

Среднее профессиональное образование

Н. И. Федюкович

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Учебник

*Допущено Министерством образования
Российской Федерации в качестве учебника
для студентов образовательных учреждений
среднего профессионального образования и науки*

**Издание восьмое,
стереотипное**

Ростов-на-Дону

 **ЕНИКС**

2012

УДК 616(075.32)

ББК 54.1я723

КТК 35

Ф35

Рецензент

Н. Ф. Сорока, профессор, доктор медицинских наук,
зав. кафедрой внутренних болезней Минского
государственного медицинского института

Научный редактор: к.м.н. *Гайнутдинов И. К.*

Федюкович Н. И.

Ф35 Внутренние болезни : учебник / Н.И. Федюкович. — Изд. 8-е, стер. — Ростов н/Д : Феникс, 2012. — 573, [1] с.: ил. (Среднее профессиональное образование).

ISBN 978-5-222-19791-2

В настоящее время главной задачей медицинских училищ является качественная подготовка учащихся, сочетающая получение ими глубоких теоретических знаний с усвоением практических навыков.

Данный учебник не только знакомит с основными заболеваниями внутренних органов, но и создает основу для практической деятельности будущих медиков. С этой целью теоретический материал дополняется контрольно-ситуационными задачами, предлагающими обосновать определенный метод ухода за больными, и логическими схемами для оказания доврачебной помощи в условиях поликлиники и стационара.

Учебник предназначен для учащихся медицинских училищ и лицеев.

УДК 616(075.32)

ББК 54.1я723

ISBN 978-5-222-19791-2

© Н. И. Федюкович, 2011

© Оформление : ООО «Феникс», 2012

Предисловие

В настоящее время при организации территориально-медицинских объединений оказание медицинской помощи невозможно без высококвалифицированных медицинских работников, в том числе и медицинских сестер. Поэтому улучшение методов подготовки кадров путем сочетания глубоких теоретических знаний и практических навыков учащихся — главная задача медицинских училищ, готовящих будущих медицинских сестер.

Изучаемый предмет «Внутренние болезни» входит в группу основных клинических дисциплин, позволяющих учащимся ознакомиться с основными заболеваниями внутренних органов, а также создающих условия для будущей практической деятельности медицинской сестры. С учетом этих обстоятельств в данном учебнике изложение теоретического материала дополняется описанием проведения доклинических практических занятий, а также занятий в стационаре, поликлинике и диспансере.

Учебник имеет следующую структуру: весь материал делится на одиннадцать разделов, каждый из которых посвящается отдельной теме действующей программы; разделы разбиты на параграфы. В конце каждого параграфа предлагаются вопросы для самоконтроля, которые помогут учащемуся лучше усвоить необходимый учебный материал и закрепить его в своей памяти. Эту же цель преследуют контрольно-ситуационные задачи, предлагающие обосновать тот или иной метод ухода за больным при разных заболеваниях внутренних органов, а также логические схемы для оказания доврачебной помощи в условиях поликлиники и стационара. Для лучшего понимания содержания в учебник включен иллюстративный материал. В приложении приводятся лечебные диеты, основные лабораторные показатели в норме.

Автор выражает искреннюю благодарность рецензентам за весьма полезные советы, замечания, касавшиеся не только последовательности изложения, но и существа материала данного учебника, которые способствовали улучшению его качества. Автор будет глубоко признателен всем, кто сочтет возможным высказать свои замечания и пожелания по структуре, содержанию, иллюстративному материалу и другим аспектам.

Автор

Раздел 1

Введение

1.1. Понятие о внутренних болезнях

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

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

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

В понятие «внутренние болезни» в прошлом столетии включали детские и инфекционные заболевания, акушерство и гинекологию и др. Дальнейшее развитие медицинской науки привело к выделению этих разделов в самостоятельные клинические дисциплины. Следует обратить внимание на то, что процесс дифференциации внутренних заболеваний продолжается и сегодня в связи с внедрением в медицину

новых технологий. Каждый медицинский работник, в какой бы отрасли он ни работал, должен хорошо быть знаком с внутренними болезнями.

1.2. История развития учения о внутренних болезнях

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

Большой вклад в развитие медицины внес Авиценна (Ибн Сина, ок. 980—1037 гг., жил в Средней Азии и Иране). Его работа «Канон врачебной науки» обобщила взгляды и опыт греческих, римских, среднеазиатских и индийских врачей и была широко известна и популярна в странах Востока и Западной Европы. Авиценна рассматривал причины заболеваний в тесной связи с условиями жизни человека, особенностями его организма, рассматривал организм как единое целое, показал связь заболевания одного органа с состоянием организма в целом. Обращал внимание Авиценна и на роль эмоционально-психических факторов в возникновении и развитии заболеваний. Он не ограничивался только наблю-

дением за больным, но и использовал экспериментальный метод в клинической практике. Выводы Авиценны значительно расширили понимание и представление о течении заболеваний внутренних органов и их лечении.

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

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

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

Сергей Петрович Боткин (1832–1889) — создатель физиологического направления в медицине. Он заложил основы экспериментальной фармакологии, терапии и патологии, разработал теорию нервизма, по которой организм рассматривается как единое целое, в соединении всех физических и психических свойств. В области диагностики заболеваний сердца С. П. Боткин определил разницу между гипертрофией

и дилатацией сердца, открыл постсистолический шум при стенозе левого венозного отверстия, позже описанного как протодиастолический, описал точку аускультации диастолического шума при недостаточности клапана аорты, впервые диагностировал тромбоз воротной вены, высказал предположение об инфекционной природе желтухи, которая до сего времени называется болезнью Боткина. С. П. Боткин по праву считается основателем военно-полевой терапии, он ввел в армии профилактическую хинизацию против малярии. В лечебной практике он впервые использовал ряд новых лекарственных препаратов (салицилаты, бром, адонис и др.), подчеркивал необходимость внедрения санаторно-курортного лечения. Главной задачей практической медицины С. П. Боткин считал профилактику. Им была организована большая общественная работа и впервые в истории основана бесплатная амбулатория для больных, а затем и больница.

Алексей Алексеевич Остроумов (1844–1908) — ученик Г. А. Захарьина и последователь С. П. Боткина. Активно пропагандировал сочетание теории с практикой и придавал большое значение использованию достижений физики, химии, биологии в развитии клинической медицины. Им были разработаны основные положения о рефлекторных нарушениях в органах под воздействием расстройств нервной системы, клиника раннего туберкулеза, использование для лечения этого заболевания бальнео- и физиотерапии и др. Он внес значительный вклад в развитие физиологии.

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

Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952) — ученик и преемник В. П. Образцова — продолжал разработку новых методов обследования внутренних органов. Его книга «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости» до настоящего времени является руководством для терапевтов. Большой вклад внес он и в разработку проблем кардиоло-

гии, гастроэнтерологии, обмена веществ. Н. Д. Стражеско обосновал теорию ревматизма как инфекционно-аллергического заболевания стрептококковой инфекции.

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

Владимир Никитович Виноградов (1882–1964) — значительное место в своих трудах отводил изучению теории нервного, вопросам гастроэнтерологии, кардиологии, широко использовал новейшие инструментальные методы исследования.

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

Традиции российской терапевтической школы в настоящее время продолжает известный ученик А. Л. Мясникова, профессор Е. И. Чазов. Его работы посвящены исследованиям гипертонической болезни, инфаркта миокарда, ишемической болезни и др.

1.3. Основные направления развития терапии

Переход учреждений охраны здоровья на интенсивный путь развития, применение на практике новых медицинских технологий требуют углубленной профессиональной подготовки медицинской сестры. Определенные мероприятия проводятся по следующим направлениям:

- 1) повышение качества и культуры оказания медицинской помощи;
- 2) обеспечение жителей необходимыми лекарственными препаратами, предметами ухода за больными;
- 3) предупреждение заболеваний;
- 4) формирование здорового образа жизни человека и борьба с вредными привычками.

Но следует отметить, что самым главным мероприятием по защите здоровья населения страны является профилактика. Она включает комплекс мероприятий, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья людей и их долгой трудоспособности, устранение причин заболеваний, улучшение условий труда, быта, отдыха населения, охрану окружающей среды. Задача профилактики — формирование здорового образа жизни не только каждого человека, но и всего общества, включая воспитание с раннего детства правильного отношения к своему здоровью и здоровью окружающих людей. Ответственное отношение каждого человека к своему здоровью как к общественному достоянию должно стать нормой поведения. Для достижения этой цели необходимы меры, направленные на воспитание культуры питания и поведения, на духовное развитие личности, выполнение человеком определенного режима труда и отдыха, на пропаганду систематических занятий физической культурой и спортом, санитарной культуры и гигиены, на повышение ответственности семьи за сохранение и укрепление здоровья детей. Введение в ежедневную практику новых медицинских технологий позволит проводить диагностику на раннем доклиническом этапе заболевания, что значительно улучшит качество проводимого лечения. Получат дальнейшее развитие специализированные виды медицинской помощи, а также строительство диагностических центров, особенно в зонах, зараженных радионуклидами.

Одним из главных направлений развития охраны здоровья населения является ускоренная реабилитация больных. Восстановление здоровья и трудоспособности лиц, перенесших такие заболевания, как инфаркт миокарда, заболевания почек, легких, органов пищеварения, суставов и др., имеет не только социальное значение, но и экономическое. Реабилитация достигается применением комплекса реабилитационных мероприятий: медицинских, психологических, педагогических, социальных, трудовых и др. Главная задача реабилитации заключается в том, чтобы больной мог участвовать в общественно полезном труде, поскольку трудовая деятельность является не только необходимым условием полноценной жизни человека, но и фактором выздоровления. Медицинским сестрам отводится важная роль в пропаганде здорового образа жизни, борьбе с вредными привычками, за сохранение окружающей среды.

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

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

В развитии каждого заболевания (острого и хронического) естественно выделяют четыре стадии, или периода. При остром заболевании выделяют следующие периоды: 1) *латентный* (скрытый, инкубационный), во время которого

в организме человека происходят процессы, не ощущаемые им; продолжительность этого периода варьирует в широких пределах — от нескольких минут до нескольких дней, недель, месяцев и лет; 2) *продромальный* — промежуток времени от появления первых клинических признаков болезни до ее полного развития; клиническое значение этого периода заключается в возможности определения болезни по ее ранним признакам. Необходимо обратить внимание на то, что не всегда можно провести выраженную границу между латентным и продромальным периодами; 3) *период полного развития* заболевания, для которого характерно полное развитие клинической картины определенной болезни. Для многих заболеваний (крупозная пневмония, тиф, корь) известна ориентировочная продолжительность этого периода; 4) *период выздоровления*, который может быть полным или неполным. Однако полное выздоровление не всегда является окончательным. В течение острого периода заболевания возможно возникновение осложнений, т. е. изменений в органах и системах, раньше не вовлеченных в патологический процесс.

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

Исходом острого заболевания могут быть выздоровление, или смерть (в редких случаях), или переход в хроническую форму. Исход хронического заболевания также не всегда бывает летальным для больного. При многих хронических заболеваниях долгое время сохраняется трудоспо-

способность и жизнедеятельность. Это зависит от вида самого заболевания, тяжести его течения, наличия осложнений, его влияния на деятельность жизненно важных органов и систем человека.

Этиология — наука о причинах возникновения заболеваний. Причины заболеваний могут быть самыми разнообразными. Среди них выделяют несколько основных групп: 1) *механические причины*: травмы, ранения, переломы, сотрясения, повреждения кожных покровов; 2) *физические причины*: изменения температуры окружающей среды, влажности, атмосферного давления, воздействие электрического тока, света, радиации и др.; 3) *химические причины*: воздействие на организм разных химических веществ растительного, животного и синтетического происхождения (отравления грибами, ядом животных, бытовыми химическими веществами, лекарственными препаратами и др.). Химические вещества могут быть жидкими, твердыми, пыле- и газообразными, в виде разного рода промышленных вредностей (сочетание высокой увлажненности, высокой или низкой температуры окружающего воздуха и др.); 4) *биологические причины*: различные возбудители (вирусы, микробы, грибки), кровососущие насекомые (комары, мухи, клещи и др.), переносчики возбудителей болезней от больных людей здоровым; 5) *психические причины*: воздействия на центральную нервную систему, психику в виде острой или хронической травматизации, могущие вызвать возникновение разных заболеваний внутренних органов (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); 6) *нарушение питания*: недостаточное или избыточное питание. При недостаточном питании (голодании) возможно развитие гипо- и авитаминоза, значительное снижение массы тела, иммунитета и др., при избыточном — ожирение, развитие атеросклероза и других заболеваний сердца, нарушение обмена веществ и др.; 7) *социальные причины*: неудовлетворительные условия жизни и труда и в результате понижение сопротивляемости организма различным вредным воздействиям, что в конечном итоге приводит к возникновению генетических заболеваний; 8) *генетические причины*: члены одной семьи или близкие родственники могут болеть

одними и теми же заболеваниями (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, некоторые заболевания суставов и др.). Это не означает, что эти болезни могут обязательно передаваться по наследству; по наследству обычно передается только склонность организма к определенному заболеванию (например, сахарному диабету). Однако это еще не означает, что человек,отягощенный наследственностью, изначально обречен. Просто при равных обстоятельствах возможность заболеть у него более высокая. Профилактические мероприятия в таких случаях играют большую роль в предупреждении развития заболевания.

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

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

Симптом — признак, который соответствует заболеванию, например, жажда при сахарном диабете, кашель при поражении бронхов или легких, одышка при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и т. д. Симптомы условно делятся на объективные и субъективные. *Объективные симптомы* определяются при непосредственном обследовании боль-

ного: например, шумы в сердце, увеличение печени, сердца, изменение артериального давления, ограничение подвижности суставов, их деформация. *Субъективные симптомы* представляют собой ощущения больного: например, боли в животе, грудной клетке, тошнота. Они всегда основаны на нарушении работы того или иного органа или системы органов. Субъективные симптомы — это отражение в сознании больного человека реально существующих изменений в организме.

Синдром — сочетание разных, но тесно связанных между собой симптомов. Синдромы при разных заболеваниях отличаются большой закономерностью. Например, при высоком уровне артериального давления у больных наблюдаются головная боль, головокружение, тошнота и рвота, при воспалительных процессах в бронхах кашель сочетается с выделением мокроты. В случае нарушения клапанного аппарата сердца (порок сердца), кроме изменения тонов сердца, наблюдаются шум и гипертрофия отделов сердца — желудочков, предсердий. Уремический синдром у больных с хронической почечной недостаточностью проявляется тошнотой, рвотой, зудом кожи, снижением зрения вследствие высокого содержания в крови продуктов азотистого обмена из-за нарушения выделительной функции почек.

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

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

руют, когда получены все данные о больном, в том числе и результаты лабораторных исследований.

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

Раздел 2

Методы клинического исследования больного

Для правильной постановки диагноза необходимо иметь соответствующую информацию. Такие сведения могут быть получены при опросе больного, непосредственном обследовании его с помощью физических и лабораторно-инструментальных методов. Для того чтобы исследование было полным, его всегда проводят по определенному плану.

2.1. Субъективный метод исследования

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

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

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

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

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

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

Обязательно расспрашивают о жизни самого больного. Выясняют его место рождения. Известно, что некоторые заболевания распространены в одних местностях (например, эндемический зоб) и редко встречаются в других. Необходимо выяснить возраст родителей при рождении пациента; как он развивался — когда начал ходить, говорить, не отставал ли в физическом и умственном развитии от сверстников, когда начал учиться; образование, начало трудовой деятельности. Следует узнать условия развития больного в детстве и юности (семейные обстоятельства, жилищно-бытовые условия, питание), а также материально-бытовые условия к моменту его обращения в лечебное заведение. Подробно выясняют характер питания (регулярность, качество продуктов), поскольку не-

регулярное и плохое питание может быть причиной возникновения заболеваний органов пищеварения. Значительное место в развитии разных заболеваний занимают бытовые интоксикации (алкоголь, никотин), поэтому необходимо выяснить, как долго и в каких количествах употребляет пациент алкоголь, курит. Необходимо расспросить больного о перенесенных заболеваниях и установить, сопровождались ли они какими-нибудь осложнениями, какое проводилось лечение, сколько раз больной был госпитализирован в стационар. Следует узнать также о возможных отклонениях в половой жизни больного, так как они могут привести к конфликтным ситуациям в семье, расстройству нервной системы. У женщин обязательно выясняют время наступления менструаций, их продолжительность, периодичность, число беременностей, родов, выкидышей, аборт, как протекала беременность, вовремя ли происходили роды. Необходимо знать время наступления климактерического периода и его течения.

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

Необходимо отметить, что на протяжении последних десятилетий значительно увеличилось число людей с различными аллергическими реакциями (на прием лекарственных препаратов, пищевых продуктов, веществ химического, растительного и животного происхождения и др.). Эти реакции могут проявляться в виде крапивницы, зуда кожи, отека лица, заложенности носа и др. Выяснение таких факторов имеет значение не только для диагностики заболеваний, в основе которых лежит аллергическая реакция, но и для проведения патогенетической терапии.

2.2. Объективный метод исследования

Объективное исследование больного позволяет составить картину общего состояния его организма и внутренних органов. Она основана на получении информации с помощью органов чувств: зрения, слуха, обоняния, восприятия касанием. Для того чтобы объективное исследование больного было полным и системным, его проводят по определенному плану: общий осмотр больного, пальпация (ощупывание), перкуссия (выстукивание), аускультация (выслушивание), а также лабораторно-инструментальные методы исследования. Все это помогает изучить состояние органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения, движения, нервной системы, желез внутренней секреции и др.

Осмотр больного

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

Осмотр необходимо проводить по определенному плану и придерживаться ряда правил. Постепенно обнажая тело больного, осматривают его при прямом или боковом естественном освещении. Искусственное освещение значительно искажает цвет кожного покрова и слизистых оболочек. Если необходимо осмотреть больного при искусственном освещении, то оно должно быть достаточно ярким. Сначала определяют положение больного, его общее состояние, цвет кожного покрова и слизистых оболочек, а затем переходят к осмотру участков тела — головы, лица, шеи, туловища, конечностей, волосяного покрова.

Положение больного. Выделяют активное, пассивное и вынужденное положения больного. При *активном положении* больной может свободно менять свою позу в постели и даже ходить. При *пассивном положении* больной не может самостоятельно изменить свое положение, лежит неподвижно, не реагируя на окружающие события. Оно наблюдается при

тяжелых травмах, ранениях, параличе, коме и др. *Вынужденное положение*, с помощью которого больной облегчает свое состояние, встречается при эпидемическом менингите, прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, выпотном перикардите, раке поджелудочной железы и др. (рис. 1).



Рис. 1. Вынужденное положение больного:
а — с заболеванием сердца; б — при бронхиальной астме

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

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

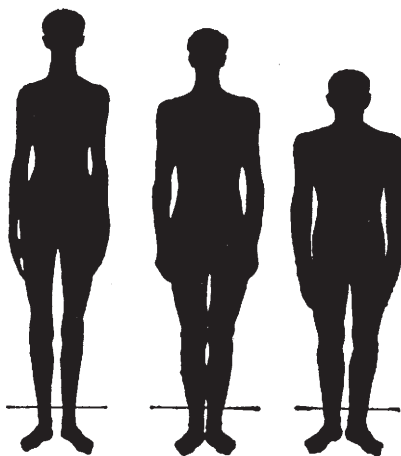


Рис. 2. Три основных конституционных типа: астеник, нормостеник, гиперстеник (по М. В. Черноруцкому)

Конституциональные типы.

«Под конституцией организма мы понимаем совокупность всех его свойств, тесно связанных, взаимодействующих друг с другом и обусловливающих его структурно-функциональное единство» (М. В. Черноруцкий). Учитывая морфологические и функциональные особенности организма, различают следующие типы конституции тела человека (рис. 2).

Астенический тип характеризуется длинными и тонкими конечностями, узкими кистями, длинными

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

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

Нормостенический тип занимает промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим типами.

«Чистые» типы конституции в жизни встречаются редко. Необходимо отметить, что ни один из конституциональных типов сам по себе не может быть причиной того или иного заболевания. Однако знание конституциональных особенностей организма может иметь диагностическое значение. Так, например, известно, что у людей, относящихся к гиперстеническому типу, чаще встречаются нарушения обмена

веществ, в частности ожирение, желчнокаменная и почечнокаменная болезнь, атеросклероз и другие сосудистые заболевания. У людей астенической конституции чаще встречаются заболевания органов пищеварения и дыхания (язвенная болезнь, хронический гастрит, туберкулез легких).

Осмотр головы и лица. Изменение формы и величины головы имеет известное диагностическое значение. Чрезмерное увеличение головы наблюдается при водянке головного мозга, а малые размеры (микроцефалия) встречаются одновременно с отсталостью умственных способностей; квадратная форма головы может свидетельствовать о перенесенном рахите.

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

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

Нос может привлечь на себя внимание увеличением и утолщением (акромегалия) или изменением своей формы

(риносклерома). Западение носа (седловидный нос) может быть обусловлено травмой или развивающимся сифилисом. Деформация мягких тканей носа встречается при волчанке.

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

Гиперемия (покраснение) кожи обусловлена расширением сосудов и наблюдается при перегреве, лихорадке, сильном возбуждении, приеме алкоголя. Некоторые лекарственные средства (никотиновая кислота) вызывают преходящую гиперемию кожного покрова. Чрезмерное образование эритроцитов (эритремия) и повышение гемоглобина вызывают стойкую гиперемию кожи и слизистых оболочек.

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

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

Желтушность кожи и слизистых оболочек имеет место при излишнем накоплении желчных пигментов (билирубина) в крови и проникновении их в толщу кожи. Увеличение количества билирубина в крови может быть следствием повреждения печеночных клеток при заболеваниях печени (хронические,

острые гепатиты, циррозы печени). Количество желчного пигмента увеличивается при нарушениях оттока желчи по общему желчному протоку при желчнокаменной болезни, раке головки поджелудочной железы, воспалительных процессах желчевыводящих путей. Желтушность кожи возникает и от употребления некоторых лекарственных препаратов (акрихина, каротина, пикриновой кислоты и др.). В этих случаях слизистые оболочки не имеют желтушного окрашивания, а в крови содержание билирубина не увеличено.

При осмотре кожных покровов можно заметить *пигментацию* кожи, которая встречается и в норме и при заболеваниях. Пигментация кожи характерна для хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Аддисона), но встречается и у здоровых людей под воздействием солнечных лучей или ультрафиолетового облучения. При осмотре кожи могут быть отмечены отдельные очаги депигментации в виде белых участков на коже (витилиго) или меньших пятнышек. Полная потеря пигментации кожи (альбинизм) встречается крайне редко. Патологическая пигментация обусловлена отложением в коже пигмента меланина или железосодержащих пигментов (гемахроматоз).

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

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

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

сердца ногти приобретают вид часового стекла. При осмотре кожи могут быть обнаружены отеки на лице (при заболеваниях почек), на нижних конечностях, пояснице, передней брюшной стенке (при заболеваниях сердца).

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

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

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

Дыхание. Осматривая грудную клетку и живот, можно подсчитать число дыхательных движений в минуту. Эту процедуру необходимо проводить следующим образом. Когда дыхание поверхностное (неглубокое), то определить движения грудной клетки можно, положив свою руку одновременно с рукой больного ему на грудь или живот, и подсчитать число вдохов и выдохов. В норме количество дыхательных движений в состоянии покоя 16—18 в минуту, причем вдох в 2 раза короче выдоха. При некоторых заболеваниях наблюдается неправильное (аритмичное) дыхание: то учащается, то становится редким, с большими паузами. Такое дыхание связано с нарушением деятельности дыхательного центра. Дыхание Чейна—Стокса

относится также к аритмичному дыханию. Оно характеризуется тем, что после долгой паузы возникают вначале редкие поверхностные дыхательные движения, которые постепенно учащаются, углубляются и сопровождаются шумом. Если одышка достигает максимальной величины, дыхательные движения постепенно становятся поверхностными, редкими, и снова наступает пауза. Возникновение такого дыхания всегда указывает на ухудшение состояния больного, и медицинская сестра обязана срочно доложить об этом врачу.

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

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

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

Пальпация

Пальпация (ощупывание) — метод непосредственного обследования больного с помощью осязания. Цель пальпации — исследование физических свойств тканей и органов,

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

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

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

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

Пальпация живота — главный метод физического обследования при диагностике заболеваний органов брюшной полости.

Поверхностная пальпация живота является ориентировочной. Для этого кладут правую руку на живот плашмя или

слегка согнув пальцы и постепенно осторожно ощупывают все области живота, обращая внимание на наличие напряжения брюшных мышц, болезненности и на ее локализацию. Однако более ценную информацию дает глубокая систематическая пальпация, для которой наиболее приемлема следующая последовательность: сигмовидная кишка, слепая кишка, конечная часть подвздошной кишки, восходящая и нисходящая части ободочной кишки, желудок, поперечно-ободочная кишка, печень, селезенка, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа и почки.

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

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

Пальпацию поперечно-ободочной кишки проводят, положив правую руку или обе руки с согнутыми пальцами по сторонам белой линии живота и, несколько отодвинув кожу вверх, постепенно погружают руки во время выдоха, доходят до задней стенки и скользят по ней вниз. Кишка ощупывается в форме дугообразного и поперечного цилиндра толщиной 2–2,5 см, который легко передвигается вверх и вниз.

Пальпация печени и желчного пузыря ведется в вертикальном положении больного или в положении лежа на спине по общим правилам пальпации. Исследователь кладет 1–4 пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки нажимает сбоку и спереди на реберную дугу. Затем ладонь правой руки кладут плашмя, слегка согнув пальцы, на живот больного сразу ниже реберной

дуги и слегка нажимают кончиками пальцев на брюшную стенку. Больному предлагают сделать глубокий вдох. Печень, опустившись вначале, подходит к пальцам и ощупывается. Прием повторяется несколько раз. Желчный пузырь по причине своей мягкости мало выступает из-под края печени, в норме не пальпируется, но при увеличении (водянка, опухоль, камни) он становится доступным для ощупывания.

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

С помощью пальпации можно получить весьма ценные сведения о состоянии кожи. Увлажненность кожи зависит от выраженности потоотделения. Повышенная увлажненность кожи встречается при заболеваниях с повышенной температурой тела, после приема жаропонижающих средств. Сухая кожа наблюдается при значительной потере жидкости (применение мочегонных препаратов, почечная недостаточность, многократная рвота, декомпенсированный диабет, диарея и др.).

Пальпацией можно определить и другие свойства кожи человека — эластичность и упругость (тургор). Здоровый человек имеет эластичную кожу, легко собирающуюся в складку, которая быстро расправляется. Понижение тургора наблюдается при значительной потере жидкости, кахексии, у пожилых людей и при тяжелых заболеваниях.

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

Пальпация помогает определить состояние мышечной системы человека. Известно, что при тяжелых продолжительных заболеваниях (травмы, переломы костей и др.) мышцы

атрофируются, снижается их сократительная способность. Они становятся вялыми, тонкими. Особенно это наблюдается у лиц пожилого возраста, при заболеваниях суставов и наличии злокачественных новообразований.

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

Перкуссия

Перкуссия (выстукивание) — метод объективного обследования больного, который заключается в выстукивании участков тела человека и определении физических свойств органов по характеру возникшего звука. Физическая основа метода перкуссии — колебательные движения органов при постукивании. Эти движения распространяются в виде звуковой волны и воспринимаются ухом. Сила и характер (тембр) звука зависят от частоты колебаний и их амплитуды: чем больше амплитуда, тем сильнее звук; чем выше частота, тем выше тембр. При одной и той же силе перкуторного удара полученный звук отражает состояние внутренних органов, свойства тканей, полостные образования. Поэтому в зависимости от воздушности, глубины залегания и других условий каждый орган имеет свой звук, что позволяет получить сведения о его положении, форме, границах, патологических изменениях. Выделяют *прямую (непосредственную)* и *непрямую (опосредованную)* перкуссию. При прямой перкуссии удары пальцем наносят непосредственно по телу больного; при непрямой — постукивают пальцем по другому пальцу, плотно прижатому к участку тела.

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

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

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

Перкуссия сердца позволяет определить величину, положение, конфигурацию сердца и сосудистого пучка, границы относительной и абсолютной тупости сердца. В зоне относительной тупости прослушивается притупленный перкуторный звук, а в зоне абсолютной тупости — тупой. Отмечают правую, верхнюю и левую границы сердца и в такой последовательности проводят перкуссию.

Вначале определяют правую границу относительной тупости сердца. А перед этим находят границу печеночной тупости. Для этого палец-плессиметр устанавливают горизонтально и ведут перкуссию по межреберьям вниз до места изменения звука. Дальше перкуссию ведут в четвертом межреберье справа налево. Правая граница сердца находится в норме по правому краю грудины; а граница абсолютной

тупости — по левому краю грудины. Верхняя граница перкутируется в направлении сверху вниз, несколько сбоку от левого края грудины. Верхняя граница относительной тупости сердца находится на уровне III ребра, абсолютной тупости — на уровне IV. При определении левой границы сердечной тупости перкуссию начинают снаружи от его верхушечного толчка, или из V межреберья внутрь. Левая граница абсолютной тупости обычно совпадает с границей относительной сердечной тупости и в норме находится на 1—1,5 см внутрь от левой среднеключичной линии у V межреберья. Перкуссию сосудистого пучка проводят во II межреберье последовательно справа и слева от грудины снаружи внутрь.

Перкуссия легких проводится в тех местах грудной клетки, где легочная ткань непосредственно прилегает к грудной стенке и обуславливает при перкуссии ясный легочный звук. Применяют сравнительную и топографическую перкуссию легких. При сравнительной перкуссии наличие патологических изменений в легких, плевре определяют по изменениям перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки (рис. 3). При топографической перкуссии находят границы легких, движение их нижнего края. Положение верхней границы легких (или верхушек) устанавливают как спереди, так и сзади.

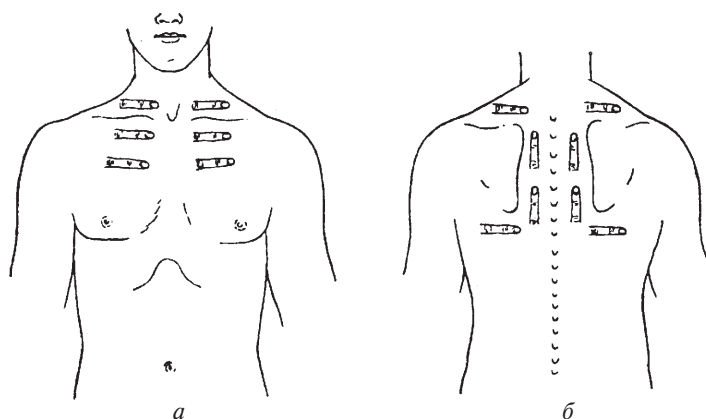


Рис. 3. Схема сравнительной перкуссии легких:
а — спереди; б — сзади

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

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

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

Аускультация

Аускультация — метод, основанный на выслушивании звуковых феноменов, которые возникают в некоторых органах и системах как отражение течения физиологических и патологических процессов. Различают прямую (непосредственную) и непрямую (опосредованную) аускультацию. *Прямая аускуль-*

тация осуществляется непосредственным приложением уха к определенному участку тела. Этот метод не применяется в современных условиях. *Непрямая аускультация* проводится с помощью специальных устройств — стетоскопа и фонендоскопа. *Стетоскоп* представляет собой деревянную или пластмассовую твердую трубку с раструбом, он имеет весьма ограниченное применение. *Фонендоскоп* — короткий раструб, с помощью резиновых или пластиковых трубочек соединяется со специальными оливами, которые вкладывают в наружный слуховой проход ушей производящего аускультацию.

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

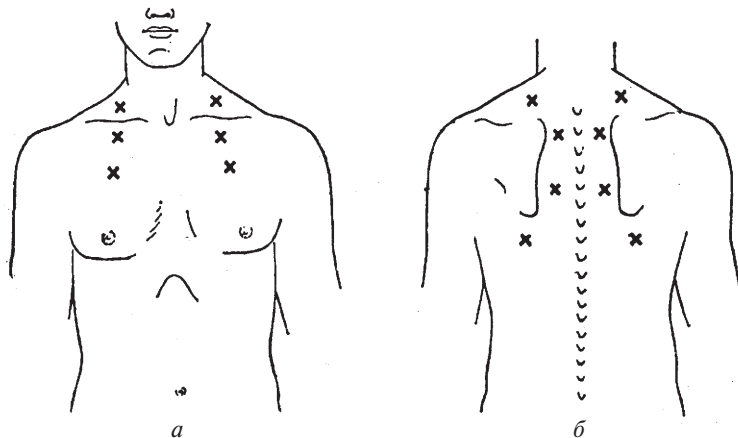


Рис. 4. Схема мест выслушивания:
а — спереди; б — сзади

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

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

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

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

Бронхиальное дыхание возникает в гортани и трахее в период прохождения воздуха через голосовую щель. Возникающие при этом звуковые волны по столбу воздуха распространяются по всему бронхиальному дереву. Звуки, которые образовались от колебаний этих волн, напоминают звук «ха». Бронхиальное физиологическое дыхание хоро-

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

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

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

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

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

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

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

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

бронхов, в которых они образовались. Влажные хрипы могут быть звучными и незвучными.

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

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

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

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

Аускультацию всегда проводят в соответствующей последовательности. В первую очередь выслушивают митральный клапан в верхушке сердца, затем последовательно клапан сердца, затем последовательно клапан аорты — во втором межреберье справа от грудины, клапан

легочной артерии — во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый клапан — у основания мечевидного отростка грудины и снова аортальный клапан в точке Боткина — Эрба (рис. 5).

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

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

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

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

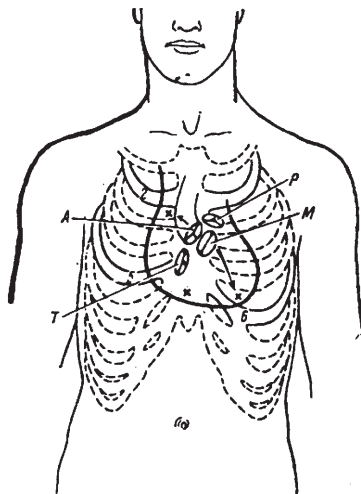


Рис. 5. Проекция клапанов сердца на грудную стенку и точки их выслушивания:

A — аортальный клапан;
P — клапаны легочной артерии;
M — митральный клапан;
T — трехстворчатый клапан

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

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

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

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

Необходимым условием возникновения шума является переход ламинарного (спокойного, слоистого) тока крови в неламинарный, или турбулентный (с завихрениями). Кроме того, шумы могут возникать при снижении вязкости крови, ее разжижении, склерозе сосудов и др.

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

Все внутрисердечные шумы в зависимости от фазы деятельности сердца делятся на систолические и диастолические. *Систолический шум* появляется в тех случаях, когда во время систолы кровь переходит из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, встречая на своем пути сужение. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты, легочного ствола, недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, при склерозе аорты. *Диастолический шум* возникает при наличии сужения на пути кровотока в фазе диастолы или обратном движении крови. Он выслушивается при сужении левого и правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточности аортального клапана или клапана легочного ствола.

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

2.3. Инструментальные методы исследования

В диагностике заболеваний применяются различные методы, которые позволяют исследовать те или иные параметры функциональной деятельности внутренних органов. Роль их достаточно большая, без них в некоторых случаях невозможна постановка правильного диагноза.

Все современные инструментальные методы исследования можно условно разделить на две группы. К первой группе относятся методы, которые регистрируют биопотенциалы, возникшие в процессе осуществления органами своих функций:

электрокардиография, электроэнцефалография, электромиография и др. Во вторую группу входят методы регистрации движущей активности органов и ее изменения: реография, фонокардиография, рентгенокимография, спирография, пневмотахометрия.

Измерение артериального давления. Измерение кровяного давления в артериях имеет огромное значение в каждодневной медицинской практике. Различают артериальное давление систолическое, диастолическое и пульсовое.

Артериальное систолическое давление возникает вслед за систолой левого желудочка, в момент максимального подъема пульсовой волны.

Артериальное диастолическое давление возникает в период диастолы сердца, когда имеет место уменьшение пульсовой волны.

Разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением называется *пульсовым давлением*.

Измерение артериального давления производится с помощью сфигмоманометра. Он состоит из манометра, манжетки, баллона с системой резиновых или пластиковых трубок, которые соединены между собой и прибором.

Первое измерение артериального давления может дать несколько завышенный результат на 5–7 мм рт.ст. у здоровых людей и на 15–20 мм рт.ст. у больных с гипертонической болезнью. Такое давление называется *случайным*. Чтобы его избежать, надо провести несколько измерений: меньшее из них будет достоверной величиной.

Артериальное давление измеряют на плечевой артерии. Для этого на голое плечо накладывают манжетку так, чтобы нижний край ее был выше на 2–3 см среднелоктевой ямки, затем в манжетку и манометр с помощью баллона накачивают воздух до исчезновения пульса на плечевой или лучевой артерии, а затем еще выше — на 20–30 мм рт.ст. При этом фонендоскоп должен стоять под нижним краем манжетки на месте пульсации плечевой артерии. Затем постепенно открывают вентиль, и давление в манжетке медленно снижается. Показатель манометра в момент появления I тона принимается за уровень систолического давления, а в момент его исчезновения — диастолического. У здоровых людей верхняя граница артериального давления зависит от возраста: в 17–18 лет — 125/75 мм рт.ст.,

19–39 лет — 135/85, 40–49 лет — 140/85, 50–59 лет — 145/90, 60 лет и старше — 150/90 мм рт.ст.

Надо отметить, что артериальное давление может изменяться в зависимости от местонахождения, приема пищи, физической нагрузки, злоупотребления алкоголем, кофе и др. Самое низкое артериальное давление наблюдается утром, натощак, в состоянии покоя в постели. Такое артериальное давление называется *основным*, или *базальным*. У здоровых людей на протяжении суток разница между самым высоким и самым низким систолическим давлением не превышает 30 мм рт.ст., а диастолическим — 10 мм рт.ст. (при гипертонической болезни эти колебания более выражены).

Изменение артериального давления может наблюдаться при ряде заболеваний. В некоторых случаях оно является ведущим диагностическим признаком (например, у больных гипертонической или гипотонической болезнями), в других — одним из симптомов заболевания (нефрит, пиелонефрит, опухоль надпочечников и др.).

Рентгенологические методы. Рентгенологическое исследование внутренних органов основано на свойствах рентгенологического излучения в разной степени проникать через ткани различной плотности. Для этой цели используют рентгеноаппарат, который состоит из рентгеновской трубки и экрана. Рентгеновское излучение, прошедшее через ткани человека, попадает на покрытый флюоресцирующим веществом экран и вызывает видимое свечение. В зависимости от толщины, плотности и местонахождения тканей и органов видны тени или яркое свечение. При патологических изменениях в органах и тканях, изменениях их конфигурации и размеров отражение на рентгеновском экране изменяется, что позволяет делать соответствующее диагностическое заключение.

Различают основные и вспомогательные методы рентгенодиагностики. К *основным методам* относятся рентгеноскопия, рентгенография и флюорография.

Рентгеноскопия — метод, который представляет собой просвечивание тканей и органов за рентгеновским экраном и позволяет изучать состояние и анатомо-морфологические особенности их в целом или частично по позитивному изображению.

Рентгенография — метод, который дает возможность получить рентгеновские снимки в различных проекциях, в том числе и прицельные, позволяющие оценить состояние органа на фотопленке (негативное изображение). Полученные снимки называются рентгенограммами (рис. 6).

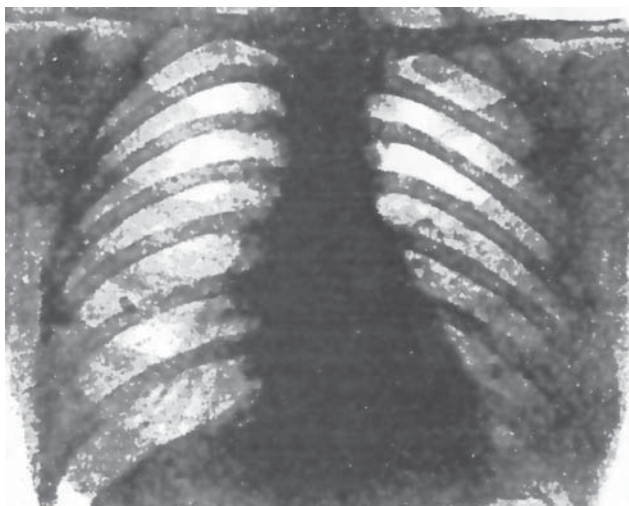


Рис. 6. Нормальная рентгенограмма легких

Флюорография — метод крупнокадрового фотографирования с рентгеновского экрана. Полученные снимки отличаются высокой разрешающей способностью. Размер снимков небольшой, их рассматривают через специальный увеличитель. Метод главным образом используется для массовых профилактических осмотров.

К *вспомогательным* относятся методы искусственного контрастирования, рентгенометрии (телерентгенография, прямое увеличение рентгеновского изображения), пространственного исследования (линейная и компьютерная томография, зонोगрафия), функциональной оценки (рентгенохимия, рентгенотелевидение и др.).

Хороший эффект получается при использовании комбинированных методов исследования (двойное и тройное контрастирование, томография при контрастировании разных органов и систем и др.).



Рис. 7. Бронхоэктазы, выявленные методом бронхографии

К методам *искусственного контрастирования* относятся бронхография и ангиопульмонография.

Бронхография — метод диагностики заболеваний бронхов и легких, когда в полость бронхов вводят йодлипол (рис.7). Различают одностороннюю (под местной анестезией) и одномоментную (под общим наркозом) бронхографию. Исследования проводят натощак. После исследования больным уделяют особое внимание, поскольку у них может появиться (или резко

усилиться) кашель, отделение мокроты с большой примесью вещества. Полное освобождение бронхов от него обычно наблюдается через 1–2 сут. В некоторых случаях после исследования возможно развитие пневмонии, о чем должна знать медицинская сестра и своевременно сообщить об этом врачу. Бронхография позволяет определить опухолевые процессы в бронхах, расширение бронхов (bronхоэктазы), наличие полости в легочной ткани (каверна, абсцесс).

Ангиопульмонография — метод введения контрастного вещества через катетер в сосуды малого круга кровообращения. С помощью этого метода определяются аномалии и пороки развития артерий, вен и другие нарушения. Различают *общую* и *селективную* ангиографию.

Ангиокардиография и коронарография — методы, используемые для исследования сердца и сосудов. В крупные сосуды и полости вводят жидкое рентгеноконтрастное вещество через специальные зонды. По сути, это маленькая хирургическая

операция, которая проводится в специальной операционной в условиях асептики. После исследования за больным необходимо наблюдение медицинской сестры для предупреждения возникновения осложнений (боли в сердце, нарушение ритма сердца, развитие гипотонии).

Пневмоторакс диагностически позволяет установить локализацию и отношения выявляемого патологического очага к легочной ткани, грудной клетке, диафрагме, средостению. Основывается на введении в полость плевры 400–600 мл воздуха или закиси азота.

Пневмоперитонеум позволяет выявить связь патологического процесса с легкими, грудной и брюшной полостями, с внутрибрюшными органами. В брюшную полость вводится 1000–1500 мл воздуха.

Ретропневмоперитонеум представляет собой рентгенографию мочеывделительной системы после введения воздуха в забрюшинное пространство. Метод используется для исследования почек, надпочечников, мочеточников.

Пневмомедиастиnum — метод определения локализации патологического очага и его связи с диафрагмой, легкими, органами средостения с помощью введения 300–600 мл воздуха в переднее или заднее средостение.

Трансбронхиальная (с помощью катетера) **биопсия** тканей бронхов проводится при бронхоскопии под контролем рентгеновского экрана.

К методам *пространственного исследования* относятся следующие.

Линейная томография заключается в послойном исследовании органа на заданной глубине. Толщина среза обычно находится в пределах 0,5–1 см. Проводится исследование при синхронном движении в противоположных направлениях рентгеновской трубки и кассеты с пленкой вокруг недвижущегося объекта под углом 30–50°.

Зонография — послойное исследование (томография) под маленьким углом движения рентгеновской трубки — 8–12°. Толщина среза—1–1,5 см.

Компьютерная томография сводится к исследованию поперечных срезов тела или органа с помощью узкого рентгеновского пучка при круговом движении рентгеновской трубки. Информация о плотности разных органов фиксируется специ-

альными датчиками, обрабатывается на ЭВМ и отображается на экране дисплея в виде поперечного среза (изображения) (рис. 8–10; снимки получены за одно сканирование).

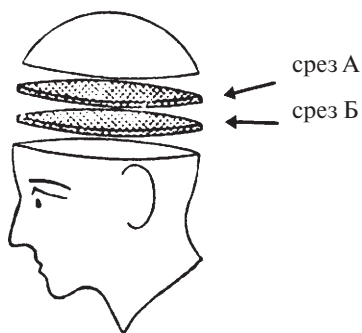


Рис. 8. Пространственная диаграмма работы компьютерного томографа (снимки, полученные за одно сканирование)

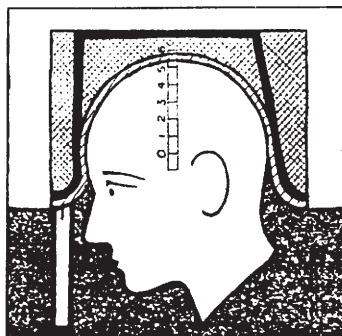


Рис. 9. Положение головы больного при обследовании с помощью компьютерного томографа

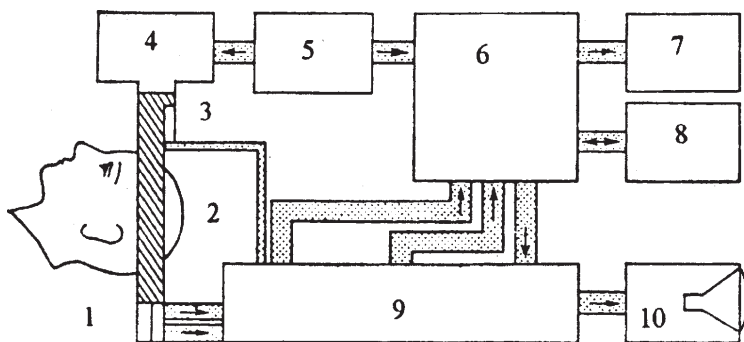


Рис. 10. Принципиальная схема компьютерного томографа:
 1 — сканирующий детектор; 2 — голова обследуемого;
 3 — эталонный детектор; 4 — рентгеновская трубка; 5 — блок управления излучением; 6 — компьютер; 7 — граф-постановщик;
 8 — телетайп; 9 — системный магнитный носитель;
 10 — видеоэкран

Для функциональной оценки органов и систем используют методы рентгено- и электрорентгенокимографии.

Рентгенокимография — метод рентгенографии органа через продольные щели специальной свинцовой решетки, которая движется. Виадрис пульсирующего органа отображается в виде зубцов, графический анализ которых позволяет обозначить функциональные параметры органа.

Электрорентгенокимография — метод регистрации на рентгеновском экране с помощью фотоэлемента функции некоторых органов и запись ее в образе кривой на бумаге или экране осциллоскопа синхронно с ЭКГ. Применяется для исследования сердца, сосудов, пищевода, желудка, мочеточников.

В процессе исследования также применяются **рентгенотелевидение** и **видеомагнитные** записи изображения с помощью телевизионного монитора на видеопленку. Эта методика позволяет многократно оценивать функцию органов, прохождение через них контрастного вещества и другие динамические процессы.

Кроме сложных методов рентгеновского исследования, в каждодневной практической деятельности используются и простые. Так, простое просвечивание органов пищеварения (без использования рентгеноконтрастных веществ) применяют для диагностики кишечной непроходимости или при перфорации желудка или кишечника. В этих случаях наблюдается скопление газа и жидкости в брюшной полости.

При исследовании желудка, кишечника больному дают выпить суспензию сульфата бария и наблюдают на экране ее прохождение по пищеводу, желудку и кишечнику. Оценивают моторную функцию, а также контуры этих органов (сужение, участки расширения, наличие опухолей и др.). Перед исследованием органов пищеварения необходимо освободить кишечник от каловых масс и газов, наличие которых в значительной мере мешает исследованию.

Исследование желчного пузыря (холецистография) проводят после специальной подготовки: больной исключает из своего рациона на протяжении 3 дней легкобродильные углеводы. За день до обследования он должен принять во время обеда два сырых желтка или 20 г растительного масла. Ему рекомендуется легкий ужин (чай, хлеб с маслом) не поз-

же 18 ч. После этого запрещается прием пищи. В период с 18 до 20 ч больной принимает 6 табл. холевида (йопагноста) по 1 табл. через каждые 10 мин. В период с 23 до 24 ч — еще 6 табл. контрастного вещества. Утром делают рентгеновские снимки желчного пузыря. Затем больному дают сырые желтки, содействующие сокращению желчного пузыря, и снова делают снимки. Анализ снимков позволяет определить форму, положение желчного пузыря, его деформацию, наличие в нем конкрементов, степень опорожнения.

Для исследования внутрипеченочных желчных ходов используется инфузионная холеография. За 1–2 дня до исследования больному проводят пробу на чувствительность к йоду. Для этого ему вводят 2 мл верографина или билигноста из тестампулы. Результаты пробы отмечают в истории болезни. Повышенная чувствительность к препарату является противопоказанием к проведению исследования.

Рентгеновское исследование органов мочевыделительной системы позволяет оценить форму и состояние почечных лоханок, мочеточников, наличие конкрементов и др. Большое значение в диагностике заболеваний почек и мочевыводящих путей имеет рентгенография с предварительным введением рентгеноконтрастного вещества. При восходящей пиелографии рентгеноконтрастное вещество вводят через катетер в мочеточник, откуда оно попадает в полость лоханки. При внутривенной пиелографии рентгеноконтрастное вещество вводят внутривенно. Рентгеновские снимки делают последовательно через 5–7 мин после введения препарата. Пиелография дает представление не только о морфологических особенностях мочевых органов, но и об их функциональной способности.

Для рентгенологического исследования мочевыводящих путей больных готовят специально (исключаются из диеты легкобродильные углеводы на протяжении 3 сут.), перед исследованием делают очистительную клизму. Надо помнить, что на введение рентгеноконтрастного вещества больной может отреагировать тошнотой и повышением температуры тела.

Приборные методы исследования. Кроме рентгенологического исследования состояния организма, в диагностике используются и другие информативные методы.

Ультразвуковое исследование основано на применении ультразвуковых колебаний, регистрируемых прибором в пределах 2,5–7,5 МГц, и формировании линейного или многокамерного (динамического) изображения. Метод высокоинформативный, используется в акушерстве и гинекологии, педиатрии, успешно применяется для диагностики заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой и эндокринной систем.

Допплер-эхокардиография и ультразвуковая доплерография. Используют для исследования гемодинамики в сердце и сосудах человека. Эти ультразвуковые приборы работают на принципе эффекта Доплер. Принцип работы прибора состоит в изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении его от любого движущегося объекта, в частности от движущихся форменных элементов крови. В доплеровских приборах поток ультразвуковых волн посылается колеблющимся кристаллом через кожу под углом на поток крови. Часть отраженного различными тканями в теле человека ультразвукового излучения принимается другим или тем же самым кристаллом. Кристалл находится в датчике. Между кристаллом и кожей помещают пасту для обеспечения хорошего контакта. Ультразвук, отраженный от движущихся эритроцитов, сдвигается по частоте на величину, пропорциональную скорости их движения.

Магнитно-резонансная томография в своей основе содержит принципы возникновения ядерно-магнитного резонанса (ЯМР). Принципы метода просты. Некоторые ядра атомов, таких как водород, в однородном магнитном поле ведут себя как маленькие магниты, большинство их выстраивается в направлении силовых линий поля. Чтобы вызвать ядерный резонанс, на электромагнитную катушку, размещенную вокруг тела больного, подается импульс коротковолновой радиочастоты (рис. 11). Коротковолновое радиочастотное излучение равносильно приложению другого, более слабого переменного магнитного поля, которое вращается вокруг постоянного магнитного поля. Определенная радиочастота вызывает размещение атомных «магнитов» вокруг силовых линий постоянного магнитного поля. При этом лишняя энергия атомов будет излучаться, и ее можно определить и зарегистрировать с помощью датчиков. В результате метод ЯМР позволяет оценить химическое и биологиче-

ское состояние интересующей нас ткани. В настоящий момент ЯМР-томография является наилучшим информативным методом диагностики.

Термография — метод медицинской интроскопии, основанный на регистрации температуры поверхности тела человека за счет улавливания инфракрасного излучения (на расстоянии 1 мм фиксируется градиент температуры в $0,1\text{ }^{\circ}\text{C}$). Применяется для диагностики поверхностных опухолей (опухоль молочной железы и др.).

Радиоизотопная диагностика — метод, основанный на использовании меченых радиоактивных изотопов. После введения этих препаратов в организм регистрируется накопление и движение изотопов в органе или системе с помощью специальных аппаратов — сканеров и гамма-камер. Этот высокочувствительный метод дает точную информацию о морфологических и функциональных особенностях органа или системы. С его помощью выполняется кардиография с определением быстроты кровотока, гепатография, ренография и другие исследования (рис. 12–14).



Рис. 12. Сканограмма печени здорового человека

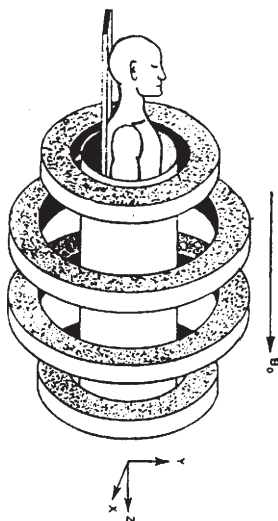


Рис. 11. Схема установки для получения изображения внутренних органов человека на основе ядерно-магнитного резонанса

Щитовидную железу исследуют на предмет поглощения ею радиоактивного йода (^{131}I) или технеция (^{99}Tc) и выведения препарата из организма, а также с целью определения отсутствия или наличия структурных изменений — «горячих» и «холодных» участков (рис. 15).

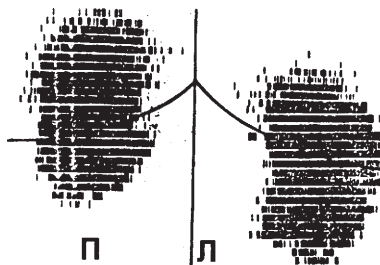


Рис. 13. Сканограмма почек (Л — левой, П — правой) здорового человека

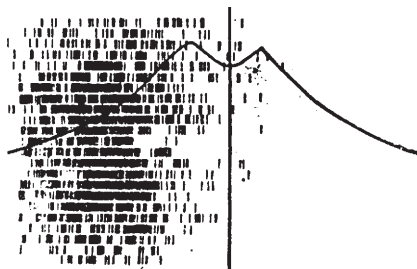


Рис. 14. Сканограмма больного с опухолью правой почки

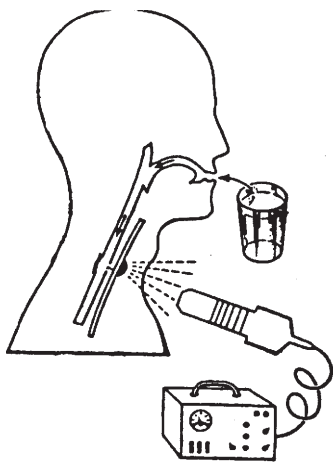


Рис. 15. Исследование функции щитовидной железы с помощью ^{131}J

Печень исследуется с помощью бенгальской розы, меченой ^{131}J . При этом определяются ее функциональная активность и структурные изменения. Почки исследуются с помощью радиоизотопной йодографии (меченым ^{131}J гипураном), что позволяет определить структурные изменения паренхимы органа и функциональные нарушения. Для сканирования почек используется неогидрин ^{203}Hg .

За последние года радиоактивные изотопы используются для диагностики заболеваний сердца. Этот метод называется **сцинтиграфией**.

Эндоскопия является высокоинформативным методом исследования, основанным на непосредственном осмотре внутренних органов с помощью специальных приборов — эндоскопов. Они представляют собой гибкий стержень, состоящий из тонких ниток стекловолокна, по которому передается изображение. Различают **бронхоскопию** и **колоноскопию**. С помощью бронхоскопа можно осмотреть слизистую оболочку бронхов, определить место кровотечения, наличие опухоли, отсосать содержимое бронхов и ввести лекарственные вещества. С помощью колоноскопа исследуется оболочка толстой кишки.

Эзофагоскопия — осмотр с помощью эзофагоскопа слизистой оболочки кишечника с целью определения ее изменений, опухоли, кровотечения и др.

Фиброгастроскопия применяется для исследования кишечника и двенадцатиперстной кишки, определения состояния слизистой оболочки, наличия места кровотечения, опухолевых образований.

Ректороманоскопия — исследование слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки с помощью ректоскопа.

Цистоскопия — исследование мочевого пузыря с помощью цистоскопа.

Диагностическая ценность эндоскопии значительно увеличивается, когда вместе с визуальным исследованием берется кусочек ткани для микроскопического исследования. Во время эндоскопии с помощью разных приспособлений можно провести цветное фотографирование внутренней поверхности органа.

Эндоскопические методы требуют специальной подготовки. Так, например, бронхоскопию и фиброскопию проводят натощак, ректороманоскопию и колоноскопию — после проведения очистительной клизмы (накануне и утром в день исследования).

Лапароскопия — осмотр органов брюшной полости и малого таза с помощью лапароскопа. Перед этим в брюшную полость вводят воздух (пневмоперитонеум), затем переднюю брюшную стенку прокалывают троакар, через который в брюшную полость вводят лапароскоп. Лапароскопия позволяет осмотреть печень, желчные пути, селезенку и др. Ее проводят в специально организованной операционной. В последнее время лапароскопы оборудуются миниатюрны-

ми телекамерами, что позволяет виадрис проецировать на телеэкран.

Электрокардиография занимает ведущее место среди множества инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. Она позволяет исследовать биоэлектрическую активность сердца, определить нарушения его ритма и проводимости. Возникающие биоэлектрические сигналы (электрической движущей силы) можно усилить, а затем и зарегистрировать. Электродвижущая сила записывается в виде кривой — электрокардиограммы (ЭКГ), которая имеет соответствующие элементы: зубцы (P , Q , R , S , T) и интервал ($S-T$) (рис. 16). Для регистрации ЭКГ выбираются точки, между которыми разность потенциалов наибольшая. Такими точками являются обе руки и левая нога.

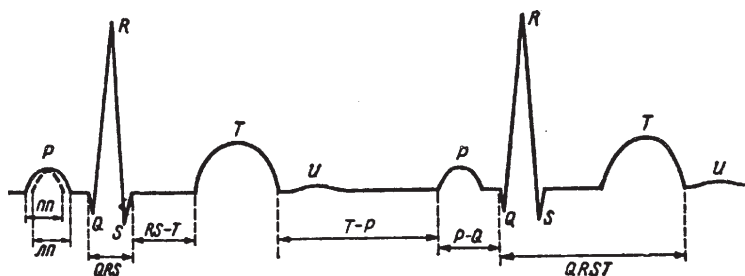


Рис. 16. Нормальная электрокардиограмма

Международным эталоном является регистрация ЭКГ в 12 отведениях: 3 стандартных, 6 грудных и 3 однополюсных, усиленных от конечностей. В других случаях при необходимости используют специальные отведения: отведения Неба, кишечные, спинные и др. Стандартные отведения обозначаются цифрами I, II, III. ЭКГ в первом отведении записывается при размещении электродов на правой и левой руках, во втором — на правой руке и левой ноге, в третьем — на левой руке и левой ноге.

Грудных отведений насчитывается шесть. Первое ставится в IV межреберье справа у грудины, второе — в IV межреберье слева у края грудины, третье — между парастеральной и среднеключичной линиями слева, четвертое — в V межреберье по среднеключичной линии слева, пятое — в V межреберье по

переднеподмышечной линии слева, шестое — в V межреберье по средне-подмышечной линии (рис. 17).

Грудные отведения записываются буквой V, и в индексе ставится цифра, которая показывает номер отведения: $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$. Отведения $V_1—V_2$, называемые правыми грудными, отражают возбуждение правого желудочка, а $V_4—V_6$ — левого желудочка. V_3 обозначает переходную зону от правого к левому желудочку.

Усиленные однополюсные отведения записывают на правой и левой руках, а также на левой ноге. Обозначаются эти отведения соответственно aVR, aVL, aVF (a — увеличены, V — Вильсон, R — правый, правая рука, L — левый, левая рука, F — левая нога). В норме ЭКГ отражает последовательность возбуждения миокарда

предсердий и желудочков. Линия между двумя сердечными циклами называется *изоэлектрической* и соответствует диастоле. Зубцы ЭКГ обозначаются буквами латинского алфавита — P, Q, R, S, T и U. Амплитуда зубцов (высота) измеряется в миллиметрах по вертикали, а продолжительность (ширина) — в секундах. Расстояние между двумя зубцами называется интервалом и также измеряется в секундах.

Фонокардиография (ФКГ) — графический метод регистрации тонов сердца, которые возникают при его работе. Тоны и шум воспринимаются специальным микрофоном, который накладывается на разные точки стенки грудной клетки над областью сердца, и передаются на специальное приспособление электрокардиографа. ФКГ всегда записывается синхронно с записью электрокардиограммы (рис. 18). В норме постоянными элементами фонокардиограммы являются I и II тоны, систола и диастола (систола несколько короче диастолы). Нередко регистрируются также III и IV тоны.

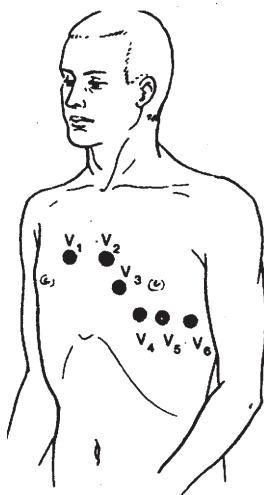


Рис. 17. Расположение 6 электродов грудных отведений на поверхности грудной клетки

Реография — метод исследования пульсового кровенаполнения органов и частей тела. Метод основан на регистрации изменений тока высокой частоты в процессе его прохождения через ткани. С помощью этого метода с наибольшей степенью вероятности регистрируются объемные колебания артерий. Установлена зависимость между степенью их сужения и величиной основной волны. Это дает возможность определить степень кровенаполнения разных органов. Наиболее часто в медицинской практике записывают реограммы сосудов мозга (реоэнцефалограмма), периферических артерий (реовазограмма), а также реограмму, которая позволяет определить центральную гемодинамику.

Спирография — метод регистрации вентиляционных величин (дыхательных колебаний) на бумажной ленте спирографа и определения основных легочных объемов и вместительностей (рис. 19). При исследовании легочного дыхательного объема (ДО) сначала измеряют объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Он составляет в среднем около 500 мл. Затем определяют жизненную емкость легких (ЖЕЛ), которая равна сумме резервного, дополнительного и дыхательного объемов и составляет в среднем 3700 мл. Это объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха. Резервный объем выдоха (РО) — это объем воздуха, который человек может выдохнуть после нормального выдоха, т. е. когда сделает максимальный выдох. Он составляет 1500–2000 мл.

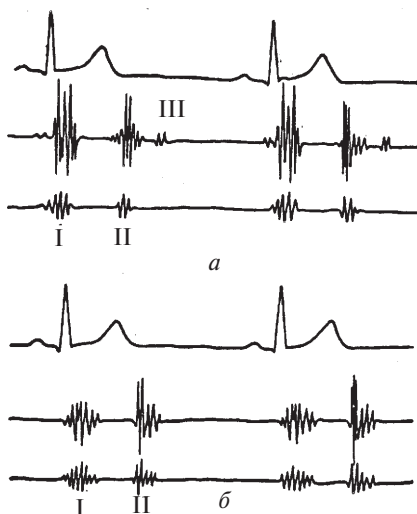


Рис. 18. Нормальная фонокардиограмма:

a — зарегистрированная у верхушки сердца; *б* — зарегистрированная у основания сердца

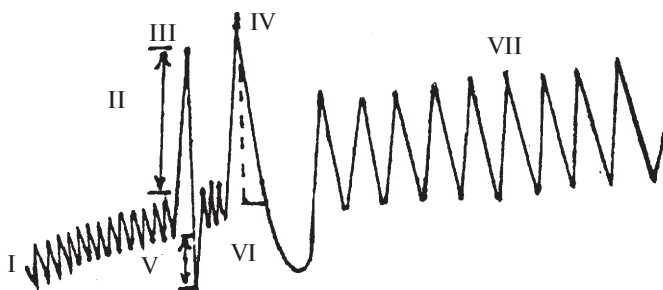


Рис. 19. Спирограмма здорового человека:

I — дыхательный объем; II — резервный объем вдоха;
 III — жизненная емкость легких; IV — форсированная жизненная емкость легких; V — резервный объем выдоха; VI — форсированная жизненная емкость легких в секунду;
 VII — максимальная вентиляция легких

Дополнительный воздух (ДВ) — это объем воздуха, который человек может вдохнуть, когда после обычного сделает максимальный вдох. Он колеблется в пределах 1500–2000 мл.

Остаточный воздух (ОВ) — это объем воздуха, который остался после максимального выдоха. Он составляет 1000–1500 мл.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) на 100–300 мл меньше, чем ЖЕЛ, и определяется при максимальном быстром форсированном выдохе. Значительными показателями, которые помогают оценить состояние проходимости бронхов, являются объем одnoseкундного форсированного выдоха и показатель Тиффно, определяемый на его основе.

Спирографию проводят утром в кабинете функциональной диагностики натощак или не раньше чем через 2 ч после приема пищи на протяжении 10–12-минутного отрезка, лучше в сидячем положении. С помощью спирограммы можно точно установить, какие изменения в легких преобладают: рестриктивные или обструктивные. Показатели легочной вентиляции в значительной степени зависят от пола, роста, массы тела человека, возраста, физической тренированности.

Пневмотихометрия — метод измерения «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированных вдохе и выдохе. Полученные данные позволяют оценить состояние бронхиальной проходимости. Метод используется для индивидуального подбора бронхолитических препаратов.

Пневмотахография — метод, основанный на записи быстроты и объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. С его помощью можно выявить нарушения бронхиальной проходимости на уровне крупных, средних или мелких бронхов, что играет важную роль в определении лечения бронхиальной обструкции.

2.4. Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования являются важной частью в процессе клинического обследования больного. В ряде ситуаций их данные могут оказать решающее значение в постановке окончательного диагноза, оценке состояния больного и контроля за лечением, что очень важно при проведении неотложной помощи.

Точность лабораторных показателей зависит от техники забора материала, его сохранения, строгого выполнения методики проведения исследований и др. Обычно исследуются кровь, выделения (моча, кал, мокрота), содержимое кишечника, двенадцатиперстной кишки, желчи, содержимое бронхов. Исследуются также ткани (биопсийный материал) органов: печени, почек, селезенки, костного мозга. В каждодневной терапевтической практике преимущественно используют общеклинические, биохимические и иммунологические исследования.

Общеклинические лабораторные исследования

Анализ крови. Клеточный состав крови здорового человека в норме — довольно постоянная величина, которая изменяется при наличии патологических процессов в организме. Однако и у здорового человека состав крови на протяжении суток меняется под воздействием приема пищи, количества выпитой жидкости, физических нагрузок и др. Чтобы избежать воздействия этих факторов на качество лабораторных исследований, кровь надо брать при одинаковых условиях в одно и то же время. Для общеклинического анализа кровь чаще всего берут из пальца или локтевой вены.

Уровень *эритроцитов* в норме составляет $3,7 \times 10^{12}/л$ — $5,1 \times 10^{12}/л$ у женщин и $4 \times 10^{12}/л$ у мужчин. *Абсолютный эритроцитоз* является результатом усиления эритропоэза, *относитель-*

ный наблюдается при сгущении крови (шок, потеря жидкости, быстрое нарастание отеков). Количество эритроцитов может увеличиться в неизменяющемся объеме крови при дыхательной недостаточности, опухолевых процессах, хроническом алкоголизме, а также у лиц, чья работа связана с постоянными перегрузками (летчики, водолазы).

Уменьшение количества эритроцитов может быть результатом их усиленного разрушения при гемолитических анемиях, дефиците витамина B_{12} , железа, при кровотечениях, лейкозах и др.

Количество *гемоглобина* в норме составляет у мужчин 130–160 г/л, у женщин — 120–140 г/л. Увеличение его наблюдается у людей, работающих в горячих цехах, после рвоты, при ожогах, сильных поносах, эритремии и др., снижение — при анемиях разного происхождения.

Встречаются аномальные формы гемоглобина. Низкий гемоглобин может быть при талассемии (50% от общего содержания гемоглобина). Наличие гемоглобинов S, C, D обуславливается разными видами гемолитических анемий: наиболее часто встречается серповидноклеточная анемия (HBS). В норме содержание гемоглобина в одном эритроците составляет 1,67–2,07 ф/моль (или 33×10^{-8} мгк гемоглобина).

Гиперхромия (увеличение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците) может быть обусловлена увеличением размера эритроцитов (макроциты, мегалоциты) и свидетельствует о дефиците витамина B_{12} . *Гипохромия* (снижение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците) возникает в результате нарушения процесса синтеза гемоглобина или снижения уровня железа в эритроцитах, а также при изменении синтеза глобиновых цепей, что характерно для талассемии.

Цветовой показатель крови определяется на основе соотношения количества гемоглобина и эритроцитов. В норме он колеблется от 0,85 до 1,15. Изменение цветового показателя может свидетельствовать о появлении в организме тех или иных заболеваний. Так, нормохромная анемия развивается при уменьшении эритроцитов в результате острого кровотечения, апластической анемии, ожогов, переливания несовместимой крови и др. Цветовой показатель может находиться в пределах 0,8–1,1.

Гипохромная анемия наблюдается при хронических кровотечениях, анемиях беременных, раке кишечника и др. Цветовой показатель в этом случае снижается до 0,5–0,7.

При гиперхромной анемии цветовой показатель обычно превышает 1,1. Это состояние встречается у больных при мегалобластных анемиях, которые обусловлены дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, глистной инвазией, раком, полипозом кишечника и др.

Изменение диаметра и формы эритроцитов также указывает на развитие патологических процессов. Диаметр эритроцита в норме составляет 7,26–7,86 мк (в среднем 7,5). Уменьшение диаметра эритроцитов до 6,5–7,0 мк свидетельствует о дефиците железа, наследственной микросфероцитарной анемии.

Увеличение эритроцитов выше 8–9 мк — признак нарушения нормального деления эритробластов при расстройстве гемopoэтической функции печени, болезни Аддисона—Бирмера, анемии беременных, лейкозах, раке кишечника и др.

Пойкилоциты (эритроциты разной формы и величины) определяются при железодефицитной и гипопластической анемиях, недостатке витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. К ним относятся микросфероциты, овалоциты, эллиптоциты, анизоциты. *Полихроматофилы* являются показателем регенеративной возможности костного мозга и встречаются при анемиях. *Ретикулоциты* — это молодые эритроциты, в норме они составляют 0,2–1% всех клеток и являются показателем регенеративной способности костного мозга.

Количество *лейкоцитов* в норме составляет $4,0 \times 10^9 \times 10^9/\text{л}$. Повышение уровня лейкоцитов более $9 \times 10^9/\text{л}$ свидетельствует о лейкоцитозе, а опускание ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$ — о лейкопении. *Лейкоцитоз* наблюдается при острых воспалительных процессах, некоторых инфекционных заболеваниях, диабетической и уремической комах, травмах черепа и др. *Лейкопения* отмечается при лучевой болезни, брюшном тифе, вирусных заболеваниях (корь, грипп, болезнь Боткина), системных болезнях, после приема некоторых лекарственных препаратов. Кроме числа лейкоцитов, определяют также *лейкоцитарную формулу* (процентные отношения между разными формами лейкоцитов). Лейкоциты, которые имеют в протоплазме зернистость, называются *гранулоцитами*, а лейкоциты, протоплазма которых не удерживает зерен, — *агранулоцитами*. К гранулоцитам относятся *нейтрофилы*, *эозинофилы*, *базофилы*, а к агранулоцитам — *моноциты* и *лимфоциты*.

Нейтрофилы составляют 50–70% от всех лейкоцитов, молодые нейтрофилы (палочкоядерные) — 2–5%, сегменто-

ядерные — 51–67%. Они выполняют в организме защитную функцию. Увеличение количества молодых клеток — «сдвиг влево» — наблюдается при воспалительных процессах. Сдвиг вправо характерен для лучевой болезни и анемии Аддисона—Бирмера. Эозинофилы в крови составляют 2–4%, базофилы — 0,5–1%. Они служат показателем аллергической перестройки организма и увеличиваются при аллергических заболеваниях (например, бронхиальной астме).

Лимфоцитов в крови здорового человека в норме содержится 23–25%.

Лимфоцитоз (увеличение числа лимфоцитов) наблюдается при бронхиальной астме.

Лимфопения (уменьшение числа лимфоцитов) возникает при лимфогранулематозе, лимфосаркоме, является неблагоприятным признаком при гнойных и септических состояниях.

Моноциты в норме составляют 4–8%. Они выполняют защитную функцию, осуществляют фагоцитоз бактерий, чужеродных клеток и др. *Моноцитоз* характерен для хронических гнойных процессов, лимфогранулематоза, хронических инфекций, малярии.

В крови существуют безъядерные клетки — *тромбоциты*, количество их у здоровых людей составляет $200 \times 10^9/\text{л}$ — $400 \times 10^9/\text{л}$. *Тромбоцитоз* развивается при постгеморрагических анемиях, хроническом миелолейкозе, злокачественных опухолях, в последние дни беременности, при спленэктомии и др. Может наблюдаться после физической нагрузки. *Тромбоцитопения* характерна для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (болезнь Верльгофа), гипопластической анемии, лучевой болезни, острого лейкоза, брюшного тифа, диффузных заболеваний соединительной ткани, некоторых отравлений, хронического нефрита.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) является важным показателем общеклинического исследования крови. СОЭ в норме составляет у женщин 2–15 мм/ч, у мужчин — 1–10 мм/ч и зависит в первую очередь от изменения количества белков плазмы крови. Увеличение глобулинов и фибриногена ведет к повышению СОЭ. На СОЭ воздействуют также и другие факторы, например, количество и объем эритроцитов, гемоглобина, соотношения в крови холестерина и фосфолипидов и др. СОЭ возрастает при гнойно-септических процессах, заболеваниях соединительной ткани, ревматоидном артрите, анемии, утрате жидкости, беременности и менструации, нефротическом синдроме, злокачественных новообразованиях.

Система гемостаза представляет собой комплекс клеточных и гуморальных факторов, которые обеспечивают целостность сосудистой системы при ее повреждении.

Чаще определяют следующие показатели гемостаза:

1) время кровотечения — в норме составляет 2–5 м и увеличивается при тромбоцитопениях, тяжелых формах тромбгеморрагического синдрома и др. При гемофилии этот показатель остается в норме или слегка увеличивается;

2) время свертывания крови — в норме составляет 6–8 м и увеличивается до 15 м и более при тяжелой недостаточности активности внутренних факторов, которые участвуют в процессах свертывания крови;

3) время рекальцификации плазмы — в норме ограничивается 60–120 с. Уменьшение этого показателя указывает на ускорение свертывания крови (гиперкоагуляцию), увеличение — на снижение (гипокоагуляцию).

Протромбиновый индекс (протромбиновое время) в норме равняется 12–20 с (в зависимости от активности тромбoplastина). Удлинение его наблюдается при лечении антикоагулянтами, поражении печени, недостаточности факторов X, VII, V, II, I.

Анализ мочи. Исследование мочи имеет большое значение для диагностики заболеваний не только мочевыделительной системы, но и других органов. Анализы мочи дают возможность следить за ходом лечебного процесса и оценивать течение заболевания. Анализ мочи включает определение физических и химических свойств, а также микроскопическое исследование осадка. Точность анализа зависит в первую очередь от правильного забора мочи. Для исследования собирают всю суточную или утреннюю порцию мочи после тщательного туалета половых органов. У женщин в период менструаций анализ мочи не проводят, так как в мочу может попасть менструальная кровь. Обычно мочу собирают в чистую, сухую посуду и сохраняют не более 1,5 ч в холодном месте или в холодильнике с добавлением консерванта тимола.

Цвет мочи зависит от концентрации в ней урохрома и других пигментов и имеет важное диагностическое значение. В норме цвет мочи колеблется от соломенно-желтого до янтарного. При высоком удельном весе моча обычно бывает темной, за исключением случаев сахарного диабета, когда при высокой удельной плотности цвет ее остается светлым. Красноватый цвет (цвет мясных помоев) мочи наблюдается при

выраженной гематурии. При гемоглобинурии моча по цвету напоминает черный кофе. Темный цвет можно объяснить также нахождением в моче желчных пигментов (патология печени), приемом некоторых препаратов (анальгин, амидопирин). Темно-коричневый цвет мочи бывает при гипернефроме, отравлениях фенолом, фенилгидразином и др.

Прозрачность мочи не говорит о ее нормальном состоянии, поскольку при долгом нахождении на воздухе моча теряет ее. Мутная моча наблюдается при содержании в ней солей (уратов, фосфатов, карбонатов, солей щавелевой кислоты) или слизи, гноя, эритроцитов. Для определения источника пиурии используют пробу из трех банок. Больному советуют собрать разовую мочу в три емкости и исследуют полученные порции. Помутнение первой порции свидетельствует об источнике пиурии в мочеиспускательном канале, второй — в мочевом пузыре, третьей — в лоханочной системе.

Реакция мочи у взрослых в норме слабокислая или нейтральная. Однако она может зависеть от характера употребляемых пищевых продуктов, изменяется при стоянии и в результате брожения. Щелочная реакция мочи возникает при воспалительных процессах в мочевыводящих путях, а также характерна для растительной диеты. Кислая реакция наблюдается при лихорадке, голодании, сахарном диабете, инфекциях, интоксикациях, а также при употреблении обильной белковой еды. Свежая моча в норме не имеет запаха, но при долгом нахождении в теплом помещении приобретает аммиачный запах.

Относительная плотность мочи зависит от концентрации в ней различных веществ, особенно мочевины, и колеблется в широких пределах: от 1,001 до 1,024. Высокая относительная плотность мочи служит показателем хорошей концентрационной способности почек. Снижение относительной плотности и концентрационной функции почек свидетельствует о признаках почечной недостаточности. В связи с тем что относительная плотность мочи зависит от многих факторов, используют пробу Зимницкого. На протяжении суток через каждые три часа собирают мочу в восемь порций и определяют относительную плотность (суточное количество выпитой жидкости не должно превышать 1,0–2,0 л). В норме относительная плотность мочи в одной порции должна быть не меньше 1,016. Когда плотность мочи меньше этой величины, то говорят о снижении концентрационной функции почек.

Исследования мочи. Белок выводится вместе с мочой в небольшом количестве — 0,03–0,05 г/сут — и обычными качественными реакциями не определяется. Когда белок выделяется до 1 г/сут, протеинурия считается умеренной, 1–3 г/сут — средней, более 3 г/сут — выраженной.

Протеинурия может быть почечной (белок попадает в мочу из плазмы крови) и внепочечной (белок в мочу попадает из мочевыводящих путей, спермы, менструальной крови, выделений влагалища).

Функциональная протеинурия может наблюдаться после физической нагрузки, от переохлаждения или перегрева. Почечная *патологическая протеинурия* возникает при амилоидозе почек, пиелонефрите, опухолях почек, остром и хроническом нефритах, нефропатии беременных, эклампсии и др.

Застойная протеинурия развивается при сердечной недостаточности, опухолях брюшной полости. *Токсическая протеинурия* возникает при острых отравлениях, применении нефротоксических препаратов. *Лихорадочная протеинурия* встречается при заболеваниях, которые сопровождаются увеличением температуры. *Нейрогенная протеинурия* сопровождается травмой черепа, кровоизлияния в мозг, инфаркт миокарда, почечную колику.

Сахар в моче у здорового человека не определяется. Он может наблюдаться при употреблении значительного количества легкоусвояемых углеводов. Сахар в моче определяется при сахарном диабете, акромегалии, синдроме Кушинга, феохромоцитоме, заболеваниях головного мозга, печени и др. При оценке анализа мочи необходимо помнить о почечной глюкозурии, связанной с употреблением в пищу большого количества углеводов (беременность, детский возраст). При определении уровня глюкозы в моче используются диагностические полоски «Глюкотест» и др. Они предназначены как для индивидуального пользования, так и для проведения массового обследования населения.

Кетоновые тела в норме в моче отсутствуют. Причиной кетонурии является сахарный диабет в период декомпенсации, она возникает при тиреотоксикозе, лихорадке, эклампсии, травме черепа, отравлении свинцом, окисью углерода и другими веществами.

Желчные пигменты (билирубин) в моче здорового человека не встречаются. Они обнаруживаются при гепатитах, механической желтухе, токсическом поражении печени. *Уробилин*

в норме выделяется с мочой в количестве от 6 до 10,2 мкмоль/сут. Увеличивается уровень уробилина при инфекционном гепатите, циррозе печени, инфаркте миокарда, сердечной недостаточности и др.

Мочевая кислота у здорового человека за сутки выделяется в количестве около 0,8 г, а при употреблении преимущественно мясных продуктов — до 1,5 г. Определение уровня мочевой кислоты играет большую роль в диагностике подагры. Ее количество уменьшается в моче и значительно увеличивается в крови между приступами болезни.

Диастаза (альфа-амилаза) мочи в норме составляет 44 мг/ч × л (до 120 мг/ч × мл). Уровень ее повышается особенно при остром панкреатите, поражении печени, опухолях поджелудочной железы.

Микроскопическое исследование осадка мочи. Позволяет определить наличие эпителиальных клеток, эритроцитов, лейкоцитов, кристаллов солей. Непосредственно перед исследованием проводят центрифугирование мочи, затем берут со дна пробирки осадок. Из эпителиальных клеток чаще всего определяются *клетки плоского эпителия*. Они попадают в мочу из мочеиспускательного канала, пораженного воспалительным процессом, или с наружных половых органов. Появление *клеток переходного эпителия* (эпителий мочевого пузыря, мочеточников, лоханок) в значительном количестве свидетельствует о воспалительных процессах соответствующей локализации. *Клетки почечного эпителия* и *эпителия мочевых канальцев* появляются при остром нефрите, нефрозе, токсических поражениях почек. Эритроциты в норме практически не встречаются в моче, появление их свидетельствует о гематурии — выделении крови с мочой. Последняя может быть как *микрогематурией* (в поле зрения появляются единичные эритроциты), так и *макрогематурией* (эритроциты покрывают все поле зрения). Чтобы установить наличие патологического процесса в почках, проводят пробу Нечипоренко или Аддиса. Эритроцитов в норме содержится: по Нечипоренко — до $1,0 \times 10^6$ /л (1000 в г/мл мочи), по Аддису — до 20×10^6 /сут (1 мл в сутки).

Макрогематурия чаще наблюдается при воспалительных заболеваниях почек (острый и хронический гломерулонефрит), амилоидозе почек, инфекционном эндокардите и др. Макрогематурия встречается при опухолях почек, мочевого

пузыря, мочекаменной болезни, повреждениях костей и органов таза и др.

При микроскопическом исследовании осадка обнаруживаются *цилиндры*, которые образуются из глобулинов плазмы крови и представляют собой слепки с канальцев почек. Различают *гиалиновые* и *эпителиальные цилиндры*. Эпителиальные цилиндры в свою очередь подразделяются на *зернистые* и *восковидные*. Зернистые цилиндры состоят из зернистой массы с четкими контурами. Восковидные цилиндры — это гомогенные образования. Гиалиновые цилиндры в норме могут встречаться: по Нечипоренко — до $20 \times 10^3/\text{л}$ (20 в 1 мл мочи), по Аддису — до $20 \times 10^4/\text{сут}$ (20 000 в сутки). *Цилиндрурия* отмечается после значительной физической нагрузки, повышения температуры, при нефротическом синдроме, отравлениях, нефропатии беременных и др.

Лейкоциты в норме присутствуют в моче в небольшом количестве: по Нечипоренко — до $2,0 \times 10^6/\text{л}$ (2 000 в 1 мл мочи), по Аддису — до $2,0 \times 10^6/\text{л}$ (2 млн в сутки). Уровень их в моче повышается при пиелонефрите, пиелите, воспалительных процессах мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, туберкулезе почек, опухолевых процессах.

Кристаллы в моче присутствуют в виде оксалатов, уратов, фосфатов и др. Оксалаты встречаются преимущественно при питании растительной пищей, а также при пиелонефрите, сахарном диабете, нарушениях обмена кальция; ураты — при подагре, ожогах, лейкозах, лимфомах. Кристаллы фосфатов бывают обусловлены увеличенным разрушением тканей (нервной, костной и лейкоцитов), а также встречаются при лейкозах, рахите, сахарном диабете, увеличенной функции щитовидной железы. Кристаллы цистина обнаруживаются в моче при цистинозе, а холестериновые — при тяжелых заболеваниях почек, мочевыводящих путей, новообразованиях.

Исследование желудочного содержимого. Проводится с целью изучения секреторной функции, а также двигательной и эвакуаторной деятельности желудка. Получают желудочное содержимое с помощью фракционного зондирования желудка. Сначала забор содержимого производят натошак, затем на протяжении часа с 15-минутными интервалами берут еще четыре порции (базальная секреция). В конце отсасывают на протяжении часа «стимулированный секрет», образовавшийся после введения разных веществ, которые усиливают желудоч-

ную секрецию (0,1%-ный раствор гистамина или 0,025%-ный раствор пентагастрина). Затем измеряют количество полученного сока, определяют в каждой порции соляную кислоту, показатель общей кислотности; отдельно содержание пепсина. Базальная секреция (натощак) в норме составляет 0—50 мл желудочного содержимого. Свободная соляная кислота отсутствует или составляет небольшое количество, образующееся в результате раздражения желудка зондом. Часовой объем желудочного сока, полученный в ответ на субмаксимальную гистаминовую секрецию, находится в пределах от 100 до 140 мл; на максимальную стимуляцию — 180—200 мл. При ускоренном опорожнении желудка или снижении его секреции количество желудочного содержимого уменьшается.

Желудочный сок в норме бесцветный, при наличии примесей желчи — желтый, свободной соляной кислоты — зеленый, крови — от красного до коричневого цвета. Присутствие в соке остатков пищи свидетельствует о нарушенной эвакуаторной функции желудка.

Слизь в желудочном содержимом содержится в небольшом количестве. Она может попасть в желудок из полости носа, носоглотки. Ее количество возрастает при гастритах, язвенной болезни и других поражениях слизистой оболочки желудка.

Кислотность желудочного сока является важным показателем функционального состояния желудка. Концентрацию соляной кислоты выражают в миллимолях на 1 л (м/моль) или титрационных единицах. Для оценки кислотообразующей функции желудка вычисляют общее количество кислоты, образующейся в желудке за один час. Это количество называется дебит-часом и выражается в миллимолях (ммоль/ч) или миллиграммах (мг/ч). Натощак обычно соляная кислота не определяется, в базальной секреции ее содержится мало. После стимуляции ее количество возрастает до 60—80 титрационных единиц, а дебит-час составляет 8—14 ммоль/ч. Нормальное содержание свободной соляной кислоты в желудочном соке называется *нормоцидностью*, увеличение — *гиперацидностью*, понижение — *гипацидностью*, отсутствие ее — *ахилией*.

Гиперацидное состояние часто наступает при хроническом гастрите с увеличенной секреторной функцией; язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Гипацидное состояние свидетельствует о хроническом гастрите, неко-

торых инфекционных заболеваниях, отравлениях, злокачественных новообразованиях желудка. Ахилия (отсутствие соляной кислоты и пепсина) встречается при хронических атрофических гастритах, злокачественных новообразованиях желудка, сахарном диабете, интоксикациях, гиповитаминозах, В₁₂-фолиево-дефицитных анемиях.

Молочная кислота в желудочном содержимом не определяется, она появляется в результате застоя в желудке пищи, при молочнокислом брожении и как продукт метаболизма раковой опухоли.

Некоторым больным невозможно провести зондирование желудка. В этих случаях используют беззондовые методы определения кислотообразующей функции желудка — методику «Ацидотест» и радиотелеметрический метод. Вышеназванные методы не точны и по информативности уступают зондовому способу определения кислотности.

При микроскопическом исследовании желудочного содержимого иногда обнаруживаются эпителиальные клетки, лейкоциты, остатки пищи, а при злокачественных новообразованиях — атипичные (опухолевые) клетки.

Исследование дуоденального содержимого. Оно имеет большое значение в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей. Содержимое двенадцатиперстной кишки состоит из смеси желчи, секрета поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки с небольшим количеством желудочного сока. Дуоденальное зондирование проводится утром натощак с помощью специального тонкого резинового зонда с оливой, имеющей отверстия для перехода желчи в его полость зонда.

Порция А — смесь дуоденального содержимого, желудочного сока и желчи. Изменения в ней указывают на патологию желчевыводящих путей. Гипосекреция порции А может быть обусловлена наличием холецистита, гепатита, гепатоза. Увеличение порции А может свидетельствовать о гиперсекреции желчи, увеличении объема желчного протока. Цвет желчи порции А в норме золотисто-желтый, янтарный. При гемолитической анемии и забрасывании пузырной желчи он может быть темно-желтым. Цвет порции А может изменяться из-за примеси крови при язве двенадцатиперстной кишки, опухоли фатерова сосочка, геморрагическом диатезе. Зеленоватый цвет желчи указывает на застой и инфекцию в желчном пузыре. Помутнение желчи вызывается попаданием в нее желудочного

сока, повышенной кислотностью в случае недостаточности привратника или дуоденального рефлекса. Значительное количество комков в желчи свидетельствует о воспалительных процессах в двенадцатиперстной кишке.

Относительная плотность желчи порции А в норме составляет 1,008—1,016 г/л. Она увеличивается при паренхиматозных поражениях печени, нарушении эвакуации желчи. Реакция данной порции часто бывает слабощелочной (рН 8,1—9,0) или нейтральной (рН 7,0—8,0); кислая реакция наблюдается при воспалительных процессах желчного пузыря. Когда поступление порции А прекращается, то в зонд вводят какое-либо желчегонное средство (оливковое масло или 50 мл 25%-ного раствора сульфата магния).

Через 15—20 мин начинает через зонд поступать жидкость темного цвета (*порция В* — пузырная желчь). В норме объем порции В составляет 35—50 мл, цвет темно-оливковый или коричневый, насыщенно-желтый. Наибольшее количество желчи может показывать наличие желчнокаменной болезни, спазма сфинктера Одди, других механических препятствий. Слабоокрашенная желчь свидетельствует о воспалительных процессах в пузыре, а темноокрашенная — о застойных явлениях в желчевыводящих путях. Реакция желчи порции В нейтральная (рН 7,0—7,3), а при воспалительных процессах — кислая (рН 4,0—4,5). Относительная плотность в норме составляет 1,016—1,034 г/л. Снижение ее наблюдается при ухудшении концентрационной способности желчного пузыря, а увеличение — при атонии желчного пузыря, его воспалении, желчнокаменной болезни, дискинезии желчных путей.

После прекращения выделения пузырной желчи начинает выделяться более светлая жидкость — *порция С*, печеночная желчь. Цвет порции С в норме светло-желтый, при гепатите, циррозе печени — светлый, после холангита — зеленый, гемолитической желтухи — более темный или в норме. Примесь крови вызывает подозрение о наличии язвенной болезни, опухоли поджелудочной железы или пилорического отдела желудка. Наличие комков слизи указывает на воспалительные процессы печеночных путей. Относительная плотность желчи порции С в норме — 1,007—1,010, уменьшается при гепатитах, циррозах и увеличивается при гемолитической желтухе.

При микроскопическом исследовании могут быть обнаружены лейкоциты, лямблии и другие патологические примеси, в том числе и атипичные клетки.

Копрологические исследования. Это важная часть диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Собирают кал в чистую, сухую стеклянную посуду, стараясь избегать примесей мочи, выделений из половых органов. Исследуют кал не позже чем через 8—12 ч после выделения, а до этого сохраняют его при температуре 3—5°С. Больному перед копрологическим исследованием отменяют медикаменты, примеси которых помешают чистоте микроскопического исследования, могут изменить внешний вид каловых масс и воздействовать на перистальтику кишечника. Для обнаружения скрытого кровотечения за 3 дня до исследования запрещается употребление продуктов, которые могут быть наравне с кровью катализаторами в реакциях, направленных на ее обнаружение. Запрещается употребление мяса, рыбы, всех видов зеленых овощей. Для обнаружения скрытого кровотечения проводится ортотолуидиновая, бензидиновая и пирамидоновая пробы. Положительная проба может наблюдаться при язвенной болезни, опухолях желудочно-кишечного тракта, язвах кишечника и др.

Количество кала в норме составляет в сутки 100—200 г. При употреблении растительной пищи количество кала увеличивается; при голодании, употреблении белковой диеты — уменьшается. В норме кал имеет колбасообразный вид, мягкой консистенции; при запорах — плотный, иногда принимает форму комков (овечий кал). Цвет кала обычно коричневый, при молочном питании — светло-желтый, при нарушении поступления желчи в кишечник — глинистый (отсутствие стеркобилина), при кровотечении из желудка и кишечника — черный. Когда кровотечение возникает в нижних отделах толстого кишечника, то кровь ярко-красного цвета. На поверхности кала могут быть найдены пленки жира, слизи при нарушении переваривающей способности кишечника. С калом могут выходить гельминты.

Микроскопическое исследование кала дает значительную информацию о функциональной способности органов пищеварения. В норме в кале находится небольшое количество клетчатки, мышечных волокон, крахмала, нейтрального жира. Нарушение пищеварения значительно изменяет состав кала. Микроскопическое исследование позволяет обнаружить эритроциты и лейкоциты, число которых значительно увеличивается при воспалительных процессах в кишечнике, опухолях. В препаратах кала могут быть яйца гельминтов, простейших (амебы, лямблии).

Исследования мокроты. Для предупреждения попадания в мокроту примесей из полости рта перед выделением ее больной должен тщательно прополоскать рот водой. Собирают мокроту при кашле в чистый сухой стакан с крышкой на протяжении суток, затем ставят в холодильник или в холодное место. Очень важную диагностическую информацию дают промывные воды с бронхиального дерева. Обычно проводят бактериологическое и микроскопическое исследование мокроты. Для посева мокроты на чувствительность к антибиотикам ее собирают в стерильную посуду. При микроскопическом исследовании определяют цвет мокроты, характер, консистенцию, наличие примесей и т. д.

В зависимости от патологического процесса в легких и бронхах мокрота бывает слизистой, слизисто-гнойной, гнойной, кровянистой, серозной. *Слизистая* и *слизисто-гнойная мокрота* встречается при острых бронхитах и пневмониях. *Гнойная мокрота* бывает при хроническом бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого. *Кровянистая (ржавая) мокрота* наблюдается при крупозной пневмонии, приступе сердечной астмы, бронхоэктатической болезни, опухолях легкого.

Микроскопическое исследование мокроты обнаруживает наличие в ней большого количества лейкоцитов при гнойных заболеваниях; эозинофилов и их «отломков» — кристаллы Шарко—Лейдена — при бронхиальной астме; эластических волокон — при разрушении легочной ткани и стенки бронхов (туберкулез легких, абсцесс легкого); атипичных клеток — при злокачественных опухолях легкого.

Бактериологическое исследование позволяет выявить различную микрофлору, микобактерии туберкулеза и патогенные грибы (*Candida*).

Диагностика костного мозга, лимфоузлов, транссудатов и экссудатов. Для получения костного мозга на исследование проводят пункцию грудины или подвздошной кости. Это делается в процедурном кабинете в условиях асептики. Учитывая повышенную свертываемость содержимого пун-ктата, его при получении быстро разводят (для подсчета караноцитов) и готовят мазки. Пункцию грудины проводят с помощью иглы Кассирского. Место пункции грудины дезин-фицируют спиртом и йодной настойкой, затем обезболивают 1–2%-ным раствором новокаина или ультракаином. По-сле установки ограничителя в иголку вставляют мандрен,

направляют ее перпендикулярно груди и делают прокол. Вынув мандрен, к игле плотно присоединяют сухой шприц, набирают 0,5–1 мл костного мозга, вынимают иглу, а место прокола закрывают стерильной наклейкой. Полученный материал переносят на часовое стекло и готовят тонкие мазки. Пункцию лимфатических узлов производят обычно без всякого обезболивания. Прокол делают иглой со шприцем, фиксируя лимфатический узел левой рукой, набирают небольшое количество содержимого лимфатического узла, достают иглу, быстро выдавливают содержимое на предметное стекло и готовят тонкие мазки. Наиболее точную информацию дает сочетание исследования пунктата и биопсии лимфатического узла.

Полученную методом пункции жидкость, накапливающуюся в серозных полостях, собирают в чистую и сухую посуду, добавляют цитрат натрия (1 г на 1 л жидкости) или гепарин и отправляют на исследование. По характеру экссудата делят на серозный (экссудативный плеврит разной этиологии), серозно-гнойный, серозно-фиброзный (экссудативные плевриты, перитониты туберкулезной этиологии, ревматические плевриты); геморрагический (злокачественные новообразования, травмы плевры, брюшины, перикарда, инфаркт легкого и др.); хилезный (поражение крупных лимфатических сосудов, препятствие лимфооттоку и др.); холестериновый (старые осумкованные выпоты в плевральную, брюшную и другие полости).

Биохимические исследования

Биохимическое исследование крови. Это исследование дает значительную диагностическую информацию, поскольку заключается в определении некоторых активных веществ (белок, холестерин, сахар, креатинин и др.) в крови. Их показатели могут изменяться под воздействием патологического процесса, а также в результате лечения. Кровь для биохимических исследований берут утром у больных между 7.00 и 9.00 ч натощак или через 12 ч после еды. Лекарственные препараты, которые воздействуют на результаты биохимического исследования, отменяются за несколько дней до взятия крови. Для предупреждения свертывания крови используют антикоагулянты (гепарин, фторид натрия и др.). До проведения исследований образцы крови хранятся в закрытых пробирках в холодильнике. При комнатной температуре пробы крови сохраняются не более 4 ч, при температуре 4 °С — до 3–7 сут.

Общий белок сыворотки в норме составляет 65–85 г/л. Этот показатель может изменяться в результате нарушения синтеза белка, усиленного разрушения и утраты его.

Гиперпротеинемия (повышение общего белка в крови) встречается при разных хронических заболеваниях (цирроз печени, ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани, бронхоэктазы).

Гипопротеинемия (уменьшение общего белка в крови) бывает при утрате белка (нефротический синдром, голодание, продолжительные воспалительные заболевания, раковая кахексия и др.). Уровень альбумина в норме составляет 35–50 г/л. Увеличение его наблюдается в тех случаях, что и гиперпротеинемия, а гипоальбуминемия возникает при значительной утрате белка, связанной с кровотечением.

Уровень белковых фракций в норме составляет в процентах: альбуминов — 58 (53,9–62,1); глобулинов — альфа₁ — 3,9 (2,7–5,1), альфа₂ — 8,8 (7,4–10,2), бета — 13,0 (11,7–15,3), гамма — 18,5 (15,6–21,4).

Увеличение фракции альфа₂-глобулинов связано с острыми воспалительными процессами, а также с продолжительными хроническими заболеваниями, злокачественными новообразованиями, ревматизмом, травмами, инфарктом миокарда. Уровень бета-глобулинов чаще всего повышается при гиперлипидемиях алиментарного происхождения. Фракция гамма-глобулинов возрастает при патологических состояниях, связанных с интенсификацией иммунологических процессов. Снижение этой фракции наблюдается в результате процессов, истощающих иммунную систему.

Уровень ферментов также отражает степень клеточной деструкции, поражение паренхиматозных органов. Уровень аспартатаминотрансферазы (АсАТ) равняется 0,10–0,45 ммоль/(ч × л). Активность ее возрастает при гепатитах, инфаркте миокарда, заболеваниях мышц. Уровень аланинаминотрансферазы (АлАТ) в норме составляет 0,01–0,68 ммоль/(ч × л). Резко увеличивается ее активность при вирусном гепатите и других заболеваниях. Уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в норме равняется 0,8–4,0 ммоль/(ч × л), увеличивается при поражении паренхимы печени, почек, сердечной мышцы, инфекционном мононуклеозе и др. Уровень щелочной фосфатазы (ЩФ) в норме составляет 0,5–1,3 ммоль/(ч × л). Активность ее возрастает при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, костей, метастазах опухолей в костную ткань.

Уровень холинэстеразы (ХЭ) в норме — 160–340 ммоль/(ч × л). Увеличивается ее активность при бронхиальной астме, нефритах, язвенной болезни, болезнях печени, кахексии, травмах, отравлениях.

Уровень мочевины в норме — 2,5–8,32 ммоль/л и повышается главным образом при почечной недостаточности; понижается при снижении мочевины в печени (паренхиматозная желтуха, цирроз печени).

Уровень билирубина у здорового человека — 8,5–20,5 мкмоль/л; 75% этого объема — свободный (непрямой) билирубин. Повышение общего билирубина связано с повреждением клеток печени воспалительного, токсического и опухолевого характера, нарушением желчеотделения и др. Билирубин связанный повышается при обтурации внутрипеченочных желчных протоков, поражении печени, холестазах. Увеличение непрямого билирубина встречается при гемолитической анемии, инфекционном гепатите, отравлениях, при приеме некоторых лекарственных препаратов.

Мочевая кислота в сыворотке крови составляет в норме 0,12–0,24 ммоль/л. Значительно увеличивается при подагре, заболеваниях печени, ацидозе, алкоголизме, сахарном диабете, приеме мочегонных средств и др.

Уровень креатинина наблюдается у мужчин в пределах 44–100 мкмоль/л, у женщин — 44–88 мкмоль/л. Повышается при значительном ухудшении функции почек, эндокринных заболеваниях, беременности и др.

Уровень холестерина колеблется в зависимости от возраста от 5,84 до 7,22 ммоль/л. Увеличение содержания холестерина наблюдается при атеросклерозе, сахарном диабете, хроническом нефрите, алкоголизме, микседеме, остром панкреатите, понижение — при гипертиреозе, острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе легких, острых заболеваниях печени.

Уровень глюкозы в крови в норме (натощак) составляет 3,2–5,7 ммоль/л. Увеличение содержания глюкозы (гипергликемия) наблюдается при сахарном диабете, гиперфункции гипофиза и щитовидной железы, приеме некоторых лекарственных средств. Уровень глюкозы в крови определяется экспресс-методом с помощью тест-полосок, глюкометров, которые позволяют контролировать гликемию у больных сахарным диабетом.

Триглицеридов в норме содержится 0,55–1,65 ммоль/л в зависимости от возраста обследуемого, особенностей его образа жизни и др. Их увеличение отмечается при заболеваниях почек, алкоголизме, гипотиреозе, переломах костей.

Содержание в крови сиаловых кислот в норме составляет 2,0–2,33 ммоль/л и возрастает при разнообразных воспалительных процессах, инфаркте миокарда, опухолях и других заболеваниях.

Концентрация общих фосфолипидов в норме равняется 1,80–4,20 ммоль/л. Она увеличивается при сахарном диабете, нефритах, болезнях печени, а снижается при атеросклерозе, тяжелых формах острого гепатита, жировой дегенерации печени.

Натрий, калий и хлор в плазме крови фиксируются в пределах 130–156 ммоль/л; 3,4–5,3 и 97–108 ммоль/л соответственно. Уровень этих веществ может значительно изменяться при потере воды, солей в процессе дегидратации, применения мочегонных средств. *Уровень кальция* в норме составляет 2,3–2,75 ммоль/л и повышается при гипервитаминозе Д, гиперпаратиреозе, массивных разрушениях костной ткани и др. *Уровень неорганического фосфора* в плазме в норме — 1,2 ммоль/л и возрастает при гипопаратиреозе, почечной недостаточности, гипервитаминозе Д, а уменьшается при гиперпаратиреозе, нарушениях всасывания в кишечнике витамина Д, приеме некоторых лекарственных веществ.

Иммунологические исследования

Иммунологические исследования. Эти исследования играют большую роль в диагностике, поскольку иммунопатологические сдвиги являются патогенетической основой многих болезней. *Е-клетки* (волчаночные клетки) отсутствуют у здоровых людей. Они обнаруживаются при системной волчанке, липоидном гепатите, системной склеродермии, ревматоидном артрите. *С-реактивный белок* определяется в острой фазе воспалительных процессов. *Ревматоидный фактор* (РФ) встречается у 75% больных ревматоидным артритом; кроме того, он встречается в высоких титрах при синдроме Шегрена и системной склеродермии, в низких — в ряде случаев системной красной волчанки, при сифилисе, саркоидозе. *Резус-фактор* обязательно определяется при переливании крови и у беременных. *Уровень комплемента* в сыворотке (по 50%-ному гемолизу) — 20–50 гемолитических единиц. Он значительно возрастает при воспалительных процессах; снижается при системной красной волчанке, нефрите, сепсисе. Увеличение показателей *иммунных комплексов (ИК)* свидетельствует о значительной аутоиммунной и аллергической перестройке

организма. *Фагоцитарная активность нейтрофилов* возрастает при гнойной инфекции, снижается при аутоиммунных заболеваниях, вирусной инфекции.

Иммуноглобулины (Ig) определяются для выявления синтеза моноклональных парапротеинов, а также первичных и вторичных иммунодефицитов. Определение Т- и В-лимфоцитов производится при иммунодефицитных состояниях и при проведении иммунокоррекции

Радиоиммунологическое исследование. Основано на реакции «антиген—антитело» и представляет собой метод количественного определения биологически активных соединений, которые обладают антигенными свойствами, и антигенов микроорганизмов с помощью аналогичных антигенов или антител, меченных радиоактивным изотопом. Этот метод может применяться для определения гормонов и других биологических веществ в очень небольшом количестве и обладает высокой чувствительностью (рис. 20). Антиген, связанный с антителом, называют *связанной фазой*, а оставшийся несвязанный антиген — *свободной фазой*. Поскольку соединение «антиген — антитело» представляет более крупную молекулу, чем сам антиген, эти фазы разделяют одним из существующих методов фильтрации. Показатель радиоактивности связанной фазы определяют с помощью стинциляционного счетчика. В качестве радиоактивных меток наиболее часто применяются У-125 или С-57. Путем сравнения величины радиоактивности в связанной фазе стандартной и биологической пробы, взятой у больного, рассчитывают количество гормона в организме.

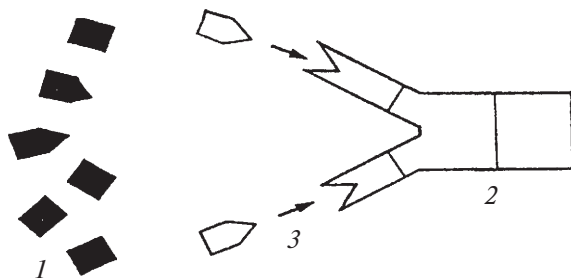


Рис. 20. Принцип радиоиммунного анализа:
1 — не реагирующие белки и гормоны; 2 — специфические антитела;
3 — соединение анализируемого антигена со специфическим антителом

2.5. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: освоение методов опроса и осмотра больного.

Учащиеся должны усвоить последовательность методов обследования.

I. Субъективные методы обследования.

1. Опрос больного. Жалобы: основные, дополнительные.

2. Последовательность выяснения истории развития болезни. *Анамнез заболевания:* начало заболевания (острое, постепенное); развитие болезни; результаты обследования; результаты лечения.

3. Опрос больного о жизни. *Анамнез жизни:* развитие в детстве; наследственность; семейная жизнь; жилищные условия; питание; условия труда; перенесенные заболевания; вредные привычки; аллергический анамнез; гинекологический анамнез для женщин.

II. Объективные методы обследования

1. Последовательность проведения общего осмотра.

2. Значение объективных методов обследования в диагностике заболеваний.

3. Пальпация, перкуссия, аускультация — важные методы обследования больного.

Производя лечение больных и уход за ними, медицинская сестра всегда соприкасается не только с разными изменениями в их организме, но и с состоянием, требующим проведения неотложной помощи. От правильного определения состояния больного зависит своевременное оказание ему медицинской помощи и даже его жизнь. Поэтому медицинская сестра должна знать и владеть методами обследования терапевтических больных.

При проведении опроса необходимо учиться правильно формулировать вопросы. Они должны быть понятны больному, носить последовательный характер, не содержать подсказки. Отсутствие такта, неправильное отношение к больному иногда являются причиной серьезных лечебных и диагностических ошибок. Неосторожное слово может привести к так называемым ятрогенным заболеваниям, особенно у людей с повышенной восприимчивостью.

Во время опроса подробно выясняется характер заболевания. При этом следует избегать употребления слов «больной»,

«больная», лучше обращаться по имени и отчеству, вопросы формулировать с учетом культурного уровня, интеллекта и образования пациента. Беседу необходимо вести спокойно, не торопясь, тактично, чтобы выяснить все жалобы больного. В беседе с больным не следует употреблять непонятные слова, медицинские термины, особенно в тех случаях, когда они относятся к опасным заболеваниям. Большую ответственность несет медицинский персонал при лечении безнадежных больных. С такими больными не следует говорить об их состоянии. Необходимо окружить их вниманием, внушить им надежду на выздоровление.

Каждая жалоба больного подлежит уточнению (локализация боли, ее иррадиация, характер, время возникновения).

При необходимости получения дополнительных данных об общем состоянии больного следует выяснить его субъективные ощущения как общего состояния, так и функционирования отдельных органов и систем. Так, расспрашивая больного относительно дыхательной системы, нужно узнать, беспокоят ли его кашель, одышка, боли в грудной клетке, отделение мокроты, кровохарканье. По сердечно-сосудистой системе выясняется, имеются ли боли в области сердца, куда они иррадиируют, нарушается ли сердечный ритм, беспокоит ли одышка; по нервной системе — головные боли, головокружения, нарушение сна, раздражительность; по пищеварительной системе — аппетит, тошнота, рвота, изжога, боли, запор, понос; по мочеполовой системе — боли в области поясницы, нарушение мочеиспускания, гематурия и др.

Обязательно обращается внимание на возраст больного: существует много заболеваний, непосредственно связанных с возрастом человека — например, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (чаще встречается у пожилых людей); ревматизм, пороки сердца (у лиц молодого возраста). Существенную роль играет и пол пациента, поскольку есть ряд заболеваний, которыми болеют только женщины (гинекологические заболевания) или только мужчины (гемофилия). Кроме того, мужчины чаще, чем женщины, страдают язвенной болезнью. Существуют профессиональные заболевания, связанные с родом деятельности пациента, — пневмокониозы, вибрационная болезнь и др.

При изучении анамнеза болезни выясняют причины существующего заболевания, с какого времени пациент считает себя больным, когда началось заболевание, какими медикаментозными средствами лечился больной, были

ли они эффективными, проводилось ли стационарное или санаторно-курортное лечение и его результаты.

Изучая анамнез жизни больного, обращают внимание на развитие больного в детстве, перенесенные болезни, условия жизни и труда, занятия физической культурой и спортом, вредные привычки, наличие аллергических реакций, семейное положение. Осмотр больного также проводят по соответствующему плану и последовательно по системам.

Медицинская сестра при встрече с больным должна уметь оценить его общее состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое). Осмотр проводится по порядку: вначале определяется сознание, затем выражение лица, положение в постели, цвет кожи и слизистых оболочек, наличие повреждений кожи, телосложение, форма грудной клетки, состояние костно-мышечной системы.

Выполняя свои обязанности, медицинская сестра часто использует метод пальпации, определяет пульс, влажность и эластичность кожи, наличие отеков, величину лимфоузлов, состояние костного, мышечного и суставного аппарата.

По высоте и громкости перкуторного звука можно определить плотность, размеры и границы внутренних органов, наличие патологических изменений. Над телом в норме определяются три основных звука: ясный, тупой, тимпанический. Ясный звук при перкуссии определяется над легкими (они наполнены воздухом): тупой звук — над печенью, мышцами (они обладают значительной плотностью); тимпанический — над желудком, кишечником (полые органы). Наличие патологии в органах изменяет характер звуковых явлений. Так, при острой долевой пневмонии в легких прослушивается не ясный, а тупой звук.

Аускультация проводится при помощи фонендоскопа. Чтобы иметь представление о звуковых явлениях в легких и сердце, необходимо на практических занятиях прослушивать запись аускультативных звуков в норме и при заболеваниях этих органов. Более точные сведения о методах обследования больного освещаются в соответствующих разделах.

Самостоятельная работа. На доклинических практических занятиях учащиеся должны овладеть методикой обследования больного (перкуссия, пальпация, аускультация). При освоении субъективных методов обследования необходимо научиться правилам опроса пациента. Для лучшего усвоения можно провести деловые игры, где в роли больных могут выступать сами учащиеся. Преподаватель демонстрирует элемен-

ты объективных методов обследования на учащихся–статистах. Для закрепления навыков учащимся предлагается применить друг к другу методы объективного обследования под контролем преподавателя с последующим разбором ошибок. На занятиях учащиеся заполняют необходимую документацию, записывают в дневник результаты, полученные на практических занятиях.

Практические занятия в стационаре по объективному исследованию больных

Цель занятий: закрепить на практике основные методы обследования больных и научиться определению общего состояния больного.

Учащиеся должны знать:

- 1) последовательность проведения общего осмотра больного;
- 2) критерии оценки состояния больного;
- 3) виды нарушения сознания;
- 4) изменение лица при разных заболеваниях;
- 5) вынужденное положение больного в постели (при каких заболеваниях);
- 6) локализацию сердечных и почечных отеков.

