для оценки характера сокращений участков пищеварительного тракта.

**Методы диагностики Helicobacter pylori.** Инфицирование *Helicobacter pylori* – важнейшая причина развития язвенной болезни желудка. На рис. 4.20 (Приложение цветных иллюстраций) представлены основные пути инфицирования НР.

**Морфологический метод выявления Helicobacter pylori** относится в настоящее время наряду с быстрым уреазным тестом к наиболее распространенным методам первичной диагностики инфекции НР.

Исследования биоптатов слизистой оболочки желудка с применением различных окрасок (акридиновый оранжевый, красителем Гимзы, серебрением по Вартин—Старри), позволяет не только с высокой степенью надежности выявить наличие НР, но и количественно определить степень обсеменения.

Биохимические методы, из которых чаще всего применяется **быстрый уреазный тест**, являются в настоящее время наиболее популярными при первичной диагностике инфекции НР. Быстрый уреазный тест (в клинической практике широко используются CLO-test, Campy-test) основан на определении изменения рН среды по окраске индикатора, которое происходит в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой бактерий. Результаты этого теста становятся известными уже через час после получения биоптатов слизистой оболочки желудка. К недостаткам метода относится то, что его результаты становятся ложноотрицательными при количестве микроорганизмов НР в биоптате  $<10^4$ , в связи с чем он может давать ошибочные заключения при контроле полноты эрадикации.

Радионуклеидные методы, самым известным из которых считается **дыхательный тест** с использованием мочевины, меченной изотопами, предполагают применение масс-спектрографа для улавливания этих изотопов в выдыхаемом воздухе. За рубежом дыхательный тест считается «золотым стандартом» контроля полноты эрадикационной терапии, поскольку является неинвазивным и отличается высокой чувствительностью.

Все более широкое распространение получает сейчас определение ДНК НР (в слизистой оболочке желудка, кале, слюне) с помощью **полимеразной цепной реакции**, являющейся самым точным на сегодняшний день методом диагностики инфекции НР, особенно в тех случаях, когда бактерии приобретают кокковидную форму (например, после курса антибактериальной терапии) и когда другие методы диагностики (в частности, быстрый уреазный тест) дают ложноположительные результаты.

## **5. Диагностическая характеристика основных синдромов и симптомов при патологии пищеварительной системы.**

**Болевой синдром.** Международная ассоциация по изучению боли определяет **синдром боли** как неприятное ощущение и эмоциональное

переживание, связанное с действием или возможным повреждением тканей. При определении тактики ведения больного с абдоминальной болью нужно опираться на патогенетический механизм и клиническую классификацию боли, согласно которой боли в животе подразделяют:

- висцеральные,
- париетальные (соматические),
- отраженные (иррадиирующие).

**Висцеральная боль** возникает при раздражении болевых рецепторов органов брюшной полости (ноцицепторов), иннервируемых вегетативной нервной системой.

Висцеральная боль может быть:

- схваткообразной или тупой;
- характерно отсутствие её четкой локализации;
- данный вид боли отличается ритмичностью, сопровождается вегетативными реакциями (покраснение кожи, слабость, потливость, бледность, одышка).

- зоны восприятия боли могут быть размытыми.

Большинство органов пищеварения - это полые органы, поэтому механизм формирования боли в значительной степени связан с нарушением тонуса их гладкой мускулатуры с преобладанием гипертонуса. Ведущий механизм болей - это спазм и растяжение (спастическая и дистензионная).

**Париетальная боль** (соматическая) возникает при раздражении брюшины и более четко локализуется в месте раздражения:

- она острая, интенсивная, с внезапным началом;
- отсутствует ритмичность;
- париетальной боли свойственна иррадиация;
- лекарственная терапия малоэффективна, часто показано хирургическое лечение.

**Отраженные иррадиирующие боли:**

- боль передается на участки тела, имеющие общую с пораженным органом брюшной полости корешковую иннервацию;
- отражённые иррадиирующие боли связаны с заболеваниями органов, расположенных вне брюшной полости.

По продолжительности и течению абдоминальные боли

подразделяются на острые, развивающиеся быстро от нескольких часов до 1-3 недель и хронические - постепенно нарастающие и длительно сохраняющиеся. По механизму выделяют боли органические и функциональные. **Органическая боль** связана с поражением органа. Бывает по характеру тупой и острой. При появлении болей в животе необходимо проводить дифференциальную диагностику с инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией, плевритом, тромбозом мезентериальных сосудов, разрывом брюшного отдела аорты.

Боль в животе может выступать маской таких заболеваний как депрессия, остеохондроз, инфекция мочевых половых путей, гинекологические заболевания. У пожилых пациентов и больных сахарным диабетом с полинейропатией возможно наличие стертой клинической симптоматики. Наибольшую сложность представляет диагностика хронической функциональной боли в животе, когда не удается выявить органическую патологию и морфологический субстрат.

**Функциональная боль** является висцеральной болью и сопровождается спазмом и нарушением двигательной функции желудочно-кишечного тракта. Хроническая функциональная боль является диагнозом исключения. Признаком, исключающим функциональный характер боли, является потеря массы тела, ночной характер болей, заболевание у лиц старше 40-50 лет, лихорадка, лабораторные изменения, изменения внутренних органов.

Боли в эпигастральной области являются «местом встречи всех болей», нередко наблюдаются и при других заболеваниях органов пищеварения. Боли в эпигастрии отмечаются при заболеваниях других органов брюшной полости (инфаркт селезенки), патологии передней брюшной стенки, атеросклерозе мезентериальных сосудов, заболеваниях сердечно сосудистой системы (инфаркт миокарда, перикардит, расслаивающая аневризма аорты), органов дыхания (пневмонии, плеврит), диффузных заболеваниях соединительной ткани (узелковый периартериит), межреберной невралгии.

Слизистая оболочка желудка не содержит болевых рецепторов и поэтому оказывается нечувствительной к прикосновению, давлению, взятию биопсии. Боли при заболеваниях желудка появляются в тех случаях, когда нарушается моторная его функция (спазм, растяжение).

Наиболее частой локализацией болей при заболеваниях желудка является эпигастральная область. Как правило, боли, связанные с поражением тела желудка, проецируются слева от срединной линии, а при поражении пилорического отдела — справа от нее, пациент принимает вынужденное положение (рис. 4.21).



Рис. 4.21. Положение пациента во время болей в животе

При патологии кардиального отдела желудка наблюдается распространение болей в левую половину грудной клетки, грудной отдел позвоночника. При поражении антрального отдела и пилорического канала боль иррадирует в область правого подреберья. Отчетливая связь с приемом пищи является одним из характерных признаков болевого синдрома при заболеваниях желудка. Выделяют **ранние, поздние и голодные боли**. Ранние боли появляются спустя 30—60 мин после еды, длятся в течение 1—1/2 часов и уменьшаются по мере эвакуации содержимого из желудка. Обычно ранние боли встречаются при поражении средней и нижней трети тела желудка. При локализации патологического процесса (язва, опухоль) в субкардиальном отделе или верхней трети тела желудка возможно появление болевых ощущений сразу после приема пищи.

**Поздние боли** возникают спустя 1,5—3 ч после еды, усиливаясь по мере поступления кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, и считаются характерным признаком дуоденита и язвенной болезни с локализацией в луковице двенадцатиперстной кишки. У таких больных отмечаются и голодные

боли, появляющиеся через 6—7 ч после еды и исчезающие после приема пищи. Ночные боли могут наблюдаться и при язвенной болезни: они возникают в период с 11 часов вечера до 3 часов утра и близки по своему происхождению к голодным болям.

Определенную роль в распознавании заболеваний желудка играет связь болей с определенным положением тела и физической нагрузкой, например, при опущении желудка (гастроптозе). В этом случае боль часто усиливается в вертикальном положении. В случае развития спаечного процесса боли усиливаются при изменении положения тела, подъеме тяжестей.

Существенное диагностическое значение имеют характер болей и их интенсивность. Боли при заболеваниях желудка носят ноющий характер. При остром гастрите и других заболеваниях, при которых наблюдается спазм привратника, могут принимать схваткообразный характер. Боли при заболеваниях желудка обычно отличаются умеренной интенсивностью.

**Резчайшие («кинжальные») боли** появляются при перфорации язвы желудка. Сильные боли отмечаются при пенетрации язвы, флегмоне.

Периодичность, включающая в себя чередование периодов болевых ощущений продолжительностью несколько недель или месяцев и периодов хорошего самочувствия, является характерным признаком язвенной болезни и сочетается с сезонностью обострений, которая проявляется усилением болей в весенне-осенний период и улучшением самочувствия в летнее время. Возможно безболевого течение заболевания.

Отличительным свойством болей при заболеваниях кишечника является их связь не с приемом пищи, а с деятельностью кишечника. При этом боли чаще всего усиливаются перед актом дефекации и, наоборот, уменьшаются после опорожнения кишечника. Реже боли возникают во время акта дефекации или после него. Лишь при поражении поперечной ободочной кишки (трансверзит) боли могут появляться после еды.

Механизм возникновения болей при заболеваниях кишечника чаще всего связан с нарушениями его моторики. Боли спастического происхождения возникают при резком сокращении (спазме) гладкой мускулатуры кишечника и носят название **кишечной колики**. Такие боли отмечаются при воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, колит), интоксикациях никотином, мышьяком, свинцом (свинцовая

колика), глистной инвазии, позднем нейросифилисе — спинной сухотке, неврозах, иногда после быстрого приема большого количества холодной жидкости. Спастические кишечные боли носят схваткообразный характер, локализуются в различных областях живота (преимущественно в околопупочной области). В момент кишечной колики больной становится беспокойным, для облегчения состояния принимает вынужденное положение. Уменьшению спастических болей способствуют прием спазмолитических средств.

Боли, возникающие в результате растяжении петель кишечника содержимым (прежде всего газами), носит название **дистензионных**. Такие боли могут наблюдаться при выраженном метеоризме, непроходимости кишечника различного происхождения. В отличие от спастических, дистензионные боли бывают более постоянными, носят ноющий характер. При непроходимости кишечника к дистензионным болям нередко присоединяются и интенсивные схваткообразные боли, обусловленные усиленной кишечной перистальтикой выше места препятствия.

При заболеваниях кишечника боли могут быть связаны с развитием спаечного процесса между петлями кишечника, кишечником и сальником, обычно четко зависят от положения тела, усиливаются при поднятии тяжестей, их возникновение провоцируется клизмой. Боли при перфоративном аппендиците связаны с вовлечением в процесс брюшины.

Локализация болей при заболеваниях кишечника может быть различной. Боли, обусловленные поражением тонкой кишки, ощущаются чаще всего в околопупочной области. Боли в правой подвздошной области отмечаются при остром аппендиците (при этом боли вначале могут возникать в эпигастрии и лишь через несколько часов спускаться вниз), при раке слепой и восходящей кишки, туберкулезе кишечника, болезни Крона.

Боли в левой подвздошной области отмечаются при проктосигмоидите (дизентерия, язвенный колит, рак сигмовидной и нисходящей кишки). Поражение левых отделов толстой кишки может сопровождаться иррадиацией болей в область крестца. При воспалении преимущественно поперечной ободочной кишки (трапсверзит) боли могут распространяться на всю верхнюю половину живота. Боли, связанные с поражением сигмовидной и прямой кишки (дизентерии, рак, трещина

заднего прохода, геморрой), локализуются в области промежности, усиливаются при акте дефекации, часто сочетаются с тенезмами — болезненными ложными позывами на дефекацию, часто с выделением слизи.

### **Синдром функциональной диспепсии**

Это комплекс клинических симптомов (боль или ощущение жжения в эпигастральной области либо чувство раннего насыщения и переполнения в эпигастральной области) при отсутствии органических заболеваний, способных объяснить данные симптомы. У женщин синдром функциональной диспепсии встречается в 2 раза чаще. Главную роль в формировании симптомов функциональной диспепсии играют нарушения двигательной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Различают 2 формы функциональной диспепсии:

- постпрандиальный дистресс-синдром;
- эпигастральная боль.

Диагностика заключается в исключении тревожных симптомов (немотивированное снижение массы тела, лихорадка, анемия, мелена), проведении эндоскопического исследования для исключения желудочной органической диспепсии, исследовании Нр-инфицированности, рентгенографии, общего анализа крови.

### **Синдром желудочной диспепсии**

Симптом **изжоги** чрезвычайно распространён в популяции. Это жгучие, различной интенсивности и продолжительности, ощущения жжения за грудиной, в области глотки, реже – в эпигастрии. Симптом связан с вовлечением в патологический процесс пищевода. Заброс в просвет пищевода содержимого желудка, вызывает катаральное, эрозивно-язвенное поражение, формирование пищевода Баррета, карциному (Приложение цветных иллюстраций рис.4.22). Провоцировать изжогу могут прием некоторых продуктов, переедание, курение, физическая нагрузка, наклоны тела, особенно после еды

Нарушения тонуса нижнего пищеводного сфинктера возникает вследствие потребления продуктов, содержащих кофеин, приема лекарственных препаратов, мяты, алкоголя, при беременности, ожирении, вагусной нейропатии, курении.

**Срыгивание** - регургитация принятой пищи в полость рта при

наличии препятствий, ночная регургитация - «симптом мокрой подушки» при ахалазии кардии.