Вначале учащиеся знакомятся с терапевтическим отделением, его кабинетами, постом медицинской сестры. Преподаватель, демонстрируя больных, показывает методики их обследования. Приступая к осмотру больного, следует обратить внимание на его положение в постели (активное, пассивное, вынужденное), состояние сознания, выражение лица. Исследуя больного, будущие медицинские сестры должны очень терпеливо его выслушивать, проявлять по отношению к нему деликатность и такт, придерживаться принципов деонтологии.

Осматривая больного, учащиеся под руководством преподавателя определяют состояние его кожных покровов и слизистых оболочек, ощупывают кости и мышцы, периферические лимфоузлы, проводят перкуссию и аускультацию легких и сердца, пальпацию органов брюшной полости.

Самостоятельная работа. Для выполнения самостоятельной работы по закреплению навыков обследования больных учащиеся делятся на группы по 2–3 человека. Во время проведения самостоятельной работы учащиеся должны научиться правильному отношению к больному. При опросе больного

им следует внимательно выяснить причины его болезненного состояния. Вопросы при этом необходимо задавать ясные, точные, понятные. В дневниках для практических занятий учащиеся записывают результаты опроса и осмотра больного, а также клинический диагноз.

Практические занятия в стационаре по инструментальным методам исследования больных

Цель занятий: знакомство с основными инструментальными методами исследования больных и правилами подготовки к ним.

Учащиеся должны знать:

- 1) значение дополнительных методов обследования для диагностики заболеваний (схема 1);
- 2) правила подготовки больных к разным инструментальным исследованиям;
- 3) роль медицинской сестры в подготовке больных к исследованиям.

Самостоятельная работа. Учащиеся принимают участие в подготовке больных к разным видам функционально-диагностических исследований, присутствуют при их проведении. Знакомятся с инструкциями по технике безопасности при работе в кабинетах отделений функциональной диагностики, заполняют медицинскую документацию. В дневниках практических занятий записывают исследования, с которыми они познакомились в процессе занятий.

Практические занятия по лабораторным методам исследования

Цель занятий: овладеть практическими навыками по забору, подготовке к исследованию и исследованию крови, мочи, кала, мокроты, желудочного и дуоденального содержимого.

Учащиеся должны знать:

- 1) значение лабораторных исследований крови, мочи, кала, мокроты, желудочного и дуоденального содержимого в диагностике внутренних заболеваний;
- 2) обязанности медицинской сестры в подготовке материала для исследования и доставки его в лабораторию;
- 3) правила забора крови из пальца и вены;
- 4) методику определения уровня гемоглобина, скорости оседания эритроцитов, времени свертывания крови и кровотечения;

- 5) правила забора мочи для разных видов исследования;
- 6) определение физических свойств мочи, правило проведения пробы Зимницкого и ее практическое значение;
- 7) методику определения в моче сахара, белка, билирубина, ацетона;
- 8) правила сбора рвотных масс и мокроты для исследования;
- 9) технику получения желудочного сока и дуоденального содержимого, беззондовые методы исследования желудочного сока;
- 10) лабораторные методы исследования кала.

В обязанности медицинской сестры входит умение подготовить больного к разным лабораторным исследованиям, овладение методикой забора материала, проведение простых лабораторных исследований (определение гемоглобина, скорости оседания эритроцитов, времени свертывания крови и кровотечения, исследование мочи на содержание сахара, белка, билирубина, ацетона, определение объема и плотности мочи).

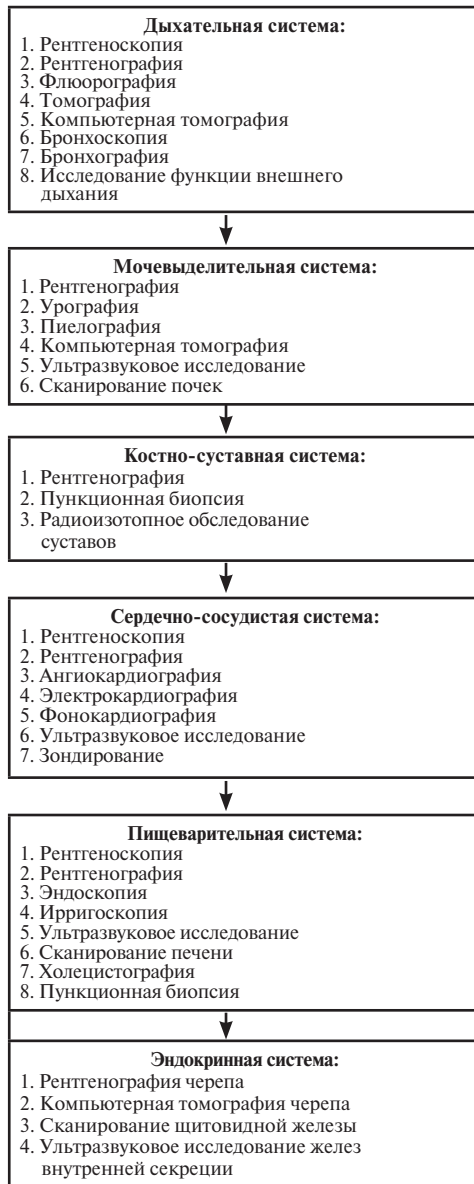
Кровь для общего клинического анализа всегда берут из кончика 4-го пальца левой руки, предварительно старательно обработав его кожу спиртом. Стерильной иглой-порификатором одноразового пользования производят прокол на глубину 2,5–3,0 мм.

Первую каплю снимают ватным тампоном. Последующие капли используют для определения скорости оседания эритроцитов и лейкоцитов, делают мазки, готовят пробы для колориметрического исследования. По окончании забора крови место укола протирают ватой, смоченной спиртом. Для остановки кровотечения больному достаточно крепко прижать палец к ладони.

Для биохимических анализов кровь чаще берут из локтевой вены в количестве 20 мл с помощью шприца одноразового пользования.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) подсчитывают с помощью аппарата Панченкова. Капилляр Панченкова промывают раствором цитрата натрия, затем набирают этот раствор до метки «Р» и выдувают его в видалевскую пробирку. Этим же капилляром 2 раза набирают кровь из пальца до метки «К» и смешивают ее с цитратом, смесью заполняют капилляр до отметки «0» и ставят вертикально в штатив. Через 1 ч над делением отсчитывают величину (в миллиметрах) отстоявшегося столбика плазмы, который образовался в результате оседания эритроцитов.

Основные инструментальные методы исследования



Среди методов определения количества гемоглобина до сего времени не утратил своего значения простой и скорый метод Сали. В градуированную пробирку наливают до нижней метки (20 г/л) 0,1 н. раствор соляной кислоты. Затем набирают кровь в капиллярную пипетку до метки 0,02 мл, выливают ее в пробирку с раствором соляной кислоты, слегка потряхивают. Пробирку помещают в штатив гемометра Сали и по каплям добавляют дистиллированную воду, перемешивают стеклянной палочкой и сравнивают цвет со стандартным. Когда цвет исследуемой жидкости будет идентичен стандартному, определяют по шкале уровень гемоглобина.

Время кровотечения определяется следующим образом. После прокола пальца каждые полминуты снимают выступающие капли крови на фильтровальную бумагу. Каждая красная капля на фильтровальной бумаге уменьшается в размерах. В норме время кровотечения не должно превышать 4 мин. Для получения толстой капли (определение плазмодиев малярии) необходимо дотронуться поверхностью предметного стекла до места укола, где появилась кровь. Нанесенные 2—3 капли размазывают иглой или углом другого стекла до размеров 1,5—2,0 см. Сухой мазок заливают краской Романовского на 30—40 мин, потом осторожно ополаскивают водой и подсушивают.

Существует несколько методов определения скорости свертывания крови. Наиболее простой из них заключается в том, что кровь, полученную венепункцией в количестве 2 мл, переносят в пробирку, установленную на водяной бане при температуре 37 °С. Каждые 30 с пробирку поворачивают на бок, пока кровь не свернется. Время свертывания крови при этом методе составляет 5—9 мин.

Содержание глюкозы в моче находится с помощью экспресс-методов диагностических полосок, глюкотеста. Изменение окраски реактивной бумаги свидетельствует о присутствии глюкозы в моче. Наличие ацетона в моче можно установить также с помощью экспресс-метода. На специальные таблетки наносят несколько капель мочи; при наличии ацетона таблетка окрашивается в сиреневый цвет.

Белок в моче определяют с помощью качественной реакции с сульфосалициловой кислотой. Перед исследованием мочу фильтруют. Если реакция мочи щелочная, ее подкисляют 30%-ной уксусной кислотой до слабокислой реакции. В две пробирки наливают по 5 мл профильтрованной мочи, в одну из них добавляют 3—5 капель 20%-ной сульфосалициловой

кислоты (2-я пробирка — контрольная): при наличии белка в моче появляется муть.

Билирубин в моче определяют с помощью раствора Люголя или 1%-ной настойки йода. На 4—5 мл мочи наслаивают один из реактивов. При положительной реакции на границе между жидкостями возникает зеленое кольцо.

Исследование рвотных масс имеет большое значение в диагностике отравлений, пищевой интоксикации и других состояний. Рвотные массы собирают в чистую посуду и посылают в лабораторию. В направлении указывают сведения о больном (Ф. И. О.), отделение, номер палаты и цель исследования. Когда невозможно быстро исследовать рвотные массы, их хранят в холодильнике.

Самостоятельная работа. На практических занятиях учащиеся осваивают способы простых лабораторных исследований. Под контролем преподавателя или высококвалифицированного лаборанта они овладевают методикой забора крови из пальца и вены для исследования с соблюдением правил асептики и антисептики, готовят мазки, определяют количество гемоглобина, скорость оседания эритроцитов, время свертывания крови и кровотечения. Методику забора крови из вены учащиеся вначале отрабатывают на муляжах.

Исследование мочи начинают с определения ее физических свойств (цвет, запах, прозрачность, плотность), затем определяют наличие в ней глюкозы, белка, ацетона, билирубина, готовят все необходимое для проведения пробы по Зимницкому.

Методика забора желудочного сока и дуоденального содержимого отрабатывается на муляжах.

При исследовании мокроты обращают внимание на ее физические свойства, пишут направление в лабораторию на исследование.

В конце практических занятий учащиеся записывают полученные результаты самостоятельной работы в дневник.

Раздел 3

Болезни органов дыхания

Болезни органов дыхания по этиологии и клиническим проявлениям имеют разнообразный характер. Патологический процесс может вызвать поражение не только воздухоносных путей (трахеи, бронхов), но и легочной ткани и плевры. Часто встречаются соединенные поражения разных отделов дыхательного тракта (бронхи и легкие, легкие и плевра и т. д.).

Основные симптомы. Несмотря на разнообразие заболеваний органов дыхания, они имеют много общих симптомов, правильная оценка которых очень важна для постановки точного диагноза. К таким симптомам относятся кашель, выделение мокроты, кровохарканье, одышка, изменение цвета кожных покровов (цианоз), повышение температуры тела. Они могут играть как главную, так и второстепенную роль в диагностике заболеваний органов дыхания.

Кашель — один из основных симптомов заболеваний органов дыхания, но может встречаться также и у здоровых людей как рефлекторный защитный акт. Когда в дыхательные пути попадает инородное тело, то организм рефлекторно с помощью кашля пробует от него избавиться. При этом раздражаются слизистые оболочки трахеи, бронхов или гортани, и соответствующие импульсы поступают в кашлевой центр продолговатого мозга, откуда они идут по двигательным нервам, иннервирующим мышцы гортани, другие дыхательные мышцы. Происходит глубокий вдох, затем голосовая щель закрывается, все дыхательные мышцы, диафрагма и брюшной пресс напрягаются, и давление в легких значительно повышается. При неожиданном открытии голосовой щели воздух с инородным телом выталкивается с силой через рот.

Чаще всего причиной кашля является раздражающее действие значительного количества слизи, которая образуется под

действием пыли, дыма, газа и других раздражающих веществ, попадающих на внутреннюю поверхность трахеи и бронхов. Кашель может быть влажным, когда выделяется значительное количество мокроты; редким и незначительным или очень сильным и частым, что лишает больного сна, отдыха, вызывает боль в груди и одышку. Кашель может изменять свой характер на протяжении болезни у одного и того же больного. Так, при начальных формах туберкулеза кашель возникает редко и мало тревожит больного. По мере прогрессирования заболевания он постепенно увеличивается, а при поражении бронхов и бронхоадените становится особенно мучительным, не дает больному заснуть.

Правильная оценка кашля может иметь важное значение для определения характера поражения бронхо-легочной системы. Так, *сухой кашель*, начавшийся внезапно и имеющий приступообразный характер, чаще всего возникает при попадании в дыхательные пути инородных тел. При заболеваниях верхних дыхательных путей кашель бывает грубым, лающим, а при воспалении голосовых связок — сиплым. Сухой кашель отмечается при острой пневмонии (в начале заболевания, при поражении плевры, центральном раке легкого).

Влажный кашель (кашель с мокротой) также имеет разные характеристики. В фазе разрешения острой пневмонии или при хроническом бронхите кашель с мокротой часто имеет постоянный характер, а при бронхоэктатической болезни, хроническом абсцессе легкого чаще возникает по утрам, когда отделяется большая часть мокроты, и характеризуется как периодический.

Мокрота — симптом, который характеризует воспаление слизистой оболочки дыхательных путей или альвеол. Следует наблюдать за количеством и характером отходящей мокроты, которую больной должен собирать в специальные баночки с крышками.

Следует помнить, что мокрота всегда содержит большое количество разнообразных бактерий (пневмококки, стафилококки, стрептококки и др.). Кроме того, в мокроте могут присутствовать такие возбудители, как туберкулезные микобактерии, разные вирусы, увеличивающие патогенность мокроты. По количеству мокроты можно судить о распространении и глубине воспалительного процесса. На протяжении суток при катаральном бронхите, некоторых формах пневмонии больной выделяет мало мокроты. Выделение большого количества мокроты (полным ртом) свидетельствует об абсцессе легкого или бронхоэктазах.

В начальной стадии хронических неспецифических (воспалительных) заболеваний легких и такого специфического поражения, как туберкулез, мокрота отходит легко, и больной может не обращать на это внимания. По мере прогрессирования болезни кашель становится мучительным, так как мокрота становится густой и отделяется с трудом. Мокрота может тяжело отделяться и в начале заболевания, например при бронхиальной астме, когда при обострении ее течения наблюдается выраженный спазм бронхов и изменяется характер мокроты, которая становится тягучей, что мешает ее выделению.

По своему характеру мокрота бывает *слизистой*, *слизисто-гнойной* или *гнойной*. *Слизистая мокрота* прозрачна, иногда беловатого цвета от примеси фибрина. Такая мокрота встречается при катаральном воспалении. От вида примеси пыли мокрота может быть серого или черного цвета. Такая мокрота бывает у курильщиков или людей, долго работающих на пыльном предприятии (например, у шахтеров). Если к слизистой мокроте примешивается гной, а к гнойной — слизь, то это говорит о слизисто-гнойной или гнойно-слизистой мокроте. Как правило, такая мокрота неомогенная, в ней много комочков гноя или слизи, принимает желтоватую окраску. Мокрота такого характера наиболее часто встречается у людей с хроническими заболеваниями легких, прежде всего при хроническом бронхите. Мокрота ржавого цвета выделяется у больных крупозной пневмонией. Цвет ее обусловлен наличием в ней продуктов распада гемоглобина и эритроцитов.

Количество мокроты и ее характер могут изменяться в течение заболевания. Так, при начальных формах туберкулеза мокрота может отсутствовать или выделяться отдельными плевками. При прогрессировании процесса, особенно после начала распада легочной ткани, количество мокроты значительно увеличивается. С начала заболевания мокрота носит слизистый характер, затем становится слизисто-гнойной, а позже и гнойной.

Мокрота может также иметь неприятный запах, который в большинстве случаев не чувствуется на расстоянии. Но в определенных случаях, когда у больного выделяется много мокроты, чувствуется гнилостный запах, что свидетельствует о тяжелом поражении бронхо-легочной системы и тяжелом состоянии больного.

Мокрота часто исследуется на предмет определения туберкулезной палочки и атипичных клеток с целью диагностики туберкулеза, рака легких.

Кровохарканье — один из серьезных симптомов заболевания органов дыхания и проявляется прожилками крови в мокроте, ее точечными вкраплениями, отдельными сгустками или значительными легочными кровотечениями. Кровохарканье чаще всего встречается при хроническом бронхите, крупозной пневмонии, раке и туберкулезе легких, абсцессе и бронхоэктатической болезни, нарушении целостности легочной ткани, застойных явлениях в малом круге кровообращения и др.

Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть свежей (ярко-красной). Свежая кровь в мокроте встречается при тех же заболеваниях легких, что и кровохарканье, а также при грибковых поражениях легких (актиномикозе). При инфаркте легких в первые несколько дней кровь в мокроте также может быть алой.

Одышка — часто наблюдаемый симптом при заболевании легких, который отражает нарушение функции внешнего дыхания при патологических процессах в органах дыхания. Однако одышка может встречаться и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, анемиях и других патологических процессах, поэтому она не всегда является симптомом патологии бронхо-легочной системы. Надо знать, что и у здорового человека при значительной физической нагрузке может появиться учащенное и углубленное дыхание, которое не воспринимается как одышка.

Для одышки характерно нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, усиление работы дыхательных мышц. Как правило, одышка сопровождается ощущением «недостатка воздуха» или затруднением дыхания. Отличают одышку с затрудненным вдохом — *инспираторную*, с затрудненным выдохом — *экспираторную* и *смешанную*, когда одновременно затруднены и вдох и выдох.

При заболеваниях легких одышка тесно связана с изменением механизма дыхания и прежде всего с нарушением работы дыхательной мускулатуры, которая принимает активное участие в формировании вдоха. Такая картина встречается при уменьшении подвижности грудной клетки и легких: например, при пневмофиброзе, который возникает после перенесенного фиброзно-кавернозного туберкулеза. Снижение эластичности легочной ткани приводит к включению в дыхательный акт мышц грудной клетки. Одышкой могут сопровождаться заболевания грудной клетки, например, кифосколиоз, поражение дыхательной мускулатуры.

Локализация патологического процесса в системе органов дыхания накладывает свой отпечаток на характер одышки. Так, помехи на уровне верхних дыхательных путей (гортань, трахея) затрудняют вдох, и развивается инспираторная одышка. Дыхание при этом глубокое и медленное. В случае значительного сужения бронхов вдох резко тяжелый, дыхание сопровождается шумом, свистом и крепитацией, как будто воздух накачивается в легкие, — формируется так называемое *стридорозное* дыхание.

При экспираторной одышке вдох короткий, а выдох тяжелый и очень продолжительный. Больной не успевает сделать полный выдох, как наступает уже очередной вдох. Это чаще всего встречается при сужении малых бронхов и бронхиол, причиной которого является воспалительный отек слизистой оболочки или спазм гладкой мускулатуры. Этот тип одышки характерен для бронхиальной астмы, обструктивного хронического бронхита, эмфиземы легких и др.

Чаще всего наблюдается смешанная одышка. Она развивается при значительном уменьшении дыхательной поверхности легких. Смешанная одышка чаще всего бывает *временной* — при острой пневмонии, плевмотораксе и *постоянной* — при эмфиземе легких. Сначала при эмфиземе одышка возникает во время физических нагрузок, а затем усиливается по мере прогрессирования болезни и наблюдается в состоянии покоя. Такая одышка встречается у больных с запущенными формами туберкулеза и рака легких.

Эмфизема легких приводит к развитию легочной недостаточности, изменению газового состава крови, что само по себе отрицательно влияет на вентилирующую способность легких. Недостаточное насыщение кислородом крови проявляется изменением цвета кожных покровов — цианозом, который носит общий характер.

Боли в грудной клетке могут свидетельствовать не только о легочных заболеваниях, но и о других болезнях, связанных с поражением мышц, кожи, скелета, межреберных нервов, на что указывает боль, появляющаяся при нажатии на мышцы, нервы, кости.

Бронхи и легочная ткань не имеют чувствительных рецепторов, поэтому не болят. При заболеваниях органов дыхания боль в груди зависит от раздражения плевры, особенно реберной и диафрагмальной, поскольку там расположены чувствительные нервные рецепторы.

Эта боль, как правило, возникает при глубоком дыхании, кашле. Раздражение плевры возможно при ее воспалении и вовлечении в патологический процесс (сухой плеврит, крупозная пневмония, рак легкого, инфаркт легкого, туберкулез легкого, при травме грудной клетки с переломом ребер).

Повышение температуры — один из важных симптомов заболевания легких. Высокая постоянная температура наблюдается в первые дни при крупозной пневмонии. Гектическая, т. е. с большими размахами, температура может указывать на абсцесс легкого. Субфебрильная температура нередко характерна для рака легкого. Плеврит может давать продолжительную высокую температуру. Повышение температуры тела сопровождается потливостью по ночам, слабостью, пониженной трудоспособностью. Эти жалобы связаны в основном с явлениями интоксикации разной степени выраженности при одних и тех же заболеваниях.

3.1. Острый бронхит

Острый бронхит — воспаление трахеи, бронхов или бронхиол, которое характеризуется острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно слизистой оболочки. Бронхит чаще встречается в зонах с влажным климатом, среди работающих в сырых помещениях и др. Преимущественно острым бронхитом болеют дети и пожилые люди, причем мужчины чаще женщин.

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

I. По этиологии:

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

II. По патогенезу:

1. Первичный.
2. Вторичный.

III. По уровню поражения бронхиального дерева:

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

IV. По характеру воспалительного процесса:

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

V. По вариантам течения:

1. Остротекущий (2—3 нед).
2. Затяжной (до 1 мес. и более).

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

Способствующие факторы. Острый бронхит чаще всего развивается в результате провоцирующих факторов: охлаждение организма, острые инфекции верхних дыхательных путей, алкоголь, табакокурение. Способствуют возникновению бронхита наличие очаговой инфекции в придаточных пазухах носа (синусит) и миндалинах (тонзиллит), нарушение носового дыхания, повышенная чувствительность организма к бактериальным аллергенам. Частота острого бронхита связана также со снижением реактивности организма после перенесенных тяжелых заболеваний, операций, при гиповитаминозе, нерациональном питании и др.

Основные симптомы. Клиника острого бронхита включает симптомы общей интоксикации и поражения бронхов.

К явлениям общей интоксикации относятся слабость, боль в мышцах спины, груди, конечностей, небольшой озноб. Температура тела на несколько дней повышается до субфебрильной, а иногда и до высокой — 38 °С (при поражении более мелких ветвей бронхов); возможно течение заболевания и без температурной реакции.

Болезнь начинается остро, в некоторых случаях ей предшествует острое респираторное заболевание с соответствующими симптомами: насморк, охриплость голоса, першение в горле. В первые 2—3 дня незначительно повышается температура тела, но часто она бывает и нормальной. Более характерный симптом заболевания — кашель, сначала сухой, грубый, болезненный, затем с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Появляется боль в грудной клетке, за грудиной и в местах прикрепления диафраг-

мы к грудной клетке в результате ее спастического сокращения и сильной напряженности грудных мышц при кашле; может возникнуть одышка. Последняя бывает выраженной в случаях, когда бронхит протекает с бронхоспастическим компонентом и при закупоривании вязким секретом малых бронхов.

После уменьшения раздражения верхних дыхательных путей количество мокроты увеличивается, изменяется ее характер: она становится менее вязкой, легко откашливается: мокрота может быть и слизисто-гнойной, что свидетельствует о глубине поражения и распространении воспалительного процесса. Появление мокроты сопровождается улучшением общего состояния больного.

При обследовании больного перкуторный звук в легких не изменяется, прослушиваются жестковатое дыхание и сухие свистящие хрипы, уменьшающиеся после кашля. В период замедления воспалительного процесса в бронхах, когда мокрота становится редкой, могут прослушиваться и влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы, которые исчезают при откашливании мокроты.

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

В крови увеличиваются количество лейкоцитов (лейкоцитоз) $10 \times 10^9/\text{л}$ — $12 \times 10^9/\text{л}$ и скорость оседания эритроцитов. Продолжительность острого бронхита зависит от этиологии, защитных сил организма, сложности заболевания и колеблется от 1—2 до 4 нед. В некоторых случаях острый бронхит может иметь затяжное течение или осложняется бронхопневмонией.

Принципы лечения и уход за больными. При остром бронхите больным с повышением температуры необходим сначала постельный режим, а при вирусной этиологии — их временное изолирование. В состоянии покоя одышка и кашель часто уменьшаются. Помещение, в котором находится больной, необходимо часто проветривать, ежедневно убирать влажным способом с применением дезинфицирующих средств.

С самого начала болезни и на протяжении всего лечения рекомендуется щелочное питье (молоко с содой), которое смягчает мокроту, чай с малиной, липовым цветом.

Медикаментозная терапия сначала включает противокашлевые успокаивающие средства: либексин, глаувент и другие ненаркотические препараты по 6 табл. в сутки, а при сильном кашле кодеин, дионин (по 0,015 г 3—4 раза в день). Для раз-

жижения вязкой мокроты применяют ингаляции отваров трав (зверобоя, цветов ромашки, листьев эвкалипта) и эфирных масел (анисового, ментолового и др.).

Для снятия бронхоспазма применяют внутрь эуфиллин, эфедрин в таблетках или лекарственные препараты в ингаляциях (эуспиран).

При повышенной температуре назначают жаропонижающие средства, антибиотики (оксациллин, ампициллин, эритромицин, тетрациклин и др.) в обычных терапевтических дозах. Лечение антибиотиками сочетают с применением внутрь фурагина и интратрахеальными заливками фурагина, фурацилина и диоксидина. При выраженном воспалительном процессе следует назначать ацетилсалициловую кислоту.

Профилактика. Профилактика острого бронхита сводится, с одной стороны, к закалке организма (утренняя гимнастика на свежем воздухе или при открытой форточке, обмывание тела прохладной водой, кратковременный холодный душ или купание и др.), с другой — к предупреждению инфекции, воздействия вредных факторов. Необходимо удалить полипы (если имеются), лечить искривление носовой перегородки для улучшения дыхания. Очень большое значение в профилактике острого бронхита имеют такие санитарно-гигиенические мероприятия, как борьба с пылью, задымленностью, загазованностью, влажностью, а также с алкоголизмом и табакокурением.

Вопросы для самоконтроля

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

3.2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее заболевание дыхательных путей с преимущественным поражением бронхов и проявляющееся приступами удушья или астматическим статусом вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов.

Бронхиальная астма — широко распространенное заболевание, встречающееся у 2% населения всего мира. Жители

городов болеют чаще, чем жители сельской местности. Значительно чаще болеют дети родителей, страдающих бронхиальной астмой или другими аллергическими заболеваниями. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Классификация бронхиальной астмы
(ВОЗ, Женева, 1992)

I. Преимущественно аллергическая астма:

1. Аллергический бронхит.
2. Аллергический ринит с астмой.
3. Атоническая астма.
4. Экзогенная аллергическая астма.
5. Сенная лихорадка с астмой.

II. Неаллергическая астма:

1. Идиосинкразическая астма.
2. Эндогенная неаллергическая астма.

III. Смешанная астма (сочетание признаков аллергической и неаллергической астмы).

IV. Неуточненная астма:

1. Астматический бронхит.
2. Поздно возникшая астма.

По тяжести течения различают легкую, среднюю и тяжелую степени бронхиальной астмы. *Легкая степень тяжести* проявляется обострениями болезни менее 1–2 раз в неделю. Ночные астматические симптомы встречаются менее 1–2 раз в месяц. При *средней степени тяжести* обострение астмы встречается более 1–2 раз в неделю. Ночные астматические симптомы беспокоят больного более 1–2 раз в месяц, влияют на активность и сон. *Тяжелая степень* заболевания характеризуется частыми обострениями, частыми ночными астматическими симптомами, которые снижают физическую активность больного и угрожают его жизни. При этой степени тяжести больной должен ежедневно принимать лекарственные препараты в больших дозах.

Кроме того, по классификации Г. Б. Федосеева (1982), различают несколько вариантов бронхиальной астмы: 1) атопический; 2) инфекционно зависимый; 3) аутоиммунный; 4) дисгормональный; 5) нервно-психический; 6) адренергического дисбаланса; 7) холинергический; 8) первично измененной реактивности бронхов, включая «астму от физического усилия» и «аспириновую астму».

Причины. Бронхиальная астма — полиэтиологическое заболевание. Основную роль в ее появлении играют аллергены — вещества, которые вызывают аллергические реакции и бывают инфекционной и неинфекционной природы. К первой группе относятся бытовые аллергены: домашняя пыль, перо подушки. Самым активным аллергеном домашней пыли являются дерматофагоидные клещи, которые размножаются осенью (октябрь—ноябрь) и весной (март—апрель). В эту группу входят и аллергены книжной, библиотечной пыли, а также аллергены растительного и животного происхождения: пыльца деревьев и трав, шерсть животных, сухие остатки животных, насекомых; продукты — яйца, рыба, цитрусовые, хлебные злаки, шоколад и др.; лекарственные вещества — ацетилсалициловая кислота, витамины, антибиотики, сульфаниламиды и т. д.; продукты химической промышленности — искусственные волокна, синтетические клеи и др.

Установление причинной связи аллергена с появлением приступа имеет большое диагностическое значение в плане лечения и предупреждения дальнейшего контакта с ним больного.

К инфекционным аллергенам относятся: бактерии, вирусы, грибы (кандиды, микроспоры, дерматофиты, асперилла, пенициллиум и др.), гельминты, простейшие. Они вызывают инфекционно-аллергическую бронхиальную астму. Но на практике наиболее часто причиной ее появления являются разные инфекции верхних дыхательных путей, бронхов и легких.

Бронхиальная астма, которая имеет инфекционную и неинфекционную природу, называется еще **иммунологической**. Выделяют и **неиммунологическую** бронхиальную астму, в появлении которой не удастся установить роль аллергена: приступ возникает под воздействием холодного влажного воздуха, физической нагрузки и других причин. Эту астму называют также **астмой физических усилий**. Соответствующее значение в развитии бронхиальной астмы имеют состояние центральной нервной системы, стрессовые ситуации, нарушение гормональной системы и др.

Способствующие факторы. В появлении бронхиальной астмы большую роль играет наследственная склонность к заболеванию. Изменения в организме, происходящие на

протяжении нескольких поколений у сенсibilизированных людей, делают их более склонными к аллергическим заболеваниям, более чувствительными к разным воздействиям окружающей среды.

Очень часто бронхиальная астма возникает у людей с патологией верхних дыхательных путей (вазомоторный ринит, синуситы, гаймориты, полипоз носа, искривление носовой перегородки), а также у людей со склонностью к аллергическим заболеваниям (крапивница, сенная лихорадка и др.), при заболеваниях бронхов и легких с аллергическим компонентом (предастма).

Основные симптомы. Наиболее типичный симптом бронхиальной астмы — приступ удушья, который возникает как при воздействии на организм аллергена, так и при раздражении рецепторов трахеи и больших бронхов каким-нибудь неаллергическим фактором (холод, резкий запах и др.). Ведущее место в появлении приступа удушья принадлежит бронхоспазму, который начинается с чувства заложенности в носу, тяжести в груди и сопровождается сухим кашлем. При инфекционно-аллергической бронхиальной астме приступ удушья развивается постепенно, с ухудшением течения бронхита или пневмонии, на фоне которых возникает бронхиальная астма. У многих больных развитию приступа предшествуют продромальные явления — вазомоторные нарушения носового дыхания, сухой приступообразный кашель, чувство першения в горле и др.

Иногда приступ астмы начинается ночью, больной просыпается от чувства тяжести в груди, у него затрудняется дыхание, на расстоянии слышатся свистящие хрипы. Во время приступа больной принимает вынужденное сидячее положение, опирается на руки, при этом плечи немного подняты и сдвинуты вперед, голова втянута в плечи, грудная клетка расширена.

Вдох быстрый и порывистый, за которым наступает продолжительный, очень тяжелый активный выдох. В дыхании участвуют также мышцы верхнего плечевого пояса, брюшной стенки. Грудная клетка как бы застывает в состоянии вдоха. Наблюдаются признаки острого расширения легких с увеличением их воздушности, опущение нижних границ легких, ослабление дыхательных шумов. При аускультации в легких на фоне ослабленного везикулярного или жесткого

дыхания прослушиваются сухие свистящие хрипы. У большинства больных в момент приступа удушья мокрота отсутствует и только после его купирования начинает отходить в небольшом количестве в виде «слепков из бронхов», вязкой консистенции. В ней наблюдаются большое количество эозинофилов, кристаллы Шарко—Лейдена (продукты распада эозинофилов), спирали Куршманна (слепки из бронхов). В периферической крови в момент приступа увеличивается количество эозинофилов (до 7—15%). В период обострения могут наблюдаться тахикардия, повышение артериального давления, на ЭКГ определяются признаки, свидетельствующие об увеличении нагрузки на правые отделы сердца, а при рентгенологическом исследовании легких — признаки острого вздутия или эмфиземы.

Легкое течение бронхиальной астмы характеризуется редкими и нетяжелыми приступами удушья, которые бывают не более одного раза в неделю и быстро исчезают после приема лекарств. Между приступами синдромы бронхиальной астмы отсутствуют. Такое течение бронхиальной астмы более характерно для атопической формы заболевания. При инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы отмечается *средняя тяжесть* заболевания. Для больного в этой стадии характерны постепенный выход из приступа удушья, замедление одышки. Обострения болезни наблюдаются 1—2 раза в неделю. У таких больных между приступами остается тяжелое дыхание, нарушаются его функции. Обследование функции внешнего дыхания показывает нарушение бронхиальной проходимости, выявляемое при помощи спирографии (показатель Тиффно 70%), пневмотахометрии (низкая мощность вдоха), пневмографии (бронхиальная обструкция на уровне малых и средних бронхов). Частое обострение и долгое течение бронхиальной астмы у больного приводит во многих случаях к развитию эмфиземы легких, а затем и к легочной недостаточности. Для *тяжелой степени* заболевания характерны частые обострения, стойкие симптомы, снижение физической активности.

Наиболее тяжелая форма обострения бронхиальной астмы — развитие *астматического статуса*, который характеризуется стойкой и долгой бронхиальной обструкцией, нарушением дренажной функции бронхов и нарастанием дыхательной недостаточности. Упорное и тяжелое течение бронхоактивного синдрома при астматическом статусе определено

в первую очередь диффузным отеком слизистой оболочки мелких бронхиол и их закупоркой густой слизью.

Развитию астматического состояния наиболее часто способствуют передозировка симпатомиметиков, резкая отмена глюкокортикоидов или сильное воздействие аллергена и др.

Различают три стадии астматического статуса.

Стадия I характеризуется затяжным приступом удушья, формированием рефрактерности к симпатомиметикам, нарушением дренажной функции бронхов. Приступ удушья не купируется 12 ч и более, состояние больного тяжелое, незначительно изменяется газовый состав крови: могут наблюдаться умеренная гипоксемия и гиперкапния, а в связи с гипервентиляцией — гипокапния и дыхательный алкалоз.

Стадия II отличается от первой прогрессирующими нарушениями дренажной функции бронхов (просвет их заполнен густой слизью), формированием «немного легкого» — над участками легких, где раньше прослушивались свистящие хрипы. Наблюдаются резкие нарушения газового состава крови с артериальной гипоксемией и гиперкапнией. Состояние больного очень тяжелое — сознание заторможено, цианоз, кожа покрыта липким потом, тахикардия с частотой пульса более 120 ударов в минуту, артериальное давление несколько повышено.

Стадия III характеризуется резким нарушением центральной нервной системы с развитием гиперкапнической и гипоксемической комы в результате резкого изменения газового состава крови. При несвоевременном лечении астматический статус может привести к смертельному исходу.

Принцип лечения и уход за больными. Современные методы лечения бронхиальной астмы объединяются в две основные группы: специфические и неспецифические методы.

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

Большую роль в лечении инфекционной бронхиальной астмы играют своевременная санация воспаления придаточных пазух носа, хирургическое лечение искривления носовой перегородки, а также лечебно-профилактические мероприятия,

направленные на подавление инфекционно-воспалительного процесса в бронхах и легких.

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

В комплексной терапии инфекционной астмы необходимо предусмотреть обязательную санацию очагов инфекции. Активация бронхо-пульмональной инфекции бывает одной из причин тяжести бронхиальной астмы и ее перехода в астматическое состояние. Особенно необходимы антибактериальные препараты широкого спектра действия при выявлении признаков обострения хронического бронхита или хронической пневмонии. Кроме антибиотиков, показаны нитрофураны. При воздействии вирусной инфекции на течение бронхиальной астмы можно применять противовирусные препараты: интерферон, противоварикозный иммуноглобулин, эпислон-аминокапроновую кислоту, ремантадин, арбидол.

Назначение муколитических и отхаркивающих средств: амбросан, амбробене, лазолван, эфирных масел и др. — позволяет значительно улучшить дренажную функцию бронхов и легких и содействует уменьшению воспалительного процесса и улучшению дыхания.

В лечении атопической астмы придерживаются обязательного правила удаления аллергена или снижения его содержания в окружающей больного среде с целью профилактики обострения неинфекционной бронхиальной астмы. При развитии у больного аллергии к домашней пыли, пыльце растений, шерсти животных и другим раздражителям необходимо полностью прекратить контакт с этими этиологическими факторами, провести гипосенсибилизацию организма соответствующими аллергенами. Для предотвращения контакта аллергенов со слизистой верхних дыхательных путей можно местно применять флексоназе в виде капель.

Кроме этого, в клинической практике широко используются стабилизаторы тучных клеток: интал и задитен, которые предупреждают развитие приступа бронхиальной астмы. Применяются при астме и антагонисты кальция: коринфар, кордафен, верапамил и др., которые предупреждают вход

ионов кальция в клетку и понижают сократительную способность гладких мышц бронхов. Антагонисты кальция имеют особенное значение для больных бронхиальной астмой и ишемической болезнью сердца.

Для лечения бронхиальной астмы, в том числе, применяют симпатомиметики, воздействующие на альфа- и бета-рецепторы: адреналин, эфедрин; селективные стимуляторы бета-адренергических рецепторов, которые активно расширяют бронхи: алупент, сальбутамол, беротек, бриканил (тербуталина сульфат).

Метилксантины (теофиллин, эуфиллин) оказывают выраженное бронхолитическое действие при внутреннем введении. Имеются препараты эуфиллина пролонгированного действия (теолон, теодур, тео-24).

Соответствующими бронхолитическими свойствами обладают холиноблокаторы: атропин, платифиллин, атровент и др.

Глюкокортикоиды — наиболее сильнодействующие лекарственные средства, которые применяют для лечения бронхиальной астмы. Они воздействуют на различные стадии развития заболевания. Выпускаются в виде таблеток (преднизолон, урбазон, триамциолон, дексаметазон) и в виде дозированных аэрозолей (бекотид, бекодиск, будезонид, вентид, флунизолид) и др.

В рамках немедикаментозной терапии нашли свое применение лечебная физкультура, массаж, иглорефлексотерапия, санаторно-курортное лечение.

Легкие приступы бронхиальной астмы в большинстве могут быть купированы самим больным с применением через рот одного из бронхорасширяющих средств (астмопент, сальбутамол, беротек и др.). При затяжном приступе назначают подкожно эфедрин, папаверин с одним из гистаминных препаратов (супрастин, димедрол, пипольфен и др.) или внутривенно эуфиллин.

Среднетяжелые и тяжелые приступы бронхиальной астмы требуют обязательного парентерального введения лекарственных препаратов и нахождения в стационаре. Больным молодого возраста можно ввести небольшие дозы адреналина, эфедрина.

В тяжелых случаях удушья применяется интубационное введение разных препаратов, в том числе глюкокортикоидов.

Задача медицинской сестры при приступе удушья — обеспечить все необходимое для облегчения состояния больного; придать ему правильное положение, подложив несколько подушек под спину или приподняв головной конец функциональной кровати, и предупредить об этом врача.

В межприступном периоде при тяжелых формах течения бронхиальной астмы больного переводят на постоянный прием бронхолитических препаратов, в том числе глюкокортикоидов, в соответствующих дозах под обязательным наблюдением врача.

Многие больные пользуются лечебными средствами в виде аэрозолей для снятия приступа удушья. Они назначаются больному в соответствии с течением заболевания и осложнениями.

Когда обострение бронхиальной астмы связано с инфекцией, необходима антибактериальная терапия с учетом аллергического анамнеза. Для лучшего отхождения мокроты применяют отхаркивающие средства, а также иные методы лечения.

В период ремиссии необходимо обязательно провести аллергическое обследование больного в аллергологическом кабинете (центре) на выявление аллергена как инфекционного, так и неинфекционного происхождения. При установлении этиологической формы заболевания, отсутствии противопоказаний больному бронхиальной астмой проводят специфическую гипосенсибилизацию.

Неспецифическая гипосенсибилизация предусматривает уменьшение воздействия медиаторов аллергических реакций. С этой целью применяют гистоглобулин.

Гипосенсибилизацию проводят только в периоде стойкой ремиссии, в ином случае наблюдается обострение болезни.

Среди лечебно-профилактических мероприятий значительное место занимает санаторно-курортное лечение. Рекомендуются курорты Крыма, Кисловодск, а также лечение в соляных пещерах.

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение бронхиальной астмы. 2. Назовите этапы в развитии бронхиальной астмы. 3. Перечислите основные инфекционные и неинфекционные аллергены. 4. Расскажите про основные симптомы бронхиальной астмы. 5. Что такое астматический статус? 6. Расскажите о лечении и уходе за больными бронхиальной астмой.

3.3. Острая пневмония

Пневмония — острое воспаление легких, возникает самостоятельно или является осложнением ряда заболеваний, объединяет в группу разные по этиологии и патогенезу воспалительные процессы, которые поражают бронхиолы, альвеолы и другие структурные элементы легких.

Острая пневмония занимает значительное место среди всех заболеваний внутренних органов.

Классификация острых пневмоний

(В. П. Сильвестров, 1987)

I. По этиологии:

1. Бактериальная.
2. Вирусная.
3. Микоплазменная или риккетсиозная.
4. Обусловленная патогенными грибами.
5. Обусловленная физическими или химическими факторами.
6. Аллергическая.
7. Смешанная.
8. Неуточненной этиологии.

II. По патогенезу:

1. Первичная.
2. Вторичная.

III. По клинико-морфологическим проявлениям:

1. Крупозная.
2. Очаговая.
3. Интерстициальная.

IV. По течению:

1. Острая.
2. Затяжная.
3. Рецидивирующая.

V. По локализации:

1. Правое легкое.
2. Левое легкое.
3. Двусторонняя.

VI. По функции нарушения внешнего дыхания:

1. Без функциональных нарушений.
2. С функциональными нарушениями.

VII. По осложнениям:

1. Со стороны органов дыхания (плеврит, гангрена легкого, пневмоторакс и др.).
2. Со стороны сердечно-сосудистой системы (перикардит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острое легочное сердце).
3. Со стороны ЦНС (менингит, пневмоническая кома, отек мозга и др.).

VIII. По степени тяжести:

1. Крайне тяжелая.
2. Тяжелая.
3. Средней тяжести.
4. Легкая.

Очаговая пневмония

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

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

Причины. Возбудителями очаговой пневмонии являются различные бактерии, вирусы. Относительно часто встречается очаговая пневмония при гриппе, орнитозе, пситтакозе и др. При этом в развитии пневмонии у больных могут принимать участие несколько возбудителей, играющих неравнозначную роль.

В последние годы значительно участилась пневмония, которая вызвана легионеллезной бактерией. Она составляет до 5% острых пневмоний; причиной смерти больных СПИДом чаще всего является пневмония, вызванная простейшими — пневмоцистами.

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

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

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

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

Данные физикального исследования грудной клетки зависят от размещения очага воспалительного процесса. Если очаг расположен ближе к поверхности легких, то на соответствующем участке грудной клетки прослушиваются жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы.

При центральном расположении очага или нескольких небольших периферически расположенных очагов не наблюдается значительных изменений голосового дрожания и сокращения перкуторного звука в грудной клетке. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, а иногда (особенно при вирусной инфекции) лейкопения.

Рентгенологическая картина при очаговой пневмонии может быть различной. Как правило, выявляются очаги затемнения, нередко их много. При ограниченной мелкоочаговой пневмонии выраженных изменений может не быть, имеет место только изменение легочного рисунка (рис. 21).

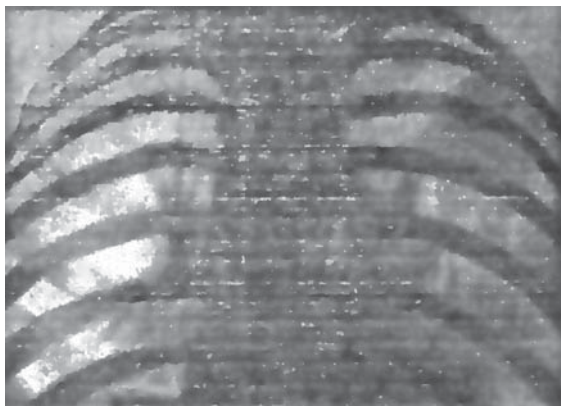


Рис. 21. Изменение легочного рисунка при двусторонней очаговой пневмонии

Клиническое течение очаговой пневмонии и исход ее чрезвычайно разнообразны и зависят от многих условий, среди которых на первом месте стоит возбудитель, а для вторичной пневмонии — характер заболевания, на фоне которого она развивалась. Очаговая пневмония протекает более продолжительно и свободно, чем крупозная. В последние годы особенно часто встречается затяжное течение острой пневмонии. При стафилококковой пневмонии возможно развитие такого осложнения, как абсцессы легких.

Принцип лечения и уход за больными. Большую роль в лечении острой пневмонии играет выделение возбудителя и определение чувствительности к широкому спектру антибиотиков. При легкой и средней тяжести течения пневмонии выбор лекарственных средств останавливают на препаратах группы пенициллинов с бета-лактамазной устойчивостью. При тяжелом течении болезни следует использовать следующие комбинации антибиотиков: амоксициллин + аминогликозиды; оксациллин + ампициллин; цефалоспорины + аминогликозиды и др. При комбинированной антибактериальной терапии необходимо учитывать возможность развития дисбактериоза, аллергических реакций.

Пневмококковые инфильтраты легочной ткани хорошо поддаются лечению линкомицином, рифампицином, цефалоспоридами и др. Для стрептококковых и стафилококко-

вых легочных инфильтратов рекомендуется применение полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин), линкомицина, далацина и др. Пневмонии, вызванные клебсиелловыми и синегнойными палочками, следует лечить аминогликозидами (амикоцин, нетромицин, гентамицин), а также производными хеноксамина (диоксидин, хиноксидин, ципробай, таривид) и др. Микоплазменные легочные инфильтраты поддаются лечению тетрациклином, эритромицином, ровамицином.

При участии вирусов гриппа и парагриппа в воспалительном процессе необходимо применять противовирусные препараты (противогриппозный гамма-глобулин, нормальный иммуноглобулин человека, интерферон человеческий лейкоцитарный, ремантадин, арбидол и др.). В терапию очаговых пневмоний при затяжном течении включают производные нитрофурана, ацетилсалициловую кислоту, десенсибилизирующие средства. Назначают также муколитические и отхаркивающие препараты, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру.

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

Профилактика. Во-первых, необходимо провести профилактические мероприятия по предупреждению заболевания гриппом, бронхитом, повысить сопротивление организма инфекции. Предупреждение развития гипостатической пневмонии заключается в правильном уходе за больными с тяжелыми терапевтическими, неврологическими и хирургическими заболеваниями, которые долго находятся в пассивном положении.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония — острое инфекционное воспаление легкого, которое поражает всю долю или ее значительную часть; характеризуется соответствующей цикличностью патоморфологических изменений в легочной ткани и стадийностью клинического течения.

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

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

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

Основные симптомы. Типичная картина крупозной пневмонии характеризуется острым началом: потрясающим ознобом, сильной головной болью, увеличением температуры тела до 39—40°C, болью в груди на стороне поражения, которая усиливается при вдохе и кашле. Следует помнить, что боль не всегда соответствует локализации воспалительного процесса. Так, например, при нижнедолевой пневмонии боль может иррадиировать в живот, симулируя такие острые заболевания, как аппендицит, почечную или желчнокаменную колики. Кашель сначала сухой, но на 2—3-й день начинает отделяться вязкая, густая слизистая мокрота с ржавым оттенком (нахождение эритроцитов в мокроте). Для этой формы пневмонии характерна гиперемия лица (румянец), особенно на стороне поражения. Часто через несколько дней после начала болезни на губах и крыльях носа появляются герпетические высыпания. Температура тела, поднявшись до высокого уровня, держится с небольшими колебаниями. Дыхание поверхностное, учащенное — до 40 в минуту, пульс до 100—200 ударов в минуту. При дыхании наблюдается отставание пораженной половины грудной клетки, прослушивается ослабленное везикулярное дыхание и начальная крепитация. Над пораженным отделом легкого перкуторный звук имеет тимпанический оттенок, так как в альвеолах есть одновременно и воздух, и жидкость.

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

Во время лихорадочного процесса в крови больных наблюдается нейтрофильный гиперлейкоцитоз до $(15-20) \times 10^9/\text{л}$, СОЭ до 40–50 мм/ч.

При рентгенологическом обследовании через 4–8 ч после начала болезни уменьшается воздушность легочной ткани за счет отека и инфильтрации. На 3–4-е сутки пораженный участок предстает в виде однородной, средней интенсивности тени, резко ограниченной контуром между долевой плеврой (рис. 22). На 12–15-е сутки легочный рисунок имеет уже сетчатую и тяжистую структуру. Полная нормализация рентгенологической картины наблюдается только на 24–30-е сутки болезни.

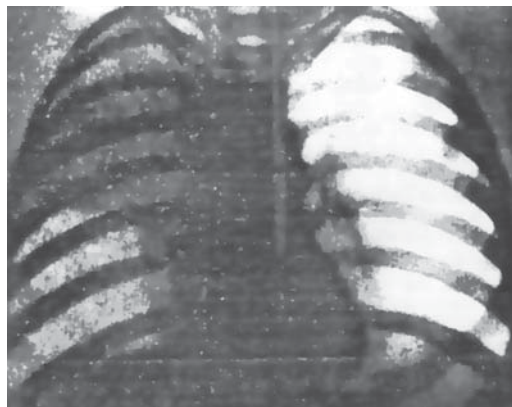


Рис. 22. Крупозная верхнедолевая пневмония

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

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

Без антибактериальной терапии кризис наступает на 7—10-й день болезни, а при раннем лечении в первые сутки течение пневмонии становится абортным. В случае критического падения температуры может наступить резкая сердечная слабость, значительно понижается артериальное давление, о чем следует помнить медицинскому персоналу. Необходимо иметь наготове сосудистые препараты (кордиамин, кофеин, мезатон, адреналин и др.) для поднятия артериального давления, а также кислород для проведения оксигенотерапии.

Когда состояние больного после кризиса начинает улучшаться, наступает заключительная стадия течения крупозной пневмонии — стадия разрешения. Увеличивается количество мокроты, разреживается экссудат, воздух снова начинает проходить в альвеолы, уменьшается притупление перкуторного звука, появляется его тимпанический оттенок. Бронхиальное дыхание слабеет, снова прослушивается крепитация. Когда в воспалительный процесс втянута плевра, то прослушивается шум трения плевры.

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

Принципы лечения и уход за больными. Больные крупозной пневмонией требуют обязательной госпитализации в терапевтический стационар, им назначают строгий постельный режим. Палата, где находится больной, должна быть теплой, хорошо проветриваемой. Диета больному показана с достаточным количеством витаминов, белков, углеводов и других необходимых веществ, но с ограничением поваренной соли. В первые дни болезни обеспечивается строгое наблюдение обслуживающего персонала за больным, его кормят часто, понемногу. Больному показано обильное питье: клюквенный морс, фруктовые соки, чай с лимоном, минеральные воды, витаминные настои. С начала заболевания проводят активную антибактериальную терапию антибиотиками, назначают

сосудистые и сердечные средства. Из группы антибиотиков показаны амоксициллины (парентерально), макролиды (ровамицин, клацид, макропен), фторхинолоны (тованик, абактал). Достаточно эффективны полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин, ампиокс; препараты из группы цефалоспоринов (кефзол, цепагин и др., по 2 г в сутки в 2 приема).

Положительное воздействие на больного оказывает оксигенотерапия при помощи кислородной палатки. При сильном кашле с начала заболевания применяют кодеин, а в период улучшения — отхаркивающие средства (термопсис, ипекакуана, щелочное питье), горчичники или банки.

В первые два периода заболевания необходимо постоянное наблюдение за больным. Для профилактики поражения полости рта необходимо обработать слизистую оболочку 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором перманганата калия. При появлении в углах рта, на краях носа герпетических высыпаний эти участки следует смазывать мазью (зовиракс, ацикловир). При запорах ставят очистительную клизму. С момента понижения температуры тела больной должен заниматься дыхательной гимнастикой. Своевременное и правильное лечение приводит к полному выздоровлению, но при недостаточном лечении возможно развитие абсцесса легких.

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

3.4. Плеврит

Плевритом называют воспаление плевральных листков, которое сопровождается образованием на их поверхности фибрина или накоплением в плевральной полости жидкого экссудата того или иного характера. Экссудат встречается не только при плеврите: он бывает при гидротораксе, который может развиваться при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, а также в результате нарушения целостности или сжатия грудного лимфатического протока.

Классификация плеврита

(Е. В. Гембицкий, П. Г. Брюсов, 1991)

Все плевриты делятся

I. По этиологии:

1. Инфекционные (с указанием инфекционного возбудителя: пневмококковые, стрепто-стафилококковые, туберкулезный, гнойный).

2. Инфекционные, или асептические (с указанием основного заболевания, проявлением или осложнением которого является плеврит): опухолевые плевриты, ферментогенные, аллергические и аутоиммунные, плевриты при диффузных заболеваниях соединительной ткани, посттравматические плевриты и др.

3. Идиопатическис плевриты (неизвестной этиологии).

II. По клинико-морфологическим проявлениям:

1. Сухой (фибринозный) плеврит: лево-, правосторонний, двусторонний, локализованный верхушечный, пристеночный, диафрагмальный, парамедиастинальный.

2. Экссудативный (выпотный) плеврит: по характеру выпота — серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, эозинофильный, смешанный и др.; по локализации экссудата — лево-, правосторонний, двусторонний, диффузный, осумкованный.

III. По течению:

1. Острый.

2. Подострый (рецидивирующий).

3. Хронический (обострение, ремиссия).

IV. По осложнениям: смещение органов средостения, ателектаз легкого, острая легочно-сердечная недостаточность, коллапс, шок, отек легких, абсцесс легкого, абсцесс печени, абсцесс мозга, септикопиемия, плевральные сращения, искривление позвоночника, обызвествление плевры и др.

Причины. Плеврит, как правило, не является самостоятельным заболеванием. Чаще всего он выступает как проявление патологических процессов, которые проходят в легких, плевре, а также других общих (системных) заболеваний.

Чаще всего плевриты вызываются различными инфекциями: микобактериями туберкулеза (около 20% больных), пневмококками (при острой пневмонии — парапневмонические, а после ее окончания — метапневмонические), вирусами, риккетсиями, микоплазменными бактериями и др. Причинами инфекционных плевритов являются как доброкачественные, так и злокачественные новообразования легких, плевры, лимфоузлов, а также системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия и др.).

Частыми причинами возникновения плеврита могут быть травмы грудной клетки и операционные вмешательства, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого.

Среди других причин необходимо отметить панкреатит, лейкозы, геморрагические диатезы и др.

По характеру образования на поверхности плевры фибринозные наложения или накопления в плевральной полости экссудата клинически плеврит проявляется в двух видах — сухого (фибринозного) и выпотного (экссудативного).

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

В клинической картине сухого плеврита доминирующим симптомом является боль в грудной клетке, которая усиливается при дыхании, кашле и изменяется при ограниченном движении грудной клетки.

Состояние больного определяется основным заболеванием и не становится более тяжелым при присоединении плеврита. При диафрагмальном плеврите боль может ощущаться в животе и в некоторых случаях симулирует острый живот (острый аппендицит, холецистит, панкреатит) или иррадирует по ходу диафрагменного нерва в область шеи. При верхушечных плевритах наблюдается ригидность и боль при пальпации больших грудных (симптом Поттендекера—Воробьева) и трапециевидных (симптом Штернберга) мышц. Больной жалуется на сухой кашель, слабость, температура тела чаще нормальная или субфебрильная. При осмотре грудной клетки наблюдается отставание ее на стороне поражения.

Основным и нередко единственным объективным симптомом сухого плеврита является шум трения плевры при аускультации над областью фиброзных наложений и в зоне болевых ощущений. Его слышно на фоне ослабленного дыхания как на вдохе, так и на выдохе, иногда он похож на скрип снега под ногами.

Рентгенологическое исследование больных не дает положительных результатов, но оно должно проводиться в обязательном порядке для выявления возможных изменений в легочной паренхиме или прикорневых узлах.

Заболевание продолжается около 2—3 нед. и заканчивается полным рассасыванием воспалительных очагов или образованием плевральных сращений (спаек).

В первую очередь назначают этиотропное **лечение** основного заболевания (пневмонии, туберкулеза и др.). С этой целью используют антибиотики, противотуберкулезные препараты, химиопрепараты. Широко применяют десенсибилизирующие и противовоспалительные средства, салицилаты, препараты пирозолонового ряда, которые быстро уменьшают болевой синдром. При очень сильной боли назначают обезболивающие наркотические средства. Применяют также горчичники, банки, согревающие компрессы, смазывание грудной клетки спиртовым раствором йода и др. Обязательны физиотерапевтические процедуры.

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

Экссудативный (выпотной) плеврит во многих случаях обусловлен той причиной, которая привела к его развитию, и имеет характерный выпот: серозно-фибринозный экссудат, геморрагический, гнойный и др.

Серозно-фибринозный экссудат наиболее часто встречается при туберкулезе, системной красной волчанке; возникает как пара- или метапневмонический плеврит.

Геморрагический экссудат наблюдается при злокачественных новообразованиях легких с метастазами в плевре или при опухоли плевры — мезотелиоме. Кроме того, геморрагический характер имеет экссудат при туберкулезе, инфаркте легкого.

Гнойный экссудат различного происхождения. В него может трансформироваться серозно-фибринозный плеврит,

или он сразу принимает гнойный характер, когда развивается в результате гнойно-воспалительных процессов в легких (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь) или в соседних органах (перикардит и др.).

Экссудативный плеврит может иметь как острое, так и постепенное развитие. Иногда заболевание начинается с сухого плеврита, ведет к быстрому накоплению в плевральной полости жидкости и уменьшению болей в грудной клетке. Больные экссудативным плевритом жалуются на лихорадочное состояние (температура тела увеличивается до 39–40 °С), наблюдаются слабость, потливость, больные стремятся принять полусидячее положение в постели или лечь на больную сторону, наблюдаются цианоз губ, набухание шейных вен.

При гнойном плеврите температура имеет ремитирующий характер с резким увеличением вечером и понижением утром. Эти признаки характерны для периода перехода серозно-фибринозного плеврита в гнойный. У больных нарастает одышка (30–40 движений в минуту), которая зависит от величины и быстроты накопления жидкости. При больших экссудатах может смещаться средостение в противоположную сторону, что значительно ухудшает состояние больного. При осмотре грудной клетки можно выявить также асимметрию той половины, где возникло накопление экссудата. Эта половина особенно отстаёт при дыхании.

Существуют достаточно выразительные признаки, которые позволяют своевременно провести диагностику болезни. Увеличение количества жидкости в плевральной полости ведет к укорачиванию перкуторного звука, причем верхняя граница жидкости представляет собой косую линию характерной формы (линия Дамуазо) (рис. 23). Кроме линии Дамуазо, при экссудативном плеврите перкуторно отличаются два треугольника. Первый треугольник (Гарленда) размещается на больной стороне и характеризуется притупленно-тимпаническим звуком. Он соответствует поджатому экссудатом легкому и находится между позвоночником и линией Дамуазо. Вторым треугольником возникает вследствие смещения средостения на здоровую сторону. При аускультации в области тупого звука выделяется редкое ослабленное дыхание; несколько выше границы экссудата дыхание бронхиальное, что обусловлено сжатием легкого и вытеснением из него воздуха.

Когда экссудат в плевральной полости размещен высоко, то при рентгеноскопии выделяется гомогенное затемнение (рис. 24, 25).

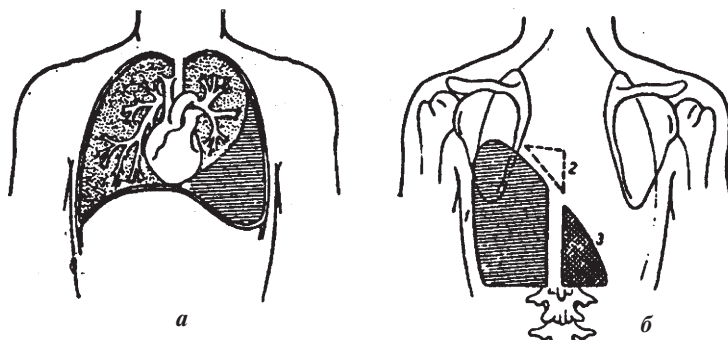


Рис. 23. Схема экссудативного плеврита:
a — вид спереди; *б* — вид сзади; *1* — линия Дамуазо; *2* — треугольник Гарленда; *3* — треугольник Раухфуса—Грокко

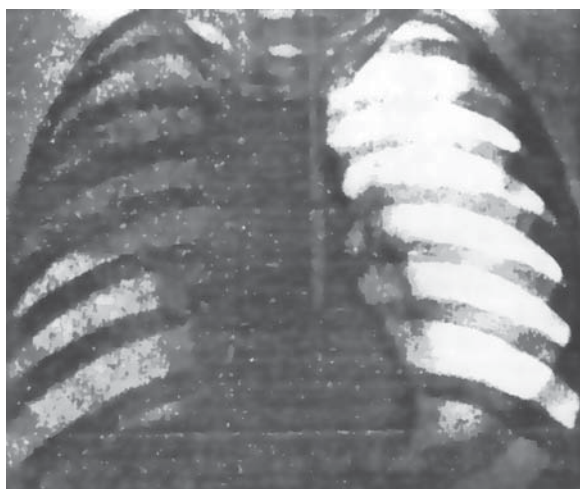


Рис. 24. Левосторонний экссудативный плеврит (рентгенограмма)

Рентгенологическое отображение плеврального выпота зависит от его количества, от наличия спаек в плевральной полости и положения тела пациента (вертикальное или горизонтальное).

На рентгеновском снимке легких может определяться затемнение от небольшого до тотального, в зависимости от количества выпота.

Большую диагностическую ценность имеет торакоскопия с биопсией плевры, позволяющая подтвердить туберкулезный или опухолевый характер плеврита.

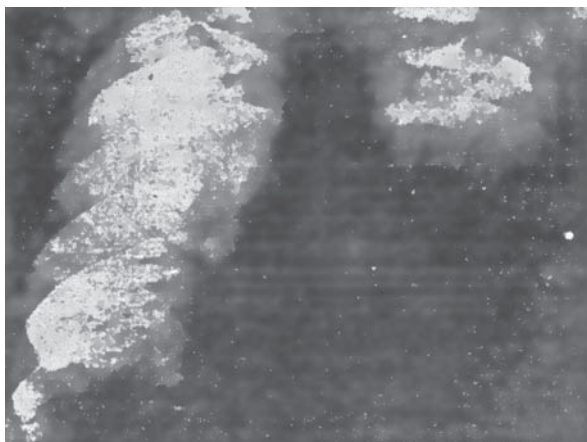


Рис. 25. Правосторонний междолевой плеврит

Техника плевральной пункции. Большое значение имеют в диагностике плеврита результаты плевральной пункции, которая позволяет установить характер экссудата.

При достаточно большом выпоте пункцию чаще проводят в седьмом или восьмом межреберных промежутках подмышечной линии, по верхнему краю нижележащего ребра. Выполняют местную анестезию кожи и подкожной клетчатки (на глубину 1–1,5 см). Пункционную иглу с надетой на нее резиновой трубкой, пережатой кровоостанавливающим зажимом, располагают перпендикулярно к поверхности грудной клетки и коротким движением вводят в плевральную полость, прокалывая кожу, подкожную клетчатку, межреберные мышцы и плевру. Момент попадания иголки в плевральную полость легко определяется — он чувствуется как «провал» в пустоту.

После прокола с резиновой трубкой соединяют шприц емкостью 20 мл и снимают зажим. Шприцем отсасывают

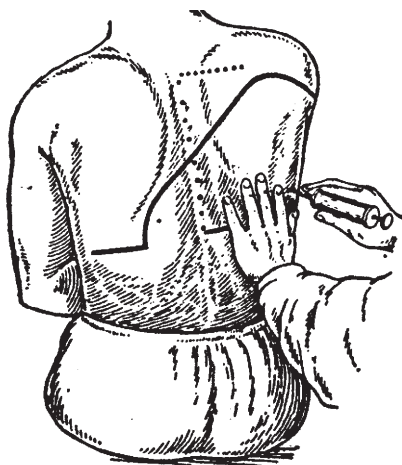


Рис. 26. Техника плевральной пункции

содержимое плевральной полости и снова пережимают трубку зажимом. Содержимое шприца выливают в стерильную пробирку или флакон и посылают в лабораторию для обследования (рис. 26). Затем резиновую трубку присоединяют к отсасывающему аппарату и, сняв зажим, начинают эвакуацию содержимого плевральной полости. Одновременно наблюдают за состоянием больного. Быстрое извлечение содержимого плевральной полости может вызвать резкое смещение средостения и развитие осложнений (тахикардия, коллапс).

Для предотвращения этих явлений трубку периодически пережимают зажимом. Одновременно вынимают до 1,5 л экссудата. Если состояние больного позволяет, можно извлечь и большее количество жидкости.

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

Экссудат при серозно-фибринозном плеврите представляет собой прозрачную жидкость бледно-желтого цвета: отмечается положительная проба Ривольта (выпадение в осадок серомуцина при контакте экссудата с каплей уксусной кислоты). Исследование в лаборатории биологических жидкостей особенно важно для определения количества белка. По этому показателю в большинстве случаев удается отличить экссудат от транссудата.

Для геморрагического выпота характерно нахождение в нем большого количества эритроцитов, которые покрывают все поле зрения. Обнаружение атипичных клеток при микроскопическом обследовании полученной жидкости свидетельствует о развитии опухолевого процесса.

Обычно экссудативный плеврит продолжается около 3—6 нед. При плеврите туберкулезного характера течение болезни более долгое — до нескольких месяцев.

После рассасывания экссудата могут появиться плевральные спайки, которые ограничивают подвижность легких и диафрагмы, ведут к деформации грудной клетки.

Принципы лечения и уход за больными экссудативным плевритом. Лечение больного с экссудативным плевритом должно включать обязательный постельный режим, высококалорийное питание с достаточным содержанием витаминов и белков; при сильных болях — обезболивающие препараты. Когда диагностировано основное заболевание, которое вызвало плеврит, то назначают лечебные средства для его ликвидации. Одним из методов лечения является и плевральная пункция, которую проводят не только с диагностической, но и с терапевтической целью. Когда серозный экссудат долго не рассасывается, назначают небольшие дозы глюкокортикоидов и др. Для предотвращения спаек в период рассасывания экссудата показаны дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки.

Лечение гнойного плеврита сочетает хирургическое вмешательство и активную антибиотикотерапию. Обязательно применяют также общеукрепляющие препараты, переливание крови, плазмы, белковые препараты и др.

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

Профилактика плеврита заключается в предупреждении тех заболеваний, которые приводят к его возникновению (в первую очередь туберкулеза и неспецифических заболеваний легких, как острых, так и хронических), а также в повышении защитных свойств организма, чему способствуют закаливание, физическая культура и др. Больные, перенесшие плеврит, должны находиться под диспансерным наблюдением, а при туберкулезной этиологии состоять на учете в противотуберкулезном диспансере. Через 4—6 мес. после лечения необходимо контрольное обследование легких.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое плеврит? 2. Что вы знаете о классификации плеврита?
3. Какими симптомами проявляется сухой плеврит? Каковы принципы его лечения? 4. Дайте характеристику выпота при экссудативном плеврите. 5. Какие симптомы позволяют определить диагноз экссу-

дативного плеврита? 6. Расскажите о технике плевральной пункции. 7. Каковы принципы лечения экссудативного плеврита? 8. В чем заключается профилактика плеврита?

3.5. Хронические неспецифические заболевания легких

Термин «хронические неспецифические заболевания легких» был применен в 1985 г. на симпозиуме в Лондоне для объединения в одну группу заболеваний нетуберкулезной (неспецифической) этиологии (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких). В 1962 г. (г. Москва) в эту группу были включены пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь и хроническая пневмония. Очевидна условность объединения этих форм в одну группу, так как некоторые из них являются самостоятельными заболеваниями (хронический бронхит, бронхиальная астма) и требуют различных терапевтических подходов. В то же время эмфизема легких и пневмосклероз имеют значение синдромов и являются в большинстве случаев осложнением основных форм хронических неспецифических заболеваний легких.

Хронический бронхит

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

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

Классификация хронических бронхитов

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

I. Клинические формы:

1. Простой (катаральный) неосложненный, необструктивный (с выделением гнойной мокроты без вентиляционных нарушений).
2. Простой (катаральный) обструктивный бронхит (с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции).

3. Гнойный, обструктивный бронхит.

4. Особые формы: геморрагический, фибринозный.

II. По уровню поражения:

1. Бронхит с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).

2. Бронхит с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

III. По наличию бронхоспастического (астматического) синдрома.

IV. По течению:

1. Латентное.

2. С редкими обострениями.

3. С частичными обострениями.

4. Непрерывно рецидивирующее.

V. По фазе процесса:

1. Обострение.

2. Ремиссия.

VI. По осложнению:

1. Эмфизема легких.

2. Кровохарканье.

3. Дыхательная недостаточность (с указанием степени).

4. Хроническое легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное).

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

Хронический бронхит развивается чаще при нарушениях носового дыхания, заболеваниях носоглотки (хронические тонзиллиты, риниты, фарингиты, синуситы), при частых охлаждениях, злоупотреблении алкоголем, проживании в местности, где воздух содержит много газов, пыли, дыма, паров кислот и щелочей и др., а также при наследственном дефиците фермента альфа₁-гиптитрипсина.

Основные симптомы. Для хронического бронхита в период обострения характерен кашель, выделение мокроты и одышка. Степень выраженности каждого из этих симптомов зависит от клинического варианта заболевания. Кашель

с небольшим количеством слизистой мокроты характерен для катарального бронхита, а выделение слизисто-гнойной или гнойно-слизистой мокроты является определяющим симптомом хронического гнойного бронхита.

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

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

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

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

процесс купируется нестероидными противовоспалительными средствами (диклофенаком, бруфеном, реопирином и др.).

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

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

Значительное место в освобождении бронхов от мокроты занимают регулярная дыхательная гимнастика и другие физиотерапевтические методы воздействия (диатерпия, УВЧ на грудную клетку, электрофорез хлорида кальция и др.). В период обострения болезни полезны банки, горчичники на грудную клетку. После снижения воспалительного процесса и наступления ремиссии больному можно рекомендовать санаторно-курортное лечение.

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

Хроническая пневмония

Хроническая пневмония — хронический локализованный воспалительный процесс в легочной ткани инфекционной этиологии, являющийся следствием неразрешившейся острой пневмонии.

Классификация хронической пневмонии (Институт пульмонологии, 1984)

I. По морфологии:

1. Интерстициальная (с преобладанием интерстициального склероза).
2. Карнифицирующая (с преобладанием карнификации альвеол).

II. По распространенности:

1. Очаговая (чаще карнифицирующая).
2. Сегментарная.
3. Долевая.

III. По фазе процесса:

1. Обострение.
2. Ремиссия.

IV. По форме хронической пневмонии:

1. Бронхоэктатическая.
2. Без бронхоэктазов (преобладают изменения в виде очагового пневмосклероза, локального деформирующего бронхита).

Причины. В развитии хронической пневмонии большое значение имеет инфекция, которая постоянно находится в очаге воспаления. Кроме пневмонии, обнаруживаются и другие патогенные микробы, участвующие в формировании хронической пневмонии и поддерживающие воспалительный процесс в легочной ткани. Большую роль играют поздно начатое и неадекватное лечение острой пневмонии, а также интенсивность воздействия на легочную ткань инфекционного фактора.

Известно, что негативное действие инфекционного фактора на легочную ткань зависит не только от вирулентности микроорганизмов, но и от реактивности организма больного. Имеются данные о выраженном первичном дефиците в системе Т-лимфоцитов при рецидивирующей пневмонии у детей, о временном дефиците в этой системе при хронической пневмонии у взрослых, о дефиците гуморального иммунитета. Немалая роль в развитии хронической пневмонии принадлежит местному иммунитету бронхо-легочной системы: секреторным иммуноглобулинам, альвеолярным макрофагам, нейтрофилам, поступающим в просвет альвеол из кровяного русла. В свете нарушений в системе местного иммунитета

раскрывается значение предшествующей бронхо-легочной патологии в развитии хронической пневмонии.

Хроническая пневмония чаще развивается у людей, имеющих уже бронхо-легочные заболевания, особенно obstructивные, а также хронические воспалительные процессы верхних дыхательных путей и околоносовых пазух, возрастные изменения легких, ожирение. Способствуют заболеванию и профессиональные вредности, загрязнение атмосферы воздуха, курение, неблагоприятные климатические условия, злоупотребление алкоголем, частые переохлаждения.

Основные симптомы. Основными жалобами больных при хронической пневмонии являются: кашель, боли в груди на стороне поражения, изредка кровохарканье, повышение температуры тела, слабость, потливость. Выраженность этих симптомов зависит от того, в каком состоянии находится больной — ремиссии или обострения. В фазе ремиссии больные чаще жалуются на слабость, потливость, сухой, умеренный кашель, умеренную одышку при физической нагрузке, головные боли, плохой сон.

При осмотре грудной клетки иногда обнаруживается ее асимметрия (западение на стороне поражения, сближение межреберных промежутков, ограничение дыхательных экскурсий). Аускультативно над областью поражения легочной ткани выслушивается жесткое дыхание, необильные сухие хрипы, реже влажные. В фазе обострения хронической пневмонии температура тела повышается до субфебрильной или фебрильной, самочувствие ухудшается, усиливается кашель, нарастает количество слизисто-гнойной или гнойной мокроты, появляются боли в груди на стороне поражения, усиливающиеся при глубоком вдохе, слабость, потливость. Выслушивается ослабленное дыхание с влажными мелкопузырчатыми хрипами, крепитация.

При рентгенологическом исследовании легких обнаруживается очаговое изменение легочного рисунка, его деформация, теряется четкость сосудов; видны как бы слепки бронхов, что указывает на перибронхиальный склероз и плевральный спаечный процесс.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных хронической пневмонией складывается из двух этапов: 1) мероприятий, направленных на ликвидацию обострения воспалительного процесса; 2) мероприятий, имеющих целью предупредить обострение и проводимых в период ремиссии.

Лечение хронической пневмонии, как правило, должно быть комплексным и направлено на подавление инфекции, восстановление общей и легочной реактивности, улучшение дренажной функции бронхо-легочной системы, устранение или смягчение симптомов, вызванных осложнениями болезни.

В лечении хронической пневмонии основную роль играют антибиотики. Исследуется антибиотикограмма. В период обострения заболевания назначаются антибиотики широкого спектра действия, чаще полусинтетические пенициллины в сочетании с пролонгированными сульфаниламидными препаратами. При связи обострения хронической пневмонии с микоплазменной инфекцией следует применять антибиотики тетрациклинового ряда в сочетании с эритромицином, а при вирусной инфекции — введение противогриппозного гамма-глобулина или неспецифических полиглобулинов. Желательно использовать эндотрахеальное и эндобронхиальное введение препаратов. Наряду с антибактериальной терапией при обострении хронической пневмонии используются фитонциды (аэрозоли настоев чеснока, лука, пихты, эвкалипта и др.). При тяжелом течении хронической пневмонии наряду с антибиотиками применяют пассивную специфическую иммунотерапию — введение гипериммунной плазмы и иммуноглобулина.

В лечении используют и иммунокорректирующие препараты (декарис, нуклеинат натрия, катерген, пентоксил, метилурацил и др.): кровезаменители (гемодез, реополиглюкин) для снятия интоксикации. Восстановлению проходимости способствуют беротек, бриканил, сальбутамол, эуспиран и др. При вязкой мокроте назначают ингаляции ферментов — трипсина, химотрипсина, химопсина, рибонуклеазы. В комплекс лечебных мероприятий включается регулярный (2 раза в день) позиционный дренаж бронхов.

Определенную роль в разрешении воспалительного процесса играют неспецифические противовоспалительные препараты (аспирин, индометацин, бруфен), десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, супрастин и др.). Лучшему отхождению мокроты способствуют лечебная гимнастика, включающая дыхательные упражнения, а также массаж грудной клетки. Для рассасывания воспалительной инфильтрации применяют аутогематерапию, инъекции алоэ,

различные физиотерапевтические процедуры. Рекомендуется также обильное питье (горячий чай с медом, липовый чай, боржоми).

Прогноз. Вследствие необратимых изменений в бронхо-легочной ткани заболевание в принципе не может быть излечено консервативными методами. Вместе с тем, при ограниченной бронхоэктатической форме хронической пневмонии, у лиц молодого и среднего возраста возможно успешное хирургическое лечение. Систематическое противорецидивное лечение в большинстве случаев позволяет поддерживать состояние здоровья больного на удовлетворительном уровне и сохранять трудоспособность на протяжении многих лет.

Профилактика. Различают первичную и вторичную профилактику хронической пневмонии. Основной мерой *первичной профилактики* заболевания является раннее лечение острых пневмоний, острых и хронических бронхитов, назофарингеальных очагов инфекции, вирусных респираторных заболеваний, устранение причин, вызывающих раздражение слизистой оболочки дыхательных путей (курение, наличие застоя воздуха, переохлаждение и др.).

Вторичная профилактика заключается в применении мер в фазе ремиссии, направленных на предупреждение рецидива болезни. Этому способствуют массаж грудной клетки, лечебная гимнастика, аскорбиновая кислота, витамины группы В, алоэ, метилурацил, адаптогенные препараты, физиотерапевтическое лечение. Проводится санация носоглотки. Для улучшения дренажной функции бронхов применяются муколитические и отхаркивающие средства, позиционный дренаж, климатотерапия.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение хронической пневмонии.
2. Назовите причины возникновения хронической пневмонии.
3. Расскажите о принципах лечения и ухода за больными хронической пневмонией.
4. Расскажите о профилактике хронической пневмонии.

Эмфизема легких

Эмфизема легких — заболевание, которое характеризуется увеличением размеров воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхов, и сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Классификация эмфиземных легких
(Н. В. Путов, Г. П. Хлопотова, 1984)

I. По патогенезу:

1. Первичная (идиопатическая, генуинная, эссенциальная).
2. Вторичная (развивающаяся на фоне других заболеваний легких).

II. По распространенности:

1. Диффузная.
2. Локализованная.

III. По морфологическим признакам:

1. Панацинарная (панлобулярная) — с поражением всего ацинуса.
2. Центрилобулярная (центриацинарная) — с поражением центральной части ацинуса (респираторных альвеол).
3. Периацинарная (перилобулярная, парасептальная) — с поражением периферии ацинуса.
4. Иррегулярная (околорубцовая).
5. Буллезная (с наличием булл).

IV. Особые формы:

1. Врожденная доленая эмфизема легких.
2. Синдром Мак-Лауда (эмфизема неясной этиологии, поражающая одно легкое).

Первичная эмфизема возникает в непораженном легком, а **вторичная** — на основе предшествующего заболевания легких (чаще хронического обструктивного бронхита). Эмфизема легких чаще встречается у лиц старшего возраста, у мужчин в 2—3 раза чаще, чем у женщин.

Причины. В развитии первичной диффузной эмфиземы легких играет роль ряд факторов: вдыхание агрессивных токсических веществ (особенно на предприятиях химической промышленности), табачного дыма; нарушения легочной микроциркуляции, нарушение обмена мукополисахаридов, врожденная недостаточность альфа₁ антитрипсина, нарушение физиологического равновесия в системе протеазы—ингибиторы, андрогены—эстрогены и др. Под воздействием вышеназванных факторов создаются условия для повреждения эластического каркаса, снижения и утраты легкими их эластических свойств и образование эмфиземы. Раздутые воздухом легкие вызывают спадение малых бесхрящевых бронхов на выдохе и обуславливают возникновение обструктивного компонента нарушения легочной вентиляции.

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

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

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

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

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

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

Границы сердца определяются с трудом, тоны приглушены. При развитии легочной гипертензии выслушивается акцент II тона над легочной артерией. Легочная недостаточность сопровождается тахикардией, увеличением количества эритроцитов, опущением и увеличением печени в результате застоя в большом круге кровообращения.

При рентгенологическом обследовании определяются вялые, чрезмерно прозрачные легкие с отдельными вздутиями, движение диафрагмы и ее низкое стояние (рис. 27).

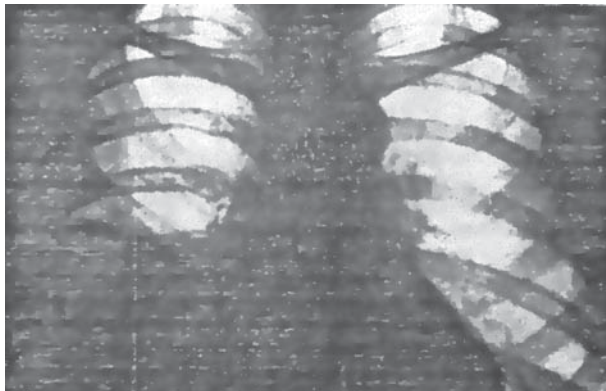


Рис. 27. Эмфизема легких

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

Принципы лечения и уход за больными. Возможности лечения эмфиземы легких очень ограничены, поскольку в легких наблюдаются необратимые морфологические и функциональные изменения. Основные принципы лечения включают: 1) раннее выявление и непрерывное лечение больных с хроническим бронхитом; 2) применение средств и методов, которые улучшают бронхиальную проводимость, предупреждают метаболические осложнения, респираторный ацидоз, оксигенацию крови.

В лечении эмфиземы легких существуют некоторые особенности медикаментозного лечения, которые необходимо учитывать при назначении лекарств. При наличии хронического обструктивного бронхита назначают отхаркивающие и успокаивающие кашель средства (бромгексин, термопсис, муколитики, кодтерпин), аэрозольную терапию, трахеобронхиальные вливания антимикробных растворов, ферментов; при наличии бронхоспазма — бронхоспазмолитики (эуфиллин

внутривенно или в суппозиториях); при декомпенсированном легочном сердце — сердечные гликозиды (дигоксин, коргликон и др.); мочегонные (лазикс). Следует учитывать, что адреналин, эфедрин, изадрин, норадреналин ухудшают вентиляционные показатели легких и соответственно состояние больного. Не применяются стимуляторы дыхания, так как при эмфиземе легких дыхательный центр долгое время остается функционально сохраненным и усиливает свою возбудимость в ответ на развивающееся кислородное голодание тканей.

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

В комплексном лечении положительный эффект может наблюдаться от применения оксигенотерапии. Нельзя забывать о необходимости проведения кислородотерапии тем больным, у которых дыхательная недостаточность сопровождается накоплением излишка углекислого газа (гиперкапния). Оксигенотерапия, уменьшая гипоксию, ведет к снижению стимуляции дыхательного центра и углублению гиперкапнии. Состояние больного ухудшается.

Немалая роль в комплексном лечении принадлежит лечебной гимнастике, которая должна быть освоена больным в самом начале заболевания и систематически исполняться. Кроме общеукрепляющих и увеличивающих реактивность, предусматриваются упражнения, направленные на увеличение подвижности ребер, диафрагмы, позвоночника, мышц грудной клетки, на развитие полного дыхания, с преимущественной тренировкой продолжительности выдоха.

В случаях тяжелой дыхательной недостаточности можно применять вспомогательную искусственную вентиляцию легких с помощью респираторов любого типа, регулируемых по обьему, частоте или давлению (P_0-1 , P_0-2 , P_0-5 , ДП-8 и др.).

Лечение сердечной недостаточности у больных на фоне эмфиземы проводят по общим правилам ее терапии. Большое внимание уделяют применению антиагрегантов и антикоагулянтов (гепарин, трентал, курантил и др.). При локализованных формах эмфиземы легких (в пределах доли), крупных буллах применяется хирургическое лечение.

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

Профилактика. *Первичная профилактика* должна быть направлена на предупреждение хронической бронхиальной обструкции. К *вторичной профилактике* относятся: своевременная противорецидивная терапия обструктивного бронхита, исключение воздействия вредных привычек (курение, прием алкоголя), воздушных токсических веществ, физической нагрузки, рациональное трудоустройство, постоянное диспансерное наблюдение, проведение систематической поддерживающей терапии, направленной на коррекцию газового состава крови, нарушений гемодинамики. Эффективность профилактики также определяется ранним обнаружением носителей дефицита альфа₁ — антитрипсина путем обследования родственников больного или обследования на альфа₂-антитрипсин всех детей, склонных к рецидивирующим бронхиальным заболеваниям. Рекомендуется применение противогриппозной сыворотки, витаминов и т. д. для предупреждения респираторных инфекций у носителей дефицита альфа₁ — антитрипсина.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое эмфизема легких? 2. Каковы причины возникновения заболевания? 3. Назовите основные симптомы эмфиземы легких, принципы лечения и ухода за больными.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — хроническое воспалительное, медленно прогрессирующее заболевание с преимущественным поражением бронхиального дерева, паренхимы легких и формированием эмфиземы, которое характеризуется в итоге необратимой бронхиальной обструкцией, осложняющейся хронической дыхательной недостаточностью, гипертензией в малом круге кровообращения и легочным сердцем.

ХОБЛ относится к распространенным заболеваниям, но только 25% случаев заболевания диагностируется своевременно.

Классификация: 1) легкое течение — объем форсированного выдоха за 1 сек = 80% от нормы, хронический кашель и не всегда — мокрота, форсированная жизненная емкость легких меньше 70%; 2) среднетяжелое течение — ФЖЕЛ меньше 70%, ОФВ за 1 сек — 50%, хронический кашель и не всегда — мокрота; 3) тяжелое течение — ОФВ за 1 сек — 30%, хронический кашель, мокрота; 4) крайне тяжелое течение — ОФВ за 1 сек — 30% или 50%, хроническая дыхательная недостаточность с правожелудочковой недостаточностью. **Этиология и патогенез.** Предрасполагающими факторами ХОБЛ являются наследственная предрасположенность, возникающая в детском возрасте и продолжающаяся в дальнейшем, курение, хронические воспалительные заболевания органов дыхания, длительное воздействие профессиональных раздражителей (химические вещества, угольная пыль, выхлопные газы и др.), перепады окружающей среды, загрязнение воздуха. Под действием внешних факторов возникает мукостаз и обструкция мелких бронхов, повреждение слизистой оболочки бронхов, повышение тонуса блуждающего нерва, усиливающий бронхоспазм. Снижается антиоксидантная и противоинфекционная защита организма, что способствует развитию в бронхах хронического инфекционного процесса. Основными возбудителями воспаления в бронхах являются пневмококк и гемофильная палочка. Существенную роль играют респираторные вирусы. Одновременно происходит передвижение в легкие нейтрофилов, Т-лимфоцитов, повышение активности легочных макрофагов. В зоне воспаления нейтрофилы выделяют большое количество радикалов, обладающих сильным повреждающим действием, преобладает протеолитическая активность, развивается деструкция межальвеолярных перегородок, разрушаются альвеолы легочной ткани, формируется эмфизема. Эмфизема является специфическим синдромом ХОБЛ, приводящего к двум клиническим синдромам — нарушение бронхиальной проводимости, перибронхиальному фиброзу с развитием дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и легочному сердцу. Клиническая картина зависит от стадии, фазы заболевания и скорости прогрессирования процесса. Продолжительное время заболевание может протекать без выраженных клинических проявлений. Наиболее ранним симптомом является кашель. В холодное время года возникают

респираторные заболевания. В начале заболевания беспокоит кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышки нет. Позже появляется одышка, беспокоящая сначала при физической нагрузке, затем с развитием процесса может быть в различных вариантах — от ощущения нехватки воздуха до тяжелой дыхательной недостаточности. В 3-ей и 4-ой стадиях одышка является ведущим симптомом.

При обострении заболевания появляется гнойная мокрота с увеличением ее количества, одышка, цианоз, головные боли, потливость. У пациентов с ОФВ в 1 сек менее 50% обострение наиболее протекает тяжело, а в 4-ой стадии заболевания может быть угрожающим для жизни. В процессе прогрессирования тяжести процесса появляются стойкие признаки дыхательной недостаточности и формируется легочное сердце.

Диагностика ХОБЛ основана на наличии факторов риска, клинических проявлений, прогрессирующего нарушения бронхиальной проходимости.

При физикальном обследовании выясняют удлинение время выдоха, свистящий выдох и удлинение времени выдоха больше 5 сек свидетельствует в пользу ХОБЛ. В общем анализе крови обычно наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг и увеличение СОЭ. При формировании гипоксии повышаются: число эритроцитов, уровень гемоглобина, вязкость крови и данные гематокрита — больше 52%. При микроскопическом исследовании мокроты вне обострения выявляются макрофаги. Бактериологическое исследование мокроты проводят при подозрении на инфекционное обострение неясной этиологии.

На ранней стадии проводится спирография. Критерием нарушения бронхиальной проходимости является отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ. Отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ менее 70% в период ремиссии болезни говорит об обструктивных нарушениях в легких. Для диагностики проводятся рентгенологическое исследование грудной клетки, компьютерная томография, электрокардиограмма для исключения заболеваний сердца, фибробронхоскопия — для оценки состояния слизистой бронхов, бронходилатационный тест (пациент вдыхает 400 мкг бета 2-адреномиметика или 80 мкг М-холиноблокатора. Оценивается прирост объема форсирующего вдоха в 1 сек.

по отношению к исходной величине ОФВ1). Иммунологическое исследование крови проводится при прогрессировании заболевания. Шаговая проба (6 минут ходьбы) проводится для определения степени бронхиальной обструкции у пациентов.

Дифференциальный диагноз чаще проводится между ХОБЛ и бронхиальной астмой. В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать ХОБЛ с сердечной недостаточностью, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом легких и облитерирующим бронхиолитом.

Лечение. Целями лечения ХОБЛ являются уменьшение клинических проявлений, предупреждение обострений и прогрессирования заболевания, предупреждение и лечение осложнений, улучшение качества жизни, снижение смертности. В задачи немедикаментозного лечения входят: исключение факторов риска, кислородотерапия и реабилитационные мероприятия. Длительная кислородотерапия снижает летальность при ХОБЛ с дыхательной недостаточностью, предотвращает прогрессирование легочной гипертензии, уменьшает одышку, улучшает функции дыхательных мышц и нейропсихологическое состояние пациента.

Для лечения ХОБЛ применяются бронхолитики, занимающие главное место в комплексной терапии: ХОБЛ М-холиноблокаторы, глюкокортикостероиды, вакцины, муколитические лекарственные средства. Лекарственными средствами выбора являются ипратропия бромид 20 мкг—50 мкг в ингаляциях 1—2 дозы по потребности; сальбутамол ЮОмкг в ингаляциях 1—2 дозы или сальбутамол внутрь 2—4 мкг. При среднетяжелом течении заболевания назначают ипратропия бромид 20 мкг в ингаляциях по 2 дозы 4 раза в сутки постоянно; или сальметерол 25 мкг в ингаляциях по 2 дозы 2 раза в сутки постоянно; или тиотропил бромид 18 мкг в ингаляциях 1 доза 1 раз в сутки постоянно; или формотерол 9—12 мкг в ингаляциях по 1 дозе 2 раза в сутки постоянно; теofilлин (пролонгированная форма) внутрь по 0,2—0,3 г 2 раза в сутки. Бронхолитики короткого действия при II—IV стадии применяются не чаще чем через 6 часов.

При частых обострениях ХОБЛ тяжелого или крайне тяжелого течения показано длительное применение ингаляцион-

ных глюкокортикостероидов или комбинация ингаляционных глюкокортикостероидов с β_2 — адреномиметиками длительного действия (беклометазон в ингаляциях 1500 мкг/сут в 4 приема; или будесонид в ингаляциях 1000 мкг/сут в 2 приема; или сальметерол 50 мкг /флутиказон порошковый ингалятор 250 мкг — 500 мкг по одной дозе 2 раза в сутки; или флутиказон в ингаляциях 1000 мкг по 2 дозы в сутки и формотерол 4,5 мкг /будесонид 160 мкг в ингаляциях по 2 дозы), что значительно эффективнее, чем монотерапия.

С целью предупреждения обострения ХОБЛ во время эпидемических вспышек применяются вакцины в холодное время года.

Пациентам с вязкой мокротой назначают муколитические лекарственные средства: ацетилцистеин по 600 мг/сут однократно или по 200 мг 3 раза в сутки; амброксол внутрь по 30 мг 3 раза в сутки в течение 2 дней, далее по 30 мг 2 раза в сутки; фенспирид внутрь по 80 мг 2 раза в сутки от 3 до 6 месяцев. Бронхиальный дренаж у больных ХОБЛ можно проводить с помощью бронхоскопий (2—4 процедуры с интервалом 7 дней) с интратрахеальным введением антибиотиков, муколитических средств.

Хирургическое лечение — проводится буллэктомия и трансплантация легкого для улучшения функции легкого. Для купирования бронхоспастического состояния назначают электрическое поле УВЧ с последующим электрофорезом 0,1%-ного раствора платифиллина), 5%-ного раствора эуфиллина с индуктотермией. Больным ХОБЛ вне обострения назначают соллюкс, УФО, токи УВЧ, электрофорез новокаина, кальция хлорида на грудную клетку.

Для улучшения бронхиальной проводимости назначают массаж грудной клетки и лечебную физкультуру, экспираторную гимнастику, аэротерапию, оксигенотерапию. Санаторно-курортное лечение при ХОБЛ проводят в теплое время года на климатических курортах Крыма, в Кисловодске, Теберде, Бобруйске.

3.6. Нагноительные заболевания легких

Легочные нагноения представляют собой гнойный воспалительный процесс в легких с явлениями выраженной инток-

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

Существуют разные пути проникновения инфекции в легочную ткань: бронхогенный (через бронхи), гематогенный (через кровь), лимфогенный (через лимфатические сосуды); возможен непосредственный переход инфекционного процесса из соседних органов в легкое, а также занос инфекции через рану. Наибольшее значение имеет бронхогенный путь проникновения инфекции.

Абсцесс легкого

Абсцесс легкого — неспецифическое воспаление легочной ткани, сопровождающееся ее расплавлением и характеризующееся образованием одной или нескольких полостей с гнойно-некротическим содержанием в паренхиме легких, окруженных грануляционной тканью и зоной перифокальной воспалительной инфильтрации.

Классификация абсцесса легкого

(Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, 1989)

I. По клинико-морфологическим особенностям:

1. Абсцесс легкого гнойный.
2. Абсцесс легкого гангренозный.
3. Гангрена легкого.

II. По этиологии:

1. Пневмониты, вызванные аэробной микрофлорой.
2. Пневмониты, вызванные анаэробной микрофлорой.
3. Пневмониты, вызванные смешанной микрофлорой.
4. Пневмониты небактериальные (вызванные простейшими грибами и др.).

III. По патогенезу:

1. Пневмониты бронхогенные, в том числе аспирационные, постпневмонические, обтурационные.
2. Пневмониты гематогенные.

3. Пневмониты травматические.
4. Пневмониты прочего генеза (в том числе при переходе нагноения с соседних органов).

IV. По топографическим особенностям патологического очага:

1. Абсцесс центральный (прикорневой).
2. Абсцесс периферический (вертикальный, субплевральный).

V. По распространенности:

1. Абсцесс единичный.
2. Абсцессы множественные, в том числе односторонние или двусторонние.

VI. По тяжести течения (клинических проявлений):

1. Пневмонит с легким течением.
2. Пневмонит с течением средней тяжести.
3. Пневмонит с тяжелым течением.
4. Пневмонит с крайне тяжелым течением.

VII. По наличию осложнений:

1. Пневмонит неосложненный.
2. Пневмонит осложненный: пиопневмотораксом или эмпиемой плевры, кровотечением, поражением противоположного легкого при первично-одностороннем процессе, флегмоной грудной стенки, бактериемическим шоком, респираторным дистресс-синдромом, сепсисом, прочими процессами.

VIII. По характеру течения:

1. Пневмонит острый.
2. Пневмонит подострый (затяжной).
3. Пневмонит (абсцесс) хронический, в том числе: в фазе ремиссии, в фазе обострения.

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

Основные симптомы. В клинической картине развития абсцесса легких выделяют два периода: 1) до прорыва гноя в бронх; 2) после прорыва в бронх. В первый период, когда идет формирование абсцесса, больной жалуется на резкую общую слабость, потерю аппетита, кашель с мокротой, боли в груди. Главным симптомом является лихорадка, вначале умеренно высокая, а затем постоянно становящаяся ремитирующей и далее гектической. Увеличение температуры тела сопровождается ознобом и потоотделением.

Когда абсцесс развивается на фоне острой пневмонии, то наблюдается затяжное течение лихорадки. В этом периоде над местом расположения абсцесса наблюдается интенсивное укорочение перкуторного звука; при аускультации дыхание ослаблено, с жестким оттенком, иногда бронхиальное. Важным симптомом этого периода является картина крови: нейтрофильный лейкоцитоз ($15-20 \times 10^9/\text{л}$) со значительным ускорением скорости оседания эритроцитов. При рентгеноскопии определяются крупноочаговые затемнения с неравными краями и невыраженными контурами. Этот период продолжается в среднем 10–12 сут. Второй период (после прорыва гноя в бронх) характеризуется приступами кашля с выделением большого количества гнойной, часто зловонной мокроты (100–500 мл). При хорошем дренировании абсцесса самочувствие больного улучшается, температура тела снижается, при перкуссии легких над очагом звук укорочен, реже имеет тимпанический оттенок за счет наличия воздуха в полости, аускультативно выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. В течение 6–8 нед. симптоматика абсцесса исчезает.

Дальнейшее течение абсцесса зависит от развития гнойного воспалительного процесса и выделения гнойной мокроты; могут возникать новые периоды поднятия температуры тела с ухудшением общего состояния больного. На рентгенограмме после опорожнения полости на фоне инфильтрации легочной ткани видно характерное просветление с уровнем жидкости, которое изменяется в зависимости от состояния больного (рис. 28).



Рис. 28. Абсцессы правого легкого

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

В результате хронической интоксикации постепенно интенсифицируется развитие анемии, уменьшается масса тела больного. Пальцы принимают форму барабанных палочек (утолщение дистальных фаланг), а ногти становятся выпуклыми, похожими на часовое стекло. Иногда внешние проявления хронического процесса исчезают, но остаются рентгенологические изменения, указывающие на неполное окончание процесса.

Осложнениями абсцесса легкого могут быть: 1) легочное кровотечение в результате повреждения кровеносных сосудов некротическим процессом; 2) прорыв гнойника в плевральную полость и образование эмпиемы плевры; 3) возникновение

новых абсцессов в легких; 4) метастазы абсцессов в мозг, печень, селезенку и другие органы.

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

Развитие и исход острого процесса в значительной мере зависит от состояния дренирующих абсцесс бронхов, их вентиляционной и дренажной функции. Эффективен для усиления выделения мокроты постуральный дренаж, а также эвакуация мокроты с помощью бронхофиброскопа из дренирующего бронха. В зону поражения вводят антибактериальные средства, ферментные препараты. Положительный эффект оказывают иммуномодулирующие медикаментозные средства: нуклеинат натрия, пентоксил и метилурацил, Т-активин. Возможно и внутритрахеальное введение антибиотиков горланым шприцем или в виде аэрозоля.

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

При уходе за больным с острым абсцессом легких медицинская сестра должна помнить, что мокроту необходимо собирать в закрывающуюся банку, так как в ней содержится много гнилостно-патогенной микрофлоры и она имеет неприятный запах. Для лучшего отхода мокроты больной может принимать соответствующее положение, улучшающее дренажную функцию бронхов (с опущенным головным концом кровати).

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение понятия «острый абсцесс легкого». 2. Расскажите о классификации острого абсцесса легкого. 3. Назовите основные причины возникновения острого абсцесса. 4. Каковы особенности развития клинического течения 1-го и 2-го периодов заболевания?

5. Назовите основные принципы лечения больных с острым абсцессом легкого. 6. В чем особенности общего ухода за больным с острым абсцессом легкого?

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь — приобретенное заболевание с локализованным хроническим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно в нижних отделах легких.

Классификация бронхоэктатической болезни

(Н. В. Путов, 1984)

I. Формы расширения бронхов:

1. Цилиндрические.
2. Мешотчатые.
3. Веретенообразные.
4. Смешанные.

II. Состояние паренхимы пораженного отдела легкого:

1. Ателектатические.
2. Не связанные с ателектазом.

III. Клиническое течение (форма):

1. Легкое.
2. Выраженное.
3. Тяжелое.
4. Осложненное.

IV. Фаза:

1. Обострение.
2. Ремиссия.

V. Распространенность процесса:

1. Односторонние.
2. Двусторонние. С указанием точной локализации изменений по сегментам.

Клинические формы. При *легкой форме* у больных наблюдается 1–2 обострения в течение года; в периоды длительных ремиссий они чувствуют себя практически здоровыми и вполне работоспособными.

При *выраженной форме* обострения более часты и длительны, выделяется 50–200 мл мокроты за сутки. Вне обострения больные продолжают кашлять, отделяя 50–100 мл мокроты в сутки. Наблюдаются умеренные нарушения дыхательной функции; толерантность к нагрузкам и работоспособность снижаются.

Для *тяжелой формы* бронхоэктазий характерны частые и длительные обострения, сопровождающиеся заметной температурной реакцией. Они выделяют более 200 мл мокроты, часто со зловонным запахом. Ремиссии кратковременны, наблюдаются лишь после длительного лечения. Больные остаются нетрудоспособными и во время ремиссий.

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

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

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

Типичные жалобы — кашель с отхождением гнойной мокроты неприятного запаха, особенно по утрам («полным

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

При аускультации легких выявляются *характерные для бронхоэктатической болезни изменения*. Это прежде всего очаг стойких влажных разнокалиберных хрипов, которые слышны на фоне жестковатого дыхания в нижних отделах легких. В период ремиссии аускультативные признаки могут исчезнуть. В крови наблюдаются лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение скорости оседания эритроцитов. Рентгенологическое исследование легких у некоторых больных выявляет увеличенную прозрачность легких, деформацию легочного рисунка, тяжистость в нижних отделах легких. Рисунок легких часто имеет сотовый или ячеистый характер, иногда выявляются полостные образования, вокруг которых могут быть воспалительные инфильтраты.

Диагностика основана на изменениях в общем анализе крови при обострении заболевания — лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, преимущественно слева, а также в языковых сегментах и средней доли.

При нарастающей интоксикации в периферической крови появляются признаки анемии.

В мокроте обнаруживается большое количество нейтрофилов, эластических волокон, могут быть эритроциты. Важным этапом обследования является изучение микрофлоры мокроты.

Рентгенологическая картина бронхоэктатической болезни зависит от степени поражения легких и распространенности процесса.

Достаточно информативна томография легких, выполненная в соответствующих проекциях и на разной глубине, при которой четко выявляется сотовый рисунок поражения.

Решающим методом наличия бронхоэктазий является бронхография с полным контрастированием обоих легких.

Бронхоскопия при БЭБ выявляет различные изменения слизистой оболочки бронхов: гиперемийно-отечные, гипертрофические, атрофические и гнойное отделяемое в просветах бронхов.

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

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больного с бронхоэктатической болезнью определяется двумя методами: консервативным и хирургическим. Консервативное лечение проводится при начальных формах болезни и иноперабельных двусторонних процессах. Консервативное лечение включает в себя определенный лечебный режим, полноценное питание, эффективный дренаж бронхов, воздействие на гноеродную микрофлору, повышение общей реактивности организма, санацию верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. В лечебный режим включаются также ежедневная дыхательная гимнастика, умеренные физические нагрузки, полный отказ от курения и употребления алкоголя. Запрещается работа в запыленных и загазованных помещениях, а также в имеющих повышенную влажность.

Дренаж бронхиального дерева осуществляется пассивным и активным методами. Пассивные методы — постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств. Постуральный, или позиционный, дренаж выполняется в строгом соответ-

ствии с локализацией бронхоэктазов. Постуральному дренажу должно предшествовать применение муколитических средств (трава термопсиса, мукалтин, корень солодки, 3%-ный раствор йодида калия и др.). Широко используются препараты крови, дезинтоксикационные растворы. В фазе эндобронхиального гнойного процесса применяется антибактериальная терапия. Из антибиотиков используют группу полусинтетических пенициллинов (оксациллин, ампициллин), а также фторхинолоны (таривид, ципробай, ципринол, абактал, максаквин) и препараты группы клиндамицина (далацин), линкомицина (линкоцин), цефалоспорины (цефалексин, цеклор, клафоран, максипим) и др.

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

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

Профилактика. Предупреждение развития бронхоэктатической болезни заключается в правильном и раннем лечении бронхита, бронхиолита, острых очаговых пневмоний у детей при гриппе, кори, коклюше. Полное излечение от острых респираторных инфекций с восстановлением бронхиальной проводимости в раннем детстве — основная гарантия предупреждения бронхоэктатической болезни. Важное значение имеют закаливание, исключение таких факторов, как курение, производственные вредные химические вещества, а также назначение курсами препаратов, стимулирующих реактивность организма в весенне-зимний период года, соответствующее трудоустройство.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение бронхоэктатической болезни. 2. Что такое бронхоэктазы? 3. Каковы основные причины развития бронхоэктазов?

4. Назовите основные симптомы бронхоэктатической болезни и ее осложнения. 5. Расскажите про лечение и профилактику бронхоэктатической болезни.

3.7. Туберкулез легких

Туберкулез легких — хроническая инфекционная болезнь, которая вызывается микобактериями туберкулеза (открыты в 1882 г. немецким ученым Р. Кохом).

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

Классификация туберкулеза

(Утверждена VIII съездом фтизиатров СССР, 1973)

А. Основные клинические формы:

Группа I. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа II. Туберкулез органов дыхания:

1. Первичный туберкулезный комплекс.

2. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

3. Диссеминированный, очаговый, инфильтративный, кавернозный, фиброзно-кавернозный туберкулез легких и др.

Группа III. Туберкулез других органов и систем:

1. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.

2. Туберкулез кишечника, брюшины.

3. Туберкулез костей и суставов.

4. Туберкулез мочевых и половых органов и др.

Б. Характеристика туберкулезного процесса:

Локализация и продолжительность: в легких — по долям, сегментам, а в других системах — по локализации поражения.

Фаза: а) инфильтрация, распад, обсеменение; б) рассасывание, затвердевание, рубцевание, обызвествление.

Бактериовыделение: а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+); б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК–).

В. Осложнения: легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз и др.

Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза:

Органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, кальцинаты, цирроз и др.

Других органов: рубцовые изменения в разных органах, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

Причины. Появление и течение туберкулеза легких во многих случаях зависят от особенностей возбудителя, реактивности организма и санитарно-бытовых условий.

Возбудитель туберкулеза — микобактерия туберкулеза (бацилла Коха). Различают следующие типы микобактерий: человека, быка, птиц и мышей.

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

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

Путей заражения туберкулезом несколько, но чаще микобактерии попадают в легкие через дыхательные пути. Особенно опасны внутрисемейные и внутриквартирные контакты с больными туберкулезом. В таких случаях источником заражения могут быть личные вещи больного. Туберкулез развивается только при попадании в организм достаточно активного возбудителя или при сниженной реактивности организма. Важное значение имеют плохие социально-бытовые условия, приводящие к долгому контакту с возбудителем.

Способствующие факторы. В развитии туберкулезного процесса в легких соответствующая роль принадлежит некоторым факторам.

К группе риска относятся больные с легочной патологией: люди, долго принимающие глюкокортикоиды; больные сахарным диабетом; беременные и женщины в послеродовом периоде: больные алкоголизмом; одинокие пожилые люди; бомжи (люди без определенного места жительства); уволенные; мигрирующее население и др.

К группе риска повторного заболевания туберкулезом относятся пациенты, закончившие курс антибактериальной

терапии. Чем более выразительны остающиеся (после перенесенного туберкулеза) изменения в легких, тем больше риск рецидива.

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

Лихорадка — наиболее частый симптом туберкулеза легких. В некоторых случаях заболевание начинается с субфебрильного типа температуры по вечерам, а затем наблюдается ремитирующая лихорадка, когда разница между утренней и вечерней температурой колеблется в несколько градусов. А при некоторых формах (казеозная пневмония, милиарный туберкулез легких) температура может быть более значительной — до 39–40 °С.

Потливость по ночам — один из ранних симптомов туберкулеза. При значительных колебаниях температуры тела и при гектической лихорадке пот становится профузным. Лихорадка и потливость вызываются интоксикацией, присущей туберкулезному процессу в легких. В результате туберкулезной интоксикации развиваются слабость, утомляемость, ухудшение аппетита. Все это ведет к похуданию и общему истощению.

Кашель — постоянный признак. Он может быть сухим или сопровождаться выделением мокроты; кратковременным или постоянным и частым.

Мокрота бывает разного характера: от слизистой до гнойной. Количество мокроты также очень вариабельно и не указывает на форму и стадию заболевания. При распаде очагов в мокроте выделяются микобактерии туберкулеза.

Кровохарканье — наибольшая примесь крови в мокроте — как правило, является результатом разрушения туберкулезным процессом стенок капилляров и мелких кровеносных сосудов.

Легочное кровотечение — результат разрушения большого кровеносного сосуда, сопровождаемого значительным излиянием крови.

Одышка обусловлена уменьшением дыхательной поверхности легких. После ликвидации заболевания исчезает.

При хроническом туберкулезе развивается пневмосклероз, эмфизема, которые в дальнейшем приводят к легочной недостаточности. У таких больных одышка становится по-

стоянной. С прогрессированием ее формируется легочное сердце, развивается легочно-сосудистая недостаточность, появляются отеки, увеличивается печень, прогрессирует цианоз. Эти симптомы являются определяющими для цирротического туберкулеза, в который переходят многие хронические формы туберкулеза легких.

При значительных очагах в легких или разрастании соединительной ткани (цирроз легкого) перкуторно наблюдаются сокращение или притупление легочного звука. Когда в легких есть полости (кавернозный туберкулез), то при перкуссии прослушивается тимпанический звук, а при аускультации — амфорическое дыхание. Для воспалительного процесса в легких и бронхах характерны сухие и влажные хрипы, может наблюдаться крепитация.

В начальной стадии развития туберкулезного процесса не всегда результаты перкуссии и аускультации дают достаточную информацию для постановки диагноза.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Обязательный диагностический минимум:

- изучение анамнеза и жалоб пациента;
- физикальное обследование;
- клинический анализ крови и мочи;
- трехкратное микроскопическое исследование мазков мокроты, окрашенных по Цилю — Нельсену;
- рентгенография органов грудной клетки (в прямой и боковой проекции);
- проба Манту (туберкулинодиагностика).

Дополнительные методы исследования:

- исследование мокроты на обнаружение микобактерий туберкулеза (посев на питательные среды), неспецифическую микрофлору и грибы;
- иммунологические методы;
- рентгенотомография легких и средостения;
- зонография;
- КТ легких;
- УЗИ органов грудной клетки;
- биопсия с последующим цитологическим, гистологическим и микробиологическим исследованием.

Большое, а иногда и решающее значение в диагностике туберкулеза легких имеет рентгенологическое исследование.

По результатам рентгенографии можно определить форму туберкулезного процесса, найти туберкулезные очаги, инфильтраты и каверны.

Исследования мокроты на наличие в ней микобактерий туберкулеза очень важны для правильной диагностики. При отсутствии микобактерий туберкулеза в мокроте проводят исследования не только с бронхиального, но и бронхоальвеолярного смыва. При распадении легочной ткани в мокроте выявляются эластичные волокна. Анализ крови не играет большой роли в диагностике туберкулеза легких. При обострении процесса обнаруживается увеличенная быстрота оседания эритроцитов и лейкоцитов.

Для ранней диагностики туберкулеза легких используются пробы с туберкулином (Пирке и Манту). Проба Манту нашла наибольшее применение как основной метод диагностики при массовых ежегодных обследованиях. Проба Манту проводится с 2ТЕ стандартного туберкулина. Реакция на туберкулин считается отрицательной при отсутствии инфильтрата через 72 ч и положительной при папуле диаметром 5 мм и более.

Осложнения. Течение заболевания резко ухудшается в случае присоединения разных осложнений (легочное кровотечение, легочная и легочно-сердечная недостаточность, ателектаз легкого, спонтанный пневмоторакс, бронхиальные и торакальные свищи, амилоидоз, почечная недостаточность). Наиболее тяжелые осложнения туберкулеза связаны с распространением инфекции на другие органы и системы организма, особенно на мозговые оболочки, когда развиваются менингитические симптомы.

Первичный туберкулезный комплекс. Клиническое заболевание большей частью протекает под видом неспецифической пневмонии: лихорадка, кашель, иногда боли в груди, общая слабость, потливость и др.

Первичный комплекс в большинстве случаев начинается и развивается остро. Температура тела увеличивается до 38—39 °С, появляются симптомы туберкулезной интоксикации. Лихорадочный период продолжается 2—3 нед., а потом сменяется субфебрилитетом. Однако в связи с широким использованием антибиотиков, внутрикожной вакцинации первичный комплекс может иметь постепенное и нередко выраженное

начало. Он не всегда диагностируется в начальном периоде, так как клиническая картина часто напоминает гриппозную. Кашель с выделением мокроты незначительный, в мокроте могут отсутствовать микобактерии туберкулеза.

Рентгенологическая картина первичного комплекса характеризуется четырьмя признаками: появлением (чаще во 2–5-м сегменте легких) большого очага или участка уплотненной легочной ткани средней интенсивности, однородной структуры; расширением и уплотнением за счет увеличения регионарных лимфатических узлов корня легкого на этой же стороне; наличием связывающей «дорожки» между очагом в легком и корнем легкого, обусловленной инфильтрацией легочной ткани вокруг сосудов и бронхов; уплотнением плевры или появлением плевро-пульмонального тяжа на уровне легочного очага.

В зависимости от течения различают неосложненный и осложненный первичный комплекс. При **неосложненном первичном комплексе** заживание идет путем частичного рассасывания и замены грануляционной ткани фиброзной. Кроме того, первичный комплекс может уплотняться и кальцинироваться, образуя небольшой одиночный кальцинированный очаг (очаг Гона).

Осложненное течение первичного комплекса характеризуется очагами обсеменения, выявляемыми при рентгенологическом исследовании легких; возможно обследование плевры с развитием экссудативного плеврита.

В некоторых случаях первичный комплекс может переходить в казеозную пневмонию с распадом ткани и образованием многих полостей (каверн).

Первичный комплекс может заканчиваться образованием бронхоэктазов и ателектаза легкого, которые требуют хирургического лечения.

В большинстве случаев течение первичного комплекса доброкачественное. Процесс излечения идет медленно (месяцы и годы) и может закончиться стойким клиническим выздоровлением, полным рассасыванием первичного комплекса при ранней диагностике и активном лечении.

Туберкулез внутренних лимфатических узлов (бронхит). Клиническая картина: туберкулезная интоксикация, снижение аппетита, уменьшение массы тела, слабость, вя-

лость, субфебрильная температура, сухой кашель, вегетативная дистония, микрополиаденит.

Диссеминированный милиарный туберкулез легких. Нередко диагностируется с большим трудом, несмотря на свое острое и ярко выраженное течение.

В начале заболевания отмечается общее недомогание, субфебрильная температура, головные боли. Вскоре состояние больного резко ухудшается: температура тела повышается до 39–40 °С, развиваются одышка, тахикардия, акроцианоз и т.д.

Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких. Клиника данной формы многообразна. Выделяют следующие клинические варианты начала этой формы туберкулеза легких:

- синдромы сходны с острым инфекционным заболеванием;
- синдромы, напоминающие острую пневмонию или острый бронхит затяжного течения;
- изолированное кровохарканье при отсутствии других симптомов заболевания;
- бессимптомное течение (выявляется случайно при рентгенологическом обследовании).

Вторичный туберкулез. У человека, в детстве перенесшего первичный туберкулезный комплекс, при неблагоприятных жизненных условиях может развиваться **вторичный комплекс**. Повторное инфицирование (реинфекция) возникает в результате нового заражения микобактериями туберкулеза (экзогенный путь) или их поступления из старого очага (эндогенный путь). Формы вторичного туберкулеза очень разнообразны.

Очаговый туберкулез — наиболее часто встречаемая форма вторичного туберкулеза легких. Он характеризуется наличием одиночных и множественных очагов и ограниченностью поражений легких (например, в одном сегменте). Очаговые формы туберкулеза легких, как правило, односторонние.

Очаги могут быть «мягкие» (очаговый туберкулез в фазе инфильтрации) и фиброизмененные (очаговый туберкулез в фазе рубцевания).

Мякоочаговый туберкулез протекает с нерезко выраженной интоксикацией, отсутствуют перкуторные и аускультативные изменения.

тивные признаки. При разрешающем исходе «мягкие» очаги рассасываются, а на их месте образуются рубцы. В случае прогрессирования процесса или из-за несвоевременного лечения мягкоочаговый туберкулез может перейти в **инфильтративный** или **кавернозный**.

Фиброзно-очаговый туберкулез также протекает благоприятно, но клиническая картина его выражена сильнее. Больной может выделять много мокроты в результате деформации бронхов, которая сопровождает эту форму туберкулеза. У таких больных бывает кровохарканье, обусловленное образованием бронхоэктазов. Могут наблюдаться долгая субфебрильная температура тела, похудание и другие признаки интоксикации. При перкуссии легких в области верхушек отмечается укорочение перкуторного звука, а при аускультации в этой области на фоне жесткого дыхания выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

Инфильтративный туберкулез — самая частая форма вторичного туберкулеза. По клиническому течению объединяет казеозную пневмонию и инфильтративные формы туберкулеза. Инфильтрат может появиться в здоровом легком или образоваться при обострении старых туберкулезных очагов.

Казеозная пневмония — самая тяжелая форма инфильтративного туберкулеза. Ее основными клиническими признаками являются высокая температура тела, одышка, боль в груди, кашель с выделением мокроты, кровохарканье.

Перкуторно определяется тупой звук, а при аускультации — большое количество звучных, трескучих, влажных, мелкопузырчатых хрипов. Микобактерии в мокроте отсутствуют, они обнаруживаются только при образовании полости распада. В крови резко увеличивается СОЭ (до 50–70 мм/ч), лейкоцитоз до $1,4 \times 10^9$ /л со сдвигом влево. При рентгенологическом исследовании определяется массивное затемнение без выраженных границ (могут быть полости распада) или массивные тени сливающегося характера.

Инфильтративный туберкулез легких чаще всего начинается под видом гриппа, острой респираторной инфекции, пневмонии. Больной всегда чувствует слабость, быструю утомляемость, ухудшение аппетита. Кашель может отсутствовать в начале болезни, но в дальнейшем появляется

утром с небольшим количеством мокроты. Аускультативные и перкуторные обследования не дают точной информации. Микобактерии в мокроте появляются только после распада легочной ткани и образования каверны.

Кавернозный туберкулез наиболее часто развивается из очагового и инфильтративного туберкулеза легких и характеризуется образованием каверн (полостей) в легких, в которых содержится огромное количество микобактерий. Каверна соединяется с бронхом, в него из каверны попадают микобактерии. При кашле могут быть задеты и другие бронхи, что приводит к быстрому распространению туберкулезного процесса. При рентгеновском исследовании обнаруживается полость в легком, а при аускультации над ней прослушивается амфорическое дыхание.

Когда кавернозный процесс не поддается лечению, он приводит к развитию хронического **фиброзно-кавернозного туберкулеза** легких.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в мокроте часто встречаются микобактерии туберкулеза, а при распаде легочной ткани — эластичные волокна. На рентгенограмме каверна представляет собой кольцевидную тень с просветлением внутри. Вокруг этой тени определяются фиброзная тяжистость и очаговое осеменение.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких развиваются разные осложнения — кровохарканье, легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз.

Цирротический туберкулез легких, как правило, является дальнейшей формой развития фиброзно-очагового и фиброзно-кавернозного туберкулеза. Для него характерно наиболее выраженное развитие рубцовой соединительной ткани, в результате чего легкое становится безвоздушным. Постепенно оно сморщивается, органы средостения сдвигаются в пораженную сторону, больных тревожит одышка, развивается легочная и сердечно-сосудистая недостаточность, увеличивается печень, появляются отеки на ногах. Микобактерии в мокроте отсутствуют, рентгенологически выделяются интенсивные затемнения и сужения легочного поля.

Диагностика туберкулеза легких включает следующие последовательные этапы:

1) *изучение анамнеза и жалоб пациента* — указание на: контакт с туберкулезным больным в семье, квартире, на работе и др.; жалобы — кашель с выделением мокроты, боль в грудной клетке, кровохарканье; физикальные признаки — бронхиальное или амфорическое дыхание на ограниченном участке, локализованные постоянные (особенно после покашливания) влажные хрипы, часто крупнопузырчатые и звонкие;

2) *в анамнезе* — перенесенные: грипп, экссудативный плеврит, затянувшуюся пневмонию и др.;

3) *физикальное обследование* — одышка, потливость, слабость, ознобы, снижение аппетита, уменьшение массы тела, бронхиальное или амфорическое дыхание на ограниченном участке, локализованные постоянные влажные хрипы, часто крупнопузырчатые и звонкие;

4) *трехкратное микроскопическое исследование мазков мокроты* — обнаружение микобактерий туберкулеза в патологическом материале (мокроте, слизи из гортани; промывных водах трахеи, бронхов и желудка; биоптате легочной ткани) в сочетании с клинико-рентгенологическими признаками;

5) *проведение гистологического исследования биопсийного материала* — определение специфичных для туберкулеза эпителиоидно-клеточных бугорков с многоядерными клетками и некротическими участками в центре и др.;

6) *рентгенологическое исследование* — полости распада или каверны — характерные кольцевидные тени с более или менее выраженным фиброзом (чаще в верхних отделах легких);

7) *проведение туберкулиновой пробы* — положительная внутрикожная проба Манту 2 ТЕ реакция на туберкулин. По результатам пробы Манту 2 ТЕ различают:

1) лиц с впервые выявленной положительной реакцией;

2) лиц с усилением сомнительной или положительной пробы на 6 мм;

3) с гиперергической реакцией Манту — размер папулы более 20 мм — для взрослых.

Эти группы лиц подлежат обязательному обследованию в противотуберкулезном диспансере, так как появление чувствительности к туберкулину, достоверное повышение ее и гиперергическая реакция на туберкулин могут явиться первыми проявлениями развития туберкулеза;

8) рентгенография, рентгенотомография, компьютерная томография имеют решающее значение.

Дифференциальная диагностика. При диссеминированном туберкулезе дифференциальную диагностику проводят с: саккаидозом 2-й стадии, с двусторонней неспецифической пневмонией, профессиональными пылевыми заболеваниями легких, коллагенозами, милиарным канцероматозом легких.

Туберкулезный лимфаденит в первую очередь следует дифференцировать с заболеваниями лимфатического аппарата другой этиологии — лимфогранулематозом, лимфосаркомой, саркоидозом 1 стадии, центральным раком легкого и т.д.

Лечение больного туберкулезом проводится на первом этапе в стационаре. Оно должно быть этапным, непрерывным, длительным, комплексным:

- аминогликозиды, рифамицины; фторхинолоны; цик-лосерин;
- гидрозид изоникотиновой кислоты и его производные;
- полипептиды;
- этамбутол, ПАСК;
- изониазид; пипразинамид;
- тиамиды;

В первой фазе терапии: двигательный режим и лечебное питание, симптоматическое лечение, детоксикационная, гормональная и иммуномодулирующая терапия.

В фазе продолжения лечения: медикаментозная стимуляция восстановительных процессов, физиотерапия, туберкулинотерапия и вакциноотерапия (БЦЖ).

Коллапсотерапия—искусственный пневмоторакс, пневмомоноперитонеум.

Хирургическое лечение.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных туберкулезом должно быть комплексным, включающим специфическую и неспецифическую терапию, а также хирургическое вмешательство.

К специфической терапии относится назначение антибактериальных препаратов, которые применяются до выздоровления больного. Существует 12 основных противотуберкулезных препаратов. Наиболее эффективные из них изониазид и рифампицин (рифадин). Промежуточную по эффективности

группу составляют стрептомицин, канамицин, этамбутол и др., наименее эффективные — ПАСК и тиацетазон.

Лечение свежих форм туберкулеза надо начинать с соединения изониазида, рифадина и стрептомицина, или же к ним добавляют этионамид и этамбутол.

Через 3—6 мес. проводят контрольное рентгенологическое исследование, корректируют лечение. Стрептомицин и рифадин назначают на протяжении первых 3—6 мес. (до закрытия каверны или рассасывания очагов и инфильтратов). При выборе антибактериальных препаратов обязательно проводят исследование на чувствительность. Лечение проводится в специализированных стационарах на протяжении 8—12 мес.

Основными критериями выздоровления являются: стойкое отсутствие выделения микобактерий туберкулеза, рентгенологических признаков активного туберкулеза, интоксикации, а также нормализация функций организма, восстановление работоспособности больного.

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

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

Лечение первичного комплекса проводят антибактериальными средствами, общеукрепляющими препаратами на протяжении 1 года в условиях стационара и санатория и еще 6 мес. амбулаторно.

Больным мягкоочаговой формой туберкулеза назначают соответствующий «бытовой» режим, усиленное питание, антибактериальную терапию на протяжении 6—8 мес. (первые 3 мес. в стационаре).

При отсутствии признаков активности процесса больные фиброзно-очаговой формой туберкулеза легких считаются излеченными от туберкулеза. Им требуется только периодическое оздоровление и соответствующий режим. В период обострения фиброзно-очагового туберкулеза показаны специфические противотуберкулезные препараты.

При казеозной пневмонии применяется массивная антибактериальная терапия, которая способствует успокоению процесса, уменьшению туберкулезной интоксикации, улуч-

шении общего самочувствия. После затихания процесса рекомендуется хирургическое лечение.

Наличие туберкулезного инфильтрата требует безостановочного антибактериального лечения на протяжении 6—9 мес. в стационаре, а затем еще 3—6 мес. в санатории или в амбулаторных условиях. При отрицательном результате лечения показано хирургическое вмешательство, частичная резекция легкого.

Больным кавернозными формами туберкулеза легких показано долгое (10—12 мес.) лечение антибактериальными препаратами. При отсутствии положительных результатов рекомендуется хирургическое лечение.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких антибактериальная терапия редко является эффективной и не приводит к положительным результатам. Больным назначают препараты, к которым еще сохранилась чувствительность микобактерий. Конечной целью лечения фиброзно-кавернозных форм туберкулеза является отсутствие выделения микобактерий.

Основа лечения цирротического туберкулеза легких — неспецифическая терапия, направленная на ликвидацию легочно-сердечной недостаточности, оксигенотерапия и др. При обострении процесса назначают противотуберкулезные препараты с учетом их переносимости.

Лечение диссеминированных форм туберкулеза должно быть комплексным и комбинированным: соответствующий режим и питание, безостановочная антибактериальная терапия не менее 2 лет (из них более 1 года в стационаре и в санатории). После излечения при остаточных склеротических и фиброзных изменениях могут возникнуть деформации бронхов с последующим развитием неспецифического воспалительного процесса, который потребует неспецифической терапии.

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

Профилактика. Различают социальную, санитарную и специфическую профилактики туберкулеза.

Социальная профилактика направлена на создание хороших условий жизни и работы.

Санитарная профилактика включает оздоровление очагов туберкулезной инфекции, санитарный и ветеринарный уход, санитарно-просветительскую работу среди населения, раннее выявление и лечение больных.

Главной задачей профилактики туберкулеза является предупреждение распространения туберкулезной инфекции: больные должны иметь специальные плевательницы с дезинфицирующими средствами для сбора мокроты.

Специфическая профилактика включает вакцинацию, ревакцинацию и химиопрофилактику.

Вакцинацию проводят всем новорожденным на 5-й, 7-й, 9-й дни после рождения. Первая ревакцинация проводится (при отрицательной реакции Манту) детям в возрасте 7 лет, а последующие при таких же условиях — через 5—7 лет.

Химиопрофилактика рекомендуется детям, подросткам, которые контактировали с больными туберкулезом и для предупреждения рецидива заболевания.

Диспансеризация. Организация борьбы с туберкулезом в нашей республике является общегосударственной задачей. Ее выполняют противотуберкулезные диспансеры, кабинеты поликлиник, отделения районных территориальных медицинских объединений. Основными задачами этих учреждений являются раннее определение больных, их учет и лечение. Флюорографически ежегодно обследуются призывники, работники общественного транспорта, пищевой промышленности, службы быта и др. Все больные после лечения состоят на диспансерном учете. Кроме них, противотуберкулезное лечение получают также подростки с «виражом» без симптомов интоксикации и лица с повышенным риском рецидива болезни.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте классификацию туберкулеза. 2. Каковы основные причины заболевания туберкулезом легких? 3. Перечислите группы риска заболевания туберкулезом легких. 4. Назовите основные симптомы туберкулеза легких. 5. К каким осложнениям приводит туберкулез легких? 6. Перечислите виды профилактики туберкулеза легких. 7. Каковы основные направления диспансеризации больных туберкулезом?

3.8. Пневмоконииозы

Пневмоконииозы — хронические профессиональные заболевания, которые характеризуются развитием диффузных фиброзных изменений в легких в результате долгого контакта с промышленной пылью, которая обладает выраженными фиброгенными свойствами.

Классификация пневмокониозов

I. По этиологии:

1. Силикоз от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния.
2. Силикатозы от вдыхания пыли силикатов, содержащей двуокись кремния в связанном с другими элементами состоянии (асбестоз, талькоз, каолиноз и др.).
3. Металлокониозы от вдыхания пыли металлов (аллюминоз, баритоз, сидероз и др.).
4. Карбокониозы от вдыхания углеродсодержащей пыли (антракоз, графитоз и др.).
5. Пневмокониозы от вдыхания смешанной пыли, содержащей и не содержащей свободной двуокиси кремния (антракоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз, пневмокониоз шлифовальщиков, электро-сварщиков и др.).
6. Пневмокониозы от вдыхания органической пыли (биссиноз — от вдыхания хлопковой пыли, амилоз — мучнистой пыли, багасеоз — крахмальной пыли и др.).

II. По течению:

1. Быстро прогрессирующее.
2. Спокойно прогрессирующее.
3. Регрессирующее.
4. С поздним развитием.

III. По осложнениям:

1. Туберкулез.
2. Вторичный хронический бронхит.
3. Пневмоторакс.
4. Бронхиальная астма и др.

Основные симптомы. Из всех пневмокониозов наиболее тяжелые силикоз, асбестоз, металлокониозы, антракоз.

Силикоз — очень распространенный пневмокониоз, развивается в результате вдыхания двуокиси кремния. Частицы пыли небольшого размера, достигнув альвеол, вызывают их гибель. Процесс развивается в альвеолах, респираторных бронхиолах и лимфатической системе. Основные формы силикоза: узловая, диффузно-склеротическая и смешанная. При *узловой форме* легкие увеличены в объеме, очень щелевые. Количество узлов бывает разное, они могут соединяться в один большой узел.

Диффузно-склеротическая форма характеризуется утолщением альвеолярных перегородок из-за развития в них соединительной ткани, перибронхиальным и периваскулярным склерозом. Кроме того, выявляются явления бронхита, бронхоэктазии, эмфизема легких, плевральные спайки.

В 30–80% случаев у больных развивается туберкулезное поражение легких (силико-туберкулез).

Основной жалобой больных является одышка, которая долго их не беспокоит. Постепенно одышка усиливается и на последних стадиях становится постоянной. У части больных силикозом одышка может иметь экспираторный характер в результате бронхоспазма. Кроме одышки, появляются боль в груди, кашель сухой или с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

Постоянный кашель с выделением большого количества гнойной мокроты свидетельствует о развитии хронического бронхита и бронхоэктазов. Дыхание часто не изменяется, при выраженных физиологических изменениях дыхание везикулярное, ослабленное, на его фоне прослушиваются сухие хрипы. При силикозе может наблюдаться сухой плеврит.

Температура тела, как правило, нормальная, повышение ее свидетельствует о присоединении пневмонии, туберкулеза, гнойной инфекции. Наблюдаются нарушения пищевой и нервной систем. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы могут появиться только в окончательной фазе заболевания.

Диагностика пневмокониоза основана на комплексном исследовании. Наиболее надежным методом диагностики пневмокониоза является рентгенологическое исследование (обзорная полипозиционная рентгенография, рентгенопневмография, томография).

Лечение силикоза симптоматическое:

- 1) рациональное питание для нормализации белкового обмена веществ;
- 2) витаминотерапия — С, Р и РР;
- 3) улучшение дренажной функции бронхов — отхаркивающие средства, аэрозольтерапия, бронхорасширяющие средства — *теофедрин, эуфиллин, аэрозоли атропина, эфедрина, эуспирана*;
- 4) кислородотерапия;
- 5) при легочно-сердечной недостаточности — мочегонные средства, сердечные гликозиды;
- 6) при обострении хронического воспалительного процесса в легких — противовоспалительная и антибактериальная терапия;

- 7) в некоторых случаях — применение кортикостероидов;
- 8) назначают ЛФК и массаж грудной клетки;
- 9) показано санаторно-курортное лечение (Крым, Кисловодск, кумысолечение и др.).

При неосложненных формах проводится лечение дыхательной недостаточности, вторичной легочной гипертензии, применяются общеукрепляющие средства, санаторно-курортное лечение. Присоединение туберкулеза или хронического бронхита требует соответствующего применения противотуберкулезного лечения или антибиотикотерапии. Иногда при быстром прогрессировании болезни назначают небольшие дозы глюкокортикоидов.

Асбестоз — наиболее характерная форма силикатоза, развивается в результате вдыхания группы минералов, имеющих волокнистую структуру. Волокна асбеста длиной 100 мкм и более достигают респираторных бронхиол и альвеол. Характерно для асбестоза поражение легких и плевры. При рентгенологическом исследовании наблюдаются плевральные сращения, диффузное утолщение плевры, ее кальцинация.

Больные обычно жалуются на утомляемость, одышку, боль в груди. Болезнь характеризуется прогрессирующим течением и развитием тяжелой дыхательной недостаточности, а также вторичной легочной гипертензией с недостаточностью кровообращения. Асбестоз предрасполагает к развитию злокачественных опухолей легких, плевры, органов пищевой системы и др.

Металлоконииозы встречаются редко, характеризуются доброкачественным течением, отсутствием тенденции к прогрессированию, проявляются интерстициальными или мелкоочаговыми изменениями в легких. Развитие болезни зависит от индивидуальной предрасположенности больного. Она может возникнуть как от непродолжительного, так и от многолетнего контакта с пылью металла. Заболевание протекает с поражением лимфоузлов, печени, селезенки, почек, кожи, миокарда, скелетных мышц. Для лечения группы этих заболеваний применяют в основном глюкокортикоиды длкими повторными курсами.

Антракоз — наиболее частое заболевание из группы карбонкиозов, характеризуется постепенным прогрессирующим

течением, развитием смешанной диссеминации преобладающей локализации в средних и нижних отделах легких, с увеличением внутригрудных лимфатических узлов, реакций плевры. Часто развивается бронхит.

Прогноз. В целом благоприятный. Заболевание продолжается многие годы. Возникновение осложнений в виде туберкулеза, легочного сердца, легочно-сердечной недостаточности значительно ухудшает прогноз.

Лечение. Лечение пневмокониозов симптоматическое. В комплексе мероприятий значительное место занимает лечебная физкультура, при возникновении осложнений — специфическая терапия.

Профилактика. Необходимо проводить такие оздоровительные мероприятия, как борьба с запыленностью воздуха на предприятиях, снижение концентрации пыли в рабочих помещениях, диспансеризационное наблюдение за рабочими и т. д.

Вопросы для самоконтроля

1. Раскройте содержание термина «пневмокониоз». 2. Дайте классификацию пневмокониозов. 3. Перечислите основные симптомы силикоза. 4. Охарактеризуйте другие виды пневмокониозов.

3.9. Рак легкого

Рак легкого — злокачественная опухоль, которая развивается из эпителиальной ткани бронхов или альвеол. Среди онкологических заболеваний рак легкого — наиболее распространенное и занимает второе место у мужчин после рака желудка и третье — после рака матки и органов пищеварения у женщин. Рак легкого встречается у мужчин в 6 раз чаще, чем у женщин, а также поражает жителей крупных промышленных центров с высокоразвитой химической промышленностью с выбросом в атмосферу канцерогенных веществ.

Классификация рака легкого

I. По клинко-анатомическим формам:

1. Центральный рак легкого: эндобронхиальный, перибронхиальный, разветвленный.
2. Периферический рак легкого: круглая опухоль, пневмониоподобный рак, рак верхушки легкого, бронхоальвеолярный рак.

3. Атипичный рак легкого (при неустановленном первичном очаге): медиастинальная форма, милиарный карциноматоз, костевая, мозговая и другие разновидности.

II. По морфологическому строению:

1. Плоскоклеточный.
2. Аденокарцинома, или железистый рак (железисто-плоскоклеточный — рак бронхиальных желез и др.).
3. Мелкоклеточный.
4. Крупноклеточный.

III. По величине: первичной опухоли (Т), метастазов в лимфатические узлы (N) и отдаленные органы (M).

Центральный рак может развиваться в сегментах, долях, поражать долевыe и главные бронхи (рис. 29), периферический рак — из клеток слизистой оболочки мелких бронхов и легочных альвеол (рис. 30).



Рис. 29. Центральный рак верхней доли левого легкого

Причины. В настоящее время причины заболевания раком легкого полностью не изучены. Причиной возникновения рака легких считают действие канцерогенных веществ. Увеличение заболеваемости связывают с широким распространением курения и загрязнением воздуха в промышленно развитых странах. По статистике, частота развития рака у курящих в 5—7 раз выше, чем у некурящих. Заболевание и смертность от рака легких у ку-

рительщиков зависит от начала курения. Она почти в 6 раз выше у лиц, начавших курить в возрасте до 19 лет; при начале курения в возрасте старше 35 лет частота рака увеличивается в 3 раза. При выкуривании в сутки 1—4 сигарет опасность возникновения рака возрастает в 2 раза, а при выкуривании 25 — в 7 раз.



Рис. 30. Периферический рак верхней доли левого легкого

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

Основные симптомы. Клиническая картина рака легких в начальной форме имеет небольшую симптоматику или полное отсутствие симптомов. Поздняя стадия отмечается значительным количеством симптомов и разносторонностью проявления заболевания. Выделяют три группы симптомов:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Для диагностирования рака легких большое значение имеет исследование мокроты, бронхиального секрета или плеврального экссудата на атипические клетки.

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

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

Принципы лечения и уход за больными. Единственным эффективным методом лечения рака легких является радикальная операция — лобэктомия или пневмоэктомия, когда отсутствуют признаки метастазов в другие органы. Во всех иных случаях проводится консервативная терапия — лучевая или химиотерапия.

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

Химиотерапия (циклофосфан, метотрексат, цисплатин, винкристин, адриамицин и другие препараты) применяется как в случае неоперабельного рака легкого, так и после проведенной операции. При наличии сопутствующей инфекции необходимо введение антибиотиков.

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

Больные в тяжелом состоянии требуют внимательного и точного ухода. Требуется наблюдение за функциями всех органов, предупреждение образования пролежней, проведение

симптоматического лечения. Современное введение обезболивающих средств снимает сильные боли. Для уменьшения кашля больному дают кодеин.

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

Прогноз неблагоприятный для жизни.

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Какие факторы способствуют развитию рака легкого? 2. Что вы знаете о классификации рака легкого? 3. Назовите основные симптомы рака легкого. 4. Какие инструментальные и лабораторные методы применяют при диагностике рака легкого? 5. В чем заключаются особенности ухода за больными с неоперабельным раком легкого?

3.10. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепление на практике теоретических знаний и овладение практическими навыками по наблюдению и уходу за больными с бронхо-легочной патологией.

Учащиеся должны знать:

1) анатомо-физиологические особенности органов дыхания;

2) непосредственное обследование больных, инструментальные и лабораторные методы, применяемые при обследовании больных с поражениями легких;

3) симптомы острых осложнений при заболеваниях легких (кровохарканье, легочное кровотечение, одышка, бронхоспазм);

4) особенности наблюдения и ухода за больными с бронхо-легочной патологией;

5) правила подсчета количества дыханий за 1 мин, термометрию, постановку банок, горчичников, разведение антибиотиков и др.;

6) подготовку инструментария для выполнения плевральной пункции; растворов для разведения антибиотиков и др.;

7) решение и разбор ситуационных задач по оказанию доврачебной помощи при острых ситуациях.

При обсуждении анатомо-физиологических особенностей и патологических изменений в органах дыхания учащемуся необходимо знать: строение и функции органов дыхания в норме; изменения в бронхах, легочной ткани (воспаление, бронхоспазм); признаки легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Непосредственное обследование больного. Оно состоит из осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. Непосредственное обследование больного дает много важной информации о заболеваниях легких. Его всегда начинают с внешнего осмотра больного. Наличие на лице высыпаний в виде пузырьков свидетельствует о вирусной природе заболевания. Цианотическое лицо больного говорит о легочной недостаточности, а наличие отеков и увеличение печени — о легочно-сердечной недостаточности. Выраженная одышка свидетельствует о тяжести прохождения воздуха через бронхи в результате их возможной закупорки.

Осмотр позволяет оценить кашель — сухой или влажный: с мокротой или без нее. При наличии мокроты устанавливают ее цвет, консистенция, запах, количество. Когда в мокроте находятся прожилки или сгустки крови, надо определить причину их появления.

При осмотре грудной клетки иногда выявляется отставание одной из половин в акте дыхания. Это может наблюдаться при пневмониях, плевритах и др. При эмфиземе легких

грудная клетка имеет бочкообразную форму с увеличенной пневмотизацией легких.

Методом пальпации определяют силу звукового дрожания. Для этого ладонь кладут на грудную клетку и просят больного произнести слова «раз-два» или «тридцать три». При этом ощущается дрожание грудной клетки. Звуковое дрожание увеличивается при пневмосклерозе, ослабевает при плеврите.

С помощью перкуссии можно выявить границы легких, наличие воспалительного процесса, увеличенную воздушность легочной ткани, наличие жидкости в плевральной полости.

При аускультации можно прослушать бронхиальное и везикулярное дыхание, а также разного рода хрипы, шум трения плевры, бронхофонию.

Инструментальные и лабораторные методы обследования легких дают нам не только возможность установить диагноз, но и уточнить его (схема 2).

Уход за больными в период развития лихорадки имеет свои особенности. Отмечают три периода лихорадки: подъем температуры тела, ее относительное постоянство и период снижения температуры.

В первый период, когда у больного высокая температура, кожные покровы сухие, он жалуется на ощущение холода, не может согреться. В таких случаях больного необходимо тепло укрыть, положить к ногам грелку, дать сладкий чай.

Период относительного постоянства температуры может продолжаться от нескольких часов, дней до нескольких недель. В этот период больному становится жарко, его беспокоит усиленное потоотделение, слабость, сухость во рту, снижение аппетита и т. д. Больному в это время дают большое количество питья (ягодные соки, настои, сладкий чай, минеральные воды). При сухости губ их смачивают водой, при трещинах используют вазелиновое масло или детский крем. Рекомендуются диетическое питание, легкоусвояемая пища в небольших количествах. В случае расстройства у больного сознания необходимо постоянное наблюдение за ним. Иногда возле больного организуют индивидуальный пост медицинской сестры. Так же пристально следят за состоянием кожного покрова больного, чтобы предупредить развитие пролежней, часто меняют нательное и постельное белье. Весь лихорадочный период больной должен находиться в постели.

Обследование больных с заболеваниями органов дыхания



Инструментальные и лабораторные методы обследования

4	4
Инструментальные: 1. Рентгенологические: а) рентгеноскопия б) рентгенография в) томография г) флюорография и др. 2. Бронхоскопия 3. Бронхография 4. Спирометрия 5. Спирография 6. Пневмотахометрия	Лабораторные: 1. Общий анализ крови, мокроты 2. Биохимическое исследование крови 3. Бактериологический анализ мокроты 4. Определение мокроты на чувствительность к антибиотикам 5. Цитологическое исследование мокроты, экссудата

В третий период, когда температура за короткое время резко падает, медицинская сестра должна очень внимательно следить за состоянием больного, поскольку оно переносится больным очень тяжело. В этом случае надо поднять ножной конец кровати на 30–40 см, обложить больного грелками, дать крепкий сладкий чай, вытереть кожу насухо, сменить белье. Из медикаментов больному вводят 2 мл 10%-ного раствора кофеин-бензоата натрия, 1–2 мл 10%-ного раствора сульфокамфокаина, при необходимости 1 мл раствора мезатона, проводят оксигенотерапию с целью устранения кислородного голодания.

Чтобы подсчитать количество дыханий за 1 мин, надо на эпигастральную область живота положить ладонь и подсчитать количество полных дыхательных циклов за минуту по поднятию подключичной области при каждом вдохе. Вдоху соответствует подъем ладони, выдоху — ее опускание. Количество дыханий за минуту в норме колеблется от 12 до 18, в среднем — 16.

Медицинская сестра принимает активное участие в проведении плевральной пункции. Для этого она готовит необходимые инструменты: шприц (10–12 мл), иглы для инъекций и длинные пункционные иглы (8–10 мл), эластичные резиновые трубки, подходящие к канюлям, зажимы без зубцов (2 шт.), аппарат для отсасывания жидкости (плевроаспиратор), стерильные тампоны, палочки с ватой, стерильный лоток,

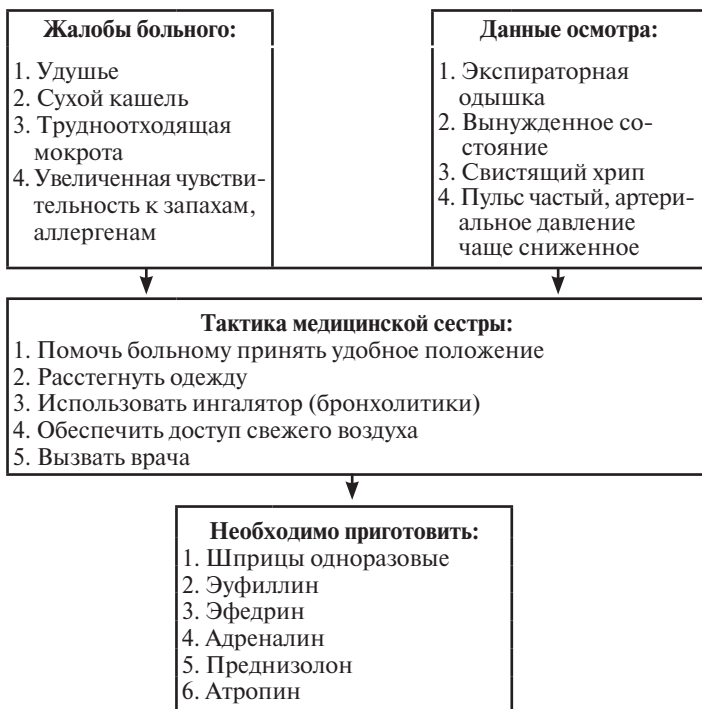
пинцет, флакон с коллодием или кимолом, стерильные пробирки (2–3 шт.), раствор новокаина (0,5%-ный), этиловый и нашатырный спирт, йод, промедол, сердечные средства, антибиотики. Перед пункцией с больным проводят беседу о значении для него данной процедуры. (Техника плевральной пункции описана в части «Экссудативный плеврит».)

Медицинская сестра должна знать, как провести туберкулиновую пробу Манту. Для этого специальным шприцем внутрикожно вводят 0,1 мл туберкулина в разведении 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000. Через 72 ч оценивают результат по степени и величине гиперемии (покраснения) папулы.

Одной из частых ситуаций, требующей срочного оказания доврачебной помощи при заболеваниях органов дыхания, является приступ бронхиальной астмы (схема 3).

Схема 3

Симптомы приступа бронхиальной астмы и тактика медицинской сестры



Самостоятельная работа. С целью закрепления практических навыков учащиеся определяют частоту и характер дыхания друг у друга, показатели термометрии, жизненную емкость легких с помощью спирометра. Полученные результаты регистрируются в температурном листе.

Каждый учащийся должен продемонстрировать методику выполнения процедур по уходу за больными на муляжах (постановка горчичников, банок, смена нательного и постельного белья) и методику лечебных процедур: разведение и введение антибиотиков, приготовление всего необходимого для проведения плевральной пункции, сбора мокроты на анализ, а также заполнить соответствующую медицинскую документацию.

Контрольно-ситуационные задачи

Задача 1. Больной А., 26 лет, жалуется на кашель с выделением небольшого количества «ржавой» мокроты, боль в грудной клетке справа, резко усиливающуюся при дыхании, одышку, резкую слабость. Заболевание началось внезапно, 2 дня назад, после переохлаждения. Появились общая слабость, сильная головная боль, озноб, температура тела поднялась до 39,1 °С. Потом присоединился кашель, колющая боль в грудной клетке.

При осмотре: общее положение средней тяжести, кожные покровы бледные, пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 105/65 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. Живот мягкий, при пальпации безболезненный.

Анализ крови: эритроциты $3,78 \cdot 10^{12}/л$, СОЭ 30 мм/г.

Анализ мокроты: вязкая, лейкоциты 10–20 в поле зрения, микобактерии отсутствуют.

Результаты рентгенографии: справа, книзу от линии, которая идет от лопатки вниз внешне до IV ребра по средней подмышечной линии и заканчивается у IV ребра по среднеключичной линии, диффузное гомогенное затемнение, сливающееся с диафрагмой, на остальных участках легочное поле без патологии.

Вопросы 1. Ваш возможный диагноз? 2. Особенности ухода за данным больным.

Эталон ответа:

1. Учитывая жалобы больного, объективные данные, можно определить крупозную пневмонию нижней доли правого легкого.

2. Зная, что у больного возможно развитие литического падения температуры, надо более внимательно наблюдать за ним и иметь необходимые средства для оказания доврачебной помощи.

Задача 2. Больная К., 40 лет, жалуется на резкую одышку, кашель с небольшим количеством слизистой вязкой мокроты, резкую общую слабость. Страдает приступами удушья на протяжении 5 лет. Лечилась неоднократно в стационаре, последние годы принимала преднизолон 20 мг в день. Приступы купировались ингаляциями беротека, таблетками теофедрина. Несколько дней назад заболела острой респираторной инфекцией. На этом фоне приступы стали повторяться 5–6 раз в день. Ингаляции лекарств уменьшают одышку на короткое время.

Больная имеет бледную кожу, небольшой цианоз. Грудная клетка эмфизематозная. Выдох удлинённый, свистящие хрипы слышны на расстоянии. Количество дыханий — 28 в минуту, пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, АД 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие.

Вопросы 1. Ваш предварительный диагноз? 2. Какой уход за больной необходимо провести?

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: овладеть навыками по оказанию неотложной помощи, лечению и уходу за больными с патологией органов дыхания в стационаре, а также рассмотреть принципы их реабилитации, причины возникновения и обострения бронхо-легочных заболеваний.

Учащийся должен знать:

- 1) основные жалобы и симптомы, которые встречаются при легочной патологии;
- 2) принципы лечения и профилактики заболевания легких;
- 3) роль медицинской сестры в реабилитации больных с патологией органов дыхания;
- 4) особенности ухода за больными с болезнями органов дыхания, деонтологические принципы работы медсестры в пульмонологическом отделении.

При демонстрации больных с легочной патологией учащиеся знакомятся с методикой опроса, осмотра и обследования заболевшего.

При субъективном обследовании больного необходимо обратить внимание на особенности жалоб начала и дальнейшего развития заболевания. Осматривая больных, необходимо сконцентрировать внимание на состоянии больного в постели, внешнем виде (наличие цианоза кожи и слизистых оболочек, характер и тип дыхания, форма грудной клетки и др.).

Изучая результаты методов обследования больного, учащиеся обращают внимание на количество и характер мокроты, данные анализов крови и рентгенологических исследований, а также на показатели функциональной деятельности легких и др.

Работа с больными легочной патологией требует выполнения соответствующих правил медицинской деонтологии.

Так, у лиц с хроническими заболеваниями легких могут наблюдаться изменения в нервно-психическом состоянии: нервозность и напряжение, раздражительность, повышенная возбудимость. Эти обстоятельства надо учитывать при уходе за такими больными. Медицинская сестра должна проявлять терпение, такт, успокоить больного, оказать ему помощь. Больные с хронической легочной патологией часто выделяют мокроту, которая иногда имеет неприятный запах. В этом случае медсестра должна подготовить необходимую посуду для собирания мокроты и научить больного приемам постурального дренажа и дренажированным упражнениям для лучшего отхода мокроты.

Большая роль принадлежит медицинской сестре в реабилитации больных — сохранении их здоровья и трудоспособности.

Различают стационарный, поликлинический и санаторный этапы реабилитации. На каждом из них проводят мероприятия, которые обеспечивают наиболее благоприятные условия как для жизни больного, так и для выполнения медицинской программы и рабочей реабилитации.

Широкое распространение в последнее время неспецифических заболеваний легких и связанная с этим значительная нетрудоспособность больных требуют обязательного проведения реабилитационных мероприятий. Реабилитация больных с легочной патологией — многоэтапный процесс. Он включает обновление бронхиальной проходимости, воздействует на психическую сферу больного, тренировку дыхательной

мускулатуры, диетотерапию и др. Участие медицинской сестры в реабилитационном процессе играет важную роль: от качества ее работы зависит быстрота возвращения больного к нормальной жизни. При проведении реабилитационных мероприятий она наблюдает за состоянием больного во время выполнения физической нагрузки (лечебная физкультура, занятия на тренажерах и др.), контролирует пульс, артериальное давление, подсчитывает дыхание.

Лечебное питание способствует более быстрому исчезновению воспалительного процесса в легких, снижению интоксикации, уменьшает неблагоприятное воздействие, в него должно входить достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов и др.

В целях дезинтоксикации необходимо рекомендовать больным употребление достаточного количества жидкости в виде соков из овощей и фруктов.

Самостоятельная работа. В условиях пульмонологического отделения учащиеся непосредственно у постели больного применяют приобретенные теоретические знания и практические навыки по уходу и наблюдению за больными, принимают участие в подготовке больного к разным обследованиям. На занятиях они также знакомятся с особенностями работы медицинской сестры отделения, ее режимом, соответствующей документацией.

Осуществляя уход и наблюдение за больным, учащиеся должны самостоятельно оценить его состояние по соответствующим симптомам (пульс, внешний вид, частота и характер дыхания, температура тела) и об изменениях их своевременно сообщить врачу. Под руководством старшей медицинской сестры отделения учащиеся выполняют процедуры, раздают лекарства, принимают участие в обследовании больного, наблюдают за тяжелобольными, работают с медицинской документацией. Важное значение в приобретении практических навыков имеет участие учащихся в оказании доврачебной помощи больным во время приступа бронхиальной астмы, кровохарканья и легочного кровотечения.

Результаты практических занятий учащиеся заносят в дневники практических занятий, а также составляют план ухода и наблюдения за больными с заболеваниями органов дыхания.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: знакомство с особенностями работы медицинской сестры с больными легочной патологией в условиях поликлиники и принципами их диспансеризации.

Учащиеся должны знать:

1) особенности диспансеризации больных и ее роль в системе лечебно-профилактических мероприятий по лечению и предупреждению заболеваний;

2) основные функции медицинской сестры при проведении диспансеризации больных.

В поликлинике проводится значительная работа по организации лечебных и профилактических мероприятий больным с легочной патологией. Больные, перенесшие острые воспалительные процессы в легких и бронхах, часто и долго болеющие респираторными вирусными инфекциями, требуют диспансерного наблюдения. Система диспансеризации предусматривает установление ранних форм заболевания, активное лечение и предупреждение обострений хронического процесса в легких и бронхах. На каждого диспансерного больного заполняется контрольная карта (форма № 30), которая позволяет следить за своевременным обследованием и лечением. Медицинская сестра вместе с участковым врачом организует противорецидивное лечение больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, ведет активную реабилитацию этих больных.

В форме № 30 отражаются также оздоровительные мероприятия (улучшение условий работы, трудоустройство и др.), стационарное или санаторно-курортное лечение, обострения болезни.

Диспансерному учету подлежат больные, перенесшие острые заболевания легких и бронхов, а также больные с хронической патологией бронхо-легочной системы.

Медсестра приглашает таких больных в поликлинику для обследования (анализы, флюорография), осмотра врачом.

Медицинская сестра также наблюдает диспансерных больных на дому, выясняет бытовые условия больного, его режим работы и отдыха, при необходимости выполняет профилактические мероприятия.

Частыми причинами обострения воспалительного процесса с бронхо-легочной патологией являются: заболевания

верхних дыхательных путей, лор-органов, зубов, повышенная чувствительность к аллергенам. Все эти сведения должны быть зафиксированы в амбулаторной карте и проведено соответствующее лечение.

Важная роль принадлежит медицинской сестре в лечении больных. Она должна детально владеть манипуляционной техникой, уметь рассказать больному и его родственникам об особенностях ухода и профилактики заболеваний легких.

Участвуя в приеме больных с врачом-терапевтом, учащиеся осваивают особенности работы медицинской сестры поликлиники, ведут соответствующую медицинскую документацию на диспансерных больных, выполняют под руководством участковой медицинской сестры назначения врача. В конце практических занятий в поликлинике учащиеся записывают свои наблюдения в дневники.

Практические занятия в тубдиспансере

Цель занятий: знакомство с особенностями работы медицинской сестры диспансера.

Учащиеся должны знать:

- 1) причины возникновения заболевания и пути распространения туберкулезной инфекции;
- 2) ранние симптомы и осложнения туберкулеза легких;
- 3) методы диагностики заболевания;
- 4) способы обеззараживания мокроты больного;
- 5) методы лечения и профилактики.

Туберкулезный диспансер является самостоятельным специализированным лечебно-профилактическим учреждением, в котором проводятся профилактические мероприятия, раннее выявление больных, их учет и своевременное лечение.

Туберкулезный диспансер имеет поликлиническое (диспансерное) и стационарное отделения. Основными функциями туберкулезного диспансера являются:

- 1) проведение массовых профилактических обследований населения на раннее выявление больных туберкулезом;
- 2) регулярное диспансерное наблюдение за больными, взятыми на учет;
- 3) квалифицированное обследование лиц, больных туберкулезом или с подозрением на это заболевание;

4) организация лечения больных туберкулезом, их трудоустройство, проведение оздоровительных, эпидемиологических и профилактических мероприятий;

5) планирование и проведение противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации;

6) санитарно-просветительская работа среди населения и др.

В борьбе с туберкулезом главное значение имеет профилактика, в организации которой принимают участие и медицинские сестры. Они регулируют прием больных, выделяя первичных больных, больных с повышенной температурой тела, кровохарканьем и др., направляют больных на анализы и рентгенологическое обследование, проводят туберкулиновые пробы.

Раздел 4

Болезни органов кровообращения

Болезни органов кровообращения имеют значительное распространение, часто приводят к полной потере трудоспособности.

Причины болезней органов кровообращения разнообразны. Поражаются самые разные отделы сердца и сосудов: миокард, эндокард, перикард, клапаны аппарата сердца, коронарные артерии сердца, аорта, магистральные артерии и артерии меньшего калибра. Конечным результатом этих заболеваний является развитие недостаточности кровообращения.

Заболевания органов кровообращения наблюдаются у лиц разного возраста и пола, однако некоторые из них встречаются чаще у мужчин (ишемическая болезнь сердца), другие (ревматизм) — у женщин.

Значительный рост заболеваний органов кровообращения в последнее время в сочетании с тяжелыми исходами свидетельствует о большой социальной значимости этой патологии.

Основные симптомы. При заболеваниях органов кровообращения больные предъявляют различные жалобы, которые бывают нехарактерными для соответствующего заболевания. Все эти жалобы в разных сочетаниях и разной степени выраженности могут встречаться и при других болезнях. Иногда, особенно в начальной стадии заболевания, жалобы больного могут вообще отсутствовать, а заболевание обнаруживается совсем случайно, например гипертоническая болезнь. Между тем знание основных симптомов помогает определить пато-

логию органов кровообращения, когда больной предъявляет соответствующие жалобы и они подтверждаются при дальнейшем обследовании и установлении диагноза.

Жалобы больного могут изменяться при ухудшении его состояния, и медицинская сестра должна своевременно определить их и сообщить врачу.

Заболевания органов кровообращения сопровождаются рядом характерных симптомов: одышкой, болями в области сердца, сердцебиением, удушьем, кровохарканьем, нарушением ритма сердечных сокращений, цианозами, отеками и др.

Одышка — одна из самых частых жалоб и наиболее ранний симптом сердечной недостаточности. Она может иметь разную степень выраженности. Одышка отражает снижение сократительной функции сердца и возникающий при этом застой крови в сосудах малого круга кровообращения, ухудшающийся газообмен в легких и недостаточное насыщение кислородом крови, накопление в ней недоокисленных продуктов обмена, увеличивающих возбудимость дыхательного центра. Таким образом, одышка является одним из первых признаков сердечной недостаточности.

При незначительном ослаблении сердечной мышцы одышка возникает при физической нагрузке, а со временем — при всяком незначительном движении. На поздних стадиях сердечной недостаточности одышка тревожит больных постоянно.

Внезапная одышка является всегда неожиданным ослаблением сердечной мышцы и проявляется в виде приступов удушья. Эти приступы бывают очень опасными для жизни больного.

Боли в области сердца — важный симптом сердечно-сосудистых заболеваний. Они могут возникать при разных поражениях сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, эндокардит, перикардит, миокардит, невроз сердца), а также и других органов (плеврит, поражения ребер, переломы, туберкулез и др.).

Такое разнообразие причин этого симптома требует тщательного расспроса: локализация болей, условия появления, характер, интенсивность, продолжительность, иррадиация, сопровождающие их ощущения, обстоятельства, при которых они проходят, поведение больного во время приступа. Такой

детализированный опрос помогает диагностировать заболевание. Наибольшее диагностическое значение боли в области сердца имеют при ишемической болезни. Они обусловлены нарастанием нехватки кислорода для соответствующего обеспечения сердечной мышцы (ишемия миокарда). Эти боли имеют выразительную характеристику: они сдавливающего характера, кратковременные (до 3—5 мин), приступообразные, чаще возникают при физической нагрузке (ходьба, подъем по лестнице), при выходе на улицу в неблагоприятную погоду, купируются приемом нитроглицерина или состоянием покоя (после остановки движения). Такие боли называются **стенокардией напряжения**. Когда боли возникают ночью в состоянии покоя, то называются **стенокардией покоя**.

Боли при **инфаркте миокарда** интенсивнее и продолжительнее, чем при стенокардии.

При **миокардите** боли обычно давящие, менее острые, чем при стенокардии, иногда усиливаются при физической нагрузке.

При **неврозах сердца** боли обычно ощущаются не за грудиной, а в области верхушки сердца. Они колющего характера, постоянные, возникают чаще и становятся сильнее в большинстве случаев в связи с разными эмоциональными переживаниями.

Боли в области сердца больные могут чувствовать также в результате иррадиации из других органов (пневмония, плеврит, шейный остеохондроз, заболевания пищевода, межреберная невралгия и др.).

Сердцебиение — очень частый симптом при расстройствах сердечно-сосудистой системы. Здоровый человек биения своего сердца не ощущает. Однако при значительной физической нагрузке (интенсивный бег), сильном переживании наряду с учащенным сердцебиением ощущаются сильные удары сердца; наконец, высокая температура увеличивает частоту сердечных сокращений. У лиц с заболеваниями сердца сердцебиение может возникнуть (или чувствоваться) при небольшой физической нагрузке и в состоянии покоя. Небольшое переживание, принятие пищи могут быть причиной сердцебиения. Оно возникает в результате слабой сократительной функции сердечной мышцы, когда сердце за одно сокращение выталкивает в аорту меньшее, чем в норме, количество крови; при

этом сердцебиение является по существу компенсирующим (приспособленным) механизмом. Учащенное сердцебиение называется **тахикардией**.

Удушье может возникнуть при острой недостаточности (слабости) левого желудочка, чаще ночью. Приступы сопровождаются острым недостатком воздуха, клекочущими хрипами в груди, появлением в мокроте прожилок крови. Такие приступы получили название **сердечной астмы**. Она может развиваться при гипертонической болезни, пороках сердца, инфаркте миокарда, кардиосклерозе и др.

Кровохарканье возникает при застойных явлениях в малом круге кровообращения — митральных пороках сердца, особенно при митральном стенозе, а также инфаркте миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваниях, которые сопровождаются левожелудочковой недостаточностью.

Нарушение ритма работы сердца в виде чувства замирания, остановки, короткого сильного удара называется **перебоями**. Они могут быть кратковременными или более продолжительными (постоянными). Чаще всего перебои сочетаются с учащенной работой сердца — тахикардией, но нередко могут наблюдаться и на фоне брадикардии — редкого ритма сердца. Причиной перебоев бывают экстрасистолия, мерцательная аритмия, разные виды нарушения функции проводящей системы в сердечной мышце.

Цианоз (синюшная окраска кожи) — частый признак заболевания сердца. При нарушениях кровообращения цианоз наиболее выражен на пальцах ног и рук, кончике носа, ушных раковинах, губах и носит название **акроцианоза**. Он возникает от повышенного содержания в венозной крови обновленного гемоглобина в результате значительного поглощения кислорода крови тканями при замедлении кровообращения. Особенно резкий цианоз наблюдается у больных с врожденными пороками сердца при наличии артерио-венозного соединения.

Отеки — также характерный признак сердечной недостаточности, а более точно — правожелудочковой недостаточности. Снижение сократительной функции правого желудочка ведет к застою крови в большом круге кровообращения. Локализуются отеки сначала в области щиколоток, на тыльной стороне ступни, затем на голени — в наиболее отдаленных от

сердца местах. Когда слабеет работа сердца, отеки увеличиваются, достигают брюшной и плевральной полостей.

При большом количестве жидкости в брюшной полости (асцит) больные жалуются на тяжесть в животе, увеличение его размеров, застойные явления в печени.

4.1. Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца

Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца являются системным аутоиммунным воспалительным заболеванием соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы. Развиваются в связи с инфицированием бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных к нему лиц, чаще детей и подростков. В результате развития ревматического процесса поражается клапанный аппарат сердца и формируется порок сердца. Поражение суставов наблюдается в начальной фазе заболевания, а после затухания процесса деформаций суставов не остается.

Для ревматического процесса характерно хроническое течение с периодами обострения и затухания.

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

I. По фазе и степени активности:

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

II. По клинико-морфологической характеристике поражений:

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

III. По течению:

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

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

Причины. В настоящее время доказано, что возникновение острой ревматической лихорадки связано с бета-гемо-

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

Способствующие факторы. Развитию острой ревматической лихорадки способствуют переохлаждения, молодой возраст, социальное неблагополучие, работа и проживание в неблагоприятных климатических условиях, наследственный фактор. Острой ревматической лихорадкой болеют преимущественно молодые люди, у лиц старшего возраста возможны обострения болезни (атаки) с формированием порока сердца. Показана связь заболевания с наследованием определенных вариантов гаптоглобина, аллоантигена В-лимфоцитов.

Основные симптомы. В типичных случаях острая ревматическая лихорадка чаще всего начинается спустя 1–2 нед. после перенесенной острой или обострения хронической стрептококковой инфекции (ангины, фарингита), острой респираторной инфекции. Эти же факторы могут иметь значение при обострении (рецидивах) острой ревматической лихорадки. На фоне общей слабости повышается температура

тела (до субфебрильного уровня), возможны боли в суставах при ходьбе, некоторое увеличение их в объеме, локальное покраснение кожи над суставами.

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

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

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

В любом случае при ревмокардите поражается миокард, и признаки миокардита доминируют в клинике ревмокардита, уменьшая симптомы эндокардита.

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

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

Развитие **ревматического эндокардита** характеризуется слабовыраженной симптоматикой. Эндокардит всегда сочетается с миокардитом, симптоматика которого имеет более выраженный характер. Однако об эндокардите могут свидетельствовать длительное и выраженное повышение температуры тела, потливость, тромбоэмболии, усиление систолического шума на верхушке сердца или аорты, что говорит о формировании порока сердца.

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

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

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

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

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

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

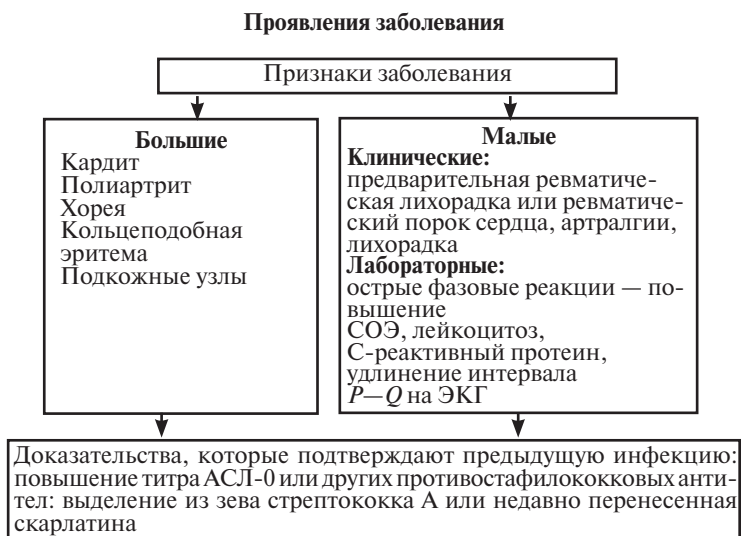
В большинстве случаев через некоторое время после атаки ревматизма формируется порок сердца: недостаточность митрального клапана — через 6 мес., стеноз левого атриовентрикулярного отверстия — через 1,5–2 года. Но при своевременной диагностике и лечении формирование порока сердца не является неизбежным. Чаще всего образуется порок сердца

после второй или третьей атаки ревматизма. Когда у больного уже есть ревматический порок, то определить активную фазу заболевания бывает очень трудно, что связано с особенностями течения ревматического процесса. При повторных атаках суставы поражаются значительно реже, в них отмечаются только летучие боли. Кроме этого, могут наблюдаться субфебрильная температура тела, ухудшение общего состояния, потливость и др. Большое значение в диагностике повторной ревматической атаки имеют признаки недостаточности кровообращения.

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

Для распознавания заболевания существуют соответствующие критерии диагностики ревматизма (схема 4).

Схема 4



Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев и доказательство предшествующей стрептококковой инфекции подтверждают диагноз ревматизма.

Принципы лечения и уход за больными. Больные с активным ревматическим процессом (с пороком сердца или без него) требуют госпитализации в стационар. Медикаментозное ле-

чение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в сердце и других органах и на борьбу с очаговой инфекцией. Для этого назначают на 10–12 дней курс антибиотиков группы пеницилина 2 000 000–4 000 000 ЕД/сут., ампициллина 2,0 г/сут., оксациллина 2,0–3,0 г/сут., амоксициллин 2,0 г/сут.

Широко употребляют неспецифические противовоспалительные препараты: ацетилсалициловую кислоту, вольтарен, нимесил, бруфен и др. Они быстро ликвидируют боли в суставах, нормализуют температуру тела, что свидетельствует об уменьшении воспалительного процесса. Противовоспалительную терапию проводят преднизолоном по 20–30 мг/сут. (в 4 приема) в течение 10–14 дней с постепенным снижением дозы до 2,5 мг еженедельно. Глюкокортикоиды назначают при высокой активности воспалительного процесса, хореи, сочетая их с антацидами, препаратами калия, мочегонными средствами и др.

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

В некоторых случаях прием этих препаратов вызывает образование язвы желудка и возникновение кишечного-желудочного кровотечения с соответствующей для этого осложнения симптоматикой. Медицинская сестра может первой рассмотреть у больного это осложнение и сообщить врачу. Кроме этих препаратов, больные на протяжении многих месяцев принимают аминокислотные препараты: делагил, плаквенил, а при сердечной недостаточности — мочегонные средства, сердечные гликозиды.

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

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

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

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

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

Вторичная профилактика заключается в проведении круглогодичной профилактики антибиотиками пенициллинового ряда продленного действия (бициллин-5, экстенциллин 2,4 г, ретарпен 2,4 г 1 раз в 3 недели). Больных, которые перенесли острую ревматическую лихорадку, ставят на диспансерный учет в кардиоревматологических кабинетах поликлиник.

Всем больным ревматизмом и членам их семей при ОРЗ и ангине проводится текущая профилактика, включающая иммуномодулирующую, противовирусную и антибактериальную терапию. Амоксициллин назначают больным, которые перенесли острую ревматическую лихорадку до и после оперативных вмешательств (тонзиллэктомия, аборт, экстракция зуба и пр.). Большое внимание обращают на реабилитационные мероприятия, которые способствуют восстановлению нарушенной реактивности организма, компенсации сердечно-сосудистой системы. Важным из этих мероприятий является санаторно-курортное лечение. Значительную роль играет своевременное хирургическое лечение пороков сердца в комплексе реабилитационных мероприятий.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные симптомы при болезнях органов кровообращения. 2. Что такое ревматизм? Назовите факторы, которые способствуют появлению заболевания. 3. Расскажите о классификации ревматизма. 4. Перечислите основные симптомы ревматизма. 5. К каким изменениям в сердце приводит ревматизм? 6. Назовите критерии диагностики ревматизма. 7. Каковы принципы лечения ревматизма? 8. Методы профилактики ревматизма.

4.2. Эндокардит, миокардит, перикардит

Эти болезни относятся к так называемым воспалительным заболеваниям сердца: **эндокардит** — воспаление внутренней оболочки сердца — эндокарда; **миокардит** — воспалительное поражение сердечной мышцы — миокарда; **перикардит** — воспалительное поражение внешней оболочки сердца — перикарда.

Причины. Эндокардит, миокардит, перикардит могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других заболеваний. Они делятся на ревматические и неревматические. При ревматизме закономерно включаются в процесс все стенки сердца, но он может развиваться в них и отдельно. Так, когда при ревматизме поражаются эндокард и миокард, то говорят о ревмокардите, но эти заболевания могут и сочетаться.

Как явствует из самого названия болезни, надо говорить о воспалительном процессе в сердце независимо от этиологии. Причины такого повреждения могут быть разными, сам характер воспалительного процесса также не одинаков.

Обобщая уже имеющиеся знания в этой области, можно говорить о разных видах воспалительного процесса в миокарде, эндокарде и перикарде.

1. Воспаление инфекционного характера — это, как правило, инфекционный эндокардит, который ведет к образованию порока сердца, поражению почек и является очень тяжелым заболеванием, часто приводящим к летальному исходу.

Воспалительный процесс инфекционной природы может распространяться на перикард с окружающими органами и тканями. Он вызывается разными микроорганизмами. Наиболее часто инфекционный эндокардит вызывается кокковой флорой, а перикардит — преимущественно микобактериями туберкулеза.

2. Неспецифическое (иммунное) воспаление — наиболее частая причина эндокардитов, миокардитов, перикардитов. В ткани стенок сердца происходит откладывание комплексов антиген — антитела, что обуславливает развитие воспалительного процесса. Этот вид воспаления наблюдается при ревматизме, хронических диффузных заболеваниях соединительной ткани и др.

3. Воспаление, вызванное физическим воздействием на ткани (травма) или наличием опухоли, относится исключительно к перикардитам.

4. Реактивное воспаление возникает после инфаркта миокарда, локального лучевого воздействия при злокачественной опухоли и др.

Основные симптомы. Клинические симптомы заболеваний определяются значением и функцией пораженных отделов сердца. Развитие эндокардита приводит к деформации створок клапанов и образованию порока сердца в разное время. Так, недостаточность клапана формируется около 6 мес., а стеноз устья аорты или левого предсердножелудочкового отверстия — до 2 лет. Клиническая симптоматика инфекционного эндокардита значительно ярче, чем ревматического: появляются такие признаки инфекционного процесса, как лихорадка, потливость и др. Кроме сердца, поражаются и почки (острый или хронический гломерулонефрит), наблюдаются анемия, лейкопения, кровоточивость. Возможно развитие микроэмболий сосудов почек, селезенки, мезентериальных сосудов брюшной полости с соответствующей клинической симптоматикой.

Поражение миокарда (миокардит) сопровождается признаками недостаточности кровообращения (одышка, сердцебиение, возможные увеличения сердца, печени, отеки), нарушением ритма и проводимости, появлением на ЭКГ измененного зубца *T*.

Перикардит может быть сухим или экссудативным (выпотным). При *сухом перикардите* основными признаками являются тупые постоянные боли в области сердца, при аускультации шум трения перикарда. На ЭКГ возможны изменения зубца *T*.

Экссудативный перикардит имеет более тяжелое течение. Кроме болей, наблюдается одышка в покое, больные часто занимают вынужденное положение: сидят, наклонившись вперед (жидкость в этой позе меньше сжимает сердце); характерны значительное расширение границ сердца и глухие тоны сердца, признаки недостаточности кровообращения. Рентгенологически определяются измененные размеры сердца, на ЭКГ — значительное снижение амплитуды зубцов во всех отведениях.

Перикардит может иметь и хроническое течение, при котором образуется так называемый *спаечный перикардит* — при срастании париетальной пластинки с висцеральной (эпикардом).

В этой ситуации сердце сокращается недостаточно, значительно увеличивается венозное давление, увеличивается печень, появляются отеки на ногах и асцит.

В результате долгого застоя крови в печени может развиться нарушение ее структуры и функции, что выражается появлением желтухи. Такие больные напоминают больных циррозом печени. Значительную роль в диагностике этого заболевания играют рентгенологические и эхографические обследования.

При лабораторном обследовании больных с вышеназванными болезнями выявляются признаки воспалительного процесса.

Принципы лечения и уход за больными. Больные с воспалительным поражением эндокарда, миокарда и перикарда требуют стационарного лечения. При легком течении болезни нет необходимости в строгом постельном режиме. Тяжелое течение всегда требует соблюдения постельного режима, особенно при явлениях сердечной недостаточности. Медицинская сестра должна строго следить за этим.

Диету назначают с ограничением поваренной соли до 4–5 г и жидкости до 1,0–1,2 л в сутки.

При инфекционном эндокардите назначаются антибиотики в больших дозах и в течение длительного времени. Поэтому медицинская сестра должна предупредить образование абсцессов в местах инъекций, а также развитие аллергических реакций. Назначаются антибиотики и при перикардитах, когда причиной их появления является инфекция.

Учитывая, что в основе развития поражений стенок сердца лежит воспалительный процесс, истоком которого служат иммунные нарушения, больным назначают нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ортофен и др.), а при значительных иммунных сдвигах — глюкокортикоиды (преднизолон и др.), а также аминохинолиновые препараты (делагил); в качестве резервных средств употребляют цитостатики (азатиоприн и др.).

Профилактика. *Первичная профилактика* заболеваний заключается в повышении сопротивляемости организма к инфекции (закаливание, здоровый образ жизни); в лечении очаговой инфекции (тонзиллит, кариозные зубы, гайморит и т. д.).

Вторичная профилактика осуществляется постановкой больного на диспансерный учет после выписки из стационара

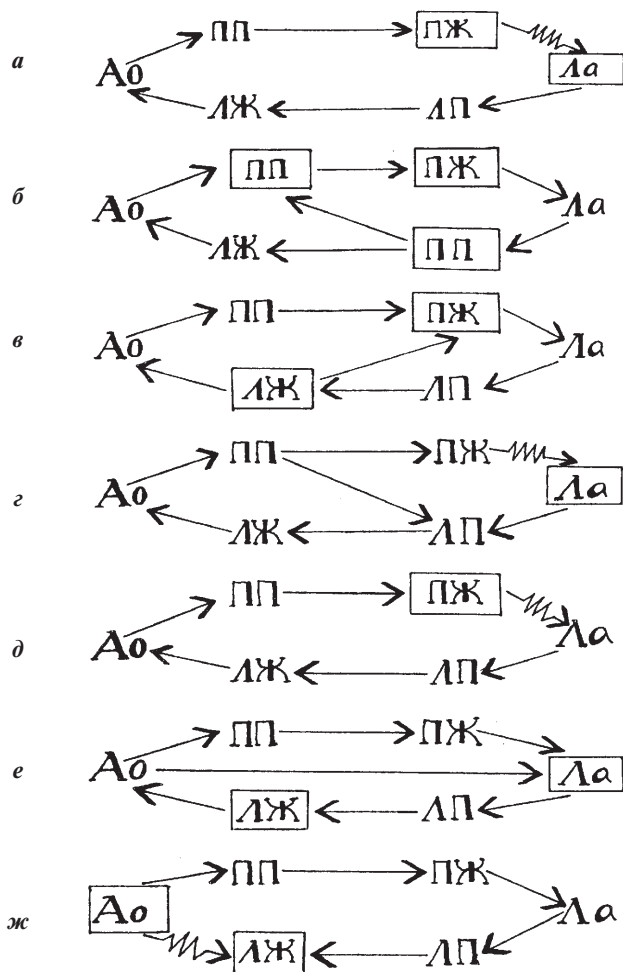


Рис. 31. Вид порока и схема кровообращения:

ЛЖ— левый желудочек; ПЖ— правый желудочек; ЛП— левое предсердие; ПП— правое предсердие; Ао— аорта; Ла— легочная артерия;

W→ — признаки гипертрофии: W→ — сужение артерии;

a — стеноз легочной артерии; **б** — несращение межпредсердной перегородки;

в — дефект межжелудочковой перегородки;

г — триада Фалло; **д** — тетрада Фалло; **е** — открытый баталов проток;

ж — коарктация аорты

и активным наблюдением за ним в дальнейшем для предупреждения возможных рецидивов. Многие больные требуют после перенесенного заболевания соответствующего трудового устройства (работа в теплом помещении, без значительной физической нагрузки).

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте характеристику эндокардита, миокардита и перикардита. 2. Каковы основные причины этих заболеваний? 3. Как влияют эти заболевания на состояние системы кровообращения? 4. Перечислите основные симптомы и принципы лечения эндокардита, миокардита и перикардита. 5. Назовите меры профилактики и особенности ухода за больными.

4.3. Пороки сердца

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

Врожденные пороки. Возникают или в результате нарушений формирования в эмбриональном периоде перегородки сердца, или в результате появления аномалий в отходящих от сердца сосудах. Среди врожденных пороков сердца чаще всего встречаются: стеноз легочной артерии; несращение межпредсердной перегородки сердца; дефект межжелудочковой перегородки; триада Фалло (стеноз легочной артерии в сочетании с несращением межпредсердной перегородки и гипертрофией правого желудочка); тетрада Фалло; открытый баталов проток; коарктация аорты и др. (рис. 31).

Стеноз легочной артерии приводит к недостаточному поступлению крови в легкие, что вызывает расстройства газообмена. У больных этим пороком наблюдаются синюшность, выраженный цианоз рук, ногтей, изменения концевых фаланг пальцев (барабанные палочки). Сердце увеличено в результате резкой гипертрофии правого желудочка перед стенозом; усилен сердечный толчок. Выслушивается стенотический систолический шум на легочной артерии, другой тон легочной артерии ослаблен.

Лечение оперативное.

Несращение межпредсердной перегородки сердца характеризуется тем, что часть крови из левого предсердия поступает в правое, минуя легочный круг кровообращения. Наблюдаются увеличение левого предсердия, получающего кровь как из легочных вен, так и через отверстие из правого предсердия; систолический шум слева в груди на уровне III ребра.

Лечение оперативное.

Дефект межжелудочковой перегородки: при несращении межжелудочковой перегородки часть крови из левого желудочка переходит в правый, что ведет к его ранней гипертрофии. Отмечается небольшое расширение и левого желудочка. Таким образом, сердце расширяется в две стороны, принимает шарообразную форму. При аускультации на уровне III–IV межреберий прослушивается резкий систолический шум, а лежа на левом боку определяется часто «кошачье мурлыканье». Цианоз отсутствует.

Прогноз благоприятный. Возможно оперативное лечение.

Триада Фалло: врожденный стеноз легочной артерии мешает нормальному поступлению крови в сосуды. Через открытое отверстие в межпредсердной перегородке из правого предсердия в левое попадает около 50% всей крови, поступившей в правое предсердие. В результате нарушается насыщение кислородом крови в легких. Наблюдается постоянная большая одышка, резкий цианоз при незначительных движениях.

Прогноз неблагоприятный, лечение оперативное.

Тетрада Фалло состоит из: 1) сужения легочной артерии; 2) дефекта межжелудочковой перегородки; 3) изменения положения начальной части аорты с отходом ее над дефектом в перегородке; 4) гипертрофии правого желудочка. Заболевание характеризуется цианозом после физической нагрузки, сильной одышкой и др.

Прогноз неблагоприятный, лечение оперативное.

Открытый баталов проток: несращение баталова протока образует дефект, сущность которого состоит в связи между легочной артерией и аортой. При этом кровь из аорты поступает в легочную артерию, где давление крови значительно ниже. Возрастает давление в легочной артерии, наступает гипертрофия правого желудочка. Со временем гипертрофируется и левый желудочек, так как в него поступает больше крови из

малого круга кровообращения. Среди пороков сердца имеет самый благоприятный исход, долго себя ничем не проявляет. Не сопровождается сердечной недостаточностью.

Прогноз благоприятный, возможно оперативное лечение.

Коарктация аорты: сужение обычно происходит в аорте сразу после отхождения от нее левой подключичной артерии, но аорта может быть сужена и на других уровнях. Основным и очень характерным симптомом этого заболевания является увеличение артериального давления в артериях верхней половины тела. Вторым симптом — наличие пульсирующих межреберных артерий или бухтовидные неровности контуров ребер, возникающие от сжатия костной ткани этими ребрами. Третий характерный признак представляет собой сосудистый шум в области нисходящей части грудной аорты, слышимый спереди и сзади. Он проводится на сосуды шеи и между лопатками. Больные долго чувствуют себя хорошо, но позже могут возникнуть сосудисто-мозговые осложнения.

Лечение при необходимости оперативное.

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

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

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

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

Иногда эти типы пороков могут сочетаться.

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

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

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

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

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

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

Порок сердца в результате нарушения гемодинамики приводит всегда к дилатации тех или других полостей и гипертрофии миокарда. Постепенно падает сократительная функция сердца, развиваются симптомы сердечной недостаточности, обуславливающие тяжелое состояние больного. Течение порока сердца определяется выраженностью клапанного дефекта, сократительной функцией миокарда, характером

течения заболевания, которое вызвало порок (ревматизм, инфекционный эндокардит). Лица молодого и среднего возраста преимущественно страдают приобретенными пороками. Таким образом, эти заболевания имеют социальное значение, так как могут привести к потере трудоспособности.

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

Основные симптомы. Человек с пороком сердца в течение долгого времени может быть трудоспособным, если отсутствует обострение болезни. При нарушении сократительной функции сердца появляются жалобы на одышку, сердцебиение, а затем и отеки нижних конечностей.

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

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

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

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

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

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

5. При стенозе устья аорты во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина прослушивается ослабление

I и *II* тонов, иногда *II* тон отсутствует; там же прослушивается резкий систолический шум.

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

Перкуссия и рентгенологическое обследование показывают изменения размеров сердца при пороках.

При недостаточности митрального клапана увеличиваются левое предсердие и левый желудочек, а при снижении сократительной функции сердца (легочная гипертензия) — и правый желудочек (рис. 32). При митральном стенозе увеличивается левое предсердие и правый желудочек в результате легочной гипертензии, а при недостаточности клапана аорты и стенозе устья аорты — левый желудочек (рис. 33). Необходимо помнить, что недостаточность клапана часто сочетается со стенозом соответствующего отверстия; кроме того, могут также сочетаться пороки двух клапанов. Все это ведет к тому, что у больного могут быть увеличены все отделы сердца.

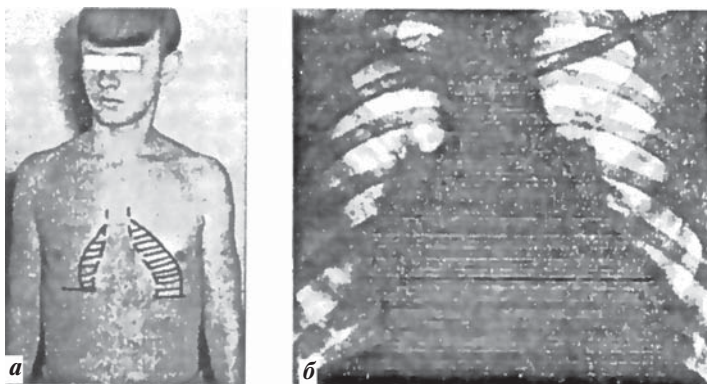


Рис. 32. Митральная конфигурация сердца:
а — выявленная перкуторно; *б* — рентенограммой

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

Наличие порока сердца может привести к изменениям характеристики пульса. При компенсированных пороках пульс нормальный, а при недостаточности аортального клапана —



Рис. 33. Аортальная конфигурация сердца

пульс большого наполнения. При ослаблении сократительной функции сердца пульс становится частым, наполнение его уменьшается.

Часто при пороках нарушается ритм сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия). Значительно изменяется и артериальное давление. Так, при митральном стенозе и стенозе устья аорты снижается систолическое давление, при недостаточности клапана аорты увеличивается систолическое и снижается диастолическое давление. При декомпенсированных пороках наблюдается цианоз губ, кончика носа, ушей, пальцев.

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

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

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

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

Принципы лечения и уход за больными. Порок сердца может иметь самое разнообразное течение. Поэтому лечение и уход

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

Медикаментозное лечение направлено на усиление сократительной функции сердца, регуляцию водно-солевого обмена и выведение из организма лишнего количества жидкости, борьбу с нарушениями ритма, улучшение обменных процессов в миокарде (см. «Острая сердечная недостаточность»). В настоящее время возможно радикальное лечение пороков сердца: комиссуротомия — рассечение сросшихся створок клапана — и протезирование — вшивание искусственного клапана. После хирургического лечения во многих случаях трудоспособность больных восстанавливается, но они должны находиться под диспансерным наблюдением. С компенсированным пороком сердца больные сохраняют свою трудоспособность, могут вести активный образ жизни и в медицинской помощи не нуждаются.

Вопросы для самоконтроля

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

4.4. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь — первичная, эссенциальная гипертензия — заболевание, которое характеризуется снижением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением механизмов, регулирующих гемодинамику, ускорением с возрастом динамики сосудистых изменений, прогрессирующими осложнениями. *Симптоматические гипертензии (вторичная гипертензия)* — являются основным симптомом целой группы заболеваний (сердечно-сосудистых, эндокринных, почечных и др.) и обусловлены пороками органов и развитием органического процесса.

Классификация гипертонической болезни

I. По уровню артериального давления:

1. Нормальное АД — ниже 135/89 мм рт. ст.
2. Умеренно повышенное АД — 136–159/90–95 мм рт. ст.
3. Повышенное АД — 160/95 мм рт. ст. и выше.

II. В зависимости от поражения органов-мишеней:

1. Стадия I (функциональная): отсутствуют объективные признаки органических поражений органов-мишеней (сердца, органа зрения, почек), гипертонические кризы редкие, протекают нетяжело. АД может быть лабильным, часто меняется на протяжении суток, нормализуется во время отдыха. ЭКГ почти не отличается от нормальной, отсутствует гипертрофия левого желудочка, возможны минимальные изменения глазного дна.

2. Стадия II: вовлечение органов-мишеней, гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна. Анализы мочи без существенных изменений (микроальбуминурия), почечное кровообращение и скорость клубочковой фильтрации снижены. Со стороны центральной нервной системы выявляются различные симптомы сосудистой недостаточности, преходящая ишемия. Типичны гипертонические кризы.

3. Стадия III. Характеризуется поражением органов-мишеней — инфаркт миокарда, инсульты и др. в анамнезе. Этой стадии присущи гипертоническая энцефалопатия, левожелудочковая недостаточность, глубокие поражения глазного дна, тромбозы сосудов мозга, нарушения функции почек и др.

III. По этиологии:

1. Эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия.
2. Вторичная (симптоматическая) гипертония: а) поражение почки — ренопаренхиматозная и вазоренальная (нефрит, пиело-

нефрит, туберкулез, опухоли и др.); б) заболевания коры надпочечников (феохромоцитома); в) коарктация аорты; г) прием глюкокортикоидов, гипертензивных средств, контрацептивных препаратов и др. (табл. 1).

IV. Оценка степени риска:

1. Умеренная.
2. Средняя.
3. Высокая.
4. Очень высокая.

В формировании артериальной гипертензии принимают участие разнообразные факторы, регулирующие давление крови в физиологических условиях. К предрасполагающим факторам относятся наследственность, нарушение функции нервной и эндокринной систем, заболевания гипоталамуса, ожирение, употребление алкоголя, табакокурение, гиподинамия, пожилой возраст, перенесенные заболевания почек и др. Этиологические факторы включают в себя острые или хронические психоэмоциональные стрессы, постоянное умственное перенапряжение, черепно-мозговую травму, гипоксию мозга, климактерическую перестройку организма, злоупотребление солью и др. К патогенетическим факторам относятся нарушения гипоталамуса и продолговатого мозга, возрастание активности интерорецепторов миокарда, уменьшение секреции предсердного натрийуретического фактора, увеличение активности симпатoadреналовой системы, изменение активности ренин-ангиотензиновой системы, снижение депрессорной функции почек и продукции ингибитора ренина фосфолипидного пептида, развитие изменений в артериолах и прекапиллярах, в структуре и функции клеточных мембран, уменьшение продукции эндотелием артерий простаглицина и расслабляющего эндотелиального фактора и увеличение эндотелина. Кроме того, в формировании артериальной гипертензии принимают участие вазопрессин, катехоламины, эндотелин, нейропептид, эндогенные опиаты, предсердный натрийуретический фактор, инсулин, серотонин, кинины, простагландины, ростовые факторы и т. д., повышая АД различными гормональными путями. Под воздействием вышеперечисленных факторов происходит окончательное формирование артериальной гипертензии.

Таблица 1

Дифференциально-диагностические критерии гипертонической болезни и симптоматической гипертензии

Клинические признаки	Гипертоническая болезнь	Симптоматическая гипертензия
Возраст больного	Старше 30–40 лет	Чаще молодой
Внешние условия формирования болезни	Неблагоприятные: утомление, отрицательные эмоции, недостаточный сон и др.	Имеют небольшое значение
Особенности развития гипертонического синдрома	Постепенное, с периодическими обострениями и ремиссиями	Неуклонно в нарастающем темпе
Жалобы	Головные боли утром, головокружение, плохой сон, утомляемость, неустойчивое настроение, иногда боли в области сердца	Долго отсутствуют, несмотря на повышенное артериальное давление; при заболеваниях почек — боль в области поясницы, потливость, озноб
Тип гемодинамики	Гиперкинетический, преимущественно увеличение систолического и неустойчивость диастолического давления	Формирование гипертензии сопротивления, устойчивое повышение диастолического давления
Наличие кризов	Развиваются часто уже на ранних стадиях болезни	Возникают значительно реже
Развитие сопутствующих заболеваний	Ранний атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, небольшие изменения мочи	Признаки почечных, эндокринных, сосудистых заболеваний
Эффективность лечения	Высокая, не только гипотензивными средствами, но и седативными препаратами	Снижение АД только в период приема прямых гипотензивных препаратов

Основные симптомы. Основным симптомом артериальной гипертензии среди субъективных жалоб является головная боль, которая связана с увеличением артериального давления. Чаще всего головная боль появляется утром в затылочной

области и сочетается с чувством «несвежей головы». Больных беспокоят плохой сон, повышенная раздражительность, снижение памяти, ослабление умственной деятельности. Со временем возникают жалобы на боли и перебои сердца, одышку при физической нагрузке, ухудшение зрения.

Различают клинические варианты течения заболевания.

1. Гипертонический вариант развивается преимущественно на ранних стадиях заболевания, когда увеличивается минутный выброс крови при низком общем периферическом сопротивлении, и характеризуется сердцебиением, болями в области сердца, чувством пульсации в голове, головными болями, потоотделением, покраснением лица; высоким, но лабильным артериальным давлением.

2. Объемный (натрий) зависимый гипоренинный вариант характеризуется отечностью век, одутловатостью лица по утрам, пастозностью рук; постоянными болями в затылочной области, онемением пальцев рук и ног; увеличением артериального давления в зависимости от приема значительного количества воды и соли; снижением содержания в крови ренина и альдостерона; выраженным терапевтическим эффектом от приема мочегонных средств.

3. Гиперренинный (ангиотензивный) вариант проявляется высоким уровнем артериального давления, его стабильным характером, высоким содержанием в крови ренина, альдостерона, ангиотензина II. Больных беспокоят резкие головные боли, головокружение, рвота.

4. Злокачественный вариант гипертонической болезни проявляется крайне высоким артериальным давлением, резистентным к обычной гипотензивной терапии, быстрым развитием тяжелых осложнений со стороны почек (развитие хронической почечной недостаточности), головного мозга (энцефалопатия, инсульт), поражением сосудов глазного дна.

5. Доброкачественному варианту свойствен медленно прогрессирующий, волнообразный характер течения. Наблюдается чередование периодов ухудшения и улучшения состояния больного. Значительно меньше возникает осложнений со стороны головного мозга, почек, сетчатки глаза. Наблюдается стабилизация артериального давления под воздействием медикаментозной терапии. Осложнения возникают на более поздних стадиях.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных гипертонической болезнью должно быть строго индивидуальным, планироваться в соответствии со следующими принципами на ликвидацию факторов риска.

1. Лечение больных с I стадией гипертонической болезни или ее пограничными формами, как правило, должно быть немедикаментозным (создание хороших условий труда и отдыха, аутогенная тренировка, лечебная физкультура, диетический режим питания и др.). Только при отсутствии эффекта назначают лекарственные препараты.

2. У больных гипертонией II и III стадии ведущая роль в лечении отводится систематическому приему медикаментозных препаратов. Больной в этом случае должен понять, что только продолжительное и устойчивое снижение артериального давления может улучшить его состояние и снизить риск сосудистых осложнений. При необходимости больного обучают самостоятельно измерять артериальное давление в домашних условиях, что значительно повышает эффективность контроля за лечением.

3. Необходимо соблюдение бессолевой диеты. Бедная натрием пища снижает артериальное давление в результате уменьшения объема циркулирующей крови, чувствительности артериол к сосудосуживающим веществам и уменьшения отечности их стенок и др.

4. Лечение гипертонической болезни должно быть комплексным, что позволит значительно снизить дозу лекарственных препаратов и уменьшить количество побочных реакций.

5. При достижении выраженного гипотензивного эффекта следует постепенно понижать дозу, аргументом в каждом конкретном случае должен служить уровень артериального давления и характер клинического заболевания.

6. При подборе дозы препарата, особенно в амбулаторных условиях, не следует резко снижать уровень артериального давления, кроме случаев гипертонического криза. Необходимо учитывать возраст, течение болезни, наличие осложнений.

7. После достижения эффекта больному рекомендуют принимать поддерживающую дозу и постепенно ее снижать. Пре-

небрежение этим принципом ухудшает состояние больного и ведет к утрате контроля за уровнем артериального давления.

8. При длительном лечении гипотензивными препаратами больной должен знать о возможном их побочном действии на организм. При возникновении такого действия больной должен уведомить медицинскую сестру или врача.

9. Значительное распространение нарушений нервно-психических расстройств требует мер, направленных на коррекцию психического статуса.

При достижении достаточного гипотензивного эффекта лечение продолжается еще 4–8 нед., и только тогда можно постепенно снижать дозу препарата.

В случае высокой артериальной гипертензии и при тяжелом течении лечение можно начинать сразу с комбинации нескольких лекарственных препаратов, и в достаточной дозе. Кроме гипотензивных препаратов могут быть использованы при необходимости седативные, антидепрессанты (коаксил), коронаролитические, кардиотонические и другие средства. При длительном применении диуретиков больным необходимо назначение хлорида калия, панангина, исследование крови на содержание сахара, калия, мочевой кислоты в крови.

Для лечения артериальной гипертензии применяются следующие основные группы препаратов:

1. Диуретики: 1) тиазидные (гипотиазид); 2) диуретики петли нефрона (фуросемид, бринальдикс, буметанид); 3) сульфаниламидные (гигротон, хлорталидон); 4) калийсберегающие (альдактон, верошпирон); 5) индапамид (арифон).

2. Бета-адреноблокаторы: кардиоселективные (бисапролол — конкор 5–10 мг/сут., метапролол — беталок, эгилок 100–200 мг/сут. и др.).

3. Альфа-блокаторы (празозин, адверзутен).

4. Центрального действия (клофелин, физиотенз).

5. Антагонисты кальция: 1) антагонисты быстрых кальциевых каналов — нифедипин, кордафлекс; 2) антагонисты медленных кальциевых каналов — изоптин, дилтиазем и др.; 3) амлодипин — норваск, фелодипин (плендил) и др.

6. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл, моноприл, моэкс, престариум).

7. Блокаторы рецепторов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (козаар, теветен).

В лечении гипертонической болезни значительное место занимают комбинированные гипотензивные препараты, которые позволяют воздействовать на различные звенья регуляции артериального давления: логимакс (бетта-блокатор+антагонист кальция), коренитек (эналаприл+гидрохлордиазид), тенорик (бетта-блокатор+хлорталидон) и др.

Главной особенностью клинического течения гипертонической болезни является возникновение гипертонических кризов.

Гипертонические кризы. Это одно из наиболее частых и тяжелых осложнений гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензий, которое характеризуется резким повышением артериального давления до высоких показателей и обострением симптоматических заболеваний с преимущественной церебральной и сердечно-сосудистой симптоматикой.

Существует несколько классификаций этого осложнения гипертонической болезни. Н. А. Ратнер (1958) выделяет следующие виды кризов: криз первого типа, криз второго типа, осложненный криз. М. С. Кушаковский (1982) выделяет: 1) нейровегетативный криз; 2) водно-солевой вариант; 3) судорожный (эпилептиформный) вариант. А. П. Голиков (1985) в соответствии с типом гемодинамики отмечает гиперкинетический, гипокинетический и эукинетический типы гипертонического криза. Последняя классификация нашла наибольшее применение в ежедневной клинической практике. Она позволяет с учетом особенностей гемодинамических показателей применить соответствующее лечение.

Гиперкинетический криз характеризуется увеличенным сердечным выбросом (ударного и минутного объемов) при нормальном или сниженном периферическом сопротивлении. Развивается преимущественно на ранних стадиях гипертонической болезни и быстро на фоне хорошего или удовлетворительного самочувствия. Вначале возникает резкая головная боль, нередко пульсирующая, иногда появляется рвота. Больные возбуждены, беспокойны, чувствуют жар и озноб по всему телу. На коже могут появиться красные

пятна, она становится влажной. Пульс частый, отмечается относительно большой подъем систолического артериального давления, диастолическое артериальное давление повышается умеренно (на 30–40 мм рт. ст.). Пульсовое АД увеличено. На ЭКГ возможно снижение сегмента *ST* и нарушение процессов реполяризации в виде снижения зубца *T*. Криз отмечается быстрым и непродолжительным течением — до нескольких часов, развивается не только у больных с гипертонической болезнью, но и при некоторых формах симптоматической гипертонии. Осложнения бывают редко.

Гипокинетический криз: ему свойственно значительное увеличение общего периферического сопротивления, снижение минутного и ударного объемов. Он возникает у больных с продолжительной артериальной гипертонией. Наблюдаются сильная головная боль, рвота, вялость, сонливость. Эти симптомы развиваются постепенно. Иногда ухудшаются зрение и слух. Пульс чаще остается нормальным. Особенно увеличиваются диастолическое АД, пульсовое АД смешанного типа. Изменение ЭКГ более выраженное, чем при кризе гиперкинетического типа; отмечаются замедление внутрижелудочковой проводимости, значительное снижение сегмента *ST*, нарушение реполяризации (явление двухфазного или отрицательного зубца *T* в левых грудных отведениях).

Эукинетический криз характеризуется увеличенным общим периферическим сопротивлением и нормальным минутным объемом, развивается часто у больных гипертонической болезнью II–III стадии на фоне значительно увеличенного исходного АД. При этом типе чаще всего наблюдаются церебральные расстройства с резкой головной болью, тошнотой. Значительно увеличивается систолическое и диастолическое АД.

Лечение гипертонического криза. Лечение должно начинаться как можно раньше. Это требует от медицинской сестры хороших знаний его основных клинических признаков и особенностей течения. Неотложные лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенного артериального давления, улучшение кровообращения в головном мозге, сердце, почках и других органах, уменьшение угрозы осложнений. Больному при любых проявлениях гипертонического криза необходимо обеспечить полный физический и душев-

ный покой, постельный режим с приподнятым положением головы, доступ свежего воздуха, ингаляции кислорода.

В легких случаях оказывается эффективным применение отвлекающих процедур: горчичники на затылочную область, область крестца, икроножных мышц; горячие и горчичные ножные ванны, холод к голове. При возбуждении больного показаны препараты, которые обладают успокаивающим действием (настойка валерианы и пустырника, транквилизаторы: реланиум, элениум, тазепам и др., или аминазин 0,025 г внутрь).

При неосложненном гипертоническом кризе и относительно удовлетворительном состоянии больного можно назначить нифедипин по 20 мг под язык до полного рассасывания. Эффективны также нитроглицерин и каптоприл под язык, фуросемид или гипотиазид внутрь. С успехом можно применить внутримышечное введение 5 мг 1%-ного раствора дибазола.

Хороший эффект наблюдается от применения бета-блокаторов при гиперкинетическом кризе, когда последний сопровождается тахикардией и нарушением ритма сердца. Внутривенно медленно вводится 5 мг обзидана в 10–15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Снижение АД начинается с первых минут, достигает максимума через 30 мин и сохраняется в течение нескольких часов. Одновременно для предупреждения рецидива криза назначается анаприлин или обзидан внутрь по 60–80 мг. Гипотензивный эффект обзидана можно повысить применением лазикса в дозе 40–80 мг.

При гипокинетическом кризе используются препараты, снижающие периферическое сопротивление. Внутривенно вводится 1–2 мл 5%-ного раствора пентамина или 2,5%-ного раствора бензогексония в 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида. При медленном струйном введении ганглиоблокаторов дозы соответственно уменьшаются до 0,51 мл. Когда гипокинетический криз осложняется отеком головного мозга, необходимо проводить дегидратационную терапию путем введения внутривенно лазикса (40–120 мл), эуфиллина (10 мл 2,4%-ного раствора). При наличии острой левожелудочковой недостаточности показано внутривенное медленное капельное введение перлингонита 10 или 50 мг, лазикса 40–120 мг. Сопровождающая криз острая коронарная

недостаточность купируется введением 1–2 мл 0,005%-ного раствора фентанила и 2–4 мл 0,25%-ного раствора дроперидола на глюкозе. В комплексную терапию необходимо включить кавинтон для улучшения мозгового кровообращения. Для коррекции психоэмоционального состояния больных применяют седативные средства, транквилизаторы или нейролептики, препараты, улучшающие метаболизм мозга и сердца.

При эукинетическом типе гипертонического криза необходимо строго контролировать как артериальное давление и показатели центральной гемодинамики, так и состояние регионального кровообращения — коронарного и мозгового. Для лечения этого типа криза можно использовать аминазин, дибазол по вышеописанной методике.

При гипертонических кризах всех типов выраженное действие оказывает клофелин. Он уменьшает частоту сердечных сокращений, сердечный выброс, периферическое сопротивление, снижает АД всех типов, особенно с тахикардией. Препарат вводят внутривенно медленно или внутримышечно в дозе 0,5–1 мл 0,01%-ного раствора. Гипотензивный эффект наблюдается через 3–5 мин. Необходимо учитывать фазность воздействия клофелина, который при быстром введении может повысить временно АД.

В любом случае при кризе не следует снижать АД до нормальных величин, необходимо понижать его до уровня, при котором улучшается самочувствие и не ухудшается регионарный кровоток. Если гипертонический криз возник у больного дома, то после оказания первой доврачебной помощи его необходимо госпитализировать в стационар. Транспортировка осуществляется в положении лежа на носилках в сопровождении медицинского работника. В стационаре проводится дальнейшая медикаментозная терапия с учетом характера гипертонического криза, механизма его развития и соответствующих осложнений. Кроме фармакологических методов, в лечении больных гипертонической болезнью с нетяжелыми формами успешно применяют физиотерапию, психотерапию, аутогенную тренировку, ЛФК, хвойные и минеральные ванны. Используют также массаж воротниковой зоны, иглоукалывание и различные методы магнитотерапии, санаторно-курортное лечение.

Прогноз. При небольшом увеличении АД, отсутствии кризов прогноз благоприятный, больной долго сохраняет свою трудоспособность. Прогноз ухудшается при высоком АД, тяжело протекающем, трудно поддающемся лечению, при наличии частых гипертонических кризов, приступов стенокардии.

Профилактика. Выделяют первичную и вторичную профилактику гипертонической болезни.

Первичная профилактика включает в себя воздействие на факторы риска, которые способствуют развитию гипертонической болезни: 1) ограничение поваренной соли, обогащение пищи калием, кальцием; 2) снижение массы тела при ожирении до идеальной; 3) предупреждение гиподинамии; 4) исключение вредных привычек, алкоголя, табакокурения; 5) уменьшение воздействия психоэмоциональных нагрузок, отрицательных эмоций и др.; 6) устранение перенапряжений, нарушений биоритма, нормирование СВЧ-облучения, химических вредностей, вибраций; 7) лечение заболеваний почек, сосудов, сердца, желез внутренней секреции.

Вторичная профилактика заключается в индивидуальном подборе соответствующих доз гипотензивных препаратов и систематическом поддержании с их помощью нормальных или близких к норме величин артериального давления.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое гипертоническая болезнь? 2. Какие факторы приводят к развитию гипертонической болезни? 3. Назовите основные жалобы больных гипертонической болезнью. 4. Расскажите о клинических симптомах гипертонической болезни. 5. Какие осложнения возникают при гипертонической болезни? 6. Каковы основные принципы лечения и группы лекарственных препаратов, применяемых для лечения гипертонической болезни? 7. Расскажите о гипертоническом кризе и назовите его виды. 8. В чем заключается неотложная помощь при гипертоническом кризе? 9. Расскажите о первичной и вторичной профилактике гипертонической болезни.

4.5. Атеросклероз

Атеросклероз — хроническое заболевание преимущественно артерий эластического или мышечно-эластического типа, которое характеризуется отложением и накоплением в интиме плазменных атерогенных липопротеидов с очередным реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек.

Классификация атеросклероза (А. Л. Мясников, 1960)

1. По локализации процесса:

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

II. По клиническому развитию:

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

III. По фазе течения:

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

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

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

Развитие этих процессов происходит под действием факторов: 1) способствующих развитию атерогенной ги-

перлиппротеинемии; 2) способствующих проникновению атерогенных липопротеидов в интиму артерии.

К первой группе относятся этиологические факторы: нарушение функции печени, кишечника, эндокринных желез (щитовидной железы, половых желез, инсулярного аппарата). Ко второй группе патогенетических факторов относятся: увеличение проницаемости эндотелия, уменьшение акцепторных функций альфа-липопротеидов по выделению холестерина из интимы артерий, активация перекисного окисления липидов, увеличение продукции тромбоксана и эндотелина, сокращение образования эндотелием простаглицлина, вазодилатирующего фактора и др.

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

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

Атеросклероз грудной аорты характеризуется давящей или жгучей болью за грудиной с иррадиацией в руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боль продолжается долго, иногда сутками, периодически то усиливаясь, то ослабевая. При значительном расширении дуги аорты или аневризме возможно изменение голоса, затруднение глотания и др. Выявляют атеросклероз аорты с помощью непосредственного обследования больного и инструментальных методов. При перкуссии определяется расширение сосудистого пучка, во втором межреберье правая и левая границы относительной тупости сердца сдвинуты наружу; при аускультации наблюдается резкое усиление II тона сердца, что связано с хорошим проведением стенкой аорты звука при закрытии створок клапана аорты. Рентгенологическое исследование показывает расширение тени аорты, ее усиление, ультразвуковое расширение и уплотнение ее стенки.

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

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

Атеросклероз сосудов головного мозга наиболее часто встречается у людей пожилого возраста. Постоянное снижение мозгового кровообращения ведет к устойчивому кислородному голоданию. Проявляется снижением памяти, головокружениями, снижением умственной трудоспособности, концентрации внимания и др. При значительном поражении сосудов мозга может постепенно развиваться старческое слабоумие. Если просвет мозговых артерий значительно закрывается бляшкой, то возможен **ишемический инсульт**. Стенки сосудов становятся непрочными и под воздействием давления крови разрываются, тогда возникает **геморрагический инсульт**. Инсульт всегда сопровождается соответствующей симптоматикой в виде нарушения речи, глотания; появления парезов и параличей. Поражение жизненно важных отделов головного мозга может привести к летальному исходу.

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

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

Атеросклероз коронарных (венечных) артерий сердца проявляется приступами стенокардии и приводит к развитию инфаркта миокарда (см. «Ишемическая болезнь сердца»).

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

Принципы лечения. Лечение атеросклероза должно быть комплексным.

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

4.6. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца — острое и хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или остановкой движения крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, нарушением равновесия между коронарным кровообращением и метаболическими потребностями миокарда. Понятие «ишемическая болезнь сердца» обобщает только те патологические процессы в миокарде, которые обусловлены органическими поражениями коронарных артерий (атеросклероз, тромбоз) или нарушением их функционального положения (спазм). Ишемия миокарда может возникнуть при поражении венечных

артерий сердца от других заболеваний (ревматизм, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка и др.), а также при пороках сердца.

Синонимом термина «ишемическая болезнь сердца» является термин «коронарная болезнь сердца», который был принят комитетом Всемирной организации здоровья в 1959 г.

Ишемическая болезнь сердца — очень распространенное заболевание. Чаще всего она встречается у мужчин в возрасте 40–64 лет, но после 60 лет частота ишемической болезни сердца у мужчин и женщин становится одинаковой. У значительной части больных встречается безболезненная форма ишемической болезни сердца. Эти больные не обращаются за медицинской помощью, поэтому у них наблюдается наибольшая частота инфаркта миокарда и скоропостижная коронарная смерть.

Классификация ишемической болезни сердца (ВОЗ, 1979; ВКНЦ АМН СССР, 1984)

I. По форме (клинические синдромы):

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия: 1) стенокардия напряжения: а) впервые возникшая стенокардия напряжения; б) стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I, II, III, IV); в) прогрессирующая стенокардия напряжения; 2) спонтанная (особая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда: 1) крупноочаговый (трансмуральный); 2) мелкоочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Факторы риска ишемической болезни сердца. Факторы риска — это факторы, которые образуют угрозу развития ишемической болезни сердца и способствуют ее возникновению. Наибольшее практическое значение имеют: социально-культурные (экзогенные) и внутренние (эндогенные) факторы риска ишемической болезни сердца. К социально-культурным факторам риска относятся: 1) употребление высококалорийной, богатой углеводами, насыщенной жиром и холестерином пищи; 2) гиподинамия; 3) психоэмоциональное перенапряжение; 4) курение, алкоголизм, длительное употребление контрацептивных средств (у женщин). К внутренним (эндогенным) факторам риска относятся: 1) артери-

альная гипертензия; 2) увеличение уровня липидов в крови; 3) нарушение толерантности к углеводам; 4) ожирение; 5) гиперурикемия; 6) нарушение обмена электролитов, микроэлементов; 7) гипотиреоз; 8) желчнокаменная болезнь; 9) наследственность и др.

Основными факторами риска в развитии ишемической болезни считаются гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, наследственность.

Соединение этих факторов значительно увеличивает частоту возникновения ишемической болезни сердца.

Стенокардия. *Стенокардия* — клинический синдром ишемической болезни сердца, который проявляется болью за грудиной, реже — в области сердца, с иррадиацией в левую руку, левое плечо и сопровождается чувством страха и тревоги.

В основе развития стенокардии лежит коронарная недостаточность — итог нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью доставки его кровью. Недостаток поступления кислорода вызывает развитие ишемии миокарда с соответствующей симптоматикой.

В соответствии с современной классификацией стенокардия подразделяется на: 1) стенокардию напряжения; 2) впервые возникшую стенокардию напряжения; 3) стабильную стенокардию (с указанием функционального класса больного от I до IV); 4) прогрессирующую стенокардию напряжения; 5) спонтанную (особую) стенокардию.

Основные симптомы. Основное проявление стенокардии — приступы сжимающих болей за грудиной. Возникают они чаще при физической нагрузке, иррадиируют в левую руку, плечо, шею, нижнюю челюсть, зубы; сопровождаются чувством дискомфорта в груди, страхом. Боль быстро проходит после приема нитроглицерина или подавления провоцирующего фактора.

Всякий вид стенокардии в соответствии с классификацией имеет свои клинические особенности.

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, которые вызваны физической или психоэмоциональной нагрузкой и ведут к нарушению метаболических процессов в миокарде и повы-

шенному потреблению кислорода (увеличение АД, тахикардия). Она быстро проходит при приеме нитроглицерина или в положении покоя.

Впервые возникшей стенокардия называется, когда она проявляется не более месяца с момента возникновения. Она может иметь как прогрессирующее, так и регрессирующее течение.

Стабильная стенокардия напряжения продолжается более месяца, в диагнозе указывается функциональный класс больного в зависимости от возможности переносить им физические нагрузки.

I класс — больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы стенокардии возникают только после значительных и продолжительных нагрузок;

II класс — небольшие ограничения обычной физической нагрузки. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту или на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на один этаж;

III класс — выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают сразу при ускорении ходьбы или ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100–500 м, при подъеме на один этаж;

IV класс — стенокардия возникает при небольшой физической нагрузке, при ходьбе менее чем на 100 м. Характер возникновения стенокардии в положении покоя, а также среди сна обусловлен увеличением метаболической потребности миокарда (тахикардия, увеличением АД и др.).

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется внезапным увеличением частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку.

Спонтанная (отдельная или вариантная) стенокардия характеризуется возникновением приступов без связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда, возникает в итоге спазма коронарных артерий. Спонтанная стенокардия может появиться и в положении покоя, но чаще сочетается со стенокардией напряжения.

При обследовании больного во время приступа стенокардии какие-либо характерные признаки нарушения

сердечно-сосудистой системы или других органов не выявляются. Отсутствуют также и изменения лабораторных анализов при неосложненном приступе стенокардии. Но в некоторых случаях в момент приступа стенокардии при регистрации ЭКГ можно видеть снижение сегмента *ST* (рис. 34). Эти изменения наблюдаются и при обследовании больного с применением физической нагрузки (велоэргометрия).

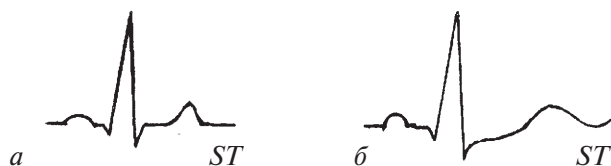


Рис. 34. Изменение ЭКГ при стенокардии (схема):
а — нормальная ЭКГ; *б* — при приступе стенокардии: снижение сегмента *ST*

Такая проба очень важна в диагностике стенокардии, когда болевые ощущения отсутствуют. Когда приступ стенокардии имеет длительный характер, то обязательно показана регистрация ЭКГ (чтобы избежать возможности развития острого инфаркта миокарда).

У больных ишемической болезнью сердца вместо приступов стенокардии могут возникнуть приступы удушья, обусловленные коронарной недостаточностью и снижением сократительной функции сердца.

Приступы стенокардии продолжаются недолго (1–5 мин), более продолжительный срок приступа свидетельствует о значительных изменениях в сердце и возможном развитии инфаркта миокарда. После приступа стенокардии человек может чувствовать себя удовлетворительно. Приступы стенокардии могут появляться по нескольку раз в день, в то же время возможно состояние ремиссии на протяжении нескольких месяцев.

Протекание стенокардии носит волнообразный характер: периоды ремиссии чередуются с усилением и учащением приступов. Учащение приступов стенокардии и их усиление, снижение эффекта нитроглицерина свидетельствуют о том,

что стенокардия принимает нестабильное течение и может окончиться развитием инфаркта миокарда.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение стенокардии осуществляется в зависимости от тяжести заболевания. Прежде всего при возникновении приступа стенокардии его надо купировать. Неосложненный приступ стенокардии можно снять приемом 1–2 табл. нитроглицерина под язык (0,5–1 мг). Если боль полностью не проходит, прием нитроглицерина повторяют через 10–15 мин в сочетании с валидолом или валерьянкой.

Одновременный прием свыше 2 табл. нитроглицерина может вызвать резкое падение артериального давления, тахикардию, головную боль. В других случаях больные самостоятельно могут принимать до 20–30 и более таблеток в сутки, иногда с профилактической целью, зная о возможности возникновения приступа стенокардии, особенно зимой при выходе на улицу, подъеме по лестнице, нервной нагрузке. Кроме таблеток нитроглицерина, можно употреблять его 1%-ный спиртовой раствор (по 2–3 капли на сахар под язык) или капли Вотчала, которые содержат нитроглицерин и ментоловый спирт, по 3–4 капли на язык.

При приступах стенокардии, сопровождающихся нервным возбуждением, показаны седативные средства (валериановые капли, валокордин), транквилизаторы (седуксен, тазепам), горчичники на предсердную область.

При длительных и тяжелых приступах — трамадол, промедол с седуксеном или фентанил. Приступы стенокардии, протекающие с осложнениями (сердечная астма, отек легких, повышение артериального давления, нарушение ритма сердца), требуют применения β -блокаторов, мочегонных, гипотензивных средств. Лицам пожилого возраста морфин не назначается из-за тяжелых побочных явлений (нарушение дыхания, парез кишечника, тошнота и др.).

В периоде между приступами назначают препараты, предупреждающие повторное возникновение приступов, осложнений стенокардии и прогрессирование заболевания.

Выделяют 5 групп эффективных препаратов: 1) пролонгированные формы нитратов (кордикет, изокет-спрей, ни-

тросорбид, эфокс-лонг, моносанидр.); 2) бета-адреноблокаторы (конкор, эгилок, атенолол и др.); 3) антагонисты кальция (изоптин, верапамил, коринфар и др.); 4) антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклид, трентал, плавикс и др.); 5) метаболические (предуктал, рибоксин, милдронат).

Все эти препараты больной принимает с учетом индивидуального подхода, оптимальной дозы, эффективности лечения, а также тяжести болезни и наличия другой патологии сердечно-сосудистой системы.

Во время приступа стенокардии больному необходимо обеспечить полный покой, при возможности уложить его, обеспечить приток свежего воздуха. Особенно эффективными в соответствующих случаях оказываются оттягивающие процедуры (горчичники на область сердца, опускание левой руки по локоть в горячую воду).

Учитывая атеросклеротическую природу стенокардии, этой группе больных необходима липидорегулирующая терапия.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое ишемическая болезнь сердца? 2. Перечислите факторы риска ишемической болезни сердца. 3. Дайте классификацию стенокардии. 4. Какие изменения в сердце могут возникнуть при стенокардии? 5. Как помочь больному с приступом стенокардии? 6. Каковы принципы лечения стенокардии между приступами?

4.7. Инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда — острое заболевание, которое обуславливается развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в результате нарушения ее кровообращения, возникающего от сужения сосудов атеросклеротической бляшкой или тромбоза коронарной артерии (рис. 35).

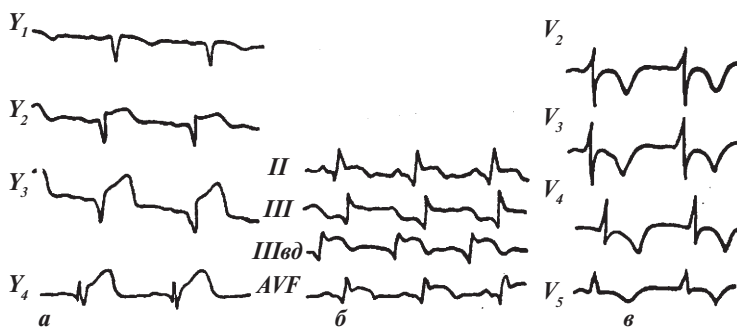


Рис. 35. Инфаркт миокарда:

а — трансмуральный; *б* — нетрансмуральный (крупноочаговый);
в — интрамуральный

Классификация инфаркта миокарда

I. По величине очага некроза сердечной мышцы: 1. Крупноочаговый. 2. Мелкоочаговый.

II. По локализации поражения: определяется названием стенок левого желудочка сердца I, кроме того, преимущественно базальным или верхушечным расположением зоны инфаркта. Поражающий некрозом всю толщину стенки желудочка инфаркт называется **трансмуральным** (рис. 36).

III. По клиническому протеканию периода: 1. Предынфарктный. 2. Острейший. 3. Острый. 4. Подострый. 5. Постинфарктный.

IV. По течению: 1. Рецидивирующий. 2. Повторный. 3. Продолжительный.

V. Атипичные формы: 1. Астматическая. 2. Гастральгическая (абдоминальная). 3. Аритмическая. 4. Церебральная. 5. Бессимптомная. 6. Периферическая.

VI. Осложнения инфаркта миокарда : 1. Кардиогенный шок. 2. Острая сердечная недостаточность (сердечная астма). 3. Нарушение ритма и проводимости. 4. Гемотампонада. 5. Разрыв межжелудочковой перегородки и сосочковой мышцы. 6. Аневризма сердца. 7. Парез желудка и кишечника, кровотечение желудочное и кишечное, панкреатит. 8. Психические расстройства. 9. Синдром Дресслера и др.

Инфаркт миокарда развивается чаще у мужчин старшего возраста, но может встречаться и у лиц моложе 40 лет.

Основные симптомы. Инфаркт миокарда не имеет единой патологической симптоматики, его клинические и инструментально-лабораторные данные variabelны. Поэтому диагностика заболевания должна основываться на сумме клинических, электрокардиографических и ферментативных признаков.

Наиболее частым симптомом инфаркта миокарда является длительный болевой приступ в области сердца и за грудиной. Боль при инфаркте миокарда отличается от болевого приступа стенокардии не только интенсивностью, но и длительностью, поскольку не купируется обычными дозами нитратов. Боль возникает внезапно, имеет особенно интенсивный характер, сжимающая, в ряде случаев острая, распирающая, иррадиирующая в левую руку, кисть, нижнюю челюсть, ухо, зубы, эпигастральную область, под левую лопатку. Наличие болевого синдрома характеризует начало развития острейшего периода заболевания. Чем больше зона некроза, тем интенсивнее боль.

Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), может продолжаться несколько часов и даже суток, не снимается нитроглицерином. Сопровождается чувством страха, возбуждением. Наблюдается бледность кожи, слизистых оболочек, акроцианоз, холодеют пальцы рук и ступней, появляется гиперемия с синюшным цветом на коже шеи, что служит показателем боли и одновременно характеристикой ее интенсивности. При обследовании пульса возможна брадикардия, которая сменяется тахикардией и аритмией. Артериальное давление в период болевого приступа может быть повышенным, а затем постепенно снижаться. При аускультации выслушивается приглушение тонов сердца.

Вместе с тем могут встречаться и атипичные формы инфаркта миокарда: *периферическая; безболевая*. Периферическая, в свою очередь, делится на: а) леворучную; б) леволопаточную; в) гортанно-глоточную; г) верхнепозвоночную; д) нижнечелюстную. *Безболевые атипические формы* инфаркта миокарда: а) абдоминальная; б) астматическая; в) коллаптоидная; г) отечная; д) аритмическая; е) церебральная; ж) малосимптомная; з) комбинированная. Атипичные формы чаще всего встречаются у пожилых людей с выраженными явлениями кардиосклероза, недостаточности кровообращения и др.

Через два дня после начала заболевания повышается температура тела до субфебрильной и несколько выше и удерживается 3–5 сут., а у лиц старшего возраста она может быть и нормальной.

При исследовании крови в остром периоде, который отражает развитие явлений некроза, асептического воспаления, наблюдается увеличение ферментов — общей КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ₁, АсАГ, миоглобин, нейтрофильный

лейкоцитоз со сдвигом влево, а начиная с 3-го дня увеличивается скорость оседания эритроцитов, повышается уровень грубодисперсных фракций белка (глобулины, фибриноген), ферментов сыворотки крови.

На ЭКГ появляются характерные изменения комплекса *QRSI* зубца *T* (рис. 36).

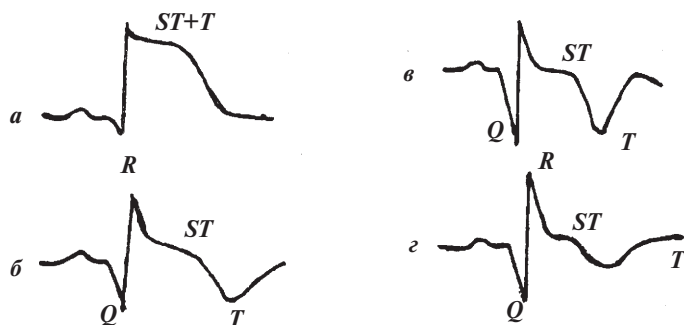


Рис. 36. Изменения ЭКГ при остром инфаркте миокарда (схема): *а* — ишемическая стадия: резкий подъем сегмента *ST* и слияние его с зубцом *T*; *б* — острая стадия: образование глубокого, широкого зубца *Q*; *в* — подострая стадия: сегмент *ST* на изолинии, образовался отрицательный глубокий зубец *T* «коронарный»; *г* — рубцовая стадия: сохраняется патологический зубец *Q*, амплитуда «коронарного» зубца *T* уменьшилась

При мелкоочаговом инфаркте миокарда на ЭКГ наблюдаются только изменения зубца *T*.

После острой стадии болезни, когда с помощью лечения снижаются боль и артериальное давление, больной может почувствовать себя удовлетворительно.

У некоторых больных приступы стенокардии возобновляются.

Осложнения инфаркта миокарда. В остром периоде инфаркта миокарда (первые 10 дней) могут возникнуть следующие ранние осложнения: кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разные нарушения ритма и проводимости и др.

Кардиогенный шок характеризуется резким снижением артериального давления в результате падения сократительной функции миокарда при одновременном снижении перифери-

ческого сосудистого сопротивления. При этом систолическое давление ниже 80 мм рт. ст., пульсовое давление — 20–25 мм рт. ст., наблюдаются периферические признаки шока: холодная бледная кожа с умеренным цианозом, покрытая холодным липким потом; заторможенность, возможна кратковременная потеря сознания.

Постоянным признаком кардиогенного шока является олиго- или анурия. Пульс частый, слабой наполняемости, иногда не определяется. Могут присоединиться устойчивые расстройства сердечного ритма.

Острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда развивается по типу левожелудочковой и проявляется приступом сердечной астмы, отека легких (см. «Острая сердечная недостаточность»).

Аритмии и блокады сердца при инфаркте миокарда встречаются в 75–100% случаев, причем наиболее часто — желудочковая экстрасистолия и мерцательная аритмия, блокады сердца; в 5–7% случаев инфаркта миокарда присоединяются тромбозы, тромбоэмболии. Кроме вышеперечисленных осложнений инфаркта миокарда, встречаются перикардит, разрывы сердца, постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера, фибрилляция желудочков (рис. 37).



Рис. 37. Трепетание (а) и фибрилляция (б) желудочков

Лечение включает в себя ряд мероприятий: 1) купирование болевого приступа; 2) антикоагулянтную и фибринолитическую терапию; 3) профилактику и лечение нарушений ритма сердца; 4) лечение осложнений.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе при подозрении на инфаркт миокарда у больного заключается в купировании болевого синдрома. При первом контакте с больным ему дают под язык 1–2 табл. нитроглицерина каждые 2–3 мин. В случае потери сознания больным необходимо положить его и приподнять ноги для увеличения объема венозного притока крови к сердцу.

Применение нитратов необходимо продолжать непрерывно до полного прекращения или резкого ослабления боли, а при необходимости ввести их внутривенно еще на догоспитальном этапе. Применение нитратов внутривенно стало главным средством борьбы с болью наряду с наркотическими анальгетиками: они снижают нагрузку на сердце, облегчают его деятельность при инфаркте миокарда.

Если у больного ангинозное состояние продолжается, несмотря на прием нитроглицерина, а внутривенно его ввести невозможно, неотложно приступают к введению наркотических анальгетиков (морфина, омнопона, промедола). Очень эффективно применение нейролептанальгезии (дропери-дол — нейролептическое средство и фентанил — обезболивающий препарат).

При возникновении аритмий назначают противоаритмические препараты, а при необходимости применяется электроимпульсная терапия.

Лечебную помощь при отеке легких оказывают неотложно, применяя необходимые в таком случае лекарственные препараты.

При внезапной остановке сердца больному с инфарктом миокарда проводят искусственную вентиляцию легких методом «рот в рот» и непрямой массаж сердца или дефибрилляцию сердца и внутрисердечное введение адреналина.

Во всех случаях инфаркта миокарда больные должны быть госпитализированы в специализированные кардиологические отделения или блоки интенсивной терапии и реанимации для проведения симптоматической и патогенетической терапии.

Применение фибринолитических препаратов начинается в первые 4–6 ч от начала инфаркта миокарда. Они восстанавливают кровоснабжение в коронарной артерии, обтурированной тромбом, у большинства больных. Наиболее важное значение имеют препараты стрептокиназы (стрептаза, целиаза, авелизин, актилтизе) — непрямые активаторы плазминогена, полученные из культуры стрептококка группы С. Применяются также тканевой активатор плазминогена и другие фибринолитические средства. Их вводят внутривенно капельно, четырьмя порциями в течение 2 суток, под соответствующим лабораторным контролем фибринолитических

показателей крови. Фибринолитическая терапия проводится в течение первых суток после развития острого развития инфаркта миокарда.

Кроме фибринолитических средств, широко применяются антикоагулянты как прямого, так и непрямого действия.

Гепаринотерапию проводят как продолжение тромболитического лечения, предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (клексан, фраксипарин).

Критерием эффективности гепарина служит смена гиперкоагуляции состоянием умеренной коагуляции. Но следует добавить, что применение гепарина требует многократного, ежедневного контроля тромбинового времени и других показателей крови для предотвращения образования кровотечения.

В связи с увеличенной агрегацией тромбоцитов гепаринотерапию дополняют, начиная с 3-го дня, назначением антиагрегантных препаратов (реополиглюкин), ацетилсалициловой кислоты, тиклида, плавикса и др.

Эффективность антикоагулянтной и тромболитической терапии сопровождается понижением интенсивности ангинозных болей, появлением положительных сдвигов на ЭКГ.

Профилактика нарушений сердечного ритма осуществляется введением поляризующей смеси, а лечение — введением антиаритмических и калийсохраняющих препаратов (лидокаин, панангин и др.).

Значительное нарушение проводящей системы сердца требует выполнения временной эндокардиальной электростимуляции.

На завершающем этапе стационарного лечения терапию проводят препаратами трех базисных групп: бета-адреноблокаторами, нитратами, антиагрегантами.

Уход за больными инфарктом миокарда. Большое значение в лечении больного с острым инфарктом миокарда имеет правильный уход. Достаточно долгое нахождение больного в постели способствует замедлению кровообращения в периферических отделах сосудистой системы. Кроме того, снижение сократительной функции сердца также ведет к нарушению активной циркуляции крови. Для предупреждения развития пролежней надо регулярно протирать кожу больного камфорным спиртом, разбавленным одеколоном, а затем вы-

тирать сухим полотенцем. В первые дни болезни для осуществления акта дефекации больному подкладывают судно, после чего делают промывание теплой водой. Для мочеиспускания подают мочеприемник.

Больному инфарктом назначают диету № 10, кормят в постели. Для смены белья больного осторожно поворачивают в постели, а для профилактики развития венозных тромбозов 3 раза в день поворачивают с боку на бок. Во время этой процедуры больной не должен делать резких движений, напрягаться.

Вставать с постели больной должен постепенно. Сначала он садится при помощи медицинской сестры, а через несколько дней и встает. При этом надо следить за пульсом и артериальным давлением.

Принципы реабилитации больных инфарктом миокарда. Реабилитация больных инфарктом миокарда является частью программы лечебных мероприятий и включает совокупность медицинских, физических, психологических и социальных мер, направленных на восстановление трудоспособности.

Физическую реабилитацию начинают сразу после купирования острых проявлений болезни, включая комплекс упражнений, направленных на уменьшение гиподинамии и тем самым на предупреждение связанных с ней возможных осложнений (пневмония, тромбоэмболия и др.).

Реабилитационные мероприятия значительно ускоряют процессы функционального обновления сердечно-сосудистой системы. Реабилитация больных инфарктом миокарда осуществляется поэтапно: стационар — санаторий — диспансер или поликлиника. На каждом из них решаются вопросы, которые соответствуют данному периоду заболевания. **Стационарный этап** включает медицинский, физический и психологический аспекты. На **санаторном этапе** доминирующую роль играет физическая реабилитация, а на **диспансерном** решаются социально-экономические вопросы — трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики.

На раннем стационарном этапе обновляющего лечения целевыми установками являются: 1) выбор индивидуальной программы физической реабилитации для каждого больного в соответствии с клинической группой; 2) активизация больного в такой степени, чтобы перед выпиской из стационара он мог себя обслуживать, подниматься по лестнице, делать

прогулки до 2—3 км в течение дня без отрицательной реакции; 3) использование адекватных современных методов наблюдения за нагрузками при переходе от одного этапа к другому; 4) разработка программы физических упражнений для каждого больного на постстационарный период, определение функционального класса.

Правильная организация физической реабилитации больных в стационаре формируется по итогам всестороннего обследования на реакцию выносливости нагрузки при увеличении двигательной активности под строгим врачебным контролем.

В связи с этим разработаны 7 этапов стационарного восстановительного лечения. Кроме того, больные инфарктом миокарда делятся также на 5 клинических групп с применением адекватных режимов физической нагрузки в каждой из них.

После усвоения всех функциональных нагрузок проводят заключительный тест, по итогам которого определяют функциональный класс физического состояния больного и дают дальнейшие рекомендации.

Важную роль в реабилитации больных играют психологические аспекты. Объективная оценка психологического состояния помогает своевременно провести коррекцию как методами психотерапии, так и применением психотропных средств, позволяет значительно увеличить число лиц, снова вернувшихся на работу, уменьшить нетрудоспособность и улучшить качество жизни больных, которые перенесли инфаркт миокарда.

Лечение хронических форм ишемической болезни. Лечение больных с хроническими формами заболевания должно быть направлено на обновление утраченного равновесия между притоком крови к сердечной мышце и метаболическими потребностями миокарда, на обновление функционального состояния сердечно-сосудистой системы в целом.

Существуют следующие виды и методы лечения ишемической болезни сердца:

- 1) общеоздоровительные мероприятия, включающие устранение факторов риска и причин обострения заболевания;
- 2) консервативная медикаментозная терапия;
- 3) эндоваскулярные методы: а) внутрикoronарный тромболитиз; б) чрескожная транслюминальная баллонная дилатация коронарных артерий;

4) хирургическое лечение: а) аортокоронарный шунт;
б) интеркоронарная тромбоэндартериэктомия;

5) экстракорпоральные методы снижения уровня в крови холестерина, атерогенных липопротеидов и др.: а) гемосорбция; б) плазмоферез и иммунноэлектрофорез; в) энтеросорбция.

Общеоздоровительные мероприятия создают более благоприятные условия для терапии ишемической болезни сердца, так как они устраняют причины, ведущие к рецидиву заболевания. Прежде всего это отказ от вредных привычек (курение, гиподинамия, употребление алкоголя и др.).

В то же время выполнение физических упражнений увеличивает толерантность к физическим нагрузкам и укрепляет организм.

Большое место в оздоровительных мероприятиях отводится рациональному питанию, особенно при ожирении. Проводятся разгрузочные дни: молочные, фруктовые, овощные, сокращается употребление соли.

Лицам с повышенной раздражительностью, бессонницей, головной болью назначают седативные средства, транквилизаторы, массаж и др. Требуют лечения также и сопутствующие заболевания, которые могут провоцировать приступы стенокардии (болезни органов пищеварения, дыхания, шейно-грудной радикулит).

Перечисленные мероприятия позволяют на ранних стадиях болезни избежать назначения антиангинальных средств, а в более поздний период ограничить их прием, смягчают клиническое течение и улучшают прогноз.

Медикаментозная терапия ишемической болезни сердца направлена на: 1) купирование приступа стенокардии; 2) достижение ремиссии в период обострения болезни; 3) предупреждение осложнений.

Основными принципами медикаментозного лечения являются: а) улучшение энергообследования сердца путем усиления коронарного кровоснабжения; б) уменьшение расхода энергии миокардом; в) коррекция экстра- и интракардиального воздействия на сердце путем влияния на адренергические рецепторы и метаболизм миокарда.

С учетом фармакологической активности и терапевтической эффективности все препараты, которые применяются для лечения ишемической болезни сердца, можно условно разделить на три группы.

I — основная. В нее входят нитраты и нитроподобные препараты (нитросорбид, эфокс-лонг, кардикет, моносан, корватон, сиднофарм и др.); бета-адреноблокаторы (конкор, эгилек, атенолол и др.); ослабляющие адренергическое влияние на сердце (кордарон); антагонисты кальция (изоптин, нифедипин, дилтиазем).

II — дополнительная. Она состоит из антикоагулянтов (гепарин, клексан, фраксипарин, варфарин); тромболитических средств (стрептокиназа, урокиназа, актилизе); антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиклид, плавикс) и др.

III — другие препараты. К этой группе относятся метаболические средства (предуктал, рибоксин, милдронат и др.) и липидорегулирующие средства (статины).

Нитраты и нитроподобные препараты — наиболее распространенные и эффективные средства для лечения разных форм ишемической болезни сердца. Они снижают сопротивление движения крови в коронарных артериях и увеличивают кровообращение, улучшают кровообеспечение ишемизированной зоны миокарда, облегчают работу сердца и др. Кроме положительного эффекта, при длительном применении может возникнуть «нитратная зависимость» — состояние, при котором организму требуется постоянное поступление нитратов для поддержания нормального тонуса сосудов. Быстрая отмена препарата может вызвать рецидив приступа стенокардии и ухудшение состояния больного из-за спазма коронарных артерий. Определяется также развитие резистентности через 4–6 нед. от депонитратов.

Бета-адреноблокаторы снижают влияние нервной системы на сердце, увеличивают толерантность к физическим нагрузкам, ограничивают условия для развития стенокардии напряжения, уменьшают дозу нитроглицерина. Их чаще назначают больным с выраженным атеросклерозом коронарных артерий. Противопоказаниями для приема бета-блокаторов являются бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, брадикардия, гипотония.

Кордарон удерживает 37% йода, увеличивает коронарный кровоток, понижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает сопротивление коронарных сосудов, обладает антиаритмической и антиангинальной активностью. Противопоказан при аллергических реакциях на йод, при брадикардии, гипотиреозе, атриовентрикулярной блокаде.

Антагонисты кальция нормализуют процессы в мышце сердца, улучшают коронарный кровоток, снижают употребление кислорода миокардом и спазм коронарных артерий. Противопоказаны при брадикардии, гипотонии, беременности, атриовентрикулярной блокаде и др.

Дополнительная группа лекарственных препаратов может применяться больным ишемической болезнью сердца с поражением миокарда, атеросклеротическими поражениями периферических артерий, тромбофлебитами, увеличенной коагулирующей активностью крови и др.

Эндоваскулярные методы связаны с расширением стенозированной коронарной артерии с помощью специального зонда-баллончика, который проводят через бедренную артерию.

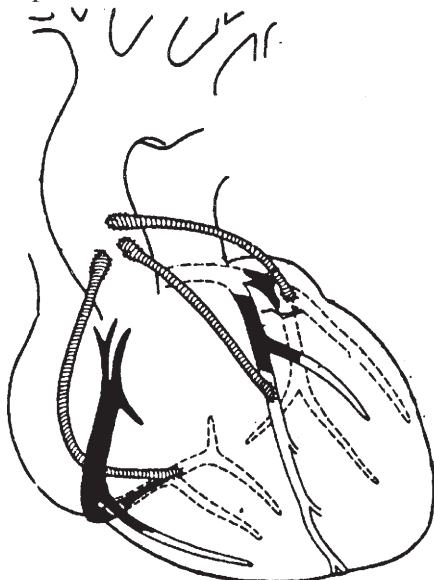


Рис. 38. Схема аорто-коронарного шунтирования

Хирургические методы применяются для образования дополнительного кровоснабжения миокарда при значительных поражениях коронарных артерий. Наиболее часто употребляется операция (аорто-коронарное шунтирование, рис. 38).

Экстракорпоральные методы лечения применяются для удаления из организма атерогенных липопротеидов у больных с высоким уровнем холестерина в крови. Для этой цели применяют гемосорбцию, энтеросорбцию, плазмаферез, иммунноэлектрофорез.

Гемосорбция — экстракорпоральная перфузия крови с целью уменьшения холестерина и атерогенных липопротеинов плазмы крови.

Энтеросорбция — выборочное поглощение из продуктов энтерогенопатического и синтезированного энтероцитами холестерина с помощью сорбентов, применяемых внутрь.

Плазмоферез — расслоение крови на фракции различной плотности с помощью колонок, которые содержат антитела к апо-β-содержащим липопротеидам, и удаление атерогенных комплексов.

Иммуноэлектрофорез — **иммунносорбция** осуществляется с помощью иммуноадсорбционных колонок. Применяется для лечения семейных гиперхолестеринемий.

Специализированная кардиологическая служба. Заболевания сердечно-сосудистой системы по распространенности занимают одно из первых мест. В связи с этим организована специализированная кардиологическая служба для борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В нее входят кардиологический научный центр РФ, кардиологические отделения областных больниц, кардиологические кабинеты в поликлиниках и кардиологические отделения в стационарах многопрофильных больниц, кардиологические бригады скорой медицинской помощи, реабилитационные кардиологические отделения в санаториях. Такая структура позволяет обеспечить высококвалифицированную помощь больным.

Главным научно-методическим центром РФ является КНЦ РФ. В нем проводятся исследования по кардиологии, разрабатываются новые методы лечения и диагностики.

Кардиологическое отделение в областной больнице — организационно-методический и специализированный лечебно-профилактический центр в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями в области. Там оказывается высококвалифицированная лечебно-диагностическая и консультативная помощь. В них организуются мероприятия по раннему выявлению и профилактике сердечной патологии среди населения, проводят также анализ заболеваемости и смертности от болезней сердечно-сосудистой системы, разрабатывают практические меры по улучшению организации лечебной помощи.

Кардиологические кабинеты входят в структуру поликлиник. Они обеспечивают квалифицированную лечебно-диагностическую помощь населению, разрабатывают мероприятия по раннему выявлению, профилактике, а также улучшению качества обслуживания больных, их консультирование и диспансерное наблюдение.

Специализированную стационарную помощь лица с заболеваниями сердечно-сосудистой системы получают в кардиологических отделениях многопрофильных больниц.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое инфаркт миокарда? 2. Расскажите о классификации инфаркта миокарда. 3. Перечислите основные симптомы инфаркта миокарда. 4. Какие изменения происходят на ЭКГ при инфаркте миокарда? 5. Перечислите основные осложнения инфаркта миокарда. 6. Расскажите о неотложной помощи и принципах лечения при инфаркте миокарда. 7. Каковы особенности ухода за больными инфарктом миокарда? 8. Назовите принципы реабилитации больных инфарктом миокарда. 9. Расскажите о принципах лечения хронической ишемической болезни сердца. 10. Что такое специализированная кардиологическая служба?

4.8. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность — внезапное снижение сократительной функции сердца, которое приводит к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и легочного кровообращения.

Выражением острой сердечной недостаточности является сначала *сердечная астма*, а затем и *отек легкого*.

Острая сердечная недостаточность значительно чаще встречается при нарушениях сократительной функции левого желудочка. Она называется *острой левожелудочковой сердечной недостаточностью*. *Острая правожелудочковая сердечная недостаточность* возникает при поражениях правого желудочка, особенно при развитии инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка и распространении его на правый.

В большинстве случаев острой сердечной недостаточности наблюдается резкое снижение сократительной функции левого желудочка с соответствующим патофизиологическим механизмом при заболеваниях, которые ведут к гемодинамической перегрузке этого отдела сердца: при гипертонической

болезни, аортальных пороках сердца, остром инфаркте миокарда. Кроме того, острая левожелудочковая недостаточность возникает при тяжелых формах диффузного миокардита, постинфарктном кардиосклерозе (особенно при хронической постинфарктной аневризме левого желудочка).

Механизм развития нарушений гемодинамики при острой сердечной недостаточности заключается в том, что резкое снижение сократительной функции левого желудочка приводит к чрезмерному застою и накоплению крови в сосудах малого круга кровообращения. В результате этого нарушается газообмен в легких, снижается содержание кислорода в крови и увеличивается содержание углекислоты. Ухудшается доставка кислорода к органам и тканям, особенно чувствительной к этому является центральная нервная система. У больных повышается возбудимость дыхательного центра, что приводит к развитию одышки, достигающей степени удушья. Застой крови в легких при его прогрессировании сопровождается проникновением в просвет альвеол серозной жидкости, а это угрожает развитием отека легких.

Приступы сердечной недостаточности бывают и у больных митральным стенозом, когда левый желудочек не только не перегружен, но, скорее, недогружен из-за того, что в него попадает меньшее количество крови. У таких больных застой крови в сосудах малого круга возникает в результате несоответствия между притоком крови к сердцу и ее оттоком через суженное митральное отверстие. При митральном стенозе приступ сердечной недостаточности возникает во время физической нагрузки, когда правый желудочек повышает свою сократительную функцию, наполняет сосуды малого круга повышенным количеством крови, а адекватного оттока через суженное митральное отверстие не происходит. Все это обуславливает развитие клинических симптомов заболевания и проведение соответствующей неотложной помощи.

Сердечная астма (интерстициальный отек легких). Приступ удушья развивается в результате острого застоя крови в малом круге кровообращения при ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии, митральном и аортальном пороках сердца, миокардите, остром и хроническом нефрите.

Типичные приступы сердечной астмы развиваются обычно ночью во время сна. Больной просыпается от острого чувства недостатка воздуха и страха смерти. Одновременно появляет-

ся надсадный кашель. Сильная одышка заставляет больного сесть на край кровати или подойти к открытому окну. Больной возбужден, ловит воздух ртом, кожа на лице, шее, туловище покрывается каплями пота, приобретает синюшный оттенок. Вены шеи становятся набухшими. Дыхание частое, до 30—40 раз в минуту, жесткое; рассеянные сухие хрипы, небольшие влажные хрипы в задненижних участках легких. Обычно наблюдается тахикардия, тоны сердца глухие, часто проявляется ритм галопа. Надо помнить, что приступом сердечной астмы может проявиться астматический вариант инфаркта миокарда. В медицинской практике необходимо дифференцировать приступ сердечной астмы от бронхиальной (табл. 2).

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки сердечной и бронхиальной астмы

Признаки	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Предыдущие заболевания	Органов кровообращения	Органов дыхания
Возраст	Старший	Самый разный
Поведение больных в момент приступа	Возбуждение, двигательное волнение	Малоподвижность
Одышка	Инспираторная, смешанная	Экспираторная
Аускультация легких	Незвучные, влажные, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких	Множество сухих свистящих хрипов
Сердце	Границы расширены влево, тоны глухие, аритмия, тахикардия	Границы не изменены, акцент 2 тона над легочной артерией
Мокрота	Серозная, отходит легко, водянистая; отсутствуют эозинофилы	Вязущая, отделяется с трудом; определяется большое количество эозинофилов

Неотложная помощь при сердечной астме. Главная цель — снизить возбуждение дыхательного центра и разгрузить малый круг кровообращения. Но в зависимости от основного заболевания и особенностей протекания комплекс лечебных мероприятий может быть разнообразным.

Наиболее эффективно в любом случае введение 0,5–1 мл 1%-ного раствора морфина в сочетании с 0,5 мл 1%-ного раствора атропина или арфонада. При значительной тахикардии вместо атропина вводят 1 мл 1%-ного раствора димедрола, или 1 мл 2%-ного раствора пипольфена, или супрастина. При коллапсе, нарушении ритма дыхания, угнетенности дыхательного центра надо ввести 2 мл 2%-ного раствора промедола или назначить нейролептанальгезию (дроперидол).

Мочегонные показаны при нормальном или увеличенном артериальном давлении; обычно вводят внутривенно 20–160 мг фуросемида (лазикса).

При артериальной гипертонии необходимо применить ганглиоблокаторы: 1,0–2,0 мл 5%-ного раствора пентамина внутримышечно или внутривенно или 1 мл 2,5%-ного раствора бензогексония на физиологическом растворе; арфонад внутривенно капельно 250 мг на 5%-ном растворе глюкозы.

При возбуждении на фоне увеличенного или нормального артериального давления — внутривенно 1–2 мл 0,25%-ного раствора дроперидола.

Для функциональной разгрузки миокарда применяют нитроглицерин по 1 табл. под язык несколько раз для достижения эффекта или введение внутривенно капельно 1%-ного спиртового раствора нитроглицерина, перлингонита, изокета на 200 мл физраствора. При бронхоспастическом синдроме целесообразно внутривенное введение 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина.

При сердечной астме показаны негликозидные инотропные средства (дофалин, добутамин), ингибиторы фосфодиэстеразы (амрион, мелрион).

Отек легких (альвеолярный). Тяжелое осложнение сердечно-сосудистых и других заболеваний. Он часто наблюдается у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозом, гипертонической болезнью, особенно как осложнение гипертонического криза, в остром периоде инфаркта миокарда, у больных ревматическими пороками (митральный стеноз). Отек легких может произойти также при острых пневмониях, нарушениях мозгового кровообращения, тяжелых интоксикациях.

Для отека легких также характерны выраженная одышка (до 40–60 в минуту), клекочущее дыхание, с выделением розовой пенистой мокроты. Кожные покрытия бледные,

с цианозом губ и акроцианозом. Над всей поверхностью легких прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы. В зависимости от основного заболевания и клинической картины отека легких проводится соответствующая неотложная терапия.

Неотложная помощь при отеке легких. Возникновение отека легких на фоне хронической сердечной недостаточности у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозом выявляет признаки застоя в большом круге кровообращения: набухание вен шеи, увеличение печени, пастозность голеней. На ЭКГ определяются соответствующие изменения, характерные для этого заболевания.

В лечении отека легких применение сердечных гликозидов должно осуществляться дробно, с осторожностью, под контролем ЭКГ. Показано введение 2,5%-ного раствора дроперидола в дозе 2 мл с целью снижения периферического сопротивления и разгрузки малого круга кровообращения. Необходимо также ввести лазикс 20–160 мг и нитроглицерин под язык или внутривенно капельницей.

Отек легких у больных гипертонической болезнью развивается как осложнение гипертонических кризов. Определяют соответствующий тип гемодинамики и начинают лечение (см. «Гипертонический криз»).

Под контролем артериального давления следует внутривенно ввести 0,5–1 мл 5%-ного раствора пентамина, 60–120 мг фуросемида (лазикса), 2,4 мл 2,5%-ного раствора дроперидола. После снижения артериального давления до индивидуально нормального уровня и при признаках сердечной недостаточности показано небольшое введение сердечных гликозидов. Нитроглицерин дают под язык или вводят внутривенно.

Отек легких при инфаркте миокарда. Лечение этого осложнения начинают с нейролептанальгезии при болевом синдроме. Сначала внутривенно струйно вводят фентанил (0,005%-ный раствор, 1–2 мл), дроперидол (2,5%-ный раствор, 2–4 мл), лазикс (20–160 мг).

При отеке легких без болевого синдрома вводят дроперидол (2,5%-ный раствор, 2–4 мл) внутривенно струйно. Дают под язык нитроглицерин или вводят его внутривенно.

При отеке легких у больных инфарктом миокарда на фоне сердечной недостаточности с гипотонией, но без признаков кардиогенного шока вводят внутривенно капельно дофамин 200 мг (5 мл 4%-ного раствора) на глюкозе с одновремен-

ным введением раствора нитроглицерина под постоянным контролем артериального давления. Возможно введение глюкокортикоидов (преднизолона или гидрокортизона) в соответствующих дозах. Применяется лазикс только после повышения артериального давления до нормальных величин.

Отек легких при пороках сердца чаще развивается в молодом возрасте, имеет острое, бурное начало.

Для купирования внутривенно струйно вводят морфин (1%-ный раствор, 1 мл), лазикс (120–200 мг), коргликон (0,06%-ный раствор, 1 мл) или строфантин (0,05%-ный раствор, 0,2–0,5 мл).

Всем больным отеком легких независимо от исходных заболеваний проводят ингаляции кислорода с парами этилового спирта, антифомсилана.

С целью снижения притока крови к правым отделам сердца больным иногда накладывают жгуты на конечности, придают полусидячее положение.

При оказании помощи больному с приступом сердечной астмы сестра обязана придать ему удобное положение, освободить от сжимающей одежды, обеспечить приток свежего воздуха и успокоить больного. Больной, если начинается приступ, всегда зовет медсестру. Она должна знать больных, у которых возможно возникновение сердечной астмы, и своевременно оказать неотложную помощь, вызвать врача. После купирования астмы за такими больными должно осуществляться постоянное наблюдение с целью предупреждения повторного приступа. Больному обеспечивают покой, дают дробное питание, внимательно следят за кожным покровом, наличием мочевыделения, функцией органов пищеварения.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое острая сердечная недостаточность? 2. Расскажите о механизме образования острой сосудистой недостаточности. 3. Перечислите основные заболевания, которые могут привести к развитию острой сердечной недостаточности. 4. Какие жалобы предъявляет больной при развитии острой сердечной недостаточности? 5. Чем отличается симптоматика сердечной астмы от бронхиальной? 6. Назовите основные принципы лечения острой сердечной недостаточности. 7. Какие немедикаментозные методы применяют при острой сердечной недостаточности?

4.9. Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность — патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое количество крови для их нормального функционирования в покое и при нагрузке (физической, эмоциональной и при заболеваниях).

Хроническая недостаточность кровообращения развивается при самых разнообразных заболеваниях, когда поражается сердце и нарушается его сократительная функция. Причинами, ведущими к этому нарушению, могут быть: поражение сердца при миокардитах, диффузный атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, пороки сердца и перикардиты и др.

I стадия — начальная (скрытая). Субъективные (одышка, сердцебиение, слабость) и объективные признаки НК проявляются только при физической нагрузке. В покое симптомы отсутствуют.

II стадия — наличие субъективных и объективных признаков НК как при физической нагрузке, так и в покое.

IIA — признаки недостаточности преимущественно правого или левого желудочка сердца. Явления застоя и нарушения функции органов выражены слабо или умеренно, чаще проявляются к концу дня или после физической нагрузки.

IIB — признаки недостаточности как левого, так и правого желудочков сердца. Застойные явления выражены сильнее и всегда присутствуют в покое.

III стадия — конечная (дистрофическая). Тотальная сердечная недостаточность. Выраженный застой в органах, полиорганная недостаточность вследствие структурно-морфологических изменений.

Эта классификация ХНК применяется в нашей стране уже более 60 лет. Основной ее недостаток — невозможность гибкой, динамичной оценки состояния кровообращения больных в процессе лечения и реабилитации. Кроме того, благодаря появлению современных схем лечения стало реальностью не только устранение симптомов декомпенсации, но и восстановление тех изменений внутренних органов, которые ранее считались «необратимыми».

По рекомендации экспертов Общества специалистов по сердечной недостаточности (2001), при формулировке диагноза больного с ХСН необходимо отражать и стадию недостаточ-

ности кровообращения (I–III), и функциональный класс пациента (I–IV). По мнению академика Ю.Н. Беленкова (2001), его легко определить с помощью общепринятого теста с 6-минутной ходьбой:

0 ФК — пациент проходит за 6 мин более 550 м;

1 ФК — пациент проходит 550–426 м;

2 ФК — пациент проходит 425–301 м;

3 ФК — пациент проходит 300–151 м;

4 ФК — пациент проходит 150 м и менее.

Основные симптомы. Первыми клиническими признаками хронической сердечной недостаточности являются: тахикардия, одышка, цианоз и отеки.

Тахикардия на ранних этапах сердечной недостаточности является компенсаторным механизмом, направленным на поддержание нормальной функции сердца. При прогрессировании сердечной недостаточности (II стадия) тахикардия становится постоянной и утрачивает свои компенсаторные свойства. Более того, она сама способствует ослаблению миокарда. На этой стадии требуется лечение нарушенного ритма сердца.

Одышка появляется вначале только при физической нагрузке, на II стадии она уже чувствуется и в положении покоя. Появление одышки на ранних стадиях сердечной недостаточности способствует застою в малом круге кровообращения — сначала преходящего характера, возникающего только при физической нагрузке. В некоторых случаях при отеке бронхов или значительном расширении левого предсердия у больных митральным стенозом одышка сочетается с кашлем при физических нагрузках и по ночам. Ночной кашель может явиться первым симптомом перехода начальной стадии в более выраженную, что свидетельствует об ослаблении левого желудочка.

Цианоз возникает на ранних этапах при нагрузке, а потом и в покое. При сердечной недостаточности возникает периферический цианоз в отличие от центрального, обусловленного заболеваниями органов дыхания.

Увеличение печени — клинический симптом недостаточности правого желудочка. На первых этапах она увеличивается в переднезаднем направлении и пальпаторно не определяется. Появление увеличенной печени свидетельствует о переходе сердечной недостаточности во II стадию. При этом пальпируется выступающая, болезненная печень. Плотная, с заостренным

краем печень свидетельствует о развитии сердечного цирроза печени (III стадия).

Отеки возникают в результате нарушения сократительной функции миокарда, нейрогуморальной дисрегуляции сердечной деятельности, снижения почечного кровотока и др. Диурез становится небольшим, моча имеет высокую концентрацию, содержит белок, эритроциты.

В начальной стадии отеки могут быть незаметными, а с прогрессированием заболевания становятся более значительными и при II Б и III стадиях проявляются в виде асцита и гидроторакса.

Больные с хронической сердечной недостаточностью **I стадии** жалуются на плохой сон, легкий цианоз. Гемодинамика и функция органов не нарушены в состоянии покоя, несколько снижена трудоспособность.

Период А — ранняя предзастойная стадия сердечной недостаточности — характеризуется отсутствием жалоб или гемодинамических нарушений в покое, но физические и эмоциональные нагрузки приводят к повышению давления в левом желудочке, диастолического давления в легочной артерии и снижению сердечного выброса на 10–20%.

Период Б — характеризуется всеми признаками I стадии, появлением преходящего застоя в малом круге кровообращения в условиях нагрузки.

Со стороны сердца определяются также признаки основного заболевания, приведшего к недостаточности кровообращения.

Во **II стадии** все эти жалобы усиливаются: одышка наступает более быстро, наблюдается постоянная тахикардия, увеличиваются размеры сердца. Нарушения гемодинамики более значительны в виде застоя в малом и большом кругах кровообращения, нарушаются функции органов и обмен веществ.

Период А характеризует начало стадии, когда нарушения гемодинамики еще незначительны, определяется нарушение функции сердца или только какого-нибудь его отдела (или застойные явления в печени).

Период Б — конец второй стадии: определяются более глубокие нарушения гемодинамики, в патологический процесс вовлекается вся система кровообращения (отеки на ногах, застойные явления в печени, ее значительное увеличение).

При недостаточности левого желудочка застойные явления главным образом наблюдаются в малом круге кровообращения и проявляются одышкой, кашлем с мокротой; при аускультации прослушиваются в легких застойные влажные мелкопузырчатые хрипы. При соответствующем лечении больных и выполнении ими режима явления недостаточности кровообращения могут значительно уменьшиться, но полностью не исчезнуть (в отличие от I стадии).

В III стадии все вышеперечисленные явления значительно нарастают: усиливается цианоз, одышка наблюдается в состоянии покоя, отеки достигают поясницы, брюшной полости и грудной клетки (асцит, гидроторакс). Больные могут спать только в полусидячем положении.

Застойные явления в печени, почках и легких увеличиваются. Застой в сосудах органов пищеварения ведет к резкому ухудшению аппетита, нарушается всасывающая функция кишечника (поносы). Постепенно образуется «сердечная кахексия» — резкое уменьшение подкожного жирового слоя, мышечная масса также меняется. Сердце значительно увеличивается, пульс аритмичный, слабой наполняемости, мягкий. На этой стадии наблюдаются серьезные изменения во внутренних органах. Больные умирают при растущих явлениях недостаточности кровообращения.

Принципы лечения и уход за больными. Проведение лечебно-профилактических мероприятий больным хронической сердечной недостаточностью начинают с организации оптимальных физических и эмоциональных условий жизни и труда. Условия эти должны быть индивидуально определены в зависимости не только от стадии сердечной недостаточности, но и от характера труда, возраста, физической активности, поражения сердца.

При сердечной недостаточности I А и I Б стадий у лиц физического труда ограничение привычных нагрузок может привести к исчезновению признаков недостаточности. А у лиц с малой физической активностью эффективно назначение постельного режима на короткое время.

При активности основного заболевания режим определяют не столько степенью сердечной недостаточности, сколько выраженностью обострения.

У лиц старшего возраста необходимо более длительное ограничение физической активности, чем у молодых. Следует

создать для больного состояние эмоционального комфорта, обеспечить нормальный сон.

На ранних стадиях сердечной недостаточности не целесообразны ни строгий режим, ни госпитализация больного. При II и особенно III стадии постельный режим обязателен. Продолжительность его определяется быстротой восстановления функций миокарда, а также повторностью декомпенсации.

Реабилитацию надо проводить с постепенным расширением режима и включением лечебной гимнастики.

Питание больных с сердечной недостаточностью должно быть 5–6-разовым, с потреблением легкоусвояемой, витаминизированной пищи. Обязательно ограничить потребление жидкости до 1000–1200 мл и соли до 4–6 г в сутки. При II Б и III стадиях показаны разгрузочные дни.

Больным сердечной недостаточностью создают оптимальный кислородный режим: на ранних стадиях — свежий воздух, на более поздних — регулярная кислородотерапия или гипербарическая оксигенация.

Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности направлена на усиление сократительной функции миокарда, нормализацию водноэлектролитического баланса, выведение излишка воды, уменьшение нагрузки на сердце. Среди множества препаратов, которые применяются для лечения хронической сердечной недостаточности, ведущее место занимают сердечные гликозиды, мочегонные, ингибиторы АПФ, средства, улучшающие метаболизм миокарда.

1. Сердечные гликозиды. Обновление нарушенных функций миокарда осуществляется средствами прямого и непрямого воздействия. Сердечные гликозиды относятся к группе препаратов, которые усиливают сократительную функцию сердца без увеличения потребности миокарда в кислороде, в результате чего увеличивается объем крови, которая поступает в аорту, уменьшаются размеры и объем камер сердца и улучшается внутрисердечная гемодинамика, а также гемодинамика малого круга кровообращения со снижением давления в системе легочной артерии. Кроме того, сердечные гликозиды, воздействуя на почки, усиливают диурез и уменьшают частоту сердечных сокращений.

В группу пероральных сердечных гликозидов входят: дигоксин, дигитоксин, целанид (изоланид), ацетилдигитоксин. Для внутривенного введения преимущественно применяются строфантин и коргликон.

Назначают сердечные гликозиды при появлении первых признаков застойной стадии сердечной недостаточности. Дигитализация, как правило, должна быть постоянной, а не «курсовой», со своевременным переходом к поддерживающим дозам. Терапевтическая доза при I стадии сердечной недостаточности составляет 60%, при II Б стадии — 70%, при III стадии — 80–90% от токсической дозы.

Ввести полную терапевтическую дозу сердечных гликозидов возможно при использовании метода быстрой дигитализации за 24–36 ч, умеренно быстрой — за 3–4 дня, медленной — за 7–10 дней. Наиболее часто употребляется умеренно быстрый метод, при котором полная доза действия лекарства вводится достаточно быстро, а неизбежность осложнений не большая. При миокардитах, ревмокардитах, кардиомиопатиях терапевтическая и токсическая дозы сердечных гликозидов сближаются тем больше, чем сильнее поражен миокард. Таким больным вводят препарат в очень малых дозах. Для усиления эффекта гликозидов их сочетают с бета-блокаторами (анаприлином, индералом) и антагонистами кальция (коринфаром и др.).

Противопоказаниями для применения гликозидов являются: брадикардия, инфаркт миокарда, аортальный и митральный стенозы, хроническая почечная недостаточность и др.

В терапии хронической сердечной недостаточности применяются и негликозидные препараты с положительным инотропным действием. К ним относятся стимуляторы бета-адренергических рецепторов (оксифедрин, нонахлазин, допамин, добутамин, ксамотерол, допакард). В группу негликозидных препаратов входит амринон (милдринон, инокор). Его применяют при II Б–III стадиях сердечной недостаточности.

2. Мочегонные препараты. Их основное назначение — выведение из организма избытка воды, натрия. Занимают ведущее место в общем комплексе лечения.

Наибольшее применение в терапии хронической сердечной недостаточности нашли препараты, активно подавляющие реабсорбцию натрия и воды на разных уровнях нефрона: 1) производные сульфаниламидов (диакарб, фонурит); 2) тиазидовые и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, циклометиазид и др.); 3) лазикс (фуросемид); 4) этакриновая кислота (урегит); 5) производные ксантина (эуфиллин, теофиллин); 6) производные птеридина (триамтерен, птерофен); 7) осмотические диуретики (маннитол, мочевины); 8) антиальдостероновые

и калийсохраняющие препараты (альдактон, верошпирон). Лечение этими препаратами хронической сердечной недостаточности проводится и как монотерапия, и в соединении с другими средствами.

Выбор мочегонного препарата и тактика его применения определяются степенью отеочного синдрома, стадией сердечной недостаточности и выносливостью организма.

При I стадии, как правило, назначают только один препарат. Для достижения быстрого эффекта используют фуросемид, урегит, гипотиазид.

На более поздних стадиях применяют комбинации лекарственных средств с разным механизмом действия (фуросемид + верошпирон или юринекс + триампур).

В случаях рефракторных отеков применяют комбинированную терапию из трех препаратов: лазикс (урегит, юринекс) + маннитол (мочевина) + верошпирон (триампур).

При использовании мочегонных средств в лечении хронической сердечной недостаточности надо постоянно контролировать у больного диурез, содержание калия и сахара в крови, ЭКГ и другие показатели.

3. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента уменьшают при ХСН пред- и постнагрузку за счет периферической вазодилатации. Рекомендуют эналаприл 2,5–20 мг в сутки, моноприл 10–20 мг в сутки, периндоприл (престариум) 4–8 мг/с.

4. Бета-блокаторы применяют при ХСН, развившейся вследствие постинфарктных изменений, их действие основано на эффекте гибернации (активации «спящего» миокарда). Используют конкор, эгилок, атенолол.

5. Метаболические препараты (рибоксин, продуктал МВ, милдронат).

Уход за больными при данной патологии зависит от того, где преимущественно находится застой крови — в малом или большом круге кровообращения. При застое в малом круге кровообращения придают приподнятое положение туловищу больных, что несколько облегчает одышку и удушье. А при застое в большом круге кровообращения обычно отеки появляются на ногах, пояснице, брюшной полости, уменьшается количество выделяемой мочи. Нередко при этом происходят трофические изменения кожи. В таких случаях большое значение имеет уход за кожей и профилактика пролежней.

Диета больным при хронической недостаточности назначается № 10, 10а. Пища должна быть достаточно калорийной, легкоусвояемой, с увеличенным содержанием витаминов, микроэлементов, с ограничением соли до 3–5 г/сут.

Медицинская сестра должна своевременно докладывать врачу об изменениях самочувствия и состояния больного. В помещении, где лежит больной, температура воздуха должна быть 20–22 °С.

Медицинская сестра учитывает также количество жидкости, выпитой больным на протяжении суток, и выделенной им мочи (особенно при применении мочегонных средств).

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое хроническая сердечная недостаточность? 2. Назовите классификацию хронической сердечной недостаточности. 3. Перечислите основные симптомы ХСН. 4. Какие заболевания приводят к ХСН? 5. Перечислите основные группы препаратов, которые применяются при лечении. 6. В чем заключаются особенности ухода за больными хронической СН?

4.10. Аритмия сердца

Аритмия сердца — разные изменения электрофизиологических характеристик миокарда (автоматизма, возбуждения и проводимости), которые приводят к нарушению нормальной координации сокращений между разными участками миокарда или отделами сердца (частые или редкие сердечные сокращения).

Классификация аритмии сердца

(по В. Л. Дощицину, 1991)

I. Нарушения образования импульса:

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Миграция источника ритма.
5. Экстрасистолия: а) суправентрикулярная и желудочковая; б) единичная, групповая и аллоритмическая.
6. Пароксизмальная тахикардия: а) суправентрикулярная и желудочковая; б) приступообразная и постоянно-возвратная.
7. Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы — суправентрикулярные и желудочковые.

8. Трепетание предсердий: а) приступообразное, стойкое; б) правильная и неправильная формы.

9. Мерцание (фибриляция) предсердий: а) приступообразное, стойкое; б) тахисистолической и брадисистолической формы.

10. Мерцание (фибриляция) и трепетание желудочков.

II. Нарушения проводимости:

1. Синоатриальная блокада— неполная и полная.

2. Внутрисердечная блокада—неполная и полная.

3. Атриовентрикулярная блокада: а) I, II и III степени; б) проксимальная и дистальная.

4. Внутрисердечные блокады: а) моно-, би- и трифасцикулярная, очаговая; арборизационная (блокада волокон Пуркинье); б) неполные и полные.

III. Комбинированные аритмии:

1. Синдром слабости синусового узла.

2. Ускользящие (выскакивающие) сокращения и ритмы — суправентрикулярные и желудочковые.

3. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

4. Парасистолии.

5. Синдром удлиненного интервала *Q—T*.

Основные причины. Существенное значение для клинического лечения имеют факторы, которые могут вызвать разные виды сердечных аритмий и нарушение проводимости. Очень важно отличать нарушения ритма, вызванные органическими повреждениями миокарда, от нарушений, обусловленных функциональными нервными и нейрогуморальными расстройствами. Надо иметь в виду возможное сочетание этих факторов.

Причинами аритмии и нарушений проводимости бывают:

- 1) функциональные расстройства нервной системы (психозы, эмоциональные стрессы, неврозы) и нервно-рефлекторные факторы (при заболеваниях органов пищеварения, позвоночника и др.);
- 2) органические поражения центральной и вегетативной нервной системы (опухоль мозга, травма черепа и др.);
- 3) поражения миокарда (дистрофии, миокардиты, кардиосклерозы, инфаркт миокарда и др.);
- 4) нарушения электролитного баланса (изменения содержания в крови калия, кальция и др.);
- 5) гипоксия и гипоксемия (при хроническом легочном сердце, недостаточность кровообращения любого происхождения);
- 6) интоксикация лекарственными препаратами (сердечные

гликозиды, бета-блокаторы и др.); 7) заболевания эндокринной системы (тиреотоксикоз, феохромоцитома и др.).

В основе образования нарушений ритма сердца лежат изменения соотношений содержания ионов калия, магния, кальция внутри клеток миокарда и во внеклеточной среде, которые вызывают изменения возбудимости, рефракторности и проводимости синусового узла, проводящей системы и сократимости миокарда. Имеет значение также повторный вход импульса (*re-entry*) — при замедлении проведения возбуждения в определенных участках мышцы сердца образуется круговая волна возбуждения. Кроме того, аритмия может образоваться в результате эктопической активности миокарда — выхода соответствующих участков сердца из-под контроля синусопредсердного узла. Длительный период действия эктопического очага автоматизма приводит к развитию пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий.

Экстрасистолия — нарушение ритма сердца, которое характеризуется возникновением единичных или парных заблаговременных сокращений сердца (экстрасистол), вызываемых возбуждением миокарда, исходящим, как правило, не из синусопредсердного узла (рис. 39).

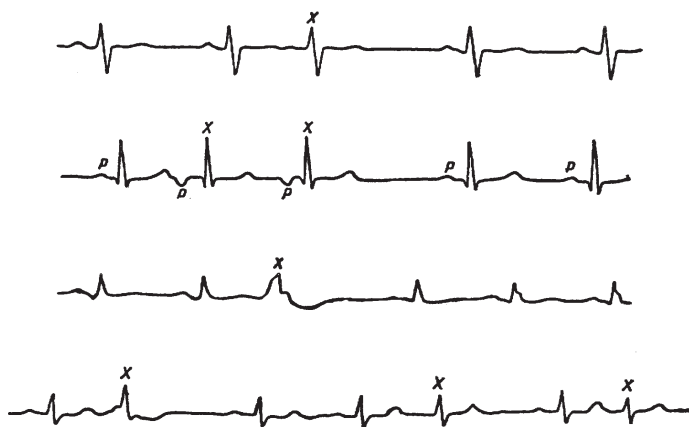


Рис. 39. Экстрасистолия: *а* — предсердная; *б* — узловая; *в* — желудочковая; *г* — политопная; *×* — обозначение экстрасистолы

В зависимости от месторасположения очага эктопической активности экстрасистолы делят на предсердные, атриовентрикулярные (предсердно-желудочковые, узловые) и желудочковые. Экстрасистолы относятся к наиболее частым нарушениям сердечного ритма.

Причинами, вызвавшими экстрасистолию, могут быть заболевания сердца (миокардит, пороки сердца, ишемическая болезнь сердца и др.), а также многие заболевания, оказывающие отрицательное воздействие на сердечную мышцу (интоксикация, отравление, аллергические реакции, гипотиреоз, увеличение нагрузки в малом и большом кругах кровообращения, дистрофические процессы и др.). Экстрасистолы могут возникать при увеличении концентрации в крови катехоламинов, появлении висцеровисцеральных рефлексов при заболеваниях внутренних органов (холецистит, болезни желудка, диафрагмальные грыжи). Экстрасистолы появляются и у практически здоровых людей под воздействием сильных эмоций.

Предсердная экстрасистолия характеризуется следующими электрокардиографическими признаками: преждевременным возникновением и деформациями предсердного зубца *P*; укорачивается интервал *P—Q*; желудочковый комплекс экстрасистолы по конфигурации и протяженности не отличается от желудочковых комплексов основного ритма.

Атриовентрикулярная (узловая) экстрасистолия электрокардиографически по изменениям *QRS* соответствует предсердной, но отличается от последней изменениями зубца *P*, который всегда инвертирован и занимает по отношению к желудочковому комплексу разное положение в зависимости от того, из какой части узла (верхней, средней, нижней) выходят экстрасистолы. Зубец *P* инвертирован, потому что возбуждение с эктопического очага распространяется по предсердиям ретроградно.

При **верхнеузловой экстрасистоле** отрицательный зубец *P* предшествует *QRS*, при этом интервал *P—Q* меньше 0,12 с.

При **среднеузловой экстрасистоле** зубец *P* может наслаиваться на ее желудочковый комплекс, несколько деформирует последний, но не ведет к его расщеплению.

Низнеузловая экстрасистола характеризуется тем, что отрицательный зубец *P* регистрируется сразу вслед за экстра-

систолическим желудочковым комплексом. Интервал $P-Q$ отсутствует, комплекс QRS обычной формы.

Желудочковые extrasystoles характеризуются рядом электрографических признаков: уширением, деформацией и расщеплением комплекса QRS , отсутствием предсердного зубца P , обратным направлением зубца T по отношению к QRS , переходом интервала $S-T$ в зубец T . Различают правую и левую желудочковую extrasystoles. Желудочковые extrasystoles могут быть одиночными, политопными, парными, групповыми (рис. 40–44).

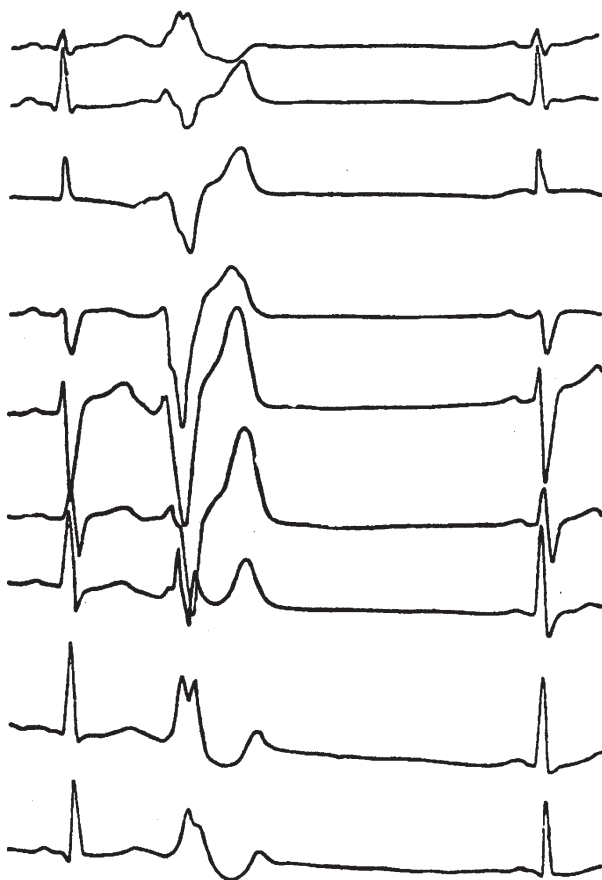


Рис. 40. Правожелудочковая extrasystolia

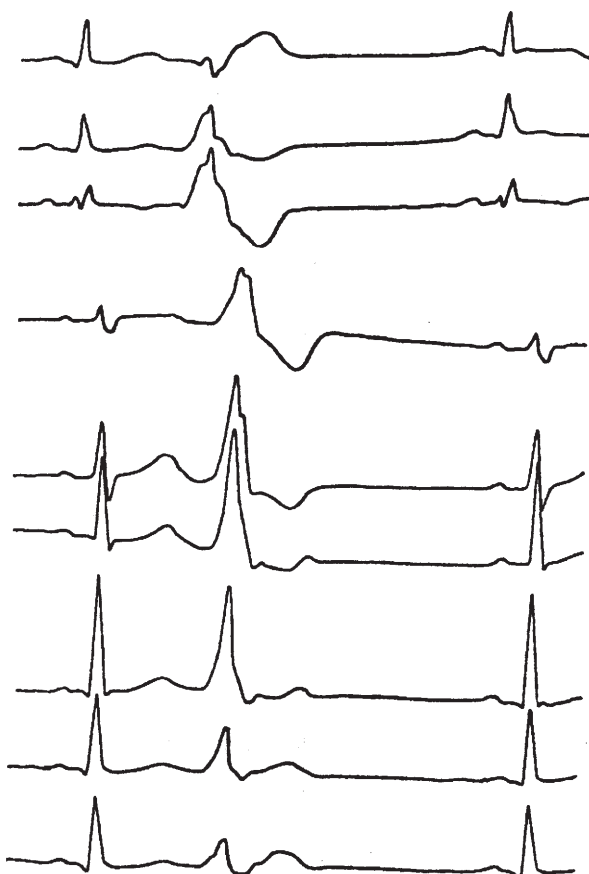


Рис. 41. Левожелудочковая экстрасистолия



Рис. 42. Желудочковая бигеминия



Рис. 43. Желудочковая тригеминия

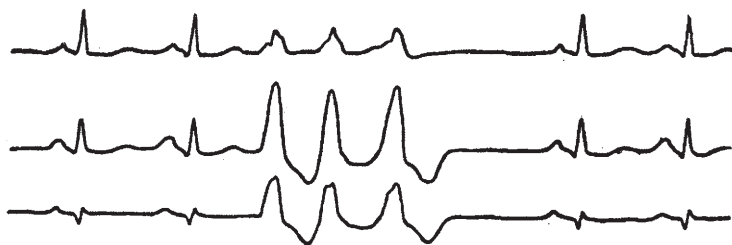


Рис. 44. Групповая экстрасистолия

Клинические проявления экстрасистолии различные у разных больных и при разных формах. Многие больные на протяжении длительного времени не предъявляют никаких жалоб. Наиболее часто больные жалуются на перебои в работе сердца, чувство кратковременной остановки сердца. У больных с проявленными поражениями миокарда частые экстрасистолы сопровождаются чувством нехватки воздуха, слабостью, головокружением, что связано с ухудшением кровообеспечения головного мозга.

При аускультации экстрасистола воспринимается как громкий тон или как два близких один к одному тона; интенсивность первого усилена, а второго резко ослаблена. Это объясняется тем, что при I тоне происходит малое наполнение желудочков, а при II тоне уменьшается выброс крови в аорту и легочную артерию. При часто идущих одна к другой экстрасистолах больные чаще всего чувствуют непродолжительное сердцебиение, сжатие, тупые удары или дрожь в области сердца. Чувство боли в сердечной области встречается только у больных коронарным атеросклерозом в результате снижения коронарного кровотока.

Предсердная экстрасистолия специального лечения не требует за исключением тех случаев, когда удастся установить, что соответствующее количество и вид экстрасистол могут вызвать пароксизмальную форму тахикардии. В этих случаях применяют хинидин, новокаиномид, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды. В других случаях достаточно назначения седативных препаратов, отказа от употребления возбуждающих средств (алкоголь, крепкий кофе, чай), нормализации условий труда и отдыха, психотерапии.

При желудочковых экстрасистолиях лечебная тактика расширяется в зависимости от степени поражения миокарда. Экстрасистолы, которые угрожают больному, требуют неотложного медикаментозного лечения. С этой целью используются лидокаин, поляризующие смеси, а также этmozин, корданум, анаприлин, атенолол, кордарон, новокаиномид, ритмонорм, верапамил и др.

Рефлекторные экстрасистолы вызывают необходимость в проведении лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, желчного пузыря, устранения запоров, вздутия кишечника. Надо избегать употребления газированных напитков, переиздания, еды, образующей газы. Назначают активированный уголь. Экстрасистолы при гормональных расстройствах требуют лечения тиреотоксикоза, дисфункции яичников, климакса.

Пароксизмальная тахикардия — внезапное нарушение сердечного ритма в виде приступов сердцебиения с частотой сокращений сердца 140—200 в минуту под влиянием импульсов, исходящих из предсердия, атриовентрикулярного узла системы пучка Гиса.

Причинами возникновения пароксизмальной тахикардии могут быть поражение миокарда, влияние токсических веществ, интоксикации лекарственными препаратами, функциональные расстройства нервной системы, органические поражения нервной системы и др.

В зависимости от местонахождения эктопического очага выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую тахикардию.

Пароксизмальная тахикардия начинается внезапно, больной чувствует толчок в области сердца, после чего развивается сердцебиение, возможно головокружение, шум в голове, чувство сжатия в области сердца. Приступ может сопровождаться потливостью, тошнотой, рвотой, после приступа наблюдается выделение большого количества светлой мочи с низкой плотностью (1,001—1,003). Пульс ритмический, частый, при аускультации прослушивается маятникообразный ритм, наблюдается снижение артериального давления.

При *предсердной пароксизмальной тахикардии* на ЭКГ перед каждым желудочковым комплексом возникает зубец **P**. Он может быть неизмененный положительный или отрицательный в зависимости от местонахождения эктопического очага.

При **атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии** зубец *P* отрицательный и располагается после желудочкового комплекса или совсем отсутствует, комплекс не изменен, ритм правильный, с частотой 140—250 и более в минуту.

При **желудочковой пароксизмальной тахикардии** комплекс *QRS* деформирован и уширен, сегмент *S—T* сдвинут от изолинии, зубец *T* высокий и направлен дискордантно к главному зубцу комплекса.

При наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии применяют вагусные пробы: 1) массаж каротидного синуса сначала справа 10—20 с, а затем слева; 2) равномерное надавливание на глазные яблоки на протяжении нескольких секунд; 3) искусственное вызывание рвоты; 4) пробу Вальсальвы (глубокий вдох с максимальным выдохом при зажатом носе и рте).

Из медикаментозных средств употребляют часто верапамил (финоптин, изоптин) внутривенно. Используются также обзидан, аймалин, новокаинамид, этмозин, этацинин, лидокаин и др.

Атриовентрикулярная блокада возникает в случаях, когда прохождение импульса синусового узла до конечных разветвлений встречает преграду. Наиболее частыми причинами являются: поражение мышцы сердца, метаболические, дистрофические изменения в ней, интоксикация гликозидами. Отличают полную и неполную блокады. В свою очередь неполные блокады делятся на I, II, III степени.

При полной атриовентрикулярной блокаде исключается передача импульсов от предсердий к желудочкам. В таком случае функционируют автоматические центры II и III порядка. Предсердия сокращаются от импульсов, исходящих от синусового узла, а желудочки — от атриовентрикулярного соединения или узла III порядка. Предсердия и желудочки сокращаются каждый в своем ритме. При этом на ЭКГ количество зубцов *P* значительно превышает количество комплексов, так как чем ниже находится водитель ритма, тем реже ритм. Предсердные зубцы *P* накладываются на желудочковом комплексе.

Атриовентрикулярная блокада может сопровождаться синдромом Морганьи—Адамса—Стокса. Для него характерна четкая брадикардия, при которой количество сокращений сердца составляет 50—20 в минуту и меньше. У больного

кожные покровы бледные. Возможно развитие острого расстройства мозгового кровообращения от легкого помутнения сознания до эпилептиформного припадка. Такие приступы могут повторяться по нескольку раз в день.

Приступы Морганьи—Адамса—Стокса купируют прямым (внешним) массажем сердца, искусственной вентиляцией легких, внутривенным введением 0,1%-ного раствора адреналина (0,3–0,5 мл).

В случаях благоприятного исхода количество сердечных сокращений возрастает, кожные покровы розовеют, судороги прекращаются, сознание восстанавливается.

В случае необходимости при полной атриовентрикулярной блокаде имплантируется искусственный кардиостимулятор.

Блокада ножек пучка Гиса. Это нарушение проведения наджелудочковых импульсов (синусовых или эктопических) по одной из ножек пучка Гиса (рис. 45, 46). Клинически проявляется расщеплением и раздвоением тонов сердца за счет его асинхронной работы. Диагностируется блокада ножек пучка Гиса с помощью ЭКГ и не вызывает субъективных ощущений. Лечение данного нарушения проводимости не осуществляется.

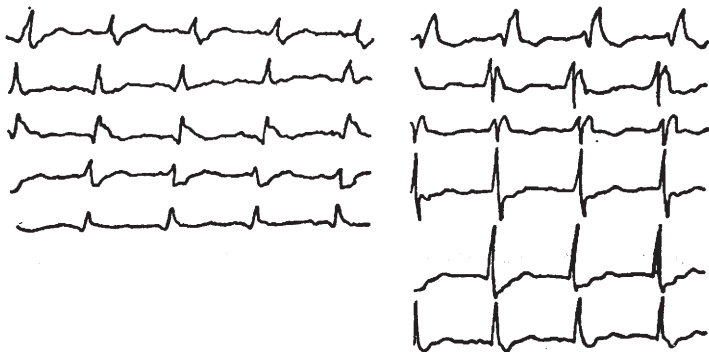


Рис. 45. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

Мерцательная аритмия — нарушение ритма сердца, которое характеризуется частыми и нерегулярными возбуждениями миокарда, предсердий и полной разнородностью сердечных сокращений по частоте и силе, причем протяженность сердечных циклов значительно колеблется и носит случайный характер (рис. 47). Мерцательная аритмия занимает второе место по ча-

стоте после экстрасистолии и составляет около 40% случаев всех нарушений ритма. Она наблюдается у больных всех возрастов, но в 94–97% случаях — у больных старше 40 лет.

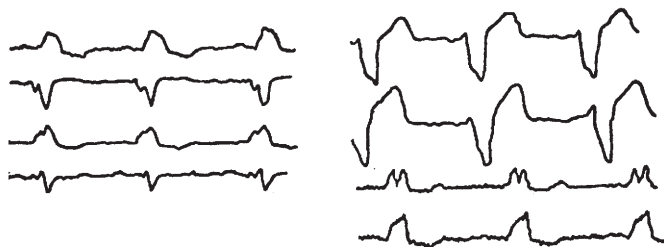


Рис. 46. Полная блокада левой ножки пучка Гиса



Рис. 47. Мерцательная аритмия: зубцы *P* отсутствуют, вместо них регистрируются мелкие волны (*x*)

В зависимости от частоты сокращений желудочков сердца выделяют **тахисистолическую** (более 100 сокращений в 1 мин), **брадисистолическую** (меньше 60 сокращений в 1 мин) и **нормосистолическую** (60–80 сокращений в 1 мин) формы мерцательной аритмии. Когда аритмия протекает в виде приступов или носит постоянный характер, принято выделять постоянную и пароксизмальную формы мерцательной аритмии.

Причиной мерцательной аритмии в большинстве случаев является органическое поражение миокарда. Коронарный атеросклероз, особенно в сочетании с гипертонической болезнью и сердечной недостаточностью, является основным этиологическим фактором, вызывающим образование мерцательной аритмии у лиц старше 50 лет, и составляет около 50% случаев с таким нарушением ритма. Ревматические пороки митрального клапана занимают второе место среди причин

возникновения мерцательной аритмии. Мерцательная аритмия наступает у 7–20% больных с острым инфарктом миокарда. Тиреотоксикоз почти у 10% больных также осложняется мерцательной аритмией.

Мерцательную аритмию можно наблюдать и при других острых и хронических, воспалительных и дистрофических заболеваниях сердца, особенно при наличии сердечной недостаточности, а также при интоксикациях (окисью углерода, сердечными гликозидами и др.).

В основе мерцательной аритмии лежит неоднородное возбуждение отдельных волокон миокарда предсердий, которые в большинстве случаев сокращаются с быстротой 400–600 фибрилляций в минуту. В связи с этим отсутствует скоординированное сокращение предсердий. Атриовентрикулярный узел не имеет возможности проводить большое количество предсердных импульсов, большинство из которых попадает в рефракторную фазу желудочков. Беспорядочное возбуждение предсердий приводит к беспорядочному проведению импульсов атриовентрикулярным узлом. В результате возникает аритмия желудочков с частотой сокращений от 60 до 200 в минуту.

Постоянная форма мерцательной аритмии быстрее проявляется явлениями постепенно возрастающей сердечной недостаточности, чем проявлениями самой аритмии. При этой форме мерцательной аритмии основное значение имеет частота желудочковых сокращений. При хронической тахисистолии больной может жаловаться на сердцебиение, тупые удары и чувство тяжести в области сердца, головную боль, слабость, одышку и др.

Брадикардическая форма и форма с нормальной частотой хронической мерцательной аритмии очень часто протекают бессимптомно и проявляются только при случайном осмотре. При бессимптомных брадиаритмиях учащение сердечных сокращений после физических напряжений, нервного возбуждения или высокой температуры может вызвать жалобы.

Пароксизмальная форма мерцательной аритмии встречается значительно реже и, как правило, сопровождается частыми сокращениями желудочков и острыми субъективными ощущениями. В основном больные жалуются на сердцебиение, чувство страха, возбуждение, общую слабость, одышку, кашель, чувство тяжести в правом подреберье, отеки. Наблюдаются признаки сердечной недостаточности.

Часто, особенно при тахисистолической форме мерцательной аритмии, наблюдается дефицит пульса, обусловленный тем, что во время систол, наступающих после коротких диастол, количества выталкиваемой крови в аорту недостаточно для формирования пульсовой волны на периферических артериях. Этот феномен имеет важное диагностическое значение. При нормо- и брадисистолической формах аритмии дефицит пульса незначителен или отсутствует.

При аускультации сердца обращает на себя внимание аритмия, беспорядочное появление тонов и разная громкость I тона (меняющаяся в зависимости от величины диастолического наполнения желудочков). На ЭКГ отсутствуют зубцы *P*, вместо них определяются волны мерцания разной амплитуды и продолжительности, которые лучше просматриваются в отведениях II, III, *aVF*, $V_1 - V_2$ аритмия желудочков (расстояние *R—R* разное). Различают крупноволновую (волномерцание больше 1 мм по амплитуде) и мелковолновую (волны меньше 1 мм) формы мерцания. **Крупноволновая форма** более характерна для ревматического митрального стеноза, **мелковолновая** — для атеросклеротического кардиосклероза.

При лечении больных с мерцательной аритмией учитывается ряд обстоятельств: какое заболевание лежит в основе нарушения ритма, как чувствует больной аритмию, в какой мере нарушена гемодинамика, являются ли нарушения ритма постоянными или пароксизмальными, какова частота и продолжительность пароксизмов. Так, применение тиреостатиков или струмэктомия при тиреотоксикозе приводят к нормализации ритма. Оперативная коррекция пороков сердца создает условия для успешной борьбы с мерцательной аритмией. Из медикаментозных препаратов, применяемых для лечения мерцательной аритмии, используют новокаинамид, бета-блокаторы (обзидан, индерал), изоптин, хинидин, кордарон, сердечные гликозиды (изоланид, дигоксин, дигитоксин, строфантин, коргликон) и др.

Если приступ аритмии не поддается действию лекарственных средств, его купируют трансторакальным электрическим разрядом высокого напряжения.

Важное значение имеет ликвидация провоцирующих факторов: психоэмоционального напряжения, токсических воздействий, алкоголя, тяжелой физической нагрузки, употребления чая, кофе, курения, рефлекторных воздействий из органов брюшной полости, общих и очаговых инфекций, нарушения электролитного обмена и др.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое аритмия сердца? 2. Назовите классификацию аритмии. 3. Расскажите об этиологии и патогенезе аритмии. 4. Что такое экстрасистолия? Назовите ее виды. 5. Перечислите основные симптомы экстрасистолии. 6. Что такое мерцательная аритмия? Перечислите ее формы. 7. Назовите основные причины мерцательной аритмии. 8. Назовите основные симптомы мерцательной аритмии. 9. Перечислите лекарственные препараты, которые применяются для лечения мерцательной аритмии.

4.11. Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность — нарушение периферического кровообращения, которое сопровождается низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов и тканей. Это состояние возникает в результате внезапного первичного уменьшения кровонаполняемости периферических сосудов и проявляется в виде обморока и коллапса.

Обморок — внезапное кратковременное нарушение сознания, вызванное гипоксией головного мозга. Такое состояние может быть вызвано переутомлением, страхом, болью, отрицательными эмоциями, резкой переменой положения тела, длительным стоянием, применением соответствующих лекарственных средств, внутренними кровотечениями, стенокардией, инфарктом миокарда и др. Кроме того, существуют факторы, которые содействуют развитию бессознательных состояний (переутомление, недосыпание, инфекционные заболевания, неполноценное питание и др.).

Обмороку предшествуют слабость, тошнота, головокружение, шум в ушах, онемение конечностей, потемнение в глазах, зевание, потоотделение. Бессознательное состояние чаще всего наступает в вертикальном положении больного. Он медленно опускается на землю, лицо бледнеет, зрачки сужаются, реакция на свет живая, кожный покров влажный, пульс слабый, артериальное давление понижено, дыхание редкое, поверхностное. Потеря сознания обычно продолжается до 30 с, иногда немного больше.

Коллапс — резкая сосудистая недостаточность, возникающая из-за изменения объема циркулирующей крови, падения сосудистого тонуса, перераспределения крови и др.

Причиной коллаптоидного состояния могут быть тяжелые инфекции, интоксикации, внутренние кровотечения, применение лекарственных средств, критическое понижение температуры тела, недостаточность надпочечников, потеря жидкости при обильном мочеиспускании, поражение электрическим током, перегревание организма.

Механизм развития коллапса заключается в резком снижении тонуса артерий и вен в результате нарушения сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов и дуги аорты. В результате пареза сосудов увеличивается объем крови в них. Кровь накапливается в сосудах брюшной полости, ее приток к сердцу уменьшается.

В большинстве случаев коллапс развивается остро внезапно. Сначала появляется выраженная слабость, головокружение, шум в ушах. Больные нередко ощущают зябкость, охлаждение конечностей. Сознание затемненное, больной безразличен к окружающей среде, возможны судороги. При коллапсе кожные покровы и слизистые оболочки сначала бледные, а затем синюшные. Кожа покрыта холодным липким потом. Черты лица заостряются, взгляд туманный, безразличный.

Пuls частый, слабого наполнения на лучевых артериях, артериальное давление резко понижено (систолическое ниже 80 мм рт. ст.). В тяжелых случаях диастолическое давление определить не удастся, количество выделяемой мочи уменьшается (олигурия) почти до полного прекращения (анурия). Иногда температура тела понижается.

Принципы лечения и уход за больными. При развитии бессознательного состояния больного необходимо уложить на спину, приподнять ноги, побрызгать на лицо и грудь водой, растереть руки и ноги, дать вдохнуть нашатырный спирт.

Если после этих мероприятий больной не пришел в сознание, необходимо ввести подкожно 1–2 мл кордиамина или 1 мл 10%-ного раствора кофеина. В случае брадикардии вводят 0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина. После возвращения сознания больному не следует сразу подниматься. При подозрении на органическую природу потери сознания больного нужно госпитализировать для уточнения диагноза.

Оказывая неотложную помощь при коллапсе, больного кладут в горизонтальное положение с немного поднятыми ногами. При возможности его необходимо согреть, обложить

грелками. В зависимости от причины коллапса проводится дезинтоксикационная терапия. Внутривенно вводят 400–800 мл гемодеза, реополиглюкина, 1–2 мл 1%-ного раствора мезатона, 1 мл 0,2%-ного раствора норадреналина, 1–2 мл кордиамина, 1–2 мл 10%-ного раствора кофеина. Дополнительно вводят внутривенно 60–90 мг преднизолона, а при развитии ацидоза — внутривенно до 200 мл 4%-ного раствора натрия гидрокарбоната.

Когда коллапс развился вне больницы, после оказания неотложной помощи больного госпитализируют.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое острая сосудистая недостаточность? 2. Как провести неотложную помощь при обмороке и коллапсе?

4.12. Сердечно-сосудистые неврозы

Среди сердечно-сосудистых неврозов нейроциркуляторная дистония очень частое заболевание.

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) — функциональное полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с различными симптомами, возникающими на фоне стрессовых ситуаций, имеет доброкачественное течение и не вызывает поражения сердца и сердечной недостаточности.

Классификация нейроциркуляторной дистонии

(Н. Н. Савицкий, 1952; В. И. Маколкин, 1985; Л. С. Гиткина, 1986)

I. По этиологии:

1. Психогенная (невротическая).
2. Дистормональная.
3. Инфекционно-токсическая.
4. Физическое перенапряжение.
5. Эссенциальная (наследственно-конституциональная).
6. Физические и профессиональные факторы.
7. Посттравматическая.
8. Смешанная.

II. По типу гемодинамики:

1. Гипотензивный.
2. Гипертензивный.
3. Нормотензивный.
4. Смешанный.

III. По клиническим проявлениям:

1. Кардиальная (кардиалгии, нарушения ритма сердца, миокардиодистрофия).

2. Вазомоторная: а) церебральная (мигрень, потеря сознания, вестибулярные кризы, сосудистые головные боли и др.); б) периферическая (синдром Рейно, акропарестезия и др.).

3. Остеноневротическая.

4. Синдром нарушения терморегуляции.

5. Нейроаллергическая.

6. Респираторных расстройств.

IV. По степени тяжести:

1. Легкая.

2. Средняя.

3. Тяжелая.

V. По периоду заболевания:

1. Обострение.

2. Ремиссия.

3. С усложнением криза (вагоинсулярная, симпатoadреналовая, смешанная).

Основные причины. В этиологии развития нейроциркуляторной дистонии основная роль принадлежит продолжительному психоэмоциональному напряжению, психической травме, травме головного мозга. Предрасполагающим фактором является наследственно-конституциональный. Способствуют развитию болезни нарушения питания, особенно в детском и юношеском возрасте, инфекционные заболевания, очаговые инфекции, злоупотребление алкоголем, табакокурение. Большую роль играют и профессиональные факторы: высокая температура окружающей среды, шум, воздействие ионизирующего облучения, некоторых химических веществ, чрезмерное физическое напряжение.

В основе патогенеза лежат функциональные нарушения нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение во многих его звеньях: характерно преимущество тормозящих процессов в коре головного мозга, повышение активности холинергической системы, снижение восприятия адренергических рецепторов сосудов. Иногда констатируют снижение (относительное) глюкокортикоидной активности, гипокалиемию и гипонатриемию.

Ортостатические расстройства связывают с нарушением рефлкторных и эндокринно-гуморальных механизмов (снижение активности ренина, катехоламинов, увеличение содержания брадикинина, нейротензина — регуляторного пептида).

В результате изменения функции аппарата, регулирующего кровообращение, в сфере гемодинамики возникают расстройства, важнейшими из которых являются снижение

периферического кровообращения (расширение прекапилляров — артериол), дисфункция капилляров, ослабление тонуса венул. В ответ на эти сдвиги в качестве основной компенсаторной реакции выступает повышение минутного сердечного выброса. Расстройство периферического кровообращения проявляется признаками снижения кровообеспечения головного мозга, относительным депонированием крови в нижней половине тела, вегетососудистой лабильностью.

Нейроциркуляторная дистония по гипотензивному типу.

Клиническая картина заболевания складывается из общевегетатического, цереброваскулярного и кардиалгического синдромов. Больные часто жалуются на резкое головокружение, потемнение в глазах при быстром перемещении тела в пространстве, долгом стоянии. Они плохо переносят жару, нахождение в душном помещении и транспорте. Некоторые жалуются на ломоту в крупных суставах, мышцах рук и ног, повышенное потоотделение и др. Характерна цикличность в изменении самочувствия в течение дня: утренняя вялость пропадает через 1–2 ч; затем наступает выраженная усталость и тянется до середины дня. Это совпадает с наибольшим снижением артериального давления.

При исследовании лиц с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу часто наблюдаются: небольшой акроцианоз, локальный гипергидроз, кисти и ступни обычно холодные на ощупь и влажные, выражен красный дермографизм.

Пульс лабильный с уклоном к брадикардии; максимальное и минимальное давление отличается на протяжении суток обычной лабильностью. Размеры сердца часто нормальные, тоны сердца чистые, нередко обозначается приглушение I тона, слабый короткий систолический шум на верхушке сердца. На ЭКГ выявляются отклонения, которые указывают на диффузные изменения миокарда, высокие зубцы T_v в грудных отведениях. Встречаются нарушения терморегуляции организма больных. Суточные колебания температуры тела могут варьировать от 0,2 до 1,6, в некоторых случаях — 37,2–37,3 °C.

Для психической сферы характерны: астения, эмоциональная неустойчивость, предрасположенность к фиксации ипохондрических идей.

Из осложнений встречаются: церебральные кризы (15–16%), потеря сознания, особенно у больных в возрасте до 30 лет.

Лечение больных и профилактика нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу должны быть комплексными и складываться из урегулирования режима работы и отдыха, психотерапии, медикаментозного лечения, физиотерапии, лечебной физкультуры.

Кроме общегигиенических рекомендаций для работы и активного отдыха с достаточным сном (не меньше 8–9 ч в сутки), больных надо предупредить, чтобы после сна быстро не вставали с постели, так как у них, как правило, снижается адаптация к статическим нагрузкам. Большинству больных, особенно при выраженном ортостатическом синдроме, необходимо привыкнуть спать с поднятым изголовьем и отдыхать в течение 30–40 мин в середине дня, лучше после обеда.

Психотерапия — обязательная часть комплексного лечения, потому что дистония является своеобразной частью невроза.

Питание больных должно быть полноценным и разнообразным. Употребление продуктов, богатых клетчаткой, целесообразно в связи со склонностью таких больных к запорам. А при склонности к гипонатриемии рекомендуется подсаливать еду, больным также полезны кофе, крепкий чай, тонизирующие напитки типа «Байкал», «Пепси-кола», «Кока-кола» и др.

Среди лекарственных препаратов широкое применение нашли растительные адаптогены: препараты лимонника, левзеи, аралии маньчжурской, корня женьшеня, элеутерококка, заманихи, витамины.

Синтетические препараты секуринин, центедрин также давно применяются для лечения гипотензии.

В ряде случаев лечение дополняют незначительными седативными средствами, транквилизаторами, снотворными (препараты валерианы, седуксен, реланиум, радедорм и др.).

Эффективны физиотерапевтические процедуры (циркулярный душ, электрофорез кальция, электросон и др.).

Важную роль при лечении заболевания играют лечебная физическая культура, санаторно-курортное лечение.

Профилактика дистонии должна быть направлена на укрепление организма в целом и нервной системы в частности, регулирование режима труда и отдыха, ликвидацию воздействия профессиональных вредностей: высоких температур, вибрации, шума и др.

Нейроциркуляторная дистония по гипертензивному типу. Для этого типа заболевания характерны повышенная лабильность артериального давления с периодами его увеличения,

гиперреактивность системы кровообращения на разные виды нагрузок и на воздействие раздражителей. Основные жалобы — неустойчивость самочувствия, повышенная возбудимость и утомляемость. Около половины больных жалуются на боли в области сердца, на головокружение, сердцебиение, субфебрильную температуру.

При объективном обследовании больных выявляются разнообразные проявления вегетативной дисфункции: акроцианоз, потливость и др. При прослушивании сердца, несмотря на увеличение АД, часто определяется акцент II тона над легочной артерией, иногда функциональный систолический шум. На ЭКГ электрическая систола несколько продлена, несмотря на учащение сердечных сокращений, систолический показатель увеличен, электрическая ось имеет тенденцию к сдвигу вправо.

Надо отметить, что гемодинамика при дистонии и I стадии гипертонической болезни очень мало различается. Риск заболеть гипертонической болезнью у лиц, страдающих нейроциркуляторной дистонией этого типа, в несколько раз выше, чем у имеющих устойчивую регуляцию кровообращения и нормальный уровень артериального давления.

Лечение этого заболевания должно быть патогенетическим и комплексным. Необходимо по возможности нормализовать условия труда, сон; при наличии соматических заболеваний провести их соответствующее лечение.

Важное значение имеет рациональное питание с достаточным количеством витаминов и ограничением употребления соли, острых блюд, алкоголя, крепких кофе, чая.

Широко употребляются при этом типе дистонии препараты успокаивающего воздействия, транквилизаторы (препараты валерианы, пустырника, элениум, реланиум); антидепрессанты (коаксил), при нарушении сна — радедорм, при повышении артериального давления — небольшие дозы бета-блокаторов.

Физиотерапевтические методы лечения при нейроциркуляторной дистонии применяют с целью улучшения центральной и вегетативной нервной системы, а также гуморальных звеньев регуляции кровообращения для повышения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы. С целью воздействия на центральную нервную систему применяют электросон — 12–18 процедур на курс лечения.

При гипертензивном типе дистонии и возбудимости применяется электрофорез брома, магния, кальция, серноокислой магнезии.

Наибольший лечебный эффект при дистонии оказывают физические упражнения, трудотерапия, массаж. Особенно показано чередование общеразвивающих упражнений с дыхательными упражнениями на расслабление.

Кардиальная форма НЦД. Встречается у 80–100% больных. Они жалуются на ноющие, колющие, сжимающие боли в области сердца. Интенсивность этих болей разная: от очень неприятных ощущений до очень сильной боли. Локализуются они преимущественно в области верхушки сердца, в редких случаях за грудиной. Длительность болей колеблется от нескольких секунд до многих часов. Они могут иррадиировать в левую руку и лопатку. Возникновение болей чаще всего связано с волнениями, нервным возбуждением. Нередко наблюдается связь боли в области сердца с физической нагрузкой, длительной ходьбой.

Различают 5 типов кардиалгий при нейроциркуляторной дистонии:

I тип — простая, или классическая, кардиалгия: характеризуется болями постоянно ноющего характера, умеренной интенсивности, локализующимися в области верхушки сердца. Боли уменьшаются после приема успокоительных средств; препаратов валерианы, валокардина, корвалола, настойки пустырника, валидола.

II тип — симпатальгическая кардиалгия: интенсивное, постоянное ощущение жжения, горения в области сердца, боли продолжительные, не купируются валокардином, валидолом, седативными средствами. Купируются при назначении нестероидных анальгетиков (баралгин, индометацин, вольтарен и др.), а также горчичниками.

III тип — приступообразная затяжная кардиалгия: характеризуется внезапной интенсивной болью в прекардиальной области, сопровождается вегетативными явлениями — сердцебиением, потливостью, ужасом смерти, частым мочеиспусканием.

Лечение необходимо проводить с применением транквилизаторов — седуксена, реланиума, валидола, нитроглицерина, бета-блокаторов, анальгетиков.

IV тип — приступообразная кратковременная (ангиоспастическая) кардиалгия: боли локализуются в области верхушки

сердца, продолжаются от 2 до 20 мин, купируются валидолом, валокордином, нитроглицерином, анальгетиками.

V тип — боли, которые возникают во время физической нагрузки: они умеренной интенсивности, локализуются в области верхушки сердца, могут продолжаться и после нагрузки. Это отличает их от симптомов стенокардии при ишемической болезни сердца.

Осложнения нейроциркуляторной дистонии. Ими являются вегетососудистые кризы. Они наблюдаются примерно у 65% больных. Различают симпатикоадреналовые, вагоинсулярные и смешанные кризы.

Симпатикоадреналовые кризы проявляются сильными головными болями, ощущением пульсации в голове, сильным сердцебиением, перебоями в области сердца, дрожью конечностей, бледностью и сухостью кожи, ознобом, повышением температуры тела, ощущением тревоги и ужаса. Криз заканчивается внезапно, после чего у больного наблюдаются астения, полиурия, выделение мочи с низким удельным весом.

Вагоинсулярный криз характеризуется ощущением замирания, перебоев в области сердца, тяжести дыхания, нехватки воздуха, головокружения. Кожа влажная, гиперемирована, пульс редкий, артериальное давление снижено. Наблюдается усиление перистальтики, урчание, метеоризм, позывы на дефекацию, астения.

Смешанные кризы сочетают одновременно черты симпатикоадреналового и вагоинсулярного кризов.

Лечение кардиалгий осуществляется в основном применением психотропных средств, десенсибилизирующих препаратов, анальгетиков, антидепрессантов, препаратов белладонны, бета-блокаторов и др.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите виды сердечно-сосудистых неврозов. 2. Что такое нейроциркуляторная дистония? 3. Расскажите о классификации дистонии. 4. Что вы знаете об этиологии и патогенезе дистоний, их основных симптомах? 5. Дайте определение и клиническую характеристику дистонии по гипотензивному типу. 6. Охарактеризуйте дистонию по гипертензивному типу. 7. Какие осложнения имеются у нейроциркуляторной дистонии? 8. Перечислите основные принципы лечения дистонии.

4.13. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепить на практике теоретические знания по теме «Болезни органов кровообращения» и овладеть практическими навыками по уходу и наблюдению за больными сердечно-сосудистой системы.

Учащиеся должны знать:

- 1) анатомо-физиологические особенности органов кровообращения;
- 2) обследование больных с сердечно-сосудистой патологией (схемы 5, 6);
- 3) значение методов обследования в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- 4) роль медицинской сестры в подготовке и проведении обследований;
- 5) симптоматику острых состояний при болезнях органов кровообращения (стенокардия, инфаркт миокарда, гипертонический криз, потеря сознания, коллапс) (схемы 7, 8);
- 6) решение и разбор ситуационных задач по оказанию доврачебной помощи при острых состояниях;
- 7) определение пульса, измерение артериального давления, постановку систем для капельного введения лекарственных веществ.

Для обсуждения анатомо-физиологических особенностей строения сердечно-сосудистой системы и патологических изменений органов кровообращения учащемуся надо повторить: строение сердца в норме и при патологических состояниях, которые возникают при нарушениях гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения; основные функции сердца, роль центральной нервной системы.

Зная основные симптомы заболеваний сердечно-сосудистой системы, данные осмотра, медицинская сестра может определить состояние больного и при необходимости оказать первую доврачебную помощь.

Для проведения лабораторного и инструментального обследования медицинская сестра предупреждает больного, готовит его и при необходимости сопровождает к месту обследования.

Обследование больных с сердечно-сосудистой патологией

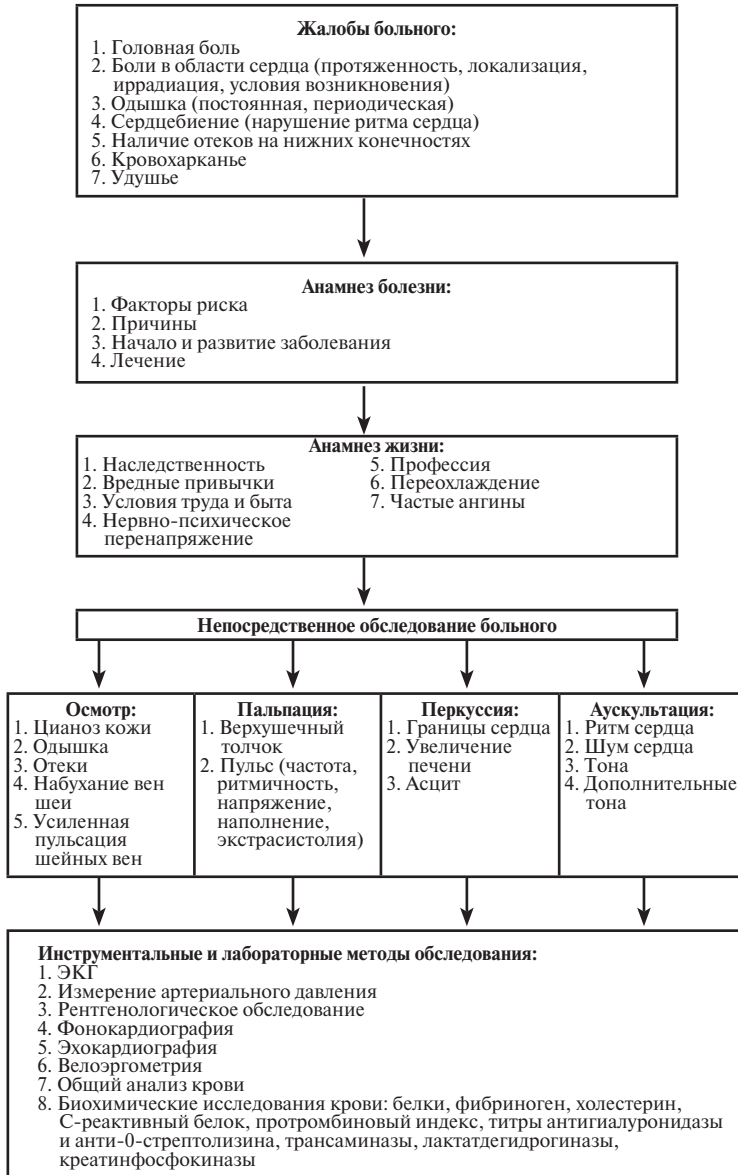


Схема 6

Симптомы приступа стенокардии и тактика медицинской сестры

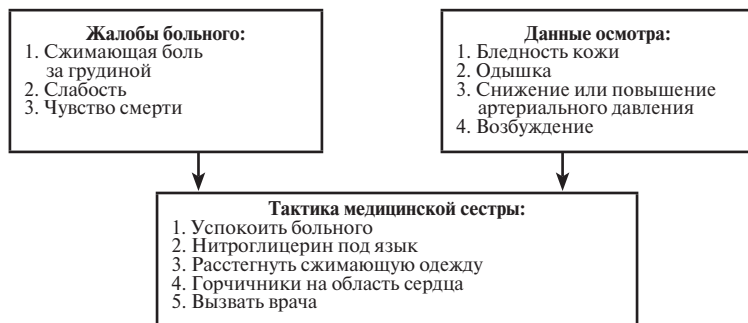


Схема 7

Симптомы острого инфаркта миокарда и тактика медицинской сестры



Окончание схемы 7

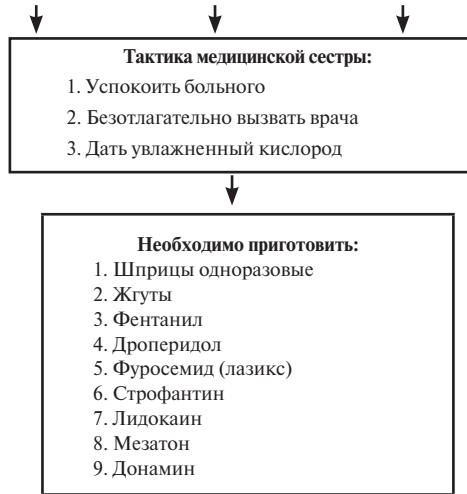


Схема 8

**Симптомы гипертонического криза
и тактика медицинской сестры**



В плановом порядке ЭКГ больным проводится утром с 8 до 10 часов, а биохимические исследования крови обязательно натощак. Фонокардиографию и велоэргометрию проводят также в утреннее время или через 3 ч после еды.

За несколько дней до велоэргометрии больным отменяют лекарственные средства (гипотензивные, коронарореактивные, препараты калия, бета-блокаторы, успокаивающие и др.).

Большое внимание должна уделять медицинская сестра больным хронической сердечной недостаточностью. Ухудшение их состояния (усиление одышки, нарушение ритма сердца, сердцебиение) требует оказания неотложной помощи больному. Надо внимательно следить у таких больных за количеством выделяемой ими мочи в сутки (суточный диурез). Мочу у больного собирают в мерный сосуд и записывают итоги на температурном листе.

Питание больных с хронической сердечной недостаточностью имеет свои особенности. Еда должна быть легкоусвояемой, со сниженной калорийностью (1300—1500 ккал), с ограничением поваренной соли и лимитом употребляемой жидкости.

При инфаркте миокарда, особенно в острой стадии, больным показан постельный режим; медицинская сестра точно выполняет врачебные назначения, следит за состоянием больного, успокаивает его, используя приемы психологического воздействия. Благоприятно действует на больного и внешний вид медицинской сестры: чистая и аккуратная одежда, скромная прическа и др.

Самостоятельная работа. На доклинических практических занятиях учащиеся закрепляют теоретические знания, определяют друг на друге пульс, измеряют артериальное давление, регистрируют в виде графика данные в температурном листке, отрабатывают методику внутривенного введения лекарственных препаратов при помощи шприца на муляжах, собирают систему для капельного вливания лекарств. Заполняют соответствующую медицинскую документацию.

Контрольно-ситуационные задачи

Задача 1. Больной М., 40 лет, «скорой помощью» доставлен в кардиологическое отделение больницы, жалуется на

резкую головную боль, сердцебиение, боли в области сердца и за грудиной, одышку, шум в ушах, потливость, тошноту.

При осмотре: больной несколько возбужден, артериальное давление 240/120 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, определяются экстрасистолы. Живот при пальпации мягкий, болезненный. Количество дыханий 24 в 1 мин.

Вопросы 1. Выскажите предположения о заболевании.

2. Особенности ухода за больным.

Эталон ответа: Учитывая жалобы больного, объективные данные, можно предположить наличие у больного артериальной гипертонии и ее осложнения — гипертонического криза.

При уходе и наблюдении за таким больным медицинская сестра должна: провести оценку общего состояния больного (на основании жалоб и данных осмотра); с помощью отягивающих средств (баночный или горчичный воротник) уменьшить головные боли; дать успокоительные средства; приподнять верхнюю часть туловища; при наличии изменений на ЭКГ следить за функцией сердечно-сосудистой системы (определение пульса, измерение артериального давления); обо всех изменениях в состоянии больного сообщить своевременно врачу, точно и своевременно исполнять все его назначения; следить за питанием больного, его физиологическими функциями (кишечника и мочевыводящих путей, их гигиеной).

Задача 2. Больной Д., 57 лет, после перенесенного 5 лет назад инфаркта миокарда жалуется на постоянную одышку при небольшой физической нагрузке, отеки на нижних конечностях, увеличение живота (асцит), который быстро уменьшается после приема мочегонных средств.

Вопросы 1. Ваш возможный диагноз? 2. Особенности ухода за данным больным.

Задача 3. Больная К., 45 лет, жалуется на ноющие периодические боли в области сердца, отеки на нижних конечностях, сердцебиение, одышку, головокружение, слабость, кашель с мокротой, иногда с прожилками крови, боли в правом подреберье. С 15 лет болеет ревматизмом; неоднократно лечилась в кардиоревматологическом отделении.

При осмотре: кожный покров бледный, акроцианоз. Пульс 110 в минуту, аритмический, границы сердца расширены влево. При аускультации в области верхушки прослушивается систолический шум. Частота дыхания 24 в 1 мин.

В нижних отделах легких прослушиваются влажные хрипы и жесткое дыхание. Печень выступает на 3 см ниже реберной дуги, при пальпации болезненная. При лабораторном исследовании крови — лейкоцитоз, скорость оседания эритроцитов 25 мм/ч, С-реактивный белок. На ЭКГ — деформация и расширение зубца *R*, желудочковые экстрасистолы.

Вопросы Ваш предварительный диагноз? 2. Особенности ухода за больным.

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: закрепить теоретические знания, умения и навыки по лечению, оказанию неотложной помощи больным с сердечно-сосудистой патологией, а также рассмотреть вопросы по реабилитации, профилактике и уходе за больными в условиях кардиологического отделения.

Учащиеся должны знать:

- 1) основные жалобы и симптомы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы;
- 2) принципы лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- 3) роль медицинской сестры в реабилитации больных с сердечно-сосудистой патологией;
- 4) деонтологические вопросы в работе медицинской сестры с больными кардиологического отделения;
- 5) особенности ухода за больными с патологией сердечно-сосудистой системы, профилактики осложнений, принципы обновления нарушенных функций.

Во время демонстрации больных с сердечно-сосудистой патологией необходимо обратить внимание на их жалобы (характер боли и иррадиацию в грудной клетке и области сердца, какие действия приносят облегчение, условия труда и жизни).

При осмотре больного обращают внимание на его положение в постели, наличие одышки, удушья, отеков, изменение суставов, выражение лица, цвет кожного покрова и слизистых оболочек. Знакомятся также с итогами инструментальных и лабораторных методов обследования, изучают протекание болезни, указывают прогноз и возможные осложнения.

Обращают также внимание на режим, которого необходимо придерживаться больным в острой стадии заболевания

(гипертонический криз, острая стадия инфаркта миокарда и др.), на точное выполнение всех назначений врача.

Реабилитация включает в себя систему медико-психологических, социальных и экономических мер, направленных на возвращение больного к активной жизни, профессиональной деятельности, обновление способности к самообслуживанию.

Одним из главнейших принципов реабилитации является наиболее раннее применение в лечении обновляющих мероприятий — сначала в стационаре, затем в санатории и поликлинике.

В функцию медицинской сестры реабилитационного кабинета (отделения) входят занятия лечебной физкультурой, контроль реакций на физическую нагрузку, обучение больных аутотренингу, проведение занятий по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме этого, в дальнейшем лечения значительное место занимает участие самого больного в обновлении нарушенных функций, строгое исполнение реабилитационной программы.

Самостоятельные занятия. На практических клинических занятиях учащиеся знакомятся с особенностями труда медицинской сестры палаты или отделения интенсивной терапии. Надо отметить, что учащиеся при выполнении ухода и наблюдения за больными должны учитывать состояние больного, наличие осложнений, хорошо знать показания и противопоказания любого назначения. Необходимо знать, что у многих больных с патологией сердечно-сосудистой системы имеются расстройства нервно-психической сферы и что больные очень восприимчивы к состоянию своего здоровья. Поэтому не надо давать сведений больному о выявленных у него отклонениях или изменениях физиологических показателей.

Учащиеся, работающие в палатах интенсивной терапии, должны знать и хорошо ориентироваться в сложном оборудовании, уметь пользоваться приборами, овладевать техникой реанимации, навыками внутривенного введения лекарственных средств, принимать участие в оказании доврачебной помощи кардиологическим больным.

В процедурном кабинете учащиеся на практике закрепляют технику проведения подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций.

В конце практических занятий учащиеся записывают все, что самостоятельно выполняли или в чем принимали участие, в дневник.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: знакомство с особенностями работы участковой медицинской сестры с кардиологическими больными в условиях поликлиники.

На практических занятиях учащимся надо ознакомиться с особенностями труда медицинской сестры в разных кабинетах: кардиологическом, ревматологическом и реабилитационном.

Основной задачей кардиологического кабинета являются диспансерное наблюдение и лечение больных с гипертонической болезнью, перенесших инфаркт миокарда, с хронической ишемической болезнью сердца.

В ревматологическом кабинете проводится профилактика и лечение рецидивов ревматизма, выявление больных с ревматологическими заболеваниями и их диспансеризация.

Медицинская сестра кабинета реабилитации принимает активное участие в лечении больных, ведет соответствующую работу с ними по вопросам режима питания, труда, отдыха, физических нагрузок, профилактике осложнений, лабораторных и инструментальных исследований.

На приеме врачом больных учащиеся знакомятся с документацией диспансерных больных и правилами ее заполнения.

Самостоятельная работа. Учащиеся на приеме оказывают помощь врачу при обследовании больных, выписывают рецепты, заполняют медицинскую документацию.

С участковой медицинской сестрой закрепляют навыки по уходу за больными, выполнению манипуляций в домашних условиях.

Раздел 5

Болезни органов пищеварения

I. Болезни системы органов пищеварения — одни из самых распространенных среди населения. Заболеваемость ими не имеет тенденций к снижению, а, наоборот, характеризуется дальнейшим ростом, зачастую лишая больных нормальной трудоспособности и приводя их к инвалидности.

Основные симптомы. При заболеваниях органов пищеварения больные жалуются на боли в животе, нарушение аппетита, отрыжку, тошноту, рвоту, метеоризм, нарушение функций кишечника и т. д.

Боли в брюшной полости при разных заболеваниях органов пищеварения различаются по локализации, интенсивности, связи с приемом пищи, ее характером и т. д. При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки боли локализуются в эпигастральной области и связаны с приемом пищи. Особенностью этих болей является их периодичность, появление или усиление непосредственно после приема пищи («ранние боли») или на пустой желудок (поздние, «голодные боли»). Значительно реже встречаются боли постоянные, интенсивность которых не меняется в связи с приемом пищи. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей боли локализуются в правом подреберье.

Нарушение аппетита в большей степени связано с состоянием секреторной функции желудка. Повышенный аппетит наблюдается при увеличенной секреции желудка, а пониженный — при снижении секреции. При хронических гастритах и особенно при раке желудка часто встречается полная потеря аппетита или его извращение. Так, например, больной раком желудка испытывает отвращение к мясной пище.

Отрыжка — внезапное непроизвольное выделение в полость рта газа из желудка, сопровождающееся характерным звуком выходящего через рот воздуха. Отрыжка может быть только воздухом («пустая отрыжка») или с примесью содержимого желудка. Отрыжка обусловлена сокращением желудочной мускулатуры при открытом кардиальном сфинктере, что связано с нарушением моторики желудка. Она может сопровождаться чувством кислоты во рту (при усилении секреции желудка), запахом тухлых яиц (при гнилостных процессах в желудке). Отрыжка с горьким вкусом бывает, когда содержимое двенадцатиперстной кишки забрасывается в желудок.

Изжога — ощущение жара или жжения в подложечной области и за грудиной. Она возникает в результате расширения пищевода и забрасывания содержимого желудка в его нижнюю часть.

Тошнота — неприятное ощущение в подложечной области в сочетании с чувством давления. Сопровождается слабостью, повышенным потоотделением, бледностью кожи.

Рвота — сложный двигательный акт, в котором участвуют мускулатура желудка, диафрагма, нижний отдел пищевода. Во время рвоты непроизвольно выбрасывается содержимое желудка через пищевод, глотку, рот, иногда и через носовые ходы. Рвота может быть обусловлена приемом недоброкачественной пищи или заболеванием желудка (стеноз привратника). При появлении рвоты необходимо выяснить связь ее с приемом пищи. Реакция рвотных масс может быть кислой (при повышенной секреторной функции желудка) или нейтральной. Из примесей, встречающихся в рвотных массах, диагностическое значение имеют кровь и слизь. При желудочном кровотечении или кровотечении из двенадцатиперстной кишки рвотные массы имеют цвет «кофейной гущи». Значительное кровотечение из сосудов нижнего отдела пищевода сопровождается рвотой алой кровью. Такая рвота бывает при значительном желудочном кровотечении.

Метеоризм — ощущение вздутия и распираания живота, которое сопровождается усиленным отхождением газов. Причиной метеоризма является усиленное образование газов в кишечнике, обусловленное приемом с пищей растительной клетчатки, которая легко поддается брожению, а также молока. Игрет роль и снижение моторики желудка в результате падения тонуса его стенки.

Нарушение функций кишечника (понос и запор) также является одним из симптомов заболевания органов пищеварения.

Понос (диарея) — жидкий стул при частом опорожнении кишечника. Механизм поносов сложный и создается ускоренной перистальтикой кишечника и нарушением всасывания в нем переваренной пищи и воды. Причиной поноса могут быть также воспалительные процессы в стенке кишечника, при которых выделяется большое количество воспалительного секрета слизистой оболочки, что содействует усилению перистальтики.

Запор — долгая задержка кала в кишечнике (более чем на 48 ч). Различают функциональные и органические запоры. Функциональные запоры обусловлены приемом пищи, бедной клетчаткой, оказывающей стимулирующее действие на моторику кишечника, воспалительными изменениями кишечной стенки, недостатком двигательной активности, слабостью брюшного пресса. Органические запоры чаще всего возникают при опухолях кишечника, его рубцовых сужениях.

Существуют разные методы исследования желудка, которые позволяют определить его морфологические и функциональные нарушения. Морфологические нарушения определяются методами гастроскопии, гастробиопсии и рентгенологическим исследованием. Исследование функциональных нарушений позволяет получить сведения о секреторной деятельности желудка и оценить ее с помощью различных стимулирующих проб. Секреторная деятельность определяется количеством полученного из желудка секрета и концентрацией в нем особенных органических и неорганических веществ.

Гастроскопия и биопсия среди современных инструментальных методов исследования являются доминирующими, поскольку предоставляют наиболее важные сведения для диагностики заболеваний желудка.

II. Заболевания печени и желчевыводящих путей встречаются очень часто и занимают значительное место среди болезней пищеварительной системы. Они могут возникать самостоятельно, а также в результате других заболеваний органов пищеварения (гастриты, язвенная болезнь, панкреатиты

и др.). Поэтому проблема заболеваний печени и желчевыводящих путей имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Основные симптомы. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей *боли* встречаются очень часто. Наибольшее значение имеют интенсивные приступообразные боли в правом подреберье, возникающие после употребления острой, жирной, жареной пищи и иррадиирующие в правую лопатку, плечо и ключицу. Эти боли наблюдаются при заболеваниях желчных путей и называются *желчными коликами*. Они непосредственно связаны с движением камней по желчному протоку.

Боли сопровождаются тошнотой, рвотой и такой интенсивностью, что для их купирования требуются спазмолитики и анальгетики. Другой тип болей — неинтенсивные, продолжительные, в области правого подреберья. Они также возникают от нарушения режима питания и могут быть обусловлены воспалительными процессами в желчных путях и увеличением печени.

Желтуха — часто встречающийся симптом при заболеваниях печени и желчных путей. Ее появление объясняется повышением содержания в крови билирубина. В зависимости от механизма возникновения различают три вида желтухи.

Механическая желтуха определяется повышением содержания билирубина в крови из-за нарушения оттока желчи по желчным путям (общему желчному протоку) в просвет двенадцатиперстной кишки. Это нарушение возникает в результате закупорки протока камнями или опухолью. Моча от присутствия в ней билирубина становится темной, в крови резко увеличивается содержание прямого билирубина (не связанного белками). Повышение в крови желчных кислот вызывает зуд кожи. Кал светлого цвета из-за отсутствия стрекобилина (пигмент, который является продуктом преобразования билирубина), так как он не поступает по желчным путям в кишечник.

Паренхиматозная желтуха развивается при поражении печени. Поврежденные клетки печени утрачивают способность выделять билирубин в желчные протоки. Вместо этого он поступает в повышенном количестве в кровь, а затем в мочу, которая приобретает темный цвет («цвет пива»). Появляется зуд кожи, кал становится более светлым.

Гемолитическая желтуха развивается в результате разрушения эритроцитов (гемолиз). Как известно, билирубин образуется из гемоглобина. При большом разрушении эритроцитов образуется и большее количество билирубина, который связан белком (непрямой билирубин). Повышение содержания его в крови ведет к развитию желтухи, однако в моче билирубин не появляется (связанный билирубин не протекает через почки в мочу). Однако в результате повышенного образования билирубина желчь оказывается насыщенной желчными пигментами.

Гемолитическая желтуха может быть симптомом заболеваний крови, при которых наблюдается гемолиз эритроцитов.

Кожный зуд — частый симптом болезни печени и желчевыводящих путей. Его появление обусловлено накоплением в крови значительного количества желчных кислот.

Асцит развивается при некоторых заболеваниях печени. Основная причина его возникновения — значительное повышение давления в сосудах воротной вены (портальная гипертензия), венозный застой крови в венах органов брюшной полости (желудка, кишечника, селезенки) и проникновение жидкой части крови в брюшную полость.

5.1. Острый гастрит

Острый гастрит — воспалительное нарушение слизистой оболочки желудка, которое сопровождается нарушением моторики и секреции.

Классификация острого гастрита

I. По форме:

1. Простой (банальный, катаральный).
2. Коррозийный.
3. Фибринозный.
4. Флегмонозный.

II. По этиологическим факторам:

1. Экзогенный.
2. Эндогенный.

Причины. Развитие острого гастрита вызывается разнообразными причинами. К **экзогенным** факторам, способствующим возникновению заболевания, относятся: нарушение режима питания (употребление горячей, трудноперевари-

ваемой, некачественной пищи, злоупотребление алкоголем, нерегулярный прием пищи в течение длительного времени), медикаментозное повреждение слизистой оболочки желудка, повышенная чувствительность желудка к некоторым продуктам, употребление инфицированных сальмонеллами, стафилококками и другими микробами пищевых продуктов.

Эндогенные факторы представлены в первую очередь инфекционными заболеваниями, которые сопровождаются общей интоксикацией (грипп, скарлатина, сыпной тиф, дифтерия). При этом слизистая оболочка желудка поражается гематогенными путями.

Вспомогательными факторами являются заболевания, сопровождающиеся нарушением обменных процессов в организме (легочная недостаточность, сахарный диабет, нарушение функций почек, аллергические заболевания, гиповитаминоз и др.).

Патогеноз острого гастрита сводится к развитию воспалительного процесса различной степени выраженности — от поверхностного до глубокого воспалительно-некротического.

Клинические признаки обусловлены, с одной стороны, нарушением секреторной и моторной функций желудка, глубиной и выраженностью воспалительных изменений в желудке, с другой — присоединением к патологическому процессу заболеваний других органов и систем.

Основные симптомы. Этиология острого гастрита сказывается не только на патологической картине слизистой оболочки желудка, но и на клинических проявлениях заболевания.

Простой (банальный, катаральный) гастрит — наиболее частая форма гастрита, встречающаяся во всех возрастных группах независимо от пола. Частой причиной простого гастрита являются нарушение режима питания, инфекции, особенно пищевые токсикоинфекции. Известно раздражающее действие некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, бутадион, индометацин, антибиотики, сульфаниламиды и др.). Развитие острого гастрита от некоторых медикаментозных средств и приема ряда пищевых продуктов (лука, грибов, ягод и др.) может свидетельствовать об аллергическом механизме повреждения слизистой оболочки желудка.

Клиническая картина простого гастрита развивается обычно через 4–8 ч после воздействия этиологического фактора. Больные чувствуют боль, тяжесть и полноту в подложечной области, тошноту, у них появляется рвота, иногда

понос, слюновыделение или сухость во рту. Язык покрыт серовато-белым налетом. При пальпации брюшной стенки отмечаются боли в эпигастральной области. Пульс обычно частый, артериальное давление несколько снижено. Возможно повышение температуры тела. В моче могут появиться изменения в виде альбуминурии, олигурии, цилиндрурии и др., характерные для повреждения почек. В содержимом желудка много слизи; секреторная и кислотосоздающая функции могут быть понижены или, наоборот, усилены. Моторные расстройства проявляются пилороспазмом, гипотонией, а иногда и атонией желудка. Длительность острого гастрита при своевременном лечении 2–3 дня. Диагноз простого гастрита основывается на клинической симптоматике заболевания. При повышенной температуре и расстройстве кишечника в диагностике решающее значение имеют бактериальное и серологическое исследования.