**Отрыжка** (eructatio) представляет собой непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или же небольших количества пищи. Отрыжка воздухом иногда наблюдается у здоровых людей при переедании, употреблении газированных напитков, при физических упражнениях после приема пищи. Громкая отрыжка воздухом, обусловленная его привычным заглатыванием (аэрофагия), встречается при неврозах.

При усилении в желудке процессов брожения (секреторная недостаточность) и образовании органических кислот появляется **отрыжка с запахом прогорклого масла**. У больных с повышенной секрецией соляной кислоты отмечается **отрыжка кислым**. При попадании в желудок дуоденального содержимого с примесью желчи наблюдается горькая отрыжка.

**Гнилостная отрыжка** («тухлым яйцом») появляется при образовании в желудке из белков в результате гниения веществ, содержащих сероводород и аммиак, и может указывать на длительную задержку содержимого в желудке у больных с декомпенсированным стенозом привратника.

**Икота** – возникает из-за раздражения блуждающего нерва при опухолях средостения, скоплении жидкости в перикарде, опухоли пищевода с прорастанием в средостение, после операций на желудке.

**Тошнота** - тягостное ощущение приближения рвоты, сопровождающееся вегетативными расстройствами (слабостью, головокружением, потливостью, побледнением кожных покровов). В основе тошноты лежит подпороговое (недостаточное для возникновения рвоты) возбуждение рвотного центра. Тошнота нередко предшествует рвоте и обуславливается теми же причинами. Принято выделять тошноту центрального, рефлекторного, токсического происхождения. Тошнота встречается при повышении внутричерепного давления, менингите, раздражении вестибулярного аппарата, экзогенных и эндогенных интоксикациях. Тошнота наблюдается у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью, раком желудка.

**Рвота** - рефлекторный акт. Рвота может быть центрального

происхождения (повышение внутричерепного давления, опухоли мозга, раздражение мозговых оболочек, интоксикация). Рвота висцерального происхождения (раздражение слизистой желудка химическими веществами, токсинами). Рвота содержимым пищевода, желудка, рвота кислым, горьким, остатками пищи (при стенозах привратника, пищевода) рвота с кровью. Кровь может быть алой при язве пищевода, синдроме Меллори-Вейса, раке пищевода с распадом, темной - при варикозном расширении вен пищевода (болезни печени), по типу «кофейной гущи» - при язвенной болезни. Рвота при патологии желудочно-кишечного тракта часто связана с приёмом пищи.

Утренняя рвота кислым может косвенно свидетельствовать о высокой кислотности при гастрите, язвенной болезни. Рвота сразу после еды свидетельствует об остром воспалении слизистой, появление рвоты через 1-2 часа после еды указывает на возможный рак кардиального отдела желудка. Объем рвотных масс до литра говорит о стенозе выходного отдела привратника.

Возможно появление каловой рвоты при кишечной непроходимости или свище. Пищеводная рвота встречается при выраженном сужении пищевода (стриктурах рубцового или опухолевого происхождения). В отличие от рвоты при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, пищеводная рвота провоцируется задержкой пищи в пищеводе, возникает нередко без предшествующей тошноты, совершается без участия мышц передней брюшной стенки. При пищеводной рвоте рвотные массы представлены остатками непереваренной малоизмененной пищи, не содержащей соляной кислоты и пепсина, с примесью слюны. При распадающемся раке пищевода рвотные массы имеют гнилостный запах, содержат остатки пищи, значительное количество слизи, примесь крови. Продолжительная, обильная рвота приводит к нарушению водно-солевого баланса.

**Нарушения аппетита** - симптом встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, интоксикации, сахарном диабете, психических заболеваниях, заболеваниях печени. Аппетит может быть повышен при язвенной болезни 12-перстной кишки, иногда при воспалении поджелудочной железы. Отвращение к мясной пище - тревожный симптом рака желудка, извращение аппетита - желание есть

мел, сырую крупу, лед отмечают при анемии. Боязнь приема пищи из-за боли или других диспептических симптомов - ситофобия. Полное отсутствие аппетита – анорексия.

**Дисфагия** представляет собой нарушение нормального прохождения пищи по пищеводу. Больные ощущают при этом задержку пищевого комка в пищеводе, а также боль и чувство распирания в пищеводе (за грудиной) во время еды. Дисфагия при заболеваниях пищевода может быть постоянной или временной (пароксизмальной). **Постоянная**, стойкая **дисфагия** наблюдается при органических поражениях пищевода (новообразованиях, рубцовых стриктурах пищевода). Вначале затрудняется прохождение по пищеводу твердой пищи. Больные при этом обычно отмечают, что свободнее проходит тщательно измельченная пища, если больной запивает ее большим количеством воды. По мере прогрессирования сужения пищевода, затрудненным становится прохождение мягкой и жидкой пищи.

**Пароксизмальная дисфагия** чаще встречается при заболеваниях пищевода функциональной природы (при эзофагоспазме) и нередко провоцируется поспешной едой, волнением. При этом отмечается задержка прохождения по пищеводу в основном мягкой и жидкой пищи, тогда как пассаж твердой пищи страдает в меньшей степени (**парадоксальная дисфагия**).

**Одинофагия** - болезненное прохождение пищи по пищеводу. Боли при заболеваниях пищевода носят постоянный, ноющий или приступообразный характер, часто локализуются за грудиной и могут иррадиировать в плечо, шею, левую половину грудной клетки, имитируя боли при приступе стенокардии. В случае функциональных заболеваний боли бывают связаны с периодическими спастическими сокращениями стенки пищевода. При эзофагитах они связаны с воспалительными изменениями слизистой пищевода. Возникновению болей в таких случаях способствует заброс в пищевод кислот желудочного содержимого (гастроэзофагеальный рефлюкс), усиливающийся при переедании, наклоне туловища вперед, в горизонтальном положении. При злокачественных новообразованиях пациенты жалуются на постоянные боли, связанные с прорастанием опухолью серозной оболочки пищевода.

Рентгенологическое исследование позволяет оценить положение,

форму, величину и контуры пищевода, уточнить характер рельефа его слизистой оболочки, обнаружить различные нарушения моторики.

Эндоскопическое исследование пищевода проводится с помощью фиброэзофагоскопа, позволяет взять биопсию из пораженного участка с последующим гистологическим исследованием полученного материала (Приложение цветных иллюстраций рис 4.23) дает возможность провести ряд лечебных манипуляций: расширение (бужирование) пищевода, электрокоагуляцию кровоточащего сосуда, склеротерапию варикозно-расширенных вен пищевода. Эндоскопия позволяет выявить грыжи пищевода (Приложение цветных иллюстраций рис. 4.24).

**Эзофаготономография** позволяет регистрировать двигательную активность различных отделов пищевода, а также измерять тонус нижнего пищеводного сфинктера и применяется для диагностики дискинезий пищевода, ахалазии кардии, грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Для распознавания гастроэзофагеального рефлюкса используется **метод рН-метрии** (Приложение цветных иллюстраций рис 4.25) . Обнаруженное при этом снижение рН ниже 4,0 свидетельствует о наличии заброса кислого желудочного содержимого в пищевод.

В диагностике заболеваний пищевода используется **эндосонография-ультразвуковое исследование**, выполняемое с помощью введения ультразвукового датчика в пищевод при эзофагоскопии. Метод помогает в выявлении опухолей пищевода (расположенных в подслизистом слое), оценке состояния регионарных лимфатических узлов.

**Синдром диареи.** Диарея (Д – Приложение цветных иллюстраций рис. 4.26) возникает из-за повышения содержания воды в кале. Д. - это жидкий каловый стул объемом более 200 мл частотой более 3 раз в сутки, который может сопровождаться экстренными позывами или анальным недержанием.

Д. сопровождается стеатореей, амилореей, креатореей. При Д. развивается гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипокалиемия. Появляются симптомы гиповитаминоза, особенно симптомы дефицита жирорастворимых витаминов А, Д, Е. При Д. развиваются изменения кожи, слизистых, гипохромная анемия, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитная анемия, изменения ногтей, волос, костной системы, нарушения иммунного статуса, эндокринная недостаточность.

Тонкокишечная Д. отличается обильностью, а при толстокишечной Д. (при воспалительных заболеваниях) количество каловых масс небольшое, с более частым опорожнением (до 10 и более раз в сутки), меньшей потерей жидкости, с патологическими примесями крови, гноя, слизи. Некоторые заболевания - сахарный диабет, заболевания почек также могут сопровождаться диареей.

Выделяют три степени тяжести диареи:

- легкая степень - частота стула до 6 раз в сутки;
- средняя степень - частота стула 6-8 раз в сутки;
- тяжелая степень - более 8 раз в сутки.

**Синдром запора** - это нарушение функции кишечника, выражающееся в увеличении интервала между актами дефекации. При запорах содержание воды в кале уменьшается, он становится более твердым, выделяется с трудом, часто в виде мелких «орешков» по типу «овечьего кала». Субъективные и объективные определения запора включают натуживание, твердый или овечий кал, непродуктивные позывы или неполную эвакуацию. Характерно менее 3 опорожнений в неделю, ежедневная масса стула менее 35 гр., иногда опорожнение кишечника 1 раз в неделю.

Выделяют алиментарные запоры, связанные с недостаточным содержанием в пище растительной клетчатки, уменьшением объема потребляемой жидкости, голоданием; привычные запоры, связанные с ослаблением дефекационного рефлекса при различных ситуационных обстоятельствах, когда человек (неподходящая обстановка, спешка) подавляет позывы на дефекацию; запоры при малоподвижном образе жизни, длительном соблюдении постельного режима, ослаблении мышц брюшного пресса (у пожилых и тучных людей); нейрогенные запоры, при нарушении нервной регуляции двигательной функции кишечника; запоры, у больных с воспалительными заболеваниями кишечника, дивертикулярной болезнью, органическим поражением кишечника (опухоли); запоры при интоксикации свинцом и ртутью, при приеме лекарственных препаратов (антациды); запоры при эндокринных заболеваниях (микседема).

Нарушают опорожнение кишечника аномалии (долихосигма, мегаколон), непроходимость вследствие спаечного процесса.

**Синдром мальабсорбции** - нарушение всасывания компонентов химуса при изменении процессов внутриполостного переваривания и мембранного транспорта в слизистой оболочке тонкого кишечника, уменьшении поверхности всасывания и нарушении оттока расщеплённых компонентов химуса от тонкой кишки.

Причины мальабсорбции:

1) Оперативное вмешательство на ЖКТ:

- резекция желудка или гастрэктомия;

- резекция тонкой кишки

2) Синдром Золлингера-Элиссона

2) Хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью

3) Хронический холестаз

4) Состояние после перенесенной лучевой терапии

5) Некоторые наследственные заболевания, сопровождающиеся мальабсорбцией: целиакия, болезнь Крона, муковисцидоз, дисахаридная недостаточность.

Характерны постепенное истощение больного, расстройство всех видов обмена веществ (белкового, жирового, витаминного, водно-солевого), дистрофические изменения во внутренних органах с постепенно возникающими нарушениями их функций, а также постоянная стеаторея, креаторея и амилорея. Развиваются: гипопроteinемия (за счет гипоальбуминемии), гипохолестеринемия, гипокальциемия, умеренная гипогликемия. При гипопроteinемии ниже 40–50 г/л возникают гипопроteinемические отеки. Характерны симптомы полигиповитаминоза, остеопороз, анемия, трофические изменения кожи, ногтей, прогрессирующая атрофия мышц, общая слабость, в тяжелых случаях – ацидоз, кахексия.

**Синдром недостаточности пищеварения (синдром мальдигестии)** — характеризуется нарушением пищеварения в пищеварительном тракте.

Различают:

1) нарушения преимущественно полостного пищеварения

2) нарушения пристеночного кишечного пищеварения

3) смешанные формы нарушения пищеварения.

**Причины мальдигестии:**

- Наследственный дефицит пищеварительных ферментов (например, при врожденной лактазной недостаточности в кишечнике плохо или

совсем не расщепляется молочный сахар — лактоза.

- Алиментарные диспепсии. Так, при преобладании в пище углеводистых продуктов, свежесыпеченных хлебных продуктов, чрезмерном употреблении бродильных напитков (квас и др.) возникает бродильная диспепсия (*dyspepsia fermentativa* — от лат. *fermentatio* — брожение). При резком преобладании белковых продуктов возникает гнилостная диспепсия — *dyspepsia putrida*; при преобладании в пище жиров возникает жировая диспепсия.

- Интоксикации (*dyspepsia toxica*), вызывающие экзогенные (при отравлении грибами, ядовитыми промышленными веществами, лекарствами, например сердечными гликозидами) так и эндогенные (например, диспепсия при ХПН, печеночной недостаточности) диспепсии.

- Нейрогенная диспепсия (при стрессовых ситуациях).

- Острые или хронические кишечные инфекции, паразитарные инвазии.

- Нарушение выделения пищеварительных соков или ↓ содержания в них пищеварительных ферментов. Наблюдается при хронических заболеваниях ЖКТ, обширных операциях с резекцией части желудка или кишечника. По этому признаку выделяют: желудочную диспепсию (*dyspepsia gastrogenica* - при атрофических гастритах, ахилических состояниях); панкреатогенную диспепсию (*dyspepsia pancreatica* - при хронических заболеваниях поджелудочной железы с нарушением внешнесекреторной функции), печеночную диспепсию (*dyspepsia hepatica*, *dyspepsia acholica* из-за недостаточности поступления в кишечник желчи и нарушения переваривания жиров); кишечную диспепсию (*dyspepsia intestinalis*).