Острый коррозивный гастрит отличается от простого рядом клинических особенностей, и в первую очередь значительной тяжестью течения. Острый коррозивный гастрит развивается в результате попадания в желудок веществ, которые глубоко повреждают его ткани: сильные кислоты (азотная, серная, соляная и уксусная), щелочи (нашатырный спирт, едкий натрий), соли тяжелых металлов, концентрированный спирт. Вышеперечисленные вещества преимущественно оказывают местное воздействие, однако важную роль в клинической картине играют расстройства, обусловленные шоком и резорбционным эффектом. Тяжесть анатомических изменений желудка пропорциональна количеству и концентрации попавшего в него коррозивного вещества. Также имеет значение, принято оно на пустой желудок или в нем имеется пища. В последнем случае повреждения выражены слабее.

Клиническая картина острого коррозивного гастрита в значительной степени зависит от повреждения слизистой оболочки рта, пищевода и желудка, характера и резорбционного воздействия веществ, которые явились его причиной. Больные сначала жалуются на боли во рту, за грудиной и в эпигастральной области, повторную рвоту; в рвотных массах содержатся кровь, слизь, фрагменты тканей. На губах, слизистой оболочке рта, зева, щек имеются следы ожога — отек, гиперемия, изъязвления. Иногда уже по характеру изменения поврежденных тканей можно определить причину отека: от серной и соляной кислоты появляются серовато-белые

пятна; азотной — желтые; уксусной — поверхностные беловато-серые. О тяжести отравления можно судить также по общему состоянию больного, наличию коллапса или шока. При пальпации живот вздут, боли в подложечной области, иногда проявляются симптомы раздражения брюшины. У некоторых больных в первые часы после отравления наступает перфорация стенки желудка, появляются признаки поражения почек. Не является редкостью желтуха, связанная с гемолизом эритроцитов и токсическим гепатитом.

Диагноз коррозивного гастрита основывается на данных анамнеза, клинических признаках (в том числе характере изменений оболочки рта, зева, гортани).

Фибринозный гастрит встречается редко, развивается при тяжелых инфекционных заболеваниях (оспа, скарлатина, сепсис и др.), а также при отравлениях, что определяет клиническую картину, лечение и прогноз.

Флегмонозный гастрит возникает, как правило, в результате попадания инфекции непосредственно в стенку желудка, вызывается стрептококком, кишечной палочкой, стафилококком, пневмококком и др. Иногда развивается как осложнение язвы и рака желудка, при травме живота, повреждениях слизистой оболочки желудка. Флегмонозный гастрит может развиваться вторично при некоторых инфекциях — сепсисе, брюшном тифе и др.

Заболевание характеризуется острой изжогой, повышением температуры тела, дрожью, резкой одышкой, болями в верхней части живота, обычно усиливающимися при пальпации, тошнотой и рвотой. Общее состояние больного резко ухудшается. Больные отказываются от еды, питья, быстро наступает состояние изнеможения. В крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов, изменение соотношения белковых фракций и другие реакции.

Осложнения. Осложнения при простом гастрите очень редки. Может развиваться общая интоксикация, нарушения сердечно-сосудистой системы.

При коррозивном гастрите осложнения наступают в первые часы с момента воздействия этиологического фактора и проявляются перфорацией стенки желудка, развитием перитонита и пенетрацией в соседние органы, кровотечением.

При флегмонозном гастрите осложнения встречаются в виде гнойных заболеваний грудной клетки: медиастинит,

гнойный плеврит, поддиафрагменный абсцесс, тромбофлебит крупных сосудов, абсцесс печени и др.

Принципы лечения. Лечение острого гастрита прежде всего зависит от его вида. Так, при простом остром гастрите необходимо сразу же очистить желудок и кишечник от остатков пищи с помощью промывания. Последнее проводится теплой водой, физиологическим или 0,5%-ным содовым раствором с помощью толстого зонда. В более легких случаях оно может быть выполнено путем выпивания воды и искусственным вызовом рвоты.

В первые два дня больные должны воздерживаться от еды, но вместе с тем получать достаточное количество жидкости. Если рвота прекратилась, то больному дают чай, настой шиповника, рисовый или овсяный отвар. При явлениях обезвоживания назначают внутреннее введение кровозаменяющих растворов. Из лечебных препаратов назначают энтеросептол, левомицетин и др.; адсорбирующие вещества (активированный уголь, белую глину и др.); при выраженном болевом синдроме — спазмолитики (атропин, папаверин, но-шпу, баралгин и др.), антациды; при острой сердечно-сосудистой недостаточности — мезатон, кофеин, норадреналин.

Большую роль в лечении острого гастрита играет лечебное питание: на 2–3-й день — бульон без жира, слизистый суп, протертые каши, кисели; на 4-й день — мясной, рыбный бульон, картофельное пюре, сухари. Затем больному назначают диету № 1, а через 7–8 дней он переходит на обычное питание.

Лечение коррозивного гастрита надо начинать с промывания желудка большим количеством воды через зонд, смазанный вазелином или растительным маслом. Противопоказанием к введению являются коллапс и тяжелое поражение пищевода.

При отрыгивании кислотами в воду добавляют молоко, жженую магнезию; при поражении щелочами — разведенную лимонную или уксусную кислоту, вводят антидоты. При сильных болях применяют морфин, промедол, фентанил, дроперидол; при коллапсе — кофеин, кордиамин, мезатон, норадреналин, при необходимости — сердечные гликозиды, кровезамещающие растворы. В течение первых дней необходимо голодание и парентеральное введение растворов. При перфорации показано оперативное лечение. Прогноз этого заболевания зависит от тяжести воспалительно-деструктивных

изменений в желудке и других органах. Летальный исход может быть от шока, кровотечения или перитонита.

Лечение флегмонозного гастрита заключается во введении парентерально антибиотиков широкого спектра действия в больших дозах, а также растворов: полиглюкина, гемодеза, вазо- и кардиотонических веществ.

При неэффективности медикаментозного лечения показано хирургическое.

Профилактика. Предупреждение развития острого гастрита заключается в строгом выполнении всех правил гигиены питания, как общественных, так и индивидуальных. Первое предусматривает постоянный контроль за продуктами на пути к потребителю. Особенного внимания требуют продукты, употребляемые без предварительной термической обработки. Большую роль играет и выполнение правил личной гигиены работниками учреждений общественного питания.

Индивидуальная профилактика сводится к рациональному режиму питания, ограничению сильных алкогольных напитков, а также предупреждению случайного употребления кислот, щелочей и др.

5.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями моторной, секреторной и инкреторной функций.

Хронический гастрит составляет большую часть заболеваний желудка и нередко соединяется с другими заболеваниями органов пищеварения.

Классификация хронического гастрита

Существует несколько различных классификаций гастрита. В 1990 г. Международным конгрессом гастроэнтерологов в Сиднее была принята следующая классификация:

1. По этиологии:

1. Ассоциированный с хеликобактериями.
2. Аутоиммунный.
3. Химико-токсический индуцированный.
4. Идиопатический.
5. Особая форма (эозинофильный, гранулематозный).

II. По топографии поражения:

1. Пангастрит (распространенный).
2. Гастрит антрума (пилородуоденит).
3. Гастрит тела желудка.

III. По степени выраженности морфологических проявлений:

1. Отсутствие изменений.
2. Слабо выраженные.
3. Умеренно выраженные.
4. Тяжелые изменения.

IV. По эндоскопии (морфологические изменения):

1. Эритематозный экссудативный.
2. Плоский эрозивный.
3. Атрофический.
4. Геморрагический.
5. Гиперпластический.

V. По характеру желудочного соковыделения:

1. С сохраненной или увеличенной секрецией.
2. С секреторной недостаточностью.

Причины. Развитие и формирование хронического гастрита происходят под воздействием как внешних (экзогенных), так и внутренних (эндогенных) факторов.

Экзогенные факторы могут быть условно разделены на острые и продолжительно действующие. К первой группе относятся одноразовые или повторные повреждения слизистой оболочки желудка инфекционно-токсического или иного характера. Во вторую группу входят факторы, долгое время воздействующие на слизистую оболочку.

К **экзогенным факторам** относятся: 1) нарушение режима питания (прием очень горячей или очень холодной, механически и химически раздражающей пищи, плохое пережевывание еды); 2) злоупотребление алкоголем и табакокурением; 3) длительный прием лекарств, которые раздражают желудок (резерпин, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, противотуберкулезные препараты и др.); 4) профессиональные вредности; 5) инфицирование пилорическим хеликобактером; 6) нервно-психический стресс; 7) нелеченый острый гастрит; 8) аллергия на пищу; 9) дуоденогастральный рефлюкс.

В зависимости от характера эндогенные факторы также можно разделить на дополнительные группы: 1) воспалительные заболевания органов брюшной полости; 2) хронические инфекции в носоглотке; 3) заболевания эндокринной системы

и обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, дефицит железа и др.); 4) заболевания, которые приводят к тканевой гипоксии (хронические заболевания легких, недостаточность кровообращения и др.); 5) аутоинтоксикации (кетоацидоз при сахарном диабете, хроническая почечная недостаточность); 6) генетический и аллергический факторы.

К основным патогенетическим факторам хронического гастрита относятся повреждения слизистой оболочки желудка, нарушение регуляции процессов ее регенерации, изменение регуляции желудочной секреции в связи с нарушением метаболизма простагландинов и продукции гастроинтестинальных гормонов; расстройствами микроциркуляции, моторной функции; иммунологическими нарушениями (появление аутоантител к клеткам слизистой оболочки), которые наиболее характерны для атрофического и аутоиммунного гастрита.

Основные симптомы. Клинические проявления хронического гастрита могут быть разделены на несколько групп: болевой синдром, желудочная диспепсия, другие симптомы поражения желудка, нарушения общего состояния организма или его отдельных систем и органов.

Болевой синдром встречается у 80—90% больных хроническим гастритом, причем эти жалобы играют доминирующую роль в клинической картине болезни. Обычно боль локализуется в подложечной области, реже она возникает в других отделах живота. Между характером и формой гастрита определяется соответствующая связь, имеющая немалое клиническое значение.

Желудочная диспепсия является почти постоянным клиническим симптомом хронического гастрита. Часто гастрит сопровождается снижением аппетита, отрыжкой, изжогой, рвотой, неприятными ощущениями после еды.

Нарушения общего состояния организма и его систем и органов также являются проявлениями хронического гастрита. Общее состояние организма при неосложненных формах гастрита значительно не изменяется. Однако в умеренной степени нарушения встречаются довольно часто. При хроническом гастрите может наблюдаться некоторое снижение массы тела больного, нарушение обмена витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, понижение активности коры надпочечников, непереносимость некоторых пищевых продуктов и др. Очень часто наблюдаются нарушения со стороны печени,

желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, отклонения со стороны нервно-психической сферы.

Пангастрит (распространенный хронический гастрит) характеризуется поражениями фунданального и антрального отделов желудка. Характеризуется ранними, умеренной интенсивности разлитыми эпигастральными болями, снижением аппетита и другими симптомами.

В зависимости от функциональной деятельности пангастрит подразделяется на: 1) хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией; 2) хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

Хронический гастрит с нормальной или повышенной кислотностью и секрецией встречается в основном у людей молодого возраста, а в старших возрастных группах он отмечается сравнительно редко. Для него характерны изжога, отрыжка кислым, тяжесть и тупые ноющие боли в подложечной области после еды (иногда «голодные», ночные); склонность к запорам; боли при пальпации в подложечной области; обложенный язык. Обследование желудочной секреции дает следующую картину:

базальная или повышенная, до 10 ммоль/ч, максимальная гистаминовая секреция — до 35 ммоль/ч. Рентгеноскопия желудка показывает признаки гиперсекреции, утолщение складок слизистой оболочки, нарушение тонуса и перистальтики (рис. 48).

При фиброгастрокопии отмечаются покраснение, гипертрофия складок, отек, наличие слизи.

Хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью часто появляется у лиц старшего



Рис. 48. Хронический гастрит. В желудке натощак большое количество жидкости

возраста. Это заболевание сопровождается чувством тяжести и тупыми распирающими болями в подложечной области, тошнотой, резко сниженным аппетитом. Больные ощущают неприятный вкус во рту, отрыжку тухлым, урчание и вздутие живота, бывают поносы. Язык обложен, наблюдается похудание, демпинг-синдром (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение после еды), плохая переносимость молока; часто встречаются симптомы хронического холецистита, панкреатита, вторичного гепатита, энтероколита. При рентгенологическом исследовании складки слизистой оболочки уплощены, истончены, легко раправляются при надавливании рукой (рис. 49).

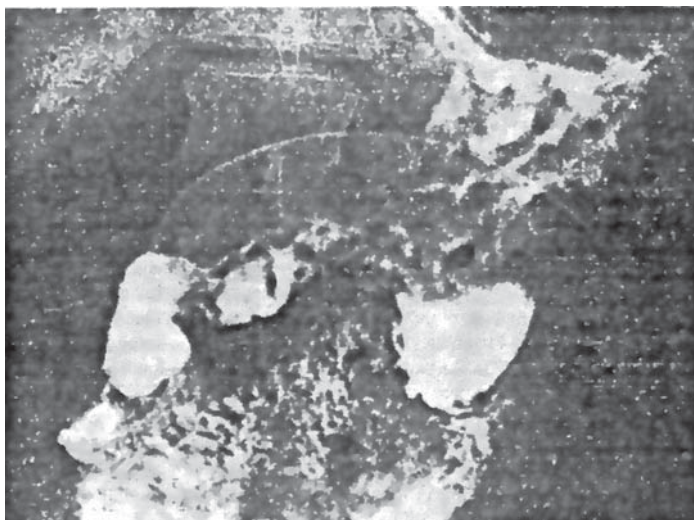


Рис. 49. Хронический гастрит. Видны грубые извитые складки слизистой оболочки

Антральный гастрит (пилородуоденит). Одна из частых форм заболевания. Она составляет около 25% всех случаев хронического гастрита и встречается в основном у молодых людей. Для него характерны боли в эпигастриальной области, «голодные» боли, иногда затихающие после еды; отрыжка кислым, склонность к запорам, боли при пальпации в подложечной области. При обследовании желудочной секреции наблюдается ее повышение: при фиброгастроскопии в области

привратника — гиперемия слизистой оболочки, набухание складок, эрозии и кровотечения в подслизистом слое, тонус привратника усиленный.

При рентгеноскопии рельеф слизистой оболочки в антральном отделе деформирован, несколько сужен, складки утолщены, покрыты слизью, тонус желудка увеличен, перистальтика антрального отдела ослаблена, признаки гиперсекреции.

Эрозивный (геморрагический) гастрит. Он является одной из форм хронического гастрита, который формируется в результате своеобразного регионарного нарушения сосудов желудка, поверхностного эпителия слизистой оболочки и создания множества кровоточащих эрозий. Больные этим гастритом жалуются на боли в эпигастрии (ранние, натошак), изжогу кислым, иногда на рвоту с примесью крови, склонность к запорам. Желудочная секреция у них нормальная или повышенная. При рентгеноскопии в привратниковой зоне часто изменен рельеф слизистой оболочки. При фиброгастроскопии видно множество эрозий округлой или звездчатой формы, в основном в выходном отделе желудка на фоне поверхностного гастрита.

Принципы лечения. Терапия хронических гастритов должна быть комплексной и индивидуальной с учетом секреторной функции желудка, морфологических изменений его слизистой оболочки и связи с другими органами пищеварительной системы.

Лечебное питание в комплексной терапии гастрита занимает ведущее место. В период обострения хронического гастрита независимо от характера секреции придерживаются принципа сохранения слизистой оболочки желудка и его функций. Пища должна быть хорошо проваренной и измельченной. Из рациона необходимо исключить продукты и блюда с сильным соковыделяющим действием, а также вызывающие механическое, термическое и химическое раздражение слизистой оболочки желудка. Питание должно быть 5–6-разовым.

При нормальной и повышенной секреции начинают лечение с назначения диеты № 1а, через 7–10 дней переходят к диете № 1б, а через следующие 7–10 дней — к диете № 1. Диета должна быть полноценной, но с ограничением соли, углеводов и экстрактивных веществ, особенно при повышенной кислотности.

Запрещается употребление алкоголя, пива, газированной воды, напитков типа «Кока-кола». Рекомендуется прием бикарбонатных минеральных вод за 1 ч до приема пищи.

Из медикаментозных средств при повышенной секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка назначают холинолитические препараты (атропин, платифиллин, бензогексоний) в комбинации с антацидами (альмагель, маалокс, гастал, ренни) и другими веществами. Для нормализации функционального состояния высших отделов центральной нервной системы рекомендуется применение успокаивающих средств, транквилизаторов, снотворных курсом на 20–30 дней.

Для устранения диспепсических явлений применяют церукал, мотилиум, метоклопрамид, а с целью уничтожения пилорического хеликобактера — трихопол, амоксициллин, тетрациклин, цефалотин и др. При повышенной секреторной функции используют блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов — циметидин, ранитидин, фамотидин, препараты висмута — де-нол, викалин и блокатор «протонной помпы» омепразол.

При резких болях показано применение спазмолитиков и обезболивающих препаратов (но-шпа, анастезин, баралгин и др.).

При секреторной недостаточности назначают в период обострения постельный режим, диету № 2, нераздражающую, но сокогонную, на 7–10 /дней. В суточный рацион входят неострые сыры, блюда из яиц, мяса (вареная колбаса, вареное и жареное мясо, малосоленые копчености), каши, овощи. Разрешаются разные супы, неострые соусы, некрепкий чай, кофе, белый хлеб. Запрещаются все острые блюда, свежий хлеб, грубая растительная клетчатка.

С заменяющей целью назначаются препараты ацидин-пепсин, желудочный сок, панкреатин, холензим, панзинорм, дигестал, фестал. Для повышения аппетита назначают плантаглоуцид, сок трехлистника, настойку аралии и др.

Физические методы лечения также входят в комплекс лечебных мероприятий: диатермия, электро- и гидротерапия и др.

Можно применять хлоридные, хлоридно-бикарбонатные минеральные воды за 15–20 мин до еды.

Профилактика хронического гастрита. Учитывая в качестве одной из главных причин возникновения хронического

гастрита нарушения пищевого режима, следует отметить, что результат не может быть положительным без рациональной организации питания. Во-первых, успех лечения во многом зависит от самого больного и выработанных им диетических привычек, которые при очевидной нерациональности должны корректироваться; во-вторых, он связан с правильной организацией общественного питания в школах, колледжах, высших учебных заведениях и др.

Все больные с хроническими гастритами, независимо от типа, должны быть трудоустроены с исключением значительных физических и психических перенапряжений, ночных смен. Кроме того, запрещается употребление спиртных напитков, табакокурение.

Больных с хроническими гастритами со сниженной и повышенной секрецией желудочного сока (особенно с отсутствием в нем соляной кислоты) ставят на диспансерный учет. Раз в год им проводят обязательно гастроскопию или рентгенологическое обследование желудка, так как они являются группой риска в отношении развития рака желудка. Частота диспансерных осмотров терапевтом — 2 раза в год (при атрофическом гастрите).

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные симптомы заболевания органов пищеварения. 2. Какие существуют методы диагностики заболеваний желудка? 3. Что такое острый гастрит? Назовите его типы. 4. Расскажите о лечении острого гастрита. 5. Дайте определение хронического гастрита. 6. Расскажите о классификации хронического гастрита. 7. Перечислите экзогенные и эндогенные факторы хронического гастрита. 8. Что вы знаете о хроническом гастрите с нормальной или повышенной секрецией? 9. Расскажите о хроническом гастрите с секреторной недостаточностью, об антральном эрозивном гастрите. 10. Каковы принципы лечения и профилактики хронического гастрита?

5.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки; в большинстве слу-

чаев вызывается пилорическим хеликобактером, протекает с ухудшением кровоснабжения слизистой оболочки и проявляется разрушением слизистого барьера и образованием язв.

Классификация язвенной болезни
(П. Я. Григорьев, 1986; М. Богер, 1986)

I. По локализации:

1. Желудок.
2. Двенадцатиперстная кишка.
3. Желудок и двенадцатиперстная кишка одновременно.

II. По фазе язвенной болезни:

1. Обострение.
2. Неполная ремиссия (затухающее обострение).
3. Ремиссия.

III. По морфологическому субстрату:

1. Язва острая.
2. Язва активная.
3. Язва рубцующаяся (фаза красного рубца, фаза белого рубца).
4. Хроническая язва.
5. Постязвенная деформация, постязвенный рубец.
6. Гастрит с указанием локализации и морфологического варианта.
7. Дуоденит с указанием морфологического варианта.
8. Дуоденогастральный рефлюкс.
9. Гастроэзофагальный рефлюкс, эзофагит.

IV. По течению:

1. Латентное.
2. Легкое.
3. Средней степени тяжести.
4. Тяжелое.

V. По осложнениям:

1. Кровотечение.
2. Перфорация.
3. Пенетрация.
4. Перивисцериты.
5. Стеноз привратника.
6. Малигнизация.
7. Реактивный гепатит.
8. Реактивный панкреатит.

Причины. Среди множества причин, которые могут привести к возникновению язвенной болезни, наиболее значительное место занимают: 1) острый и хронический психоэмоциональный стресс; 2) закрытая травма черепа; 3) на-

рушение режима питания, несбалансированное питание; 4) воздействие местных физических, химических, термических раздражителей; 5) табакокурение и употребление алкоголя; 6) лекарственные вещества, раздражающие и повреждающие слизистую оболочку желудка; 7) инфицирование желудка хеликобактериями и кандидами; 8) хроническое нарушение дуоденальной проходимости.

Способствующие факторы. Главное место среди них занимают генетические маркеры, что подтверждается клиническими наблюдениями. К ним относятся: 1) наследственная склонность; 2) наличие 0 (1) группы крови; 3) неспособность секретировать агглютиногены крови АВ в желудок; 4) врожденный дефицит альфа₁-антитрипсина; 5) генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов — основных гастропротекторов; 6) генетически обусловленное повышение количества обкладочных клеток и гиперпродукция соляной кислоты; 7) характерная дерматоглифическая картина.

Возникновение язвенной болезни проходит на соответствующих патогенетических уровнях:

I уровень — под действием этиологических факторов происходит дезинтеграция процессов возбуждения и торможения.

II уровень — дисфункция гипоталамуса — гипофизарной зоны.

III уровень — дисфункция вегетативной нервной системы. В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы усиливается перистальтика желудка, повышается секреция гастрина и соляной кислоты; наблюдается усиленная и хаотическая эвакуация и выброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, где оно не успевает ощелачиваться; развивается дистрофический процесс в кишке, снижается секреция в ней энтерогастрона, секретина, панкреозимина, наблюдается недостаток продукции ощелачивающих компонентов панкреатического сока, торможение продукции соляной кислоты. Возникают условия для развития язвы двенадцатиперстной кишки. При относительном перевесе тонуса симпатической нервной системы развиваются следующие изменения: тонус желудка снижается, эвакуация замедляется, развивается антральный стаз, повышается продукция гастрина, соляной кислоты, но одновре-

менно наблюдается обратная диффузия водородных ионов в слизистую и подслизистую оболочки, развивается местный ацидоз, исчезает замыкательный рефлекс привратника и создаются условия для забрасывания дуоденального содержимого с желчными кислотами в желудок. Таким образом, формируются условия для развития язвы желудка.

IV уровень — дисфункция эндокринной системы, включая гастроинтестинальную эндокринную систему. Все это проявляется в повышении активности гормонов, стимулирующих продукцию соляной кислоты и пепсина, и снижении активности гормонов, ингибирующих желудочную секрецию. К гормонам, стимулирующим активность кислотно-пептического фактора, относятся: кортизол, тироксин, инсулин, гастрин, бомбезин, нейропептид Р. В группу гормонов, снижающих желудочную секрецию, входят: соматостатин, половые гормоны, кальцитонин, секретин, панкреозимин, энтерогастрин, желудочный ингибирующий полипептид, энкефалины, эндорфины.

V уровень — в результате перевеса агрессивных факторов над защитными факторами развивается язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

К факторам агрессии относятся: высокий уровень соляной кислоты и пепсина, высокое содержание в желудочном соке свободных радикалов, выброс дуоденального содержимого в желудок, кампилобактерии, нарушение дуоденального тормозного рефлекса в связи со снижением секреции гастринтестинальных гормонов.

К защитным факторам относятся: нормальный кровоток в слизистой оболочке желудка, достаточное количество защитной слизи, секреция щелочных компонентов панкреатического сока, локальный синтез простагландинов *E*, локальный синтез эндорфинов и энкефалинов.

Основные симптомы. Основным симптомом заболевания в типичных случаях является приступообразная боль в эпигастральной или пилорoduоденальной области. Боль характеризуется периодичностью и ритмичностью (связь с приемом пищи), иррадиацией в межлопаточную область и обычно утихает после приема пищи. На высоте болевого приступа может возникнуть одноразовая рвота кислым содержимым, после которой самочувствие больного улучшается, также наблюдаются изжога и запоры. Для язвенной болезни

характерны сезонные обострения — весной и осенью, а также связь с нервной, эмоциональной и тяжелой физической нагрузками, употреблением острой грубой пищи, алкоголя. Отмечаются повышенная утомляемость, расстройства сна, потливость. Язык обложен у корня. При пальпации в эпигастральной области и проекции двенадцатиперстной кишки наблюдаются боль, умеренное напряжение брюшных мышц. Появляются признаки нарушения функции поджелудочной железы, дискинезия толстой кишки, функциональные нарушения нервной системы.

Особенности клинических проявлений и течения заболевания зависят от локализации язвенного дефекта, сопутствующих факторов, состояния нервной и эндокринной систем, пола, возраста больного и пр.

Язва кардиального и субкардиального отделов желудка.

У больного с этой локализацией желудочного процесса (рис. 50) появляются жалобы на ноющую боль в эпигастральной области или под мечевидным отростком сразу после приема пищи, особенно острой или горячей; боль иногда иррадирует в область сердца и по ходу пищевода. Отмечается



Рис. 50. Язва субкардиального отдела желудка

упорная изжога. При пальпации выявляются боли под мечевидным отростком и при нажатии на него; язык обложен густым серо-белым налетом. Кислотность желудка нормальная.

Язва тела и дна желудка. Характеризуется тупой ноющей болью в подложечной области, чаще натощак или через 20–30 мин после еды, реже боль тревожит больного ночью. Появляется отрыжка съеденной пищей, изжога бывает редко, язык покрыт густым серо-белым налетом; при пальпации

отмечаются боль в мезогастральной области и левом подреберье, некоторое напряжение брюшных мышц (рис. 51–52).

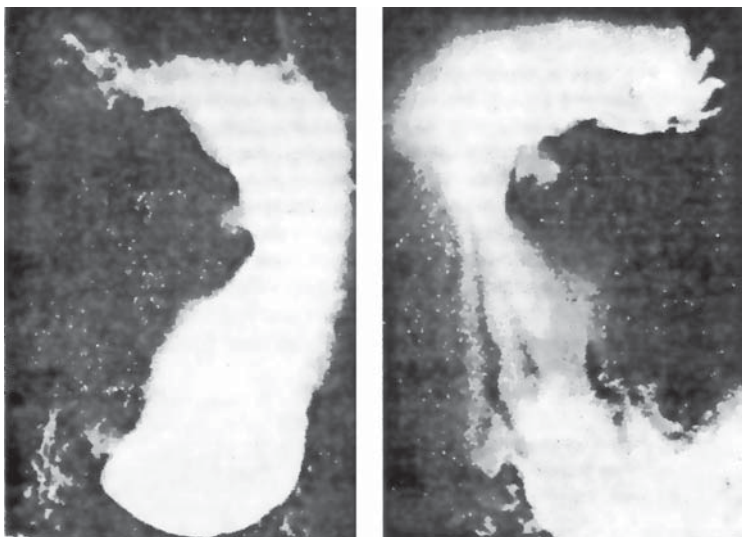


Рис. 51. Язвенная «ниша» средней трети тела желудка цилиндрической формы

Язва пилорическая. Для нее характерны интенсивные и продолжительные боли в эпигастрии справа через 2–3 ч после еды, иррадиирующие в спину и за грудину, в правое подреберье; упорная рвота большим объемом кислого желудочного содержимого, похудание, перкуторная и пальпаторная боль в эпигастрии справа; язык чистый (рис. 51).

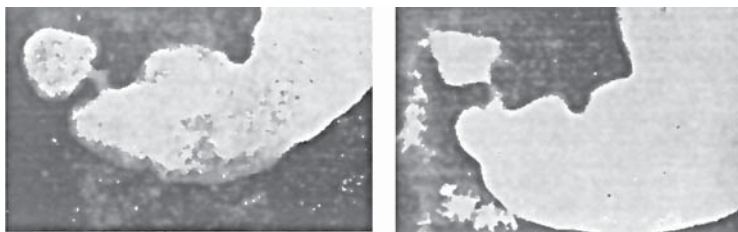


Рис. 52. Язвенная «ниша» малой кривизны желудка

Язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Для этой локализации язвы характерны интенсивные боли в эпигастрии слева через 3—4 ч после еды, нередко возникающие «голодные» и ночные боли, успокаивающиеся после приема пищи, особенно молока; упорная изжога, отрыжка кислым; часто рвота кислым содержимым, приносящая облегчение; запоры; пальпаторная и перкуторная боли в эпигастрии справа; язык чистый (рис. 53).

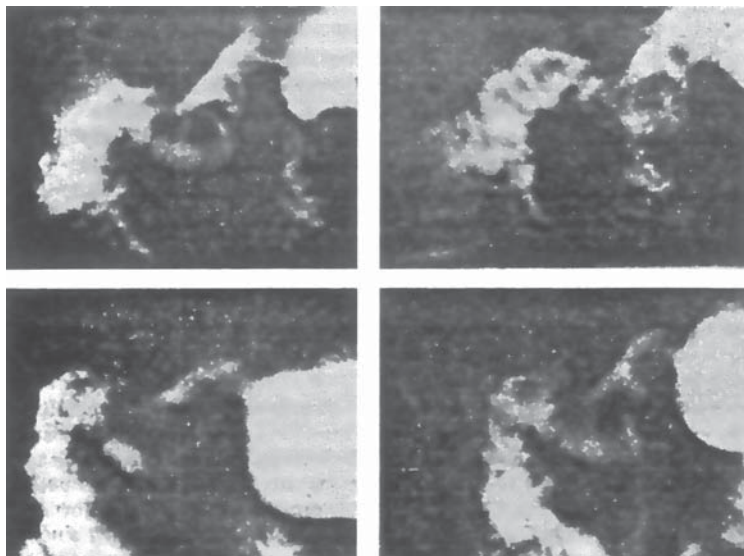


Рис. 53. «Ниша» луковицы двенадцатиперстной кишки, конвергенция складок слизистой оболочки

Язвы постбульбарные. Язвы этой локализации чаще встречаются у лиц среднего и старшего возраста. Для них характерны упорные боли в мезогастральной и пилорoduodenальной зоне через 3—4 ч после еды, иррадиирующие в спину, правое и левое подреберье; рвота на высоте боли, не приносящая облегчения; изжога; запоры; возможно кишечное кровотечение; присоединение к процессу поджелудочной железы и желчевыводящих путей; перкуторная и пальпаторная боли в эпигастрии справа.

Варианты течения. Язвенной болезнью страдает 5—10% взрослого населения. У мужчин язвенная болезнь развивается

чаще, преимущественно в возрасте до 50 лет. Число дуоденальных язв преобладает над желудочными в соотношении 3:1 (в молодом возрасте 10:1). В течение первого года около 80% страдающих дуоденальными язвами отмечают обострение заболевания, а у 33% больных с язвой желудка позднее развиваются язвы двенадцатиперстной кишки. В *пожилом возрасте язвенная болезнь* возникает на фоне хронического гастрита или перенесенной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В основном заболевание имеет прогрессирующее течение: рецидивы, непрерывные и длительные рецидивы, сопровождающиеся стойким болевым синдромом, наличие длительно не заживающих язв, развитие осложнений, таких как кровотечение, пенетрация, малигнизация и др.). Застарелые язвы желудка характеризуются острым началом и коротким анамнезом, малотипичными и стертыми клиническими проявлениями. Ведущим в клинической картине является неинтенсивный болевой синдром в сочетании с различными диспептическими расстройствами. Клиническая симптоматика язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, возникшей в возрасте до 60 лет, у лиц пожилого возраста, как правило, имеет слабо выраженный характер; у больных, имеющих дуоденальную язву, возникающую в возрасте старше 60 лет, клиническая картина носит более стертый характер и язва, как правило, выявляется случайно при обследовании.

В пожилом возрасте старше 60 лет язвенная болезнь нередко сопровождается не только хроническими заболеваниями органов пищеварения, но и заболеваниями других органов, что может завуалировать симптомы язвенной болезни.

У большинства *женщин* во время беременности язвенная болезнь имеет благоприятное течение, отличается умеренным болевым синдромом и редкими обострениями и не оказывает заметного влияния на течение беременности. Обострения могут возникнуть либо в начале беременности, либо за 2–3 недели до родов.

Развитие осложнений болезни также не всегда является показанием для прерывания беременности, хотя иногда осложнения могут привести к операции во время беременности.

Язвенная болезнь у лиц юношеского и молодого возраста возникает обычно на фоне гастрита, дуоденита, имеет более выраженную симптоматику.

В старшем возрасте язвенная болезнь возникает на фоне снижения трофических процессов в желудке. Ей часто предшествуют воспалительные процессы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Язвы чаще локализуются в желудке.

Легкая форма: рецидивы 1 раз в 1—3 года, боли умеренные, купируются за 4—7 дней, язва неглубокая. В фазе ремиссии трудовая активность сохраняется.

Форма средней тяжести: рецидивы 2 раза в год, значительный болевой синдром, который купируется за 10—14 дней, диспепсические расстройства. Язва глубокая, нередко кровоточит, сопровождается перидуоденитом и перигастритом.

Тяжелая форма: рецидивы более 2 раз в год, боли интенсивные, купируются более чем за 10—15 дней, значительное похудание, язва глубокая, часто калезная, нередко осложнения.

Осложнения. В процессе течения язвенной болезни возможны следующие осложнения: стенозирующая язва, стеноз привратника, кровотечение, перфорация, пенетрация, малигнизация (раковое перерождение) (рис. 54).

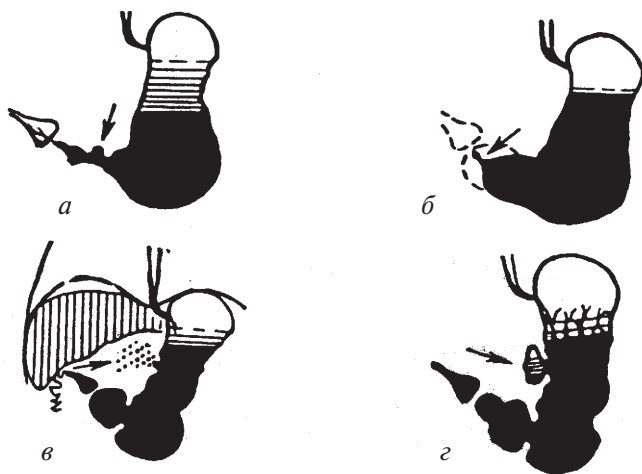


Рис. 54. Рентгенологическая схема осложнений язвенной болезни:

а — стенозирующая язва; *б* — стеноз привратника;

в — прободная язва; *г* — пенетрирующая язва

Стеноз привратника является результатом рубцевания язвы, которая располагается в пилорическом отделе желудка. В результате стеноза возникает препятствие для прохода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Для этого осложнения характерно ощущение полноты и боли в эпигастрии, частая рвота съеденной пищей, а в дальнейшем похудание, сухость кожи, снижение ее тургора и эластичности. У больных появляется отрыжка тухлым, при пальпации живота отмечается «шум плеска», он вздутый, в подложечной области сильная перистальтика. При многократной рвоте наблюдаются судороги, затемненное сознание, сгущение крови и др. Рентгенологическое обследование показывает замедленное опорожнение желудка, его расширение, большое количество слизи.

Язвенное кровотечение возникает, когда процесс поражает крупный сосуд, и встречается в среднем у 15–20% больных. Наблюдается в основном у мужчин молодого возраста. Симптоматика кровотечения зависит от объема кровопотери. Для этого осложнения характерны кровавая рвота (цвета кофейной гущи), черный дегтеподобный стул, жажда, сухость во рту, головокружение, снижение артериального давления и гемоглобина в крови.

Перфорация (прободение) наблюдается обычно у мужчин во время обострения болезни (чаще в весенне-осенний период). Для нее характерны внезапно возникающая кинжальная боль в верхней половине живота, распространяющаяся затем по всему животу. Он становится твердым, втянутым в результате резкого напряжения мышц живота. Состояние больного прогрессивно ухудшается, язык сухой, лицо бледное с заостренными чертами, пульс нитеподобный, артериальное давление снижено, температура тела повышена. В крови увеличиваются скорость оседания эритроцитов и количество лейкоцитов. Обычная рентгеноскопия брюшной полости показывает наличие газа в поддиафрагмальном пространстве.

Пенетрация — проникновение язвы за границы желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы. Пенетрация обычно наблюдается из язвы задней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в малый сальник или поджелудочную железу, значительно реже — в печень, желчный пузырь, поперечно-ободочную кишку.

Условием для пенетрации является «припаивание» желудка в месте язвенного дефекта к определенному органу. При пенетрации в поджелудочную железу возникают постоянные боли в подложечной области, особенно по ночам, с иррадиацией в спину, которые характерны для панкреатита.

Малигнизация (раковое перерождение) чаще всего встречается при локализации язвы в кардиальном и пилорическом отделах желудка. При малигнизации язвы боли имеют постоянный характер, они не связаны с приемом и качеством пищи. Больные теряют аппетит, худеют, учащается рвота, наблюдаются субфебрильная температура тела, анемия, постоянная положительная реакция Грегерсена. При рентгенологическом и гастроскопическом обследовании появляются признаки малигнизации (широкий вход в кратер язвы, атипичский рельеф складок, вал инфильтрации и др.), на биопсическом материале признаки малигнизации.

Диагностика. Среди разных методов диагностики язвенной болезни ведущее место занимают фиброгастроскопия и рентгеноскопия желудка.

При фиброгастроскопии наблюдается язвенный дефект соответствующей локализации, дно язвы удерживает некротические массы, покрыто фибрином. Складки слизистой оболочки по краям язвы утолщены. В процессе рубцевания на месте язвы определяется регенерирующий эпителий с гиперплазированными краями, в дальнейшем образуется белый рубец.

При рентгеноскопии желудка определяются **прямые признаки** язвы — ниша и конвергенция складок в направлении к нише; **косвенные признаки** — усиление перистальтики желудка; раздражение луковицы двенадцатиперстной кишки, устойчивое контрастное бариевое пятно на месте язвы и др.

Желудочная секреция: при язвах кардии, тела желудка, малой и большой кривизны кислотность несколько повышена; при пилорoduodenальных язвах кислотность высокая.

Принципы лечения. Различают два вида лечения язвенной болезни: консервативное и хирургическое. Первое проводят при неосложненной язвенной болезни, второе — при подозрении на кровотечение, пенетрацию, прободение или малигнизацию.

Все больные с впервые выявленной язвенной болезнью или ее обострением подлежат стационарному лечению в течение 20–30 дней.

Консервативная терапия включает базисную и индивидуальную. **Базисная терапия** предусматривает ограничение двигательной активности, назначение диеты, антацидных, седативных веществ, препаратов, нормализующих секреторную, моторную функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также стимулирующих репаративные процессы. **Индивидуальное лечение** зависит от особенностей течения заболевания.

Противоязвенная терапия включает лечебное питание, медикаментозное и физиолечение.

Больному в период обострения назначают постельный режим; в первую неделю — диету № 1а, в течение второй недели — диету № 1б, начиная с третьей недели и на протяжении всего курса лечения — диету № 1. Питание дробное (5–6 раз в сутки). При резком обострении заболевания пища состоит из молока, яиц, слизистых супов из круп, ограничивается количество соли. Затем постепенно добавляют сухари, блюда из мяса, рыбы, приготовленные на пару. В дальнейшем разрешают черствый белый хлеб, творог, сметану, вареное мясо и рыбу, обезжиренные мясные и рыбные супы, картофельное и морковное пюре и др. Пища должна содержать достаточное количество витаминов, микроэлементов. Из рациона исключаются жареные блюда, сырые овощи, газированные напитки типа «Кока-кола», алкоголь, кофе.

Основу медикаментозного лечения составляют средства, которые снижают кислотность желудочного сока, нормализуют нарушенную моторику желудочно-кишечного тракта.

Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки осуществляется по принципу трех- и четырехкомпонентной терапии. В трехкомпонентную терапию входят:

1. Гастропротекторы. Применяются блокаторы гистаминовых H_2 -рецепторов — 2–4-го поколений (ранисан, зантак, фамотидин, низатидин). Препараты быстро подавляют секрецию соляной кислоты в желудке, способствуют эпителизации язвы. Применяют по 1 табл. 2 раза в день за 30 мин до еды и, кроме того, 1 табл. на ночь в течение 4–6 нед.

В последнее время широко применяются в лечении язвенной болезни представители блокаторов протонного насоса (омепразол, лансопразол, рамипразол), применение которых патогенетически более оправданно.

Вышеперечисленные гастропротекторы обладают умеренным антихеликобактерным эффектом.

2. Антихеликобактерная терапия (два антибактериальных средства). Применяется при рецидивирующем течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки или при длительно не заживающих язвах. Включает в себя два антибактериальных средства — амоксициллины (амоксилав, флемоксин) и макролиды (кларитид, ровамицин) или полусинтетические тетрациклины (доксикалин, миноцилин).

При необходимости добавляют еще один гастропротектор (четырёхкомпонентная терапия).

3. Висмутсодержащие препараты. Де-нол — органическая соль висмута, создает на поверхности язвы сильную белково-висмутосую пленку и обладает одновременным антацидным, бактерицидным, стимулирующим действием. Назначают де-нол по 1–2 табл. 3 раза в день за 30 мин до еды на ночь в течение 1–4 мес. Сукральфат (улькоганг) — алюминиевая соль дисахарида, невсасывающийся антацид, по воздействию аналогичен де-нолу. Назначают сукральфат по 1–2 табл. 3–4 раза в день за 1 ч до еды на протяжении 30 дней.

Викалин (викаир) — антацидный препарат, назначают по 1–2 табл. через 30 мин после еды, курс — 2 мес.

При осложнении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки реактивным панкреатитом целесообразно применять холинолитики. Они ограничивают поступление нервных импульсов от нервных центров к желудку и наоборот. На практике в основном применяют 4 группы этих препаратов: 1) холинолитики центрального и периферического действия — атропин (3–10 капель 0,1 %-ного раствора), метадин (по 0,002 г 3 раза в день), платифиллин (по 1 мл 0,2 %-ного раствора подкожно) и др.; 2) ганглиоблокаторы — бензогексоний (по 0,1 г 3 раза в день), кватерон (по 30 мл 3 раза в день); 3) холинолитические вещества периферического действия — фубромеган (по 0,5 г 3 раза в день), гастрипан (по 1 табл. 3 раза в день)

и др.; 4) центральные холинолитики — ганглерон (по 0,04 г 3 раза в день). Гастроцепин — селективный М-холиноблокатор — подавляет секрецию соляной кислоты и пепсина. Эффективен при язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для нормализации моторики желудка назначают внутрь мотилиум. Назначают также успокаивающие средства, транквилизаторы, препараты, нормализующие сон.

В комплексном лечении язвенной болезни большое место занимает физиотерапия (парафиновые аппликации, диатермия, электрофорез кальция); гидротерапия (ванны, душ) и др.

Если, несмотря на активное лечение, язва в течение 1 месяца не рубцуется, то с помощью эндоскопа проводят обкалывание ее края солкосерилом, гепарином, химотрипсином.

Развитие осложнений требует проведения специальных мероприятий. При желудочном кровотечении, во-первых, медицинская сестра должна обеспечить больному полный покой. На область желудка необходимо положить резиновый пузырь со льдом. Для остановки кровотечения используют гемостатические средства — введение эпсилонаминокапроновой кислоты, переливание крови, плазмозаменяющих растворов и др. В случае если все эти мероприятия не дадут нужного результата, больной подлежит хирургическому лечению.

При перфорации язвы больного немедленно переводят в хирургическое отделение для оперативного лечения. Хирургическому лечению также подлежат больные с рубцовым стенозом привратника, перерождением язвы в рак.

После периода обострения показано санаторно-курортное лечение с применением слабощелочных минеральных вод, грязелечения, диеты, аутотренинга и др.

Профилактика и диспансеризация. Различают первичную и вторичную профилактику язвенной болезни. *Первичная профилактика* направлена на предупреждение заболевания. Она включает в себя правильное питание, организацию труда и отдыха, борьбу с табакокурением и алкоголем, создание хороших условий в семье, занятия физической культурой и др. Первичная профилактика должна быть направлена на раннюю диагностику и лечение предъязвенного состояния, функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, а также на выявление других факторов риска заболевания.

Вторичная профилактика предусматривает предупреждение обострений болезни. Она осуществляется при диспансеризации.

Всех больных с впервые выявленной язвенной болезнью после выписки из стационара ставят на диспансерный учет для дальнейшего наблюдения и противорецидивного лечения. Диспансерное наблюдение за больными язвенной болезнью проводится долго (в течение 5 лет после очередного рецидива или обострения). Оно включает профилактические курсы лечения, особенно весной и осенью (в некоторых случаях целый год), санацию очагов хронической инфекции, лечение сопутствующих заболеваний, гастроскопическое, рентгенологическое и лабораторное исследование. При проведении диспансеризации необходимо следить за условиями труда и быта больного, за правильным питанием, определить показания для стационарного или санаторно-курортного лечения. Больной считается выздоровевшим и снимается с диспансерного учета при отсутствии рецидивов заболевания в течение 5 лет.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение язвенной болезни. 2. Расскажите о классификации болезни. 3. Какие факторы сопутствуют развитию болезни? 4. Какие основные симптомы заболевания вы знаете? 5. Перечислите основные осложнения язвенной болезни. 6. Каковы основные принципы лечения? 7. В чем заключается профилактика язвенной болезни?

5.4. Рак желудка

Рак желудка занимает первое место среди раковых опухолей второй локализации.

Классификация рака желудка

I. По месту развития опухоли:

1. В антральном отделе.
2. На мелкой кривизне.
3. На дне желудка.
4. В кардиальном отделе.

5. На большой кривизне.
6. На передней и задней стенках.

II. По внешнему виду (морфологические группы):

1. Полипозный (грибовидный) — в области малой кривизны и кардиального отдела желудка.
2. Блюдцевидный — чаще всего в области большой кривизны, на дне, на передней и задней стенках желудка.
3. Язвенно-инфильтративный — в основном в пилорическом отделе и области малой кривизны.
4. Диффузный — в выходном отделе желудка на значительном участке.

Существует также классификация рака, принятая Всемирной организацией здравоохранения. Она базируется не только на клинических, рентгенологических, эндоскопических, но и на морфологических исследованиях удаленной опухоли. Кроме того, по этой классификации определяется степень распространения опухолевого процесса до начала лечения с обозначением его по системе TNM: первичная опухоль — *tumor* (T), регионарные лимфатические узлы — *nodulus* (N) и отдаленные метастазы — *metastasis* (M). В зависимости от степени выраженности этих трех компонентов, характеризующих распространенность процесса, и определяется стадия рака желудка.

Причины. Причины возникновения и развития раковой опухоли желудка не выявлены. Однако рак желудка не возникает внезапно на здоровом органе. Росту злокачественной опухоли предшествует ряд заболеваний, которые в большей или меньшей степени можно назвать предраковыми: хронический гастрит, полипоз, язва желудка, пернициозная анемия с атрофическим гастритом.

Сопутствующие факторы. Высокая заболеваемость раком желудка может быть связана с особенностью питания и быта. Большое значение имеют характер пищи, способ ее приготовления и температура. Соответствующую роль играют вредные привычки: табакокурение и употребление алкоголя. Чаще всего рак желудка встречается у мужчин среднего возраста; с годами вероятность заболевания повышается.

Основные симптомы. Выделяют ранние и поздние симптомы рака желудка.

Клиническая картина рака желудка на ранней стадии отличается большим разнообразием. Это зависит от того, на фоне каких заболеваний желудка он возникает. В соответствии

с этим принято различать три клинических типа заболевания: 1) рак, развившийся без предупреждающих симптомов заболевания желудка; 2) рак, возникший на фоне язвенной болезни; 3) рак, развившийся на фоне хронического гастрита и полипоза.

В начальной стадии болезни при отсутствии характерных жалоб можно при внимательном расспросе определить так называемые «маленькие признаки».

Синдром маленьких признаков при раке желудка встречается более чем в 80% случаев и представляет собой изменение общего состояния больного: беспричинная слабость, снижение аппетита и трудоспособности, быстрая утомляемость, утрата чувства удовольствия от принятой пищи, явление «желудочного дискомфорта», беспричинное похудание, анемизация кожного покрова, бледность слизистых оболочек, утрата интереса к жизни, апатия и др. Описанный симптомокомплекс может появиться или на фоне полного здоровья, или на фоне гастрита, полипоза, язвенной болезни. У 2–5% больных встречается бессимптомный рак, который диагностируется только тогда, когда опухоль достигает больших размеров.

Выделяют и **поздние симптомы**. Так, при локализации рака в антральном отделе желудка наблюдается нарушение прохо-



Рис. 55. Рак антрального отдела желудка

димости в той или иной степени (рис. 55). Сначала это проявляется нарушением чувства полноты, отрыжкой. С ростом опухоли появляется устойчивая задержка желудочного содержимого, после чего возникает рвота пищей, которая повторяется каждый день. Больной быстро худеет, кожа у него становится сухой, утрачивает эластичность, возникает раковая кахексия (рис. 56). Пища в желудке застаивается, он растягивается; больных волнует постоянная отрыжка и рвота, причем рвотные массы имеют неприятный запах (рис. 57).



Рис. 56. Кахексия при раке желудка

Рак кардиальной части долгое время протекает бессимптомно. Однако по мере сужения входа в желудок и перехода процесса на пищевод появляются специфические симптомы. Больные жалуются на затруднение проходимости пищи. Сначала это затруднение исчезает при покашливании или приеме воды, но в дальнейшем становится постоянным. Сужение пищевода

может привести к полной непроходимости даже жидкой пищи. Больные быстро теряют в весе, их беспокоят боли в грудной полости, усиленное слюноотделение, икота, срыгивание.



Рис. 57. Инфильтративная форма рака желудка

Рак тела желудка (передняя и задняя стенки, большая кривизна) относится к так называемым немным формам и сравнительно долго протекает без каких-либо симптомов со стороны желудка. Сначала появляются общая слабость, снижение аппетита, похудание, анемия, психическая депрессия. Болевой синдром

возникает при распространении опухоли на пилорическую или кардиальную часть и на смежные органы.

Рак дна желудка может долго протекать бессимптомно. Первые жалобы — стенокардические боли, повторяющиеся при переходе процесса на диафрагму, плевру. Затем появляются и другие поздние симптомы, характерные для рака желудка.

Клиническое течение рака желудка зависит в основном от распространенности процесса на стенки желудка, перехода опухоли на другие органы и характера метастазирования.

Диагностика. Распознавание рака желудка основано на результате эндоскопии с биопсией, которые позволяют поставить диагноз рак желудка в 95–99% случаев. Большое значение имеет рентгеноконтрастное обследование, особенно с применением рентгенотелевидения и рентгенокинематографии. Во всех неясных случаях, когда подозрение на рак не удастся подтвердить или отвергнуть с помощью рентгено- и эзофагогастродуоденоскопии с биопсией, должна производиться диагностическая лапаротомия, направленная определить характер опухолевого поражения, его локализацию, форму роста, распространенность, получить биопсийный материал.

Основанием для подозрения о наличии у больного рака желудка являются следующие клинико-лабораторные признаки:

- 1) клинические симптомы — чувство тяжести и распирания, в основном связанное с приемом пищи; боли в эпигастральной области, снижение аппетита, тошнота, дисфагия, снижение аппетита вплоть до полной анорексии, отвращение к мясной пище, похудание. Слабость, головокружение;
- 2) лабораторные признаки — увеличение СОЭ, анемия нормо- или гипохромного характера, небольшой лейкоцитоз, ахлоргидрия и ахилия, положительные результаты исследования кала на скрытую кровь.

При общеклиническом обследовании выявляют отсутствие или наличие отдаленных метастазов. Для определения перехода рака желудка на соседние органы может быть проведена ла-пароскопия с биопсией, ультразвуковое сканирование печени, поджелудочной железы и др.

Принципы лечения. Единственным и эффективным методом лечения рака желудка является оперативное вмешательство. Кроме того, используются разные комбинации современных противоопухолевых препаратов для подавления метастазов рака и изменения его размеров. Применяют и лучевую терапию.

При неоперабельном раке желудка важную роль играет правильное питание: прием еды не реже 4 раз в день небольшими порциями, отказ от плохопереносимых продуктов. При возникновении рвоты назначают препараты, регулирующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (церукал, галидор, папаверин, но-шпа), при болях — ненаркотические и наркотические обезболивающие вещества (баралгин, анальгин, промедол, омнопон, морфин).

Профилактика. Большое значение в профилактике рака имеет своевременное лечение предраковых заболеваний, в первую очередь хронического и атрофического гастрита с секреторной недостаточностью. Таким больным 2 раза в год проводят гастроскопическое обследование для выявления ранних форм рака. Необходимо правильное регулярное питание, отказ от табакокурения, употребления алкоголя. При наличии полипов желудка показано оперативное удаление их. Больные с калезными язвами желудка требуют внимательного наблюдения. Если рубцевание не наступает, то такие больные подлежат оперативному лечению.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные предраковые заболевания. 2. Назовите ранние и поздние симптомы рака желудка. 3. Назовите основные принципы лечения рака желудка. 4. Перечислите основные меры профилактики рака желудка.

5.5. Хронические гепатиты

Гепатит хронический — полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени, который характеризуется поражением ее клеток и разрастанием соединительной ткани без изменения дольковой структуры.

Хронический гепатит — одно из распространенных заболеваний печени у людей молодого трудоспособного возраста.

Классификация хронического гепатита

(А. С. Логинов, Ю. Е. Блок, 1987)

I. По этиологии:

1. Вирусный (В, ни А ни В).
2. Аутоиммунный.
3. Алкогольный.
4. Токсический.
5. Холестатический (престадия первичного билиарного цирроза).
6. Лекарственный.
7. Гепатит при болезни Вильсона—Коновалова.
8. Гепатит при недостаточности альфа-антитрипсина.
9. Реактивный.

II. По морфологии:

1. Активный (агрессивный); а) с умеренной агрессивностью; б) с резко выраженной агрессивностью; в) некротизирующая форма; г) с внутриспеченочным холестазом.
2. Персистирующий.

III. По фазе:

1. Обострения.
2. Ремиссии.

Причины. Причины развития гепатита самые разнообразные, часть хронических гепатитов развивается после перенесенных острых гепатитов. Так, острый гепатит А переходит в хронический у 1–2% больных, а гепатит В — у 8–9%, острый вирусный гепатит ни А ни В — у 40–60% больных.

Формированию хронического гепатита способствует дельта-инфекция, вызываемая D-вирусом (дельта-агентом, дельта-вирусом). Поражение печени вирусом D возможно только при одновременном инфицировании вирусом гепатита В и вирусом D. D-вирус является высокопатогенным гепатотропным агентом, и присоединение дельта-инфекции у больных острым вирусным гепатитом В способствует переходу острого гепатита в хронический.

Кроме вышеуказанных причин, хронический гепатит возникает в результате злоупотребления алкоголем, приемом медикаментозных веществ (антибиотики, антимаболизиты, аминазин, стероиды, контрацептивные вещества), токсических веществ, нерационального питания (нехватка белков, витаминов), дефицита альфа-антитрипсина, генетической обусловленности и др.

Основные симптомы. Больные жалуются на неприятные ощущения в правом подреберье (чувство тяжести, ноющие

боли), диспепсические расстройства (снижение аппетита), снижение трудоспособности, повышенную усталость. Иногда отмечаются периоды развития желтухи разной степени выраженности. В анамнезе перенесенный острый гепатит.

При непосредственном обследовании больного можно отметить желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. При пальпации живота отмечается увеличенная, а иногда несколько болезненная печень. У некоторых больных пальпируется увеличенная болезненная селезенка. В крови наблюдается повышение количества билирубина, белка и его фракций, ферментов и др. Инструментальные методы исследования печени дают отклонения в структуре ее паренхимы. В сложных случаях делают диагностическую пункционную биопсию печени.

Клинические формы. Хронический активный гепатит с умеренной активностью характеризуется болями в области правого подреберья с иррадиацией в правую лопатку, чувством тяжести в области печени, тошнотой, горечью и сухостью во рту, снижением аппетита, астеническим синдромом (слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности), субиктеричностью склер. Печень увеличена, уплотнена; наблюдается увеличение селезенки.

Лабораторное обследование показывает повышение скорости оседания эритроцитов, содержания в крови билирубина до 30–40 ммоль/л, АЛАТ, АсАТ — в 2–3 раза, глобулинов до 30%; тимоловая проба составляет 11–19 единиц.

При ультразвуковом сканировании печени выявляются увеличение ее размеров, акустическая неоднородность ткани диффузного характера. Другие инструментальные исследования (пункционная биопсия, лапароскопия, радиоизотопное сканирование) показывают соответствующие изменения в печени.

Хронический активный гепатит с высокой активностью отличается выраженными болями в области правого подреберья, чувством тяжести и распирающего в животе, горечью и сухостью во рту, тошнотой, частой рвотой, анорексией, болями в суставах, повышением температуры тела, плохим сном, выраженной слабостью, снижением трудоспособности. Также наблюдаются желтуха, похудание, увеличение пиело-

ротических узлов, геморрагии на коже, «печеночные ладони», значительное увеличение печени и селезенки.

Лабораторные исследования показывают повышение скорости оседания эритроцитов, признаки анемии, повышение в крови билирубина — до 50–80 ммоль/л и более, гамма-глобулина — 30–50%, АлАТ и АсАТ — в 5 и более раз. Тимоловая проба увеличена до 20 единиц и выше; уровень альбуминов не превышает 35%.

Инструментальные исследования обнаруживают нарушение ткани печени, увеличение селезенки.

Хронический персистирующий гепатит характеризуется по клинической картине умеренными болями в правом подреберье с иррадиацией их в правую подлопаточную область, тошнотой и сухостью во рту. Больные жалуются на отрыжку, горечь, на небольшую астенизацию. Общее состояние больных в большинстве случаев удовлетворительное, наблюдается легкая субиктеричность склер, печень увеличена на 2–3 см, умеренно болезненная, селезенка не пальпируется.

Лабораторные исследования показывают незначительное увеличение скорости оседания эритроцитов, повышенное содержание билирубина до 34–40 ммоль/л, АлАТ и АсАТ — в 1,5 раза по сравнению с нормой, гамма-глобулинов — до 23%, тимоловая проба составляет 6–10 единиц.

Инструментальные методы исследования (пункционная биопсия, лапароскопия, ультразвуковое и радиоизотопное сканирование) показывают увеличение размеров печени, незначительное нарушение ее ткани.

Хронический активный аутоиммунный (липидный) гепатит сопровождается значительными иммунными проявлениями, хроническим воспалительным поражением печени и постоянной активностью процесса. Встречается чаще у молодых женщин, ремиссии редкие, быстро прогрессирует в цирроз печени. Больные жалуются на резкую слабость, анорексию, боли в области печени, суставах, желтуху, тошноту, рвоту, геморрагическую сыпь, похудание, увеличение лимфатических узлов, повышенную температуру тела. Обращают на себя внимание «бабочка» на лице, «печеночные дольки», гепатоспленомегалия. Внепеченочные проявления отмечаются в виде легочного васкулита, плеврита, язвенного колита, нефрита, поражения миокарда.

Лабораторные данные показывают признаки анемии, стойкого повышения скорости оседания эритроцитов, тромбоцитопению, гиперпротеинемию; повышение содержания АлАТ и АсАТ не менее чем в 5–10 раз в сравнении с нормой, высокий уровень тимоловой пробы, фибрина и других показателей.

Инструментальные исследования обнаруживают увеличение печени и диффузное поражение печеночной ткани.

Хронический активный гепатит с печеночным холестазом характеризуется наряду с нарушением клеток печени нарушением оттока желчи из внутрипеченочных желчных путей. Среди клинических симптомов интенсивный кожный зуд занимает ведущее место. Кроме того, у больных наблюдаются желтушность кожи и склер, общая слабость, боли в правом подреберье, отсутствие аппетита, геморрагический синдром, повышение температуры тела. Увеличивается печень и селезенка, на коже видны следы раздражения, геморрагическая сыпь.

Лабораторное исследование крови показывает увеличение скорости оседания эритроцитов, признаки анемии, повышение содержания гамма-глобулинов, АлАТ и АсАТ, щелочной фосфатазы, желчных кислот, билирубина, холестерина; в моче — билирубинурия. Инструментальные исследования выявляют высокую активность дегенеративных процессов в междольковых желчных протоках, поражение ткани печени.

Принципы лечения и уход за больными. Основные принципы лечения гепатита заключаются в улучшении обменных процессов печеночных клеток, подавлении хронического вялотекущего воспалительного процесса в печени. Главным фактором, который позволяет поддерживать компенсацию функции печени, является диетический режим питания. При обострении процесса он создает наиболее благоприятные условия для функциональной деятельности печени за счет увеличения печеночного кровообращения. Больному хроническим гепатитом назначается диета № 5, в которой ограничены жиры, но в достаточном количестве содержатся углеводы, белки, витамины. Питание должно быть частым, дробным — 4–6 раз в сутки. Необходимо избегать жирной, жареной и острой пищи. Категорически запрещается употребление алкоголя.

Лечебные препараты, которые используют для лечения хронического гепатита, условно разделяются на две группы: 1) улучшающие обмен печеночных клеток; 2) обладающие противовоспалительными и иммунодепрессивными свойствами.

Этиологическое лечение хронического вирусного гепатита включает в себя применение иммуотропных препаратов семейства интерферонов. Одной из лекарственных форм интерферона является альфа-интерферон (реаферон). Он применяется в комплексной терапии острого вирусного гепатита В. Начинают вводить его при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания в начале желтушного периода до 5-го дня желтухи. Сначала вводят по 1 000 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 5–6 дней, а затем дозу снижают в 2 раза и продолжают введение еще в течение 5 дней. Курсовая доза составляет около 20 000 000 ЕД.

Бета-интерферон используется преимущественно в сочетании с реафероном, интерлейкинами, препаратами тимуса. Гамма-интерферон обладает мощным противовирусным и противоопролиферативным действием. Кроме того, в лечении хронического гепатита применяются и другие противовирусные препараты: аденин-арабинозид, ацикловир.

Гепатопротекторные препараты, входящие в комплексное лечение хронического гепатита, повышают устойчивость клеток печени к вредным воздействиям и способствуют их регенерации.

Для улучшения обмена печеночных клеток используют витамины группы В, липоевую кислоту или липомид, а также препарат эссенциале, содержащий ненасыщенные жирные кислоты и комплекс витаминов группы В.

К гепатопротекторам относятся легалон, действующий как стабилизатор клеточных мембран, Лив-52, усиливающий внутриклеточный обмен, стимулирующий регенерацию гепатоцитов, оказывающий липотропное воздействие, и др. Применяются в лечении хронического гепатита силибор, гепатофальк, лактофальк, дюфалк, порталек, карсил, вигератин, дипромоний, эссенциале, гептрал.

Очень эффективен гепатозащитный препарат катерген, который повышает запас АТФ в гепатоците и обладает окисными свойствами. Катерген защищает печеночные клетки при лекарственной или другой интоксикации. Его назначают

в течение 2–6 мес. непрерывно по 0,5 г 3 раза в день. Применяется также легалон (карсил) по 3 драже 3 раза в день в течение 2 мес. с последовательным уменьшением.

При наличии клинических и лабораторных признаков активного воспалительного процесса проводят курсы глюкокортикоидами (преднизолон, дексаметан и др.), иммунодепрессантами (делагил, азатиоприн и др.).

Из препаратов, непосредственно способствующих снятию симптомов холестаза, наибольшее распространение получил холестирамин — специальный полимер, который связывает желчные кислоты в кишечнике, уменьшает кожный зуд и снижает желчные кислоты в сыворотке крови. Больным с хроническим вирусным гепатитом В и особенно D периодически назначают препараты, повышающие неспецифическую иммунную резистентность организма (натрия нуклеинат, левамизол, диуцифон, тактивин, зиксорин).

При лечении тяжелых форм хронического гепатита с признаками печеночной недостаточности используются гемосорбция, гипербарическая оксигенация.

Профилактика. Профилактика хронического гепатита заключается, во-первых, в предупреждении распространения острого гепатита (гепатита А — вирусного гепатита и гепатита В — сывороточного). Лица, перенесшие острый гепатит, должны состоять на диспансерном учете. Во-вторых, важной задачей профилактики является ликвидация причин, способствующих возникновению болезни (отсутствие контакта с гепатотропными ядами, тяжелыми металлами). Запрещается употребление алкоголя, питание должно быть полноценным (содержать достаточное количество белка и витаминов).

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение хронического гепатита. 2. Перечислите основные причины, вызывающие заболевания. 3. Какова основная симптоматика хронического гепатита? 4. Перечислите принципы лечения хронического гепатита. 5. Перечислите меры профилактики заболевания.

5.6. Цирроз печени

Цирроз печени — хроническое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется дистрофией и некрозом печеночной ткани (паренхимы), разрастанием соединитель-

ной ткани и переустройством дольковой структуры органа, признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии.

Классификация цирроза печени
(А. С. Логинов, Ю. Е. Блок, 1987)

I. По этиологическому варианту:

1. Вирусный.
2. Алкогольный.
3. Аутоиммунный.
4. Токсический.
5. Генетический.
6. Кардиальный.
7. Вследствие внутри- и внепеченочного холестаза.
8. Криптогенный.

II. По морфологическому варианту:

1. Микронодулярный.
2. Макронодулярный.
3. Смешанный микромакронодулярный.
4. Неполный септальный.

III. По стадии печеночной недостаточности:

1. Компенсированная (начальная).
2. Субкомпенсированная.
3. Декомпенсированная.

IV. По стадии портальной гипертензии:

1. Компенсированная.
2. Стадия начальной декомпенсации.
3. Стадия выраженной декомпенсации.

V. По активности и фазе:

1. Обострение (активная фаза: минимальная, умеренная, выраженная активность).
2. Ремиссия (неактивная фаза).

VI. По течению:

1. Стабильное.
2. Медленно прогрессирующее.
3. Быстро прогрессирующее.

Причины. Возникновение цирроза печени зависит от разных причин, в том числе от воздействия токсических веществ, среди которых наибольшее значение в этиологии имеет алкоголь. Существует выразительная связь между увеличением смертности от цирроза печени и возрастающим употреблением алкоголя, поскольку последний поражает клеточную структуру печени. Кроме того, к развитию цирроза печени приводят хронический активный вирусный гепатит В, ни А ни В, хро-

нический активный аутоиммунный гепатит. Возникновению цирроза печени способствует употребление гепатотропных лекарственных препаратов (цитостатиков), противотуберкулезных средств, соединений ртути, свинца и др. Циррозы могут быть следствием генетически обусловленных нарушений обмена веществ (недостаточность альфа-антитрипсина, галактоземия, гликогенозы, гемахроматоз и др.). Венозный застой в печени при хронической недостаточности кровообращения в ней и обструкция венозного оттока из печени также влияют на возникновение цирроза печени. Холестатический гепатит, желчнокаменная болезнь, саркоидоз могут явиться причиной возникновения цирроза печени.

Механизм развития наиболее распространенных видов цирроза печени — алкогольного и вирусного — заключается в прогрессировании хронического активного гепатита соответствующей этиологии, активации перекисного окисления липидов, интенсивности фиброзообразования.

Механизм самопрогрессирования цирроза печени состоит в том, что на месте погибших клеток образуются рубцы, которые, нарушая печеночное кровоснабжение, ведут к ишемии паренхимы печени и ее некрозу.

Основные симптомы. При циррозе печени без активности процесса во многих случаях больные чувствуют себя удовлетворительно. Для цирроза печени характерны расстройства в виде астении, которая может быть первым клиническим проявлением заболевания. Астенический синдром выражается вегетативными расстройствами в виде потливости, гиперемии кожи, приступов тахикардии. Типично нарушение сна — бессонница ночью и сонливость днем.

Цирроз печени сопровождается чувством тяжести в правом подреберье, увеличением печени, селезенки.

При появлении желтухи больные могут жаловаться на кожный зуд, нерегулярность деятельности кишечника, возможно похудание.

При развитии портальной гипертензии увеличивается живот, возникает асцит. На передней стенке брюшной полости наблюдаются варикозно расширенные вены (рис. 58).

В некоторых случаях у больных при обследовании можно определить малиновый (печеночный) язык, гинекомастию, гиперемии ладоней, изменение цвета ногтей.

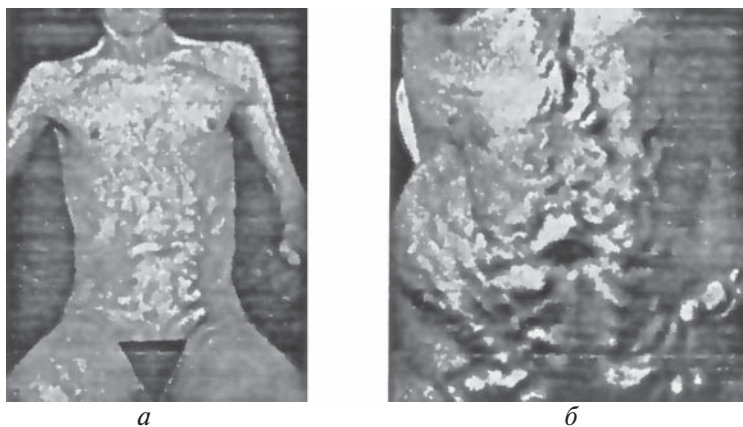


Рис. 58. Венозные коллатерали:

а — на передне-боковой стенке живота; б— «Голова медузы»

При циррозе печени отмечается осложнение в виде кровотечения из расширенных вен пищевода или геморроидальных вен, развитие печеночной недостаточности.

Клинические формы. В зависимости от этиологии заболевания имеет разные формы.

Алкогольный цирроз печени чаще встречается у мужчин, характеризуется соответствующим типом конституции: слабым, по женскому типу, оволосением, увеличенным расстоянием между мечевидным отростком и пупком. Симптоматика алкогольного цирроза обусловлена в значительной степени воздействием алкоголя на другие органы. Чаще, чем при других формах цирроза, наблюдаются тошнота, рвота, понос, полиневрит, атрофия мышц, увеличение околоушных желез. Появляются признаки витаминной недостаточности (глоссит), эндокринные расстройства (гинекомастия, атрофия яичек, импотенция и др.). Количество «сосудистых звездочек» незначительно, эритема ладоней маловыразительна, часто встречаются белые ногти. Повышение активности аминотрансферазы и гипергаммаглобулинемии незначительное.

Активный вирусный цирроз печени возникает под влиянием вируса гепатита В, ни А ни В и др., а также лекарственных веществ.

Активный цирроз печени проявляется увеличением температуры тела, появлением желтухи, «сосудистых звездочек», значительным повышением содержания билирубина в крови,

увеличением активности ферментов. Активный цирроз печени обусловлен хроническим вирусным гепатитом, чаще наблюдается у мужчин и характеризуется меньшей активностью процесса. Активный цирроз печени аутоиммунной природы наблюдается чаще у женщин в пубертатном и климактерическом периодах и характеризуется болями в суставах, увеличением лимфоузлов, поражением миокарда, почек и других органов, изменениями показателей крови.

Первичный билиарный цирроз печени наблюдается в основном у женщин в климактерическом возрасте. Он начинается постепенно — с нарастающего зуда кожи, особенно по ночам. Прогрессирует желтуха. Затем присоединяется меланодермия, появляются ксантомы, кожа становится сухой и грубой. Симптом печеночной недостаточности проявляется поздно. При первичном билиарном циррозе печени наблюдается остеопороз костей, геморрагический синдром.

Симптоматика **вторичного билиарного цирроза печени** определяется тем заболеванием, которое привело к его развитию. В зависимости от характера заболевания в клинической картине имеют перевес симптомы холангита (повышение температуры тела, лейкоцитоз) или холестаза (желтуха, зуд кожи, высокая щелочная фосфатаза), которые соединяются с симптомами цирроза. Декомпенсация наступает поздно.

Осложнения. При циррозе печени могут наблюдаться осложнения: кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка, кишечника, развитие печеночной недостаточности в виде энцефалопатии.

Кровотечение из расширенных вен пищевода проявляется кровавой рвотой (цвета «кофейной гущи»), а с нижнего отдела кишечника — рвотой свежей кровью. Во время кровотечения наступает резкая слабость, кожный покров бледнеет, артериальное давление снижается, пульс становится слабым. В периферической крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина.

Развитию печеночной энцефалопатии могут способствовать прием больших доз мочегонных средств, инфекция, поступление с пищей большого количества белка. У больного наблюдается постепенная заторможенность, неадекватная реакция на раздражители, а затем и утрата сознания. Выдыхаемый больным воздух имеет сладковатый «печеночный» запах.

Если не будут приняты экстренные меры, то может наступить летальный исход.

Диагностика. Диагноз ставят на основе данных анамнеза, клинической картины, биохимических показаний крови и инструментального исследования (ультразвукового, рентгенологического, радиоизотопного, компьютерной томографии, сцинтиграфии).

Принципы лечения. Основу лечения циррозов печени составляют мероприятия, направленные на патогенетические звенья процесса и отдельные симптомы. Этиотропную терапию циррозов проводят только при отдельных формах (алкогольная, вторичная, билиарная).

Больные должны придерживаться диеты с ограничением жира, но с достаточным содержанием белка и витаминов; предпочтительна молочно-растительная пища. Обязательно следить за правильной функцией кишечника. При развитии асцита снижают употребление соли (4–5 г в сутки). Питание дробное (4–5 раз в сутки). Прием жидкости ограничивают до 1 л при асците, количество выпиваемой жидкости не должно превышать количества выделяемой мочи.

Применяются разные гепатозащитные средства: витамины группы В, фолиевая кислота, липоевая кислота, легален, эссенциале (внутривенно капельно и внутрь, долго — до 3–6 мес.). При анемии показаны препараты железа, гемотрансфузии и др. При диспепсических расстройствах следует назначить ферментные препараты (креон, панцитрат), спазмолитические средства (но-шпа, папаверин и др.). В качестве гепатопротектора целесообразно применять урсосан по 1 табл. 2 раза в день в течение 2–3 мес. Активный патологический процесс лечится с помощью глюкокортикоидов (преднизолон), иммуно-депрессантов (азатиоприн), используется далагил.

При асците и отеках применяют мочегонные средства (фурасемид, лазикс, гипотиазид, верошпирон и др.). По жизненным показаниям проводят пункцию брюшной полости и удаляют из нее часть жидкости.

При остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода показан голод, остановка кровотечения с помощью специального зонда; через эзофагоскоп вводят в кровоточащие вены коагулирующие препараты, внутривенно кровь, эпсилонаминокапроновую кислоту. При отсутствии эффекта необходимо хирургическое лечение.

Профилактика. Основная задача профилактики — предупреждение и своевременное лечение заболеваний, приводящих к циррозу печени (в первую очередь, вирусного гепатита В, алкоголизма) и других этиологических факторов.

Диспансеризация. Все больные с циррозом печени состоят на учете в гастроэнтерологическом кабинете поликлиники.

При неактивном циррозе необходимо диспансерное наблюдение (посещение врача не реже 2–3 раз в год), диета, категорическое запрещение приема алкоголя, курсы витаминотерапии (1–2 раза в год), лечение препаратами типа эссенциале.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение цирроза печени. 2. Назовите основные факторы, которые приводят к развитию цирроза печени. 3. Перечислите основные симптомы цирроза печени. 4. Какие осложнения вызывает цирроз печени? 5. Каковы основные принципы лечения больных циррозом печени? 6. Что вы знаете о профилактике цирроза печени?

5.7. Хронический холецистит

Хронический холецистит (некалькулезный) — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, как правило, соединяющееся с моторнотоническими нарушениями желчевыводящей системы.

Классификация хронического холецистита

(по А. М. Ногаллеру, Я. С. Циммерману, В. А. Галкину)

I. По клиническим формам:

1. Хронический бескаменный холецистит: а) с преобладанием воспалительного процесса; б) с преобладанием дискинетических расстройств.

2. Хронический калькулезный холецистит.

3. Хронический холецистит в сочетании с паразитарной инвазией (описторхоз, лямблиоз и др.).

II. По фазе:

1. Обострение (декомпенсация).

2. Затухающее обострение (субкомпенсация).

3. Ремиссия (компенсация).

III. По течению:

1. Часто рецидивирующий (упорное течение).

2. Постоянное (монотонное).

3. Перемежающееся (с чередованием обострений и ремиссий).

IV. По степени тяжести:

1. Легкая.

2. Средней тяжести.

3. Тяжелая.

V. По осложнениям:

1. Реактивный панкреатит (холепанкреатит).

2. Реактивный гепатит.

3. Перихолецистит.

4. Хронический дуоденит и перидуоденит.

5. Хронический дуоденальный стаз.

6. Прочие.

VI. По основным клиническим синдромам:

1. Болевой.

2. Диспепсический.

3. Кардиалгический (холецистокардиальный).

4. Предменструального напряжения.

5. Солярный.

6. Правосторонний реактивный (ирритативный).

7. Вегетативной дистонии.

8. Невротически-неврозоподобный.

9. Аллергический.

Причины. В возникновении хронического холецистита (воспалительного процесса в стенке желчного пузыря) играют роль несколько факторов, ведущими среди которых являются бактериальные инфекции и застой желчи. Воспаление желчного пузыря вызывается разнообразной микрофлорой. Микроорганизмы проникают в желчный пузырь из двенадцатиперстной кишки (восходящими путями), а также гематогенными и лимфогенными путями.

Причины инфекции разнообразны: симптоматические заболевания (хронические тонзиллиты, синуситы); гинекологические болезни (аднекситы), воспалительные поражения мочевыводящей системы (пиелонефриты, циститы), половой системы (простатиты), инфекционные заболевания кишечника.

Наиболее часто холецистит вызывается кишечной палочкой, стрептококками, энтерококками, а также паразитарной инвазией желчных путей (лямблиоз, аскаридоз и др.). Могут вызвать холецистит травмы области желчного пузыря и печени, заболевания печени, поджелудочной железы.

Способствующие факторы. В образовании хронического холецистита значительное место занимают: 1) застой желчи в результате дискинезии желчных путей, беременности, отрицательных эмоций, нехватки в пище грубых волокон; 2) нарушение режима питания; 3) рефлексорное влияние со стороны органов брюшной полости; 4) перенесенный острый холецистит; 5) дисбактериоз кишечника.

Развитию хронического холецистита способствуют следующие тектогенетические механизмы: 1) дискинезии желчных путей, в результате которых развивается нейрогенная дистрофия слизистой оболочки и мышечного слоя желчного пузыря, создавая в свою очередь благоприятную основу для бактериального воспаления; 2) нейроэндокринные нарушения — нарушения вегетативной нервной и эндокринной систем, которые, влияя на регуляцию тонуса желчевыводящих путей, ведут к развитию их дискинезии, нейродистрофии желчного пузыря; 3) соединение двух первых механизмов, что помогает проникновению воспалительного процесса в желчный пузырь, изменяет соотношения ингредиентов желчи (холестерина, желчных кислот, билирубина) и таким образом способствует возникновению в дальнейшем желчнокаменной болезни; 4) присоединение аллергических и иммунологических реакций к развитию хронического холецистита.

Основные симптомы. Больные хроническим холециститом довольно часто жалуются на боль, которая локализуется обычно в правом подреберье. Как правило, боль возникает после приема алкоголя, жареной, жирной пищи, может сопровождаться тошнотой, рвотой, горечью и сухостью во рту. При одновременной гипертонической дискинезии желчевыводящих путей боли интенсивные, приступообразные; при гипотонической дискинезии боль неинтенсивная, монотонная, постоянная.

Хронический холецистит может сопровождаться субиктеричностью склер, зудом кожи, что связано с нарушением желчевыделения при спазме мускулатуры сфинктера Одди или закупорке протока камнем. При пальпации характерны боли в области желчного пузыря, положительный симптом Кора (боль в проекции желчного пузыря при ощупывании на вдохе), симптом Мерфи (больной вдруг прерывает вдох при дотрагивании пальцами до желчного пузыря), симптом Ортнера (боль при постукивании правой реберной дуги), боли в точке Мюсси (между ножками правой грудино-ключично-сосковидной мышцы), в точке Мак-Кензи (в области пересечения правой реберной дуги и наружного края правой мышцы живота) (рис. 59).

У больных появляются слабость, повышенная раздражительность, возбудимость, плохой сон, вздутие кишечника, запоры или поносы, нарушение аппетита.

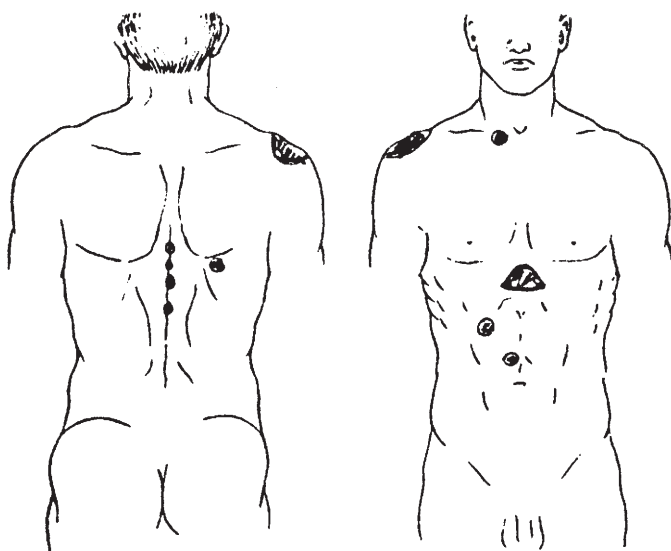


Рис. 59. Болезненные точки при холецистите и других заболеваниях желчного пузыря

В период обострения воспалительного процесса может отмечаться субфебрильная температура, в крови лейкоцитоз, возрастание скорости оседания эритроцитов. При дуоденальном зондировании порция В мутная, при микроскопическом исследовании выявляются слизь, множество эпителиальных клеток, лейкоцитов.

Осложнения. Болезнь может осложниться гепатитом, панкреатитом, дуоденитом. Часто хронический воспалительный процесс приводит к изменению желчи и возникновению камней. Наличие последних говорит о хроническом калькулезном холецистите.

Диагностика. Кроме объективного исследования больного, в диагностике хронического холецистита применяются лабораторные и инструментальные методы исследования.

В период обострения наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, возрастает скорость оседания эритроцитов. Биохимический анализ крови в период обострения показывает повышенное содержание сиаловых кислот, фибрина, гаптоглобина,

возрастание активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, возможно увеличение уровня билирубина. В пузырной желчи (порция В) отмечаются кислая реакция, много слизи, лейкоцитов, кристаллов жирных кислот, повышенное содержание сиаловых кислот и аминотрансферазы, снижение концентрации липидного комплекса, билирубина холевой кислоты. Увеличение желчного объема пузыря (более 100 мл) свидетельствует о гипомоторной дискинезии желчевыводящих путей.

При холецистографии выявляются отсутствие тени желчного пузыря, нарушение его двигательной функции (резкое замедление опорожнения) и деформация.

Ультразвуковое исследование дает возможность определить размеры желчного пузыря. Утолщенные (более 3 мм) и деформированные стенки, а также нарушение его сокращения свидетельствуют о хроническом холецистите.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение хронического холецистита должно соответствовать общим принципам: 1) разработка для больного рационального режима и диеты; 2) проведение противовоспалительного лечения, применение желчегонных препаратов, спазмолитиков, седативных средств, анальгетиков; специфическое лечение сопутствующих заболеваний; 3) применение физиотерапии, лечебной физкультуры; 4) противорецидивное лечение и диспансеризация.

В период ремиссии больные сохраняют трудоспособность и в госпитализации не нуждаются. В случае обострения болезни назначается режим в зависимости от тяжести воспалительного процесса. Больной должен придерживаться диеты, главный принцип которой — частое и дробное питание (5–6 раз в одно и то же время). Пища должна содержать достаточное количество белка, овощей, витаминов.

Запрещаются различные соленья, свиной и бараний жир, перец, горчица, алкоголь.

Лицам с факторами риска (гипокинезия, ожирение и др.) рекомендуется профилактическое лечение: разгрузочно-диетическая терапия, прием растительных желчевыводящих средств.

В период обострения проводят противовоспалительную терапию антибиотиками: амоксициллины, тетрациклины, аминогликозиды в течение 1–2 нед. в соответствующей дозировке.

Желчевыводящие средства в соединении с другими методами создают возможность для эффективной терапии хронического холецистита. Все желчевыводящие препараты делятся на 2 группы: 1) усиливающие продуцирование желчи клетками печени, 2) сопутствующие движению желчи в кишечник.

К первой группе относятся препараты, повышающие секрецию желчи и стимулирующие возникновение желчных кислот: 1) препараты, удерживающие желчные кислоты (холагол, аллохол, холензим, лиобил); 2) синтетические препараты (никотин, оксафекамид); 3) лекарства растительного происхождения (фламин, холосас, тыквеол и др.).

Ко второй группе относятся препараты, которые стимулируют желчевыделение, увеличивают тонус желчных путей (холецистокинин, сульфат магния и др.), препараты, расслабляющие желчные пути (но-шпа, платифиллин, экстракт белладонны, метацин).

В зависимости от типов дискинезии, которые сопутствуют холециститу, назначают то или иное лечение.

Так, при гипотонической дискинезии рекомендуются препараты стимулирующего действия — кофеин (по 0,05–0,1 г 2–3 раза в день), пантокрин (по 30–40 капель 2–3 раза в день до еды), настойка лимонника. Спазмолитики не применяются. Целесообразно провести тюбаж с сернокислой магнезией, ксилитом или сорбитом, английской солью. Рекомендуются желчегонные средства — аллохол (1–2 драже после еды), тыквеол, фламин (0,05 г 3 раза в день) и др. Из физиотерапевтических процедур показаны гальванизация, диадинамотермия желчного пузыря, парафиновые и озокеритовые аппликации, электрофорез с новокаином. Тепловые процедуры применяются только в период обострения. Используется ЛФК.

При гипертонической дискинезии в рационе ограничиваются хронические и механические раздражители (диета № 5а, № 5). При болях назначают баралгин, платифиллин, препараты белладонны, папаверин и др. Применяют седативные средства, транквилизаторы. Широко используются аллохол, холензим, циквалон, оксафенамид, фламин, растительные средства.

В случае соединения холецистита с патологическим процессом в поджелудочной железе назначают панцитрат, креон.

При хроническом холецистите с аллергическими реакциями рекомендуются антигистаминные препараты (кларитин, пипольфен, супрастин).

Лечение паразитических холециститов проводится назначением антипаразитарных средств: акрихин — по 0,1 г 3 раза в день (за 30 мин до еды) в течение 5 дней, затем с интервалом в 7 дней еще 2 курса по 3 дня; фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день (после еды) на протяжении 7 дней; затем после 5-дневного перерыва еще 5 дней по 0,1 г 4 раза в день; третий курс фуразолидона — по 0,25 г 1 раз в день в течение 5 дней. Применяют также трихопол, тиберал. Для нормализации моторики желчевыводящих путей показан мотилиум 1 табл. в сут. в течение 7–10 дней.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз благоприятный. Ухудшение состояния бывает только в период обострения болезни, а в остальное время трудоспособность больного сохраняется.

Профилактика. Необходимо придерживаться режима питания: избегать жирной пищи, холестеринсодержащих продуктов, не употреблять алкоголь. Показана достаточная двигательная активность. Все больные хроническим холециститом должны находиться на диспансерном учете. Для предупреждения обострений им назначают соответствующую диету, режим труда, проводят санацию хронических инфекций, а также 2–3 раза в год противорецидивное лечение.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое хронический холецистит? 2. Расскажите о классификации хронического холецистита. 3. Перечислите основные причины, ведущие к заболеванию. 4. Какие основные симптомы хронического холецистита вы знаете? 5. Перечислите основные осложнения. 6. Каковы принципы лечения и профилактики хронического холецистита?

5.8. Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (син. *калькулезный холецистит*) — хроническое заболевание, обусловленное образованием и наличием конкрементов в желчном пузыре и в желчных протоках.

Причины. Желчнокаменная болезнь — полиэтиологическое заболевание: только взаимодействие разных факторов способствует образованию камней. Желчнокаменную болезнь вызывают такие же факторы, что и бескаменный холецистит. Кроме того, большую роль играют обменные расстройства, особенно нарушения холестеринового обмена, приводящие к камнеобразованию (сахарный диабет, ожирение, подагра, атеросклероз). Возникновению пигментных камней способствует также врожденная гемолитическая анемия. Большую роль играет нарушение питания — чрезмерное употребление богатой жиром пищи, содержащей холестерин (жирное мясо, рыба, яйца, масло, мучные блюда и др.), которые способствуют сдвигу реакции желчи в кислую сторону и, соответственно, уменьшению растворимости холестерина. Развитию желчнокаменной болезни способствует гиповитаминоз, в том числе эндогенного и экзогенного происхождения, а также наследственный фактор.

В настоящий момент различают следующие механизмы возникновения желчных камней: 1) большая концентрация в желчи холестерина (индекс литогенности более 1) и активация в ней процессов перекисного окисления липидов; 2) снижение холатохолестеринового коэффициента и лецитин-холестеринового коэффициента, сдвиг реакции желчи в кислую сторону; 3) резкое снижение или полное отсутствие липидного комплекса в желчи, который препятствует кристаллизации холестерина и созданию конкрементов; 4) развитие под воздействием пищевого дисбаланса, аллергии, патогенной микрофлоры, аутоантител воспалительного процесса в стенке желчного пузыря с выделением слизи с холестерином и созданием комочков. Последние соединяются и образуют холестериновые желчные камни.

Различают следующие виды желчных камней:

1. Гомогенные (однородные) камни: а) холестериновые камни, которые образуются у людей с ожирением, без признаков воспаления; б) билирубиновые камни, которые появляются в результате усиленного распада эритроцитов; в) известковые камни.

2. Смешанные камни, состоящие из органического вещества и трех основных элементов — холестерина, желчного пигмента, солей кальция.

3. Сложные камни, содержащие ядро холестерина и имеющие оболочку из кальция, холестерина и билирубина. Возникают при воспалительных процессах в желчном пузыре и желчных путях.

Выпадению в осадок кристалльных частей желчи способствуют воспаление, дискинезия желчных путей, застой желчи.

Чаще всего камни образуются в желчном пузыре, реже — в желчных и печеночных протоках и во внутриспеченочных желчных ходах.

Способствующие факторы. Развитию желчнокаменной болезни способствуют, по данным А. М. Ногаллера, беременность (77,5% больных женщин), нерегулярное питание (53,4%), малоподвижный образ жизни (48,5%), чрезмерный вес тела (37,8%), обремененная нарушениями обмена веществ наследственность (32,1%), брюшной тиф или сальмонеллез в анамнезе (31,3%), перенесенная малярия (20,8%), употребление жирной пищи (20%), вирусный гепатит (6,5%), сахарный диабет (2,6%). Большое значение в развитии заболевания имеет хроническое нарушение дуоденальной проходимости, которое задерживает отделение желчи из желчного пузыря и способствует образованию камней.

Основные симптомы. Клинические симптомы заболевания зависят от месторасположения желчных камней, их размеров, состава и количества, наличия и активности сопутствующей инфекции, функционального состояния желчевыделительной системы, поражения других органов пищеварения.

Для желчнокаменной болезни характерны интенсивные приступообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку, плечо, шею, сопровождающиеся рвотой, горечью, сухостью во рту, кожным зудом, повышением температуры тела. Возможно развитие желтухи. При пальпации боли в правом подреберье в проекции желчного пузыря.

Клинические формы. По характеру течения болезни различают латентную, диспепсическую, болевую приступообразную и болевую торпидную формы.

Латентная форма часто наблюдается при наличии одиночных, обычно холестериновых камней. Больные могут долго чувствовать себя здоровыми, наличие камней определяется

случайно при ультразвуковом исследовании. Латентная форма желчнокаменной болезни чаще встречается у лиц старшего возраста и у мужчин.

Диспепсическая форма наблюдается примерно в 1/3 случаев желчнокаменной болезни. Больные долгие годы могут испытывать периодическую или постоянную тошноту, тяжесть после еды, отрыжку, горечь в полости рта и т. д. Диспепсические расстройства обычно связаны с употреблением жирной, жареной или острой пищи, газированных напитков. Местные симптомы поражения желчного пузыря выражены слабо или совсем отсутствуют на протяжении долгого времени.

Болевая приступообразная форма наиболее типична и легко диагностируется. Встречается примерно в 1/3 случаев. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением: тяжелые болевые приступы могут возникнуть неожиданно или после нарушений режима питания, физического напряжения и др.

Болевая торпидная форма отличается отсутствием или редкостью приступов. Боль имеет тупой, постоянный или периодический характер. Под влиянием диетических нарушений, физического напряжения боль усиливается, но не достигает типичной колики. Боли в большинстве случаев кратковременны. При обострении не наблюдается повышения температуры тела, увеличения числа лейкоцитов в крови, повышения скорости оседания эритроцитов.

При расположении камня **в пузырном протоке** возникают боли различной интенсивности и диспепсические расстройства. Если образуется так называемый **вентильный камень**, то он частично создает условия для оттока желчи. При пальпации пузырь прощупывается в виде опухолевидного образования, обычно малоболезненного. При полной закупорке пузырного протока или шейки желчного пузыря часть желчи постепенно всасывается, а полость пузыря заполняется слизистым секретом. Пузырь увеличивается в размерах, легко ощупывается, не болит. Эти синдромы называются **водянкой желчного пузыря**.

При расположении камней **в общем желчном протоке** симптомы могут не проявляться в течение длительного времени. Считается, что около 20% больных с желчнокаменной болезнью не знают о своем заболевании и считают себя здоровыми. В этих случаях камни не создают препятствия оттоку желчи. При инфицировании могут наблюдаться разнообразные кли-

нические проявления: диспепсические симптомы или болевые ощущения, развитие холангита. Полное закрытие протока вызывает механическую желтуху.

Внутрипеченочные камни встречаются в 6% всех случаев желчнокаменной болезни. Наблюдаются чаще в молодом возрасте в результате нарушения гемолитических процессов, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Клинические симптомы не так ярко выражены, но могут возникать различные болевые ощущения, диспепсические расстройства, признаки холангита, гепатита, общей интоксикации.

Образование камней **в крупных протоках печени** обычно сопровождается развитием механической желтухи, увеличением печени, слабо выраженным болевым синдромом, тупыми болями, ощущением тяжести в правом подреберье, ухудшением аппетита.

Печеночная колика — типичный симптом желчнокаменной болезни. Провоцирующая роль в возникновении приступа принадлежит отрицательным эмоциям, нарушениям диетического режима, физической нагрузке и др. Боль при печеночной колике, как правило, возникает случайно, часто ночью, локализуется в правом подреберье, иррадирует в правую руку, плечо, лопатку. Боль может вызвать стенокардический приступ. Боль, как правило, сильная, колющего, раздражающего, режущего характера, может сопровождаться рвотой. Во время приступа живот вздутый, напряжена брюшная стенка, боль в проекции желчного пузыря. У ослабленных людей напряжение брюшных мышц может отсутствовать. Характерны боли при пальпации в правом подреберье, печень несколько увеличена. У многих больных проявляются типичные симптомы (см. «Хронический холецистит»).

Часто печеночная колика сопровождается тахикардией, приглушенностью тонов сердца, быстрым и значительным подъемом температуры тела. Продолжительность болевого приступа при неосложненной болезни разная — от нескольких минут до нескольких часов или нескольких суток. В большинстве случаев после прекращения приступа больные чувствуют себя удовлетворительно.

Заболевание может осложняться, кроме желчной колики, при крупных камнях гангреной желчного пузыря, желчным перитонитом, гепатитом, циррозом печени и панкреатитом.

Диагностика. Главные методы диагностики желчнокаменной болезни — ультразвуковое обследование желчного пузыря и холецистография, которые позволяют выявить камни на фоне изменений желчного пузыря (рис. 60).

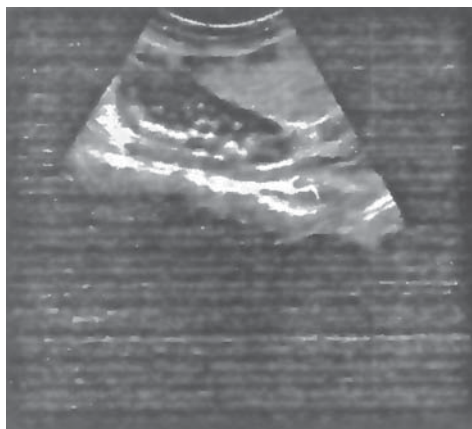


Рис. 60. Множественные камни желчного пузыря

При проведении лабораторного исследования в крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, повышение содержания билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы, глобулинов, сиаловых кислот, фибрина; в моче — положительная реакция на билирубин; в пузырной желчи — повышение удельного веса желчи; «песок», снижение холатохолестеринового коэффициента, липидного комплекса, содержание холевой и повышение метахолевой желчных кислот, большое количество кристаллов холестерина, лейкоцитов, эпителия.

Принципы лечения и уход за больными. Различают консервативное и оперативное лечение. Оказание неотложной терапевтической помощи при печеночной колике, независимо от причины ее возникновения (сдвиг камня или дискинетические явления), начинают с введения спазмолитических средств: 1 мл 0,2%-ного раствора платифиллина или 0,1%-ного раствора папаверина или дибазола. Благоприятное влияние оказывает введение внутривенно эуфиллина по 5 мл 2,4%-ного раство-

ра с 10–20 мл 20%-ного раствора глюкозы, внутримышечное введение но-шпы, баралгина и др. При не резко выраженном болевом приступе можно ограничиться назначением внутрь антиспастических препаратов: 0,1%-ного раствора атропина по 5–10 капель, экстракта белладонны, папаверина и др. Возможно также введение эуфиллина, белладонны, анальгина в клизме, потому что пероральное назначение медикаментов больные часто плохо переносят из-за тошноты и рвоты.

Однако в тяжелых случаях печеночной колики употребление только спазмолитических средств не прекращает боли, поэтому больным вводят промедол, амнапон по 1–2 мл 1–2%-ного раствора в соединении с атропином. Проводят правостороннюю перенефральную блокаду. Иногда эффективно применение нитроглицерина.

Наличие воспалительного процесса требует введения антибиотиков широкого спектра действия.

При рвоте с симптоматической целью нужно ввести папаверин, церукал, промедол, димедрол, аминазин или пипольфен. Целесообразно комбинированное введение этих препаратов.

При проявлении признаков механической желтухи требуется внутривенное введение плазмозаменяющих и дезинтоксикационных растворов: полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза и др.

Оперативное лечение является радикальным методом, позволяющим достигнуть полного выздоровления больных. Оно показано при частых затяжных болевых приступах, развитии обтурационной желтухи и других осложнениях.

В межприступный период назначают диетический режим питания, курс антиспастических и желчегонных препаратов и др. (см. «Хронический холецистит»).

Прогноз. При неосложненных формах желчнокаменной болезни и своевременном лечении прогноз положительный, менее положителен при присоединении осложнений и определяется в каждом конкретном случае.

Профилактика. Для профилактики желчнокаменной болезни важное значение имеют общий гигиенический режим, систематические занятия физической культурой, спортом, правильное питание (употребление овощей, нежирных, бедных холестерином и богатых белком продуктов, регулярный

прием пищи), борьба с ожирением, инфекциями, заболеваниями и нарушениями функции органов пищеварения, своевременная ликвидация застоя желчи, отсутствие психического и физического перенапряжения.

Диспансеризация. Люди с заболеваниями печени ставятся на диспансерный учет. Их два раза в год, а при необходимости и чаще, наблюдает врач, чтобы своевременно предупредить обострение и прогрессирование болезни, появление ее осложнений. Большое значение имеет своевременное определение первых симптомов желтухи, развития гепатита, цирроза печени, portalной гипертензии, печеночной недостаточности.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение желчнокаменной болезни. 2. Какие причины ведут к развитию болезни? 3. Какие факторы способствуют заболеванию? 4. Назовите основные симптомы заболевания. 5. Назовите клинические формы желчнокаменной болезни. 6. Расскажите о печеночной колике, неотложной помощи при ее возникновении. 7. Какие возможны осложнения заболевания? 8. Назовите методы диагностики желчнокаменной болезни. 9. Каковы основные принципы лечения? 10. Перечислите меры профилактики желчнокаменной болезни.

5.9. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, вызывающее при дальнейшем прогрессировании склероз ткани железы и нарушение внутри- и внешнесекреторной функции.

Классификация хронического панкреатита

(А. С. Логинов, 1985; В. Г. Смагин, 1987)

I. По этиологии:

1. Первичный: а) алкогольный; б) алиментарный; в) метаболический; г) наследственный; д) идиопатический.

2. Вторичный: а) при патологии желчевыводящих путей; б) при хронических гепатитах и циррозах печени; в) при язвенной болезни; г) при хронических гастритах, дуоденитах; д) при язвенном колите и других состояниях.

II. По клиническим проявлениям (формам):

1. Рецидивирующий.

2. Болевой.

3. Псевдоопухолевый.

4. Склерозирующий.

5. Латентный.

III. По течению:

1. Степени тяжести: а) легкая; б) средней тяжести; в) тяжелая.

2. По фазе: а) обострение; б) затухающее обострение; в) ремиссия.

IV. По осложнениям:

1. Кисты.

2. Кальцификация поджелудочной железы.

3. Сахарный диабет.

4. Тромбоз селезеночной вены.

5. Стеноз протока поджелудочной железы.

6. Рак поджелудочной железы.

Причины. Наиболее частой причиной возникновения хронического панкреатита являются заболевания желчевыводящих путей, печени. Вторая по значимости причина — хроническая алкогольная интоксикация. Игруют роль заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, пищевая аллергия, вирусные инфекции (эпидемический паратит, вирус гепатита В), нарушения кровотока в сосудах брюшной полости, травмы поджелудочной железы, прием цитостатических препаратов и др.

Способствующие факторы. К ним относятся неполноценное питание (дефицит белка в пищевых продуктах), наследственная предрасположенность, снижение функции щитовидной железы, нарушение обмена липидов. Этиологические и сопутствующие факторы способствуют активизации собственных протеолитических и липолитических ферментов, что ведет к самоперевариванию паренхимы поджелудочной железы, закупорке ее протоков и нарушению выделения панкреатического секрета.

Основные симптомы. Различают следующие клинические проявления хронического панкреатита.

Рецидивирующая форма характеризуется интенсивными болями в верхней половине живота (при воспалении головки поджелудочной железы — в эпигастрии слева; при поражении хвостовой части — слева в подреберье, а при поражении тела железы — боли опоясывающего характера). Боли обычно продолжительные, давящие, интенсивные, особенно при употреблении алкоголя, жирной и жареной пищи, сопровождаются рвотой. Больные жалуются на плохой аппетит, вздутие живота, понос, повышение температуры тела.

Псевдоопухолевая форма хронического панкреатита возникает тогда, когда патологический процесс локализуется в головке железы, вызывая ее отек и сдавление общего желчного протока. При этом нарушается отток желчи и появляются желтуха, кожный зуд, тошнота и рвота, потемнение мочи; болевой синдром локализуется в эпигастральной области справа, кал обесцвечивается. При пальпации могут прощупываться болезненные участки и плотная болезненная головка поджелудочной железы.

Болевая форма (с постоянными болями) хронического панкреатита характеризуется наличием постоянных болей в верхней половине живота, иррадиирующих в спину, пониженным аппетитом, тошнотой, неустойчивым стулом, снижением массы тела, вздутием живота и метеоризмом.

Латентная форма заболевания сопровождается слабо выраженным болевым синдромом, периодическим нарушением аппетита, легкой тошнотой, неустойчивым стулом, нарушениями внешнесекреторной функции.

Склерозирующая форма панкреатита влечет за собой выраженные нарушения внешнесекреторной функции, а также и инкреторной функции с развитием сахарного диабета. При этой форме боли локализуются в верхней части живота, усиливаются после еды. Больные страдают плохим аппетитом, тошнотой, снижением массы тела, поносами.

При **легком течении** заболевания обострения наблюдаются 1—2 раза в год, быстро стихают, болевой синдром незначительный.

Средняя степень тяжести обострения сопровождается значительным болевым синдромом, умеренной внешнесекреторной недостаточностью, повышенным уровнем панкреатических ферментов.

Тяжелая степень течения заболевания проявляется резким нарушением пищеварения, истощением, упорным, длительным болевым синдромом, значительными нарушениями секреторной функции, частыми и продолжительными обострениями.

При исследовании крови и мочи обнаруживается повышение активности амилазы, увеличивается СОЭ, наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, возможно повышение сахара в крови и моче. При копрологическом исследовании выявля-

ются непереваренная клетчатка, креаторея, стеаторея, амилорея. Эхосканирование поджелудочной железы показывает изменение ее размеров, наличие камней в протоке железы, неоднородность паренхимы органа.

Диагностика основывается на клинических, функциональных и морфологических методах исследования. Обычные клинические методы исследования являются очень важными в диагностике поражений поджелудочной железы: жалобы больных, анамнез, данные осмотра и пальпации. Так, диагноз хронического панкреатита предполагают при развитии постоянной боли и признаков панкреатической недостаточности у больного с установленным рецидивирующим панкреатитом.

Принципы лечения и уход за больными. Ведущее значение в комплексном лечении обострений хронического панкреатита имеет лечебное питание. В период выраженного обострения рекомендуется голод на 1–3 дня с приемом 1–1,5 л жидкости в виде щелочных минеральных вод, а также отвара шиповника. Одновременно назначают внутривенное введение аминокислотных растворов аминозола или альвезина. После голодания назначается стол № 5а, обладающий низкой калорийностью. Исключаются блюда растительного и животного происхождения, стимулирующие сокоотделение. Пища принимается 5–6 раз в сутки дробными порциями. По мере стихания воспалительного процесса постепенно расширяется диетический режим.

Для купирования болевого синдрома используются препараты, обладающие миотропным действием (папаверин, но-шпа, феникаберан и др.), препараты из группы периферических М-холинорецепторов (атропин, метацин, платифиллин, пробантин, гастроцепин). При упорных болях назначают блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов — ранитидин, фамотидин, а также с целью обезболивания — кетонал в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, супрастин). Из наркотических анальгетиков обычно используется промедол с атропином. Для подавления активности ферментов поджелудочной железы используют трасилол, гордокс, аминапроновую кислоту. Обострение, протекающее с повышенной температурой, купируется назначением антибиотиков (амоксциллин) или клафорана, цефазолина в сочетании с аминогликозидами (гентамицин).

Для борьбы с интоксикацией и электролитными нарушениями назначают гемодез, дисоль, хлосоль, трисоль и др.; при сосудистой недостаточности — полиглюкин, реополиглюкин. Дополнительно прописываются при внешнесекреторной недостаточности панцитрат, креон. При угрозе развития панкреонекроза (резкий болевой синдром, УЗИ — признаки выраженного отека поджелудочной железы) показаны инфузии 5-фторурацила и сандостатины. Кроме того, в комплексную терапию включают витамины, липоевую кислоту, анаболические стероиды.

Профилактика. *Первичная профилактика* включает меры воздействия на факторы риска (исключение употребления алкоголя, борьба с ожирением, рациональное питание, повышение устойчивости организма, физическая культура). *Вторичная профилактика* предусматривает полноценное лечение и применение препаратов для замещения ферментативной недостаточности поджелудочной железы.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое хронический панкреатит? 2. Назовите основные причины возникновения хронического панкреатита. 3. Расскажите о клинических формах заболевания. 4. Перечислите принципы лечения хронического панкреатита. 5. Расскажите о профилактике заболевания.

5.10. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепить полученные теоретические знания и овладеть практическими навыками по исследованию, уходу за больными с патологией желудочно-кишечного тракта.

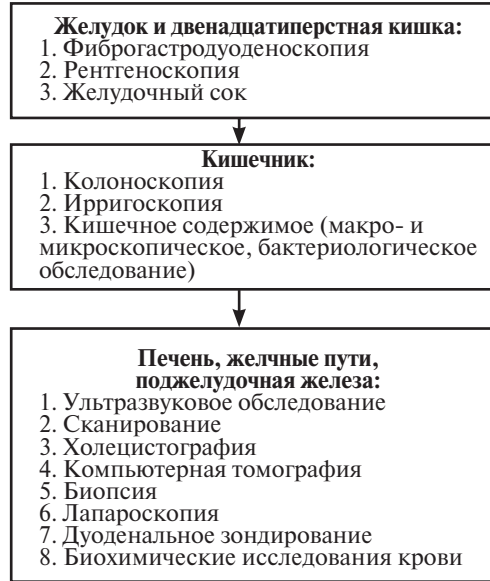
Учащиеся должны знать:

- 1) строение органов пищеварения и физиологические процессы, происходящие в них;
- 2) методы обследования больных с патологией органов пищеварения (схема 9);
- 3) порядок и подготовку больных к инструментальным и лабораторным методам обследования (схема 10);

Обследование больных с патологией органов пищеварения



**Инструментальные и лабораторные исследования
органов пищеварения**



4) методику забора кишечного и дуоденального содержимого;

5) правила забора кишечного содержимого (кала) на исследование (на яйца глистов, скрытую кровь, общий анализ);

6) правила оказания неотложной помощи во время рвоты, желудочного кровотечения, печеночной и кишечной колики;

7) методику промывания желудка (показания и противопоказания);

8) методику постановки всех видов клизм;

9) принципы диетического питания больных с патологией органов пищеварения;

10) подготовку инструментов к пункции брюшной полости.

Рассматривая анатомио-физиологические и патологические изменения органов пищеварения, учащемуся необходимо повторить: строение желудка и кишечника, знать их функции; нарушения секреторной и моторной функций печени и их роль в процессе пищеварения и обмена веществ; роль центральной нервной системы в регуляции деятельности органов пищеварения.

Медицинская сестра обязана хорошо знать правила подготовки больного к обследованию.

Рентгеноскопия проводится обычно натощак. Накануне обследования назначается только легкий бесшлаковый ужин. Утром больной не пьет жидкости, не курит, не принимает лекарств.

Перед фиброгастроскопией вечером разрешается легкий ужин не позднее 20.00, а утром запрещается прием пищи, воды и курение.

Для проведения холецистографии накануне больному назначают бесшлаковую диету, затем через 20–30 мин после легкого ужина ставят очистительную клизму. В качестве контрастного вещества используют обычно холеvid или билимин; принимают двумя порциями (по 6 табл.): первая порция — за 12 ч до исследования, вторая — за 4 ч.

Перед исследованием двенадцатиперстной и тонкой кишки применяют релаксанты атропина, метацина, аэрона.

Методика подготовки к колоноскопии заключается в назначении на протяжении 3 суток бесшлаковой диеты, накануне дают слабительное средство, а вечером и утром в день исследования ставят очистительные клизмы.

Пища больных с патологией органов пищеварения должна быть максимально оберегающей (исключить химические, механические, тепловые раздражители), содержать около 2 000 ккал, приниматься дробными порциями. При составлении меню необходимо учитывать заболевание, стадию его развития, наличие обострения, общее количество пищи, ее химический состав; характер кулинарной обработки.

Самостоятельная работа. На доклинических практических занятиях для закрепления теоретических знаний учащиеся обязаны подготовить все необходимое для желудочного и дуоденального зондирования, промывания желудка, постановки клизм и выполнить эти методики на муляжах; собрать набор для выполнения абдоминальной пункции.

Каждый учащийся с учетом того или иного заболевания органов пищеварения составляет лечебную диету, заполняет соответствующую документацию.

Кроме этого, во время практических занятий учащиеся заполняют бланки направления в лабораторию.

Для закрепления теоретических знаний и практических навыков учащимся рекомендуется решить ситуативные задачи по теме.

Контрольно-ситуативные задачи

Задача 1. Больной С., 38 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на боли в эпигастральной области ночью и на «голодный» желудок. Болеет около 5 лет, боли усиливаются весной и осенью, утихают после приема пищи, но через 2–3 ч появляются снова. Накануне госпитализации была рвота «кофейной гущей», после чего боли уменьшились, но возникли резкая слабость, головокружение. Несколько раз лечился стационарно, последнее обострение болезни связано с нервно-психическим стрессом.

При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки бледноватые; язык влажный, покрыт белым налетом; живот при пальпации мягкий, боль умеренная в эпигастральной области; пульс 86 в минуту, артериальное давление 110/60 мм рт. ст.

Анализ крови: эритроциты — $4,5 \times 10^{12}/л$, Нв — 105 г/л.

Вопросы 1. Ваше мнение о заболевании? 2. Особенности ухода за больным.

Эталон решения: Учитывая жалобы, данные анамнеза и объективные данные, можно говорить о наличии у больного язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, которая осложнилась кровотечением.

При уходе за больным медицинская сестра обязана уметь: оценить состояние больного по цвету кожного покрова, пульсу, артериальному давлению, жалобам. Больной С. требует постоянного наблюдения медицинской сестры. Прежде всего нужно положить пузырь со льдом на эпигастральную область, своевременно и точно выполнить все назначения, а при ухудшении состояния срочно сообщить об этом врачу; следить за питанием больного; при возникновении рвоты оказать необходимую помощь и определить характер рвоты; следить за стулом; учитывая тяжесть положения, строго следить за предписанным больному режимом; оказывать ему помощь по уходу за кожей и слизистыми оболочками.