**Синдром бродильной диспепсии** – симптомокомплекс, включающий выраженный метеоризм, схваткообразные боли, диарея, ухудшение состояния после еды, богатой углеводами, характерные изменения копрограммы. Диагностическое значение: наблюдается при длительном соблюдении углеводной диеты.

**Синдром гнилостной диспепсии** – симптомокомплекс, включающий симптомы: умеренный метеоризм, постоянные боли в животе, поносы, чередующиеся с запорами, ухудшение состояния после еды, богатой белками, характерные изменения копрограммы: стул жидкий, более

темный, кал со слизью, гнилостный зловонный запах, реакция щелочная.

**Желудочная диспепсия** (описана выше), **панкреатическая диспепсия** (при хронических заболеваниях ПЖ с нарушением внешнесекреторной функции), **печеночная диспепсия** (из-за недостаточности поступления в кишечник желчи и нарушения переваривания жиров); **кишечная диспепсия** (при воспалительных заболеваниях кишечника, нарушениях процессов пищеварения, синдроме избыточного бактериального роста).

### **Синдром метеоризма.**

Повышенное содержание газов в кишечнике и связанные с ним клинические расстройства входят в понятие «метеоризм». Увеличение объема кишечных газов может приводить к чувству распирания в животе, урчанию, болям. Также могут наблюдаться увеличение живота, учащенное отхождение газов. В норме, в кишечнике взрослого человека содержится около 200 мл различных газов. Состав этих газов переменный: в их число входят азот, кислород, углекислый газ, водород, метан, сероводород, аммиак и некоторые другие. Относительно большая часть газов попадает в кишечник в процессе глотания, в т.ч. азот, кислород и углекислый газ. Увеличение газов в кишечнике может быть связано с повышенным заглатыванием воздуха (аэрофагия) во время еды. Некоторое количество углекислого газа может образовываться в желудке в результате реакции карбонатов пищи с соляной кислотой желудочного сока.

Часть газов из желудка вместе с пищей поступает в кишечник. Вторым источником кишечных газов — метаболическая активность микроорганизмов кишечника, наиболее активно представленная в толстой кишке. Среди физиологических причин метеоризма следует отметить употребление богатых клетчаткой продуктов растительного происхождения, бобовых, чёрного хлеба, кваса. Газообразование увеличивается при патологических состояниях, приводящих к нарушению состава кишечного микробиоценоза. Изменению состава кишечной микробиоты может способствовать нарушение процессов переваривания (синдром мальдигестии), всасывания (синдром мальабсорбции), а также изменению моторики кишечника.

**Дисбактериоз.** Микробиота является хранилищем микробных генов,

осуществляет синтез витаминов группы В, К, пантотеновую кислоту, регуляция газового состава полостей, регуляция перистальтики, детоксикация, разрушение мутагенов, стимуляция местного и общего иммунитета, ингибирование патогенной микрофлоры, участие в метаболизме белков, стероидов, циркуляции желчных кислот, перехват и выведение вирусов

Общая численность микроорганизмов в различных биоптатах человеческого организма достигает порядка  $10^{15}$ , то есть число микробных клеток на 2 порядка превышает численность собственных клеток макроорганизма. У здорового человека желудок и 12-перстная кишка слабо заселены, так как секреция соляной кислоты снижает рН до 2 и ниже. Плотность бактерий увеличивается в дистальной части тонкой кишки и максимум в толстой, в тонком кишечнике - преимущественно грамположительные аэробы, в дистальных отделах - анаэробы.

Причины, приводящие к нарушению микробиоценоза:

1) Фактор питания (дефицит пищевых волокон, потребление пищи содержащей антибактериальные компоненты, консерванты, красители, нерегулярное питание, несбалансированное питание, резкая смена рациона и режима питания)

2) Стрессы, острые инфекции, нарушение биоритмов, поездки, заболевания внутренних органов, нарушения моторики кишечника

3) Ятрогенные воздействия - антибактериальная терапия, гормональная, цитостатическая, операции, лучевая терапия.

**Синдром Золлингера–Эллисона** (гастрин-продуцирующая опухоль с преимущественной локализацией в поджелудочной железе в сочетании с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки) Для синдрома З-Э. характерно сочетание одиночных или множественных язв желудка и двенадцатиперстной кишки с аденоматозом поджелудочной железы, исходящим из островковых клеток Лангерганса. Патогенез: массивная гиперсекреция соляной кислоты, обусловленная повышенным уровнем гастрина в крови. Проявляется чаще всего болями в животе, изжогой, диареей.

**Синдром острого кровотечения из желудочно - кишечного тракта** – длительные незначительные или массивные профузные. Наиболее частой причиной являются эрозивно-язвенные изменения в

желудке - язвенная болезнь, рак желудка, расширение вен пищевода (синдром Мэллори-Вейсса), язвенный колит, опухоли тонкого (редко) или толстого кишечника, геморрой.

#### **Симптомы:**

-выделение крови с рвотными массами - алой, темной, по типу кофейной гущи (при **желудочном кровотечении**).

-выделение крови с калом (алой - геморрой, язвенный колит, распадающаяся опухоль кишечника; черный дегтеобразный, мазевидный, жидкий стул – мелена – Приложение цветных иллюстраций рис. 4.27).

Общие проявления в виде сосудистого коллапса: бледность, холодный пот, шум в ушах, головокружение, снижение АД, нитевидный пульс, сердцебиение, подташнивание.

**Пищеводное кровотечение.** Причины: пептическая язва и злокачественные опухоли пищевода, инородное тело, разрыв варикозно расширенных вен пищевода (у больных с циррозом печени), линейные надрывы слизистой оболочки пищевода в области кардии, на фоне упорной рвоты у алкоголиков (синдром Мэллори—Вейсса).

Артериальное пищеводное кровотечение (например, из пептической язвы, распадающейся опухоли) характеризуется появлением в рвотных массах примеси неизменной крови. При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода выделяющаяся с рвотными массами кровь имеет темно-вишневый цвет.

**«Острый живот»** - термин объединяющий ряд острых заболеваний органов брюшной полости и их осложнения.

Причины «острого» живота:

1. Перфорация внутренних органов, особенно полых; резкая боль в животе (перитонеальная, внезапная, с развитием перитонита).

2. Внутреннее кровотечение из органов брюшной полости (особенно гинекологической природы), коллапс, болевой синдром.

3. Непроходимость кишечника, ущемление грыжи - резкие боли в животе, с развитием перитонита.

4. Прогрессирующее воспаление стенки органа с некрозом, боли резкие, выражена интоксикация (лихорадка) – при аппендиците, холецистите, панкреонекрозе, болезни Крона, дивертикулите.

**Признаки острого живота:** кинжальная боль в эпигастральной

области, положение лежа на спине с приведенными к животу ногами или в коленно-локтевом положении, маска Гиппократова, доскообразный живот не принимающий участия в акте дыхания, симптом Щёткина-Блюмберга (симптом раздражения брюшины), парез кишечника, нарушение отхождения газов. При перкуссии тимпанический звук. Отсутствие перистальтических шумов при аускультации. Симптомы сосудистого коллапса (см. выше). Характерны сухой язык, частый, нитевидный пульс. При кишечной непроходимости может быть кровавый понос.

При остром животе показана экстренная госпитализация и быстрая диагностика, в большинстве случаев требуется хирургическое лечение, но следует помнить, что ряд заболеваний (например, сахарный диабет, инфаркт миокарда, долевая пневмония, плеврит, почечная колика, болезни позвоночника, некоторые психические заболевания) могут имитировать острый живот - при этом противопоказано хирургическое лечение.

**Гиперсекреторный синдром** – характеризуется повышением кислотно-пептического потенциала (гиперсекреция желудка, повышение тонуса желудка, спазмы мышц пилорического и кардиального сфинктеров). При осмотре преобладает выраженный болевой синдром: острая, чаще локальная боль после еды (ранние и поздние боли), с иррадиацией в спину, поясницу, подреберье. Отрыжка кислым, изжога. Наблюдается склонность к спастическим запорам. Отмечается болезненность в эпигастрии и напряжение мышц живота. Необходимо провести зондирование желудка. Гиперсекреторный синдром встречается при язвенной болезни, гастрите.

**Гипосекреторный синдром** – характеризуется снижением секреции (ахлоргидрия), снижение тонуса желудка. Клиническая картина: снижение аппетита, отрыжка воздухом, тошнота, рвота, боли не выражены (ноющая, разлитая тяжесть в эпигастрии, чувство переполнения в эпигастрии), неустойчивый стул. Необходимо провести зондирование желудка. Гипосекреторный синдром чаще встречается при гастрите.

**Синдром раздраженного кишечника** - устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменением частоты и консистенции стула и сочетаются не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника:

- изменениями частоты стула;
- изменениями самого акта дефекации;
- изменениями консистенции кала;
- выделением слизи с калом;
- метеоризмом.

Симптомы должны продолжаться не менее 6 месяцев до установления диагноза и активно проявляться не менее 3-х дней в месяц в течение последних 3 месяцев.

В основе СРК лежит нарушение кишечной моторики. Это функциональное заболевание. Одним из основных факторов СРК следует считать нарушение нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника и повышение чувствительности рецепторов его стенки, ответственных за восприятие боли и двигательную функцию. Особо большое значение в этиологии этого заболевания играет наследственная предрасположенность.

Важное значение имеют: перенесенные острые кишечные инфекции; физическое перенапряжение; нервно-психические травмы. СРК в основном встречается в возрасте от 15 до 65 лет, чаще у женщин. Первое обращение к врачу происходит в возрасте от 30 до 50 лет.

Диагностические критерии СРК (Римские критерии III):

- рецидивирующая боль в животе или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц, за последние 3 месяца, связанные с 2 или более из нижеизложенных признаков:

- улучшение после дефекации
- начало связано с изменением частоты стула
- начало связано с изменением формы стула

Дополнительные симптомы:

- патологическая частота стула (менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день)
- патологическая форма стула (комковатый/твердый или жидкий/водянистый)
- натуживание при дефекации
- императивные позывы на дефекацию или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие. Именно форма стула считается самым надежным критерием для определения типа СРК (рис. 4.28).

Большое время транзита (100 часов)	Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	
	Тип 2	В форме колбаски, но комковатый	
	Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	
	Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий	
	Тип 5	Мягкие маленькие шарики с ровными краями	
	Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
	Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	Полностью жидкий
Короткое время транзита (10 часов)			

Рис. 4.28. Бристольская шкала форм стула.

Согласно общепризнанным представлениям, разделяя больных с СРК на типы, врач должен руководствоваться Бристольской шкалой формы стула и использовать типы 1,2 формы стула для идентификации запора и типы 6,7- для идентификации диареи.

Классификация по преобладающей форме стула:

- СРК с преобладанием запора - твердый или комковатый стул  $> 25\%$  и жидкий или водянистый стул  $< 25\%$

- СРК с преобладанием диареи - жидкий или водянистый стул  $> 25\%$  и твердый или комковатый стул  $< 25\%$  дефекаций

- смешанный СРК

В зависимости от симптоматики выделяют 4 типа СРК:

- СРК с запором
- СРК с диареей
- СРК смешанного типа
- СРК неклассифицированный

## 6. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний кишечника.

Кал исследуют с целью определения скрытой крови и яиц гельминтов. Микробиологическое исследование кала производят при подозрении на инфекционное кишечное заболевание.

**Макроскопическое исследование кала.** Отмечают его количество (суточное), цвет, консистенцию, форму, запах, присутствие непереваренных остатков пищи, слизи, крови, гноя, паразитов.

Нормальное количество кала при смешанной пище составляет 100—200 г в сутки. Количество его увеличивается при обильной растительной пище, плохом усвоении её (заболеваниях поджелудочной железы), ускорении перистальтики. Оно уменьшается при преимущественно белковой пище, запорах, голодании. При запорах кал плотный, при спастическом колите он имеет форму комочков («овечий кал»). Нормальный коричневый цвет кала обусловлен присутствием в нем стеркобилина.

В случае нарушения желчевыделения кал приобретает серовато-белый, глинистый или песочный цвет (ахолический кал). При жировом стуле без ахолии (амилоидоз кишечника.) кал тоже серый. При мембранозном колите слизь выделяется лентовидными плотными тяжами.

Для дизентерии и язвенного колита характерно выделение слизи, окрашенной кровью. При геморроидальных кровотечениях неизменная кровь заметна на поверхности кала. Гной выделяется с калом при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, распад опухоли). Из паразитов можно обнаружить аскарид, остриц, членики ленточных глистов.

#### **Микроскопическое исследование кала.**

В норме в кале встречаются единичные лейкоциты; большие их скопления, чаще со слизью и эритроцитами, обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, язвенный колит, рак). Среди них преобладают нейтрофилы, при амёбной дизентерии и некоторых гельминтозах появляются эозинофилы. Эритроциты обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки, трещинах заднего прохода, геморрое. Для обнаружения простейших проводят просмотр нативных препаратов из свежих испражнений. Наибольшее значение в патологии человека имеют амёбы, лямблии, балантидии.