Задача 2. Больная Д., 50 лет, жалуется на боли в правом подреберье. Боль усиливается после употребления жирной

и копченой пищи, чего больная избегает на протяжении нескольких лет; беспокоит горький вкус во рту. Сначала (несколько лет назад) боль была непостоянной, но на протяжении последнего года приступы участились. После одного из них повысилась температура, появились желтуха и обесцвеченный кал. В связи с этим направлена на стационарное лечение.

При осмотре: умеренная желтуха, особенно склер; язык влажный, покрытый белым налетом; Френикус-симптом положительный; боли в нижней точке Мюсси; живот вздутый; при перкуссии и поверхностной пальпации отмечается боль в правом подреберье; пульс 96 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; АД 140/90 мм рт.ст.

Анализ крови: лейкоцитоз, СОЭ 24 мм/ч. Реакция на желчные пигменты в моче положительная.

Вопросы 1. Ваш предварительный диагноз? 2. Особенности ухода за больной.

Задача 3. Больной М., 40 лет, жалуется на тошноту, рвоту темными массами с примесью крови, резкую слабость, головокружение. 12 лет назад перенес острый вирусный гепатит. В течение последних 3 лет больного беспокоят общая слабость, снижение аппетита, носовые кровотечения. Около 6 мес. начал увеличиваться живот.

При осмотре: кожа бледная, с желтушным оттенком: на коже туловища наблюдаются сосудистые «звездочки»: живот увеличен за счет нахождения свободной жидкости в брюшной полости; при пальпации живот не болит; печень на 4 см ниже реберной дуги; язык розовый, сосочки сглажены; пульс 180 в минуту, слабого наполнения; артериальное давление 160/70 мм рт. ст.

Вопросы 1. Ваше мнение о заболевании? 2. Особенности ухода за больным.

Задача 4. Больной С., 70 лет, жалуется на отсутствие аппетита, отвращение к мясной пище, чувство тяжести в подложечной области, тошноту, слабость, раздражительность. Считает себя больным около 2 мес., когда начал ощущать быструю утомляемость, снижение трудоспособности, утрату аппетита, снижение массы тела.

При осмотре: кожные покровы бледные, периферические лимфоузлы не увеличены; живот при пальпации слегка болезнен в эпигастральной области. При исследовании желудочного сока — дефицит соляной кислоты, реакция кала на скрытую кровь — положительная.

Вопросы 1. Какое ваше мнение о заболевании? 2. Особенности ухода за больным.

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: усвоить знания, умения, навыки по уходу и реабилитации больных с патологией органов пищеварения в условиях гастроэнтерологического отделения.

Учащиеся должны знать:

- 1) основные симптомы и жалобы больных с патологией органов пищеварения;
- 2) принципы лечения, ухода за больными;
- 3) роль деонтологии при работе с больными;
- 4) роль медицинской сестры в профилактике заболеваний пищеварительной системы и реабилитации гастроэнтерологических больных.

В гастроэнтерологических отделениях учащиеся знакомятся с особенностями работы медицинской сестры, с построением и оборудованием кабинетов, которые предназначены для обследования больных. При знакомстве с больными и обследовании органов пищеварения нужно обязательно обратить внимание на характерные жалобы: боли (их интенсивность, локализацию, иррадиацию, связь с приемом пищи); диспепсические явления (аппетит, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу); стул (понос, запор, наличие в кишечном содержимом слизи, крови); вздутие живота.

Изучая анамнез жизни и болезни больного, следует обратить внимание на перенесенные в прошлом заболевания, наследственность, вредные привычки, условия питания и др.

При осмотре больного учитывают его положение в постели, состояние слизистых оболочек, языка, кожного покрова, форму живота, наличие венозного рисунка на передней стенке и около пупка.

Учащиеся знакомятся с результатами лабораторных и инструментальных методов исследования демонстрировавшихся больных.

В настоящее время широкое распространение получили методы реабилитации гастроэнтерологических больных. Важная роль в этом процессе отведена медицинской сестре, знания которой по диетотерапии, психотерапии, физической

реабилитации больных очень важны на всех этапах лечения; стационар, санаторий, поликлиника.

Медицинская сестра участвует в проведении разных обследований больных. От правильной психологической подготовки больного зависит качество самого обследования и полученных данных.

Самостоятельная работа. Учащиеся на практических занятиях осуществляют уход за больными, наблюдают за ними, а при необходимости оказывают доврачебную помощь. На посту медицинской сестры учащиеся знакомятся с лекарственными средствами, с правилами их хранения, счета и применения. Учащиеся принимают участие в кормлении больных, смене белья, в подготовке их к различным обследованиям, проводят сбор кишечного содержимого для анализа, промывают желудок, ставят клизмы и др.

В кабинете зондирования учащиеся под руководством опытной медицинской сестры закрепляют навыки по взятию желудочного и дуоденального содержимого. В процедурном кабинете вводят больным назначенные врачом лекарственные препараты.

Проводя уход за больными, учащиеся беседуют с ними о профилактике заболеваний органов пищеварения, не забывая о правилах медицинской этики и деонтологии.

В конце занятий учащиеся записывают в дневнике все свои наблюдения, процедуры по уходу и лечению больных.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: знакомство с особенностями работы медицинской сестры в гастроэнтерологическом кабинете поликлиники.

Во время приема больных учащиеся знакомятся с медицинской документацией, принципами диспансеризации больных с патологией органов пищеварения.

На практике закрепляют методику забора желудочного и дуоденального содержимого и отправку их в лабораторию для исследования.

Диспансеризацию больных проводят совместно с участковым врачом-терапевтом и медицинской сестрой. На диспансерный учет ставят больных с разными хроническими

заболеваниями органов пищеварения. Каждому больному назначается определенное диетическое питание, рациональное трудоустройство, противорецидивное лечение и др.

При посещении больных на дому учащиеся знакомятся с особенностями ухода, оказывают необходимую помощь, участвуют в исполнении манипуляций, дают рекомендации по диетическому питанию, режиму труда и отдыха.

Возникновение у больных сильных болей в животе может быть связано с проявлением острых заболеваний в брюшной полости, требующих оперативного лечения. В этих случаях запрещается прием больным и введение ему обезболивающих средств, а также применение тепловых процедур.

У большинства больных с патологией органов пищеварения противорецидивное лечение проводится весной и осенью накануне возможного обострения заболевания.

В конце практических занятий учащиеся заносят свои наблюдения в дневник.

Раздел 6

Болезни почек

Почки, кроме мочеобразования, принимают участие в процессах метаболизма белков, углеводов и жиров, играют соответствующую роль в регуляции гемодинамики. Установлено также, что почки осуществляют секреторную функцию: продуцируют биологически активные вещества (эритропоэтин, ренин, простагландины и др.). Но главной функцией является выделительная. Почки выделяют из организма растворенные в воде соли, вредные продукты обмена веществ, главным образом, продукты белкового распада (различные азотистые вещества).

При заболеваниях почек лечение больного во многом зависит от своевременной и точной диагностики, в чем немалую роль играет раннее выявление симптомов, характерных для патологии почек, их правильная интерпретация.

Основные симптомы. Наиболее характерные симптомы поражения почек — это отеки, расстройства мочевыделения и мочеиспускания, изменение состава мочи, повышение артериального давления.

Отеки при заболеваниях почек разнообразны по степени выраженности, локализации, стойкости. Чаще всего отеки выявляются утром на лице (рис. 61). При более значительном отеочном синдроме они возникают на нижних конечностях (преимущественно на голенях). В некоторых случаях отеки достигают больших размеров, растекаясь по всей подкожно-жировой клетчатке больного (анасарка); жидкость может собираться в полостях: грудной (гидроторакс), брюшной (асцит).

Изменение мочевыделения — частый симптом заболеваний мочеполовой системы. Обычно отеки сочетаются с уменьшением (**олигурия**) выделения мочи (диурез меньше 500 мл/сут.). Резкое снижение диуреза (меньше 200 мл/сут.) может быть про-



Рис. 61. Отек лица у больной при заболевании почек

явлением **анурии**, когда почки по тем или иным причинам прекращают выделение мочи. Это встречается при остром воспалении почек, при отравлениях, сопровождающихся острой почечной недостаточностью, а также при рвоте, поносе, когда значительная часть внутренней жидкости выводится из организма с рвотными массами и испражнениями. Мочевой пузырь в этих случаях бывает пустым, и мочеиспускания не происходит.

Резкое уменьшение либо прекращение выделения мочи (анурия) вызывает также острой задержкой мочи, когда она присутствует

в мочевом пузыре, но по ряду причин не может выделяться из него. Такое состояние возможно при спазме сфинктера мочеиспускательного канала или его закупорке (камнем, опухолью и др.), аденоме предстательной железы, атонии мочевого пузыря. В таких случаях мочу извлекают с помощью катетера.

Значительное увеличение диуреза (более 2 000 мл/сут.) — **полиурия** — встречается при быстром уменьшении отеков (это благоприятный признак, показывающий начало функции почек). Вместе с тем полиурия у больного, который длительное время болеет каким-нибудь хроническим заболеванием почек, может быть признаком развития хронической почечной недостаточности, особенно когда она сочетается с **никтурией** (преимущественное выделение мочи ночью).

Дизурические расстройства — болезненное и частое мочеиспускание — преимущественно связаны с воспалительными процессами мочевыводящих путей (цистит, уретрит, простатит), но могут возникнуть при прохождении камня по мочеточнику. Часто повторяющаяся дизурия характерна для хронических воспалительных процессов мочевыводящих

путей; иногда это единственный симптом туберкулеза мочеполовой системы.

Заболевания почек могут протекать незаметно для больного, но различные нарушения в почках или мочевыводящих путях всегда вызывают изменения мочи.

Изменение цвета мочи чаще всего обусловлено примесью крови (макрогематурия). **Макрогематурия**, которая возникает после почечной колики, свидетельствует о наличии мочекаменной болезни. При выявлении гематурии в первую очередь необходимо урологическое обследование и определение заболевания. Безболевая, внезапно развивающаяся, обильная макрогематурия требует исключения опухолевого процесса в почках. Макрогематурия может наблюдаться и при гломерулонефрите, но для последнего более характерна **микрогематурия**, которая обнаруживается в процессе лабораторного исследования мочи. Цвет мочи изменяется под воздействием лекарственных препаратов, получаемых больным. Красно-коричневый цвет мочи обуславливается большим количеством в ней мочекислых солей (уратов). выпадающие в осадок ураты изменяют прозрачность мочи: она становится мутной. Моча бывает мутной и от примесей значительного количества лейкоцитов (**пиурия**) и бактерий, и от продолжительного стояния. Моча, содержащая соли, постепенно становится прозрачной.

Изменение состава мочи устанавливают при лабораторном исследовании. Кроме эритроцитов, в моче встречается при заболеваниях почек и **протеинурия** — выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные величины (50 мл/сут.). Это самый частый симптом поражения почек, однако он может встречаться и после резкого физического напряжения. Протеинурия имеет и вторичное происхождение — в результате распада клеток при заболеваниях мочевыделительных путей и др. При лабораторном исследовании мочи, кроме протеинурии, выявляется **цилиндрурия** — выделение цилиндрических белковых слепков дистальных почечных канальцев. Цилиндры делятся на гиалиновые, зернистые и восковидные.

Сочетание протеинурии, цилиндрурии и отеков образует **нефротический синдром**.

Выявление в моче при ее микроскопическом исследовании более 5 лейкоцитов в поле зрения или исследовании по Нечипоренко свыше $2,5 \times 10^6$ /л, по Каковскому—Аддису более $4,0 \times 10^6$ /сут. называется **лейкоцитурией**. Этот симптом

больше характерен для пиелонефрита и воспалительных процессов мочевыводящих путей.

Гипертензивный синдром — увеличение артериального давления при поражении почек. Его особенностью является повышение диастолического давления.

Обнаружение в моче 1–3 и более эритроцитов является патологией и называется **гематурией**.

Боли в поясничной области могут быть обусловлены растяжением почечной капсулы или обструкцией мочеточников. Растяжение почечной капсулы встречается при воспалительных процессах в почках с отеком почечной капсулы, подкапсульном размещении крови — гематоме. Обструкция мочеточника бывает вызвана камнем, сгустком крови, опухолью и др.

Сильные приступообразные боли в пояснице с типичной иррадиацией вниз — характерный симптом для мочекаменной болезни. Этот же симптом встречается и при инфаркте почек, паранефрите, тромбозе почечных вен. Боли в пояснице, которые возникают в момент мочеиспускания, свидетельствуют о пузырно-мочеточниковом рефлюксе.

Лихорадка может быть признаком инфекции у больных с почечной патологией (острый или хронический пиелонефрит и др.), опухоли почек, а также проявлением обострения того заболевания, при котором патология почек выступает как симптом. Продолжительная субфебрильная температура наблюдается при туберкулезе почек.

Кожный зуд, тошнота, рвота, понос, запах мочевины изо рта, геморрагические явления наблюдаются у больных с хронической почечной недостаточностью, когда нарушается выделительная функция почек и азотистые шлаки накапливаются в крови в значительном количестве.

Заболевания почек среди внутренних болезней встречаются довольно часто. Прежде всего это следующие нозологические формы: гломерулонефрит, пиелонефрит и мочекаменная болезнь.

6.1. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит — острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата, канальцев и интерстициальной ткани.

Классификация острого гломерулонефрита

(С. И. Рябов, 1982, В. В. Серов, 1987)

I. По этиопатогенезу:

1. Инфекционно-иммунный.
2. Неинфекционно-иммунный.

II. По морфологическим формам:

1. Прролиферативный эндокапиллярный.
2. Мезангио-пролиферативный.
3. Мезангио-капиллярный (мембранно-пролиферативный).
4. Склерозирующий (фибропластический).

III. По клиническим формам:

1. Классическая форма (мочевой синдром, нефротический отек, артериальная гипертензия).
2. Бесиндромная форма (мочевой синдром в сочетании или с нефротическим синдромом, или с артериальной гипертензией).
3. Моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром).
4. Нефротическая форма.

IV. По осложнениям:

1. Острая почечная недостаточность по типу сосудистой обструкции.
2. Острая почечная гипертензионная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия).
3. Острая сердечная недостаточность.

Заболевание начинается преимущественно у лиц молодого возраста мужского пола, особенно у детей старше двух лет и у подростков. Острый гломерулонефрит — самостоятельное заболевание (первичный гломерулонефрит), но может быть и частью другого заболевания, чаще всего возникает при диффузных заболеваниях соединительной ткани (вторичный гломерулонефрит).

Причины. В развитии острого гломерулонефрита, как самостоятельного заболевания, инфекционный процесс занимает ведущее место. Среди инфекций более часто встречается 12-й штамм бета-гемолитического стрептококка группы А. Кроме того, причиной заболевания может быть бактериальная инфекция: пневмококк, стафилококк и др.; вирусная инфекция: аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусы и др. Нефриты могут возникать при сывороточной болезни (особенно после вакцинации), непереносимости некоторых лекарственных препаратов и при воздействии других неинфекционных факторов в результате повышенной чувствительности и измененной реактивности организма.

Способствующие факторы. Возникновению заболевания способствуют резкое охлаждение тела, особенно при повышенной влажности воздуха, оперативные вмешательства, травмы, физические нагрузки и др.

Развитие острого гломерулонефрита проходит на соответствующих патогенетических уровнях. Токсины стрептококков повреждают структуру мембраны капилляров клубочков и вызывают образование в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела против печеночной ткани. Под воздействием неспецифического фактора, чаще всего после переохлаждения, обострения инфекции, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образуются иммунные комплексы с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы оседают на базальной мембране клубочков почек, вызывая ее повреждения. При этом происходят выделения медиаторов воспаления, активация свертывающей системы крови, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, и в итоге развивается иммунное воспаление клубочков почек.

Основные симптомы. Между инфицированием и появлением первых симптомов острого гломерулонефрита чаще всего проходит 7—10 дней. Но этот период может быть более продолжительным — до 30 дней. Клиническая картина острого нефрита более всего выражена и типична при классическом варианте течения заболевания.

Синдром острого воспаления клубочков характеризуется болями в поясничной области с обеих сторон, повышением температуры тела; появлением макрогематурии (моча цвета «мясных» помоев), протеинурии и цилиндрурии (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток; снижением клубочковой фильтрации; лейкоцитозом, увеличением скорости оседания эритроцитов.

Для **сердечно-сосудистого синдрома** характерны артериальная гипертония, одышка, возможное развитие острой сердечной недостаточности, склонность к брадикардии, изменение глазного дна (сужение артериол, мелкоочечные кровоизлияния, иногда отек соска зрительного нерва).

Отечному синдрому свойственны отек лица утром, в тяжелых случаях анасарка, гидроторакс, асцит.

Церебральный синдром включает головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, снижение зрения и слуха, возбуждение и бессонницу. **Острый циклический вариант** начинается с выраженных почечных и внепочечных симптомов, а **затяжному варианту** свойственно постепенное развитие небольших отеков, незначительной гипертонии и других симптомов на протяжении 6–12 мес.

Классическая форма течения острого гломерулонефрита сопровождается отечным и гипертензивным синдромами. Начало заболевания всегда острое. Вначале наблюдается слабость, жажда, олигурия, моча цвета «мясных помоев», боли в пояснице, головная боль, тошнота, иногда рвота. Симптом Пастернацкого положителен. Артериальное давление в пределах 150–160/90–100 мм рт. ст., иногда выше — 180/120 мм рт. ст. Быстро появляются отеки на лице, веках, туловище, нижних конечностях, сопровождаются бледностью и сухостью кожи. Могут быть и «скрытые отеки», которые определяются взвешиванием больных. Мочевой синдром характеризуется снижением диуреза, наличием белка и эритроцитов в моче.

Бессиндромная форма острого гломерулонефрита отличается преимущественными изменениями мочи и сочетается с нефротическим синдромом или артериальной гипертонией.

Моносиндромная форма нефрита встречается значительно чаще. Она протекает с небольшим количеством признаков и жалоб. Значительные отеки отсутствуют, но может быть быстро-проходящая припухлость под глазами, на которую больной редко обращает внимание. У таких больных наблюдаются только соответствующие изменения мочи (белок, эритроциты, цилиндры). Эта форма может длиться до 6–12 мес., иметь латентное течение и часто принимать хронический характер.

Нефротическая форма острого гломерулонефрита сопровождается значительными отеками и наличием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома (массивная протеинурия, гипопроteinемия, диспротеинемия), небольшой гипертензией.

Осложнения. Острый диффузный гломерулонефрит в соответствующих случаях может осложниться острой сердечной недостаточностью. Последняя бывает левожелудочковой или тотальной с отеком легких. Кроме этого, острый нефрит может

привести к развитию острой почечной недостаточности (анурии, азотемии, гиперкалиемии, уремическому отеку легких). В развитии эклампсии играют роль увеличение артериального давления, спазм мозговых сосудов, нарушение кровообращения в головном мозге и его отек, увеличение внутричерепного и спинномозгового давления. Наблюдается также кровоизлияние в головной мозг, острые нарушения зрения (преходящая слепота в результате спазма и отека сетчатки).

Диагностика. Диагностика острого диффузного гломерулонефрита основана как на клинической симптоматике, так и на лабораторном исследовании. Появление отеков у лиц молодого возраста после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания, наличие головных болей, повышение артериального давления дают основание для постановки диагноза острого нефрита. Определению диагноза помогает анализ мочи (нахождение белка, эритроцитов и цилиндров). В первые дни заболевания часто выявляется повышение титров АСЛ-О и других антистрептококковых антител. На протяжении всей болезни определяются повышенная скорость оседания эритроцитов, диспротеинемия с гипер-альфа₂ и гипер-I-глобулинемией, снижением уровня комплемента и его C₃-фракции. Правильной постановке диагноза в тяжелых случаях помогает морфологическое исследование биопатов почек.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение острого гломерулонефрита зависит от выраженности и продолжительности клинических проявлений — мочевого синдрома, отеков, артериальной гипертензии. В случаях когда выявлена связь со стрептококковой инфекцией и определяется высокий титр антистрептококковых антител, а также при положительных результатах посева из глотки, назначают короткий курс (3—10 дней) пенициллинотерапии.

При остром начале заболевания, наличии классических признаков и отсутствии почечной недостаточности на протяжении двух недель показана симптоматическая терапия — постельный режим, диета с резким ограничением поваренной соли и жидкости, умеренным употреблением белка (до 50—60 г); периодически на 2—3 дня можно назначать рисово-фруктовую или сахарную диету.

При нарастании отеков и артериальной гипертензии и их продолжительности более одной недели применяют мочегонные средства (фуросемид по 80–120 мг/сут., гипотиазид по 50–100 мг/сут). Когда олигурия продолжается более 5 дней, дозу фуросемида увеличивают до 240–400 мг/сут. При стойкой гипертензии добавляют гипотензивные препараты — вазодилататоры: апрессин (гидралазин) — 0,01–0,025–0,1–0,2 г/сут; симпатолитики центрального действия: метилдофа, допегит, клофелин (гемитон, клофелин); бета-блокаторы. При значительной протеинурии, которая продолжается более одного месяца, показан преднизолон в суточной дозе 70–80 мг.

При развитии нефротического синдрома применяют преднизолон в сочетании с гепарином (15 000–30 000 ЕД/сут.); нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, нимесил, вольтарен), антиагреганты (курантил, дипиридамола), иммунодепрессанты (имуран, азатиоприн, лейкоран, циклофосфамид).

В повышении эффективности лечения значительная роль отводится медицинской сестре. Она обязана внимательно следить за состоянием больного, его кожей, поскольку на отеочной коже быстрее образуются пролежни. Медицинская сестра ведет наблюдение за деятельностью кишечника и состоянием пульса, выделением мочи (определяет количество и проводит осмотр выделенной мочи на предмет изменения цвета, прозрачности). Обо всех изменениях необходимо докладывать врачу.

Строгий постельный режим назначается до ликвидации отеков и нормализации артериального давления (в среднем 3–4 нед.). Больной должен находиться в теплом, ежедневно проветриваемом помещении и не подвергаться охлаждению.

Диетический режим предусматривает ограничение жидкости и поваренной соли и зависит от выраженности клинической симптоматики. При нефротическом и выраженном вариантах течения острого гломерулонефрита на протяжении первых двух дней показан полный голод, ограничение жидкости до количества, равного диурезу. На 3-й день назначают диету № 7а, богатую солями калия (картофель, рисовая каша, курага и др.); при необходимости кормление больного проводится медицинским персоналом.

Медицинская сестра следит за количеством воды, выпитой больным за сутки; она не должна превышать диурез предыдущих суток более чем на 300–400 мл. Через 3–4 дня больных переводят на диету (диета № 7б, 7) с низким содержанием белка (до 60 г/сут.). Из белковых продуктов лучше назначать творог; количество поваренной соли не должно превышать 3–6 г в сутки. Такую диету больной соблюдает до полного исчезновения всех симптомов и значительного улучшения мочевого осадка. В лечении острого гломерулонефрита используются и физиотерапевтические методы лечения: диатермия на область почек, уменьшающая артериальное давление, боли в пояснице и отеки.

Прогноз. У 60–70% больных наблюдается полное выздоровление и без применения глюкокортикоидов. При затянувшемся течении острого гломерулонефрита есть вероятность перехода процесса в хронический.

Профилактика. Профилактика острого гломерулонефрита подразделяется на первичную и вторичную. *Первичная профилактика* заключается в эффективном лечении очаговой инфекции; предупреждении чрезмерного и продолжительного охлаждения лиц, склонных к простудным заболеваниям. С целью своевременного выявления начала заболевания после вакцинации, перенесенных острых респираторных инфекций у всех больных необходимо исследовать мочу.

Вторичная профилактика сводится к диспансерному наблюдению. После выписки из стационара больные острым гломерулонефритом должны быть поставлены на диспансерный учет и наблюдаться на протяжении двух лет, а в случае необходимости продолжить лечение. В первый месяц после выписки больного обследуют каждые 10 дней, затем 1 раз в мес. и, наконец, 1 раз в 2–3 мес. с обязательным проведением общих анализов мочи. Определяют содержание в сыворотке крови общего белка, холестерина и креатинина, проводят пробу Нечипоренко.

Больным, перенесшим острый гломерулонефрит, запрещается труд в холодных и сырых помещениях, тяжелая физическая нагрузка, значительные спортивные нагрузки (лыжи, коньки и др.). Женщинам на протяжении 3 лет после острого гломерулонефрита не рекомендуется беременность. После восстановления трудоспособности перенесшим острый гломерулонеф-

рит можно работать в сухом помещении без значительных нагрузок и командировок.

При полной нормализации анализов крови и мочи, биохимических и функциональных показателей глазного дна и артериального давления лица, перенесшие заболевание, через 2 года после его начала переходят в группу здоровых. При сохранении стойких изменений мочи и клинико-биохимических показателей гломерулонефрита на протяжении одного года больного переводят в диспансерную группу.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите основные симптомы при заболевании почек и мочевыводящих путей. 2. Что такое острый гломерулонефрит? 3. Назовите основные причины, приводящие к развитию заболевания. 4. Расскажите о классификации острого гломерулонефрита. 5. Дайте характеристику клиническим проявлениям разных вариантов острого гломерулонефрита. 6. Расскажите о механизмах развития острого гломерулонефрита. 7. Какие осложнения острого гломерулонефрита вы знаете? 8. Какие проводят исследования больного? 9. Назовите основные принципы лечения больных в стационаре. 10. Расскажите об уходе за больными острым гломерулонефритом. 11. В чем сущность первичной и вторичной профилактики?

6.2. Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит — хроническое, иммуновоспалительное заболевание обеих почек. Болезнь характеризуется первичным поражением клубочкового аппарата с последующим присоединением остальных структур почки и прогрессирующим течением, в результате чего развивается нефросклероз, формируется вторично сморщенная почка. Исходом болезни является почечная недостаточность. Хронический гломерулонефрит — основная причина хронической почечной недостаточности.

Классификация хронического гломерулонефрита

(С. И. Рябов, 1982, В. В. Серов, 1987)

I. По этиопатогенезу:

1. Инфекционно-иммунный (исход острого стрептококкового нефрита и др.).
2. Неинфекционно-иммунный (постепенное развитие через нефротический нефрит и др.).

3. При системных заболеваниях (системная склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и др.).

4. Особые формы нефрита: постэкламписический, генетический (семейный), радиационный и др.

II. По морфологическим признакам:

1. Пролиферативный эндокапиллярный и экстракапиллярный.

2. Мезангиокапиллярный, склерозирующий.

III. По клиническим формам:

1. Нефротическая.

2. Гипертоническая (гипертензивная).

3. Латентная.

4. Смешанная.

5. Гематурическая.

6. Злокачественная.

IV. По фазам:

1. Обострение — активность I, II, III степени.

2. Ремиссия. Стадия хронической почечной недостаточности.

Причины. Развивается у 10–20% больных как исход острого гломерулонефрита, у 80–90% больных наблюдается постепенное, часто незаметное начало со случайным выявлением патологии в моче. Болеют чаще мужчины в возрасте до 40 лет. Во многих случаях начало заболевания почек установить не удается, и часто только случайное исследование мочи выявляет долго протекающий латентный нефрит.

Особенное значение имеет воздействие неспецифических факторов внешней среды, которые часто выступают в качестве причины заболевания почек. К таким факторам относятся простуда, травмы, в том числе психические, инсоляция. Известна роль инфекции как одной из причин развития хронического гломерулонефрита. Связь нефрита с инфекцией особенно вероятна при инфекционном эндокардите, вирусном гепатите В.

Среди неинфекционных причин возникновения нефрита следует в первую очередь назвать алкоголь. Ряд метаболических состояний, таких как нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия, гиперурикозурия), также может стать причиной возникновения хронического нефрита. Некоторые лекарственные препараты занимают особое место в развитии заболевания (антибиотики, препараты золота, цитостатики, анальгетики и др.). В последнее время нефритогенными являются промышленные факторы — прежде всего разные химические элементы и соединения, которые применяются в качестве растворителей низкомолекулярных и полимерных веществ.

Большое место среди заболеваний почек занимают хронические нефриты, которые развиваются при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, ревматоидный артрит и др.). Развитие хронического гломерулонефрита чаще всего связано с иммуновоспалительными реакциями. Обычно клубочки почек постепенно повреждаются откладывающимися иммунными комплексами, которые образуются или в сыворотке крови, или непосредственно в почечной ткани и состоят из антигена, антител к нему и комплемента. Реже иммунное повреждение возникает опосредованно по отношению к клубочковой базальной мембране. В результате иммунного воздействия запускается цепь воспалительных реакций, активирующих клеточные тканевые реакции (нейтрофильные лейкоциты, тромбоциты, макрофаги, лимфоциты и др.) с освобождением мезосомных ферментов, которые повреждают ткани. Активируются также гуморальные воспалительные системы (комплемента, кининов, простагландинов, вазоактивных аминов, коагуляции).

Развитию хронического гломерулонефрита способствуют наличие очагов инфекции в организме, ослабление его реактивности, переохлаждение.

Основные симптомы. Каждый из основных симптомов хронического гломерулонефрита от стадии до стадии может изменяться как в клиническом, так и в патогенетическом отражении.

Отеки у больных хроническим гломерулонефритом имеют остонефротический характер. Наблюдаются гиперволемиа, увеличение сердечного выброса и венозного давления; изменения в крови: холестерин увеличивается больше нормы, гипопроотеинемия без увеличения альфа₂- и гамма-глобулинов, значительно повышается скорость оседания эритроцитов.

Артериальная гипертензия; сердечно-сосудистый синдром: повышение артериального давления до уровня 240/140 мм рт. ст. и более, гипертрофия левого желудочка, установленная на ЭКГ и рентгенологически или УЗИ.

Мочевой синдром: протеинурия — практически постоянный симптом хронического гломерулонефрита — позволяет быстрее выявить латентный нефрит. Особенно высокая протеинурия наблюдается при нефротическом нефрите, сме-

шанном нефрите с глубокими повреждениями клубочков и канальцев, когда значительно увеличена фильтрация белка крови в клубочках и снижена его реабсорбция в канальцах.

Клинические формы. Существует несколько клинических форм хронического гломерулонефрита. Клиническая картина заболевания может быть разнообразной по своему характеру и зависит от варианта заболевания. Выделяют следующие формы гломерулонефрита: латентную, гематурическую, гипертоническую, нефротическую, смешанную и быстро прогрессирующую (злокачественную).

У каждой формы существуют периоды компенсации и декомпенсации (в зависимости от состояния азотовыделительной функции почек). В свою очередь, та или другая форма заболевания определяется еще сочетанием трех основных синдромов — мочевого, гипертонического, отечного и их выраженностью.

Латеральная форма — самая частая среди случаев хронического гломерулонефрита. Проявляется изолированными изменениями мочи: небольшой протеинурией, гематурией и лейкоцитурией; иногда наблюдается небольшое повышение артериального давления. Течение заболевания обычно постепенно прогрессирующее; больной трудоспособен, но требует постоянного наблюдения. Прогноз лучше при изолированной протеинурии, а более серьезный — при сочетании протеинурии с гематурией. Десятилетняя выживаемость больных латентным гломерулонефритом составляет 85–90%.

Гематурическая форма — относительно редкая форма заболевания; проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Протеинурия небольшая, артериальное давление нормальное, отеки отсутствуют или небольшие. Гематурический гломерулонефрит (болезнь Бурже) с отложением в клубочках IgA встречается чаще у мужчин молодого возраста.

Гипертоническая форма характеризуется интенсивными головными болями, головокружением, снижением зрения («туман» перед глазами); болями в области сердца, одышкой, сердцебиением; выраженной гипертензией, расширением границ сердца влево. На ЭКГ гипертрофия левого желудочка; на глазном дне — сужение и извитость артерий, феномен «перекреста», «серебряной проволоки» или «медной», единичные

или множественные кровоизлияния, отек соска зрительного нерва; в моче — небольшая протеинурия, микрогематурия, снижение ее плотности, раннее снижение клубочковой фильтрации. Гипертоническая форма может осложняться левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легкого, ритм галопа).

Нефротическая форма сопровождается слабостью, отсутствием аппетита, большими отеками (возможен гидроторакс, асцит, анасарка, гидроперикардит), снижением диуреза, выраженной протеинурией (4–5 г в сутки), цилиндурией, микрогематурией. Наблюдаются значительные изменения биохимических показателей крови: выраженное снижение уровня белка (гипопротеинемия) преимущественно за счет уменьшения альбуминов (гипоальбуминемия) и увеличение количества холестерина (гиперхолестеринемия). При общем исследовании крови обнаруживаются анемия, повышенная скорость оседания эритроцитов. Течение этой формы заболевания умеренно прогрессирующее, но возможно и быстрое прогрессирование с развитием почечной недостаточности. В таких случаях отеки быстро уменьшаются, увеличивается артериальное давление, снижается относительная плотность мочи в результате нарушения концентрационной функции почек.

Смешанная форма сочетает нефротический и гипертонический синдромы. Это наиболее частая и типичная форма заболевания, так как проявляется его основными синдромами — выраженными отеками типа анасарки, олигурией, массивной протеинурией, высокой гипертензией, характеризуется постепенным прогрессирующим течением.

Быстро прогрессирующий (злокачественный) гломерулонефрит чаще встречается при системных заболеваниях (системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера и др.) и сопровождается быстрым ухудшением функции почек и злокачественным течением, трудно поддающимся терапии.

Осложнения. Осложнения хронического гломерулонефрита разнообразны и соответствуют фазе развития заболевания, преимущественно отечного, гипертензивного или азотемического синдрома. При быстром течении нефрита наблюдаются такие тяжелые осложнения, как отслойка сетчатки, мозговая апоплексия, уремический перикардит. Для нефротического

гломерулонефрита характерны так называемые нефротические кризы с внезапным развитием перитонитоподобных симптомов с повышением температуры тела и рожистообразными эритемами, с гиповолемическим коллапсом, тромбозами почечных вен, резко ухудшающих функцию почек, а также кризы внутрисосудистой коагуляции. Возможно присоединение урогенитальной инфекции в результате широкого употребления стероидов, иммунодепрессантов, антибиотиков широкого спектра действия.

Диагностика хронического гломерулонефрита проводится по той же программе исследования, что и острого. Кроме этого, необходимо сделать ультразвуковое и радиоизотопное сканирование почек.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных хроническим гломерулонефритом определяется клинической формой заболевания, прогрессированием патологического процесса в почках, развивающимися осложнениями. Общими для всех больных хроническим гломерулонефритом являются следующие мероприятия: 1) выполнение соответствующего режима; 2) диетические ограничения; 3) медикаментозная терапия.

Режим каждого больного определяется клиническими проявлениями заболевания. Общей для всех является необходимость избегать переохлаждения, чрезмерной физической и психической нагрузки. Категорически запрещается ночной труд, работа на открытом воздухе в холодное время года, в горячих цехах или сырых помещениях. Рекомендуется дневной отдых (1–2 ч). Один раз в год больной должен быть госпитализирован в нефрологическое отделение для обследования и лечения. При простудных заболеваниях необходим домашний режим с обязательным контрольным анализом мочи. При наличии хронических очагов инфекции требуется их консервативное лечение.

Диетический режим в значительной степени зависит от клинической формы заболевания и функционального состояния почек. При хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом и сохранением азотовыделительной функции обычно назначают общий стол (диета № 15), но при этом необходимо ограничить употребление поваренной соли до 8–10 г в сутки, экстрактивных мясных бульонов. При хроническом гломерулонефрите нефротиче-

ской и гематурической формы количество поваренной соли снижается до 6 г в сутки, а при нарастании отеков — до 4 г. Количество принимаемой жидкости должно соответствовать суточному диурезу. Белок дают из расчета 1 г/1 кг массы тела — диета № 7 с добавлением белка в количестве, соответствующем суточной потребности. Ограничивают белок при первых признаках почечной недостаточности. Этим больным увеличивают прием жидкости до 2 л в сутки.

К большинству больных применяются методы патогенетического и симптоматического лечения. Лечение состоит из активной терапии, направленной на ликвидацию обострения патологического процесса в почках и опасных симптомов. Активная терапия включает: 1) препараты, подавляющие иммунное воспаление; 2) нестероидные противовоспалительные средства; 3) препараты, улучшающие микроциркуляцию в почках; 4) препараты для симптоматического лечения.

В первую группу препаратов входят средства, способные тормозить образование иммунных комплексов, подавлять симптомы антител, стабилизировать клеточные мембраны, обладающие десенсибилизирующим эффектом.

Безусловным клиническим показанием к терапии глюкокортикоидами является хронический нефрит с нефротическим синдромом. Назначают преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела больного ежедневно на протяжении 2 мес. с постепенным снижением дозы и переходом на поддерживающую терапию. При значительной активности нефрита, особенно при его быстро прогрессирующем течении, возможны и более высокие (сверхвысокие) дозы препарата — до 1000–1200 мг преднизолонa ежедневно в течение 3 дней внутривенно (пульстерапия) с последующим поддерживающим лечением. Глюкокортикоиды противопоказаны при развитии почечной недостаточности.

Применение цитостатиков также основано на их противовоспалительном действии при хроническом нефрите. При этом используются такие качества цитостатиков, как подавление клеточного и гуморального иммунитета. Используют азатиоприн (имуран) — 1,5–3 мг/кг в сутки; циклофосфамид (циклофосфан) — 2–3 мг/кг в сутки, хлорамбуцил (лейкеран, хлорбутин) — 6–8 мг/сут. на протяжении 8–12 мес. и более. Обычно цитостатики сочетаются с небольшими дозами преднизолонa.

Назначение антикоагулянтов и антиагрегантов при хроническом нефрите основано на свойствах этих препаратов воздействовать на процессы внутрисосудистой (в первую очередь внутриклубочковой) коагуляции, которая играет важную роль в развитии заболевания. В качестве антикоагулянта прямого действия применяют гепарин в суточной дозе 10 000—40 000 ЕД, которая делится на 3–4 введения под контролем свертываемости крови. Затем назначается поддерживающая терапия фенилином в достаточной дозе (курс 1–2 мес. и более).

Антиагреганты (курантил, дипиридамол), уменьшающие агрегацию тромбоцитов и микроциркуляцию в почечных клубочках, понижающие внутрисосудистую гемокоагуляцию, назначаются в суточной дозе 200–400 мг, чаще в сочетании с антикоагулянтами (гепарином), индометацином. Курс лечения 6–8 нед. в оптимальной суточной дозе, а затем в поддерживающих дозах до 6–12 мес. Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, метиндол, бруфен, ибупрофен), воздействуя на почечную циклооксигеназу, уменьшают синтез простагландинов. Применяют диклофенак натрия в дозе 50–150 мг/сут., ибупрофен — 400–1200 мг/сут. при хроническом нефрите с нефротической формой в течение 4–8 нед. Затем в поддерживающих дозах (50–75 мг) индометацин применяется амбулаторно в течение 3–12 мес.

Более эффективно сочетание этих препаратов с цитостатиками, а также антикоагулянтами и антиагрегантами. При умеренной активности нефрита в проведении поддерживающей терапии могут быть рекомендованы препараты 4-аминохинолинового ряда (резохин, делагил, хлорохин, плаквенил), которые по механизму действия близки к иммунодепрессантам, — делагил и плаквенил по 0,25 г и 0,2 г соответственно 1 раз в день на протяжении нескольких месяцев и даже лет амбулаторно.

Лечение артериальной гипертензии при нефрите основано на применении бета-адреноблокаторов, диуретиков, гипотензивных средств центрального происхождения. В качестве гипотензивных средств показаны ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), особенно в сочетании с салуретиками (гипотиазидом, фуросемидом, урегитом, верошпироном), гемитон, клофелин, донсазозин; в случаях высокой и стойкой гипертензии — исмелин, изобарин в индивидуально подобранных дозах и под тщательным контролем артериального

давления. Используются также антагонисты кальция (нифедипин, коринфар, кордафен), которые, помимо гипотензивного действия, обладают способностью повышать скорость клубочковой фильтрации и диурез. При резистентных отеках в последнее время применяется гемодиализ в режиме ультрафильтрации.

При выписке из стационара больного ставят на диспансерный учет и наблюдают в амбулаторных условиях. Амбулаторное наблюдение направлено на своевременное выявление обострения заболевания и контроль за функциональным состоянием почек. Необходимо рациональное лечение простудных заболеваний. Значительного внимания требуют больные, которые получают активное медикаментозное лечение, так как оно включает глюкокортикоиды или цитостатики на протяжении длительного времени. Один раз в месяц всем больным хроническим гломерулонефритом проводят анализ мочи.

Очень важной задачей является психологическая реабилитация больных. Она включает меры, направленные на более быструю адаптацию к болезни, ликвидацию чувства тревоги, неуверенности в себе в связи с заболеванием. В этом значительная роль принадлежит медицинской сестре. При решении вопросов трудоспособности желательно сохранить профессию больного, если условия труда исключают воздействие неблагоприятных факторов (повышенная влажность, низкая температура, работа в ночное время, возможность развития простудных заболеваний). Ограничение трудоспособности должно сочетаться с максимальным использованием профессионального опыта и навыков больного.

Прогноз. Продолжительность жизни больного хроническим гломерулонефритом зависит от клинической формы и состояния азотовыделительной функции почек. Прогноз благоприятный при латентной форме, серьезный при гематурической и гипертонической, неблагоприятный при нефрологической и особенно при смешанной формах хронического гломерулонефрита.

Профилактика. *Первичная профилактика* хронического гломерулонефрита заключается в рациональном закаливании, понижении чувствительности к холоду, своевременном лечении хронических очагов инфекции, применении вакцин и сывороток только по строгим показаниям. *Вторичная про-*

филактика хронического гломерулонефрита основана на предупреждении обострений заболевания, рациональном лечении, профилактике простудных заболеваний. Лица, которые болеют латентным хроническим нефритом, включая гематурическую форму, должны осматриваться 1–2 раза в квартал с обязательным проведением общего анализа мочи и крови, пробы по Зимницкому: 1 раз в 6 мес. желательно определять общий белок и его фракции, креатинин, мочевины сыворотки крови и др.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение хронического гломерулонефрита и назовите его клинические формы. 2. Перечислите причины возникновения хронического гломерулонефрита. 3. Расскажите о клинических формах хронического гломерулонефрита. 4. Расскажите об осложнениях хронического гломерулонефрита. 5. Назовите основные принципы лечения больных хроническим гломерулонефритом. 6. Расскажите о профилактике хронического гломерулонефрита.

6.3. Острый пиелонефрит

Пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, который поражает чашечно-лоханочную систему, интерстициальную ткань и канальцевый аппарат почек. Пиелонефрит относится к числу самых распространенных заболеваний вообще и заболеваний почек в частности. В возрасте до 45 лет женщины болеют в 2–5 раз чаще мужчин, после 60 лет это заболевание чаще встречается у мужчин.

По клиническому течению различают острый и хронический: первичный и вторичный, одно- и двусторонний пиелонефрит. Он может быть серозным или гнойным.

Возникновению **первичного пиелонефрита** предшествуют нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей. **Вторичный пиелонефрит** развивается на фоне органических поражений почек и мочевыводящих путей, нарушающих отток мочи. К таким заболеваниям относятся мочекаменная болезнь, аномалии и дефекты развития почек, аденома предстательной железы, сужение мочеточника или мочеиспускательного канала. **Гнойный пиелонефрит** проявляется в виде гнойничкового нефрита, солитарного абсцесса, карбункула почки.

Причины. Основной причиной возникновения острого пиелонефрита выступает инфекция: наиболее часто — кишечная палочка, несколько реже — стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла, энтерококк, стрептококк и др.

Возникновению и развитию пиелонефрита способствуют: 1) нарушение общего состояния макроорганизма, ослабление его иммунобиологической реактивности; 2) снижение сопротивляемости организма инфекциям в результате переутомления; 3) перенесенные тяжелые воспалительные урогенитальные заболевания; 4) гиповитаминоз; 5) расстройство кровообращения; 6) болезни печени; 7) воспалительные процессы клетчатки таза и др.

Выделяют следующие пути проникновения инфекции в ткань почки: 1) гематогенный; 2) лимфогенный; 3) через стенку мочеточника; 4) по просвету мочеточника при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса; 5) при проведении инструментальных исследований (катетеризация мочевого пузыря, цистоскопия, ретроградная пиелография и др.) (рис. 62).

Основные симптомы. Заболевание проявляется общими и местными симптомами. Характерна *триада симптомов*: озноб с последующим повышением температуры, дизурические явления и боли в пояснице. Местные симптомы при остром пиелонефрите характеризуются болями и напряжением мышц спины и брюшной полости. Из-за мышечного напряжения провести пальпацию почки сложно даже при ее увеличении. Диагностическое значение имеет определение болевых точек: сзади на уровне перекреста края XII ребра с длинными разгибателями спины, спереди — верхние мочеточниковые точки на три пальца справа или слева от пупка. Во многих случаях наблюдается резко положительный симптом Пастернацкого, который определяется поколачиванием по XII ребру, что вызывает резкую болевую реакцию. Начало заболевания острое: появляются высокая температура — до 40 °С, озноб. Больные жалуются на разбитость, жажду, сильную головную боль, боли в суставах, тошноту, рвоту.

Гнойный пиелонефрит протекает значительно тяжелее, чем **серозный**, иногда в виде уросепсиса с температурой гектического типа. В отдельных случаях озноб повторяется на протяжении суток 2—3 раза. Вслед за ознобом температура значительно повышается, может сопровождаться потоотде-

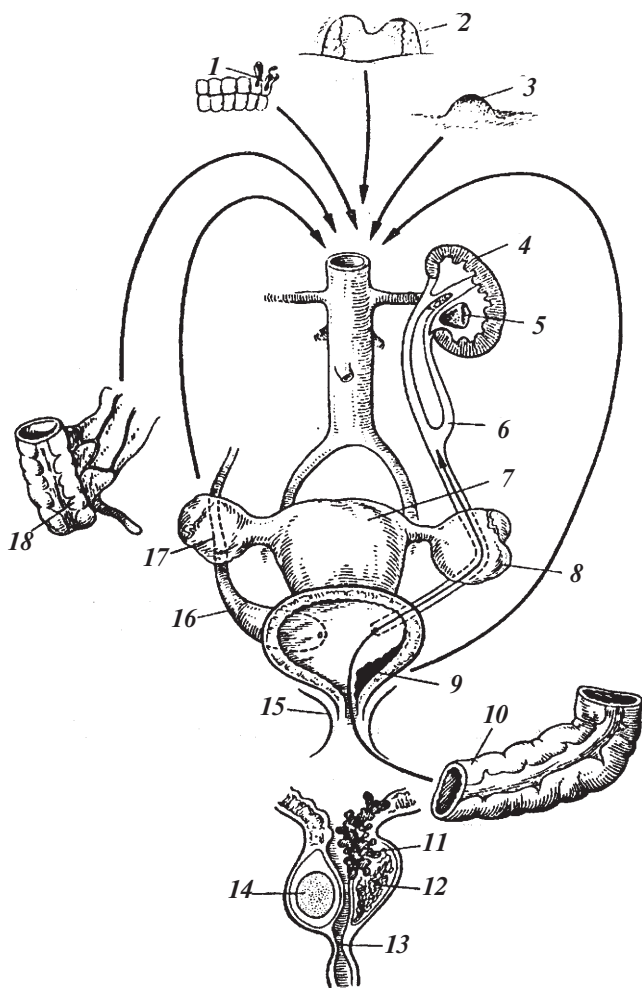


Рис. 62. Схема возникновения и развития пиелонефрита:
 1 — кариес зубов; 2 — тонзиллит; 3 — фурункул кожи; 4 — аномалии почки; 5 — мочекаменная болезнь; 6, 16 — аномалии мочевых путей; 7 — беременность, фибромиома матки; 8 — заболевания яичника; 9 — цистит; 10 — заболевания прямой кишки; 11 — рак шейки мочевого пузыря; 12 — простатит; 13 — стриктура мочеиспускательного канала; 14 — аденома предстательной железы; 15 — заболевания влагалища; 17 — аднексит; 18 — энтероколит

лением и резкой слабостью. Между приступами температура или остается высокой, или снижается до нормы.

При исследовании мочи наблюдаются ее высокий удельный вес, а также протеинурия, пиурия, гематурия, бактериурия, иногда цилиндрурия. Протеинурия обычно колеблется в пределах 1–3%. Гематурия в большинстве случаев микроскопическая, но может быть и макроскопической. Бактериурия часто предшествует началу пиелонефрита, является его постоянным симптомом и достигает значительных величин (превышающих 10^6 микробных тел в 1 мл). Важным признаком пиелонефрита является также пиурия.

Клинические формы. Клинические формы острого пиелонефрита: 1) острейшая (тяжелое общее состояние, высокая температура тела с сильным ознобом, который повторяется на протяжении суток несколько раз; общая картина сепсиса с небольшими местными проявлениями заболевания); 2) острая (больше выражены местные симптомы и озноб); 3) подострая, или очаговая (общие симптомы менее выражены и на первый план выступают местные проявления болезни); 4) латентная, не представляющая непосредственной угрозы жизни больного и протекающая с минимальными местными проявлениями.

В своем течении острый пиелонефрит проходит две стадии: серозную и гнойную. В клинике внутренних болезней обычно встречаются с острым серозным пиелонефритом, а в урологической практике — с острым гнойным пиелонефритом.

Течение острого пиелонефрита во многих случаях зависит от возраста, заболеваний, на фоне которых он возникает, и др. Так, у больных пожилого возраста острый пиелонефрит протекает торпидно. Характерно снижение общей реактивности организма, маловыраженные симптомы острой инфекции. Температура даже при тяжелых формах может оставаться субфебрильной, превалируют явления общей интоксикации. Возникновению острого пиелонефрита у беременных женщин способствует расширение верхних мочевых путей, которое наступает в результате гормональных сдвигов и сжатия мочеточников маткой. Особенностью клинического течения острого пиелонефрита у беременных женщин являются боли внизу живота, более частые явления дизурии. Интоксикация бывает более выраженная, что обуславливается появлени-

ем лоханочно-почечных рефлюксов, которые возникают в результате дилатации почечной лоханки, повышения в ней давления во время беременности. Особенно тяжелые формы острого пиелонефрита наблюдаются у больных сахарным диабетом; у них образуются значительные некрозы мозгового вещества почки, из-за этого большая часть нефронов в зоне петли Генгле разрушается, а это ведет к почечной недостаточности.

Если пиелонефрит в начальной серозной стадии не купируется, он переходит в следующую стадию — *гнойную*, в виде анастоматозного нефрита или карбункула почки. Это наблюдается чаще всего на фоне мочекаменной болезни.

Диагностика. При остром пиелонефрите в крови выявляются лейкоциты со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов. При исследовании мочи наблюдается протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия. Экскреторная урография, изотопная ренография определяют функции пораженной почки. Сцинтиграфия позволяет выявить стадии и формы острого пиелонефрита; при серозном процессе — равномерное понижение накопления препарата в почках. При ультразвуковом исследовании почек определяются очаги уплотнения ткани разных размеров. Применяются также разные методики рентгенологического обследования.

Острый пиелонефрит может осложниться гнойным воспалением околопочечной клетчатки — *паранефритом*, перейти в гнойничковый пиелонефрит, карбункул почки, абсцесс почки и хронический пиелонефрит.

Принципы лечения и уход за больными. Лечебные мероприятия при остром пиелонефрите определяются в основном его формой и стадией. При первичном пиелонефрите, когда нет обтурации мочевых путей и нарушения оттока мочи из почки, применяют консервативную терапию.

Наибольшее значение имеет антибактериальная терапия. Она проводится в соответствии с результатами определения чувствительности мочевой инфекции к антибиотикам и химиопрепаратам, а также на основе индивидуальной переносимости и нефротоксичности. При тяжелых формах пиелонефрита применяются антибиотики: амоксиклав 1,5 г в сутки, абактал 1,0 в сутки, таваник 500 мг в сутки, ровамицин 1,0 г в сутки.

Курс лечения может составлять до 4–6 нед. и более до полной стабилизации показателей мочи и крови. Также применяются другие препараты, обладающие широким антимикробным действием.

При невозможности лечения антибиотиками показаны производные нитрофуранов (фурагин, фурадонин и макмирор). Наиболее эффективны они в сочетании с антибиотиками. Препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон — по 0,1–1 г 4 раза в сутки, 8–14 дней) применяются в качестве поддерживающей терапии после ликвидации основных проявлений заболевания, так же, как и нитроксолин (5-НОК), обладающий широким спектром действия и высокой противомикробной активностью (по 0,1 г 4 раза в сутки).

При значительной интоксикации назначают капельные вливания изотонического раствора хлорида натрия, растворов глюкозы, реополиглюкина, гемодеза и др.

В остром периоде заболевания, особенно при повышенной температуре тела и болях, больному назначают постельный режим. Медицинская сестра должна знать, что больному показан прием большого количества жидкости в виде соков, морса, минеральной воды, чая, настоя из мочегонных трав. Питание больного должно быть достаточным для обеспечения необходимого количества калорий с учетом увеличенного катаболизма. Пища не должна содержать раздражающих компонентов (стол № 7а); предпочтительнее молочные и растительные блюда. После улучшения состояния диету постепенно расширяют. При болях в области почек рекомендуются тепловые процедуры — грелки, согревающие компрессы, диатермия поясничной области; из медикаментозных средств — инъекции трамала, но-шпы, платифиллина.

Больные после выписки из стационара подлежат диспансерному наблюдению с периодическим исследованием мочи и, при необходимости, лечению лекарственными препаратами и травами (мочегонные сборы).

Прогноз. При своевременном лечении острого пиелонефрита прогноз благоприятный. Выздоровление наблюдается через 2–3 нед. В некоторых случаях возможен переход в хроническую форму.

Профилактика. Профилактика возникновения пиелонефрита заключается в своевременной санации очагов инфекции,

особенно хронических воспалительных заболеваний половых органов, нижних отделов мочевыводящих путей, а также в предупреждении резкого переохлаждения.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое пиелонефрит? 2. Расскажите о причинах возникновения острого пиелонефрита и способствующих факторах. 3. Назовите основные симптомы острого пиелонефрита. 4. Какие методы используются для диагностики острого пиелонефрита? 5. Назовите основные принципы лечения больных.

6.4. Хронический пиелонефрит

Пиелонефрит хронический — инфекционный неспецифический воспалительный процесс чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим поражением клубочков и сосудов почек без значительной вначале симптоматики. Частота хронического пиелонефрита зависит от возраста, пола и сопутствующих факторов.

Классификация хронического пиелонефрита

I. По локализации:

1. Пиелонефрит односторонний.
2. Пиелонефрит двусторонний.
3. Пиелонефрит тотальный (поражающий всю почку).
4. Пиелонефрит сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).

II. По возникновению:

1. Пиелонефрит первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием).
2. Пиелонефрит вторичный (на почве поражения мочевыводящих путей урологического характера).

III. По фазе заболевания:

1. Фаза обострения.
2. Фаза ремиссии.

IV. По клиническим формам:

1. Гипертоническая.
2. Нефротическая.
3. Септическая.
4. Гематурическая.
5. Анемическая.
6. Латентная (малосимптомная).
7. Рецидивирующая.

V. Степень хронической почечной недостаточности.

Причины. Наиболее часто хронический пиелонефрит вызывают кишечная палочка, микоплазма, вульгарный протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, в редких случаях — вирусы, грибки, сальмонеллы. Обострению и развитию заболевания способствуют охлаждение, нарушение уродинамики, камни мочевыводящих путей, аденома предстательной железы, сахарный диабет, урологические манипуляции, перенесенный острый пиелонефрит.

Способствующие факторы. Большое значение в развитии пиелонефрита имеют функциональные и морфологические изменения со стороны верхних и нижних мочевых путей как врожденного, так и приобретенного характера, которые приводят к нарушению их проходимости в любом месте (камни мочевыводящих путей, аденома предстательной железы у мужчин, беременность и др.), начиная с нефрона и оканчивая уретрой, а также заболевания, способствующие поражению почек (сахарный диабет, хронические очаги инфекции).

Важную роль играют гиповитаминозы, переохлаждение, снижение иммунной реактивности, длительное статическое напряжение, утомление. Фактором риска у мужчин является возраст — у лиц пожилого возраста пиелонефрит возникает чаще. Таким образом, изменения в мочевыделительной системе, которые ведут к незначительным нарушениям пассажа мочи, способствуют развитию хронического пиелонефрита. К этому же приводят нарушения в венозном и лимфатическом аппаратах почки, возникновение рефлюксов,

Возникновение вслед за воспалительным процессом застойного полнокровия, в свою очередь, нарушает проницаемость сосудистой стенки, создает условия для внедрения инфекции в интерстициальную ткань. Изменение уродинамики деформирует чашечно-лоханочную систему и нарушает пассаж мочи. В результате изменения реакций содержимое мочеточника вновь возвращается в лоханку — возникает рефлюкс. Таким образом, инфекция из нижних отделов мочевыводящих путей по стенке мочеточника достигает лоханки. В условиях нарушения пассажа мочи инфекция способна распространяться и на интерстициальную ткань почки.

Основные симптомы. Различают общие и частные симптомы хронического пиелонефрита. Признаки заболевания обычно бывают незначительные, что препятствует ранней

диагностике. К общим симптомам относятся: повышенная утомляемость, слабость, головная боль, ухудшение общего самочувствия, сонливость, неприятный вкус во рту, снижение аппетита, вздутие живота, тяжесть в эпигастральной области, жидкий стул, субфебрильная температура.

К частным проявлениям относятся боли в поясничной области, расстройства мочеиспускания (поллакиурия, дизурия и др.), положительный симптом Пастернацкого. Нередко боли отсутствуют или (при вторичном пиелонефрите) маскируются признаками первичного заболевания (мочекаменная болезнь, гидронефроз, туберкулез почки и др.), часто встречается нарушение артериального давления. Возникновение гипертонии обусловлено ишемией почки в результате поражения сосудов клубочков, активизации ренин-ангиотензинной системы и гиперсекреции альдостерона и др. Наиболее частым и постоянным признаком хронического пиелонефрита является изменение мочи, которое обнаруживается при микроскопическом и бактериологическом исследовании.

Клиническое течение. В клиническом течении хронического пиелонефрита отмечаются следующие фазы: активное воспаление, латентное течение и ремиссия. В *стадии активного хронического пиелонефрита* наблюдаются все клинические симптомы этого заболевания: субфебрильная температура тела, тупые боли в области почек, лейкоциты и бактериурия в моче. При переходе процесса в *латентную стадию* температура тела нормализуется, боли исчезают, остается только незначительная бактериурия и лейкоцитурия. В *фазе ремиссии* и этих изменений в моче не обнаруживается, но они могут возникнуть под воздействием неблагоприятных факторов (переохлаждение, обострение в организме очагов инфекции, беременность, нарушение оттока мочи). Тогда ремиссия может перейти в фазу латентного или активного воспаления.

Диагностика. При хроническом пиелонефрите в крови наблюдаются признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево и токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ. При исследовании мочи выявляются щелочная реакция, сниженная плотность, умеренная протеинурия, микрогематурия, выраженная лейкоцитурия, возможна цилиндрурия, бактериурия, моча мутная. Проба Нечипоренко положительная.

Биохимическое исследование крови показывает увеличение сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, альфа₂- и гамма-глобулинов, креатинина и мочевины.

Рентгенологическое обследование дает возможность установить изменения и деформации чашечно-лоханочной системы. Хромоцистоскопия обнаруживает нарушения выделительной функции почек, радиоизотопная ренография — снижение секреторно-экскреторной функции почек с обеих сторон или с одной стороны; радиоизотопное сканирование и ультразвуковое обследование — асимметрию размеров почек, диффузные изменения почечной паренхимы.

Осложнения. При хроническом пиелонефрите осложнения могут быть разнообразными и серьезными. В самой почке возможны разные состояния: нефросклероз и пионефроз.

Нефросклероз чаще развивается в результате латентно протекающего пиелонефрита без обструкции мочевыводящих путей. **Пионефроз** чаще встречается при активном вторичном пиелонефрите, который осложняется камнями почек и мочеточников, протекает в условиях нарушения оттока мочи; а также при туберкулезе почек.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение хронического пиелонефрита представляет собой весьма сложную задачу. При первичном хроническом пиелонефрите оно чаще всего консервативное.

Лечение больных проводят в два этапа: первый этап — снятие обострения, второй — поддерживающая терапия (противорецидивное лечение). Первый этап лечения обычно проводят в стационаре, а второй осуществляется на протяжении долгого времени в амбулаторных условиях.

Перед антибиотикотерапией следует вначале провести бактериологическое исследование мочи, определить чувствительность возбудителя к антибиотику, эффективность предыдущего лечения, нефротоксичность препаратов, функции почек и др. Для лечения хронического пиелонефрита применяются различные препараты, обладающие антиинфекционной активностью (уроантисептики). Показаны антибиотики, нитрофураны, налидиксовая кислота, 5-НОК, палин, нолицин, цефалоспорины, имипинем, линкомицин, ципробай и др. Кроме того, применяются и нестероидные противо-

воспалительные средства (вольтарен, диклофенак-натрий), а также препараты, улучшающие почечный кровоток (трентал, курантил, гепарин). При легком (неосложненном) течении применяют уросептики типа нитроксалина (5-НОК) или нитрофурановые препараты в средних терапевтических дозах.

При тяжелом течении заболевания прибегают к различным комбинациям антибактериальных препаратов. Эффективна комбинация полусинтетических пенициллинов с производными нитрофурана (фурагин, фурадонин). В крайне тяжелых случаях пиелонефрита рекомендуется парэнтеральное применение антибиотиков — амоксициклава и ровамицина.

В связи с частыми обострениями заболевания необходима многомесячная противорецидивная терапия, включающая препараты с разным фармакологическим действием и в сочетании с фитотерапией, которая потенцирует действие основных препаратов. При наличии артериальной гипертензии назначают клофелин, резерпин, гемитон, каптоприл, каптоген и др.

Режим больного обусловлен его общим состоянием, клиническими особенностями течения болезни, наличием интоксикации и вторичных проявлений заболевания. При латентном течении у больных с нормальным артериальным давлением без значительных нарушений функции почек режим свободный, исключают только физические нагрузки, переохлаждение организма. При обострениях болезни режим ограниченный, а у больных с высокой степенью активности заболевания и лихорадкой — постельный. Питание при хроническом пиелонефрите должно быть рациональным, с полноценным содержанием белков, жиров, углеводов и витаминов. Калорийность пищи должна соответствовать энергетическим затратам, а количество выпитой жидкости — обеспечивать достаточный диурез и превышать его на 350–500 мл. Ежедневное содержание хлорида натрия в рационе обычно меньше 7–8 г; больным с артериальной гипертензией его ограничивают 4–5 г. При развитии почечной недостаточности количество белка в рационе уменьшают, а при гиперазотемии назначают малобелковую, с несколько увеличенным содержанием поваренной соли пищу. В период ремиссии больному можно рекомендовать санаторно-курортное лечение (Трускавец, Боржоми, Ессентуки и др.).

Прогноз. При хроническом пиелонефрите прогноз зависит от стадии патологического процесса, одно- или двустороннего поражения и осложнений. Как правило, исходом его является хроническая почечная недостаточность.

Профилактика и диспансеризация больных. Профилактика возникновения хронического пиелонефрита состоит прежде всего в своевременном и полноценном лечении острого инфекционно-воспалительного процесса в почках. Не менее важно ликвидировать условия, приводящие к возникновению и развитию заболевания: общие (наличие инфекции в организме) и местные (заболевания мочеполовых органов, которые вызывают нарушения оттока мочи из почек).

Диспансеризация — один из ответственных моментов в системе дальнейшего лечения больных хроническим пиелонефритом. Они проходят регулярное обследование: анализы мочи, крови, функциональное состояние почек. По показаниям их консультируют окулист, невропатолог и другие специалисты.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение хронического пиелонефрита. 2. Дайте классификацию хронического пиелонефрита. 3. Расскажите о причинах и способствующих факторах заболевания. 4. Назовите основные симптомы заболевания. 5. Расскажите о методах диагностики хронического пиелонефрита. 6. В чем заключаются основные принципы лечения и ухода за больными?

6.5. Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь — хроническое заболевание, которое характеризуется образованием в почках и мочевыводящих путях мочевых камней (конкрементов) в результате нарушения обмена веществ и изменения со стороны мочевых органов.

Мочекаменная болезнь, как правило, развивается в наиболее трудоспособном возрасте, встречается одинаково часто у мужчин и женщин, склонна к хроническому течению с развитием соответствующих осложнений.

Наиболее часто встречаются конкременты (70–75%), которые образуются из кальция (соли щавелевой, фосфорной, уксусной кислот); 10–15% содержат фосфаты магния, аммония и кальция (смешанные камни); 10–12% — ураты,

2–5% — цистиновые камни. В связи с этим выделяют кальциевый, оксалатный, уратный, цистиновый и смешанный варианты мочекаменной болезни.

Причины. В образовании мочевых камней основную роль играет нарушение обменных процессов в организме, что часто связано с нейроэндокринными расстройствами.

К основным факторам, сопутствующим возникновению мочекаменной болезни, относятся: 1) изменения со стороны мочевых путей (врожденные аномалии, дискинезии и воспалительные процессы, травмы, инородные тела, обтурации и др.); 2) функциональные нарушения печени и желудочно-кишечного тракта (гепатит, гастрит, колиты и др.); 3) заболевание эндокринных желез — гиперпаратиреоз (аденома), гипертиреоз, заболевание гипофиза; 4) инфекции мочевых и половых органов; 5) нарушение обмена веществ (идиопатическая гиперкальциурия, нарушение проницаемости мембран коллоидами); 6) болезни, которые требуют длительного покоя (переломы костей, остеомиелит, хронические заболевания внутренних органов, болезни нервной системы); 7) нарушения питания, витаминного баланса (недостаток в еде витаминов А и С, избыток витамина D, ограничение воды, недостаток йода и др.); 8) лекарственные препараты (сульфаниламиды, тетрациклины, триамтерен и др.).

Развитие мочекаменной болезни всегда связано с образованием в организме или чрезмерной почечной экскрецией метаболитов, которые формируют камни. В образовании **кальцевых камней** особое значение имеют снижение реабсорбции кальция и фосфатов в почках, увеличение всасывания кальция в кишечнике, повышенное содержание кальция в продуктах питания, нарушение обмена кальция в костях, дефицит фосфора в пище. При **уратных камнях** снижается аммонийгенез и увеличивается выделение бикарбонатов кишечником, что ведет к окислению мочи (рН 5,5). У 50% больных дефект ацидогенеза соединяется с повышенным содержанием мочевой кислоты. **Оксалатные камни** могут быть вызваны генетическими нарушениями (недостатком ферментов, которые метаболизируют глиоксиловую кислоту), дефицитом витамина В₆, усиленным всасыванием оксалатов в тонком кишечнике (болезнь Крона, хронический панкреатит, холестаз). Гипероксалурия при кислой моче приводит к формированию конкрементов.

Цистиновые камни обусловлены генетическими нарушениями транспорта аминокислот (цистина, лизина, орнитина, аргинина). **Смешанные (фосфатные) камни** в первую очередь связаны с увеличением экскреций фосфатов, воспалительными процессами в почках.

Основные симптомы. Различается внутримышечное, лоханочное мочеточниковое расположение камней. Множественные конкременты выявляются почти в половине всех случаев. Двусторонний нефролитиаз встречается в 7–8 раз реже, чем односторонний, который поражает, как правило, правую почку. Большие камни, которые заполняют чашечно-лоханочную систему, называются **коралловидными**. Различают межприступный, приступный периоды мочекаменной болезни (почечная колика).

Развитие и проявление болезни всегда обусловлено размером камня, воспалительными процессами в почках и теми болезненными проявлениями, которые вызывает камень. Мелкие камни не дают значительных болей. Большие камни до времени не тревожат больного, и он может даже не знать об их существовании. Обычно такие камни, раздражая слизистую оболочку, периодически вызывают тупую боль в поясничной области. Интенсивность боли зависит от степени нарушения уродинамики, а характер их — от места локализации камня, который нарушает отток мочи (лоханка, разные сегменты мочеточника).

При обследовании больного наблюдается положительный симптом Пастернацкого, гематурия. Кровь в моче появляется вследствие механического нарушения камнями слизистой оболочки мочевых путей при физической нагрузке (ходьба, бег, значительная физическая нагрузка и др.). Пиурия обусловлена наличием воспалительного процесса в мочевых путях и почках при нахождении там конкрементов и нарушением пассажа мочи. Так создается замкнутый круг: воспалительные процессы в почках способствуют созданию конкрементов, а мочевые камни — возникновению пиелонефрита и пиелита.

Движение камня по лоханке или мочеточнику вызывает приступ резких болей (см. почечную колику). **Диагностика** мочекаменной болезни зависит от лабораторных и инструментальных методов исследования. Обычный общий анализ крови не меняется при неосложненном варианте болезни. Биохимические исследования крови показывают уровень

кальция, неорганических фосфатов мочевой кислоты, паратормона креатинина, мочевины и др. Анализ мочи обязательно используют в диагностике нефролитиаза. Особенную роль играет выявление кристаллоурии. Каждому виду камней соответствует определенный тип мочевых кристаллов. Наличие лейкоцитов в моче свидетельствует о калькулезном пиелонефрите, пионефрозе.

Соответствующее место в диагностике занимают методы исследования состава мочевых конкрементов: кристаллооптический, рентгено-структурный, эмиссионно-структурный анализ.

Инструментальный метод позволяет надежно выявить симметрическое положение почек, которое характерно для нефролитиаза. Ультразвуковые и радионуклидные методы широко используются для диагностики конкрементов в чашечно-лоханочной системе, нарушения уродинамики (рис. 63). Рентгенологические методы высокоинформативны при любой локализации камня и любых видах нефролитиаза за исключением уратного (рис. 64–66). Последний слабо задерживается рентгеновскими лучами.

Цистоскопия, хромоцистоскопия позволяют выявить симптомы одностороннего поражения и найти конкременты. Компьютерная томография, ангиография почек применяются в более сложных для диагностики случаях (рис. 67, 68).

Принципы лечения. Методы лечения определяются видами нефролитиаза, размером и локализацией камней, наличием осложнений, функциональным состоянием почек. Консервативное лечение направлено на разрушение, растворение камней, их изгнание, снятие болей. При мелких камнях, которые не нарушают оттока мочи, назначаются цистенал, олиметин, экстаркт марены красильной в соединении со спазмолитиками (но-шпа, баралгин и др.). Растворение конкрементов может быть успешным при уратном нефролитиазе. Лечение проводят цитратными препаратами (6,2–6,6) и соединением амопуринола, который усиливает эффект.

Дробление (дистанционная ударно-волновая литотрипсия) — метод разрушения твердых оксалатных и кальциевых камней сфокусированными ударными волнами. Такие конкременты разрушают в 96–98% осадков.

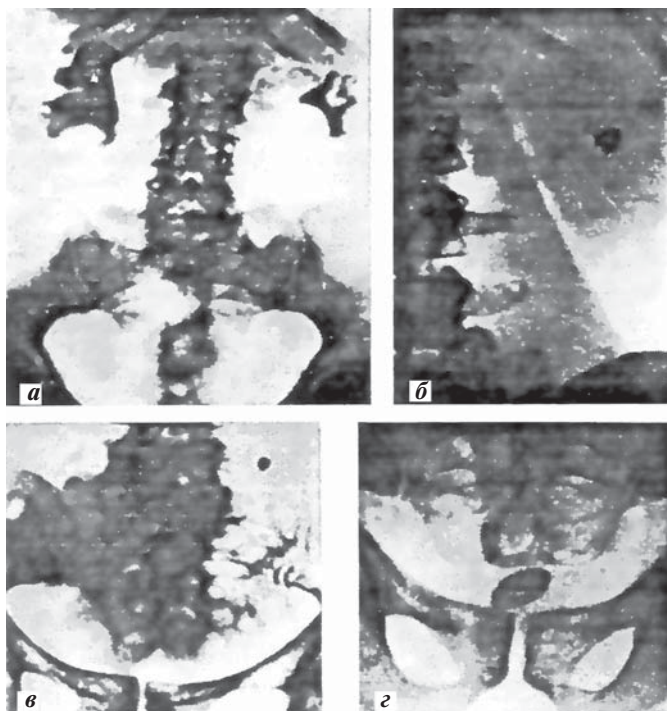


Рис. 63. Обзорные урограммы при мочекаменной болезни:
a — коралловидные камни почек; *б* — камень почечной лоханки;
в — камень мочеточника; *г* — камень мочевого пузыря

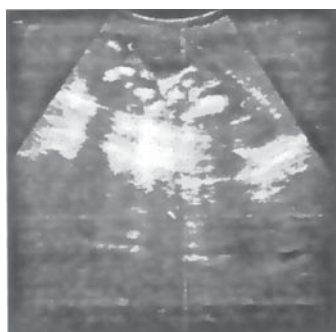


Рис. 64. Множественные камни правой почки

Для борьбы с мочевой инфекцией назначают также антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, налидиксовую кислоту, 5-НОК и др.

Хирургическое лечение заключается в оперативном удалении камня. Поводом для операции служат сильные и частые приступы почечной колики; острый и хронический пиелонефрит, усложненный уротилезом, олигурией и анурией,

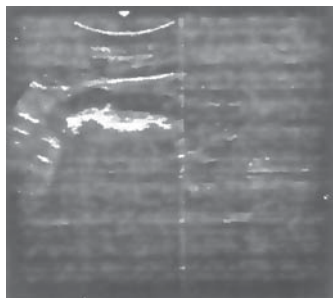


Рис. 65. Коралловидный камень левой почки

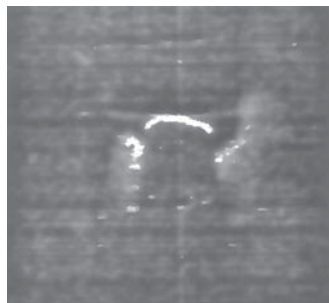


Рис. 66. Камень мочевого пузыря

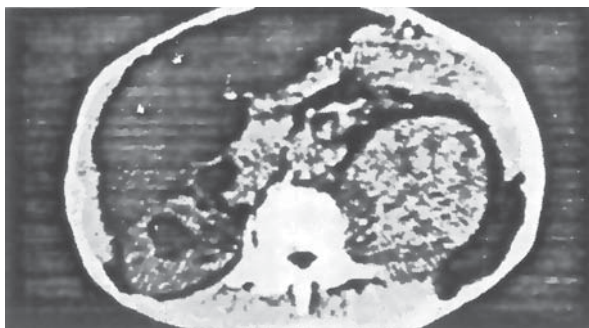


Рис. 67. Компьютерная томограмма почек

обусловленной камнем (большие камни мочеточника, нарушение оттока мочи и др.). В межприступном периоде больным рекомендуется обильное питье, с таким расчетом, чтобы объем мочи составил около 2–3 л в день. Обязательно нужно определить состав камня для правильной терапии.

При **оксалатных камнях** для уменьшения всасывания оксалатов в тонком кишечнике используют соли кальция (глюконат, лактат), холестирамин, метиленовый синий, препараты магния. Из диеты должны быть исключены продукты, содержащие большое количество оксалатов (чай, бобовые, ревень, свекла, перец), ограничено употребление жира, сахара, картофеля, томатов, показаны слабоминеральные воды.

При **уратных конкрементах** нужно систематическое ощелачивание, применение аллопуринола (200–400 мг/сут.). Рекомендуется диета, не содержащая крепких мясных бу-

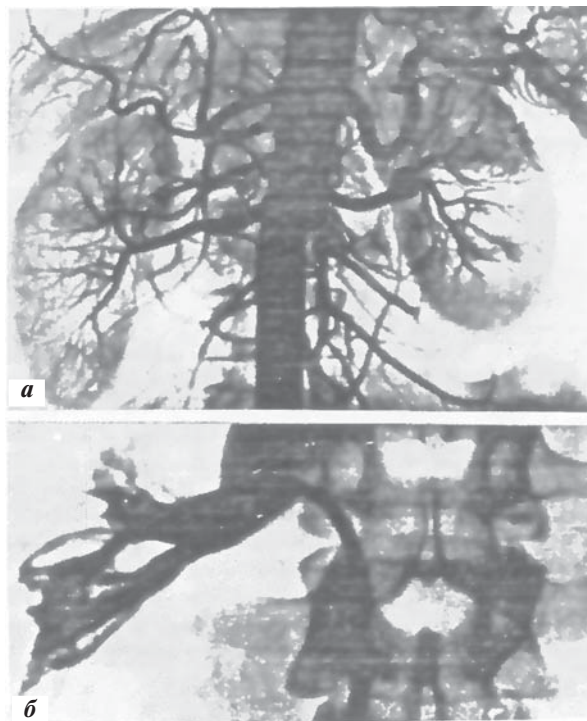


Рис. 68. Почечные ангиограммы:

a — почечная артериограмма (брюшная аортограмма). Нормальная картина; ***б*** — почечная венограмма. Нормальная картина

льонов, печени, алкогольных напитков, с ограничением мяса, сыра, меда. При **кальциурии** применяются препараты, которые связывают кальций в желудочно-кишечном тракте, натрий-фосфат-целлюлозную смолу вместе с перекисью магния. Из рациона исключаются богатые кальцием продукты (сыр, молоко, творог). При **цистиновых камнях** необходимо ощелачивание мочи (рН 7,0—8,0) с помощью цитратных смесей, гидрокарбоната натрия.

Лечение **нефролитиаза** заключается в терапии основного заболевания — удаление аденомы паращитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе, отмена наркотических анальгетиков, своевременное применение лекарственных веществ при гепатите и подагре и др.

Прогноз. Определяется частотой рецидивов мочекаменной болезни, ростом конкрементов, осложнениями. Прогноз более благоприятный при уратных камнях. Неблагоприятный при генетических нарушениях обмена веществ, которые ведут к образованию смешанных, коралловидных камней, камней в одной почке, при мочекаменной болезни в старшем возрасте.

Профилактика. Состоит из ликвидации причин, способствующих камнеобразованию, нормализации обмена веществ.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите причины и факторы, способствующие образованию мочекаменной болезни. 2. Расскажите об основных симптомах мочекаменной болезни. 3. Какие методы используются для диагностики мочекаменной болезни? 4. Назовите основные принципы лечения мочекаменной болезни.

6.6. Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность — симптомы постепенного и прогрессирующего ухудшения функции почек до такой степени, когда они не способны больше поддерживать нормальный состав внутренней среды. Основной особенностью хронической почечной недостаточности является утрата компенсаторных возможностей почек и невозможность регенерации паренхимы почек в отличие от острой почечной недостаточности.

Классификация хронической почечной недостаточности. Общепринятой классификации хронической почечной недостаточности не существует. Наиболее часто пользуются классификацией Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского (1973). Выделяют четыре стадии клинического течения хронической почечной недостаточности: *латентную, компенсированную, интермиттирующую* и *терминальную*. Терминальная стадия включает четыре периода: I, IIА, IIБ, III. Согласно вышеназванной классификации, первопричиной хронической почечной недостаточности является глубокое поражение паренхимы почек от ряда этиологических факторов: хронического гломерулонефрита, пиелонефрита; поликистоза почек; врожденных аномалий почек; болезней сердца и сосудов; системных за-

болеваний; сахарного диабета; поражения мочевыводящих путей; заболевания почечных сосудов и др.

Основные симптомы. В период клинической компенсации хронической почечной недостаточности обычно имеются слабо выраженные клинические симптомы — слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха и вкуса, характеризующие *астенический синдром*.

По мере прогрессирования почечной недостаточности возникает *дистрофический синдром*, который сопровождается сухостью и мучительным зудом кожи, следами расчесов на коже, атрофией мышц, резким похуданием.

Желудочно-кишечный синдром проявляется отсутствием аппетита, сухостью и горечью во рту, болью в подложечной области, возможным развитием желудочно-кишечного кровотечения, поражениями печени, поджелудочной железы и др.

Сердечно-сосудистый синдром сопровождается выраженной артериальной гипертензией, одышкой, болями в области сердца, гипертрофией мышцы левого желудочка, приступами сердечной астмы, изменениями ЭКГ, нарушением мозгового кровообращения, развитием ретинопатии, фибринозного или выпотного перикардита и отека легких.

Геморрагический синдром характеризуется развитием анемии без значительных морфологических отклонений эритроцитов. Анемия сочетается с токсичным лейкоцитозом и нейтрофильным сдвигом. Кровоточивость возникает в результате нарушения процесса свертывания крови, а мочевины увеличивает время кровотечения. Носовое кровотечение — ранний симптом азотемии. Несколько позже развиваются кожные, кишечные геморрагии, язвенные дуодениты. Развиваются также разнообразные поражения костно-суставной системы, связанные с нарушением фосфорно-кальциевого обмена: остеопороз, остеомалация, метастатические кальцификаты в периферических артериях конечностей и в мягких тканях, коже, подкожной клетчатке.

Поражение нервной системы (уремическая энцефалопатия) сопровождается головной болью, снижением памяти, галлюцинациями, психозами, судорогами, снижением рефлексов и др.

Мочевой синдром проявляется микрогематурией, протеинурией, цилиндрурией, изогипостенурией. Часто присоединяются инфекционные заболевания, в том числе

и пневмония, что резко ухудшает функции почек. Характерны и эндокринные нарушения: аменорея, гинекомастия и др., которые связаны с задержкой пролактина. При осмотре больного обнаруживается бледно-желтый цвет лица (сочетание анемии и задержка урохромов); кровоизлияния на руках и ногах. Кожа сухая со следами расчесов, язык сухой, изо рта возможен запах мочи. При выраженной уремии моча светлая, низкой концентрации и не имеет урохромов.

Принципы лечения и уход за больными. Основной задачей лечения больных с хронической почечной недостаточностью является поддержание гомеостаза, замедление прогрессирования поражения почек, лечение осложнений уремии и др. Различают консервативное и оперативное лечение хронической уремии.

У больных с величиной клубочковой фильтрации от 35 до 10 мл/мин лечение проводят консервативным методом. В случаях когда клубочковая фильтрация падает ниже 10 мл/мин и увеличивается уровень креатинина в крови до 1 000–2 000 мкмоль/л, диурез ниже 800 мл, больных следует направлять на хронический гемодиализ или на трансплантацию почек.

Консервативное лечение предусматривает: 1) диетический режим; 2) адекватный прием жидкости; 3) контроль за электролитами крови (натрия, калия); 4) уменьшение азотных путей; 5) гипотензивную терапию; 6) лечение анемии и коррекцию acidоза; 7) лечение инфекционных осложнений и др.

Диетотерапия занимает значительное место в лечении больных с хронической уремией. Ограничение белка дает возможность уменьшить образование азотных шлаков и нагрузку на функционирующие нефроны и тем самым замедлить прогрессирование заболевания.

Количество употребляемого белка должно быть в пределах 20–40 г/сут. в зависимости от функции почек. Широкое распространение получила в лечении хронической почечной недостаточности картофельная и картофельно-яичная диета. В качестве высококалорийных продуктов можно рекомендовать мед, растительное масло, сало, мороженое и др.

Когда больного мучает сильная жажда, для предупреждения дегидратации ему дают 2–3 л жидкости в день. При

уремии широко используют промывание кишечника, сифонную клизму.

При нарушении уровня кальция и натрия в плазме крови проводят определенную коррекцию этих элементов.

Лечение гипертонического синдрома со стороны сердечно-сосудистой системы включает: ограничение натрия; назначение препаратов, которые выводят натрий (фуросемид 160—240 мг/сут., урегит 100 мг/сут.); адренергические препараты (допегит, клофелин); адrenoблокаторы (анаприлин, обзидан, индерал) в дозах 360—480 мг/сут.; периферические вазодилататоры (гидролизин, апрессин, коринфар, миноксидил) и др.; сердечные гликозиды; анаболические гормоны. Лечение анемии проводится предупреждением кровопотери, назначением препаратов железа, витаминов, андрогенов, переливанием препаратов крови и др.

При инфекционных осложнениях употребляют антибиотики, которые не обладают нефротогическим воздействием (левомецетин, эритромицин, олеандомицин, оксациллин) в обычных дозах. Можно назначать также пенициллин, цефалоспорины, сульфаниламидные препараты под контролем клубочковой фильтрации.

Кроме вышеперечисленных препаратов, применяют противозотемические средства: кофитол, леспенефрил; кишечные сорбенты (активированный уголь, гемосорбент СКН-ИК); сеансы диареи, инфузионную терапию (гемодез, неокомпенсан, перистон).

При отсутствии терапевтического эффекта от консервативного лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности больного направляют на программный гемодиализ или трансплантацию почки.

Медицинская сестра, наблюдая за больным с уремией, должна внимательно следить за чистотой кожи, обрабатывать ее, чтобы предупредить инфицирование и развитие пролежней, которые очень часто образуются в результате трофических обменных нарушений кожи. По показаниям выполняет промывание желудка, делает клизму. Эти процедуры уменьшают воздействие на организм вредных продуктов азотного обмена.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз неблагоприятный без трансплантации почек.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение понятия «хроническая почечная недостаточность».
2. Расскажите о классификации хронической почечной недостаточности.
3. Какие основные симптомы уремии вы знаете?
4. Расскажите об особенностях ухода за больными уремией.

6.7. Неотложная помощь при заболевании почек

Острая почечная недостаточность. Наступает в результате быстрого ухудшения функции почек с уменьшением мочеиспускания, задержкой в крови азотистых шлаков и других продуктов обмена (в течение нескольких часов или дней). К развитию острой почечной недостаточности могут привести токсические воздействия, травмы, инфекции, обструкция сосудов почек, закупорка мочевых путей.

В зависимости от развития острой почечной недостаточности ее разделяют на ***преренальную***, которая обусловлена расстройствами гемодинамики (все виды шока, уменьшение объема циркулирующей крови, ухудшение микроциркуляции в почках и др.); ***ренальную***, которая связана с поражением паренхимы почек (острый гломерулонефрит, воздействие нефротоксических веществ: солей тяжелых металлов, лекарственных препаратов и др.), и ***постренальную***, которая вызвана препятствием оттока мочи (закупорка мочевыводящих путей уратами, оксалатами, сгустками крови и др.).

Основные симптомы: клиническая симптоматика острой почечной недостаточности делится на 4 фазы: ***начальную, олигурическую, восстановление диуреза и полного выздоровления.***

Начальная фаза и ее продолжение в первую очередь зависят от вызвавшей ее причины. Для этой фазы характерны снижение артериального давления, анемия, гемолитическая желтуха при отравлении или сепсисе, лихорадка, судороги и др. При олигурической фазе резко снижается или прекращается диурез, нарастает азотемия, развиваются симптомы уремии (см. «Хроническая почечная недостаточность»), наблюдаются гиперкалиемия, которая регистрируется на ЭКГ (высокие узкие зубцы *G*; исчезновения зубца *P*; повышение комплекса *QRS*, соединение сегмента *ST* с зубцом *T*), и ги-

покальциемия. Когда в этой фазе сохраняется диурез, моча обычно темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров. Продолжительность этой фазы в среднем около 8–10 дней. Нужно отметить, что у части больных диурез может оставаться на уровне 1–2 л.

При фазе возобновления диуреза количество мочи постепенно увеличивается и через 3–6 дней превышает 2 л/сут., развивается полиурия, которая может продолжаться 3–4 нед.

Неотложная помощь: лечение больных с острой почечной недостаточностью в первую очередь направлено на: 1) восстановление оттока мочи; 2) выведение нефротоксических веществ; 3) борьбу с гемодинамическими нарушениями (шоком, гиповолемией и др.). Всем больным с острой почечной недостаточностью требуется неотложная госпитализация и постельный режим для выведения их из состояния шока, гиповолемии, интенсивного лечения сепсиса и т. д.

Для улучшения микроциркуляции в почках необходимо как можно раннее внутривенное введение дофамина (допамина) капельно — 0,05%-ного раствор а в 5%-ном растворе глюкозы по 5–10 капель в 1 мин (суточная доза 200–400 мг препарата для взрослого). Одновременно внутривенно вводят гепарин — 5 000–10 000 ЕД на первое введение, затем капельно в суточной дозе 40 000–60 000 ЕД внутрь лазикс (фуросемид) по 40–80 мг повторно. Для борьбы с ацидозом назначают щелочной раствор, гемодез, полиглюкин, реополиглюкин и др. При ухудшении состояния больного назначают гемодиализ.

Показания к гемодиализу: гиперкалиемия выше 7 ммоль/л, значительный ацидоз, повышение уровня мочевины до 24 ммоль/л, уремия, перикардит, гипергидратация (гипертензия, отек легких, сердечная недостаточность). Гемодиализ проводят каждый день или через день до улучшения состояния.

При некоторых формах почечной недостаточности показана специальная терапия: высокие дозы преднизолона, при остром интерстициальном нефрите с почечной недостаточностью преднизолон + цитостатики и при возможности плазмаферез, гепарин, курантил, свежая плазма и др.

Летальность при острой почечной недостаточности составляет около 20%, а при травмах и хирургических операциях — около 70%. Ухудшает прогноз болезни инфицирование организма, возраст больного и множество других факторов.

Основными осложнениями после перенесенной острой почечной недостаточности могут быть инфекции мочевых путей и пиелонефрит, а также переход в хроническую стадию.

Почечная колика. Развивается при внезапном возникновении препятствия на пути оттока мочи из почечной лоханки, что ведет к увеличению внутрилоханочного давления, венозного стаза, ишемии почек с отеком паренхимы и растяжением почечной капсулы. Чаще всего колика возникает во время движения камня или плотных кристаллов по мочеточнику, закупоренному сгустками крови, опухолью или с нарушенной проходимостью в результате воспалительных процессов.

Основные симптомы. Приступ начинается внезапно. Чаще всего возникает после физического напряжения, приема значительного количества жидкости, но может наступить и в покое, ночью во время сна. Основные симптомы — острая, режущая боль с периодами утихания и обострения. Больные ведут себя беспокойно в постели, ищут удобное положение, которое помогло бы уменьшить боль. Как правило, боль начинается в поясничной области, распространяется по ходу мочеточника в сторону мочевого пузыря, паховой области, мошонки у мужчин, половых губ у женщин, может иррадиировать в подреберье и живот. Во многих случаях интенсивность боли чаще отмечается в области живота или на уровне половых органов, чем в области почек. Сильная боль сопровождается частыми позывами к мочеиспусканию и режущей болью в уретре. Больной бледен, кожа покрыта холодным липким потом. Наблюдаются рефлекторная тошнота и рвота, позывы к дефекации. Продолжительные почечные колики могут сопровождаться увеличением артериального давления, а при пиелонефрите повышается температура. Симптом Пастернацкого резко положительный. Резкое напряжение мышц поясницы выявляется при пальпации; иногда наблюдаются симптомы раздражения брюшины. Пульс частый, нередко слабого наполнения. Боль может быть очень интенсивной и сопровождаться потерей сознания.

Неотложная помощь. Обычно сначала ограничиваются тепловыми процедурами. Медицинская сестра прикладывает к поясничной области горячие грелки, при возможности для больного готовят горячую ванну. Больному дают

20–25 капель цистенала, овисана 0,5–1 г, 1 табл. баралгина. При значительном болевом синдроме делают инъекции обезболивающих и спазмолитических средств (5 мл баралгина внутримышечно или внутривенно очень медленно); 1 мл 0,1%-ного раствора атропина или платифиллина подкожно. Если боли не утихают, применяют наркотические анальгетики.

При неэффективности этих мер больного необходимо госпитализировать в урологическое или хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины возникновения острой почечной недостаточности. 2. Расскажите о клинических симптомах при острой почечной недостаточности. 3. Меры неотложной помощи больным острой почечной недостаточностью. 4. Опишите симптоматику почечной колики и способы борьбы с ней.

6.8. Практические занятия

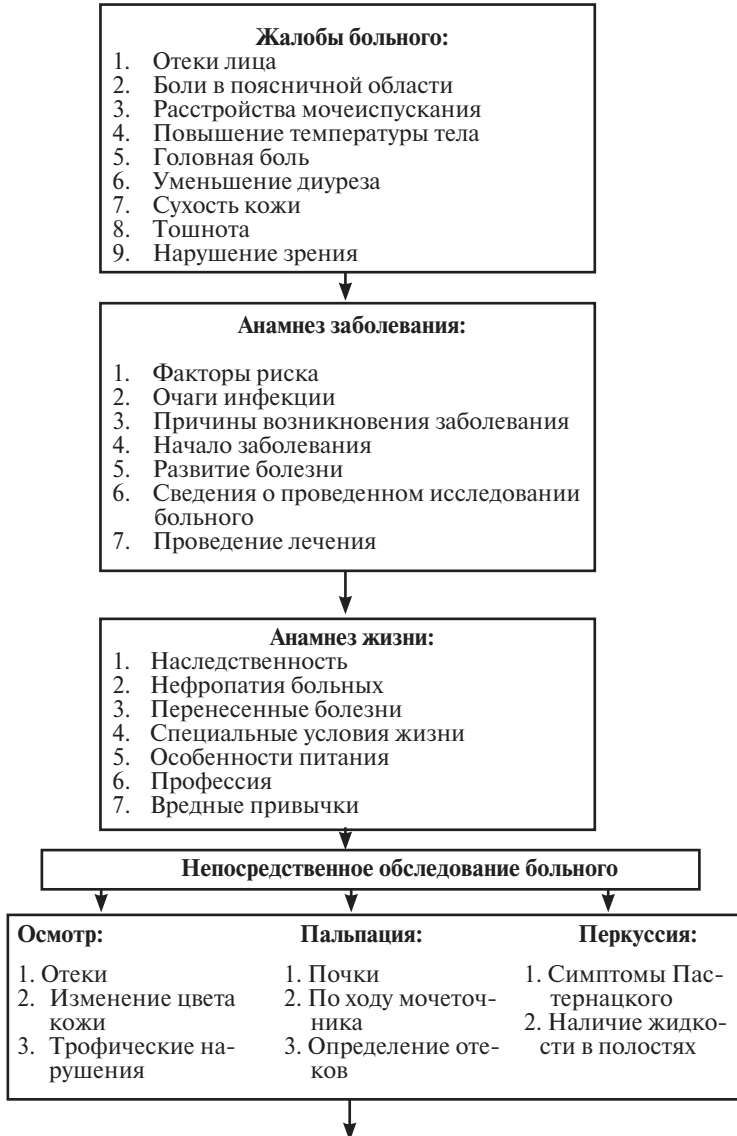
Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепить полученные знания и овладеть практическими навыками по наблюдению и уходу за больными с заболеванием почек и мочевыводящих путей.

Учащиеся должны знать:

- 1) анатомо-физиологические особенности почек и мочевыводящих путей;
- 2) порядок обследования больных с почечной патологией (схема 11);
- 3) инструментальные и лабораторные методы исследования;
- 4) роль медицинской сестры в подготовке больных для исследования;
- 5) симптомы приступов мочекаменной болезни; неотложную доврачебную помощь (схема 12).
- 6) особенности ухода и наблюдения за больными с патологией почек; решение контрольно-ситуационных задач с обоснованием ухода за больными.

**Схема обследования больных с патологией почек
и мочевыводящих путей**



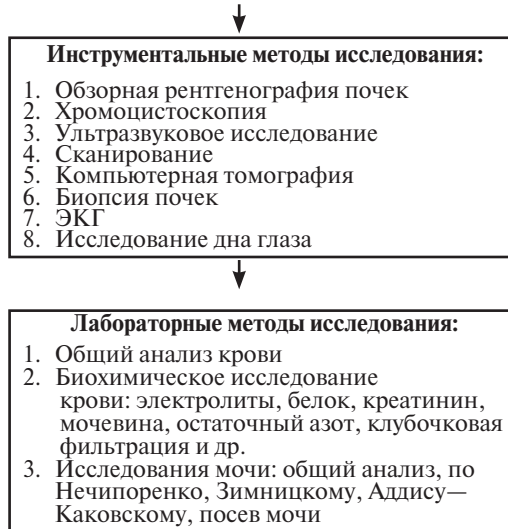
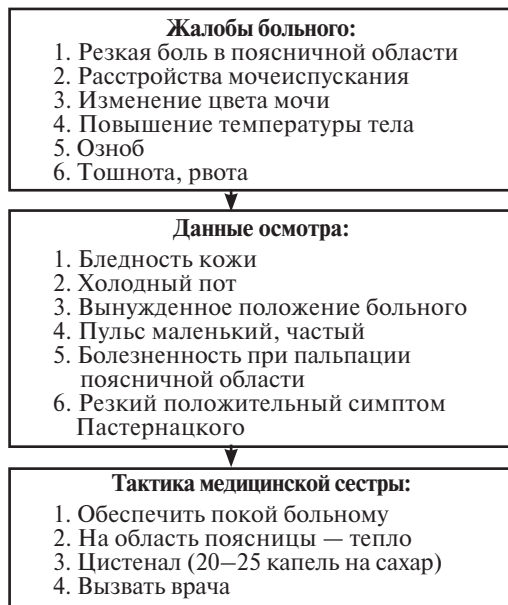


Схема 12

Симптомы почечной колики и тактика медицинской сестры



**Необходимо приготовить:**

1. Шприц одноразовый
2. Баралгин
3. Атропин
4. Промедол

При подготовке к занятиям необходимо освежить знания по анатомии, физиологии, патологии, фармакологии, манипуляционной технике.

При обсуждении анатомо-физиологических особенностей мочевыделительной системы необходимо повторить: 1) строение почек; 2) функции почек; 3) расстройство мочевого выделения и мочеиспускания; 4) нейрогуморальную регуляцию мочевого выделения; 5) анализ мочи в норме и патологии.

Некоторые методы диагностики заболевания почек и мочевыводящих путей требуют специальной подготовки больного. Нужно отметить, что от квалифицированного проведения подготовки зависит качество полученных данных. При подготовке больного к ультразвуковому и рентгенологическому исследованиям нужно помнить, что наличие газа в кишечнике снижает качество снимков. Медицинская сестра должна предупредить больного за 2 дня до исследования об ограничении приема черного хлеба и капусты, бобовых, салатов, моркови и других продуктов, которые содержат пищевые волокна. Вечером и за 2 ч до исследования больному нужно сделать очистительную клизму.

При уходе за больными с патологией почек и возникшим приступом почечной колики медицинская сестра должна хорошо знать симптоматику заболевания и уметь оказать неотложную помощь.

Самостоятельная работа. Для закрепления практических навыков на занятиях по доклинической практике учащимся предлагается подготовить все необходимое для проведения на муляжах катетеризации мочевого пузыря, пробы по Зимницкому, Нечипоренко и др.

Во время занятий каждый учащийся подробно анализирует методы обследования больных с патологией почек и мочевыводящих путей.

Для закрепления знаний учащиеся решают контрольно-ситуационные задачи.

Контрольно-ситуационные задачи

Задача 1. Больной К., 40 лет, жалуется на головные боли, слабость, одышку, сердцебиение, боли в поясничной области, периодическую рвоту, тошноту. Болеет 10 лет, со времени диагностирования увеличения артериального давления. В моче белок, эритроциты, лейкоциты. Несколько раз лечился в терапевтическом отделении.

При осмотре: кожный покров бледный, с желтым оттенком; кожа сухая, на голенях пастозность; пульс ритмичный, напряженный, хорошего наполнения, 95 ударов в минуту. При аускультации на вершине сердца прослушивается систолический шум. АД 200/120 мм рт. ст. В легких отмечаются жесткое дыхание, одиночные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Общий анализ мочи: белок — 1,80 г/л, эритроциты — до 20 в поле зрения; зернистые и гиалиновые цилиндры — 5–6 в поле зрения, скорость оседания эритроцитов — 22 мм/ч. Уровень остаточного азота, мочевины и креатинина в плазме крови повышен.

Вопросы. 1. Ваш диагноз и мнение о заболевании. 2. Особенности ухода за больным.

Эталон ответа. В соответствии с жалобами, анамнезом жизни, данными объективного и лабораторного исследования можно считать, что у больного хронический диффузный гломерулонефрит, гипертоническая форма, хроническая почечная недостаточность, состояние больного средней тяжести.

При обследовании и наблюдении за таким больным медицинская сестра должна уметь: 1) дать увлажненный кислород, приподнять верхнюю часть туловища, чтобы уменьшить одышку; 2) наблюдать за положением сердечно-сосудистой и дыхательной системы (прощупать пульс, измерить артериальное давление, подсчитать количество дыханий); 3) из-за нарушения функции почек следить за суточным диурезом; 4) уметь оказать помощь при появлении тошноты и рвоты; 5) обеспечить гигиенический уход за кожными покровами, так как у больных с почечной недостаточностью повреждение кожи может привести к инфицированию; 6) следить за предписанным больному режимом; 7) точно и своевременно выполнять назначения врача; 8) следить за строгим выполнением больным диетического режима (диета № 7); 9) своевременно докладывать врачу обо всех изменениях в состоянии больного.

Задача 2. Больной Д., 51 год, доставлен в терапевтическое отделение машиной «скорой помощи» в тяжелом состоянии.

При осмотре: наблюдаются одутловатость лица, отеки на лице, ногах и пояснице, выраженная одышка — до 44 раз в минуту, клекочущее дыхание с выделением пенистой мокроты, цианоз лица. В легких прослушивается большое количество влажных хрипов. Пульс 90 в минуту, ритмический, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 210/140 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Живот увеличен за счет асцита. Печень увеличена, выступает на 2 см из-под реберной дуги.

Анализ крови: $3,6 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов 30 мм/час.

Анализ мочи: белок — 8,4%, гиалиновые цилиндры — 2–4 в поле зрения. Мочевина крови — 12,32 ммоль/л, креатинин — 200 мкмоль/л.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Обоснуйте особенности ухода за больным.

Задача 3. Больной Л., 20 лет, утром при мочеиспускании заметил выделения кровянистой мочи. Перед этим больной перенес простуду. В настоящий момент его волнует общая слабость, тяжесть в затылке, легкая тошнота.

При осмотре: температура тела $37,6^\circ\text{C}$, пульс до 90 ударов в минуту, ритмичный, напряжен. Артериальное давление 150/105 мм рт. ст. Тоны сердца звучные. Дыхание над легкими везикулярное. Симптом Пастернацкого резко положительный с обеих сторон.

Анализ крови: эритроциты $4,7 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 148 г/л, лейкоциты $8,6 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 3%, скорость оседания эритроцитов — 24 мм/ч.

Анализ мочи: белок — 3,3 г/л, эритроциты покрывают все поле зрения, гиалиновые цилиндры — 5–6 в поле зрения, зернистые — 1–2 в поле зрения.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Обоснуйте особенности ухода за больным.

Задача 4. Больной Б., 22 года, жалуется на резкие схваткообразные боли в левом боку, которые распространяются вниз по животу в наружные половые органы, тошноту и рвоту, учащенное и болезненное мочеиспускание. Больной часто меняет положение тела, не находя для себя облегчения.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Какие дополнительные обследования необходимо провести, чтобы

подтвердить диагноз? 3. Обоснуйте особенности ухода за больным.

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: закрепить на практике знания, умения и навыки по лечению, оказанию неотложной помощи, профилактике, наблюдению и уходу за больными с заболеваниями почек и мочевыводящих путей в условиях стационара.

Учащиеся должны знать:

- 1) основные жалобы и симптомы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей;
- 2) дизурические явления при заболеваниях почек;
- 3) признаки почечной (вторичной) гипертензии;
- 4) принципы лечения и профилактики заболеваний почек;
- 5) особенности питания при заболеваниях почек;
- 6) особенности течения заболеваний почек у пожилых больных.

В процессе занятий учащиеся знакомятся со спецификой работы медицинской сестры нефрологического отделения, особенностями ухода и наблюдения за больными с патологией почек. При знакомстве с больным необходимо обратить внимание на следующие симптомы: наличие болей в поясничной области, изменение цвета мочи, расстройство мочеиспускания (полиурия, олигурия и др.). У больных с патологией почек часто могут наблюдаться головные боли, приступы удушья, отек лица, верхней половины туловища, диспепсические расстройства, повышение температуры тела. Важное значение в диагностике заболеваний почек имеет выяснение способствующих факторов (хронические очаги инфекции, переохлаждение, промышленные и бытовые отравления). При осмотре больного необходимо обратить также внимание на цвет кожи, ее влажность, тургор, наличие расчесов и отеков. Последние при заболеваниях почек более плотного характера, чем при сердечной недостаточности.

Для определения болезненности в области почек проводят поколачивание по пояснице ребром ладони справа и слева (симптом Пастернацкого). У пожилых людей часто заболевания почек протекают со стертой клинической картиной и сочетаются с другими заболеваниями мочеполовой системы (аденомой предстательной железы у мужчин и миомой матки

у женщин). При изучении результатов обследования больных учащимся необходимо самостоятельно обнаружить патологические отклонения.

На основе полученных данных обследования больных и путем логического рассуждения они должны определить основные направления лечения, ухода и наблюдения за больными, а также составить программу реабилитации.

Самостоятельная работа. Под руководством опытной медицинской сестры во время практических занятий учащиеся участвуют в выполнении назначений врача больным с почечной патологией. Осваивают приемы ухода, наблюдают за больными, помогают подготовить больного к различным инструментальным исследованиям, оказывают доврачебную помощь. Знакомятся с оформлением медицинской документации, проводят санитарно-просветительскую работу по профилактике заболеваний почек. Полученные при осмотре демонстрируемых больных сведения, а также выполненные процедуры и манипуляции должны быть записаны в дневниках практических занятий.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: ознакомиться с особенностями работы медицинской сестры по оказанию помощи больным с патологией почек и мочевыводящих путей в условиях поликлиники. В нефрологическом кабинете поликлиники на занятиях учащиеся знакомятся с принципами диспансеризации и реабилитации больных. На диспансерном учете находятся больные, перенесшие следующие заболевания почек: острый диффузионный гломерулонефрит, больные с хроническим пиелонефритом и хронической почечной недостаточностью. Основная цель диспансерного наблюдения — предупреждение рецидивов заболевания, сохранение трудоспособности больных в соответствии со стадией заболевания и их трудоустройство. Медицинская сестра, ведущая диспансеризацию, объясняет больным отрицательную роль неблагоприятных факторов для здоровья (переохлаждение, курение, употребление алкоголя, нарушение диетического режима). В комплекс реабилитационных мер по оздоровлению нефрологических больных входят рациональное трудоустройство, санаторно-курортное лечение и рациональное питание, санация хронических очагов инфекции.

Раздел 7

Болезни кроветворных органов

К *системе крови* относятся кроветворные органы, в которых осуществляется процесс образования крови и ее разрушение, и сама кровь с плазмой, форменными элементами и находящимися в ней разными биологически активными веществами. Известно, что любой патологический процесс в организме вызывает соответствующую реакцию крови. Однако существуют такие заболевания, при которых главные изменения происходят только в самой крови. Нарушаются преимущественно процессы кровообразования или крово-разрушения, в основном те или другие форменные элементы (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты). Заболевания крови условно делятся на две группы: **анемии** — заболевания с преимущественным поражением красной крови и уменьшением количества в периферической крови эритроцитов и **гемобластозы** — заболевания опухолевой природы с преимущественным поражением миелоидного, лимфоидного, эритроидного или мегакариоцитарного ростков кровообразования. Заболевания крови сопровождаются как отдельными, так и общими симптомами, которые сочетаются в той или иной степени.

Основные симптомы. Многие симптомы заболеваний крови и кроветворных органов имеют специфический характер, тем не менее их наличие связано с заболеваниями, которые диагностируются только при тщательном обследовании больного. К общим симптомам могут быть отнесены жалобы больного и данные, полученные при его непосредственном обследовании. Утомляемость, слабость, одышка могут быть признаками анемии (уменьшенного количества эритроцитов в периферической крови) или интоксикации в результате распада лейкоцитов при гемобластозах (острых и хронических).

Лихорадка может быть и небольшой, и значительной. Причиной ее возникновения является массивный распад лейкоцитов при острых или хронических лейкозах. При этом высвобождается большое количество пуриновых веществ из ядер лейкоцитов, которые оказывают пирогенное воздействие. Лихорадка может быть также проявлением часто возникающих у больных гнойно-септических осложнений при гемобластозах, особенно острых и в терминальной стадии хронических.

Бледность кожи и видимых слизистых оболочек связана с уменьшением количества эритроцитов в периферической крови. Бледность кожи может быть также вызвана спазмом мелких сосудов или их глубоким залеганием. Поэтому необходимо обращать внимание на окраску слизистых оболочек.

Кровоточивость может наблюдаться в виде мелких высыпаний, крупных кровоподтеков или кровотечений (носовые, маточные, желудочно-кишечные, легочные и др.), часто встречающихся при заболеваниях системы крови и обусловленных снижением содержания тромбоцитов (или их качественным изменением), рядом белковых веществ, которые участвуют в процессе свертывания крови, или поражением стенки мелких сосудов.

Зуд кожи является симптомом при некоторых гемобластозах (эритремия, лимфогранулематоз), когда выраженные признаки заболевания еще отсутствуют и не выявляются при непосредственном обследовании больного (хотя уже произошли изменения в костном мозге и периферической крови).

Боль в левом подреберье связана с увеличением селезенки и растяжением ее капсулы. Острые боли могут быть обусловлены развитием инфаркта селезенки в результате тромбоза ее сосудов. В этом случае над областью селезенки может выслушиваться шум трения брюшины.

Боли в костях возникают при гиперплазии (разрастании) костного мозга при гемобластозах. Они могут быть спонтанными или возникать (усиливаться) при поколачивании по костям (обычно плоским), где располагается красный костный мозг, являющийся местом кровообразования.

Трофические изменения кожи, волос и костей наблюдаются в виде истончения кожи, сухости и выпадения волос, повышенной ломкости ногтей. Это связано с дефицитом в организме железосодержащих ферментов. Недостаток этих

ферментов наблюдается при резком снижении в организме уровня железа, которое используется для образования молекулы гемоглобина.

7.1. Анемии

Анемия (малокровие) — состояние, которое характеризуется уменьшением содержания нормального гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов. Анемию квалифицируют как состояние, при котором концентрация гемоглобина составляет для мужчин ниже 130 г/л, для женщин ниже 120 г/л, для беременных ниже 110 г/л. Анемия может быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением или осложнением других заболеваний (синдромов). Причины возникновения и механизм развития при этом неодинаковые.

Классификация анемий

(В. Я. Шустов, 1988)

I. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические):

1. Острая.
2. Хроническая.

II. Анемии при нарушении кровообращения:

1. Железодефицитные: а) нутритивная (у детей); б) ювенильный хлороз; в) анемии беременных и кормящих; г) агастральная, анэнтеральная.

2. Железонасыщенные (сидероахрестические): а) наследственные; б) приобретенные.

3. В₁₂ (фолиево)-дефицитные (мегалобластные): а) анемия Аддисона—Бирмера; б) раковая; в) агастральная; г) анэнтеральная; д) глистная; е) при инфекциях; ж) при энтеропатиях беременных.

4. Гипопластические (апластические): а) наследственные (типа Фанкони, Даймонда—Блекфена); б) приобретенные (типа Эрлиха, от воздействия химических факторов, радиации, медикаментов, при иммунных нарушениях).

5. Метапластическая: а) при гемобластозах; б) при метастазах рака; в) при нарушении кроветворного микроокружения.

III. Анемии при повышенном кроверазрушении (гемолитические):

1. Эритроцитопатии: а) наследственный микросфероцитоз; б) ночная пароксизмальная гемоглобинурия (болезнь Маркиафавы—Микеля).

2. Ферментопатии: а) острая и хроническая гемолитические анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, фавизм; б) острые гемолитические анемии при дефиците ферментов гликолиза, обмена глутатиона, нуклеотидов.

3. Гемоглобинопатии: а) серповидноклеточная анемия, б) гемоглобинозы С, D и др., в) анемии при нестабильных гемоглобинах — талассемии.

4. Анемии при воздействии антител, гемолизин, химических веществ и других факторов: а) анемии при действии прямых гемолизин (отравления гемолитическими ядами, солями тяжелых металлов, разрушение паразитами и пр.); б) анемии аутоиммунные, изоиммунные; в) гемолитическая болезнь плода и новорожденного.

Клинические формы. Каждая форма анемии наряду с общими имеет специфические признаки.

Острая постгеморрагическая анемия. Возникает в результате значительного кровотечения от внешних травм с повреждением крупных кровеносных сосудов или кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, маточные, легочные, почечные, при геморрагических диатезах, операциях, родах и др.). Клиническая картина характеризуется величиной уменьшения количества эритроцитов и гипоксией, проявляется резкой слабостью, шумом в ушах, головокружением, одышкой, сердцебиением, потемнением в глазах, сухостью во рту, рвотой. Кожные покровы резко бледные, холодный липкий пот, АД снижено, пульс мягкий, слабого наполнения. Переход в вертикальное положение может сопровождаться утратой сознания. При исследовании крови наблюдается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, так как уменьшение эритроцитов ведет к разбавлению крови из-за компенсаторного поступления в сосудистое русло тканевой жидкости. Во время кровопотери одновременно происходит уменьшение эритроцитов и железа, поэтому цветной показатель остается без изменений. Если быстро не восполнить кровопотерю, наступает коллапс, снижается диурез, развивается почечная недостаточность.

Хроническая постгеморрагическая анемия. Является итогом разных заболеваний (геморрой, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, маточное и менструальное кровотечения и др.), при которых возникают частые небольшие кровотечения. Анемия развивается постепенно, больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, периодические головокружения; определяются бледность кожных покровов, сниженное АД, несколько слабый пульс. В крови понижено содержание гемоглобина и эритроцитов, цветовой показатель снижен (гипохромная анемия), уменьшено количество эритроцитов (микроцитарная анемия).