**Реакцию кала** определяют с помощью лакмусовой бумажки. В норме реакция слабощелочная или нейтральная. Она обусловлена жизнедеятельностью кишечной флоры (бродильной и гнилостной). При обесцвечивании кала важно определить, полностью ли прекращено поступление желчи в кишечник или только уменьшено. Для этого ставят реакцию на стеркобилин, конечный продукт превращения билирубина в кишечнике. Цвет кала меняется только при обильных кровотечениях:

малые, скрытые примеси крови определяются химическими пробами (**проба Григгерсена** - при наличии крови появляется зеленое или синее окрашивание).

При исследовании кала можно оценить функцию поджелудочной железы по содержанию панкреатической эластазы-1 (**секретин-панкреозиминный тест**), которая образуется в ацинарных клетках поджелудочной железы, поступает в просвет 12-перстной кишки, не разрушается в процессе пассажа по кишечнику, а её концентрация в кале соответствует содержанию в дуоденальном секрете. Корреляция между концентрацией эластазы-1 в кале и показателями дуоденальной секреции высока. В норме содержание эластазы в кале – 200- 500мкг/г, при панкреатической недостаточности - менее 100 мкг/л.

**Рентгенологическое исследование тонкой кишки** проводят через определенные интервалы времени после приема больным сульфата бария (через 15, 30 мин, 1, 2 и 3 ч), что позволяет оцепить рельеф слизистой оболочки тонкой кишки и состояние ее моторной функции. Рентгенологическое исследование толстой кишки также может проводиться после приема взвеси сульфата бария. При этом через 4—5 ч наблюдается поступление контраста в слепую кишку, а через 4 ч происходит заполнение всей толстой кишки.

**Ирригоскопия** - метод рентгенологического исследования толстой кишки с помощью водной взвеси сульфата бария, которую вводят в толстую кишку с помощью клизмы. Ирригоскопия позволяет оценить положение, форму и смещаемость толстой кишки, состояние просвета и слизистой, выраженность гаустр.

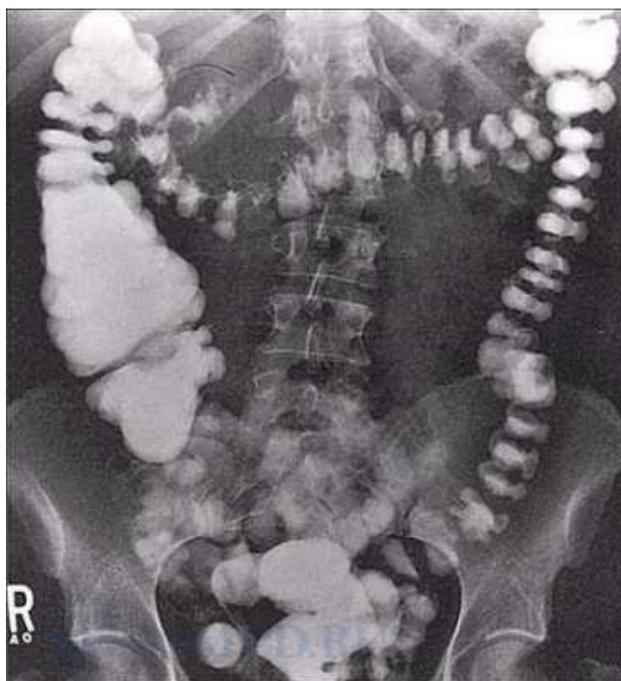


Рис. 4.29. дивертикулы толстого кишечника

**Рентгенологическое исследование (ирригография)** позволяет обнаружить типичные признаки дискинезии кишечника: неравномерное заполнение и опорожнение кишечника, чередование спастически сокращенных и расширенных участков (рис. 4.29). При СРК морфологические изменения отсутствуют.

**Методы компьютерной томографии** дают возможность оценить распространенность опухолей прямой и толстой кишки, обнаружить метастазы этих опухолей, межкишечные абсцессы и свищи при болезни Крона, дивертикулярной болезни кишечника.

**Ректороманоскопия** – метод осмотра слизистой оболочки прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки с использованием ректоскопа. Ректороманоскопия позволяет выявить воспалительные изменения слизистой прямой и сигмовидной кишки, эрозии, язвы, геморрой, дивертикулы, доброкачественные, злокачественные опухоли, произвести биопсию, взять соскобы и мазки со слизистой оболочки для морфологического, цитологического исследований.

**Колоноскопия**, проводимая с помощью колоноскопа (рис. 4.30), позволяет исследовать слизистую толстого кишечника при диагностике воспалительных и онкологических заболеваний, производить удаление полипов (Приложение цветных иллюстраций рис. 4.31), взятие биопсийного материала. Колоноскопия применяется для диагностики

дивертикулярной болезни толстого кишечника (Приложение цветных иллюстраций рис.4.32), мембранозного колита, который может возникнуть при лечении антибактериальными препаратами.

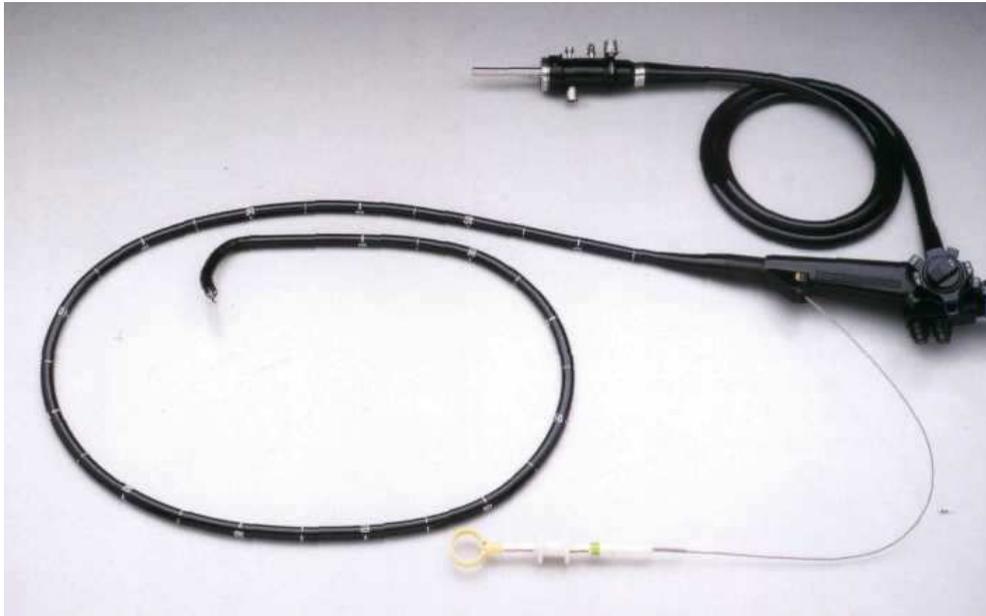


Рис. 4.30 Колоноскоп.

**Энтероскопия** - осмотр тощей кишки. Основным показанием к ее проведению служат рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения, при которых источник кровотечения не может быть обнаружен с помощью гастродуоденоскопии. Видеокапсульная эндоскопия, являющаяся неинвазивным методом, состоит из видеокапсулы, содержащей микрокамеру, способную в течение 8 ч фиксировать и передавать изображение врачу.

**Ультразвуковое исследование** помогает в оценке течения заболевания, своевременном выявлении его осложнений (межкишечных свищей и абсцессов). Обнаружение расширенных петель кишечника и нарушений перистальтики дает возможность распознать развитие кишечной непроходимости. УЗИ применяется и для оценки состояния поджелудочной железы (размеры, контуры, наличие опухолей, кист).

Применение **эндосонографии** позволяет определить стадию опухоли (особенно при ее локализации в прямой кишке), что бывает важным при выборе объема оперативного вмешательства. Характеризуя состояние стенки кишечника в месте поражения, эндосонография используется при дифдиагностике болезни Крона и язвенного колита, выявлении

межкишечных свищей и абсцессов.

Определение давления в просвете прямой кишки и анального канала (**аноректальная манометрия**) применяется для изучения причин недержания кала, для диагностики болезни Гиршпрунга. Определение времени транзита по тонкой кишке проводится с помощью сцинтиграфии или водородного дыхательного теста. Для определения времени прохождения по всему желудочно-кишечному тракту (**ороанального транзита**) применяется метод с помощью контрастных меток.

## **7. Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний пищеварительной системы**

### **1. ДАЙТЕ ОБЪЯСНЕНИЕ ТЕРМИНУ «ДИСФАГИЯ» (ДАЙТЕ ОДИН ОТВЕТ):**

- а) нарушение прохождения пищи по пищеводу;
- б) нарушение пищеварения в желудке или двенадцатиперстной кишки;
- в) нарушение пристеночного пищеварения и всасывания в тонкой кишке;
- г) нарушение всасывания в толстой кишке.

### **2. ДЛЯ КАКОГО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ПОЯВЛЕНИЕ ОСТРЫХ БОЛЕЙ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ЧЕРЕЗ 15-30 МИН. ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ, ОСЛАБЕВАЮЩИХ ПОСЛЕ РВОТЫ?**

- а) хронический гастрит;
- б) язвенная болезнь желудка;
- в) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- г) рак желудка.

### **3. О КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ НАЛИЧИЕ У БОЛЬНОГО ИЗЖОГИ?**

- а) гиперацидное состояние желудочной секреции;
- б) гипоацидное состояние желудочной секреции;
- в) сужение выходного отдела желудка;
- г) нарушение функции кардиального сфинктера пищевода;
- д) стриктура (сужение) пищевода.

### **4. У ПАЦИЕНТА, ПРЕДЪЯВЛЯЮЩЕГО ЖАЛОБЫ НА ТУПЫЕ ПОСТОЯННЫЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРИИ, ИЗЖОГУ, ОТРЫЖКУ ВОЗДУХОМ С ЗАПАХОМ ТУХЛЫХ ЯИЦ, ТОШНОТУ, РВОТУ НЕПЕРЕВАРЕННОЙ ПИЩЕЙ (СЪЕДЕННОЙ НЕСКОЛЬКО ЧАСОВ НАЗАД), СЛАБОСТЬ, СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА, ПОХУДАНИЕ, ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ЖЕЛУДКА ЧЕРЕЗ 7 Ч ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ШУМ ПЛЕСКА. О КАКОЙ ПАТОЛОГИИ МОЖНО ПОДУМАТЬ?**

- а) стеноз выходного отдела желудка (привратника);
- б) значительное повышение секреторной активности желудка;
- в) резкое угнетение секреторной и моторной активности желудка;
- г) ни одно из перечисленных состояний.

### **5. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ СТУЛА С НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНЬЮ ВЕРОЯТНОСТИ ПОЗВОЛИТ ЗАПОДОЗРИТЬ НАЛИЧИЕ У БОЛЬНОГО СВЕРШИВШЕГОСЯ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ?**

- а) диарея (понос);
- б) констипация (запор);

- в) черный разжиженный стул (кашицеобразный);
- г) черный оформленный кал;
- д) темно-коричневый кал в виде комочков («овечий»).

**6. ОПИШИТЕ ВЕРОЯТНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА (1 ОТВЕТ):**

- а) гистаминрефрактерная ахлоргидрия в сочетании с ахилией;
- б) гипосекреторное состояние желудка;
- в) нормальная секреторная активность желудка;
- г) гиперсекреторное состояние желудка;
- д) верно (а), (в), (г);
- е) верно (б), (в), (г);
- ж) верно (а), (б).

**7. НАЗОВИТЕ 3 ОСНОВНЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ:**

- а) симптом ниши (депо бария, выступающее за обычный контур желудка);
- б) наличие дефекта наполнения желудка бариевой взвесью;
- в) измененный характер складок слизистой желудка;
- г) повышенная перистальтика желудка;
- д) пониженная перистальтика желудка.

**8. БОЛЬНОЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ВНЕЗАПНО РАЗВИВШУЮСЯ РЕЗКУЮ СЛАБОСТЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ПОТЛИВОСТЬ, СЕРДЦЕБИЕНИЕ, ТОШНОТУ. ПРИ ОСМОТРЕ – КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ БЛЕДНЫЕ, ВЛАЖНЫЕ. ЧСС – 110 УД/МИН, АД - 90/60 ММ РТ. СТ. ЯЗЫК СУХОВАТ, ОБЛОЖЕН СЕРЫМ НАЛЕТОМ. ЖИВОТ НЕ ВЗДУТ, ПЕРИСТАЛЬТИКА ВЫСЛУШИВАЕТСЯ; ПРИ ПАЛЬПАЦИИ – НЕКОТОРАЯ БОЛЕЗНЕННОСТЬ В ОБЛАСТИ ЭПИГАСТРИЯ. СИМПТОМ ЩЕТКИНА – БЛЮМБЕРГА - ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ. О РАЗВИТИИ КАКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ВЫ ПОДУМАЕТЕ?**

- а) язвенное кровотечение;
- б) пенетрация язвы;
- в) перфорация язвы;
- г) малигнизация язвы;
- д) рубцово-язвенный стеноз двенадцатиперстной кишки.

**9. ДАЙТЕ ОБЪЯСНЕНИЕ ТЕРМИНУ «ДИСПЕПСИЯ»**

- а) нарушение прохождения пищи по пищеводу;
- б) нарушение пищеварения в желудке и 12-перстной кишке;
- в) нарушение пристеночного пищеварения и всасывания в тонкой кишке;
- г) нарушение всасывания в толстой кишке;
- д) верно (б), (в), (г).

**10. КАКИЕ ДАННЫЕ МОЖНО ВЫЯВИТЬ ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ЖИВОТА (ИССЛЕДОВАНИИ ПЕРИСТАЛЬТИКИ) У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДКА (ГАСТРИТОМ), НЕ СОПРОВОЖДАЮЩИМСЯ ВЫРАЖЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ ЕГО СЕКРЕТОРНОЙ И МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ (ДАЙТЕ ОДИН ОТВЕТ)?**

- а) нормальная перистальтика кишечника;
- б) резко усиленная (бурная) перистальтика кишечника;
- в) ослабленная перистальтика кишечника;
- г) отсутствие перистальтики кишечника («гробовая тишина»)

**1. О ПОРАЖЕНИИ КАКОГО ОТДЕЛА ЖКТ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ СХАТКООБРАЗНЫЕ БОЛИ, ЛОКАЛИЗУЮЩИЕСЯ В ЛЕВОЙ**

**ПОДВЗДОШНОЙ ОБЛАСТИ?**

- а) пищевода;
  - б) желудка;
  - в) 12-перстной кишки;
  - г) тонкой кишки;
  - д) сигмовидной кишки;
  - е) прямой кишки.
2. **О ПОРАЖЕНИИ КАКОГО ОТДЕЛА ЖКТ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ УМЕРЕННО ИНТЕНСИВНЫЕ СХВАТКООБРАЗНЫЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ЧЕРЕЗ 3-4 Ч ПОСЛЕ ЕДЫ ИЛИ ПО НОЧАМ И УМЕНЬШАЮЩИЕСЯ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ?**
- а) пищевода;
  - б) желудка;
  - в) 12-перстной кишки;
  - г) тонкой кишки;
  - д) сигмовидной кишки;
  - е) прямой кишки.
3. **ПАЦИЕНТ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ТУПЫЕ ПОСТОЯННЫЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРИИ, ИЗЖОГУ, ОТРЫЖКУ ВОЗДУХОМ С ЗАПАХОМ ТУХЛЫХ ЯИЦ, ТОШНОТУ, РВОТУ НЕПЕРЕВАРЕННОЙ ПИЩЕЙ (СЪЕДЕННОЙ НЕСКОЛЬКО ЧАСОВ НАЗАД), СЛАБОСТЬ, СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА И ПОХУДАНИЕ. ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ЖЕЛУДКА ЧЕРЕЗ 7 Ч ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ШУМ ПЛЕСКА. О КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ МОЖНО ПОДУМАТЬ (ДАЙТЕ ОДИН ОТВЕТ)?**
- а) стеноз выходного отдела желудка (привратника);
  - б) значительное повышение секреторной активности желудка;
  - в) резкое угнетение секреторной и моторной функции желудка;
  - г) ни одно из перечисленных состояний.
4. **УКАЖИТЕ 6 СИМПТОМОВ, СОСТАВЛЯЮЩИХ СИНДРОМ «ОСТРОГО ЖИВОТА»:**
- а) локальные тупые боли постоянного характера в эпигастрии;
  - б) разлитые интенсивные боли в животе;
  - в) отсутствие или резкое угнетение перистальтики кишечника;
  - г) резко усиленная (бурная) перистальтика кишечника;
  - д) положительный симптом Менделя;
  - е) положительный симптом Василенко;
  - ж) положительный симптом Щеткина - Блюмберга;
  - з) живот активно участвует в акте дыхания;
  - и) живот ограниченно участвует или не участвует в акте дыхания;
  - к) влажный язык, густо обложенный серым налетом;
  - л) сухой язык «как щетка»;
  - м) язык с атрофированными сосочками;
  - н) пальпаторно – живот мягкий, болезненный по ходу ободочной кишки;
  - о) пальпаторно – живот напряженный и значительно болезненный, локально или диффузно.
5. **ДЛЯ КАКОГО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ГИСТАМИНРЕФРАКТЕРНОЙ АХЛОРГИДРИИ?**
- а) острый или хронический воспалительный процесс с образованием эрозий;
  - б) очаговая метаплазия (перерождение) эпителия;
  - в) очаговая или диффузная гиперплазия (повышенное развитие) эпителия;
  - г) очаговая атрофия эпителия;

- д) диффузная атрофия эпителия;  
е) злокачественный процесс в стенке желудка.
6. **О ЧЁМ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ НАЛИЧИЕ У БОЛЬНОГО ИЗЖОГИ (ДАЙТЕ ОДИН ОТВЕТ)?**
- а) гиперацидное состояние желудочной секреции;  
б) гипацидное состояние желудочной секреции;  
в) сужение выходного отдела желудка;  
г) нарушение функции кардиального сфинктера пищевода;  
д) стриктура (сужение) пищевода.
7. **ДЛЯ КАКОГО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНО ПОЯВЛЕНИЕ ДИАРЕИ (ПОНОСА) С ВЫДЕЛЕНИЕМ КОРИЧНЕВОГО КАШИЦЕОБРАЗНОГО КАЛА КИСЛОЙ РЕАКЦИИ 2-3 РАЗА В СУТКИ, СОДЕРЖАЩЕГО БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ПУЗЫРЬКОВ ГАЗА, ЗЕРЕН КРАХМАЛА И РАСТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТЧАТКИ?**
- а) атоническое состояние толстой кишки (атонический колит);  
б) спастическое состояние толстой кишки (спастический колит);  
в) кровотечение из верхних отделов ЖКТ;  
г) кровотечение из нижних отделов ЖКТ;  
д) гнилостная диспепсия;  
е) бродильная диспепсия.
8. **БОЛЬНОЙ ОТМЕЧАЕТ НАЛИЧИЕ СЛАБОСТИ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, СЕРДЦЕБИЕНИЯ. В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНИХ 3 НЕДЕЛЬ ПЕРИОДИЧЕСКИ ОТМЕЧАЛ ПОЯВЛЕНИЕ СТУЛА С ПРИМЕСЬЮ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ В ВИДЕ СГУСТКОВ. ПРИ ОСМОТРЕ – КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ БЛЕДНЫЕ. ЧСС=105 УД. МИН, АД=100/60 ММ РТ. СТ. ЖИВОТ МЯГКИЙ, БЕЗБОЛЕЗНЕННЫЙ. ПЕРИСТАЛЬТИКА НЕ ИЗМЕНЕНА. О КАКОМ СОСТОЯНИИ МОЖНО ПОДУМАТЬ?**
- а) синдром «острого живота»;  
б) кровотечение из верхних отделов ЖКТ;  
в) кровотечение из нижних отделов ЖКТ;  
г) синдром кахексии;  
д) острая кишечная непроходимость;  
е) бродильная диспепсия;  
ж) гнилостная диспепсия.
9. **СИМПТОМЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ:**
- а) ощущение тяжести в эпигастрии  
б) тошнота  
в) чувство быстрого насыщения после еды  
г) ночные голодные боли  
е) кашицеобразный стул
10. **СТЕАТОРЕЯ – ЭТО:**
- а) «жирный» блестящий кал, плохо смывающийся  
б) обесцвеченный кал (серый)  
в) кал с кусочками непереваренной пищи  
г) черный оформленный кал  
ж) жирный кал оформленного цвета

### **Ответы на тесты:**

1-а; 2-б; 3-а; 4-а; 5-в; 6-д; 7-авг; 8-а; 9-д; 10-а; 11-д; 12-в; 13-а; 14-бвжило; 15-д; 16-г; 17-е; 18-в; 19-абв; 20-а.

## **V. НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ**

### **Общий анализ крови**

(Wintrobe M.M., 1999; Henry J.B., 1996; Beutler E. et al, 1995).

<b>АББРЕВИАТУРА</b>	<b>ПОКАЗАТЕЛЬ</b>	<b>НОРМА</b>
WBC	Лейкоциты	$4.3 - 9.8 \cdot 10^9/\text{л}$
PLT	Тромбоциты	$180 - 400 \cdot 10^9/\text{л}$
RBC	Эритроциты	Ж $4.2 - 5.4 \cdot 10^{12}/\text{л}$ М $4.5 - 6.3 \cdot 10^9/\text{л}$

HGB	Гемоглобин	Ж 120 – 160 г/л М 130 – 180 г/л
HTC	Гематокрит	Ж 37 – 47 % М 42 – 52 %
MCV	Средний объем эритроцита	80 – 100 мкм <sup>3</sup>
RDW	Ширина распределения размеров эритроцитов (коэффициент вариации)	12 – 15 %
MCH	Среднее содержание гемоглобина в эритроците	28 – 33 пг
MCHC	Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	32 – 36 г%
LYM	Лимфоциты	18 – 45%
NEUT	Нейтрофилы	45 – 74%
	Нейтрофилы палочкоядерные	0 – 4%
	Нейтрофилы сегментоядерные	45 – 70%
EOS	Эозинофилы	0 – 7%
BAS	Базофилы	0 – 2%
MON	Моноциты	4 – 10%
LYMabs	Абс. число лимфоцитов	1.2 – 3.5 x10 <sup>9</sup> /л
GRANabs	Абс. число гранулоцитов	1.4 – 6.6 x10 <sup>9</sup> /л
NEUTabs	Абс. число нейтрофилов	1.3 – 6.7 x10 <sup>9</sup> /л
EOSabs	Абс. число эозинофилов	0.0 – 0.3 x10 <sup>9</sup> /л
ESR (скорость оседания эритроцитов)	М <50 лет	0 – 15 мм/ч
	М >50 лет	0 – 20 мм/ч
	Ж <50 лет	0 – 20 мм/ч
	Ж >50 лет	0 – 30 мм/ч

### Коагулограмма

ПОКАЗАТЕЛЬ	НОРМА
АЧТВ	25 – 39 сек
Время кровотечения	< 7 мин
Протромбиновое время	10 – 15 сек
Тромбиновое время	16 – 21 сек
МНО	0.9 – 1.2
Продукты деградации фибрина	< 10 мкг/мл
Фибриноген	2.0 – 4.0

**Биохимический анализ крови**  
(Harrison's principles of internal medicine 2002)

<b>ПОКАЗАТЕЛЬ</b>	<b>НОРМА</b>
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	< 38 Ед/л, 0.1-0.7 ммоль/л·ч
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	< 41 Ед/л, 0.1-0.7 ммоль/л·ч
Альфа-фетопротеин	< 16 мкг/л
Альфа-антитрипсин	0.8 – 2.1 г/л      20-55 ммоль/л
Амилаза	< 118 Ед/л
Билирубин общий	< 17 мкмоль/л
Билирубин прямой	< 5.1 мкмоль/л
Д-димер	< 400 мг/л
Калий	3.5 – 5.0 ммоль/л
Кальций	2.2 – 2.6 ммоль/л
Креатинин (НКТ, 2001)	М < 123 мкмоль/л Ж < 106 мкмоль/л
Мочевая кислота	М < 416 мкмоль/л Ж < 340 мкмоль/л
Тропонин Т	< 0.1 нг/мл
Щелочная фосфатаза	< 120 Ед/л
Гамма-глутамилтрансфераза	М < 50 Ед/л Ж < 32 Ед/л
<i>Белковые фракции</i>	
Общий белок	55 – 80 г/л
Альбумины	50 – 60 %
Глобулины $\alpha_1$	4.2 – 7.2 %
$\alpha_2$	6.8 – 12%
$\beta$	9.3 – 15%
$\gamma$	13 – 23%
<i>Липидограмма (ВНОК, 2007)</i>	
Холестерин общий	< 5.0 ммоль/л
Холестерин ЛПНВ	< 3.0 ммоль/л
Холестерин ЛПВН	>1.0 (М) >1.2 (Ж) ммоль/л
Триглицериды	< 1.7 ммоль/л

**Анализ мочи**

<b>ПОКАЗАТЕЛЬ</b>	<b>НОРМА</b>
Объем	750 – 2000 мл/сут
Удельный вес в утренней порции	>1022
Колебания удельного веса	1002 – 1028
Белок	< 150 мг/сут
рН	4.5 – 8.0
СКФ (по клиренсу креатинина)	91 – 130 мл/мин
Эритроциты	< 3 в п/зр. осадка (AUA 2001)

Лейкоциты	< 5 в п/зр.осадка
Гиалиновые цилиндры	< 3 в п/зр.осадка
Амилаза	< 450 ед/сут

#### Анализ кала

ПОКАЗАТЕЛЬ	НОРМА
Количество	< 200 г/сут
Мышечное волокна, крахмал	-
Лейкоциты, эритроциты	-
Жир	< 6 г/сут
рН	5.3 – 6.8
Сахар	< 2 мг/г