Железодефицитная анемия. Это наиболее часто встречающаяся форма анемии. Она обусловлена дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и является причиной трофических расстройств в тканях. Хронические кровотечения, заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с нарушением всасывания железа, заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, геморрагические диатезы, заболевания системы крови, беременность и лактация, глистная инвазия, рак любой локализации, увеличенная секреция эстрогенов, а также недостаточное поступление железа с пищей и т. д. — все это может быть этиологическим фактором железодефицитной анемии. Чаще всего сочетаются несколько неблагоприятных факторов, которые и ведут к образованию заболевания. Клиническая картина заболевания проявляется общей слабостью, снижением трудоспособности, головокружением, шумом в ушах, одышкой, сердцебиением, снижением аппетита, искажением вкуса. У больных наблюдаются бледность и сухость кожи, видимых слизистых оболочек, выпадение волос, ломкость ногтей, трещины в углах рта, глоссит, атрофия слизистой оболочки пищевода и атрофический гастрит. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляются гипотония, тахикардия, приглушенность тонов сердца, систолический шум на верхушке, расширение границ сердца; ЭКГ — снижение зубца *T* и интервала *S—T*. В крови определяются: снижение количества эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя, гипохромия эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Уровень железа в сыворотке крови снижен, отмечаются изменения миелограммы.

V₁₂-дефицитная анемия. Обусловлена дефицитом витамина *V₁₂* или фолиевой кислоты и характеризуется развитием мегалобластического типа кроветворения. Недостаток витамина *V₁₂* или фолиевой кислоты нарушает нормальную дифференцировку клеток — предшественников эритропоэза в зрелые эритроциты. Причины формирования анемии разные. В одних случаях она может носить наследственный характер и быть обусловлена нарушением всасывания *V₁₂* (болезнь Аддисона—Бирмера) вследствие атрофических процессов в слизистой желудка и кишечника; в других — увеличенным расходом витамина *V₁₂* при глистной инвазии; а также нарушением всасывания витамина в кишечнике при болезни Крона, в результате резекции значительной части тонкого

кишечника и др. Больные жалуются на слабость, снижение работоспособности, головокружение, одышку, сердцебиение, парестезии в ногах, пошатывание при ходьбе и др. Кожа больного принимает бледно-желтую окраску, наблюдается красный «лакированный» язык с атрофированными сосочками. Наблюдаются также увеличение печени и селезенки, расширение границ сердца влево, тахикардия, приглушенность тонов сердца, легкий систолический шум на верхушке, нарушение чувствительности, атрофия мышц, полиневрит. В тяжелых случаях — стойкие параличи нижних конечностей. Лабораторное исследование крови показывает снижение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение цветового показателя, макроцитоз, пойкилоцитоз, лейкопению, нейтропению, сдвиг формулы крови вправо (появление гиперсегментарных нейтрофилов), увеличение скорости оседания эритроцитов, повышение содержания билирубина за счет неконъюгированной фракции.

Анемия гемолитическая (наследственный микросфероцитоз). Возникает вследствие повышенного разрушения эритроцитов, в основе которого могут лежать разнообразные причины (наследственность, иммунные причины и др.). Наиболее часто в этой группе анемий встречается наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского—Шоффара). В основе этого заболевания лежит дефект структуры мембраны эритроцита, который ведет к ее изменению и гемолизу. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность кожи разной интенсивности. Наиболее тяжелые формы этого заболевания наблюдаются в детском возрасте. В тех случаях, когда болезнь развивается с раннего детства, наблюдается деформация скелета, особенно черепа. У больных выявляются башенный, квадратный череп, высокое небо, изменяется расположение зубов, укорачиваются мизинцы, увеличиваются печень и селезенка. При гемолитическом кризе — повышение температуры тела, усиление желтухи и анемии, боли в области печени и селезенки, рвота и др. При лабораторном исследовании крови выявляются признаки анемии, микросфероцитоз, ретикулоцитоз, снижение осмотической стойкости эритроцитов. В моче — уробилинурия, в кале много стеркобилина. При инструментальном исследовании обнаруживаются камни в желчном пузыре, диффузные изменения печени и ее увеличение, спленомегалия.

Анемия апластическая (гипопластическая). Возникает при угнетении продукции эритроцитов, лейкоцитов и тром-

боцитов, встречается при поражении костного мозга под воздействием ионизирующего излучения, интоксикации, хронической инфекции, опухолевых процессов. При осмотре больного обращают на себя внимание бледность, кожные геморрагии, воспалительные изменения слизистой полости рта, сердцебиение, одышка, общая слабость, головокружение, частое присоединение инфекционных процессов различной локализации. В крови — признаки анемии, лейкопении, тромбоцитопении, увеличение скорости оседания эритроцитов. На миелограмме — опустошение костного мозга, малая клеточность, повышение содержания лимфоцитов.

Принципы лечения и уход за больными. При острой постгеморрагической анемии лечение заключается в остановке кровотечения, улучшении состава крови путем введения цельной крови или эритроцитарной массы. Причем количество переливаемой крови должно быть больше потерянной на 10–15%. Кроме того, назначают препараты железа, необходимого для восстановления гемоглобина. При хронической постгеморрагической и железодефицитной анемиях применяют различные препараты, содержащие железо (гемостимулин, феррокаль, ферамид, конферон, тардиферон, феррум-Лек, эктофер и др.), витамины группы В, аскорбиновую и фолиевую кислоты, переливают эритроцитарную массу.

При V_{12} -дефицитной анемии назначают внутримышечные инъекции витамина V_{12} по 400–500 мкг 1 раз в день на протяжении 4–6 нед. до нормализации показателей крови. Фолиевую кислоту назначают по 5–15 мг/сут. внутрь в течение 2 нед.

При гемолитической анемии (микросфероцитозе) радикальным методом является спленэктомия, при сопутствующей желчнокаменной болезни — холецистэктомия.

Лечение апластической анемии проводится сосудукрепляющими препаратами (аскорбиновая кислота, рутин, дицинон), глюкокортикоидами (преднизолон и др.), анаболическими гормонами (неробол), цитостатиками, антилимфоцитарным иммуноглобулином. Используется компонентная трансфузия эритроцитарной и тромбоцитарной массы. Наиболее эффективный метод терапии — аллогенная трансплантация костного мозга.

Рациональное питание занимает значительное место в лечении больных анемиями. Пища должна состоять из про-

дуктов, богатых витаминами (овощи, фрукты), включать в себя говядину, телятину, ржаной и пшеничный хлеб. После выписки из стационара больные ставятся на диспансерный учет в поликлинике, где им проводят исследования крови раз в 1–2 мес. и противорецидивное лечение.

Прогноз. Для жизни благоприятен. При наличии соответствующих предпосылок (повторное кровотечение, наличие атрофического гастрита и др.) возможны рецидивы.

Профилактика. *Первичная профилактика* заключается в своевременном лечении заболеваний, которые приводят к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, миома матки, дисфункция яичников и др.), а также в рациональном питании. Во время беременности и лактации назначают препараты железа с профилактической целью. *Вторичная профилактика* анемии предусматривает проведение противорецидивных курсов препаратами железа, витаминами осенью и весной по 1–2 мес. При B_{12} -дефицитной анемии вторичная профилактика заключается во введении ежедневно витамина B_{12} по 50–100 мг на протяжении года, а в дальнейшем 1 раз в 2 нед. на протяжении всей жизни.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение анемии. 2. Назовите основные группы анемий и причины их возникновения. 3. Назовите основные симптомы анемий. 4. Какая картина крови наблюдается при железодефицитной и B_{12} -дефицитной анемиях? 5. Расскажите об основных принципах лечения анемий. 6. Что вы знаете о принципах профилактики анемий?

7.2. Лейкозы

Лейкозы, или гемобластозы, — опухолевые заболевания кроветворной ткани. Различают две основные формы лейкозов: 1) лейкозы с первичным опухолевым поражением костного мозга; 2) лимфомы — формы с первичным опухолевым ростом кроветворной и лимфатической ткани вне костного мозга.

Классификация лейкозов. В соответствии с морфологической характеристикой опухолевых клеток, которые составляют субстрат той или иной формы лейкозов, последние делятся на *острые* и *хронические*. Это деление основано на степени незрелости опухолевых клеток: при остром лейкозе опухоль состоит из бластных клеток (лимфобласты, миелобласты,

эритробласты, монобласты, промиелоцитарные и недифференцированные клетки), при хроническом лейкозе основная опухолевая масса костного мозга и крови состоит из более зрелых клеток кроветворной системы (промиелоцит, миелоцит, промоноцит и др.).

Известно, что цитохимический состав опухолевых клеток при остром и хроническом лейкозе различен. В соответствии с этим к острому лейкозу относятся следующие основные формы: лимфобластный, миелобластный, промиелоцитарный, монобластный, миелобластный, плазмобластный, эритромиелоз и др. В группу хронических лейкозов входят: хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, миеломная болезнь, сублейкемический миелофиброз и др.

В зависимости от стадии развития острого лейкоза различают: 1) начальную стадию; 2) развернутый период (первая атака, рецидив); 3) ремиссию; 4) выздоровление — полная клинико-гематологическая ремиссия на протяжении 5 лет и более; 5) рецидив острого лейкоза; 6) терминальную стадию.

Причины. Факторами развития лейкозов являются нарушения в хромосомах наследственного или мутагенного характера, вызываемые воздействием ионизирующей радиации, химическими факторами, онковирусами и рядом других причин, которые приводят к возникновению соматической мутации кроветворной клетки, дающей потомство клеток (клон), распространяющихся по кроветворной системе.

Основные симптомы. Заболевание начинается с прогрессивно нарастающей слабости, потливости, высокой температуры тела, озноба, головокружения. Больные жалуются на боли в костях, суставах, снижение аппетита, кровоточивость из десен. При осмотре наблюдаются бледность кожных покровов, геморагии на коже, увеличение периферических лимфатических узлов. Пальпаторно определяются увеличенные печень и селезенка. При лейкемической инфильтрации нервной системы возникают сильные головные боли, менингеальный синдром, парезы.

Диагностика. В крови больных острым лейкозом наблюдаются признаки анемии, снижение ретикулоцитов, тромбоцитов, увеличивается скорость оседания эритроцитов. Количество лейкоцитов может быть в норме, сниженным или, наоборот, повышенным, выявляются бластные клетки.

В лейкоцитарной формуле преимущественно наблюдаются молодые и зрелые клетки без переходных форм; в крови отсутствуют базофилы и эозинофилы. Костный мозг содержит значительное количество бластных клеток при сокращении красного и тромбоцитарного ростков кроветворения. Для установления диагноза производится стерильная пункция с изучением миелограмм и цитохимическим исследованием, биопсия лимфоузлов.

Хронический лейкоз — симптоматика во многих случаях определяется, когда в начальной стадии опухолевые клетки есть только в костном мозге; в развернутой стадии — очаги вне костномозгового кровообращения в селезенке, печени и других органах. **Терминальная стадия** — стадия, когда доброкачественное течение заболевания переходит в злокачественное, появляются новые клоны опухолевых клеток. В этой стадии развиваются осложнения (гнойно-септические, анемический синдром, геморрагический диатез).

Хронический миелолейкоз — заболевание, вызванное злокачественным преобразованием стволовых клеток, предшественников миелопоэза.

Выделяют три фазы заболевания — хроническую, акселерации и бластного криза. В начале развития **хронической фазы** заболевания жалобы у больного отсутствуют, возможно легкое недомогание и боли в левом подреберье, снижение трудоспособности. В крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, селезенка увеличена. В **фазе акселерации** количество лейкоцитов увеличивается, сдвиг формулы влево, несколько уменьшается количество лимфоцитов и тромбоцитов, усиливается анемия, увеличиваются печень и селезенка, появляются костные боли. Продолжительность этой фазы 2—5 лет.

В **фазе властного криза** хронический миелолейкоз принимает злокачественное течение, быстро прогрессирует кахексия, отмечается постоянная лихорадка, резкая слабость, боли в костях, уменьшается количество тромбоцитов, лейкоцитов и других клеток, увеличивается число бластных клеток.

Хронический лимфолейкоз — доброкачественный вариант лейкоза, морфологическим субстратом которого являются зрелые и созревающие лимфоциты, относящиеся к функционально неполноценным и не выполняющие своих за-

щитных функций. Заболевание встречается чаще в возрасте 50 лет. В начальном периоде самочувствие удовлетворительное, только увеличиваются единичные периферические лимфоузлы. Затем появляются слабость, снижение массы тела, потливость, увеличение лимфоузлов как наружных, так и внутренних. При пальпации лимфоузлы мягкие, несколько болезненные. Увеличиваются селезенка и печень, возможно развитие желтухи в результате сдавления лимфоузлами желчного протока. Со временем возникает тяжелая интоксикация, развиваются слабость, потливость, геморрагический синдром, сепсис, изменения внутренних органов. В крови больных определяются лейкоцитоз, лимфоцитоз, встречаются пролимфоциты, большое количество клеток Боткина—Гумпрехта, выявляются анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. При исследовании костного мозга наблюдается резкое повышение лимфоцитарной метаплазии. Содержание иммуноглобулинов снижено.

Принципы лечения и уход за больными. Для лечения хронического миелолейкоза используют цитостатики с момента установления диагноза. Критериями эффективности этого лечения служат снижение лейкоцитоза и уменьшение селезенки. Препаратом выбора является гидроксимочевина (гидреа, литамир), которая блокирует митотическое деление быстрорастущих лейкозных клеток. Гидреа хорошо сочетается с альфа₂-интерфероном и цитозаром. В развернутой стадии, при отсутствии положительного результата от выше-названных препаратов, включают миелосан в суточной дозе 2—4—6 мг. При отсутствии эффекта от миелосана назначают миелобромол. Дозы его зависят от количества лейкоцитов в периферической крови и от чувствительности больного. В лечении хронического миелолейкоза может быть использован и гексафосфамид.

Широко применяются лучевая терапия, спленэктомия, лейкоцитозферез, симптоматическое лечение. Полное излечение хронического миелолейкоза достигается путем аллогенной трансплантации костного мозга от донора, подобранного по системе HLA.

Хронический лимфолейкоз протекает более благоприятно в сравнении с другими формами лейкозов и на начальной стадии не требует интенсивного лечения. Рекомендуются

рациональное питание, режим труда и отдыха, благоприятная психоэмоциональная обстановка, санация очагов инфекции и др. При ухудшении общего состояния и прогрессировании заболевания применяют следующие цитостатические средства: хлорбутин (лейкеран, хлорамбуцил) в сочетании с преднизолоном. Эффективны циклофосфан, пафенцил, проспидин, спиробромин, дегранол, фотрин. Применяются также лучевая терапия, лимфоцитозерез, по показаниям спленэктомия, лечение глюкокортикоидными препаратами. При наличии инфекционных осложнений используют антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды и др.). В комплексную терапию включают гемотранфузии, гамма-глобулин, витамины С, В₆, В₁₂, анаболические гормоны.

В лечении острого лейкоза большую роль играет тщательный уход за больным, смена белья, проветривание палаты, регулярное полоскание полости рта, обработка его влажным тампоном. Для проведения полихимиотерапии больного помещают в одиночную палату с тамбуром, где медицинская сестра и другой персонал меняют халаты и обувь. Эти меры предосторожности обусловлены чрезвычайной чувствительностью больного к инфекции в результате резкого снижения сопротивляемости организма. В терминальной стадии необходимо особенно тщательно следить за полостью рта, кожными покровами, стараться предупредить образование пролежней.

Заболевшие лейкозом относятся к группе тяжелобольных. Поэтому медицинская сестра должна выполнять соответствующие требования деонтологии и психологически поддерживать больного во время лечения. С большой осторожностью следует информировать его о показателях анализов крови, о возможных осложнениях. Больным хроническим лейкозом, учитывая относительно благоприятный прогноз, в большинстве случаев сообщают диагноз, предупреждая о необходимости продолжительного лечения. Следует акцентировать внимание больных на обязательном исполнении рекомендуемого режима с целью предупреждения осложнений.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз зависит от формы лейкоза, степени тяжести и осложнений. Вопрос о трудоспособности решается индивидуально. В случае стойкой утраты трудоспособности больных переводят на инвалидность.

Профилактика. Достаточно эффективных мер профилактики лейкозов не существует. Вторичная профилактика заключается в предупреждении обострений заболевания (исключение инсоляции, простудных заболеваний) и проведении поддерживающей терапии. После определения диагноза больных ставят на диспансерный учет и один раз в месяц исследуют кровь для своевременного лечения и контроля.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение лейкоза. 2. Что такое острый и хронический лейкозы? 3. Какие существуют основные симптомы острого лейкоза? 4. Какие особенности определяются при исследовании периферической крови больных с острым лейкозом? 5. Назовите основные принципы лечения острого лейкоза. 6. Какие осложнения встречаются у больных острым лейкозом? 7. Расскажите об основных симптомах у больных с хроническим миело- и лимфолейкозом. 8. Какие особенности наблюдаются в крови больных хроническими лейкозами? 9. Принципы лечения хронических лейкозов. 10. Назовите особенности ухода за больными лейкозом.

7.3. Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы (кровоточивость) — группа наследственных и приобретенных заболеваний, основными признаками которых являются повышенная кровоточивость, склонность организма к повторным кровотечениям и кровоизлияниям, возникающим самостоятельно или после небольших травм. Механизмы развития кровоточивости очень разнообразны и могут быть связаны с различными факторами: патологией свертывания крови, усилением фибринолиза и др. Каждый из этих механизмов бывает как первичным (самостоятельным) заболеванием, так и вторичным, развивающимся на основе других заболеваний — симптоматический геморрагический диатез. **Первичные геморрагические диатезы** относятся к врожденным наследственно-семейным заболеваниям, характерный признак которых — дефицит какого-нибудь фактора свертывания крови.

Симптоматические геморрагические диатезы характеризуются недостатком нескольких факторов свертывания крови.

Классификация геморрагических диатезов (З.С. Баркаган, 1988)

В основу классификации геморрагических диатезов положены воздействия следующих основных факторов: 1) изменение количества и функциональной способности тромбоцитов; 2) изменение свертывающей системы крови; 3) изменение стенки сосуда. Соответственно этому геморрагические диатезы делятся на три основные группы.

I. Обусловленные нарушением тромбоцитопозза (тромбоцитопатии):

1. Болезнь Верльгофа (идиопатическая, иммунная).
2. Симптоматические тромбоцитопении (медикаментозные, радиационные, инфекционно-токсические и др.).
3. Тромбостения Гланцмана.
4. Геморрагическая тромбоцитемия.
5. Тромбогемолитическая и тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошкович).

II. Обусловленные нарушением свертываемости крови (коагулопатии):

1. Гемофилия А, В, С.
2. Гипопротромбинемия, гипопроконтвертинемия (нарушение тромбообразования).
3. Гипопротромбинемия при механической желтухе, поражении печени и др.
4. Гипоафибриногенемия (врожденная, приобретенная).
5. Фибринолитическая пурпура.

III. Обусловленные поражением сосудистой системы (вазопатии):

1. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха).
2. Геморрагическая пурпура (инфекционная, токсическая, трофическая и др.).
3. Дизовариальная пурпура (геморрагическая метрпатия).
4. С-авитаминоз.
5. Геморрагические телеангиэктазии (болезнь Рандю—Ослера, наследственный ангиоматоз).
6. Ангиогемофилия (болезнь Виллебранда).

Болезнь Верльгофа (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура). Одна из форм геморрагического диатеза, при которой наблюдается ускоренное разрушение тромбоцитов под воздействием антитромбоцитарных аутоантител, происхождение последних неизвестно. Болезнь Верльгофа относится к аутоиммунным заболеваниям, срок жизни тромбоцитов в периферической крови значительно сокращается. Разрушение их происходит в основном в селезенке и печени.

Кровотечения, чаще всего из носа, десен, матки, желудочно-кишечного тракта, почек; возникновение на коже и слизистых оболочках различной величины кровоизлияний. Наиболее часто и интенсивно кровоизлияния появляются на груди, живото-

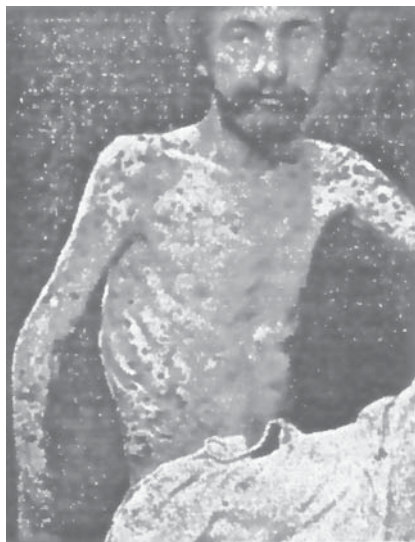


Рис. 69. Геморрагические высыпания при болезни Верльгофа

те, конечностях (рис. 69). Возможно увеличение печени и селезенки, нередко возникает гематурия.

При осмотре полости рта и языка можно обнаружить кровоизлияния и кровоточивость десен. При исследовании крови обнаруживается тромбоцитопения, количество лейкоцитов и эритроцитов может находиться в пределах нормы. Время свертывания крови изменяется, несколько увеличивается время кровотечения.

Основными лекарственными препаратами являются глюкокортикоиды (преднизолон, урба-

зон), которые назначают сразу после постановки диагноза или при рецидиве заболевания. При неэффективности лечения этой группой препаратов, тяжелом течении тромбоцитопении показаны негормональные иммунодепрессанты (винкристин, циклофосфамид). Хороший эффект дает лечение иммуноглобулином (сандоглобулин). Возможно использование в терапии даназола, альфа₂-интерферона, плазмафереза, трансфузии тромбоцитов, полученных от ближайших родственников, симптоматическое лечение.

Гемофилия. Наследственный рецессивно-геморрагический диатез, связанный с X-хромосомой. Различают гемофилию А, которая характеризуется дефицитом в крови фактора VIII (антигемофильного глобулина А). Этим видом диатеза страдают около 85% больных гемофилией. Гемофилия В, или болезнь Кристмаса, обусловлена нарушением синтеза фактора IX (антигемофильного глобулина В). Ею болеют 6–13%. При гемофилии С нарушается синтез фактора XI (антигемофильного глобулина С). Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу. Гемофилия А и В встречается

у мужчин, а переносчиками (кондукторами) заболевания являются женщины. Гемофилия С поражает лиц обоего пола, но встречается в 1–2% случаев.

Кровоточивость и кровотечения проявляются с раннего детства (длительное кровотечение и затяжное заживление пупочной ранки, подкожные, межмышечные, внутрисуставные гематомы, кровотечения при смене молочных зубов и экстракции зубов, желудочно-кишечные и почечные кровотечения). Геморрагический синдром особенно выражен у лиц с тяжелой формой заболевания, когда уровень антигемофильного фактора особенно низок (0,5–2%); для больных со средней и легкой степенью тяжести (антигемофильный фактор от 2,5 до 30%), а также для больных с гемофилией С кровоточивость менее характерна.



Рис. 70. Внешний вид больного гемофилией. Артрозы, атрофия мышц, укорочение ахиллова сухожилия слева

Кровоизлияния в суставы (локтевые, голеностопные), межмышечные, внутримышечные гематомы ведут к образованию хронических артрозов, контрактур, атрофии мышц, псевдоопухолей в брюшной полости, суставах и др. (рис. 70, 71).

Частые кровотечения и переливания крови с лечебной целью вызывают появление антител к VIII и IX факторам, развитие вторичного ревматоидного синдрома, амилоидоза почек, аутоиммунной анемии. При исследовании крови замедлено свертывание крови (по Ли—Уайту, более 12 мин при норме 5–12 мин), нарушены аутокоагуляционный тест — на 10 мин. более 13 с (при норме 10–12 с), коалин-кефалиновое время — более 50 с (при норме 35–40 с), тест генерации тромбопластин — на 2–6-й минутах более 13 с (при норме 8–10 с). Посттромбинное

время и тромбиновое, ретракция сгустка, уровень фибриногена, тромбоцитов и другие показате-

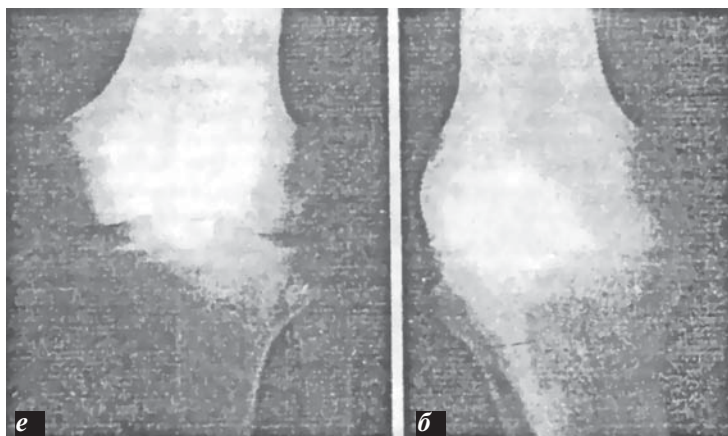


Рис. 71. Гемофилические артрозы (рентгенограммы коленных суставов): **а** — артроз III степени; **б** — артроз IV степени

тели могут находиться в норме. Для диагностики заболевания необходимо использовать количественное определение VIII, IX, XI факторов, которые участвуют в свертывании крови.

Лечение проводится в период кровотечения для повышения до нормы уровня антигемофильного глобулина. При гемофилии А применяются антигемофильная плазма, криопреципитат, лиофилизированный концентрат фактора VIII. Среди препаратов фактора VIII в лечении применяются криобумен, криофактор, гемофил, моноклейт, факторейт, профилат и др. В случае отсутствия антигемофильных препаратов для остановки кровотечения применяется переливание свежей плазмы или прямые гемотрансфузии от донора больному.

Гемостатическую терапию при гемофилии В проводят концентратами фактора IX: бебулином, гемофактором, а также свежзамороженной или сухой донорской плазмой, концентратом протромбинового комплекса. Предупреждение и лечение кровотечений при гемофилии С осуществляют струйным введением нативной свежзамороженной или сухой плазмы. При излитии крови в полость сустава (гемартроз) проводится ее ранняя аспирация и введение глюкокортикоидов (гидрокортизона, кеналага) под прикрытием антигемофильных препаратов. Возникший вторичный ревматоидный синдром лечится преднизолоном, а также внутрисуставным введением кеналага, депо-медрола и антигемофильных средств.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна— Геноха).

Это геморрагический диатез, в основе которого лежит развитие множественного мелкоочагового микротромбоваскулита иммунного происхождения. Заболевание возникает после введения вакцин, сывороток, лекарственной непереносимости, инфекций (грипп, ангина, фарингит) и как неспецифическая гиперергическая реакция сосудов. Геморрагическим васкулитом чаще болеют дети и подростки.

Начало заболевания проявляется высокой температурной реакцией тела ($38-39,5^{\circ}\text{C}$), мелкоточечными геморрагическими высыпаниями на коже, иногда сливающимися в крупные образования, которые симметрично располагаются на конечностях, ягодицах, туловище. Одновременно или вскоре после кожных высыпаний возникают летучие боли в крупных суставах, наблюдается их отечность, болезненность и ограничение подвижности. Абдоминальный синдром может проявляться внезапно возникшей кишечной коликой, рвотой, иногда с примесью крови, кровянистым стулом, вздутием живота, напряженностью и болезненностью брюшной стенки. Кроме того, геморрагический васкулит может сопровождаться поражением почек по типу диффузного гломерулонефрита. В крови наблюдаются лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение уровня альфа₂- и гамма-глобулинов, фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида. Как синдром геморрагический васкулит встречается при заболеваниях печени, аллергических реакциях, инфекционном эндокардите и др.

В случае легкого течения заболевания больному показан постельный режим, прием десенсибилизирующих средств (пипольфена, тавегила, супрастина), витамина С до 0,5–2 г в сутки, глюконата кальция. Питание больных должно быть полноценным, с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов; исключаются из рациона продукты, способные вызвать аллергизирующее воздействие.

Применяется для лечения геморрагического васкулита гепарин и его низкомолекулярные фракции (фраксипарин, кальципарин, вессел, кливарин). Для улучшения микроциркуляции используют антиагреганты (курантил, трентал, тиклид). При тяжелых формах васкулита в комплексную терапию вводят глюкокортикоиды. Суставный синдром купируется нестероидными противовоспалительными пре-

паратами (индометацин, вольтарен, ортофен и др.). Кроме того, могут использоваться плазмаферез, гемосорбция, лейкоцитоферез, негормональные препараты и иммунодепрессанты (азатиоприн). Лечение анемического синдрома сопровождается применением внутрь железосодержащих препаратов (конферон, ферроплекс, тардиферон, ферроградумент и др.). При возникших инфекционно-воспалительных процессах используются малоаллергенные антибиотики (цефалоспорины, рифампицин), метронидазол и др.

Принцип ухода за больными. Особенно важен уход за больными при тяжелой форме течения геморрагических васкулитов, когда возможны значительные кровоизлияния и кровопотери. Наряду с экстренными лечебными мероприятиями, в которых медицинская сестра принимает активное участие (переливание плазмы и крови, введение растворов, подкожные инъекции), она ведет постоянное наблюдение за больным.

При постельном режиме необходимы тщательный своевременный туалет, помощь в приеме пищи, предупреждение пролежней. Во время сильных суставных болей, приковывающих больного к постели, медицинская сестра не только обеспечивает больного (по назначению врача) обезболивающим лечением, но и способствует созданию спокойной обстановки. При необходимости производит дезинфекцию полости рта специальными средствами. При множественных кровоизлияниях на коже, мокнущих участках и кожных складках важно обеспечить их сухость, своевременно сменить повязку.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение геморрагического диатеза. 2. Расскажите о классификации диатезов. 3. Назовите основные виды геморрагических диатезов. 4. Какие особенности определяются при исследовании крови у больных с разными типами геморрагических диатезов? 5. Расскажите об уходе за больными геморрагическими диатезами.

7.4. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепить теоретические знания о гематологических заболеваниях и овладеть практическими навыками по обследованию, наблюдению и уходу за больными.

Учащиеся должны знать:

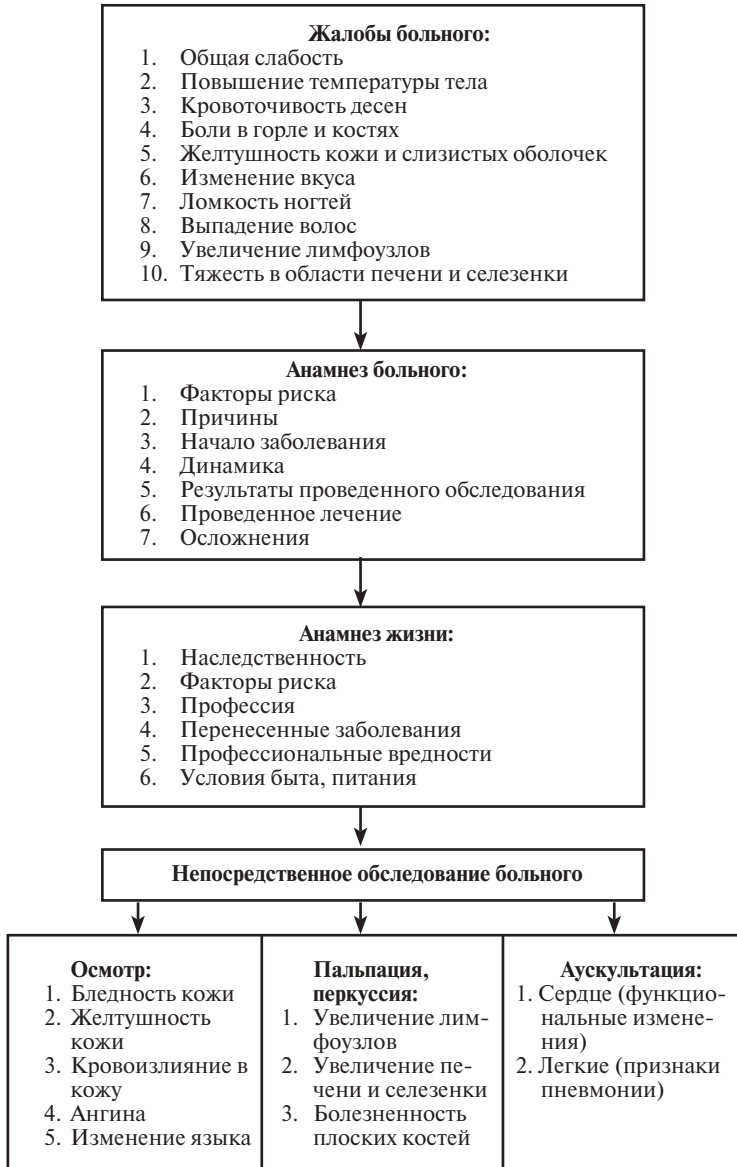
- 1) анатомо-физиологические особенности крови и кроветворных органов;
- 2) порядок обследования гематологических больных (схема 13);
- 3) симптомы острых состояний при заболеваниях крови (геморрагический синдром), оказание доврачебной помощи;
- 4) особенности ухода за больными с заболеваниями крови и кроветворных органов. Решение ситуационных задач с обоснованием ухода за больными.

При обсуждении анатомо-физиологических свойств крови и органов кроветворения необходимо повторить темы: органы кроветворения, состав и свойства крови в норме, регуляция гемостаза, изменение состава крови при патологических процессах. Медицинской сестре необходимы знания по основам гематологии, так как ей придется первой встречаться с появлением симптомов заболевания. Она должна уметь оказать неотложную помощь больному, знать особенности ухода за ним.

Многие заболевания крови и кроветворных органов осложняются скрытыми (внутренними) кровотечениями. При подозрении на внутреннее кровотечение нужно немедленно сообщить врачу. Больные с высокой температурой тела нуждаются в частой смене белья, в достаточном приеме жидкости и пищи. Медицинская сестра проводит обработку слизистых оболочек и кожных покровов. У больных с гематологическими заболеваниями значительно снижается сопротивляемость организма к разным неблагоприятным факторам. Поэтому медицинская сестра тщательно наблюдает за правильным соблюдением гигиенического и воздушного режима в палатах.

Самостоятельная работа. Учащиеся при выполнении самостоятельной работы осваивают методику забора на анализ крови, как капиллярной, так и венозной. На этапе доклинической практики учащиеся должны уметь приготовить весь необходимый инструментарий для забора крови и продемонстрировать методику на муляжах. Для проведения стерильной пункции медицинская сестра должна знать все необходимые инструменты и приготовить их. Учащимся для закрепления полученных знаний предлагают проанализировать анализы

Обследование больного с патологией органов кроветворения



крови с патологическими изменениями, дать им характеристику. Они должны также подобрать лекарственные препараты, применяемые для лечения гематологических больных. В конце практических занятий с целью проверки и закрепления полученных знаний и развития клинического мышления предлагается решение контрольно-ситуационных задач.

Контрольно-ситуационные задачи

Задача 1. Больная М., 40 лет, жалуется на слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, желание употреблять мел, одышку при движении, сердцебиение, запоры, наличие примеси крови в кале. Менструации регулярные, небольшие, продолжительностью 4 дня.

При осмотре: бледные кожные покровы, периферические лимфоузлы в норме, границы сердца несколько увеличены влево, пульс — 80 ударов в минуту, ритмичный; тоны сердца звучные, слабый систолический шум на верхушке сердца; артериальное давление 110/70 мм рт. ст. (14,7/9,3 кПа); язык полированный, сосочки сглаженные, печень увеличена на 2 см.

Анализ крови: эритроциты — $3,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин — 5 г/л; цветной показатель — 0,67; лейкоциты $4,7 \times 10^9/л$; СОЭ — 18 мм/ч. Сывороточное железо — 4,8 мкмоль/л.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Дайте обоснование особенностям ухода за больной.

Эталон ответа. На основе жалоб больной, объективных данных и лабораторных исследований крови можно предположить наличие железодефицитной анемии; общее состояние больной удовлетворительное; больная предъявляет жалобы на одышку и сердцебиение, поэтому медицинской сестре необходимо следить за состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем (подсчет пульса, измерение АД, подсчет количества дыханий); у больной плохой аппетит, и в обязанности медицинской сестры входит наблюдение за своевременным питанием; больную беспокоят запоры, и медицинской сестре необходимо побеспокоиться о нормализации стула с помощью медикаментозных средств, предупредить возникновение

геморроидального кровотечения; обязательно своевременное выполнение всех назначений врача.

Задача 2. Больной К., 30 лет, предъявляет жалобы на слабость, головокружение, боль в области пупка и левом подреберье, не связанную с пищей тошноту, иногда — рвоту, неустойчивый стул. На протяжении последних лет болеет хроническим гастритом с секреторной недостаточностью.

При осмотре: у больного бледность кожных покровов, несколько снижена масса тела, лимфоузлы не увеличены; легкие и сердце без отклонений; язык покрыт белым налетом, сосочки сглажены; живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: эритроциты — $2 \times 10^{12}/л$; гемоглобин — 80 г/л; цветной показатель — 1,2; число лейкоцитов — $4,5 \times 10^9/л$, СОЭ — 26 мм/ч.

Анализ мочи: в норме.

При рентгенологическом исследовании желудка и эндоскопии патологических изменений не выявлено.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Обсудите особенности ухода за больным.

Задача 3. Больной Д., 60 лет, жалуется на общую слабость, потливость, периодическую субфебрильную температуру, увеличение периферических лимфоузлов. Болеет около 3 лет; после перенесенной острой респираторной инфекции увеличились лимфатические узлы и продолжительное время держалась слабость. В крови наблюдается большое количество лейкоцитов — $20 \times 10^9/л$, лимфоциты составляют 65%.

При осмотре: кожные покровы без изменений, периферические лимфоузлы несколько увеличены, границы сердца в пределах нормы, тоны звучные, ритмичные, дыхание в легких везикулярное; пульс 76 ударов в минуту, ритмичный, АД 120/70 мм рт. ст.; печень выступает на 3 см из-под реберной дуги.

Анализ крови: гемоглобин — 74 г/л; эритроциты — $3,4 \times 10^{12}/л$; лейкоциты — $90,0 \times 10^9/л$.

Вопросы. 1. Ваш предварительный диагноз. 2. Обсудите особенности ухода за больным.

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: закрепить на практике особенности наблюдения и ухода за гематологическими больными в условиях стационара.

Учащиеся должны знать:

- 1) жалобы и симптомы заболевания гематологических больных;
- 2) принципы лечения и профилактики заболеваний крови;
- 3) особенности питания гематологических больных;
- 4) основы деонтологии при уходе за больными с заболеваниями крови и кроветворных органов.

В беседе с больными обязательно следует обратить внимание на характерные жалобы: общую слабость, ознобы, ночную потливость, одышку, головную боль и головокружения, потерю сознания, тошноту, рвоту, изменение или снижение аппетита, кровотечения, снижение трудоспособности и др. Собирая анамнез больных, необходимо выяснить факторы, которые способствуют развитию болезни крови (условия быта и труда, вредные привычки, интоксикации, характер питания, наследственность и др.). Расспрашивая больного о перенесенных ранних заболеваниях, необходимо уточнить, не было ли инфекционных и желудочно-кишечных заболеваний, кровотечений, глистных инвазий.

При осмотре больных следует обратить внимание на цвет кожных покровов, слизистых оболочек полости рта, наличие кровоизлияний, форму и величину периферических лимфоузлов. Изучая показатели крови больных, внимательно рассмотреть изменения в общем анализе крови, а также результаты пункции грудины.

Имея определенные знания, учащиеся могут самостоятельно определить особенности ухода за больными. Утяжело-больных с гематологическими заболеваниями могут возникнуть пролежни. Для их профилактики необходимо регулярно осматривать кожные покровы больного, поддерживать их чистоту, систематически обрабатывать кожу камфорным спиртом или обмывать водой с мылом. Постельный режим ведет к значительным нарушениям дыхательной функции и может вызвать застойные явления в легких и гипостати-

ческие пневмонии. С целью их профилактики обязательно проводят дыхательную гимнастику, обучают больных выполнению дыхательных упражнений.

Один из ранних симптомов при некоторых гематологических заболеваниях — это изменения тканей ротовой полости и развитие воспалительных процессов (отиты, лимфодениты, паротиты). Для профилактики перечисленных осложнений медицинской сестре необходимо внимательно следить, чтобы больные систематически, по несколько раз в день полоскали полость рта противовоспалительными растворами.

После пункции грудины или трепанобиопсии подвздошной кости возможно возникновение кровотечения и сильной боли. В этих случаях медицинская сестра внимательно следит за состоянием больного и при его ухудшении сообщает врачу. После гемотрансфузий у части больных возможно повышение температуры тела, появление озноба, одышки, резкой слабости. Медицинской сестре необходимо знать об осложнениях и реакции при введении лекарственных препаратов, чтобы своевременно выявить их и сообщить врачу. Питание гематологических больных должно быть разнообразным, содержать железо, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, достаточное количество белка.

Многие заболевания крови и кроветворных органов протекают тяжело, принимают затяжной характер, истощают душевно и физически больного, он становится подавленным и раздражительным. Уход за такими больными требует от медицинского персонала большого такта, профессионального мастерства, терпения и внимания. Задача медицинской сестры — поселить надежду на выздоровление у больного и веру в успех лечения. Внимательное отношение медицинской сестры к больному, ее высокий профессиональный уровень способствуют успеху лечения.

Самостоятельная работа. В гематологическом отделении учащиеся самостоятельно знакомятся с работой медицинской сестры на посту, особенностями наблюдения и ухода за больными с заболеваниями крови. Самостоятельно выполняют подкожные и внутримышечные инъекции, принимают участие в переливании плазмы и крови, пункции грудины,

оказании неотложной помощи. Особое внимание уделяют деонтологическим вопросам.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: ознакомиться с особенностями работы медицинской сестры гематологического кабинета по оказанию помощи больным с заболеваниями крови в условиях поликлиники. В процессе практических занятий учащиеся осваивают принципы диспансеризации больных, ведения документации, участвуют в диагностических и лечебных процедурах, проводят санитарно-просветительскую работу среди больных.

Под руководством патронажной медицинской сестры посещают больных на дому, обучают родственников элементам ухода и гигиеническим навыкам. При общении с больными и родственниками необходимо придерживаться соответствующих деонтологических принципов. В дневниках для практических занятий следует записать наиболее значительные и заслуживающие внимания случаи.

Раздел 8

Болезни органов эндокринной системы

Эндокринные железы играют исключительную роль в организме. Они влияют на все виды обмена веществ, участвуют в регуляции функций нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. Сама эндокринная система представляет собой сложный функциональный комплекс, все элементы которого находятся в тесной взаимосвязи, поэтому нарушение функций одной из желез внутренней секреции вызывает изменения в других.

Эндокринная система вместе с нервной осуществляет регуляцию и координацию функций всех других органов и систем, обеспечивая этим единство организма. Нарушение тех или иных желез внутренней секреции проявляется рядом специфических и неспецифических симптомов.

Основные симптомы. Изменение массы тела не является специфическим симптомом заболеваний эндокринной системы, однако оно встречается часто при болезнях желез внутренней секреции. Значительное прогрессирующее снижение массы тела при обычном питании больного отмечается в связи с увеличением функции щитовидной железы, возникновением сахарного диабета. Увеличенная масса тела — ожирение — также характерный симптом ряда заболеваний. Равномерное, пропорциональное отложение жира на туловище, лице, конечностях соответствует алиментарному, или экзогенно-конституциональному, типу ожирения, который является наиболее распространенным (более 75% всех случаев). Неравномерное распределение подкожного жирового слоя

служит одним из симптомов ряда нейроэндокринных заболеваний (гиперкортицизм, гипоталамический тип ожирения).

Нередко больных беспокоит мышечная слабость. В тяжелых случаях в результате выраженной общей мышечной слабости больные не могут двигаться, иногда им трудно разговаривать, жевать еду и глотать ее. Мышечная слабость встречается у больных диффузным токсическим зобом, гипотиреозом, сахарным диабетом.

Изменение функций нервной системы — частый симптом при патологии желез внутренней секреции. Так, при увеличенной функции щитовидной железы наблюдаются расстройства психоэмоциональной сферы, деятельности сердечно-сосудистой системы, что позволяет определить клинический диагноз. Основные симптомы — повышенная нервная возбудимость, раздражительность, быстрая смена настроения и др. Снижение деятельности щитовидной железы, наоборот, характеризуется замедленными движениями, ослаблением памяти, сонливостью, слабостью.

Довольно частым проявлением патологии эндокринных органов является поражение периферической нервной системы. Боль в ногах, парестезии, судороги икроножных мышц — важные симптомы диабетической полиневралгии.

Жажда и обильное мочеиспускание (полиурия) — ведущие симптомы сахарного и несахарного диабета, но могут встречаться и при тяжелых формах патологии гипофиза, диэнцефальной области. Для сахарного диабета характерно частое мочеиспускание днем, что связано со значительным повышением уровня сахара в крови (гипергликемия) после употребления пищи.

Иногда больные с эндокринной патологией жалуются на нарушение функций пищеварения. Постоянное повышение аппетита характерно для больных с ожирением, сахарным диабетом, а также при увеличенной функции щитовидной железы. Боль в животе, тошнота, рвота — частые явления диабетического кетоацидоза при сахарном диабете; эти же симптомы наблюдаются при тиреотоксикозе, особенно при тиротоксическом кризе, иногда они сочетаются с поносом. А при гипотиреозе наблюдается склонность к запорам.

Кроме вышеперечисленных симптомов, при заболеваниях эндокринной системы встречаются и многие другие, но большинство все же соответствует той или иной патологии эндокринных желез, так как каждая из них выделяет строго специфические для нее гормоны.

8.1. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб — аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов (тироксина и трийодтиронина) диффузно увеличенной щитовидной железой, ведущее к нарушению функций разных органов и систем. Диффузный токсический зоб встречается у 0,2–0,5% населения, чаще у женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

По степени тяжести заболевание делится на 3 группы: 1) легкая — нервная возбудимость, похудание на 10–15% от первоначальной массы тела; тахикардия до 100 ударов в 1 мин, основной обмен увеличен (до +30%), снижена трудоспособность; 2) средняя — больше выражена нервная возбудимость, похудание более чем на 20%; тахикардия 100–120 ударов в 1 мин, основной обмен от +30 до +60%, значительно снижена трудоспособность; 3) тяжелая — резко выражена нервная возбудимость, похудание на 30–50%, тахикардия больше 120 ударов в 1 мин, мерцательная аритмия, основной обмен больше +60%, токсическое поражение печени, недостаточность кровообращения, полная утрата трудоспособности.

Причины. Возникновению заболевания предшествуют психические травмы, респираторные инфекции, обострение хронического тонзиллита, ревматизм, перегревание на солнце и т.д. Все это может вызвать активизацию деятельности щитовидной железы и развитие диффузного токсического зоба. Соответствующую роль в возникновении болезни играет изменение функций других желез внутренней секреции (гипофиз).

Основным способствующим фактором является наследственность. Установлено, что диффузный токсический зоб нередко возникает в ряде поколений у нескольких членов одной семьи. Семейный характер болезни связывают с получением

в наследство особого гена (рецессивного), который проявляется у женщин чаще, чем у мужчин. Генетическим маркером являются носители антигенов системы HLA — B₈, DR₃, DR₃₅ инсулинозависимый сахарный диабет, гипопаратиреоз и др.

Диффузный токсический зоб — аутоиммунное заболевание. Развивается на фоне стрессовой ситуации или инфекции, в результате чего нарушается функциональное равновесие между Т-супрессорами и Т-хелперами и наблюдается появление «запрещенных» клонов Т-лимфоцитов, направленных против рецепторного антигена фолликулярного эпителия. Это приводит к образованию аутоантител (тиреостимулирующих иммуноглобулинов), которые, сочетаясь с рецепторами фолликулярного эпителия, стимулируют биосинтез тиреоидных гормонов. Избыточное поступление в кровь трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄), а также повышенная чувствительность бета-адренорецепторов к катехоламинам на фоне избыточного количества тиреоидных гормонов вызывают клиническую картину токсического зоба.

Основные симптомы. Основными признаками заболевания является триада симптомов: увеличение щитовидной железы (зоб), пучеглазие и тахикардия. Отмечаются также повышенная возбудимость, плаксивость, раздражительность.

Заболевание может возникнуть остро, или его симптомы нарастают постепенно. Обычно острая форма отмечается после тяжелых психических и физических травм, инфекций и др. Больные жалуются на мышечную слабость, быструю утомляемость, плаксивость, раздражительность, чувство сдавления в области шеи, увеличенную потливость, плохую переносимость тепла, дрожание конечностей, сердцебиение, которое усиливается при физической нагрузке или волнении, нарушение сна (бессонница, неглубокий прерывистый сон); субфебрильную температуру, значительное и быстрое похудание, снижение работоспособности, у женщин наблюдается нарушение менструального цикла.

Больные в своем поведении суетливые, делают множество быстрых ненужных движений, многословные, перескакивают с одной мысли на другую.

Внешне такие больные нередко выглядят молодо.

Поражение глаз, или офтальмопатия, встречается у 10–80% больных. Наиболее типичное — экзофтальм (пучеглазие), обычно равномерный или асимметричный. Наблюдаются необыкновенный блеск глаз; симптомы: Грефе — отставание

верхнего века от радужной оболочки в ходе движения глазного яблока вниз при фиксированном взгляде за движущимся предметом; Штельвага — редкое мигание; Дальримпля — широкое раскрытие щели глаза; Мебиуса — нарушение конвергенции; Кохера — появление белой полосы склеры между верхним веком и радужкой при движении глазным яблоком вверх; Зенгера—Энрота — подушковидные припухлости век; Жоффруа — отсутствие морщин на лбу при взгляде вверх; Еилинека — гиперпигментация кожи век и др. При прогрессирующей офтальмопатии экзофтальм возрастает, увеличивается отек век, появляются гиперемия, отечность конъюнктивы, резь, чувство «песка», боли в глазах, слезотечение, светобоязнь, нарушение двигательных мышц яблока глаза и др. (рис. 72).

Обычно выделяется диффузное увеличение щитовидной железы, а в ряде случаев увеличенной может быть только одна доля. Значительное увеличение щитовидной железы сжимает трахею, и у больного возникает тяжелое (стридорозное) дыхание.

Кожа у таких больных влажная, мягкая, эластичная, гиперемированная. Подкожный жировой слой уменьшен, при тяжелой форме заболева-



Рис. 72. Экзофтальм при диффузном токсическом зобе



Рис. 73. Резкое похудание при диффузном токсическом зобе

ния возможно резкое похудание с практически полным исчезновением подкожной клетчатки (рис. 73).

Изменение со стороны сердечно-сосудистой системы выражается тахикардией, — одним из наиболее частых симптомов заболевания. Она носит постоянный характер и не изменяется и во время сна; частота пульса колеблется в пределах 100—120 ударов в минуту. При долгом течении заболевания и недостаточном лечении развивается мерцательная аритмия сначала пароксизмального характера, а затем постоянная. Артериальное давление характеризуется большой пульсовой амплитудой. Увеличение пульсового давления ведет к выраженной пульсации крупных сосудов в области шеи.

Границы сердца расширены, при аускультации выслушивается хлопающий I тон и систолический шум не только на верхушке, но и на основании сердца в результате повышенной скорости кровотока и ослабления тонуса капиллярных сосудов. В тяжелых случаях заболевания может развиваться сердечная недостаточность: увеличивается печень, появляются отеки на ногах и других частях тела.

Для характеристики поражения сердечно-сосудистой системы применяется специальный термин «тимотоксическое сердце». Этот синдром возникает в результате токсического воздействия тиреоидных гормонов на мышцу сердца и нарушения метаболизма миокарда. Для него характерно постепенное развитие дистрофии, гипертрофии миокарда, кардиосклероза и недостаточности кровообращения.

Нарушения со стороны органов пищеварительно-кишечного тракта проявляются учащением стула в результате усиленной перистальтики кишечника, а в тяжелой форме заболевания — понижением аппетита, тошнотой, рвотой, поражением печени. Под токсическим действием избытка тиреоидных гормонов возможно развитие жировой дистрофии печени.

При лабораторных исследованиях периферической крови наблюдаются лейкопения, лейкопения, гипохромная анемия, лимфоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. При биохимическом анализе выявляется гипохолестеринемия, гипоальбуминемия; может быть увеличено содержание сахара в крови.

Диагностика основана на характерных клинических признаках: повышенная возбудимость, тревожность, повышенное потоотделение, похудание несмотря на хороший аппетит,

сердцебиение, повышение пульсового артериального давления, гиперплазия щитовидной железы, непереносимость жары, мышечная слабость, экзофтальм и другие симптомы со стороны глаз, дрожание век и всего тела.

Характерно повышенное поглощение радиоактивного йода — через сутки поглощение его достигает 80–100%, при норме 30–40%. В крови снижен уровень холестерина.

Главное значение в диагностике заболевания имеет исследование функции щитовидной железы с ^{131}J . Отмечается ускоренное и увеличенное поглощение его щитовидной железой, повышение содержания йода, связанного с белками крови. Радиодиагностика определяет высокие цифры поглощения ^{131}J , которые, как правило, выше 40–30% через 24 ч (норма до 30%). Кроме того, о гормональной активности щитовидной железы свидетельствует уровень ее гормонов: T_3 , T_4 и тиреотропного гормона гипофиза.

Уровень в сыворотке крови: T_4 -тироксин > 140 нмоль/л, T_3 -трийодтиронин $> 2,0$ нмоль/л, а уровень тиреотропного гормона нормальный или снижен. Проба с T_3 позволяет подтвердить диффузный токсический зоб. В норме прием трийодтиронина (T_3) в дозе 75–100 мкг/сут. на протяжении 7 дней ведет к снижению радиоактивного йода щитовидной железой обычно на 50% и больше по сравнению с предыдущим показателем. При диффузном токсическом зобе увеличивается биосинтез тиреоидных гормонов не за счет тиреотропного гормона, а за счет тиреоидостимулирующих антител. С целью диагностики употребляется проба с тиролиберином. В норме при внутреннем введении 200 или 500 мкг тиролиберина через 15–30 мин удержание тиреотропного гормона увеличивается в 2–5 раз по сравнению с исходным уровнем. При диффузном токсическом зобе содержание тиреотропного гормона в сыворотке крови практически не возрастает в ответ на введение тиролиберина. Сканирование с радиоактивным йодом позволяет установить активность разных отделов щитовидной железы, ее размещение. Для установления структуры и размеров железы широко используют метод ультразвуковой диагностики (рис. 74–75). Ультразвуковая и компьютерная томография позволяет выявить состояние ретроорбитальных тканей, мышц орбиты и компрессию сосудистого пучка и зрительного нерва.

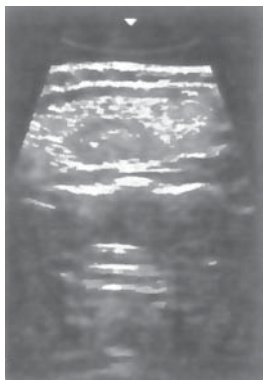


Рис. 74. Аденома правой доли щитовидной железы

Осложнения. Диффузный токсический зоб при тяжелом течении осложняется сердечной недостаточностью, мерцательной аритмией и подострой дистрофией, циррозом печени, психозом, а также тиреотоксическим кризом (см. «Неотложная помощь»).

Принципы лечения и уход за больными. Для лечения больных с диффузным токсическим зобом используют медикаментозную терапию, хирургическое вмешательство, лечение радиоактивным йодом. При легком течении заболевания терапия может проводиться в амбу-

латорных условиях, а больные токсическим зобом со средней и тяжелой формами требуют стационарного лечения с предоставлением им физического и психического покоя.

Всем больным назначают общеукрепляющее лечение: правильный режим труда и отдыха, полноценное питание с повышенным содержанием белка и витаминов (группы В, А, С), исключаются из рациона острые блюда, крепкий чай, кофе. Основу медикаментозного лечения составляют своевременность, комплексный подход, постоянное наблюдение в начале лечения.

1. Применяются тиреостатические препараты — производные имидазола (мерказолил, метимазол, тиамазол); производные пропилтиоурацила (метилтиоурацил, тиреостат, пропицил); перхлорат калия и препараты лития. Производные имидазола блокируют образование тиреоидных гормонов и их предшественников.



Рис. 75. Кистозный узел левой доли щитовидной железы

Метилтиоурацил назначают в дозе по 300–600 мг/сут., а мерказолил — 30–60 мг/сут. Эта доза должна быть разделена на 4 приема через 6 ч с целью достижения постоянной концентрации лекарства в крови на протяжении суток. Пропицил —

ударная доза 300–600 мг/с, поддерживающая доза — 100 мг. Указанные препараты эффективны в случае, если щитовидная железа вырабатывает все запасы ранее образовавшихся тиреоидных гормонов. Обычно для этого требуется 6–7 нед., после чего дозу снижают на 1/3 от исходного. В дальнейшем под контролем T_3 и T_4 в сыворотке крови назначают поддерживающую дозу на протяжении 1–2 лет. Чтобы предупредить увеличение щитовидной железы (струмогенный эффект) от вышеперечисленных препаратов, рекомендуется прием небольших доз тиреоидных гормонов (0,05–1 мг тиреоксина или 0,05–0,1 мг тиреоидина в сутки).

2. Бета-блокаторы — анаприлин, обзидан — до 150 мг/сут.

3. При резистентном течении заболевания и отсутствии эффекта применяются глюкокортикостероиды (преднизолон 30–40 мг/сут. через день в течение 10–15 дней с последующим уменьшением дозы на 5 мг еженедельно).

4. Седативная терапия — реланиум, сибазон, феназепам в средних терапевтических дозах.

5. Метаболическая терапия — рибоксин, оротат калия, ретаболил, милдронат.

При достижении компенсации патологического процесса назначается L-тироксин для предупреждения зобогенного эффекта.

Хирургическое лечение применяется при отсутствии эффекта от консервативной терапии, заболевании тяжелой степени, большой щитовидной железе, в том числе и у детей, и у беременных.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременно начатом лечении неосложненных форм заболевания прогноз, как правило, благоприятный. Ухудшается при развитии стойкой декомпенсации сердца, дистрофии и циррозе печени. Опасность для жизни связана с возникновением тиреотоксического криза.

Профилактика. Включает правильный режим работы и отдыха, психогигиены, мероприятия по закаливанию организма, занятия физкультурой, профилактику респираторных инфекций, тонзиллитов.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение диффузного токсического зоба. 2. Расскажите о классификации диффузного токсического зоба. 3. Какие

причины и факторы способствуют развитию диффузного токсического зоба? 4. Перечислите основные симптомы заболевания. 5. Чем характеризуется легкая, средняя и тяжелая стадии течения болезни? 6. В чем заключается лечение диффузного токсического зоба?

8.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз — заболевание, связанное с недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой и снижением содержания их в сыворотке крови.

Различают **первичный гипотиреоз**, когда патологический процесс поражает щитовидную железу, **вторичный** — при недостаточности гипофиза, **третичный** — вследствие недостаточности гипоталамуса.

Гипотиреоз встречается у 5–40% населения в возрасте от 30 до 60 лет, преимущественно у женщин и людей пожилого возраста. В подавляющем большинстве (95%) случаев отмечается первичный гипотиреоз, в 5% — вторичный и третичный. Тяжелые формы гипотиреоза обозначают еще термином «микседема».

Причины. **Первичный гипотиреоз** может быть обусловлен: 1) аномалиями развития щитовидной железы; 2) эндемичным зобом и кретинизмом; 3) подострым тиреоидитом; 4) аутоиммунным тиреоидитом; 5) тиреоидэктомией; 6) терапией радиоактивным йодом; 7) тиреостатической медикаментозной терапией (тиреостатики, препараты лития, йода); 8) тиреоидитом Риделя; 9) раком щитовидной железы.

Вторичный гипотиреоз появляется вследствие изолированной недостаточности тиреотропного гормона (врожденный и приобретенный). Признаками его могут быть нейроинфекция, травмы черепа, аденомы гипофиза, массивные кровопотери, врожденные аномалии секреции тиреотропина и аутоиммунные гипопитуитаризмы.

Третичный гипотиреоз связан с первичным поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин.

В особую группу входит так называемый **периферический гипотиреоз**, который обусловлен увеличением резистентности тканей к тиреоидным гормонам вследствие уменьшения количества ядерных рецепторов в тканях-мишенях и образования антител к тиреоидным гормонам.

Отмечается также синдром низкого содержания T_3 в крови, развитие которого связано с нарушением в периферических тканях процесса превращения T_4 в T_3 , что сопровождается увеличением в крови T_4 и низким уровнем T_3 .

Основные симптомы. Первичный (тиреогенный) гипотиреоз имеет более выраженную клиническую симптоматику в сравнении с другими формами заболевания. Недостаточный биосинтез тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) приводит к нарушениям в других органах и системах организма. Заболевание обычно развивается постепенно, больные с трудом вспоминают его первые симптомы.

Основными жалобами являются слабость, вялость, сонливость, ухудшение памяти, апатия, снижение интереса к окружающей среде, снижение трудоспособности. У больных замедлена речь, понижен слух, низкий хриплый голос. Они замедлены, заторможены, взгляд безразличен. Лицо больного гипотиреозом имеет очень характерный вид: оно большое, широкое, заплывшее, с очень бедной мимикой, щели глаз узкие, их блеск отсутствует, выражена отечность верхних и нижних век, губ, щек (рис. 76). Типичным признаком гипотиреоза является отек подкожной клетчатки, который имеет свои особенности: при надавливании на отечные ткани не остается ямок (что отличает его от сердечного отека). Вследствие отека сетчатки ухудшается зрение. Язык увеличен, не помещается во рту, на нем появляются отпечатки зубов. Значительно нарушается деятельность кишечника, возникают тяжелые запоры. Кожа сухая, холодная, шелушащаяся, бледно-желтого цвета, утолщена, особенно на локтях и коленях. Ногти становятся ломкими, волосы выпадают. Больные часто жалуются на мышечную слабость. Температура тела, как правило, снижена. Пульс редкий (брадикардия), тоны сердца приглушенные. У таких больных часто наблюдается развитие ишемической болезни сердца.



Рис. 76. Лицо больной гипотиреозом

При рентгеноскопии органов грудной клетки видно увеличение левой границы сердца, вялая пульсация. На ЭКГ — снижение зубцов, уменьшение амплитуды зубца *P*, удлинение интервала *P—Q*, снижение интервала *S—T*, утолщение зубца *T*.

При биохимическом обследовании крови выявляются гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипербетаинопротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение содержания альфа₂- и бета-глобулинов. В клиническом анализе крови — анемия, увеличенная скорость оседания эритроцитов, повышенная свертываемость крови.

Характерны изменения в нервной системе. Поражение периферической нервной системы проявляется радикулитом и полиневритом, которые могут быть первыми симптомами гипотиреоза. У больных значительно снижается интеллект, нарастает депрессия, могут развиваться психозы, бред, появляются слуховые галлюцинации. Если не начато своевременное лечение, может развиваться кретинизм.

Диагностика. Постоянно снижен уровень общего и свободного T_4 в сыворотке крови. Содержание T_3 в крови также ниже нормы. Повышение (выше 10 мк ЕД/мл) уровня циркулирующего тиреотропного гормона — наиболее ранний признак гипотиреоза, наблюдается уже тогда, когда концентрация T_4 и T_3 в сыворотке крови еще находится на нижней границе нормы.

В диагностике первичного и вторичного гипотиреоза решающая роль принадлежит изучению секреции тиреотропного йода щитовидной железой до и после введения тиреотропного гормона.

Эти же тесты применяют и для диагностики третичного гипотиреоза, но вместо тиреотропного гормона вводят внутривенно тиролиберин. Низкое содержание T_4 и T_3 в сыворотке крови и сниженное поглощение йода щитовидной железой остается и после стимуляции тиреотропным гормоном, когда у больного есть первичный гипотиреоз. При вторичном гипотиреозе эти показатели увеличиваются.

Осложнения. Тяжелым осложнением первичного гипотиреоза является гипотиреоидная (микседематозная) кома, которая развивается у больных, долго не получавших лечения. Ее возникновению способствуют тяжелые сопутствующие заболевания — пневмония, злокачественные опухоли и др.

Принципы лечения и уход за больными. Проведение заместительной терапии быстро снимает симптомы гипотиреоза и обменные нарушения. С этой целью на протяжении всей жизни применяют L-тироксин (начальная доза 25 мг, до 150–200 мг/сут.), тиреоком, тиреокомб. Возможно использование комбинации из двух препаратов. Доза подбирается индивидуально.

Начальные дозы тиреоидных гормонов зависят от тяжести тиреоидной недостаточности, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. У взрослых лечение обычно начинается с меньших доз, а затем с осторожностью постепенно повышают их до оптимальных.

Адекватность терапии оценивается, с одной стороны, клинической симптоматикой, а с другой — биохимическими показателями крови (нормальный уровень тиреотропного гормона, тиреоидных гормонов, холестерина и др.).

Заместительная терапия больным, страдающим гипотиреозом, проводится на протяжении всей жизни.

Значительную роль в лечении играет диетический режим питания. Прежде всего необходимо ограничить потребление углеводов, жиров и калорийной пищи. Она должна быть насыщена белками (120–140 г), витаминами и микроэлементами. При необходимости витамины и микроэлементы назначают в лекарственных формах (декамевит, юникап и др.).

В связи с возможным развитием депрессивного состояния медицинская сестра должна внимательно наблюдать за больным в стационаре. В тяжелых случаях (при развитии кретинизма) возникает необходимость полного обслуживания больного: его кормят, подмывают после дефекации, купают в ванне.

Прогноз. При своевременной диагностике и соответствующем лечении в случае первичного гипотиреоза прогноз благоприятен. Замещенная терапия восстанавливает работоспособность и предупреждает развитие осложнений. При вторичном гипотиреозе прогноз зависит от характера поражения гипоталамо-гипофизарной области и степени выпадения функции гипофиза. Однако следует отметить, что эффективность лечения возрастает при ранней постановке диагноза и своевременной медикаментозной терапии.

Профилактика заключается в усовершенствовании техники хирургических операций на щитовидной железе, правиль-

ном подборе дозы радиоактивного йода при лечении тиреотоксикоза, в целенаправленном и раннем лечении острого и подострого тиреоидита, а также в устранении причин, ведущих к развитию гипотиреоза.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите основные причины гипотиреоза. 2. Что вы знаете о классификации гипотиреоза? 3. Назовите основные симптомы заболевания. 4. Какие методы исследования проводят для диагностики гипотиреоза? 5. В чем заключаются основные принципы лечения больных гипотиреозом?

8.3. Эндемический зоб

Эндемический зоб — заболевание, которое характеризуется увеличением щитовидной железы и другими клиническими проявлениями.

Встречается в определенных географических районах, эпидемических по зобу, а также широко распространен во многих республиках СНГ: западные районы Беларуси, Украины, Закавказья, Средней Азии и др.

Классификация эндемического зоба (по ВОЗ, 1986)

I. По степени увеличения щитовидной железы:

1. Группа 0: зоба нет.
2. Группа 1a: зоб определяется только при пальпации.
3. Группа 1б: щитовидная железа заметна при откинутой назад голове.
4. Группа 2: зоб определяется визуально в обычном положении.
5. Группа 3: зоб, выявляемый на расстоянии, достигающий больших размеров.

II. По форме увеличения, наличию или отсутствию узлов:

1. Узловой: неравномерно опухолевидное увеличение ткани щитовидной железы.
2. Диффузный: равномерное увеличение щитовидной железы при отсутствии уплотнения.
3. Диффузно-узловой: диффузное увеличение щитовидной железы с узловыми образованиями.

III. По функции железы:

1. Эутиреоидный.
2. Гипотиреоидный.

Причины. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в продуктах питания из-за его небольшого содержания в окружающей среде. При уменьшении поступления йода в организм образуется дефицит гормонов щитовидной железы, что способствует увеличению секреции тиреотропного гормона гипофиза, который вызывает гиперплазию ткани щитовидной железы и развитие зоба.

Проявлению и развитию зоба способствуют: поступление в организм разных струмогенных веществ, йода в недоступной для всасывания форме; наследственные нарушения йодного обмена. Все это приводит к относительной йодной недостаточности, проявляющейся высоким уровнем почечного клиренса, укороченным периодом полураспада тиреокина.

Основные симптомы. Клиническая картина заболевания складывается из местных и общих симптомов, которые проявляются как степень увеличения щитовидной железы, так и ее функциональной активностью.

При узловом зобе обычно увеличивается только часть железы. Чаще встречаются двусторонние и правосторонние узловые железы. При пальпации зоб может быть мягкой, плотной или твердой консистенции. Иногда он опускается ниже ключицы, захватывая трахею. Такой зоб называется *загрудинным* и *кольцевидным*.

По мере увеличения эутиреоидного зоба происходит сжатие прилежащих органов, появляются жалобы на чувство сжимания в области шеи, особенно в лежащем положении. Больного могут волновать ощущение нарушения дыхания, глотания, пульсирующая головная боль.

Для гипертиреоидной формы зоба характерны общая слабость, быстрая утомляемость, тахикардия, раздражительность, нарушение сна, некоторое похудание и др.

При гипотиреоидной форме начальные признаки заболевания диагностируются с некоторым трудом. У больных наблюдаются тахикардия, апатия, вялость, сухость кожи, сонливость, склонность к брадикардии и запорам, припухлость лица, бледность кожи, глухость тонов сердца, артериальная гипотония, аменорея у женщин и др.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение заболевания зависит от его формы, функционального положения

щитовидной железы и сопутствующих заболеваний. При эндемическом зобе небольших размеров с нормальной функцией железы достаточно назначение йодида калия в дозе 200 мкг йода до полной нормализации ее величины.

Для лечения щитовидной железы размеров 1б–3 степени применяют синтетические тиреоидные гормоны (тиреотом 40–80 мг/сут., L-тироксин 100 мкг/сут.). Используется в лечении и трийодтиронин в начальной дозе 20 мкг 1–2 раза в день с постепенным повышением дозировки до 40–60 мкг.

При увеличенной функции щитовидной железы применяют тиреостатические препараты.

Оперативное лечение проводят при узловых и смешанных формах эндемического зоба, при больших размерах диффузного зоба, при появлении признаков сжатия подлежащих органов, при подозрении на злокачественное перерождение ткани щитовидной железы.

Прогноз. Рост зоба обычно медленный, продолжается десятилетиями. При своевременной йодной профилактике и лечении прогноз благоприятный. Работоспособность при эутиреоидном эндемическом зобе не меняется, при изменении функции щитовидной железы снижается.

Профилактика. Различают массовую, групповую и индивидуальную профилактику заболевания.

Для *массовой профилактики* эндемического зоба проводят комплекс оздоровительных мероприятий, направленных на улучшение социально-бытовых условий жизни населения. В эндемических зонах (с недостаточностью йода) проводится йодирование поваренной соли.

Групповая профилактика охватывает детей и беременных женщин, так как у них существует повышенная потребность в тиреоидных гормонах. Детям от 4 до 10 лет назначают по 25 мг/сут. йодида калия, от 10 до 17 лет — 50 мкг/сут., беременным женщинам 50–75 мкг/сут. Применяются также и пролонгированные препараты, содержащие йодид калия (йодомарин 200).

Индивидуальная профилактика назначается лицам, перенесшим струмэктомию, временно проживающим в эндемических районах, а также при факторах, отрицательно воздействующих на щитовидную железу, и др.

Важную роль играет и правильное питание — употребление морской рыбы, морской капусты и других продуктов моря, содержащих в большом количестве йод. Необходимо сбалансированное содержание в пище других микроэлементов, белков, углеводов, чтобы удерживать йод в организме. Все больные эндемическим зобом должны быть диспансеризованы.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие причины способствуют развитию эндемического зоба?
2. Какие вы знаете формы эндемического зоба?
3. Расскажите о принципах лечения эндемического зоба?
4. Расскажите о профилактике эндемического зоба.

8.4. Сахарный диабет

Сахарный диабет — эндокринно-обменное заболевание, при котором в результате сочетания генетических факторов и факторов среды развивается абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, приводящая к нарушению углеводного, жирового, белкового обмена и глубокой дезорганизации внутриклеточного гистоболизма. Другое определение сахарного диабета — гетерогенный синдром, обусловленный абсолютным (диабет типа 1) или относительным (диабет типа 2) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма.

Сахарный диабет довольно распространенное заболевание. Среди эндокринной патологии он занимает первое место по частоте и составляет 50% от всех заболеваний желез внутренней секреции. Согласно исследованиям ВОЗ, ожидается повсеместный рост заболевания, через 10 лет количество больных увеличится в 2 раза.

Этиологическая классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

1. Сахарный диабет типа 1 (деструкция в-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).

А. Аутоиммунный.

В. Идиопатический.

2. Сахарный диабет типа 2 (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее).

3. Другие специфические типы диабета:

А. Генетические дефекты в-клеточной функции.

Б. Генетические дефекты в действии инсулина.

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Г. Эндокринопатии.

Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями.

Е. Инфекции.

Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного диабета.

З. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

4. Гестационный сахарный диабет.

В новой классификации сахарный диабет подразделяется на диабет типа 1 и 2. Для указания типа диабета следует использовать арабские, а не римские цифры. Исключение в названии заболевания прилагательных — «инсулинозависимый» или «инсулиннезависимый» — связано с тем, что до последнего времени основанием для соответствующего диагноза служила проводимая терапия диабета, т.е. необходимость применения инсулинотерапии, а не его патогенез, что не соответствует современному уровню развития диабетологии.

К сахарному диабету типа 2 относятся нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся выраженной инсулинорезистентностью, с дефектом секреции инсулина или с преимущественным нарушением секреции инсулина и умеренной инсулинорезистентностью.

Как и прежде, основной задачей лечения сахарного диабета является его ранняя диагностика и достижение компенсации сахарного диабета на протяжении всей жизни больного, что предотвращает развитие и прогрессирование поздних осложнений.

Диагностические критерии всех типов сахарного диабета представлены в табл. 4.

Причины. В развитии сахарного диабета участвуют две группы факторов: внешняя и внутренняя. Последняя обусловлена наследственной предрасположенностью. К факторам риска инсулинозависимого сахарного диабета (тип 1) относятся вирусные инфекции, влияние токсических веществ (цианистых соединений, нитрозаминов, циклофосфида

и др.), высокий уровень мочевой кислоты в крови, наследственная предрасположенность к сахарному диабету.

Генетический фактор имеет большое значение при развитии сахарного диабета типа 1. Установлена связь его с соответствующими активными системами лейкоцитарных антигенов HLA, которая сочетается с генами иммунного ответа. Известно, что у больных инсулинозависимым сахарным диабетом (тип 1) повышена частота соответствующих антигенов системы гистосовместимости (гаплотипа HLA B8-DR3 и B15-DR4), причем гаплотип HLA B8-DR3 ответствен за предрасположенность и к другим аутоиммунным заболеваниям (диффузный токсический зоб, хроническая надпочечная недостаточность и др.).

Поскольку вышеуказанные антигены есть не у всех больных сахарным диабетом типа 1, то для развития последнего требуются другие условия. Имеет место взаимодействие множества генетических факторов с внешними, в особенности с разными вирусами, химическими веществами, которые влияют на бета-клетки поджелудочной железы в очень маленьких концентрациях. К бета-тропным вирусам относятся вирусы эпидемического паротита, краснухи, кори, вирусного гепатита, коксаки B₄ и др. Эти вирусы, обладая повышенной бета-тропностью у людей — носителей соответствующих антигенов системы HLA, могут привести к уменьшению количества бета-клеток из-за своего губительного воздействия на эти клетки. Деструкция бета-клеток может быть причиной образования аутоантител (в результате изменения антигенной структуры мембраны клетки) с очередными цитотоксическими реакциями. В такой деструкции бета-клеток играют роль и иммунные комплексы, которые выявляются у некоторых людей с нарушенной толерантностью к глюкозе и больных сахарным (особенно с протяжением заболевания до 1 года) диабетом.

Клинические формы. При инсулинозависимом сахарном диабете (тип 2) различают аутоиммунную, вирусиндуцированную, комбинированную и постепенно прогрессирующую форму заболевания.

Для *аутоиммунной формы* характерно наличие антител к антигенам островков поджелудочной железы, которые, как правило, выявляются к манифестации диабета. Сахарный диа-

бет возникает в любом возрасте (в основном в пожилом), чаще у женщин, сочетается с другими эндокринными заболеваниями, при титровании выявляют антигены HLA B8-DR3.

При **вирусиндуцированной форме** сахарного диабета типа 1 антитела к антигенам островки поджелудочной железы непостоянны и исчезают через год от начала болезни. Заболевание встречается в молодом возрасте (до 30 лет) одинаково часто как у мужчин, так и у женщин при отсутствии других аутоиммунных заболеваний. Для этой формы диабета характерно сочетание с антигенами HLA B15-DR4. У этой группы больных очень быстро появляются антитела к экзогенно вводимому инсулину.

Для **комбинированной формы** инсулинозависимого диабета характерно содержание антигенов HLA B8-DR3/ B15-DR4 и почти тотальное поражение бета-клеток поджелудочной железы. Заболевание развивается в молодом возрасте и имеет лабильное течение. Существует большой риск развития сахарного диабета у родственников.

Прогрессирующая форма сахарного диабета типа 1 имеет более «благоприятное» течение. Сначала у больных в первые 2-3 года сахарный диабет полностью компенсируется диетой и пероральными сахароснижающими препаратами. В дальнейшем их эффективность уменьшается и компенсация углеводного обмена достигается только инсулинотерапией.

Таким образом, у больных с типом 1 диабета, независимо от начальных механизмов поражения бета-клеток, происходит их деструкция и уменьшение количества почти до полного исчезновения и развития абсолютной инсулиновой недостаточности.

При **инсулинонезависимом сахарном диабете** (тип 2) внутренние факторы проявляются более постоянно и в большей степени.

Факторами риска типа 2 сахарного диабета являются ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, дислипотеинемия, несбалансированное питание, наследственная предрасположенность к заболеванию. Развитие диабета возможно в результате нарушения регуляции аппетита, ожирения, которые ведут к гиперинсулинемии и снижению (по принципу обратной связи) численности рецепторов к инсулину в тканях.

Кроме этого, нарушение секреции нейrogормонов энкефалина, эндорфинов и повышение чувствительности

к энкефалину вызывают нарушения освобождения инсулина бета-клетками. Характерную для сахарного диабета типа 2 гиперинсулинемию связывают с нарушением секреции инсулина под воздействием гормонов пищеварительного тракта: пищеварительного ингибиторного пептида, холецистокинина, секретина, гастрина, гликозависимого инсулиноотропного пептида.

Развитие диабета возможно в результате нарушения гена, ответственного за синтез инсулина, который локализуется на коротком плече 11-й хромосомы, или гена, ответственного за синтез рецептора к инсулину и расположенного на коротком плече 19-й хромосомы. Снижается численность рецепторов к инсулину и вторично возникает гиперинсулинемия.

Секреция инсулина и его влияние на периферии зависят также от функциональной активности других эндокринных желез, которые продуцируют контраинсулярные гормоны (катехоламины, глюкагон, гормон роста, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны и др.).

Продолжительное применение вышеперечисленных гормонов или повышение их секреции в организме ведет к нарушению толерантности к глюкозе, углеводного обмена и образованию сахарного диабета.

Таким образом, типы 1 и 2 сахарного диабета по своему происхождению и развитию имеют значительные различия (табл. 3).

Способствующие факторы. Главным фактором является наследственность, которая чаще наблюдается при типе 2 диабета. Способствуют развитию диабета переедание, злоупотребление легкоусвояемыми углеводами, спиртными напитками.

Надо отметить, что многие причины и способствующие факторы могут быть тесно переплетены, и выявить главные бывает трудно.

Основные симптомы. Клинические симптомы инсулинозависимого диабета (тип 1) развиваются, как правило, остро, чаще в младшем возрасте (до 25 лет). Во многих случаях наблюдается увеличение заболевания после вирусных инфекций (чаще осенью и зимой), а также среди подростков 11–13 лет после периода бурного роста и в случаях активизации гормональной системы организма. Но некоторые обследования показывают, что пик заболевания типом 1 сахарного диабета в большинстве своем наблюдается в возрасте после 20 лет.

Таблица 3

**Патогенетические и клинические различия
1 и 2 типа сахарного диабета**

Признаки	1 тип диабета	2 тип диабета
Возраст	Молодой, обычно до 30 лет	Старше 40 лет
Начало заболевания	Острое	Постепенное (месяцы, годы)
Выраженность клинических симптомов	Резкая	Умеренная
Течение диабета	Лабильное	Стабильное
Кетоацидоз	Склонность к кетоацидозу	Не развивается
Уровень кетоновых тел в крови	Часто увеличен	Обычно в норме
Масса тела	Снижена	Ожирение у 80–90% больных
Пол	Одинаково часто, но с некоторым перевесом у мужчин	Чаше у женщин
Сезонность начала заболевания	Часто осенью и в зимний период	Отсутствие сезонности
Антитела к островкам поджелудочной железы	Выявляются в 80–90% случаев в начальный период заболевания	Как правило, отсутствуют
Гаплотипы	HLA B8-DR3; HLA B15-DR4	Не отличаются от здоровой популяции
Частота диабета у родственников 1 степени	Менее чем у 10%	Более чем у 20%
Распространенность	Около 50% населения	2–5% населения
Лечение	Диета, инсулинотерапия	Диета, сахароснижающие пероральные препараты
Осложнения	Микроангиопатии	Макроангиопатии

Больные этим типом диабета жалуются на сухость во рту, жажду, полиурию, никтурию, быструю утомляемость и общую слабость, полифагию со снижением массы тела. Полиурия является вторичным симптомом и результатом осмотического диуреза, который поддерживается постоянной гиперглике-

мией. Большая потеря жидкости приводит к дефициту ряда электролитов, в первую очередь калия и натрия.

Значительное снижение массы тела при нормальном или увеличенном аппетите обусловлено повышенной секрецией главного энергетического материала, которым является глюкоза.

Около 20–25% больных типом I сахарного диабета диагностируются в положении кетоацидоза, прекомы и даже комы. Таким образом, во всех случаях коматозного состояния нужно определить уровень сахара в крови и моче, а также ацетон в моче.

У больных с инсулинозависимым диабетом (тип 2) заболевание обычно развивается медленно, в течение нескольких недель или месяцев. В некоторых случаях оно может на протяжении долгого времени протекать без ярко выраженных симптомов. Но у многих больных возникновению явных симптомов диабета типа 2 предшествуют кожный зуд, фурункулез, нарушение зрения, катаракта, парестезии, импотенция, ангиопатии и др. У 80–90% больных наблюдается увеличенная масса тела (ожирение). Отложение подкожного жирового слоя наиболее выражено в области верхней половины туловища (лицо, шея, плечевой пояс, грудная клетка, живот).

Различают следующие степени тяжести сахарного диабета: легкую, среднюю и тяжелую. Для *легкой степени* характерен уровень гликемии натощак — от 6,7 до 7,8 ммоль/л, отсутствует кетоацидоз, нормализация гликемии и устранение глюкозурии достигаются только диетой.

При *средней степени* гликемия натощак до начала лечения — 7,8–14 ммоль/л. Для ее устранения (как и глюкозурии) применяются пероральные сахароснижающие препараты или инсулин (до 60 ЕД в сутки). Кетоз отсутствует или устраняется одной только диетой.

При *тяжелой степени* гликемия натощак до начала лечения обычно не превышает 14 ммоль/л, выявляется лабильное течение, склонность к кетоацидозу. Для компенсации углеводного обмена требуется инсулинотерапия.

Диагностика.

В соответствии с указанными рекомендациями ВОЗ (табл. 4) диагностическое значение имеют следующие уровни глюкозы в плазме крови натощак:

Таблица 4

**Диагноз сахарный диабет и другие категории гипергликемии
(ВОЗ, 1999)**

	Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл)			
	Цельная кровь		Плазма	
	Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	>6,1 (>110)	>6,1 (>110)	> 7,0 (>126)	> 7,0 (>126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой или оба показателя	>10,0(>180)	>11,1 (>200)	(>200)	> 12,2 (>220)
Нарушенная толерантность к глюкозе				
Натощак (если определяется)	<6,1(<110)	<6,1(<110)	< 7,0 (<126)	< 7,0(<126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	> 6,7 (>120) и < 10,0	>7,8 (>140) и (<200)	> 7,8 (>140) и <11,1 (<200)	>8,9(>160)и < 12,2 (<220)
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак	>5,6(>100) и	>5,6(>100) и <6,1<110)	>6,1(>110) и < 7,0	>6,1(>110) и 7,0 (< 126)
Через 2 часа (если определяется)	< 6,7 (<120)	<7,8(<140)	< 7,8 (140)	< 8,9 (160)

1) **нормальное** содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет до 6,1 ммоль/л (<110 мг/дл);

2) содержание глюкозы в плазме крови натощак от > 6,1 (>110 мг/100 дл) до < 7,0 ммоль/л (< 126 мг/дл) определяется как **нарушенная гликемия натощак**;

3) уровень гликемии в плазме крови натощак > 7,0 (>126 мг/дл) расценивается как предварительный диагноз **сахарного диабета**, который должен быть подтвержден повторным определением содержания глюкозы в крови в другие дни.

В случае проведения перорального глюкозотолерантного теста отпавными являются следующие показатели:

1) нормальная толерантность к глюкозе характеризуется содержанием гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой $< 7,8$ ммоль/л (< 140 мг/дл);

2) повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой $> 7,8$ ммоль/л (> 140 мг/дл), но ниже $< 11,1$ ммоль/л (< 200 мг/дл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе;

3) содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 часа после нагрузки глюкозой $> 11,1$ ммоль/л (> 200 мг/дл) свидетельствует о предварительном диагнозе сахарный диабет, который должен быть подтвержден последующими исследованиями, как указано выше.

Таким образом, диагноз сахарного диабета может быть поставлен при повышении уровня глюкозы в плазме крови натощак $> 7,0$ ммоль/л (> 126 мг/дл) и в капиллярной крови $> 6,1$ ммоль/л (> 110 мг/дл) (по классификации 1985 г. этот критерий равнялся $> 7,8$ ммоль/л (> 140 мг/100 мл) или через 2 часа после нагрузки глюкозой — в цельной крови > 10 ммоль/л (> 180 мг/100 мл).

Кроме уровня гликемии, для диагностики сахарного диабета определяют содержание инсулина, проинсулина, С-пептида в сыворотке крови, глюкозурию, исследуют содержание в крови гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c}) и фруктозамина. Содержание гликолизированного гемоглобина в крови больных сахарным диабетом превышает уровень здоровых людей в 2–3 раза.

Численность гликолизированного гемоглобина и фруктозамина (гликолизированный альбумин) в сыворотке крови прямо пропорциональна гликемии. Так, при компенсированном сахарном диабете содержание фруктозамина составляет 2,8–3,2 ммоль/л, гликолизированного гемоглобина — 5,6–6,8%, при декомпенсированном — выше на 3,7 ммоль/л и 12% соответственно.

Определение этих показателей дает объективное отражение достаточной компенсации углеводного обмена на протяжении долгого времени.

Осложнения. Все осложнения, которые возникают у больных сахарным диабетом, можно условно разделить на: 1) поражение сосудистой системы; 2) поражение нервной системы; 3) поражение других органов.

Для сахарного диабета характерно генерализованное поражение сосудистой системы (диабетическая ангиопатия). Наиболее часто встречается диффузно распространенное поражение мелких сосудов (капилляров, а также артериол и венул). Особенно часто поражаются сосуды почечных клубочков, сетчатки глаз и дистальных отделов нижних конечностей (до развития гангрены). Поражение крупных сосудов (макроангиопатия) представляет собой сочетание атеросклероза с диабетической микроангиопатией. Определяющим является поражение сосудов мозга с развитием инсульта (в основном ишемического) и сосудов сердца с развитием инфаркта миокарда.

В клинике диабета часто выявляются симптомы поражения центральной и периферической нервной системы. Периферические нейропатии — поражение соматических, вегетативных и черепно-мозговых нервов. Поражение головного мозга связано с развитием синдрома хронической энцефалопатии у больных с частым гипер- и гипогликемическим состоянием. Постепенно снижаются память, работоспособность, появляются патологические рефлексy. Имеют место и психические расстройства.

Наблюдаются поражения кожи — липоидный некробиоз. Диабетические нарушения обмена могут привести к развитию остеопороза, пародонтоза, гингивита, диареи и др.

Развитие коматозного состояния (кетоацидотическая гипергликемическая, гиперосмолярная, лактацидотическая, гипогликемическая кома) — грозное осложнение сахарного диабета, которое развивается при нарушении диетического режима, неадекватной инсулинотерапии, инфекции и др. (см. «Неотложная помощь»).

Принципы лечения. Лечение при сахарном диабете в первую очередь направлено на компенсацию углеводного обмена.

Критериями компенсации служат состояние нормогликемии и аглюкозурии на протяжении суток, а также нормализация показателей липидного, белкового и водно-солевого обмена. Только при достижении нормализации вышеуказанных показателей можно определить меры для предупреждения развития осложнений сахарного диабета (макро- и микроангиопатии и др.).

Главными методами лечения больных сахарным диабетом являются инсулинотерапия и назначения пероральных средств, диетотерапия.

Характеристика лечебных мероприятий сахарного диабета 1 типа без осложнений. После установления диагноза и начала лечения препаратами инсулина проводится индивидуальное обучение больного по применению необходимой диеты, по технике введения инсулина, определению содержания глюкозы в крови с помощью тест-полоски или глюкометра, содержанию глюкозы и кетоновых тел в моче, правилам самопомощи при гипогликемии, даются рекомендации по использованию дозированной физической нагрузки.

Диагностика и лечение больных сахарным диабетом типа 1 у детей и взрослых проводится в условиях специализированного эндокринологического стационара.

Дальнейшее лечение и динамическое наблюдение за больными проводится в амбулаторно-поликлинических условиях.

Цель лечения: подобрать режим введения инсулина, обеспечивающий поддержание нормогликемии и аглюкозурии, обучить больного правильно планировать питание, вводить инсулин, проводить самоконтроль, что является профилактикой развития острых и хронических осложнений сахарного диабета.

Режимы инсулинотерапии. Препаратами выбора для проведения инсулинотерапии являются препараты инсулина человека генно-инженерной или рекомбинантной технологии.

Лечение инсулином у больных сахарным диабетом типа 1 проводят с использованием базис-болюсного принципа, имитируя с помощью экзогенно вводимого инсулина различной продолжительности действия состояние уровня инсулина в крови, близкого к нормальной секреции инсулина. Обычно назначается инсулин средней продолжительности или продленного действия дважды в день (перед завтраком около 2/3 суточной дозы и перед сном около 1/3 от суточной дозы), создавая базальный уровень инсулина. Перед каждым основным приемом пищи вводят инсулин короткого действия, имитируя пиковую секрецию инсулина в ответ на прием пищи.

Режим введения инсулина подбирается как взрослому, так и ребенку индивидуально с целью обеспечения оптимально метаболического контроля.

Наиболее широко используются следующие **режимы инсулинотерапии**:

- инсулин короткого действия и средней продолжительности действия — перед завтраком и ужином (традиционный режим);
- инсулин короткого действия — перед завтраком, обедом и ужином; инсулин средней продолжительности действия — перед завтраком и ужином;
- инсулин короткого действия — перед завтраком, обедом и ужином; инсулин средней продолжительности действия — перед завтраком и на ночь (в 22 ч);
- инсулин короткого действия — перед завтраком, обедом и ужином; инсулин средней продолжительности действия — на ночь (в 22 ч).

Потребность в инсулине. Доза инсулина подбирается индивидуально под контролем гликемического профиля. Средняя суточная потребность в инсулине (СПИ) у взрослых составляет 40–60 ЕД в среднем 0,8 ЕД/кг массы тела как у взрослых, так и у детей и подростков. Исключением является первый год заболевания, когда может развиваться «ремиссия» заболевания, сопровождающаяся резким снижением потребности в экзогенном инсулине, вплоть до временной отмены.

Суточная потребность в инсулине (СПИ) для детей подбирается индивидуально и изменяется с увеличением длительности заболевания и наступлением половой зрелости:

- во время фазы «ремиссии» суточная доза инсулина часто менее 0,5 ЕД/кг;
- при длительной декомпенсации доза инсулина может увеличиваться до 1,5 ЕД/кг и более (в большинстве случаев временно);
- в период препубертата СПИ составляет 0,6–1,0 ЕД/кг;
- в период пубертата СПИ 1,0–2,0 ЕД/кг;
- после пубертатного «скачка в росте» потребность в инсулине обычно снижается и соответствует потребности в период препубертата.

Дозу пролонгированного инсулина рассчитывают исходя из потребности в базисном инсулине, примерно — 1 ЕД в час, что в сутки составляет 24–28 ЕД. Это количество инсулина продленного действия вводят обычно в два приема: около 2/3 от указанной суточной дозы перед завтраком и около 1/3 от

суточной дозы — перед сном. Инсулин короткого действия вводят из расчета уровня гликемии и предполагаемого количества потребленных углеводов (хлебных единиц (ХЕ) в каждый прием пищи. Дозы рассчитывают исходя из того, что 1 ЕД инсулина снижает уровень гликемии примерно на 2,22 ммоль/л, а 12 г глюкозы (50 ккал) повышают его на 2,77 ммоль/л. При расчете необходимой дозы инсулина короткого действия, вводимого перед большими приемами пищи, учитывают, что для усвоения 12 г глюкозы (1 ХЕ), или 50 ккал, необходимо 1,4 ЕД инсулина.

Коррекция дозы инсулина. Ежедневная коррекция дозы инсулина должна осуществляться в зависимости от следующих факторов:

- уровень гликемии в течение суток (профиль);
- содержание углеводов в каждый прием пищи;
- уровень и интенсивность физической нагрузки;
- наличие интеркуррентного заболевания;
- после изменения дозы инсулина как у детей, так и

взрослых последующую коррекцию дозы инсулина средней продолжительности или длительного действия следует проводить не ранее чем через 2–3 дня.

Устройства для инъекций инсулина. Все дети, подростки, страдающие сахарным диабетом типа 1, а также беременные женщины, страдающие диабетом, больные с ослабленным зрением и ампутацией нижних конечностей вследствие диабета должны быть обеспечены инъектором инсулина (шприц-ручки); концентрация инсулина в картриджах для шприц-ручек составляет — 100 ЕД/мл; объем картриджей для шприц-ручек — 1,5 мл или 3 мл; иглы для шприц-ручек имеют длину 8 или 12 мм; возможно также применение одноразовых пластиковых инсулиновых шприцов, калиброванных по концентрации инсулина.

Техника инъекций инсулина:

- инсулин короткого действия должен вводиться за 30 мл до приема пищи (при необходимости — за 40–60 мин);
- инсулин ультракороткого действия (ЛизПро и инсулин аспарт) вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости, после еды;
- инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности действия — бедер или ягодиц;

- инъекции инсулина рекомендуется делать глубоко в подкожную клетчатку через широко сжатую кожу под углом 45° или 90° в том случае, если подкожно-жировой слой толще, чем длина иглы; рекомендуется ежедневная смена мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий.

Диета. Диета для взрослых и детей подбирается в соответствии с возрастом, семейными привычками питания, режимом для больных, прошедших обучение в школе больных диабетом.

Может быть рекомендована либерализованная диета с возможностью приема умеренного количества легкоусвояемых углеводов при условии применения интенсивной инсулинотерапии и адекватности доз инсулина короткого или ультракороткого действия:

- питание должно обеспечивать относительно стабильный гликемический профиль и способствовать хорошему метаболическому контролю;

- из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы; суточная калорийность должна покрываться на 55–60% за счет углеводов, на 16–20% — белков и 24–30% — жиров;

- в рационе питания детей старшего возраста и взрослых должны преобладать продукты с низким содержанием жира, предпочтительнее включать продукты, содержащие ненасыщенные жирные кислоты (растительные масла);

- у детей дошкольного возраста употребление насыщенных жиров не должно быть ограничено;

- оптимальным для больного сахарным диабетом типа 1 должно быть 6 приемов пищи — 3 основных (завтрак, обед, ужин) и 3 дополнительных (второй завтрак, полдник и умеренный прием пищи перед сном);

- в каждый прием пищи детям необходимо принимать определенное количество углеводов. Количество продукта, содержащее 12 г углеводов, носит название «хлебная единица» (ХЕ);

- необходимо документировать следующие продукты (считать хлебные единицы) — зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты; суточное количество ХЕ зависит от возраста и пола ребенка:

- 1–3 года — 10–11 ХЕ;
- 4–6 лет — 12–13 ХЕ;
- 7–10 лет — 15–6 ХЕ;
- 11–14 лет — 18–20 ХЕ (мальчики);
- 11–14 лет — 16–17 ХЕ (девочки);
- 15–18 лет — 19–21 ХЕ (мальчики);
- 15–18 лет — 17–18 ХЕ (девочки).

Физические нагрузки. Физические нагрузки всегда сугубо индивидуальны:

- физические упражнения повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, что может приводить к развитию гипогликемии;
- риск гипогликемии повышается в течение физической нагрузки и в ближайшие 12–40 часов после периода длительных тяжелых физических нагрузок;
- при легких и умеренных физических нагрузках продолжительностью не более 1 часа требуется дополнительный прием углеводов до и после занятий спортом (15 г легкоусвояемых углеводов на каждые 40 мин занятий спортом);
- при умеренных физических нагрузках продолжительностью более 1 часа и интенсивном спорте необходимо снижение дозы инсулина, действующего во время и в последующие 6–12 часов после физической нагрузки, на 20–50%;
- уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки;
- при декомпенсированном сахарном диабете, особенно в состоянии кетоза, физические нагрузки противопоказаны.

Продолжительность стационарного лечения зависит от тяжести состояния больного, интенсивности лечебных мероприятий и объема исследований.

При неосложненном сахарном диабете без сопутствующих заболеваний длительность стационарного лечения обычно составляет 14–18 дней. В случае одновременного обучения в «Школе самоконтроля» длительность пребывания больного в стационаре увеличивается до 3–4 нед. Дальнейшее лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях.

Всем больным сахарным диабетом следует рекомендовать обучение в «Школе диабета», которое следует повторять через каждые 5 лет.

Для профилактики поздних осложнений сахарного диабета необходимым является следующее обследование каждого больного:

гликированный гемоглобин HbA1 — 1 раз в квартал;
микроальбуминурия — 1 раз в год, а через 3—4 года — 1 раз в 6 мес.;

осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) — 1 раз в год, после 3—4 лет от начала заболевания — по показаниям чаще;

контроль АД — при каждом посещении врача;

осмотр ног — при каждом посещении врача;

биохимический анализ крови: билирубин, холестерин, триглицериды, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na — 1 раз в год при отсутствии осложнений;

ЭКГ — по показаниям;

рентгенография органов грудной клетки — 1 раз в год;

консультация невропатолога — по показаниям.

При появлении признаков хронических осложнений сахарного диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

Самоконтроль сахарного диабета. Самоконтроль — это комплекс мероприятий, проводимых больным в домашних условиях, с целью поддержания стойкой компенсации сахарного диабета.

Принципам самоконтроля взрослые, дети и члены их семей обучаются в специально организованных «Школе самоконтроля», «Школе для больного диабетом».

В задачи обучения входит дать основные теоретические и практические навыки по основным вопросам сахарного диабета (клинические проявления, роль компенсации обмена веществ, применение различных средств самоконтроля, вопросы инсулинотерапии, планирование питания и физической нагрузки, коррекция дозы инсулина в зависимости от различных факторов); обучение может быть индивидуальным и групповым.

Процесс обучения должен быть разделен на 3 этапа:

1) пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом и их родственников необходимо снабдить корректной информацией о сахарном диабете и его последствиях и минимумом знаний, дающих возможность применять самоконтроль;

2) через 4–6 мес. пациенты с недавно выявленным диабетом проходят обучение в течение 5–7 дней в «Школе самоконтроля», организованной в стационаре или амбулаторно, по специальной унифицированной программе;

3) через 1–2 года пациенты и их родственники должны пройти повторный курс обучения для закрепления и обновления знаний о диабете.

Адекватность терапии сахарного диабета остается самым актуальным вопросом, так как установлено, что гипергликемия является пусковым моментом многих патогенетических механизмов, способствующих развитию сосудистых осложнений. Строгой компенсацией диабета, т.е. поддержанием нормальной (или близко к нормальной) концентрации глюкозы в крови в течение длительного времени, удастся задержать или отсрочить время появления поздних осложнений сахарного диабета.

Все лечебные мероприятия по терапии сахарного диабета направлены на достижение компенсации углеводного обмена, и содержание глюкозы в плазме крови должно приближаться к тем показателям, которые имеются у здорового человека.

Используемые в настоящее время во всех странах мира критерии компенсации сахарного диабета типа 1 были предложены Европейской группой экспертов ВОЗ и МФД (Международной федерации по диабету) в 1998 г. (табл. 5).

Таблица 5

Биохимические показатели контроля диабета типа 1

Показатели	Здоровые	Адекватный контроль	Неадекватный контроль
	Глюкоза (ммоль/л)		
Натощак/до еды	4,0—5,0 (70—90 мг/дл)	5,1—6,5 (91—120 мг/дл)	> 6,5 (>120)
После еды (пик)	4,0—7,5 (70—135 мг/дл)	7,6—9,9 (136—160 мг/дл)	>9,0(>160)
Перед сном	4,0—5,0 (70—90 мг/дл)	6,0—7,5 (ПО—135 мг/дл)	>7,5(>135)
HbA1c (стандартизация по DCCT, %)	<6,1	6,2—7,5	>7,5

У детей раннего возраста нормальный уровень гликированного гемоглобина может быть достигнут ценой серьезных гипогликемических состояний, поэтому, в крайних случаях, считается допустимым:

- уровень HbA1 в крови до 8,8–9,0%;
- содержание глюкозы в моче 0–0,05% в течение суток;
- отсутствие тяжелых гипогликемий;
- нормальные темпы физического и полового развития.

Требования к результатам лечения. В результате проведенного лечения должна быть достигнута полная компенсация показателей углеводного и липидного обмена.

Уровень глюкозы в крови не должен быть выше 6,1 ммоль/л перед каждым приемом и не более 7,8 ммоль/л через 2 ч после еды. В моче должна быть аглюкозурия. Уровень гликогемоглобина HbA1 не должен превышать 8%, а HbA1c — не более 6,5%. Должны отсутствовать гипогликемии, ацетонурия. Вес пациента должен быть стабильным.

При выписке из стационара больной должен владеть навыками выполнения инъекций инсулина, определения у себя содержания глюкозы крови и мочи, иметь представление о гипогликемии и уметь ее купировать.

У некоторых больных (лабильное течение диабета, заболевания печени и почек) критерии компенсации углеводного обмена при выписке из стационара могут быть менее строгими, поскольку для хорошей адаптации к нормогликемии и аглюкозурии требуется более продолжительный период времени — до 6 мес. По этой причине снижение гликемии должно производиться с помощью увеличения доз инсулина постепенно, чтобы обеспечить медленное снижение гликогемоглобина приблизительно на 1% в месяц против исходного. Допустимо в этих случаях считать компенсацией следующие показатели: глюкоза натощак 6,2–7,8 ммоль/л, через 2 ч после еды — 7,8–9,5 ммоль/л, HbA1 < 9,5%, HbA1c < 7,5% и в моче менее 0,5%.

Характеристика лечебных мероприятий. Терапия сахарного диабета типа 2 комплексная и включает в себя несколько компонентов: диета, медикаментозная терапия, физические нагрузки, обучение больного и самоконтроль, профилактика и лечение поздних осложнений диабета.

Диета:

а) физиологическая по составу и соотношению (60% углеводов, 24% жиров, 16% белков от общей калорийности пищи) основных ингредиентов, покрывающая все энергетические затраты в зависимости от степени физической активности (характера трудовой деятельности) и обеспечивающая поддержание нормальной «идеальной» массы тела;

б) при избытке массы тела рекомендуется гипокалорийная диета из расчета: 20–25 ккал на 1 кг «идеальной» массы тела, суточная калорийность пищи 1600–1800 ккал;

в) 4–5-кратный прием пищи в течение дня, со следующим распределением между приемами калорийности суточного рациона в процентах: 30% — на завтрак, 40% — на обед, 10% — на полдник, 20% — на ужин;

г) исключение легкоусвояемых углеводов, ограничение, вплоть до исключения, приема алкоголя;

д) достаточное содержание клетчатки (волокон);

е) ограничение жиров животного происхождения, при этом около 40–50% из общего количества жиров должно быть растительного происхождения.

Диета в виде монотерапии проводится до тех пор, пока на фоне ее применения удастся поддерживать полную компенсацию сахарного диабета.

Медикаментозная терапия сахарного диабета типа 2. Для лечения сахарного диабета типа 2 применяют пероральные сахароснижающие препараты, комбинированное лечение (пероральные препараты + инсулин) и у больных с инсулинопотребной формой сахарного диабета типа 2 — инсулинотерапия.

Пероральные сахароснижающие препараты представлены следующими группами:

а) препараты, стимулирующие секрецию инсулина, сульфонилмочевинные препараты производные аминокислот;

б) бигуаниды;

в) ингибиторы α -глюкозидаз;

г) глитазоны, или сенситайзеры инсулина.

а) Секретогены, или стимуляторы секреции инсулина:

• оказывают влияние на усиление выработки эндогенного инсулина механизмом, включающим закрытие АТФ-чув-

ствительных калиевых каналов, с последующей деполяризацией мембраны β -клетки, открытием Ca^{2+} -вольтажзависимых каналов, увеличением поступления ионов кальция в клетку с повышением его цитозольного уровня, что и является триггером секреции инсулина. Секретогенами инсулина являются препараты сульфонилмочевины первой и второй генерации. Из всех препаратов первой группы в России разрешен к клиническому применению только хлорпропамид, все остальные препараты сульфонилмочевины являются препаратами второй генерации.

Препараты из группы производных сульфонилмочевины:

- хлорпропамид (I генерация) по 250 мг/сут. 1 или 2 р< в сут.;
- глибенкламид (глибурид, даонил, манинил, эуглюкон) по 1,25 мг/сут., в том числе микронизированные формы манинила 1,75 и 3,5 мг;
- глипизид (глибенез, глибенез ретард (препарат пролонгированного действия), минидиаб) по 1,25–40 мг/сут.;
- гликлазид (диабетон, диабетон МВ (препарат пролонгированного действия), диабрезид, предидан, реклид) по 80–320 мг/сут.;
- гликвидон (глюренорм) по 30–120 мг/сут.;
- глимепирид (амарил, единственный препарат первичного пролонгированного действия) по 1–8 мг/сут.

Препараты, производные аминокислот, обладающие коротким периодом действия:

- репаглинид (новоном) в дозах 0,5–2 мг перед приемом пищи в суточной дозе до 6–8 мг;
- натеглинид (старликс) в дозе по 40–60 мг перед приемом пищи.

б) Препараты из группы бигуанидов:

- М,М-диметилбигуанид (глиформин, глюкофаж, метформин, сиофор) по 500–850 мг х 2 раза /сут.

в) Ингибиторы α -глюкозидаз:

- акарбоза (глюкобай) по 150–300 мг/сут. в 3 приема во время еды.

г) Глитазоны, или сенситайзеры инсулина:

- пиоглитазон (актос) в дозе 30 мг 1 раз в день.

Указанные препараты можно использовать в качестве монотерапии или комбинации представителей различных групп.

К сахарному диабету типа 2 инсулинопотребной формы относятся случаи сахарного диабета, при которых применение диетотерапии и лечения пероральными сахароснижающими препаратами в достаточных терапевтических дозах не приводит к компенсации углеводного обмена. Это больные с длительным течением сахарного диабета типа 2 (несколько лет или десятки лет) или больные, у которых изначально имеется выраженный дефицит секреции инсулина. Последнюю группу составляют больные сахарным диабетом типа 2, имеющие нормальную массу тела и нормальный базальный уровень инсулина в крови, но в ответ на стимуляцию секреции инсулина отмечается различной степени недостаточность такой секреции.

Препаратами выбора инсулина в таких случаях являются комбинированные препараты комбинированного действия (инсуман комб 25 ГТ; микстард-30; хумулин профиль 3) в режиме двукратного применения (перед завтраком и ужином), и в случае недостаточной компенсации углеводного обмена при этом необходимо переходить на применение инсулина короткого и средней продолжительности действия в индивидуальных соотношениях для каждого больного.

Уход за больными. Уход за больными, страдающими сахарным диабетом, предусматривает доскональное проведение общих мероприятий по уходу и, кроме того, включает в себя ряд специальных вопросов, связанных с особенностями лечения таких больных.

У больных сахарным диабетом на фоне сильного зуда и сниженной чувствительности к патогенным микроорганизмам часто наблюдаются различные изменения кожных покровов. В связи с этим необходимо тщательно следить за чистотой кожного покрова, своевременным приемом больными гигиенической ванны. Моча с содержанием сахара является хорошей питательной средой для развития разных микроорганизмов, попадание ее на кожу вызывает сильный зуд и образование опрелости, поэтому требуется регулярное подмывание больных. При длительном постельном режиме у больных часто развиваются пролежни.

На фоне низкой сопротивляемости организма у больных часто возникают воспалительные заболевания десен (гингивит) и слизистой оболочки полости рта (стоматит). Профи-

лактика таких осложнений требует систематического ухода за полостью рта, своевременной санации.

Особое внимание нужно уделять гигиене ног, каждый день мыть их теплой водой, насухо вытирать. При подозрении на диабетическую гангрену сообщить врачу. Больной должен носить свободную, удобную обувь, чтобы не натирать ноги.

У больных сахарным диабетом часто выявляются сопутствующие заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и др. Все это обуславливает необходимость постоянного наблюдения медицинской сестрой за состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой системы; сбора мокроты, подсчета частоты дыхания и выявления особенностей пульса, измерения артериального давления, контроля за динамикой отеков, деятельностью кишечника и др.

Прогноз. В настоящее время сахарный диабет не излечивается, хотя и имеются значительные успехи в его лечении и профилактике осложнений. При своевременной диагностике и соответствующем лечении больной на протяжении многих лет сохраняет работоспособность; долгота жизни почти не отличается от продолжительности жизни здорового человека. Следует отметить, что раннее возникновение заболевания способствует и раннему развитию осложнений, сокращающих время жизни больного. Из осложнений чаще всего выявляются поражения сердечно-сосудистой системы разной степени.

Больные легкой формой сахарного диабета работоспособны. При сахарном диабете средней и тяжелой формы степень работоспособности оценивается в зависимости от течения заболевания, компенсации обменных процессов и осложнений.

Профилактика. К основным профилактическим мероприятиям относятся рациональное питание, физическая активность, предупреждение ожирения и его лечение. При появлении признаков нарушения углеводного обмена следует исключить из своего питания продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар и др.), богатые животным жиром. Ограничение в еде следует поддерживать людям старшего возраста независимо от выраженности атеросклеротических нарушений, особенно при увеличенной массе тела.

При ведении профилактической работы с населением необходимо разъяснять генетическую опасность вступления в брак между больными диабетом и людьми, предрасположенными к этому заболеванию.

Профилактика декомпенсации при возникшем сахарном диабете (вторичная профилактика) состоит в строгом соблюдении рационального режима работы и отдыха, исключении эмоционального и физического напряжения, назначении соответствующей диеты, своевременном приеме пищи и т. д., адекватной терапии заболевания.

Диспансеризация. Больные находятся под диспансерным наблюдением врачей-эндокринологов. Диспансерный метод заключается в активном выявлении больных сахарным диабетом, особенно на ранней стадии заболевания, систематическом наблюдении и лечении их. В этой работе активно участвуют и медицинские сестры. Кроме осмотра врачом-эндокринологом, больного обязательно консультирует окулист, невропатолог и другие специалисты. Проводят общий анализ крови, рентгеноскопию (флюорографию) грудной клетки, выявляют сахар крови, холестерин, билирубин, делают анализ мочи, ЭКГ и др. В зависимости от компенсации, осложнений, формы заболевания проводят также гликемический и глюкозурический профили.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте понятие сахарного диабета. 2. Расскажите о классификации сахарного диабета. 3. Перечислите причины и факторы риска возникновения сахарного диабета. 4. Назовите различия между 1 и 2 типами сахарного диабета. 5. Назовите основные симптомы заболевания. 6. Что вы знаете о диагностике заболевания? 7. Каковы принципы лечения сахарного диабета? 8. Каким должен быть уход за больными сахарным диабетом?

8.5. Неотложная помощь при заболеваниях эндокринной системы

Тиреотоксический криз. Это острое, тяжелое осложнение диффузного токсического зоба, которое характеризуется усилением всех клинических симптомов заболевания. Развивается обычно под влиянием провоцирующих факторов (хирургические операции на щитовидной железе или других

органах, эмоциональный стресс, инфекция, беременность, роды и др.).

Встречается исключительно у женщин, чаще летом и в 70% случаев развивается остро. Механизм развития связан с увеличением в крови тиреоксина и трийодтиронина. Увеличивается активность симпатико-адреналовой системы и чувствительность бета-рецепторов к катехоламинам, что ведет к глубоким нарушениям обменных процессов и острой почечной недостаточности.

У больных наблюдается психическое и двигательное возбуждение или, наоборот, сонливость, дезориентировка в пространстве, коматозное состояние, высокая температура (38—41 °С), удушье, боли в области сердца: тахикардия достигает 150 ударов в минуту, возникают аритмия и фибрилляция предсердий. Кожа горячая, влажная от профузного пота, гиперпигментация складок. Боль в животе сопровождается тошнотой, диареей, иногда желтухой. Часто увеличиваются печень, селезенка, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение тиреотоксического криза направлено на ликвидацию тиреоидной интоксикации, обезвоживания и острой надпочечной недостаточности. С целью блокады синтеза тиреоидных гормонов назначают мерказолил в дозе 60—100 мг/сут., раствор люголя 1%-ный, в котором калий смешан с натрием, 5—10 мл в 300—800 мл, 5%-ного раствора глюкозы.