#### Ультразвуковое исследование внутренних органов

ОРГАН	РАЗМЕРЫ
Щитовидная железа	доля: высота 3-4см, ширина 1-1.5 см, толщина 1 см, объем $\leq 25\text{см}^3$ (М), $18\text{см}^3$ (Ж)
Печень	косой вертикальный размер правой доли $\leq 15\text{см}$ , толщина левой доли $\leq 6\text{см}$
V. porta	диаметр $\leq 13\text{ мм}$
V.lienalis	диаметр $\leq 10\text{ мм}$
Селезенка	длина $\leq 12\text{см}$ , ширина $\leq 7\text{ см}$ , толщина $\leq 5\text{см}$ , $S \leq 50\text{ см}^3$
Поджелудочная железа	головка $\leq 3\text{см}$ , тело $\leq 2\text{ см}$ , хвост $\leq 2.8\text{см}$
Желчный пузырь	длина 7-10см, ширина 3-4 см, стенка $\leq 3\text{ мм}$
Холедох	диаметр $\leq 6\text{мм}$
Почки	длина 7.5-12 см, ширина 4.5-6.5 см, толщина 3.5-5см, различие в длине почек $\leq 2\text{ см}$
Надпочечники	длина 1.8-2.8см справа, 1.6-2.5 см слева, толщина 1.1-1.6 см
Простата	толщина 1.6-2.3 см, высота 2.4-4.1см, ширина 2.7-4.3см, $S \leq 20\text{см}^2$

#### Эхокардиография (ES/ASE2005)

ПОКАЗАТЕЛЬ		РАЗМЕРЫ	
		Ж, $\leq$	М, $\leq$
ЛЖ	Конечно-диастолический размер (КДР), см	5.3	5.9
	Конечно-диастолический объем (КДО), $\text{см}^3$	104	155
	Конечно-систолический объем (КСО), $\text{см}^3$	49	58
	Толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП)	0.9	1.0
	Толщина задней стенки (ТЗСЛЖ), см	0.9	1.0

	Масса, г	162	224
	Масса, г/м <sup>3</sup>	95	115
	Фракция выброса (ФВ),%	≥55	
Диаметр аорты, см		3.7	
Левое предсердие (ЛП), см		3.8	4.0
Правое предсердие (ПП), см (малая ось)		4.5	
Правых желудочек (ПЖ), см (диаметр, середина)		3.3	
Диаметр легочной артерии, см		2.1	
Время ускорения потока в легочной артерии, мсек		110	

## VI. ПРИЛОЖЕНИЕ ЦВЕТНЫХ ИЛЛЮСТРАЦИЙ

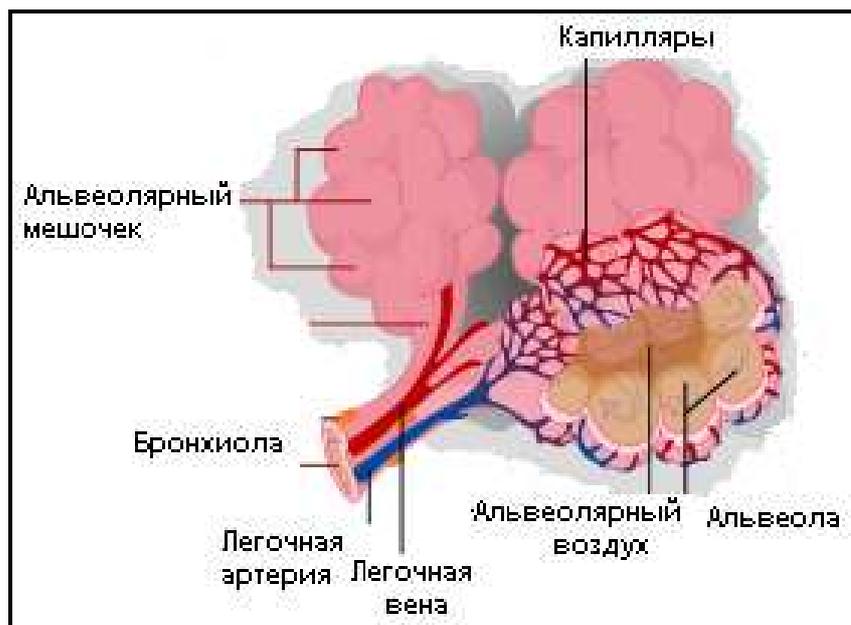


Рис. 2.2 Строение альвеол

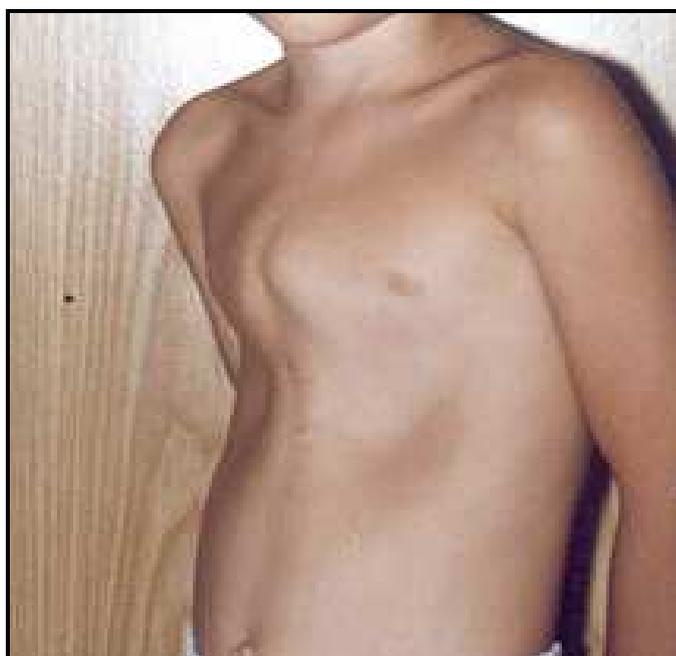


Рис. 2.4 Рахитическая (килевидная) грудная клетка



Рис. 2.5 Воронкообразная грудная клетка

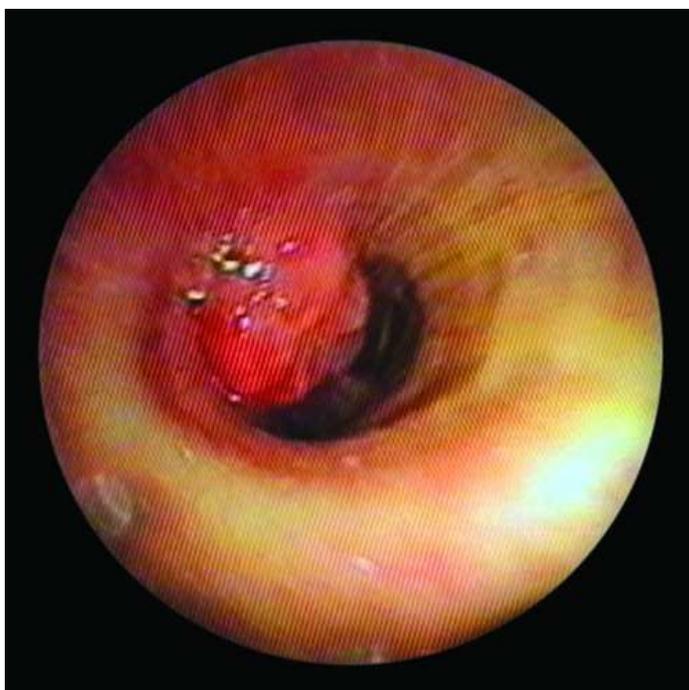


Рис. 2.7.1 Экзофитная опухоль

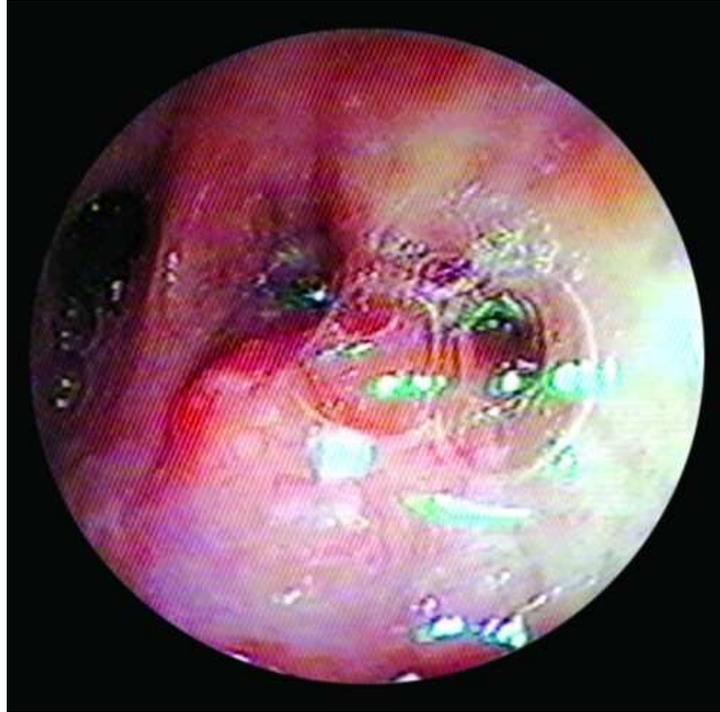


Рис. 2.7.2 Инфильтративный рак



Рис. 2.7.3 Язвенная форма рака

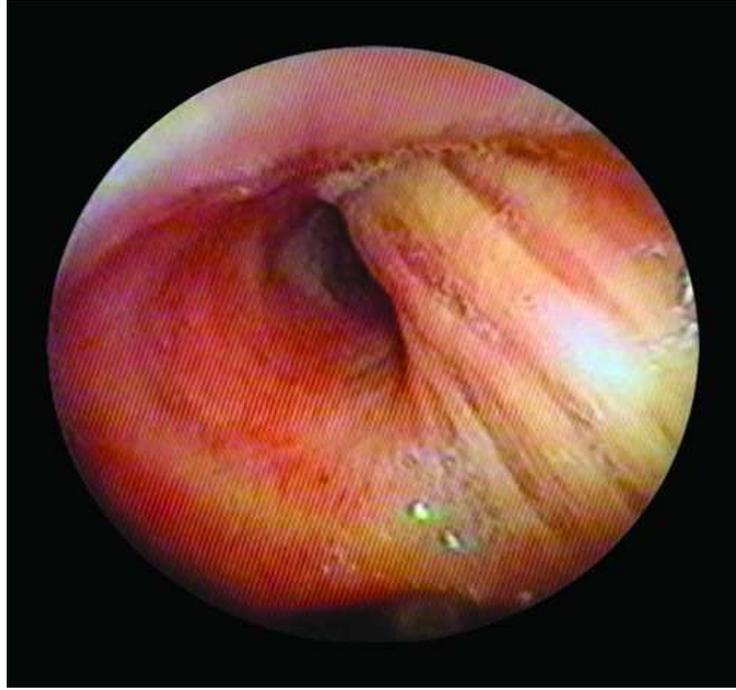


Рис. 2.7.4 Перибронхиальный рак верхней доли правого легкого



Рис. 2.8 Бронхит I степени интенсивности воспаления



Рис. 2.9 Бронхит II степени интенсивности воспаления

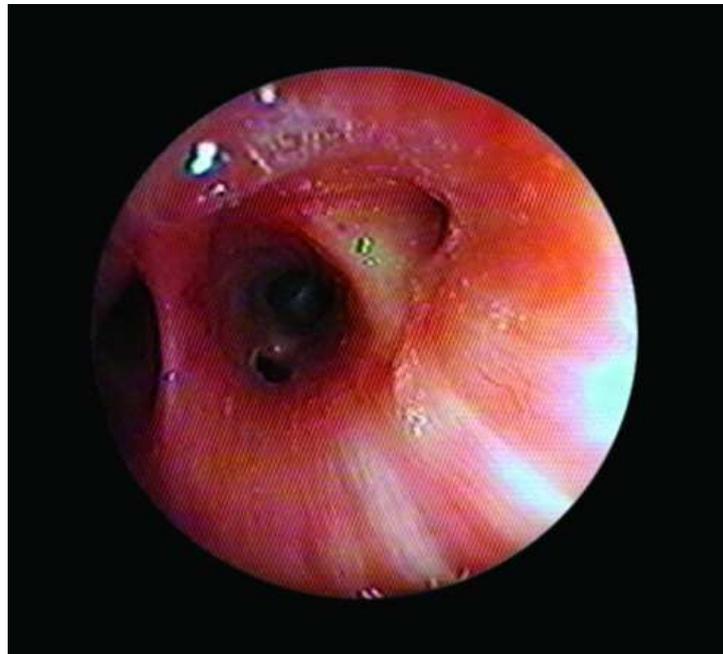


Рис. 2.10 Бронхит III степени интенсивности воспаления



Рис. 2.11 Инородное тело среднедолевого бронха.  
инородное тело (зуб) захвачено щипцами и извлечено.

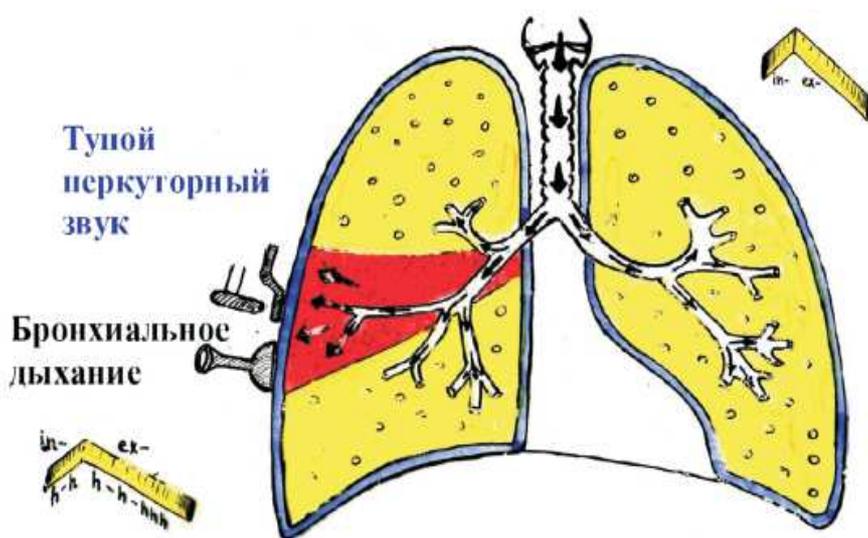


Рис. 2.5.1. Пневмония (синдром воспалительного уплотнения лёгочной ткани)  
в фазе опеченения

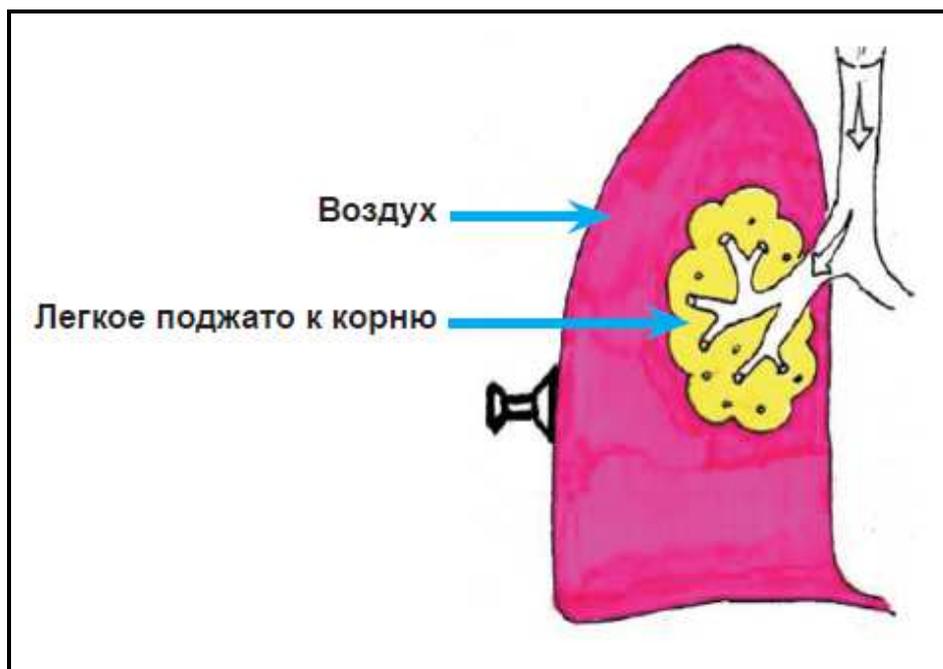


Рис. 2.5.2. Синдром пневмоторакса (Терминологический словарь по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» под ред. А.С. Мелентьева, Г.Ю. Голубевой.- М.:РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2011)

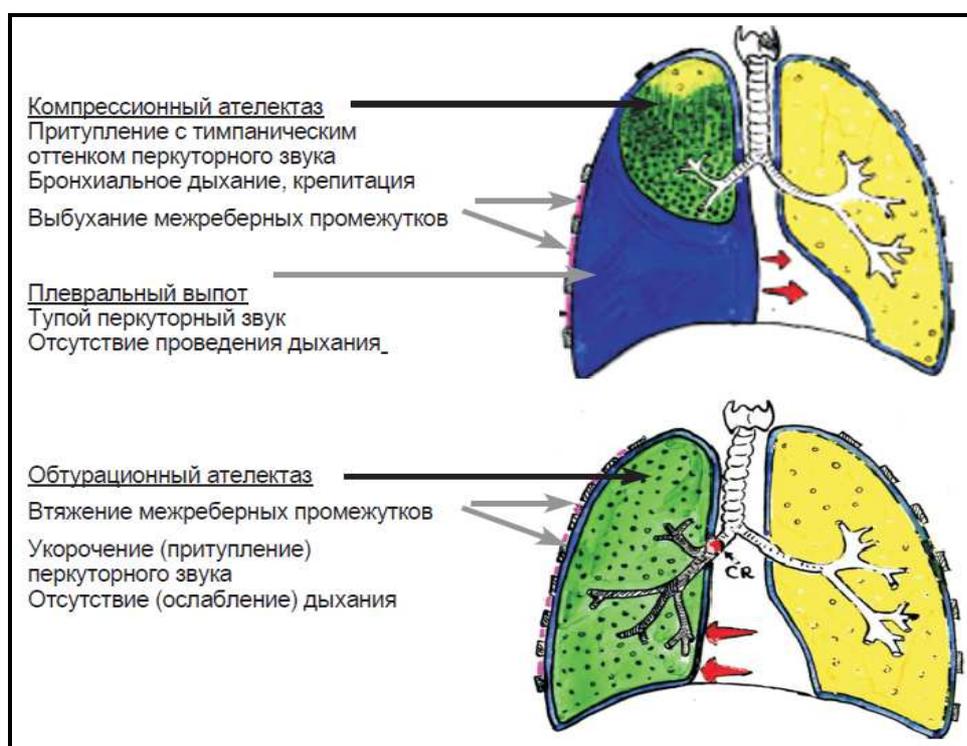


Рис.2.5.3. Синдром ателектаза (Терминологический словарь по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» под ред. А.С. Мелентьева, Г.Ю. Голубевой.- М.:РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2011)

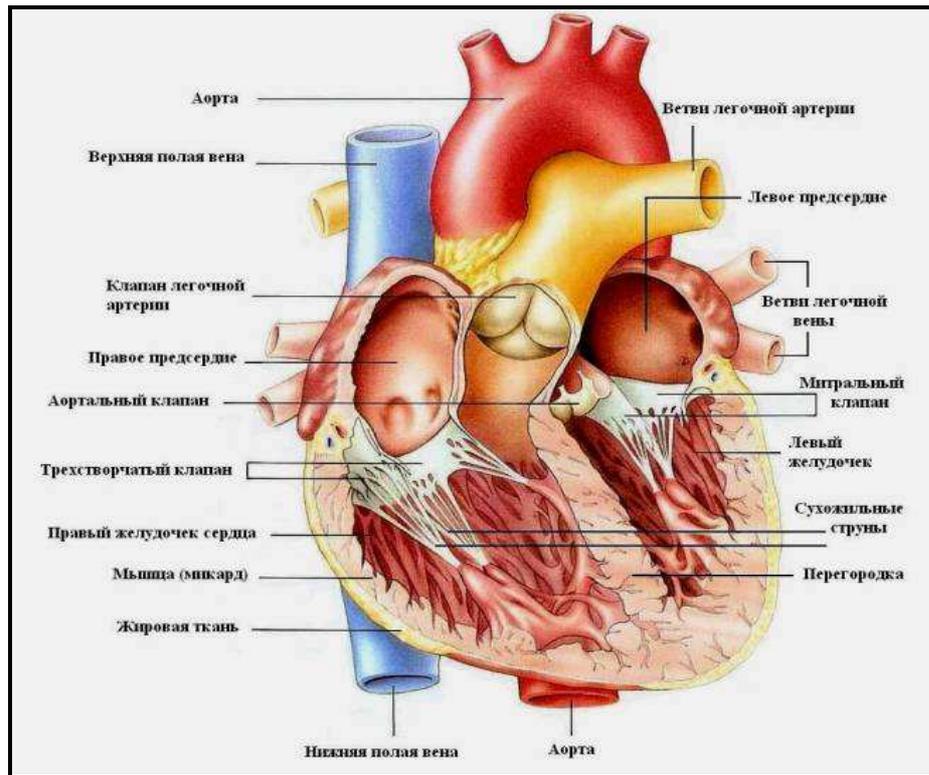


Рис. 3.1. Строение сердца

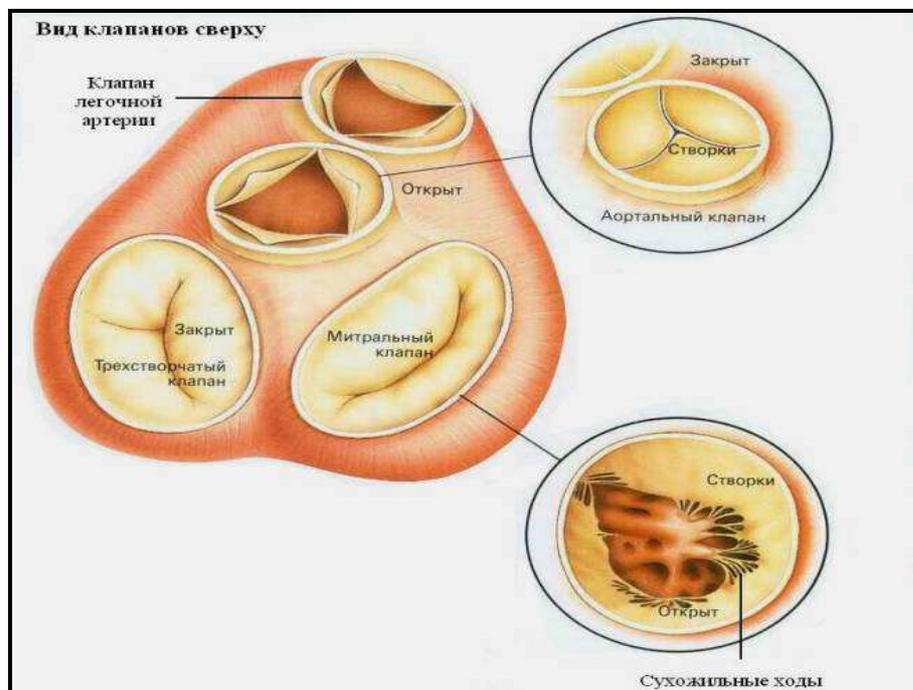


Рис. 3.2. Клапаны сердца.

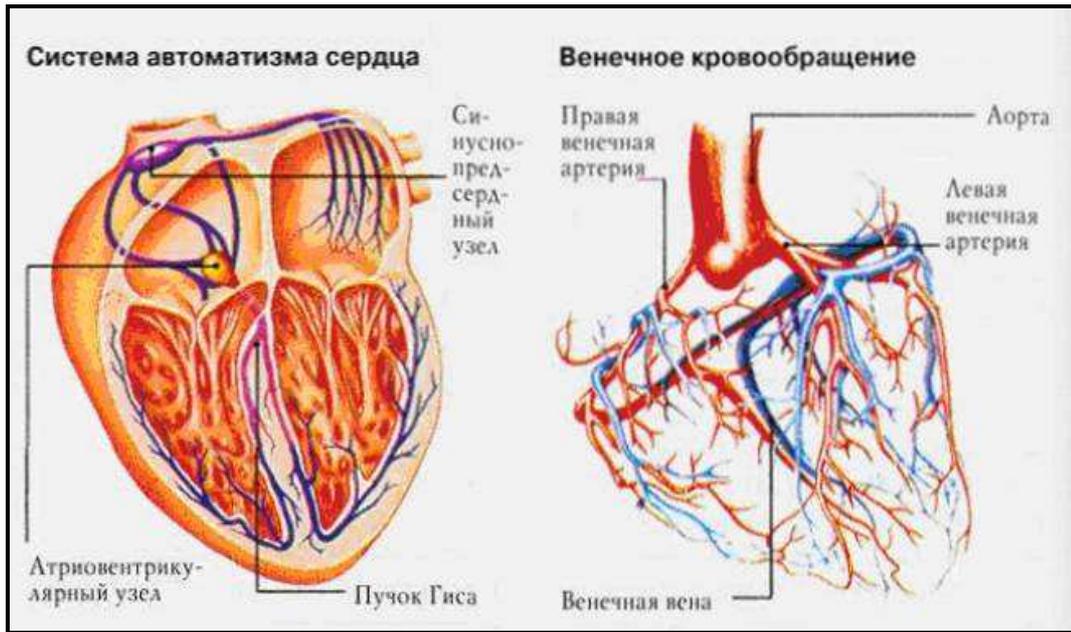


Рис. 3.4. Система автоматизма сердца. Венечное кровообращение сердца.

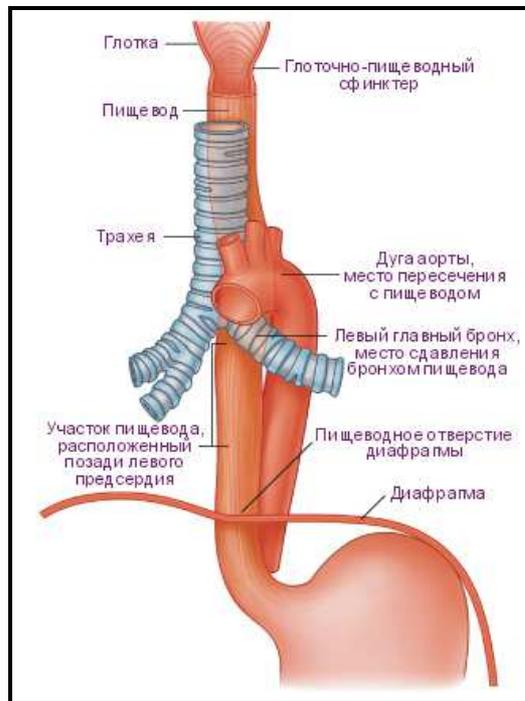


Рис 4.1. Схема топографо-анатомических взаимоотношений пищевода.

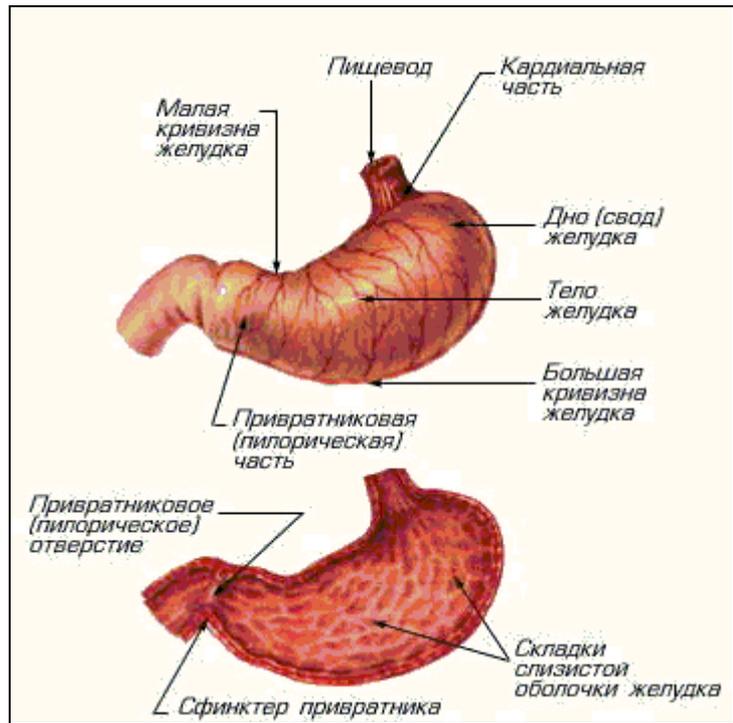


Рис 4.2. Анатомия желудка



Рис. 4.5



Рис. 4.17



Рис 4.18 Полип в желудке

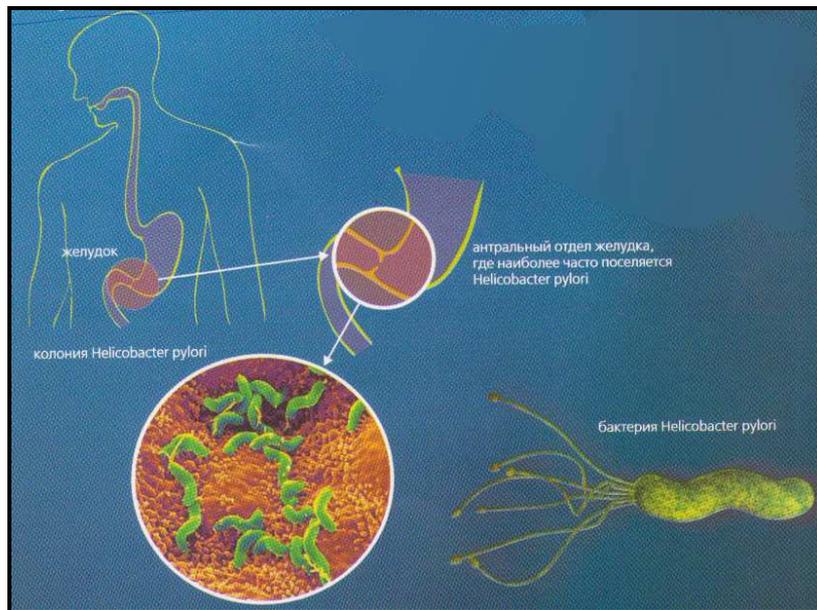


Рис. 4.20. Пути инфицирования *Helicobacter pylori*



Рис. 4.22. Воспаление слизистой пищевода

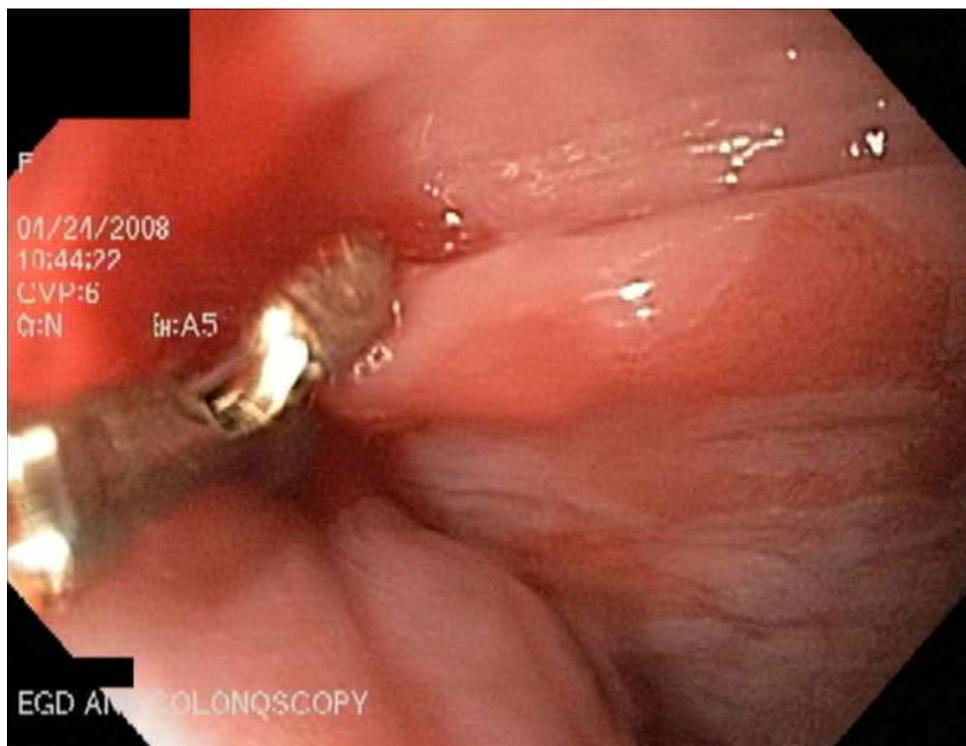


Рис 4.23. Биопсия при пищеводе Баретта



Рис 4.24 Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

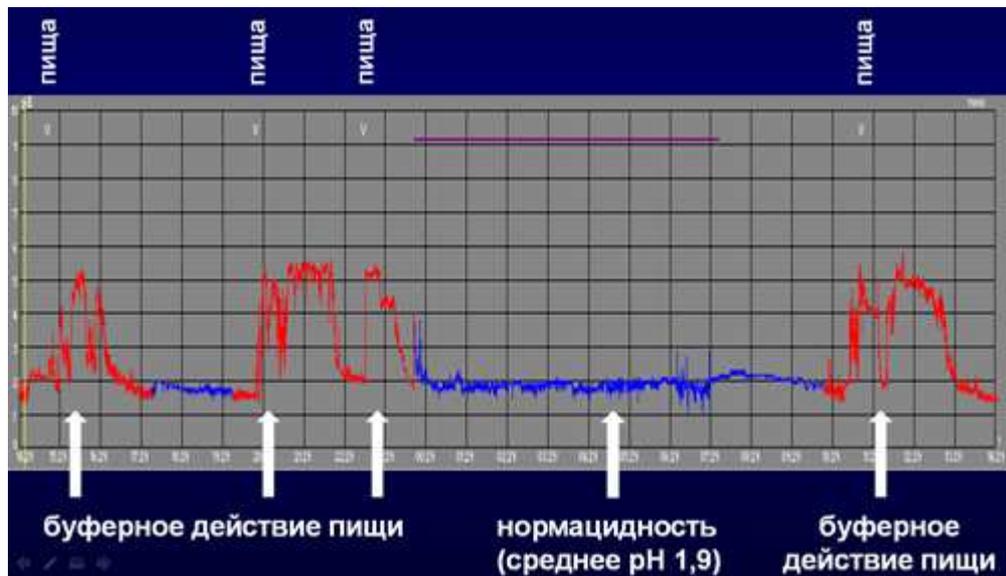


Рис. 4.25. 24-часовая рН-грамма в норме



Рис. 4.26. Стул при диарее



Рис. 4.27. Чёрный дегтеобразный кал «мелена»



Рис 4.32. Полип толстого кишечника

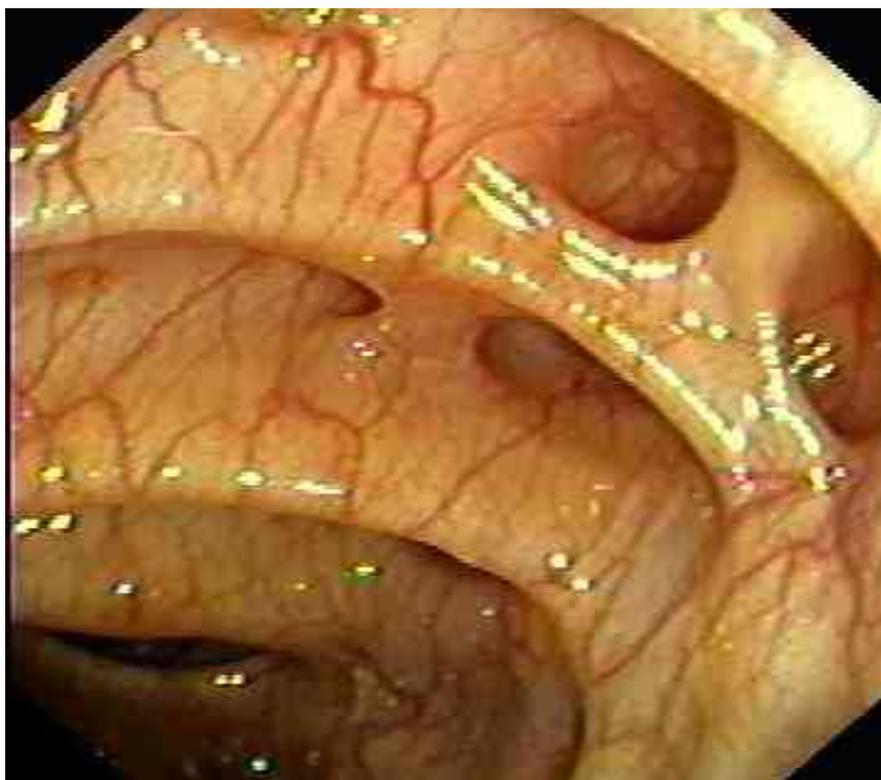


Рис 4.31. Дивертикулярная болезнь толстого кишечника

## ОГЛАВЛЕНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ	3
ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	4
Краткие анатомо-физиологические сведения о дыхательной системе	4
Основные физикальные методы обследования дыхательной системы	9
Перечень основных инструментальных и лабораторных методов обследования дыхательной системы	27
Бронхоскопия	27
Методы функциональной диагностики	30
Спирометрия	30
Исследование диффузии дыхательных газов (трансфер-фактора)	40
Исследование газового состава артериализированной) крови и кислотно-основного состояния (микрометод Аструпa)	42
Перечень основных «лёгочных» синдромов	45
Диагностическая характеристика основных «лёгочных» синдромов	45
Эмфизема лёгких	51
Хроническая дыхательная недостаточность	66
Лёгочная гипертензия и хроническое легочное сердце	61
Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний дыхательной системы	66
Ответы на тесты	70
ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	71
Краткие анатомо-физиологические сведения о сердечно-сосудистой системе	71
Основные физикальные методы обследования сердечно-сосудистой системы	79
Перечень основных инструментальных и лабораторных методов обследования сердечно-сосудистой системы	96
Перечень основных синдромов заболеваний сердечно-сосудистой системы	97
Диагностическая характеристика основных синдромов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	97
Ангинозный синдром	97
Гипертензионный синдром	106
Синдром острой сердечной недостаточности	110
Хроническая левожелудочковая недостаточность	113

Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы.	122
Ответы на тесты	131
<b>ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ</b>	<b>132</b>
Краткие анатомо-физиологические сведения о пищеварительной системе.	132
Основные физикальные методы исследования органов пищеварения	141
Основные синдромы при заболеваниях органов пищеварения	151
Основные методы лабораторной и инструментальной диагностики при заболеваниях органов пищеварения	152
Диагностическая характеристика основных синдромов и симптомов при патологии пищеварительной системы	160
Болевой синдром	160
Синдром функциональной диспепсии	165
Синдром желудочной диспепсии	165
Синдром диареи	169
Синдром запора	170
Синдром мальабсорбции	170
Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестии)	171
Синдром бродильной диспепсии	172
Синдром гнилостной диспепсии	173
Синдром метеоризма	173
Синдром дисбактериоза	173
Синдром Золлингера–Эллисона	174
Синдром острого кровотечения из желудочно - кишечного тракта	174
«Острый живот»	175
Гиперсекреторный синдром	176
Гипосекреторный синдром	176
Синдром раздраженного кишечника	176
Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний кишечника.	178
Тестовый контроль по клинической диагностике заболеваний пищеварительной системы	182
Ответы на тесты	186
<b>НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ</b>	<b>187</b>

ПРИЛОЖЕНИЕ ЦВЕТНЫХ ИЛЛЮСТРАЦИЙ	191
ОГЛАВЛЕНИЕ	207