Купирование надпочечниковой недостаточности достигается введением 200—400 мг гидрокортизона гемисукцината (или в соответствующей дозе преднизолона), внутривенно капельно 1000—1500 мл 0,85%-ного раствора натрия хлорида с 500 мл 5%-ного раствора глюкозы. При сердечной недостаточности и нарушениях ритма сердца назначают — β -адреноблокаторы (пропранолол внутрь 20—120 мг/сут.), противоаритмические препараты, кислородотерапию.

Диабетические комы. В зависимости от причины комы при сахарном диабете делят на; 1) кетоацидотическую (гипергликемическую); 2) гиперосмолярную; 3) лактатацидотическую; 4) гипогликемическую. Каждая из них имеет свои патологические и клинические особенности (табл. 6).

Кетоацидотическая кома (гипергликемическая) является острым осложнением сахарного диабета, обычно 1 типа.

Таблица 6

Клинический характер ком при сахарном диабете

Показатель	Кома			
	кетоацидотическая	гиперосмолярная	лактатаци-дотическая	гипогликемическая
Возраст	Любой, чаще молодой	Чаще пожилой	Пожилой	Любой
Развитие комы	Постепенное (3–4 дня), возможно на протяжении 10–12 ч	Постепенное (10–12 дней)	Часто быстрое	Быстрое
Анамнез	Впервые выявленный диабет, лабильное течение	Впервые выявленный диабет или легкая форма 2 типа	2 тип диабета, часто в сочетании с заболеваниями, которые сопровождаются гипоксией	1 тип диабета чаще, лечение инсулином
Дыхание	Типа Куссмауля	Частое, поверхностное	Типа Куссмауля	Нормальное
Кожные покровы	—	Сухие, тургор резко снижен	Сухие	Влажные
Тонус глазных яблок	Снижен	Резко снижен	Слегка снижен	Увеличен
Артериальное давление	Снижено или значительно снижено	Значительно снижено — коллапс	Значительно снижено — коллапс	Нормальное
Запах ацетона	Резко выражен	Отсутствует или слабо выражен	Отсутствует	Отсутствует
Пульс	Частый	Частый, мягкий	Частый, мягкий	Частый
Признаки дегератации	Выразительные	Резко выразительные	Незначительно выраженные	Отсутствуют
Суточный диурез	Полиурия	Полиурия, переходящая в олигурию	Олигурия, анурия	Нормальный

Возникновению комы способствуют поздно начатое и неправильное лечение, нарушение диетического режима, острые инфекции, травмы, операции, беременность и другие факторы. Клинические симптомы этой комы являются результатом отравления организма, в первую очередь центральной нервной системы, кетоновыми телами, обезвоживания и сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. В большинстве случаев токсические проявления нарастают постепенно и коме предшествует ряд предупреждающих симптомов (прекоматозное состояние): сильная жажда, полиурия, головные боли, боль в животе, нередко понос, снижение или полное отсутствие аппетита; в выдыхаемом больным воздухе появляется запах ацетона. При наступлении коматозного состояния заторможенность переходит в ступор, тонус мышц и сухожильные рефлексы резко снижаются или отсутствуют; дыхание принимает характер Куссмауля, Кота, слизистые оболочки сухие, бледные; тонус глазных яблок снижается; пульс частый, слабый, артериальное давление низкое.

Живот при пальпации резко болезнен, печень увеличена. Иногда клиника напоминает «острый живот». При лабораторном исследовании крови наблюдается гипергликемия и другие нарушения обмена веществ (табл. 7).

Лечение кетоацидотической комы направлено на: 1) ликвидацию инсулиновой недостаточности; 2) нормализацию водно-электролитного обмена; 3) обновление запасов гликогена; 4) борьбу с причиной, приведшей к развитию комы.

Перед началом инсулинотерапии уточняется диагноз с помощью лабораторного исследования. Срочно определяют гликемию, кетонемию, ацетонурию, рН крови, концентрацию в крови кальция, фосфора, калия, натрия, хлоридов, мочевины и др. Желательно выявить также гематокрит, содержание в крови бета-оксимасляной, молочной кислот и пирувата; снять ЭКГ, промыть желудок раствором гидрокарбоната натрия, провести катетеризацию мочевого пузыря.

Инсулинотерапию при кетоацидотической коме начинают с «малых» или физиологических доз препарата. Наиболее распространены две модификации лечения малыми дозами: постоянное внутривенное и внутримышечное введение.

Таблица 7

Лабораторные критерии ком при сахарном диабете

Показатель	Кома			
	кетоацидо- тическая	гипер- осмо- лярная	лактатаци- дотическая	гипогли- кемическая
Гликемия	+++	++++	норма или +	
Кетоновые тела	++++	норма или +	норма или +	норма или +
Мочевина крови	норма или ++	++ или	+ или +++	норма или +
Молочная кислота	+	норма или +	++++	то же
Объем циркули- рующей крови			норма или +	то же
pH и би- карбонаты крови		норма или +		норма
Натрий крови	норма или +	+++	норма	то же
Калий крови	норма или +	+	то же	то же
Осмотрен- ность плазмы	+ до 350 мос- моль/кг	+ выше 350 мосмоль/кг	норма или +	норма

Условные обозначения: (+) — степень повышения показателя; (–) — показатель снижен.

1. Постоянное внутривенное введение небольших доз инсулина считается наиболее эффективным и безопасным методом. Для этого простой инсулин разводят в изотоническом растворе натрия хлорида в концентрации 0,05 ЕД/мл, вводят внутривенно капельно со скоростью 6–10 ЕД/ч. Оптимальная скорость снижения гликемии составляет 3,80–5,5 ммоль/ч. После того как гликемия снизится до 11–13 ммоль/л, скорость введения уменьшают до 2–4 ЕД/ч с таким расчетом, чтобы гликемия оставалась в границах 8,30–11,1 ммоль/ч до нормализации pH крови, а затем инсулин вводят под кожу по 12 ЕД каждые 4 ч или 4–6 ЕД каждые 2 ч. При сочетании

комы с инфекционными заболеваниями первоначальная доза инсулина составляет 12 ЕД/ч.

2. Частые внутримышечные инъекции небольших доз инсулина являются второй модификацией метода инсулинотерапии маленькими дозами. Лечение начинают с внутримышечного введения 20 ЕД инсулина. Затем каждый час вводят по 6—8 ЕД инсулина до снижения гликемии. Если этого снижения не происходит, то переходят на внутривенное введение препарата.

Нормализацию водно-солевого обмена проводят введением 0,9%-ного раствора натрия хлорида с быстротой в первый час 1 л, затем каждый час по 600—1000 мл, а с 4-го часа от начала лечения — по 0,5—0,35 л каждый час. Общее количество перелитой жидкости за 12 ч лечения должно составлять 5—6 л.

Важным составляющим компонентом лечения является коррекция электролитных нарушений (калия, натрия, магния, фосфора и др.). Переливают также 5%-ный раствор глюкозы; вводят витамины группы В, АТФ, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, при необходимости — сердечные гликозиды.

Для предупреждения внутрисосудистого свертывания крови больному вводят 2500 ЕД гепарина через 7—8 ч.

Гиперосмолярная кома встречается почти исключительно при 2 типе сахарного диабета у пожилых людей. Характеризуется высокой гипергликемией (выше 55 ммоль/л) и гиперосмолярностью крови 330—440 ммоль/кг, резкой дегидратацией организма и отсутствием кетоза.

Лечение: инсулинотерапия в дозах, наполовину меньших, чем при кетоацидотической коме. Вводят внутривенно 0,9%-ный раствор натрия хлорида с быстротой 1 л/ч, а после замещения — 200—250 ммоль натрия хлорида. Восстановление электролитного обмена проводят таким же образом, как и при кетоацидотической коме.

Лактацидотическая кома связана с накоплением в организме молочной кислоты, которая быстро снижает щелочные резервы и ведет к развитию ацидоза. Основная опасность состоит в том, что ацидоз сопровождается снижением возбудимости и сократимости миокарда (брадикардия, уменьшение сердечного выброса) и блокадой адренергических рецепторов сердца и сосудов.

Лечение прежде всего заключается в принятии мер, направленных на коррекцию уровня сахара и ацидоза. Рекомендуются введение инсулина с быстротой 2–3 ЕД/ч в 0,9%-ном растворе натрия хлорида, а у больных с нормальным содержанием глюкозы эти дозы инсулина входят в 0,5%-ный раствор глюкозы. Назначается внутривенное капельное введение 2,5%-ного раствора бикарбоната натрия в количестве 1–2 л/сут. (1 л перфузируется на протяжении 3 ч) под контролем рН крови.

Параллельно проводят мероприятия, направленные на ликвидацию причин лактатацидоза (оксигенотерапия, антибактериальная, антианемическая терапия, коррекция сердечной недостаточности и др.).

Гипогликемическая кома — инсулиновая гипогликемия — возникает обычно при передозировке инсулина, нарушении режима питания, интенсивной физической нагрузке, психической травме и др. Ограничение притока глюкозы внезапно вызывает энергетическое голодание мозговых клеток и резкую реорганизацию головного мозга. Это сначала вызывает функциональные, а затем и органические изменения мозговых клеток. У больных сахарным диабетом могут появиться легкие гипогликемические состояния, которые быстро проходят после приема сахара, варенья, кусочка белого хлеба. Однако если уровень сахара в крови падает ниже 3,88 ммоль/л, у больных наблюдаются чувство страха, волнения, слабость, и они впадают в кому. Темп развития гипогликемической комы довольно бурный: от первых симптомов до утраты сознания иногда проходит несколько минут.

У больных, которые находятся в гипогликемической коме, кожный покров влажный, тонус мышц увеличен, часто бывают клонические и тонические судороги. Зрачки расширены, тонус глазных яблок нормальный. В моче сахар чаще всего не выявляется, реакция на ацетон отрицательная.

Знание симптомов развития гипогликемической комы позволяет правильно провести лечебные мероприятия.

Лечение: во-первых, нужно неотложно внутривенно струйно ввести 40–80 мл 40%-ного раствора глюкозы. При отсутствии эффекта введение глюкозы повторяют. Если сознание к больному не возвращается, переходят на внутривенное капельное введение 5%-ного раствора глюкозы, которое продолжается часами и сутками. Для борьбы с гипогликемией следует использовать 30–60 мг преднизолона, 100 мг кокар-

боксилазы, 4–5 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты. Гликемия должна поддерживаться на уровне 8,30–13,80 ммоль/л. При ее увеличении мерно вводят инсулин в небольших дозах (4–5 ЕД). Рекомендуют введение внутримышечно 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина, 1–2 мл глюкагона, сердечные, сосудистые средства, оксигенотерапию.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое тиреотоксический криз? 2. Назовите основные симптомы кетоацидотической комы. 3. Перечислите основные мероприятия, которые проводятся для борьбы с кетоацидотической комой. 4. Назовите основные симптомы и лечение гиперосмолярной и лактацидотической комы. 5. Перечислите основные симптомы гипогликемической комы и принципы неотложной помощи.

8.6. Практические занятия

Занятия в кабинете доклинической практики

Цель занятий: закрепить знания, навыки, умения по наблюдению, исследованию и особенностям ухода за больными с нарушениями эндокринной системы и обмена веществ.

Учащиеся должны знать:

- 1) анатомию и физиологию щитовидной и поджелудочной железы;
- 2) порядок обследования больных с заболеваниями эндокринной системы: жалобы больного, анамнез жизни, непосредственное обследование больного, лабораторно-инструментальные исследования (схема 14);
- 3) приемы доврачебной помощи при тиреотоксическом кризе;
- 4) симптомы коматозного состояния при сахарном диабете и меры по неотложной помощи (схема 15);
- 5) особенности ухода за больными с эндокринной патологией. Решение ситуационных задач с обоснованием ухода за больными;
- 6) правила взятия крови на сахар и правильное пользование инсулиновым шприцем.

При подготовке к занятиям необходимо обновить знания, полученные при изучении других предметов.

Краткое содержание занятий. При обсуждении анатомо-физиологических и патологических изменений эндокриной

**Обследование больных с заболеваниями органов
эндокринной системы**

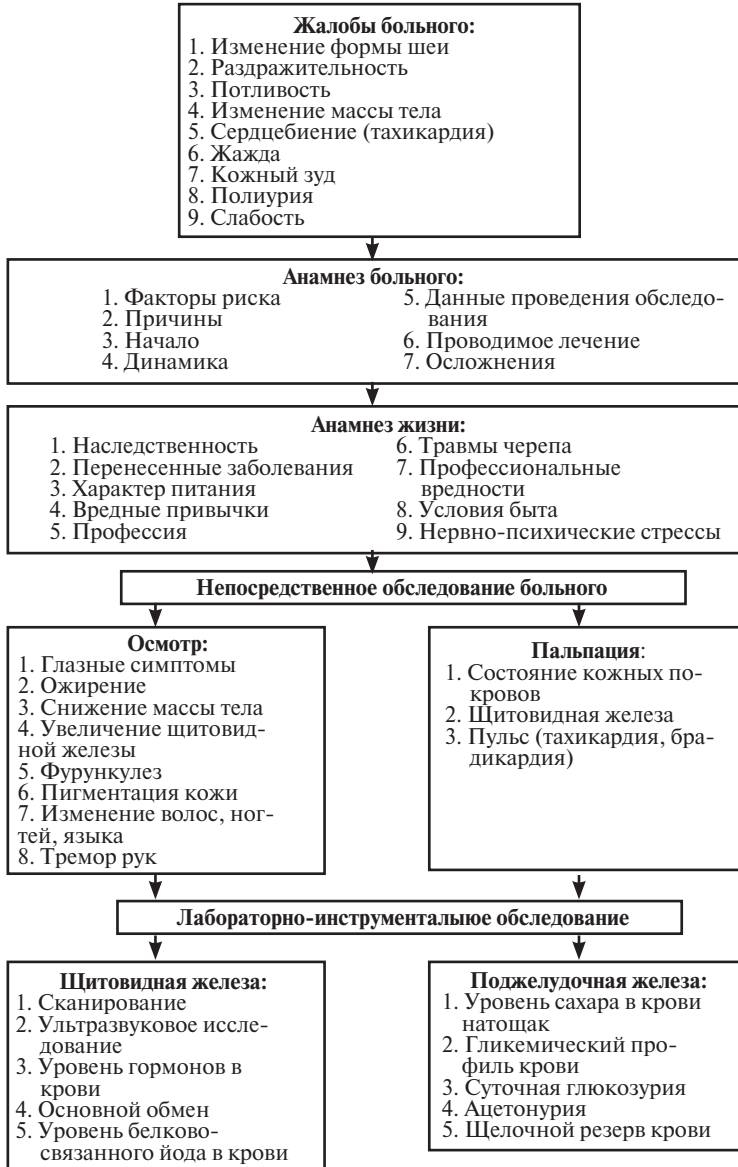


Схема 15 Симптомы и тактика лечения кетоацидотической и гипогликемической комы



системы необходимо рассмотреть: 1) строение желез внутренней секреции; 2) значение эндокринной системы для нормальной жизнедеятельности организма; 3) характеристику больных с нарушениями эндокринной системы; 4) роль центральной нервной системы в регуляции деятельности эндокринной системы.

При подготовке больного к исследованию крови на сахар его необходимо предупредить о том, что данное исследование должно проводиться строго натощак. Если больному назначен «гликемический профиль», медицинская сестра предупреждает его о времени взятия крови на анализ, а также о необходимости снижения физической нагрузки в день исследования до минимума.

Мочу на сахар больной собирает на протяжении суток в общую емкость. Затем перед отправкой ее на анализ отливается 150–200 мл и указывается, от какого количества взята данная порция.

Содержание сахара в моче определяется экспресс-методом. Для этого медицинская сестра использует индивидуальные полоски бумаги «Глюкотест» или «Биофан I»: при выявлении глюкозы в моче окраска индикатора изменяется. Ацетон в моче выявляют с помощью специальных таблеток (экспресс-анализ): если ацетон в моче есть, то индикатор окрашивается в вишнево-красный цвет.

Медицинская сестра предупреждает больного, что исследование основного обмена проводится натощак и в состоянии абсолютного мышечного покоя. За несколько дней до исследования больной должен придерживаться специальной безбелковой диеты, избегать приема снотворных и успокаивающих средств, никотина, алкоголя и кофеина.

Медицинская сестра должна уметь правильно оценить прекоматозное и коматозное состояние больного на основе жалоб и объективных признаков. Своевременное распознавание их позволяет правильно оказать доврачебную помощь.

При уходе за больными сахарным диабетом следует помнить, что отрицательные эмоции могут привести к срыву компенсации сахарного диабета, следить за чистотой кожи и слизистых оболочек, так как у больных легко развиваются воспалительные процессы кожи, значительно ухудшая течение основного заболевания. Лечение сахарного диабета выполняется самостоятельным введением больным инсулина.

Медицинская сестра должна обучить больного методике самостоятельного введения инсулина и пользования инсулиновым шприцем.

Медицинская сестра обязана знать методику диетического лечения больного сахарным диабетом и учитывать это при составлении меню. Необходимо осуществлять строгий контроль за выполнением режима питания.

Каждый больной сахарным диабетом должен получать полноценное питание, но с ограничением углеводов и расчетом энергетической ценности с учетом пола, возраста, массы тела, выполняемой работы.

Больным сахарным диабетом запрещается употребление легкоусвояемых углеводов, рекомендуются продукты, богатые витаминами, микроэлементами и клетчаткой. Питание дробное: 5–7 раз в день, маленькими порциями.

Больные с заболеваниями щитовидной железы, в том числе и диффузным токсическим зобом, должны получать разнообразную пищу, богатую белками и витаминами, но при ограничении продуктов, возбуждающих нервную систему. В пищу больных эндемическим зобом включается йодированная поваренная соль в качестве одной из профилактических мер.

Больные диффузным токсическим зобом требуют к себе чуткого, внимательного отношения со стороны медицинских работников. Медицинская сестра наблюдает за выполнением больными режима, правил личной гигиены, в противном случае можно ожидать развития осложнений.

Самостоятельная работа. Для закрепления практических навыков учащиеся отрабатывают на муляжах методику пользования инсулиновым шприцем, придерживаясь точной дозировки инсулина и правил его введения. Каждый учащийся составляет меню больному сахарным диабетом. С целью самоконтроля учащимся рекомендуется решить ситуационные задачи.

Задача 1. Больной Б., 60 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на сухость во рту, жажду, зуд кожных покровов, частое мочеиспускание. Жажда и сухость во рту беспокоят на протяжении 1 месяца. В анамнезе хронический панкреатит, гипертоническая болезнь II степени.

При осмотре: кожа сухая, на ней видны следы расчесов, пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения; тоны сердца приглушены; язык обложен белым налетом; живот при пальпации слегка болезненный в эпигастриальной области. В крови — сахар натощак (10,3 ммоль/л), в суточной моче — глюкозурия (80 г/л).

Вопросы 1. Ваш диагноз и рассуждение о заболевании.
2. Особенности ухода за больным.

Эталон ответа: В соответствии с жалобами больного, данных анализа, объективных и лабораторных обследований можно предположить, что сахарный диабет развился у больного на фоне хронического панкреатита; состояние больного в момент обследования удовлетворительное; учитывая возраст больного и наличие предшествующего заболевания, ему необходимо наблюдение медицинской сестры; нужно следить за соблюдением больным диетического режима как одного из лечебных мероприятий.

С учетом возраста больного медицинская сестра должна осуществлять наблюдение за сердечно-сосудистой и дыхательной системами (подсчет пульса, количества дыхания, измерение артериального давления), за состоянием кожи, так как у больного часто наблюдаются гнойничковые заболевания; своевременно и точно выполнять назначения врача; обязательно научить больного правилам пользования инсулиновым шприцем и введения инсулина.

Задача 2. Больная А., 40 лет, доставлена в терапевтический стационар с жалобами на сердцебиение, потливость, раздражительность, резкую слабость и значительную потерю массы тела. На протяжении 6 мес. наблюдается и принимает препараты по поводу тиреотоксического зоба.

Состояние больной ухудшилось после перенесенного гриппа.

При осмотре: температура тела 38 °С, пульс 180 ударов в минуту, артериальное давление 150/170 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, мерцательная аритмия; кожные покровы влажные; щитовидная железа увеличена до уровня II степени, отмечаются пучеглазие, тремор рук.

Вопросы 1. Ваш диагноз и рассуждение о заболевании.
2. Особенности ухода за больным.

Задача 3. Больная М., 35 лет, жалуется на вялость, чувство холода, ухудшение памяти. Заболевание возникло постепенно после операции на щитовидной железе по поводу узелкового зоба. Принимала успокаивающие и общеукрепляющие средства без эффекта. В крови наблюдается повышенное содержание холестерина.

При осмотре: больная заторможена, рассказывает про свою болезнь вяло, мимика незначительна; кожа сухая, веки слегка опеченные, ногти ломкие; подкожный жировой слой развит хорошо, пульс — 60 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 100/60 мм рт. ст.; тоны сердца приглушены.

- Вопросы 1. Ваш диагноз и рассуждение о заболевании.
2. Особенности ухода за больным.

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: закрепить на практике полученные знания, умения и навыки по наблюдению, уходу и оказанию доврачебной помощи больным с заболеваниями эндокринной системы в условиях терапевтического стационара или эндокринологического отделения.

Учащиеся должны знать:

- 1) жалобы и симптомы при заболеваниях щитовидной и поджелудочной железы;
- 2) осложнения сахарного диабета;
- 3) особенности течения сахарного диабета, тиреотоксикоза у людей пожилого возраста;
- 4) принципы лечения сахарного диабета и неотложной помощи при коматозных состояниях;
- 5) принципы лечения тиреотоксикоза, эндемического зоба, гипотиреоза; неотложной помощи при тиреотоксическом кризе;
- 6) особенности питания и физических нагрузок у больных сахарным диабетом.

При сборе анализа у больных, страдающих диффузным токсическим зобом, нужно обратить внимание на характерные симптомы: повышенную возбудимость, раздражительность, потливость, нарушение сна и др. Важно выявить факторы, которые способствовали развитию этого заболевания. Обследуя больных, необходимо обратить внимание на ряд признаков, свойственных этому заболеванию: увеличенную щитовидную железу, экзофтальм, тахикардию. Осуществляя уход за этой категорией больных со значительными нарушениями нервной и психоэмоциональной сферы, нужно помнить основные принципы деонтологии, так как они требуют к себе особенно внимательного отношения.

Больные гипотиреозом, особенно при тяжелом течении с глубокими изменениями центральной нервной системы, возможным снижением интеллекта и развитием психозов, бреда, нуждаются в поддержке и внимании.

При знакомстве с больным сахарным диабетом необходимо обратить внимание на начальные симптомы заболевания: жажду, сухость во рту, увеличенное мочеиспускание, зуд кожи, пародонтоз и др., выявить причины, способствовавшие развитию заболевания, собрать семейный анамнез с учетом наследственности. При осмотре больного важно обследовать

состояние кожи (наличие зуда, сухости, расчесов и др.). Долго и тяжело болеющие сахарным диабетом могут иметь различные осложнения (ангиопатии, нейропатии, ретинопатии, гангрену конечностей, поражение почек и др.). Для полного представления о течении заболевания необходимо познакомиться с результатами инструментальных и лабораторных исследований.

Самостоятельная работа. В эндокринологическом отделении учащиеся знакомятся с особенностями работы медицинской сестры этого отделения.

При выполнении самостоятельной работы по уходу за больными с эндокринной патологией необходимо практически освоить правила подготовки больных к лабораторным и функциональным методам обследования. В процедурном кабинете учащиеся закрепляют методику введения инсулина, ведут беседы с больными о профилактике коматозных состояний и мерах, которые может принять сам больной, о значении диеты в лечении.

Все виды работ должны найти свое отражение в дневнике практических занятий.

Практические занятия в поликлинике

Цель занятий: ознакомиться с принципами оказания помощи и диспансерного наблюдения за больными с эндокринной патологией и задачами медицинской сестры.

Занятия проводятся в эндокринологическом диспансере или специализированном кабинете поликлиники.

На практических занятиях учащиеся знакомятся с особенностями работы медицинской сестры эндокринологического кабинета поликлиники, принимают участие в приеме больных, выполняют назначение врача, заполняют необходимую документацию, выписывают рецепты и направления на анализы. При возможности учащиеся вместе с участковой медицинской сестрой выезжают на дом и принимают участие в уходе за больными в домашних условиях.

Раздел 9

Болезни костно-мышечной и соединительной ткани

Ревматические заболевания являются одними из самых распространенных — до 30% терапевтических пациентов. Греческий корень «ревма» переводится как «река», «течение», что определяет непрерывное прогрессирование этих заболеваний. Можно выделить несколько основных групп ревматических болезней: диффузные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия), дегенеративно-дистрофические заболевания (остеоартроз), болезни, сопровождающиеся нарушением обмена веществ (подагра).

Одной из характерных особенностей ревматических заболеваний является частое поражение суставов или артрит. Это определяет необходимость использования симптоматической терапии — нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) у пациентов данной группы.

При диффузных заболеваниях соединительной ткани патологический процесс носит аутоиммунный характер, поэтому большинство пациентов нуждаются в пожизненном приеме лекарственных средств, модифицирующих течение болезни.

Основные симптомы. Клиническая картина каждого заболевания отличается характером патологического процесса в тех или иных суставах. Тем не менее существует ряд симптомов, общих для самых разных поражений суставов.

Боли в суставах — почти универсальный симптом заболеваний суставов. Они могут быть вызваны непосредственно патологическим процессом в суставе и околосуставных тканях. В их развитии соответствующую роль могут играть механические факторы (физическая нагрузка сустава, растяжение

сухожильно-связочного аппарата, раздражение синовиальной оболочки остеофитами), микроциркуляторные расстройства (вегетативно-сосудистая дистония, изменение метеорологических условий, долгий мышечный спазм, венозный стаз и др.), обменные нарушения в кости (остеопороз) и развитие в самом суставе воспалительных или дегенеративных изменений.

Припухлость суставов — другой важный симптом их поражения. Она объясняется воспалительным отеком, который возникает в синовиальной оболочке и мягких тканях, окружающих сустав, а в других случаях — в результате выпота в полости сустава. Припухлость сустава, а также гипертрофия синовиальной оболочки и фиброзно-склеротические процессы в околосуставных тканях изменяют форму сустава, приводя к его деформации.

Деформация сустава возникает в результате костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, развития анкилозов, повреждения мышечно-связочного аппарата и подвывихов. Примерами такого рода повреждений являются деформации кисти при ревматоидном артрите и других хронических поражениях ее.

Ограничение движения в суставе — важнейшее проявление развития в нем патологического процесса. Возникновение фиброзных и костных внутрисуставных сращений (анкилозов) может обусловить полное или практически полное ограничение движения в суставе.

Повышение температуры кожи над пораженными суставами наблюдается при развитии в них воспалительных процессов. Может изменяться при этом и цвет кожи (гиперемия кожи).

Поражения сухожильно-связочного аппарата суставов, суставных капсул, слизистых сумок, апоневрозов, фасций возможно при поражениях суставов. Они проявляются припухлостью, болью при пальпации сустава (особенно в местах соединения сухожилия с суставом).

Поражение мышц часто отмечается у больных с патологическими изменениями суставов, характеризуется слабостью мышц, прилегающих к пораженному суставу. В одних случаях атрофия мышц возникает преимущественно в результате ограничения движения в поврежденном суставе (атрофия мышц бедра и ягодицы при поражении тазобедренного сустава), в других — в результате воспалительного процесса, охватывающего прилегающие к суставу мышцы.

Поражение кожи, ногтей и слизистых оболочек также может быть важным диагностическим симптомом, особенно при системных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.).

Поражение лимфатических узлов (региональная реактивная лимфаденопатия) выявляется при ревматоидном артрите в областях, связанных с пораженными суставами (кисти рук, локтевой сустав, подмышечная область и др.).

Поражение глаз и внутренних органов более характерно для системных ревматоидных артритов как результат общих иммунологических нарушений, обуславливающих возникновение васкулитов.

9.1. Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит— хроническое системное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита. Распространенность ревматоидного артрита очень велика. Он встречается во всех климато-географических зонах мира с частотой поражения от 0,4 до 1,3% населения. Ревматоидный артрит имеет соответствующее социальное значение, поскольку приводит к тяжелой инвалидизации людей преимущественно молодого возраста (20–50 лет). При этом женщины болеют значительно чаще, чем мужчины.

Классификация ревматоидного артрита (1980)

I. По клинико-анатомической характеристике:

1. РА: а) полиартрит; б) олигоартрит; в) моноартрит.
2. РА: а) с системными проявлениями — поражением ретикулоэндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, почек, глаз, нервной системы, амилоидозом органов; б) особые синдромы; в) псевдосептический синдром; г) синдром Фелти.
3. РА в сочетании с: а) деформирующим остеоартрозом; б) диффузными болезнями соединительной ткани; в) ревматизмом.
4. Ювенильный артрит (включая болезнь Стила).

II. По клинико-иммунологической характеристике:

1. Серопозитивный.
2. Серонегативный.

III. По течению:

1. Быстро прогрессирующее.

2. Медленно прогрессирующее.
3. Без заметного прогрессирования.

IV. По степени активности процесса по клиническим данным:

1. Низкая.
2. Средняя.
3. Высокая.
4. Ремиссия.

V. По стадии РА по рентгенологическим данным:

1. Околосуставный остеопороз.
2. Остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узурь).
3. Остеопороз, сужение суставной щели, множественные узурь.
4. То же + костные анкилозы.

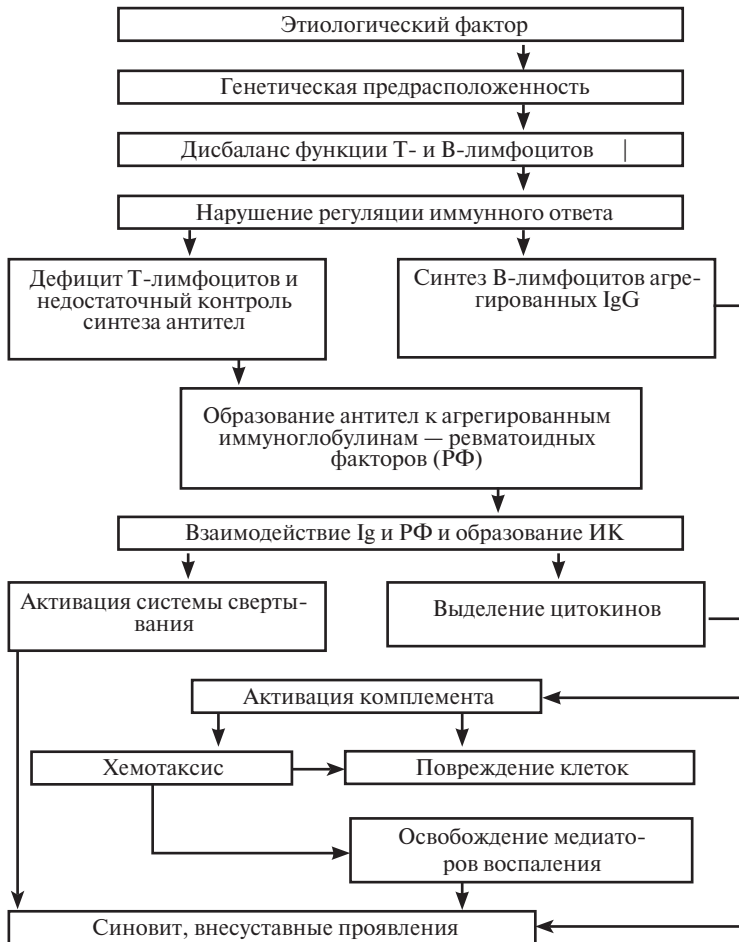
VI. По функциональной способности больного:

1. Сохранена.
2. Нарушена: а) профессиональная способность сохранена; б) профессиональная способность утрачена; в) утрачена способность к самообслуживанию.

Причины. Не найдены. По современным представлениям поражение соединительной ткани происходит в результате развивающихся иммунопатологических нарушений (аутоагрессии). Отмечается повышение роли генетических факторов в развитии, о чем свидетельствует увеличение частоты заболеваний ревматоидным артритом у родственников больных. Среди причин, которые могут вызвать заболевание, рассматривается роль инфекционных агентов: стрептококков, микоплазм, вирусов и др. Основой развития ревматоидного артрита в настоящее время считается развитие иммунопатологических реакций — синдрома иммунокомплексной болезни (схема 16). Предположительно причиной этого является нарушение регуляции иммунного ответа, который наступает в результате дисбаланса функций Т- и В-лимфоцитов, а именно иммунодефицит системы Т-лимфоцитов, что приводит к неконтрольному синтезу В-лимфоцитов антител (IgG).

В результате этого при повреждении этиологическим фактором синовиальной оболочки сустава возникает местная реакция с образованием измененных IgG, обладающих аутореактивностью, способностью вступать в реакцию по типу антиген-антитела. При этом образуются ревматоидные факторы, которые в свою очередь вызывают ряд цепных реакций — активируют системы свертывания, выделение из лимфоцитов лимфокинов, способствуют активации комплемента, обладают способностью вызвать хемотаксис (приток в полость

Схема 16 Развитие ревматоидного артрита



сустава нейтрофилов) и повреждение клеток; медиаторы воспаления (кинины, простагландины, гистамин) приводят к развитию воспаления, а потом и деструкции в тканях сустава, сосудах и внутренних органах.

Способствующие факторы. Развитию артрита способствуют охлаждение организма, неспецифические инфекции (ангина, холодный, влажный климат, тяжелая работа в сыром,

холодном помещении, острые респираторные вирусные инфекции).

Основные симптомы. Симптомы ревматоидного артрита в значительной степени зависят от продолжительности заболевания. Ревматоидный процесс локализуется преимущественно в периферических суставах. У 2/3 больных его развитию могут предшествовать грипп, ангина, обострение хронического тонзиллита, гайморита, холецистита и др.

С самого начала болезни повышается температура тела, появляются боли и воспалительные изменения в суставах. Поражаются мелкие суставы кисти: проксимальные, пястно-фаланговые, лучезапястные (рис. 77). Суставы увеличиваются в объеме, кожа над ними часто гиперемирована, с повышенной температурой. Движения в суставах болезненные и в результате этого ограниченные. Характерно чувство сковывания по утрам, которое пропадает в середине или в конце дня. Чем дольше оно держится в течение дня, тем тяжелее протекает заболевание. При обследовании пораженных суставов отличаются изменение их формы, отечность, умеренная гиперемия кожного покрова над ними, пальпаторно определяются боль и ограничение движений (активных и пассивных).



Рис. 77. Поражения суставов кисти в ранней стадии ревматоидного артрита: припухлость лучезапястного, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов, атрофия межостных мышц

Вместе с воспалительными изменениями в суставах при ревматоидном артрите наблюдаются общие симптомы, выразительность которых неодинакова — слабость, отсутствие аппетита, похудание, повышение температуры тела.

Для ранней стадии ревматоидного артрита характерны следующие варианты течения: 1) **моно-** или **олигоартрит** с преимущественным поражением 1–2 крупных суставов — коленных, голеностопных (рис. 78), в дальнейшем процесс захватывает другие суставы, развивается ревматоидный полиартрит; 2) классический вариант — **полиартрит со стойким симметричным поражением** множества мелких суставов; имеет стойкий и прогрессирующий характер; 3) нестойкий полиартрит, при котором в начале заболевания наблюдаются мигрирующие боли в суставах; под влиянием лечения симптомы уменьшаются; 4) полиартрит с лихорадочным синдромом — высокая температура, иногда с проливым потом, резкой слабостью, адинамией и др., но поражение внутренних органов отсутствует; 5) полиартрит с системными проявлениями, при котором наблюдаются узелки, располагающиеся под кожей в области локтя, пяточных сухожилий, по ходу локтевой кости (рис. 79).

Развернутая стадия заболевания характеризуется деформирующим артрозом. Развитие дегенеративных изменений сустава, прилегающей к нему костной ткани, атрофия близлежащих мышц приводят к стойким контрактурам, деформациям, анкилозам, подвывихам суставов. Формируется «ревматоидная кисть»: припухлость суставов запястья, пястнофаланговых



Рис. 78. Деформация коленных суставов при ревматоидном артрите



Рис. 79. Ревматоидный узелок вблизи локтевого сустава

суставов и атрофия мышц, отклонение всей кисти в ульнарную сторону (ульнарная девиация, «плавник моржа»). При развитии сгибательной контрактуры в пястно-фаланговых суставах, переразгибании в проксимальных межфаланговых и сгибании в дистальных межфаланговых суставах пальцев кисти возникает деформация пальцев по типу «шея лебедя».

Значительное сгибание в пястно-фаланговых и переразгибание в дистальных межфаланговых суставах приводят к деформации пальцев по типу «бутоньерки».

При длительном заболевании часто наблюдается анкилоз между суставами, что вызывает грубую деформацию кистей руки и выраженное нарушение их функции.

При ревматоидном артрите встречаются очень часто внесуставные поражения. На фоне поражения суставов (до 50%) наблюдаются патологические изменения сердца, которые протекают в виде подострого перикардита с небольшими выпотами. Поражение легких проявляется чаще всего сухим, малосимптомным плевритом или диффузным фиброзирующим альвеолитом и др. Поражение почек (амилоидоз) при ревматоидном артрите занимает отдельное место, являясь очень неблагоприятным фактором.

Васкулиты встречаются в виде высыпаний на коже, ревматоидных узелков, хронических язв на голенях, полинейропатии.

Диагностика. Основана на лабораторных и инструментальных показателях. При общем исследовании крови отмечается умеренная анемия. При высокой активности и большой продолжительности заболевания анемия более выражена. Количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов зависят от степени активности процесса.

Наиболее важный и закономерно изменяющийся показатель — повышенная скорость оседания эритроцитов.

При биохимическом обследовании крови в зависимости от активности процесса наблюдается уменьшение уровня альбуминов и увеличение глобулинов, прежде всего альфа₁- и альфа₂-фракций, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот.

При иммунологическом обследовании крови характерны наличие ревматоидного фактора в высоких титрах, снижение

Т-лимфоцитов, увеличение IgM и IgG, снижение уровня комплемента и др.

Среди инструментальных исследований одним из самых результативных является рентгенография суставов. Основные признаки ревматоидного артрита — остеопороз около сустава, сужение суставной щели, краевые эрозии. Исследование синовиальной жидкости дают возможность более точно определить степень воспалительного процесса.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных ревматоидным артритом должно быть комплексным, долгим, сочетать медикаментозное воздействие с реабилитацией, а в некоторых случаях и хирургическим лечением; дифференцированным (с учетом стадии заболевания, характера его протекания, активности процесса); непрерывным (стационар — поликлиника — санаторий); индивидуальным (с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, переносимости медикаментов и др.).

Медикаментозные средства, используемые для лечения больных, можно разделить на несколько групп:

I. Симптоматические препараты, уменьшающие проявления воспаления в суставах, включают НПВС и глюкокортикоиды.

НПВС подразделяются на несколько классов в зависимости от блокирования циклооксигеназы 1 и 2 (ЦОГ). Артриты сопровождаются повышением содержания ЦОГ-2, а ЦОГ-1 регулирует нормальную работу внутренних органов (желудок, почки, сосуды). При отсутствии поражения внутренних органов пациентам с артритом можно назначить диклофенак до 150 мг в сутки, аэртал до 200 мг в сутки. При желудочно-кишечных заболеваниях (обострение хронического гастрита, язвенная болезнь желудка) применяют препараты, избирательно блокирующие ЦОГ-2 (мовалис, найз, нимесил, целебрекс). Они назначаются как в виде таблеток, так и в других формах (растворы, мази, свечи).

Глюкокортикоиды при ревматоидном артрите обладают выраженным противовоспалительным эффектом. Наиболее широкое применение нашли препараты: преднизолон, метипред, целестон. Глюкокортикоиды применяют только при отсутствии эффекта от НПВС, до начала действия базисных

препаратов не более 2–3 месяцев. Средние терапевтические дозы преднизолона составляют 5–10 мг/сут. с постепенным снижением дозы. При необходимости доза может быть увеличена. Предпочтительнее использовать глюкокортикоиды внутрисуставно. При наиболее тяжелом течении заболевания, быстро прогрессирующих суставно-висцеральных формах ревматоидного артрита, ревматоидном васкулите, острым активном воспалении суставов используется пульс-терапия метилпреднизолоном не менее 1 г 1 раз в день в течение 3 дней.

II. Препараты, модифицирующие течение болезни, замедляют прогрессирование ревматоидного артрита. С этой целью применяют аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил), соли золота (тауредон), сульфасалазин. Чаще всего используют метотрексат 15 мг в неделю. При неэффективности терапии метотрексатом возможна комбинированная терапия метотрексат + делагил или назначение лефлунамида (арава). Назначение препаратов этой группы требует врачебного наблюдения, лабораторного контроля (общий анализ крови, билирубин, печеночные ферменты — АСТ, АЛТ) и консультации окулиста.

Циклофосфамид и плазмаферез применяют при системных и висцеральных поражениях, особенно при торпидном течении процесса.

III. Препарат, контролирующий течение ревматоидного артрита, — ремикейд. Это лекарственное средство позволяет остановить прогрессирование ревматоидного артрита. Первый курс, 600 мг в течение 2-х месяцев, в последующем постоянно 200 мг 1 раз в 2 месяца. Однако его применение ограничено высокой стоимостью.

В последние годы для воздействия на местный воспалительный процесс применяют аппликации димексида, который проникает через кожу и вызывает противовоспалительный эффект. Он может употребляться в сочетании с другими обезболивающими и противовоспалительными препаратами (анальгин, гепарин, гидрокортизон), что усиливает лечебный эффект.

Активность ревматоидного процесса может быть снижена путем использования физических факторов, обладающих

десенсибилизирующим, рассасывающим и обезболивающим действием. Одна из основных задач лечения — возобновление функции пораженных суставов — достигается путем применения физических методов — лечебной гимнастики, массажа, физиотерапии, хирургического лечения и др.

Профилактика обострения осуществляется в процессе длительного систематического наблюдения с поддерживающей терапией. Курортное лечение рекомендуется вне фазы обострения. В период пребывания на курорте больной должен принимать лечебные препараты, радоновые или сероводородные ванны, грязевые или озокеритовые аппликации, делать массаж, лечебную гимнастику.

Важным моментом в лечении ревматоидного артрита является благожелательное и внимательное отношение медицинской сестры к больному. Неустойчивое нейropsychическое состояние больного выражается в подавленности, утрате веры в себя и свое будущее.

В этих условиях очень важно установить взаимопонимание между сестрой и больным. Оно помогает медицинской сестре поднять больному настроение, вселить веру в улучшение состояния, в возможность найти свое место в жизни, что в свою очередь является важным фактором, влияющим на эффективность лечения.

Прогноз. При невыраженных воспалительных изменениях в одном или 2—3 суставах прогноз благоприятный. Когда в процесс втягивается большое количество суставов, воспалительный процесс сильно выражен и плохо поддается лечению, прогноз ухудшается. Развитие поражения внутренних органов также отрицательно влияет на прогноз.

Профилактика. Первоначальная профилактика отсутствует. Второстепенная профилактика ревматоидного артрита предусматривает прежде всего профилактику обострения заболевания путем настойчивого и комплексного лечения в ревматологическом кабинете поликлиники. В этот период контролируют реакцию больных на применение лечебных препаратов, проводят ЛФК, санацию очагов инфекции.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение ревматоидного артрита. 2. Перечислите основные симптомы заболевания. 3. Назовите основные принципы

лечения ревматоидного артрита. 4. Перечислите основные группы лечебных средств, применяемых при лечении ревматоидного артрита.

9.2. Системная красная волчанка

Системная красная волчанка — наиболее тяжелое диффузное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется системным аутоиммунным поражением соединительной ткани и сосудов. Болеют люди любого возраста, но чаще всего молодые женщины (80–90% случаев).

Классификация системной красной волчанки

(В. А. Насонова, 1986)

I. По началу, течению и прогрессированию:

1. Острое.
2. Подострое.
3. Хроническое: а) рецидивирующий полиартрит или серозит; б) синдром дискоидной волчанки; в) синдром Рейно; г) синдром Верльгофа; д) эпилептиформный синдром.

II. По активности процесса:

1. Высокая (III степень).
2. Умеренная (II степень).
3. Минимальная (I степень).
4. Неактивная фаза (ремиссия).

III. По клинико-морфологическому поражению: кожа, суставы, серозная оболочка, сердце, легкие, почки, нервная система.

Основные симптомы. Заболевание в типичных случаях начинается у молодых женщин в возрасте 20–30 лет со слабости, похудания, субфебрильной температуры, болей в мышцах и суставах и др. Причиной заболевания могут быть аборт, роды, инсоляция, аллергические реакции. Для системной красной волчанки характерны следующие признаки: поражение суставов, кожи, серозных оболочек.

Артриты — наиболее частые признаки, наблюдаемые у 80–90% больных, обычно в виде мигрирующих артралгий или артритов, реже в виде стойкого болевого синдрома с болевыми контрактурами. Чаще поражаются мелкие суставы кистей (лучезапястные), голеностопные суставы. Суставный синдром обычно сопровождается упорной миалгией, миозитом.



Рис. 80. Симптом «бабочки» при системной красной волчанке

Кожные покровы поражаются так же часто, как и суставы. Наиболее типичны эритематозные высыпания на лице в области скуловой дуги и спинки носа, которые напоминают форму «бабочки» (рис. 80). Кожные высыпания, особенно по типу «мотылька», часто сочетаются с энантемой на твердом небе. Наблюдаются также поражения слизистой оболочки полости рта — стоматит, поражение красной каймы губ.

Поражение серозных оболочек — признак классической диагностической триады за-

болевания и наблюдается почти у 90% больных. Особенно часто обнаруживаются поражения плевры, перикарда, реже — брюшины, обычно в виде сухого или выпотного серозита, причем выпоты, как правило, незначительные. Для системной красной волчанки характерны многочисленные серозиты — полисерозит. Клинические проявления серозитов: боль, шум трения перикарда, плевры, брюшины над областью селезенки и печени.

Сердечно-сосудистая система поражается более чем у 30% больных в виде перикардитов, очагового и диффузного миокардита, бородавчатого эндокардита. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется стоматитом, энтероколитом, нарушением кровообращения в органах брюшной полости. Втягивание в патологический процесс почек приводит к возникновению нефротического синдрома с почечной недостаточностью и артериальной гипертонией. Поражения нервной системы разные. Сначала наблюдается астеновегетативный синдром, а потом возникает картина полиневрита, психические расстройства. Возможно увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов.

Диагностика. Лабораторные данные имеют важное значение не только для определения активности процесса, но и для

диагностики заболевания. Характерно наличие LE-клеток в высоком титре, антинуклеарные реакции, повышенная скорость оседания эритроцитов, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, наблюдаются увеличение глобулиновых фракций, ревматоидный фактор, иммунологические реакции. Повышенный риск тромбообразования сопровождается повышением титра антител к фосфолипидам.

Принципы лечения. Сложный механизм развития заболевания, невозможность проведения этиотропной терапии обуславливают применение комплексной патогенетической терапии, направленной на подавление иммунокомплексной патологии. Основными препаратами в лечении системной красной волчанки являются кортикостероиды. Доза их зависит от варианта протекания заболевания, степени активности натологического процесса и колеблется от 20 до 80 мг преднизолона внутрь.

При особенно тяжелом протекании применяется пульс-терапия: на протяжении 3–5 дней преднизолон вводится внутривенно в дозе до 1000 мг/сут., желательно применение других препаратов этой группы (дексаметазон, метилпреднизолон).

Широко употребляются иммунодепрессанты. Обычно используют циклофосфамид или азатиоприн (имуран) в дозе 100–200 мг/сут. Лечение проводят несколько месяцев, а затем переходят на поддерживающую дозу (200 мг в месяц).

В комплексную терапию входят неспецифические противовоспалительные средства, антикоагулянты (гепарин, клексан, фраксипарин) и антиагреганты (курантил, трентал, тиклид), лечебная физкультура.

Профилактика. *Первичная профилактика* направлена на предупреждение развития заболевания. В первую очередь ее проводят в группе риска; к ней относятся близкие родственники больного при наличии у них стойкой лейкопении, повышения скорости оседания эритроцитов крови, антител к ДНК, гиперглобулинемии. *Вторичная профилактика* проводится по предупреждению обострений и дальнейшего прогрессирования заболевания. Больной должен быть под постоянным диспансерным наблюдением, строго придерживаться схемы приема препаратов, диетического режима, своевременно лечить хронические очаги инфекции, принимать в весенне-осенний период процедурное лечение.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое системная красная волчанка? 2. Назовите основные симптомы заболевания. 3. Какие лечебные препараты применяются для лечения заболевания? 4. Расскажите о профилактике системной красной волчанки.

9.3. Системная склеродермия

Системная склеродермия — диффузное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется генерализованным дегенеративно-склеротическим изменением соединительной ткани и поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов. Заболевание чаще всего наблюдается в возрасте 30–50 лет, причем у женщин чаще, чем у мужчин.

Классификации системной склеродермии

(по И. Г. Гусевой, 1975)

I. По характеру течения:

1. Острое.
2. Подострое.
3. Хроническое.

II. По клиническим формам:

1. Типичная, с характерным поражением кожи.
2. Типичная, с очаговым поражением кожи: а) преимущественно висцеральная; б) преимущественно суставная; в) преимущественно мышечная; г) преимущественно сосудистая.

III. По стадии развития:

1. Начальная.
2. Генерализованная.
3. Терминальная.

IV. По степени активности:

1. Минимальная.
2. Умеренная.
3. Высокая.

V. По клинко-морфологической характеристике поражений:

1. Кожа и периферические сосуды.
2. Локомоторный аппарат (артральгия, полиартрит).
3. Сердце — кардиосклероз, миокардоз, порок сердца.
4. Легкие — интерстициальная пневмония, пневмосклероз.
5. Пищеварительный тракт — эзофагит, дуоденит, колит.
6. Почки — гломерулонефрит, склеродермическая почка.
7. Нервная система — полиневрит, вегетативные сдвиги, нейропсихические расстройства.

Основные симптомы. Заболевание отличается разнообразностью симптомов, когда в патологический процесс втягиваются

многочисленные органы и ткани. Острое течение заболевания характеризуется быстрым прогрессированием, поражением кожи и особенно внутренних органов: легких, сердца, почек. Летальный исход возможен уже в первый год заболевания, чаще всего от почечной недостаточности. При подостром течении наблюдается медленное поражение внутренних органов. Хроническое течение характеризуется медленными сосудистыми нарушениями, затем к ним присоединяются специфические изменения кожи и нарастающие поражения внутренних органов.

Одним из основных симптомов является характерное поражение кожи, которое, развиваясь, постепенно переходит в стадию отека, индурации и атрофии. Чаще всего поражаются лицо, кисти, предплечья, область шеи, груди, голени и ступни. Кожа щелевая, ригидная, не собирается в складку, гладкая, воскового цвета. Лицо становится амимичным, маскообразным, нос и уши истончены, ротовое отверстие сужается, вокруг появляются «кисетоподобные» морщины, веки не закрываются полностью. Кисти рук имеют вид муляжных, почти не сжимаются в кулаки из-за расстройства местного кровообращения, атрофических процессов в мышцах фаланг и остеолиза конечных фаланг. При поражении слизистых оболочек наблюдается их сухость, при поражении суставов — деформация, контрактура, атрофия мышц. Желудочно-кишечный синдром сопровождается нарушением деятельности желудка, пищевода, печени, кишечника и селезенки, нарушением прохождения пищи, ее переваривания.

Поражения сердца встречаются часто и связаны с фиброзированием эндокарда, миокарда и эпикарда, что может быть причиной тяжелой сердечной недостаточности. Изменения в легких проходят по типу прогрессирующего пневмосклероза, возможно формирование бронхоэктазов, эмфиземы, пневмонии. Степень поражения почек при системной склеродермии в определенной степени определяет прогноз заболевания в целом. Быстро нарастает протеинурия, увеличивается АД, появляются признаки почечной недостаточности. Неврологические изменения характеризуются как периферическими, так и центральными нарушениями. Наиболее характерны полиневрические синдромы.

Диагностика. Лабораторные данные неспецифические, зависят в основном от активности вспомогательного процесса и глубины иммунных нарушений. Наблюдаются: увеличение в

моче и крови оксипролина, наличие ревматоидного фактора, умеренная гипохромная анемия, гипергаммаглобулинемия, повышается скорость оседания эритроцитов, а также протеинурия, нарушается азотовыделительная функция почек.

Принципы лечения. Лечение зависит в первую очередь от степени активности и варианта протекания заболевания. Препаратом, регулирующим коллагенообразование, является D-пеницилламин. Его обычно применяют в комбинации с кортикостероидами. Используют также аминокислотные средства (плаквенил, делагил). В случаях острого и обостренного течения системной склеродермии применяют иммунодепрессанты (азатиоприн, имуран). Симптоматическая терапия представлена нестероидными противовоспалительными (вольтарен, аэртал, мовалис), сосудистыми препаратами и дезагрегантами (пентоксифиллин, тиклид, курантил), антагонистами кальция (коринфар, кордафлекс), ингибиторами АПФ (эналаприл, моноприл). Эффективны аппликации с 50%-ным раствором димексида, куриозином, модекасолем. Гипербарическая оксигенация.

Профилактика. Основана на специальной и физической реабилитации больных, уменьшении активности процесса, приеме поддерживающей терапии, правильном трудоустройстве. В плане второстепенной профилактики больные должны избегать контакта с химическими веществами, аллергическими факторами, инсоляцией, переохлаждения.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое системная склеродермия? 2. Какие системы поражаются при склеродермии? 3. Назовите основные симптомы склеродермии. 4. Расскажите о принципах лечения заболевания.

9.4. Деформирующий остеоартроз

Деформирующий остеоартроз — хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит первоначальная дегенерация суставного хряща с очередным изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, что приводит к деформации суставов. Заболевание широко распространено среди населения, особенно часто болеют женщины в возрасте 40–60 лет, главным образом, в период менопаузы.

Классификация деформирующего остеоартроза (ВНОР, 1991)

I. По патогенетическому варианту:

1. Первичный (идиопатический).
2. Вторичный (дисплазии, травмы, артриты и др).

II. По клиническим формам:

1. Полиостеоартроз (узелковый, безузелковый).
2. Олигоостеоартроз.
3. Моноостеоартроз.
4. В сочетании с остеохондрозом, спондилоартрозом.

III. По локализации:

1. Межфаланговые суставы (узлы Гебердена, Бушара).
2. Тазобедренные суставы (коксартроз).
3. Коленные суставы (гонартроз).
4. Другие суставы.

IV. По наличию синовиов:

1. Имеется.
2. Отсутствует.

V. По периартерииту:

1. Имеется.
2. Отсутствует.

Причины. Точно не известны. Установлено, что при деформирующем остеоартрозе происходит дегенерация хряща, уменьшение его гидрофильности («высыхание»). Основное вещество хряща перерождается, местами исчезает и замещается соединительной тканью. Хрящ разволокняется, мелкие его части раздражают синовиальную оболочку сустава, вызывая развитие воспалительного процесса. Учитывая причины возникновения заболевания, обычно выделяют первичный и вторичный остеоартроз.

Первичный остеоартроз — форма заболевания, когда дегенеративные изменения возникают в здоровом хряще под влиянием соответствующих факторов.

Вторичный остеоартроз возникает в результате непосредственного повреждения суставного хряща.

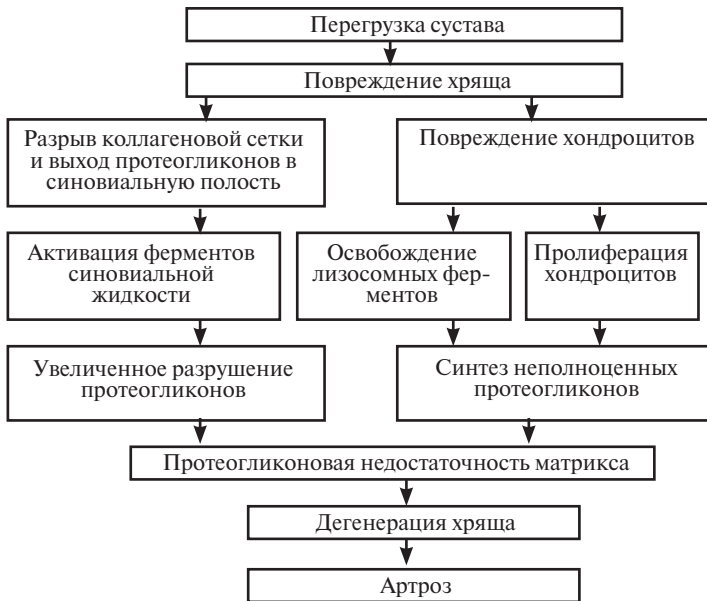
Способствующие факторы. Их разделяют на две большие группы: I — чрезмерная механическая и функциональная перегрузка здорового хряща (профессиональная, бытовая, спортивная; ожирение; дисплазия и нарушение статики, ведущие к изменениям суставной поверхности; травмы суставов); II — снижение резистентности хряща к обычной физической нагрузке (артриты, гемоартрозы хронические при гемофилии; обменные заболевания — подагра, хондрокальциноз; ишемия

костной ткани; остеодистрофии; нарушения периферической нервной системы; эндокринные нарушения — акромегалия, заболевания половых желез, наследственный фактор).

Кроме термина «деформирующий остеоартроз», используется и термин «остеохондроз», который также отражает дегенеративное поражение, но только межпозвоночных дисков и суставов (шейный остеохондроз).

Деформирующий остеоартроз развивается в результате метаболических нарушений и формирования анатомических изменений. Под действием разных неблагоприятных факторов происходит быстрое и раннее «постарение» суставного хряща. Метаболизм его нарушается, происходит деполимеризация и уменьшение протеогликанов (в первую очередь хондроитинсульфатов) основного вещества и гибель части хондроцитов (схема 17). Хрящ утрачивает свою эластичность сначала в центре, становится шероховатым, разволокняется, в нем появляются трещины, и в дальнейшем он может совсем исчезнуть. Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей приводит к их растрескиванию с образованием участков ишемии, склероза и кист. Одновременно по краям суставной поверхности эпифизов хрящ компенсаторно разрастается, а затем происходит окостенение — образование краевых остеофитов. Наличие в суставной полости обломков хряща, фагоцитируемых лейкоцитами с освобождением лизосомных ферментов, приводит к синовиту и фиброзным изменениям синовиальной оболочки и капсулы.

Основные симптомы. При артрозе поражаются главным образом наиболее нагруженные суставы нижних конечностей: тазобедренные и коленные, а также первый плюснефаланговый сустав. На верхних конечностях наиболее часто поражаются дистальные и проксимальные межфаланговые суставы. Остальные суставы присоединяются к патологическому процессу значительно реже. Болезнь обычно начинается как моноартрит, но через некоторое время поражаются и симметричные суставы. Начало болезни бывает медленным, незаметным. Больной не может точно определить время появления первых симптомов. Основная жалоба — боли в пораженном суставе при нагрузке, быстро проходят в покое и ночью. «Стартовые» боли в суставах возникают при первых шагах, а затем исчезают и опять появляются с возрастанием нагрузки. При поражении межпозвоночных суставов боли связаны с поднятием груза или сгибанием в поясничном отделе позвоночника.

Механизм развития деформирующего остеоартроза

По мере развития болезни появляется ряд новых симптомов: при долгом стоянии боли в тазобедренном, коленном, голеностопном суставах или позвоночнике усиливаются, но при изменении позы и разгрузке суставов стихают. В конце дня боли полностью исчезают. В самом начале заболевания пораженный сустав обычно не изменен. По мере прогрессирования болезни усиливается его деформация, амплитуда движения уменьшается. Периодически возникают небольшая припухлость в области сустава с повышенной температурой кожи над ним, боль при пальпации; в ряде случаев в полости сустава наблюдается небольшой выпот.

При наличии в полости сустава большого хрящевого обломка (суставная мышь) может появиться острая боль, которая резко ограничивает движение в суставе в результате сжатия его межсуставными поверхностями.

Клинические формы. В соответствии с локализацией процесса клиническая картина имеет некоторые особенности.

Остеоартроз тазобедренного сустава (коксартроз) — наиболее тяжелая форма заболевания, обычно приводящая

к потере функции сустава и трудоспособности больного. У большинства больных коксартроз является второстепенным заболеванием и развивается в результате перенесенных травм, перегрузок, деформации головки бедренной кости, хронического артрита (рис. 81).

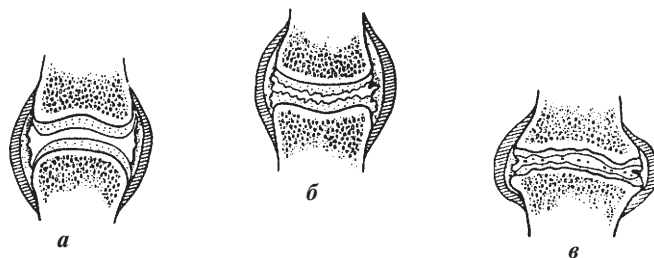


Рис. 81. Развитие деформирующего остеоартроза:
а — нормальный сустав; *б* — ранняя стадия — дегенерация суставного хряща; *в* — поздняя стадия — уплотнение и деформация суставных поверхностей костей, крайние остеофиты

Основными симптомами коксартроза являются боли механического характера в области тазобедренного сустава, часто сопровождающиеся прихрамыванием. С начала болезни боли проявляются не в области тазобедренного сустава, а в коленном суставе. Боль может иррадиировать в паховую часть, ягодицы, в бедро, поясницу. Она возникает при ходьбе, утихает в покое и возобновляется с первых шагов. Постоянно появляется и нарастает ограничение движения сустава, нарушается внутренняя ротация, затем отведение и внешняя ротация, далее приведение бедра и в последнюю очередь сгибание и разгибание бедра. Иногда возникает симптом «блокады» сустава (когда невозможно сделать даже небольшое движение), который через некоторое время проходит. Довольно быстро развивается атрофия мышц бедра и ягодиц, позже сгибательная контрактура, конечность укорачивается, изменяется походка, нарушается осанка, появляется выраженная хромота, а при двустороннем поражении — «походка утки».

Остеоартроз коленного сустава (гонартроз) — дегенеративно-дистрофическое поражение, второе по частоте локализации деформирующего остеоартроза. Гонартрозом обычно страдают женщины. Способствующие факторы — варикозная болезнь (нарушение кровообращения в нижних конечностях).

Первые проявления гонартроза наступают в возрасте 40–50 лет. Гонартроз бывает одно- или двусторонний, первичный или вторичный. Основным клиническим симптомом гонартроза является боль в коленном суставе при ходьбе, особенно при спуске с лестницы. Постепенно развиваются ограничение разгибания, затем сгибания, деформация сустава из-за костных изменений. При пальпации определяется небольшая боль по ходу суставной щели, более выразительная в медиальных отделах, «хруст» при движении в суставе. Небольшие припухлости в области коленного сустава, повышение температуры кожи возникают при реактивном синовите, иногда наблюдается симптом блокады сустава.

Остеоартроз дистальных межфаланговых суставов кисти встречается примерно в 20% всех случаев артроза. При этом типе заболевания развиваются щелевые симметричные утолщения (узелки Гебердена), нередко явления реактивного синовита, когда возникают боль и припухлость узелков. Постепенно формируются деформация дистальных межфаланговых суставов и искривление фаланг.

При поражении проксимальных междуфаланговых суставов кисти развиваются утолщения (узелки Бушара). Они отличаются от узелков Гебердена тем, что располагаются на боковой поверхности сустава, вызывая ее боковое увеличение (рис. 82, 83, 84). От этого палец приобретает веретенообразную форму. Движение в суставе становится несколько ограниченным.



Рис. 82. Кисти больного с артрозом межфаланговых суставов



Рис. 83. Рентгенограмма суставов кисти при остеоартрозе. Сужение суставных щелей, субхондральный остеосклероз, остеофиты



Рис. 84. Узелки Гебердена и Бушара

При **деформирующем остеоартрозе плечевого сустава** выявляется поражение субакромиального сочленения, что обуславливает болезненное ограничение отведения плеча в сторону. Деформации плеча не наблюдается. Иногда развивается небольшая атрофия близлежащих мышц.

По клиническим проявлениям деформирующий остеоартроз разделяют на **малосимптомные** и **манифестные формы**. **Манифестные формы** в свою очередь делятся на **медленные** и **быстро прогрессирующие**. **Малосимптомные формы** выявляются преимущественно в молодом возрасте. Больные жалуются на редкие, слабые, кратковременные боли или хруст в некоторых суставах после значительной нагрузки; могут наблюдаться судороги икроножных мышц, узелки Гебердена. Функция

суставов не нарушается. Рентгенологические изменения I—III стадии определяются в одном или нескольких суставах.

Медленно прогрессирующее течение манифестной формы выражается умеренным болевым синдромом. Значительные изменения в суставах развиваются на протяжении 5 лет от начала заболевания. Боли в суставах возникают и усиливаются при охлаждении, изменении погоды, перенагрузке сустава, сопровождаются усталостью региональных мышц, ограниченной подвижностью сустава. Со временем развивается деформация суставов. Рентгенологические изменения преимущественно I—II стадии.

Быстро прогрессирующее течение манифестной формы обычно развивается у молодых людей за короткое время. Появляются частые и довольно сильные боли одновременно многих суставов, усиливающиеся при нагрузке. Рано развиваются узелки Гебердена или Бушара, возникают деформация суставов, периартрозы, атрофия мышц, синовиты, неврологические осложнения. Рентгенологические изменения варьируют от II до III стадии.

Диагностика. Основывается на проведении рентгенологического исследования суставов, биопатов синовиальной оболочки и синовиальной жидкости и общего анализа крови. Различают три клинико-рентгенологические стадии артроза: I — незначительное ограничение движения, небольшое, неравномерное сужение суставной щели, легкое заострение краев суставной поверхности; II — ограничение подвижности в суставе, грубый хруст при движении, умеренная атрофия мышц, выразительное сужение суставной щели, остеофиты, кистоподобные просветления в эпифизах; III — деформация сустава, ограничение его подвижности, полное отсутствие суставной щели, деформация суставной поверхности, субхондральная киста.

Исследование биопатов синовиальной оболочки обнаруживает значительные явления фиброза, жирового превращения, атрофии сосудов и др. Исследование синовиальной жидкости показывает ее прозрачность или слабомутность, высокую или среднюю вязкость, мутный плотный сгусток; количество клеток в 1 мкл синовиальной жидкости может колебаться от 500 до 5 000, нейтрофилы составляют менее 50%, могут быть найдены фрагменты хрящевой ткани. При

исследовании крови в случае реактивного синовита могут быть увеличены скорость оседания эритроцитов до 20—25 мм/ч, содержание фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина.

Принципы лечения и уход за больными. Лечение больных деформирующим остеоартрозом должно включать в себя воздействие как на местный процесс в тканях сустава, так и на весь организм в целом. Главными задачами лечения являются: предупреждение прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще; уменьшение болей и признаков реактивного синовита; улучшение функций сустава.

С этой целью используются препараты двух групп — симптоматические и модифицирующие течение остеоартроза.

1. Симптоматические препараты, уменьшающие проявления воспаления в суставах, включают НПВС, сосудистые препараты и глюкокортикостероиды.

НПВС подразделяются на несколько классов в зависимости от блокирования циклооксигеназы 1 и 2 (ЦОГ). Артриты сопровождаются повышением содержания ЦОГ-2, а ЦОГ-1 регулирует нормальную работу внутренних органов (желудок, почки, сосуды). При отсутствии поражения внутренних органов пациентам с артритом можно назначить диклофенак до 150 мг в сутки, аэртал до 200 мг в сутки. При желудочно-кишечных заболеваниях (обострение хронического гастрита, язвенная болезнь желудка) применяют препараты, избирательно блокирующие ЦОГ-2 (мовалис, найз, нимесил, целебрекс). Они назначаются как в виде таблеток, так и в других формах (растворы, мази, свечи).

Для улучшения кровоснабжения в пораженных суставах применяют сосудистую терапию — пентоксифилин, трентал.

Глюкокортикоиды (дипроспан, амбене) вводятся внутрисуставно в пораженные суставы — не более двух инъекций в год.

2. К препаратам, модифицирующим течение остеоартроза, относятся хондропротекторы (дона, артра, алфлутоп). Эти лекарственные средства восстанавливают структуру хрящевой ткани за счет уменьшения активности протеолитических ферментов и восстановления протеогликанового строения хряща.

Кроме медикаментозного лечения, широко показаны физиотерапевтические методы. При болях эффективны ультразвук с мазями НПВС, ультрафиолетовое облучение

в эритемных дозах, фонофорез гидрокортизона. При отсутствии реактивного синовита применяют местные тепловые процедуры: озокеритовые, парафиновые и грязевые аппликации на суставы. Аппликации с димексидом также уменьшают боли, содействуют ликвидации реактивного синовита.

Большое значение имеет укрепление мышц с помощью лечебной физкультуры. Ее проводят без увеличения нагрузки на суставные поверхности. При проведении ЛФК нужно придерживаться следующих правил: 1) движения не должны быть интенсивными, болезненными, травмирующими поврежденный сустав; объем движений увеличивают очень осторожно и постепенно; 2) лечебная гимнастика проводится лежа или сидя. При отсутствии обострения синовита больному рекомендуется заняться плаванием, ездой на велосипеде, механотерапией на специальных аппаратах, укрепляя таким образом связочно-мышечный аппарат. Рекомендуется также массаж региональных мышц, который улучшает эластичность тканей, венозное кровообращение, расслабляет мышечный спазм, снижает нервное возбуждение. В далеко зашедших случаях, выраженных нарушениях функций суставов, особенно при коксартрозах, одним из радикальных методов лечения является хирургическая коррекция (остеотомия, артропластика, эндопротезирование). Всем больным с деформирующим остеоартрозом показано санаторно-курортное лечение на курортах с серными, сероводородными, радоновыми и другими минеральными источниками, а также лечебными грязями.

Прогноз. Наиболее неблагоприятен у больных, страдающих коксартрозом, особенно когда он развивался на фоне врожденных нарушений сустава. Трудоспособность больных понижается обычно при рецидивирующем развитии синовита и постепенной тугоподвижности суставов. При медленном развитии артроза одного или двух суставов большой может быть трудоспособным на протяжении многих лет.

Профилактика должна начинаться еще в детском возрасте: правильная поза за школьной партой, систематическая гимнастика для укрепления связочно-мышечного аппарата, ношение супинаторов при плоскостопии. К профилактике относят также рациональное питание, отказ от употребления высококалорийных продуктов, правильное чередование нагрузки и разгрузки суставов, напряжения мышц, избегание фиксированных поз. Очень полезно плавание и физические упражнения на воде.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение деформирующего остеоартроза. 2. Какие факторы содействуют развитию заболевания? 3. Назовите основные симптомы заболевания. 4. Назовите основные принципы лечения деформирующего остеоартроза. 5. Расскажите о профилактике деформирующего остеоартроза.

9.5. Подагра

Подагра — хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение пуринового обмена с повышенным отложением солей мочевой кислоты в тканях и развитием воспалительных, а затем и деструктивно-склеротических изменений. Доля подагры среди ревматических заболеваний составляет около 5%. Подагрой болеют в основном (95–98%) лица мужского пола среднего возраста (старше 30 лет) с избыточной массой тела.

Различают первичную и вторичную подагру. **Первичная подагра** связана с нарушением обмена мочевой кислоты и является самостоятельным заболеванием. **Вторичная подагра** представляет собой проявление других заболеваний (псориаз, хроническая почечная недостаточность, следствие приема лекарственных препаратов — цитостатиков, мочегонных, рибоксина и др.). При первичной подагре обнаруживаются генетически обусловленные дефекты в энзимах, которые принимают участие в пуриновом обмене. Проявлению ферментативных дефектов способствует высококалорийная пища с низкой физической активностью. Причиной вторичной подагры могут быть болезни почек с почечной недостаточностью, болезни крови, сопровождающиеся распадом клеток и гиперурикемией (лейкозы, полицитемия).

Классификация подагры

I. По фазе развития:

1. Повышенное содержание мочевой кислоты в крови и накопление уратов в организме.
2. Отложение уратов в тканях.
3. Острое подагрическое воспаление.

II. По периоду:

1. Бессимптомный, когда имеется только гиперурикемия.
2. Интермиттирующий: чередование острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками.

3. Хронический: характерны тофусы, хронический подагрический артрит, поражение почек.

III. По течению:

1. Легкое.
2. Средней тяжести.
3. Тяжелое.

По М. Г. Астапенко (1980), начало заболевания имеет 7 вариантов:

1. Типичный острый приступ возникает внезапно среди полного здоровья, проявляется резкой болью в большом пальце стопы с отеком и припухлостью, повышенной температурой тела и др.

2. Подострая форма протекает в виде моноартрита (большой палец стопы), но с поражением крупных суставов.

3. Ревматоидный вариант характеризуется поражением мелких суставов кистей при затяжном течении приступа.

4. Псевдофлегмонозная форма проявляется моноартритом с высокой температурой, ознобом, лейкоцитозом, увеличенным СОЭ, напоминает картину флегмоны или острого инфекционного артрита.

5. Подагра по типу инфекционно-аллергического полиартрита с быстрым обратным развитием воспалительных явлений.

6. Малосимптомная форма протекает с легкой гиперемией кожи в области пораженного сустава.

7. Псориатическая форма проявляется локализацией воспалительного процесса в сухожилиях и бурсах (чаще всего в пяточном сухожилии) при интактных суставах.

Диагностика. Основана на определении содержания уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. Основные признаки: 1) повышенное содержание мочевой кислоты в крови (более 0,42 ммоль/л у мужчин и более 0,36 ммоль/л у женщин); 2) тофусы в области суставов; 3) наличие кристаллов мочекислого натрия в синовиальной жидкости или отложений мочекислых солей в тканях; 4) острые приступы артрита, возникающие внезапно с полной клинической ремиссией в течение 1—2 нед. Для подагры характерны следующие рентгенологические изменения: наличие дефектов эпифизов плюснефаланговых суставов, признаки остеоартроза, расширение тени мягких тканей в результате подагрических узелков.

В диагностике подагры значительную роль играет старательно собранный анамнез, связь приступа с провоцирующими факторами, наличие тофусов.

Основные симптомы. Типичное протекание проявляется острым подагрическим артритом. Приступ начинается, как правило, ночью, внезапно, бурно. Спровоцировать его можно употреблением алкоголя, белковой пищи, физической и психоэмоциональной перегрузкой, травмой, переохлаждением. Поражается чаще всего плюснефаланговый сустав, а затем голеностопный сустав. Воспалительный процесс резко выражен: кожа гиперемирована, при ощупывании горячая, сустав отечный, резкая боль при движении. Возможен подъем температуры тела до 38–39 °С, в крови лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. Иногда отек распространяется за грани пораженных суставов на голень. Приступ острого подагрического артрита продолжается обычно 3–10 дней, а затем полностью восстанавливается функция суставов.

По мере прогрессирования заболевания увеличивается продолжительность приступов острого артрита, сокращаются периоды ремиссии, поражаются коленные, голеностопные, мелкие суставы кистей. Через 3–4 года обычно формируются подагрические тофусы — отложения кристаллов уратов в ушных раковинах, по поверхности локтевых суставов, реже на пальцах кистей и ступнях (рис. 85). Тофусы могут образовывать свищи с выделением белой массы, состоящей из кристалликов уратов.



Рис. 85. Хронический тофусный артрит у больного подагрой

При глубоких поражениях развивается хронический полиартрит с повреждением околосуставных тканей и сухожилий. Серьезным осложнением является развитие интерстициального нефрита с артериальной гипертонией, мочекаменной болезнью.

Принципы лечения и уход за больными. Особое значение в лечебном процессе имеет правильное питание. Диета должна быть полноценной, но с ограничением продуктов, богатых пуринами, уменьшением количества жира и белков. Из питания необходимо исключить мясные бульоны, печень, почки, мозги, зеленый салат. Целесообразен прием жидкости — 2–3 л в день при обострении артрита. Категорически противопоказано употребление алкоголя.

При остром приступе подагрического артрита больному должен быть предписан постельный режим, возвышенное положение для пораженной конечности, обильное щелочное питье и молочно-растительная пища. Применяют НПВС — в первые три дня бутадйон по 150 мг 4 раза, в дальнейшем в течение недели — 150 мг 2 раза в сутки. В случае интенсивного воспаления парентерально применяют диклофенак, кетонал. Индометацин применяют в первые сутки до 300 мг, затем в средней терапевтической дозе. Для купирования острого подагрического суставного криза применяют колхицин по 0,5–1 мг каждые 1–2 ч, но не более 6 мг в сутки. При достижении нужного эффекта дозу снижают до 2 мг/сут. и через 3–4 дня отменяют. Из медикаментозных средств применяют лекарственные вещества, которые понижают синтез мочевой кислоты: аллопуринол (милуриг), оротат калия. Аллопуринол назначают в дозе 0,3–0,4 г/сут. на протяжении одного года (начинается лечение с малых доз — 0,1 г/сут. 10–12 дней, затем дозу увеличивают до вышеуказанной). При непереносимости аллопуринола целесообразно назначать препараты, усиливающие выведение мочевой кислоты (антуран, бенемид, этамид, дезурит, уродан). Антуран назначают сначала в дозе 0,3–0,4 г/сут., затем 0,1 г 2–3 раза сут. на протяжении года курсами. Препарат противопоказан при тяжелом поражении печени и почек, язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки. Новым путем борьбы с гиперурикемией при подагре является энтеросорбция. Цель — уменьшение реабсорбции мочевой кислоты в желудочно-кишечном тракте. В качестве энтеросорбента применяют активированный уголь (10–15 г утром за 2 ч до еды).

Профилактика. *Первичная профилактика при наследственном отягощении* заключается в соблюдении режима питания, запрещении употребления алкоголя, предупреждении ожирения, контроле содержания мочевой кислоты в крови. *Вторичная профилактика* предусматривает раннее выявление и лечение подагры, диспансерное наблюдение, борьбу с внесуставными проявлениями заболевания — нефропатиями и поражениями сердечно-сосудистой системы, коррекцию нарушений.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение подагры. 2. Расскажите об основных симптомах подагры. 3. Какие критерии употребляются для диагностики заболевания? 4. Каковы принципы лечения и профилактики заболевания?

9.6. Практические занятия в стационаре

Цель занятий: закрепить на практике знания и навыки по лечению, профилактике, наблюдению и уходу за больными ревматоидным артритом и деформирующим остеоартрозом в условиях стационара.

Учащиеся должны знать:

- 1) основные жалобы и симптомы ревматоидного артрита и деформирующего остеоартроза;
- 2) механизм образования ревматоидного артрита и деформирующего остеоартроза;
- 3) группы лечебных препаратов, употребляющихся для лечения артрита и артроза;
- 4) принципы профилактики заболевания.

При разговоре с больным ревматоидным артритом, остеоартрозом нужно обратить внимание на характерные жалобы: раннюю скованность, боль при движении, отечность сустава, припухлость, подкожные узелки в области суставов. Важно выявить факторы риска.

При объективном исследовании больных особое внимание нужно обратить на цвет кожи на суставах, наличие припухлости, увеличение и деформацию суставов, амплитуду движения пораженного сустава, наличие контрактуры, специфических ревматических узелков.

При изучении результатов лабораторных и инструментальных методов исследования больных желательно, чтобы учащиеся самостоятельно отметили патологические отклонения в анализах крови и рентгенограммах костей суставов. Затем на основании полученных данных и результатов исследования больных учащиеся путем логического размышления определяют диагноз, активность I степени патологического процесса, основные принципы лечения, ухода и наблюдения за больными, а также рекомендуют программу профилактики и реабилитации.

Самостоятельная работа. Во время практических занятий под руководством медицинской сестры учащиеся принимают активное участие в выполнении назначений врача, участвуют в подготовке лечебных средств для внутрисуставного введения.

Учащиеся оформляют медицинскую документацию, проводят просветительскую работу среди больных по профилактике ревматоидного артрита и деформирующего остеоартроза.

Данные, полученные учащимися при осмотре больных, а также все процедуры и манипуляции, выполненные как самими учащимися, так и при их активном участии, должны быть отражены в дневнике практических занятий.

Раздел 10

Острые аллергозы

Аллергические заболевания (аллергозы) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия. *Аллергия* — это состояние повышенной чувствительности организма на повторное введение аллергенов — веществ, вызывающих развитие аллергической реакции. В последние годы наблюдается значительное распространение аллергических заболеваний. Считают, что они поражают примерно около 10% населения земного шара, причем эта величина колеблется от 1 до 50% и более в зависимости от климатических и природных условий и других факторов, как, например, загрязнение окружающей среды, химизация сельского хозяйства, рост употребления лекарственных препаратов, проведение профилактических прививок и др.

Классификация. Различают 4 типа аллергических реакций. В основе *первого типа* реакции лежит *реагиновый* (Е-зависимый, немедленный) *тип реакции*. Он чаще развивается при сенсibilизации к неинфекционным пищевым аллергенам (бытовым, растительным, пищевым аллергенам, гаптенам — химическим веществам, конъюгированным с белком собственного организма).

Второй тип аллергической реакции — *цитотоксический*, протекающий при участии иммуноглобулинов классов G и M, а также при активизации системы комплемента, что ведет к повреждению клеточной мембраны. Кроме того, под влиянием вирусов, бактерий, гаптенов, дисметаболических изменений и других факторов они становятся чужеродными, приобретают свойства аутоаллергенов.

Иммунокомплексный тип реакции, третий тип — одна из распространенных разновидностей аутоиммунной патологии. Под влиянием вирусов, бактерий, гаптенов, дисметаболических веществ отдельные локусы белков, циркулирующих в кровотоке, видоизменяются и становятся антигенными. Этот тип реакции развивается при аллерги-

ческих дерматитах, сывороточной болезни, лекарственной и пищевой аллергии.

Четвертый тип — клеточный, тканевый (замедленный) **тип реакции**, протекает с участием сенсibilизированных лимфоцитов. Встречается при инфекционно зависимой бронхиальной астме, альвеолитах, местных реакциях и др.

Реакция первого типа развивается на протяжении 15–20 мин, второго типа — через 1–2 сут.

В зависимости от механизмов образования аллергенов они делятся на две группы: **экзоаллергены** и **эндоаллергены**. **Экзоаллергены** попадают в организм из внешней среды, а **эндоаллергены** образуются в самом организме и называются **аутоаллергенами**. **Экзоаллергены** бывают инфекционного и неинфекционного характера. К аллергенам инфекционного характера относятся самые разнообразные возбудители инфекционных болезней и продукты их жизнедеятельности, которые вызывают развитие аллергических процессов. Те инфекционные заболевания, в которых ведущую роль играет аллергия, получили название **инфекционно-аллергических** (ревматизм, туберкулез, бруцеллез и др.). Источником сенсibilизации обычно служит флора очагов хронического воспаления придаточных пазух носа, среднего уха, желчного пузыря, кариозные зубы, хронический тонзиллит и др. Очень распространенными аллергенами являются также вирусы и грибы (аспергиллез, актиномикоз, кокцидиоидоз и др.).

В группу аллергенов неинфекционного происхождения входят бактериальные аллергены (пыльные частицы одежды, клещи, дафнии и др.); укусы насекомых; эпидермальные аллергены (перхоть, шерсть животных, перо птиц, чешуя рыб); лекарственные аллергены; пыльцевые аллергены растений; пищевые аллергены (рыба, пшеница, бобовые, томаты, химические добавки); промышленные аллергены (скипидар, смолы, дубильные вещества, синтетические ткани и др.).

10.1. Лекарственная аллергия

К **истинным лекарственным аллергиям** относятся реакции на препараты, обусловленные реакциями антиген — антитело или антигены — сенсibilизированный лимфоцит. Сильными антигенными свойствами обладают чужеродные сыворотки, ферменты, гормоны (инсулин, кортикотропин, адиурекрин

и др.). Для того чтобы вызвать соответствующий иммунный ответ, лекарственные препараты соединяются обычно с белками. Установлено, что очень высокой способностью связывания с белками сыворотки крови обладают изоцианты, меркаптаны, хиноны и другие метаболиты. Наиболее часто острые лекарственные аллергические реакции возникают в ответ на прием антибиотиков, сывороток и вакцин, анальгетиков, сульфаниламидов, салицилатов, витаминов и др. Из антибиотиков первое место занимают препараты пенициллина.

Способствующие факторы. Известно, что больные с atopическими заболеваниями, например бронхиальной астмой, более склонны к лекарственным аллергиям, чем здоровые люди. У взрослых аллергические реакции встречаются чаще, чем у детей. Замечено, что у больных лимфолейкозом, мононуклеозом особенно часто возникают реакции на ампициллин. Лекарственные аллергические реакции появляются, как правило, в условиях профессионального контакта с препаратами на фармацевтических предприятиях и в лечебных учреждениях. В развитии аллергических реакций могут участвовать следующие типы иммунологических механизмов повреждения тканей: 1) немедленный (анафилактический шок, острая крапивница, отек Квинке, лекарственная аллергическая бронхиальная астма, лекарственный аллергический ринит); 2) цитотоксический (гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения); 3) иммунокомплексный (синдром сывороточной болезни); 4) замедленный (контактный аллергический дерматит).

Основные симптомы. Клинические синдромы лекарственной аллергии очень разнообразны. Они могут быть системными, преимущественно кожными гематологическими или с избирательным поражением органов (легких, печени, почек и др.). Наиболее часто встречаются *разные поражения кожи*: простой зуд, эритематозная сыпь и др. Обычно высыпания возникают через несколько дней после начала приема препарата, часто на 7–8-й день, что характерно для аллергических проявлений. В большинстве случаев сыпь проходит через 3–4 дня после отмены препарата.

Аллергический контактный дерматит чаще всего развивается при местном лечении кожных заболеваний мазями, аэрозолями, ионофорезом.

Профессиональный контактный дерматит вызывается пенициллинами, аминазином, местными обезболивающими препаратами и др. Лекарственные средства могут явиться при-

чиной **фитотоксических и фитоаллергических дерматитов**. Первые развиваются сразу после лечения при экспозиции с коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами; вторые — после периода сенсибилизации, при контакте с лучами, которые пропускаются стеклом (более длинные волны). Считается, что лекарственные препараты, соединяясь с белками кожи, приобретают антигенность под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Фиксированные дерматиты (с ограниченным поражением) возникают при употреблении ацетилсалициловой кислоты, препаратов золота, сульфаниламидов, антибиотиков, анальгетиков и др. Поражение сосудов (васкулиты) нередко является результатом лекарственных аллергий. При васкулитах у больного может быть лихорадка, слабость, боли в мышцах, одышка, головная боль, периферические невриты, симптомы поражения кишечника и почек.

Лекарственные аллергические поражения органов дыхания могут проявляться в виде аллергического ринита, бронхоспазма, аллергических альвеолитов и инфильтратов. Поражения печени довольно часты и протекают по типу доброкачественных холестатических и паренхиматозных гепатитов. Поражения сердечно-сосудистой системы больше связаны с очаговым или эозинофильным миокардом, который диагностируется соответствующими изменениями на ЭКГ и высокой эозинофилией. Поражения органов пищеварения выражаются болями в животе, аллергическими поносами с примесью слизи и крови. Часто эти симптомы сочетаются с крапивницей и эозинофилией.

Гематологические лекарственные аллергические синдромы связаны с развитием анемии, гранулоцитопении и тромбоцитопении. Наиболее важную роль в работе медицинской сестры играют правильные и своевременные действия в ответ на возникновение медикаментозных аллергических реакций (анафилактический шок, отек Квинке, сывороточная болезнь), от чего нередко зависит жизнь больного.

Принципы лечения. При легких степенях аллергии достаточно отменить лекарственный препарат, чтобы реакция приобрела обратное развитие. Тяжелые острые и затянувшиеся реакции требуют соответствующего лечения. При тяжелых реакциях на препарат пенициллина рекомендуется введение пенициллиназы, глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, фенкарол, тавегил, астемизол,

кларитин и др.), бронхолитиков (изадрин, сальбутамол, беротек, беродуал, фэрмотерол, фумарат, кленбутирол, зуфиллин и др.), сердечных и сосудистых средств и другая симптоматическая терапия.

Профилактика. Состоит из общих и индивидуальных мероприятий. К первым относятся борьба с полипрагмазией, запрещение продажи лекарственных препаратов без рецептов, усовершенствование технологий производства новых синтетических препаратов и др. Индивидуальные профилактические мероприятия — это прежде всего внимательное отношение к анамнезу больного. Больные, страдающие аллергическими заболеваниями, требуют повышенного внимания. Им назначается минимальное количество препаратов. Больным, имеющим в анамнезе тяжелые аллергические реакции, лекарства вводятся одноразовыми шприцами.

Постоянное наблюдение медицинской сестры за больным в период лечения может помочь предупредить развернутую аллергическую реакцию на стадии начальных симптомов (зуд и гиперемия кожи, ринит, конъюнктивит и др.).

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение лекарственной аллергии. 2. Назовите факторы, способствующие развитию заболевания. 3. Перечислите основные клинические проявления лекарственной аллергии. 4. Что вы знаете о принципах лечения и профилактики лекарственной аллергии?

10.2. Крапивница

Крапивница — заболевание, которое характеризуется быстрым распространением высыпаний на коже зудящих пузырей, представляющих собой отек ограниченного кожного участка, главным образом сосочкового слоя. Это очень распространенное заболевание. Примерно каждый третий человек перенес в жизни хотя бы один раз крапивницу. Наиболее часто заболевание встречается у женщин в возрасте 20—60 лет, что может быть связано с особенностями их нейроэндокринной системы.

Классификация крапивницы

I. По клинко-патогенетическим вариантам:

1. Аллергический: а) без сопутствующих заболеваний органов пищеварения; б) с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения.

2. Псевдоаллергический: а) в связи с перенесенными ранее гепатотоксичными воздействиями (инфекции: гепатит А, В, брюшной тиф, дизентерия и др.); б) в связи с увеличенной чувствительностью к ненаркотическим анальгетикам (производные пиразалона, нестероидные противовоспалительные препараты); в) в связи с паразитарными заболеваниями.

Причины. В качестве аллергенов крапивницы чаще всего выступают лекарственные препараты (антибиотики, рентгеноконтрастные вещества и др.), сыворотки, гамма-глобулины, бактериальные полисахариды, физические аллергены, продукты питания и др.

Основные симптомы. Клиническая картина крапивницы имеет своеобразный характер. Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи на разных участках тела, а иногда и по всей поверхности его. Быстро на месте зуда возникают гиперемированные участки сыпи, выступающие на поверхности кожи, первичным элементом которых является волдырь. Величина волдыря может быть разной: от совсем мелких до больших размеров. Волдыри располагаются отдельно один от другого или сливаются, образуя элементы разной формы с фестончатыми краями. Приступ острой крапивницы может сопровождаться слабостью, головной болью, недомоганием, повышением температуры тела до 38–39 °С. Продолжительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток (когда болезнь продолжается более 5–6 нед., то заболевание переходит в хроническую форму). Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением и длится иногда очень долго (до 20–30 лет) с периодами ремиссии.

Принципы лечения. Лечение крапивницы определяется этиологическими и патогенетическими механизмами и фазой процесса. Общие мероприятия направлены на госпитализацию больного, отмену лекарственных препаратов, голодание и быстрое выведение аллергенов из организма путем повторных очистительных клизм или приемом активированного угля.

При положительном эффекте в восстановительном периоде ставится задача выявить аллерген, вызывающий крапивницу. Питание больного обычно начинают с одного вида продукта, который принимают утром натощак в небольшом количестве, затем постепенно расширяют рацион. Появление свежих высыпаний в виде волдырей после приема какого-нибудь исследуемого продукта подтверждает этио-

логическую значимость данного продукта в развитии аллергической крапивницы. В целях предупреждения рецидивов заболевания при выявлении аллергии к продуктам питания рекомендуется строго придерживаться диеты с исключением из рациона продуктов, являющихся аллергенами. При подозрении на лекарственную основу крапивницы назначают голодание в течение 1–3 сут., дают солевое слабительное средство, делают очистительную клизму.

Для лечения крапивницы широко используют медикаментозные препараты, особенно в фазе патохимической стадии, которые обладают антигистаминными свойствами. К ним относятся: димедрол, супрастин, фенкарол в соответствующих терапевтических дозах как внутрь, так и парентерально на протяжении 2 нед. При необходимости продолжительного применения препаратов их меняют через каждые 10 дней.

Лечение гистоглобулином показано в основном при хронической рецидивирующей крапивнице, обусловленной пищевыми продуктами. Глюкокортикоиды назначают только в тяжелых случаях, когда крапивница сочетается с анафилактическим шоком или тяжелым течением бронхиальной астмы. При снижении артериального давления применяются сердечно-сосудистые средства. Лечение больных с псевдоаллергической крапивницей и патологией органов пищеварения, преимущественно гепатобилиарной системы, должно быть направлено на эти заболевания (диета, ограничение приема жира, пищевой соли, исключение табакокурения, употребления алкоголя, контакта с гепатотропными ядами).

Широко применяются заместительная ферментативная терапия (фестал, панкреатин, холензим), гепатотропные средства и гепатопротекторы (легален, МІВ-52, эссенциале, карсил, катерген и др.), холеретические и холекинетические препараты, спазмолитики. Лечение больных крапивницей, вызванной паразитарными заболеваниями, заключается в проведении противопаразитарного лечения: при лямблиозе — тинидазол, аминохинол, при описторхозе — хеоксил, при аскаридозе — декарис. При дисбактериозе и гастритах проводится соответствующая патогенетическая терапия.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое крапивница? 2. Расскажите о классификации крапивницы. 3. Назовите основные симптомы заболевания. 4. Расскажите о принципах лечения крапивницы.

10.3. Отек Квинке

Отек Квинке (ангионевротический отек) — заболевание с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки.

Причины. Отек Квинке вызывается самыми разнообразными аллергенами или их сочетанием (пищевые продукты, медикаменты, бактерии, косметические средства и др.). В последние годы в качестве основной причины выступают антибактериальные препараты. Развитие отека Квинке может возникнуть в связи с дефицитом ингибитора C_1 — первого компонента комплемента. Этот дефект наследуется как доминантный аутосомный признак.

Существуют три типа развития врожденного отека Квинке. **Первый тип** — дефицит ингибитора C_2 — составляет 85% случаев. При **втором типе** заболевания уровень ингибитора C_1 нормальный, но он неактивный. При **третьем типе** уровень ингибитора увеличен в 3–4 раза, но он структурно изменен и образует комплекс с альбуминами. Дефицит ингибитора ведет к образованию разных повреждающих воздействий на ткани.

Основные симптомы. Отек Квинке имеет вид большого, бледного, плотного инфильтрата, без зуда. При нажатии на него не остается ямки.

Локальные поражения при отеке Квинке наблюдаются на губах, веках, слизистых оболочках полости рта. Особенно опасно возникновение отека Квинке в области гортани. В этом случае сначала отмечается «лающий» кашель, осиплость голоса, затем нарастает тяжесть дыхания с одышкой инспираторного, а потом инспираторно-экспираторного характера. Дыхание быстро становится шумным стридорозным. Лицо принимает цианотический, бледный цвет. Летальный исход может наступить от асфиксии, поэтому таким больным требуется неотложная интенсивная терапия вплоть до трахеостомии.

Отеки могут локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и симулировать клинику острого живота. При локализации на лице отек может распространиться на серозные мозговые оболочки с возникновением таких менингеальных симптомов, как ригидность затылочных мышц, сильная головная боль, рвота, иногда судороги.

Принципы лечения. Госпитализация в стационар больных с отеком Квинке обязательна. При отеке гортани больного направляют в лоротделение, так как в любой момент может возникнуть необходимость в трахеостомии, включает экстренного назначения эпинефрина (адреналина) — 0,3–0,5 мг подкожно или внутривенно медленно в разведении до 10–20 мл *изотонического раствора натрия хлорид*; внутримышечно — 2 мл 2,55 раствора пипольфена.

При отеке Квинке в первые дни больным назначают 2,5%-ный раствор *хлорпирамина* в капельнице с *изотоническим раствором натрия хлорида* или 1%-ный раствор *дифенгидрамина*; 20%-ный раствор натрия тиосульфата 20 мл внутривенно в течение недели или 2 мл подкожно *гистаглобулина* по схеме.

При отеке Квинке препаратами выбора являются глюкокортикостероиды — внутривенно в дозе 60–120 мг вводят *преднизолон* или *гидрокортизон* в дозе 50–125 мг *эпинефрина* (адреналина) — 0,3–0,5 мг подкожно или внутривенно медленно в разведении до 10–20 мл *изотонического раствора натрия хлорида*. Одновременно, по возможности, следует обколоть зону поступления антигена (в дозе 0,3 мг). При отеке гортани проводят интубацию трахеи, ингалируют кислород.

После купирования острых явлений аллергического отека пациент переводится на курсовое лечение натигистаминными препаратами внутрь: по 50 мг 2 раза в день *мебгидролин*, *дифенгидрамин* по мг 2 раза в день, по 1 мг 2–3 раза в сутки *кетотифен*.

В случае легкой степени отека Квинке достаточно местного и перорального применения современных антигистаминных средств без выраженного седативного эффекта: внутрь по 8 мг 3 раза в день *акривастин* (*семпрекс*), внутрь по 10–180 мг 1 раз в день *софенадин* (*телфаст*).

Прогноз. Как правило, благоприятный при своевременной госпитализации и соответствующем лечении, трудоспособность быстро восстанавливается. После лечения больных направляют к врачу-аллергологу с целью проведения дальнейшего обследования и наблюдения.

Профилактика. Профилактика отека Квинке включает проведение у лиц с аллергическим анамнезом малых проб лекарственных препаратов, которыми следует пользоваться в дальнейшем. К профилактике необходимо отнести определение и исключение из рациона пищевых продуктов, вызывающих отеки Квинке.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое отек Квинке? 2. Какова симптоматика отека Квинке? 3. Назовите проявления отека Квинке при поражении слизистых оболочек. 4. Расскажите об основных лечебных мероприятиях при отеке Квинке.

10.4. Сывороточная болезнь

Сывороточная болезнь — тяжело протекающее аллергическое заболевание, которое возникает после введения лошадиной сыворотки, входящей в состав противостолбнячной и других сывороток и препаратов.

Причины. Причиной возникновения сывороточной болезни является введение в организм человека гетерологических или гомологических белковых препаратов. К гетерологическим препаратам относятся антитоксические (против столбняка, стафилококковой инфекции, яда змей) и антилимфоцитарные сыворотки. Белки этих сывороток и являются антигенами, которые вызывают развитие сывороточной болезни. Гомологические белковые препараты (плазма крови или ее компоненты — сывороточный альбумин, гамма-глобулин) также вызывают развитие сывороточной болезни. Симптомы заболевания могут возникнуть при введении некоторых лекарственных препаратов, содержащих белок животного происхождения: гормонов (инсулин, адренокортикотропный гормон), экстрактов печени и др. Частота сывороточной болезни зависит от вида и дозы применяемого белкового препарата, степени его чистоты и широты употребления. У детей сывороточная болезнь возникает намного реже, чем у взрослых. Инкубационный период обычно продолжается 7–12 дней с момента введения препарата, но может сократиться до нескольких часов или, наоборот, продлиться до 2 месяцев и более.

Основные симптомы. Клиническая симптоматика сывороточной болезни очень разнообразна. Течение заболевания обусловлено многообразием видов и типов образовавшихся антител. Острый период начинается с повышения температуры тела от субфебрильных величин до 39–40 °С. Больных беспокоят боли, скованность и припухлость в суставах. Чаще всего поражаются коленные, локтевые, голеностопные и лучезапястные суставы. Около места введения сыворотки появляется сыпь, которая затем распространяется по всему телу. Характер сыпи разнообразный: от эритематозного до

геморрагического. Возникновение сыпи нередко сопровождается отеками, преимущественно на лице, расстройствами гемодинамики. Увеличиваются лимфатические узлы и селезенка. При сывороточной болезни в патологический процесс, как правило, вовлекается сердечно-сосудистая система. Больные жалуются на боли в сердце, одышку, сердцебиение, может наблюдаться гипотония, поражение миокарда, которое диагностируется на ЭКГ.

При тяжелом течении заболевания могут поражаться органы пищеварения, мочевыделительной системы, возникает гемолитическая анемия. Поражение со стороны нервной системы проявляется чаще всего в виде невритов или полиневритов. Острый период сывороточной болезни при легкой и средней тяжести течения продолжается обычно 5–7 суток; изменения носят обратимый характер. При тяжелом течении патологический процесс продолжается 2–3 нед. Иногда сывороточная болезнь может иметь рецидивирующий характер с общей продолжительностью до нескольких месяцев.

Осложнениями сывороточной болезни могут быть миокардит, гломерулонефрит, гепатит, полиневрит, энцефалит.

Принципы лечения. Все больные сывороточной болезнью должны быть госпитализированы для предупреждения возможных осложнений. Лечебные мероприятия при сывороточной болезни зависят от формы ее проявления. При *легкой форме* сывороточной болезни ограничиваются применением препаратов кальция (внутривенно вводят 10 мл 10%-ного раствора глюконата или хлорида кальция), десенсибилизирующих средств (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил) в таблетках или парентерально. При *средней и тяжелой формах* заболевания обязательно введение глюкокортикоидов (преднизолон 20–30 мг/сут.) с постепенным снижением дозы через 2–3 нед. Патогенетическим средством лечения является применение гепарина (10 000–20 000 ЕД в сутки) под контролем свертываемости крови. Для устранения зуда назначают обтирание 5%-ным раствором ментолового и 1%-ным раствором салицилового спирта, или 10%-ным раствором спирта, или 10%-ным раствором карбамида. При наличии признаков поражения мышцы сердца назначаются сердечные препараты, улучшающие в ней обменные процессы.

Прогноз, как правило, благоприятный, если не возникает тяжелых повреждений внутренних органов.

Профилактика. Одним из методов профилактики является применение строго по показаниям лекарственных сывороток, улучшение их качества, дробное введение сыворотки по Без-

редке или с предыдущим введением разведенных сывороток, замена сыворотки человеческим гамма-глобулином. Когда в анамнезе есть указания на аллергические реакции, а с лечебной целью необходимо применение противостолбнячной сыворотки, то необходимо употребить не сыворотку, а бычий столбнячный анатоксин или человеческий иммунный гамма-глобулин, приготовленный из сыворотки иммунизированных столбнячным токсином. При отсутствии этих препаратов (сыворотки) рекомендуется провести тестирование для выявления повышенной чувствительности к сывороткам. Начинают с постановки скарификационной пробы с нанесением капли водного раствора сыворотки в разведении 1:100 (а при аллергическом анализе начинают с разведения 1:1000). Если проба отрицательная, проводят новую в разведении 1:10. Положительная реакция немедленного типа на протяжении 20 мин с кожным зудом и воспалением кожи служит противопоказанием к введению чужеродной сыворотки. При отрицательном результате вводится лекарственная сыворотка.

После проведенного в стационаре лечения для профилактики рецидивов сывороточной болезни рекомендуется не употреблять в пищу конину, кумыс, иметь контакт с теми животными, из крови которых вырабатывается лечебная сыворотка (для предупреждения развития перекрестных реакций).

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение сывороточного заболевания. 2. После каких препаратов развивается сывороточная болезнь? 3. Расскажите о клинике острого периода сывороточной болезни. 4. Назовите принципы лечения сывороточной болезни. 5. Назовите меры профилактики сывороточной болезни.

10.5. Анафилактический шок

Анафилактический шок — вид аллергической реакции немедленного типа, который возникает при повторном введении в организм аллергена и является наиболее опасным аллергическим осложнением.

Причины. Почти каждый лекарственный препарат или профилактическое средство может вызвать шоковую реакцию. Одни препараты более часто вызывают аллергию, чем другие. Это зависит от их свойств (аллергенности), частоты приме-

нения, путей введения в организм и др. Анафилактический шок может быть вызван укусом перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шершни), повторным введением белковых препаратов, полисахаридов, гаптенов, приемом пищевых аллергенов. Отмечается увеличение частоты случаев анафилактического шока с возрастом. Это связано с повышенной сенсibilизацией по мере воздействия разных агентов.

Способствующие факторы. Лекарственный анафилактический шок развивается чаще у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (полипозы, нейродермит, крапивница, бронхиальная астма и другие проявления аллергии), а также леченных повторно каким-нибудь препаратом.

Основные симптомы. Клиническая картина анафилактического шока обусловлена сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и результатами. Симптомы шока разнообразны, а время их проявлений колеблется от нескольких секунд или минут до 2 ч. Анафилактический шок может начинаться с «малой симптоматики» в продромальном периоде.

При молниеносном развитии заболевания продромальные явления отсутствуют— у больных внезапно развивается тяжелый коллапс с потерей сознания, судорогами, который может привести к летальному исходу. При менее тяжелом течении шока больные жалуются на чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение, головную боль, шум в ушах, страх смерти и др. Могут появиться кожный зуд, уртикарная сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия склер, слезотечение, заложенность носа, ринорея, зуд и першение в горле. Одновременно возникает удушье с выраженным бронхоспастическим синдромом. При спазме гладкой мускулатуры внутренних органов могут возникнуть боли в животе, тошнота, рвота, понос. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия, больные жалуются на боли сжимающего характера в области сердца. На ЭКГ регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузные изменения миокарда.

При обследовании больного необходимо обратить внимание на следующие симптомы: холодный пот, расширение зрачков, судороги, пену во рту, цианоз или резкую гиперемию

кожных покровов. Тоны сердца глухие, в легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. В тяжелых случаях сразу возникают симптомы тяжелого коллапса, комы: холодные конечности, пульс не прощупывается. АД не определяется, могут быть непроизвольная дефекация, мочеиспускания, остановка сердца, дыхания.

Кроме молниеносных вариантов развития анафилактического шока после введения лекарственного препарата, возможно возникновение не менее тяжелой картины через 20—30 мин. Особая опасность развития такого варианта шока заключается в том, что больной чувствует себя удовлетворительно и может не находиться под надлежащим контролем медицинского персонала, а это сокращает возможность оказания своевременной помощи.

Принципы лечения и уход за больными. Основными принципами неотложной помощи при анафилактическом шоке являются скорость и точность исполнения лекарственных назначений. Прежде всего необходимо прекратить введение лекарственного препарата или других аллергенов, наложить жгут на проксимальные места введения аллергена. Для оказания скорой помощи на месте больного следует положить и зафиксировать язык для предупреждения асфиксии, ввести 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина подкожно в место введения аллергена и внутривенно капельно 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина. Одномоментно показан преднизолон в лиофилизированном виде — 120—300 мг внутримышечно или внутривенно либо дексазон — 4—20 мг.

При продолжающемся коллапсе, кроме указанных препаратов, вводят лизатон или норадреналин и осуществляют мероприятия по борьбе с гиповолемией (капельно гемодез, реополиглюкин и др.). Для ликвидации метаболического ацидоза вводят внутривенно капельно 4%-ный раствор натрия бикарбоната. Антигистаминные средства (1 мл 0,1%-ного раствора тавегила внутримышечно, 1—2 мл 2%-ного раствора супрастина или 1 мл 1%-ного раствора димедрола внутримышечно или внутривенно) назначают как нейтрализующие биологически активные вещества. Противопоказаны препараты типа пипольфена, обладающие альфа-адреноблокирующим эффектом. При необходимости показаны гликозиды (строфантин), при бронхоспазме — эуфиллин, оксигенотерапия, при наличии отека легкого — фуросемид.

Тяжелая форма клинического шока может трансформироваться в различные аллергические реакции — сывороточную болезнь, бронхиальную астму, рецидивирующую крапивницу. Если аллергическая реакция возникла в ответ на введения пенициллина, рекомендуется ввести один раз внутримышечно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При необходимости проводят реанимационные мероприятия — закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, интубацию бронхов; при отеках гортани — трахеостомию. Больного с выраженными гемодинамическими расстройствами необходимо тепло укрыть, обложить грелками, дать ему кислород. Необходимо помнить, что транспортировка больных возможна только после купирования основных проявлений шока и нормализации артериального давления.

Исход анафилактического шока определяется своевременной и адекватной терапией. Поэтому на постах медицинских сестер, в процедурных кабинетах необходимо иметь специальные наборы лекарственных препаратов для борьбы с анафилактическим шоком, готовые шприцы, капельницы и растворы. От знаний и квалифицированных действий медицинской сестры зависит жизнь больного.

После перенесенного анафилактического шока возможна трансформация аллергической реакции в другую форму (дерматит, эозинофильные инфильтраты разной локализации). При сниженном АД назначаются инъекции 5%-ного раствора эфедрина, дыхательных аналептиков этимизола, кофеина, прием глюкокортикоидов по 30–60 мг в сутки с последующим снижением дозы. При болях в сердце назначают коронарорасширяющие препараты; при головокружении, снижении памяти — кавинтон, циннаризин, пирацетам.

Прогноз. Зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от снижения сенсibilизации организма. Всем больным, перенесшим анафилактический шок, необходимо диспансерное наблюдение аллерголога.

Профилактика. Важнейшей профилактической мерой анафилактического шока является сбор аллергического анамнеза и отказ от назначения медикаментов без достаточного основания, в первую очередь тех, которые вызывают аллергическую реакцию. У больных с подозрением на медикаментозную аллергию наибольшее практическое значение имеет проведение провокационной подъязычной пробы с 1/4-разовой

терапевтической дозы медикамента. Отсутствие системной реакции (отека уздечки языка, губ, кожного зуда, сыпи) на протяжении 30 мин позволяет исключить возможность неожиданной анафилактической реакции. Проводится также проба внутрикожного введения лекарственного препарата малыми дозами. Отсутствие кожной реакции свидетельствует о переносимости данного препарата.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение анафилактического шока.
2. Назовите причины и факторы, способствующие развитию анафилактического шока.
3. Назовите основные симптомы анафилактического шока.
4. Расскажите о неотложной помощи при анафилактическом шоке.

10.6. Практические занятия

Практические занятия в стационаре

Цель занятий: усвоить на практике принципы наблюдения за больными с проявлениями острых аллергозов; овладеть методами оказания доврачебной помощи при острых аллергозах.

Учащиеся должны знать:

- 1) жалобы и симптомы больных с острыми аллергозами;
- 2) принципы оказания доврачебной помощи при разных острых аллергозах (схема 18);
- 3) особенности ухода за больными с острым аллергическими проявлениями;
- 4) лечение и профилактику аллергических состояний;
- 5) принципы диспансерного наблюдения за больными с аллергией.

При сборе анализа у больных, страдающих аллергией, необходимо обратить внимание на время появления (сезонность) первых признаков заболевания (кожный зуд, слабость, кожная сыпь, отеки, удушье, судороги).

Очень важно выяснить сочетание бытовых и промышленных аллергенов, которые могли бы вызвать аллергические реакции или заболевания, а также реакции больного на введение сывороток, вакцин, лекарственных препаратов, воздействие климата и растений, наличие аллергических заболеваний у близких родственников. При объективном обследовании больного необходимо внимательно осмотреть кожу, слизистые оболочки на наличие сыпи, волдырей, расчесов и др. Учащиеся самостоятельно подсчитывают количество дыханий, определяют пульс, измеряют АД.

**Схема 18 Симптомы анафилактического шока и тактика поведения
медицинской сестры**

Жалобы больного:

- | | |
|------------------------|------------------------------|
| 1. Резкая слабость | 6. Тошнота, рвота |
| 2. Чувство жара в теле | 7. Боли в животе |
| 3. Озноб | 8. Зуд кожи |
| 4. Головная боль | 9. Чувство стеснения в груди |
| 5. Нарушение дыхания | |

Данные осмотра:

- | | |
|-----------------|-------------------------------|
| 1. Возбуждение | 6. Утрата сознания |
| 2. Холодный пот | 7. Гипотония |
| 3. Цианоз | 8. Пульс слабый, мягкий |
| 4. Кожная сыпь | 9. Остановка сердца и дыхания |
| 5. Судороги | |

Тактика медицинской сестры:

1. Срочно вызвать врача
2. Уложить больного
3. Наложить жгут выше места инъекции
4. Холод на место инъекции, укуса насекомого
5. Введение в место инъекции 0,5 мл 1%-ного раствора адреналина
6. Подача увлажненного кислорода
7. При необходимости проведение искусственной вентиляции легких, непрямого массажа сердца

Необходимые препараты и инструменты, материалы:

- | | |
|------------------------|---------------------------------------------|
| 1. Эуфиллин | 7. Строфантин, коргликон |
| 2. Адреналин | 8. Шприцы, системы для внутривенной инфузии |
| 3. Преднизолон | 9. Роторасширитель |
| 4. Гидрокортизон | 10. Держатель языка |
| 5. Димедрол, пипольфен | 11. Вата, марлевые тампоны |
| 6. Дроперидол | |

Обсуждая анализы крови и мочи, учащиеся указывают на отклонения их от нормы. Вместе с медицинской сестрой учащиеся выполняют назначения врача, участвуют в оказании доврачебной помощи при аллергических реакциях; в процедурном кабинете знакомятся с лекарственными препаратами противошокового набора.

Раздел 11

Поражение ионизирующей радиацией

Радиационные поражения могут возникнуть при воздействии на организм проникающей радиации в результате аварий на реакторах атомных электростанций, производственных предприятий, от источников ионизирующей радиации при нарушении техники безопасности или повреждении систем защиты.

Эффекты от воздействия различных видов ионизирующих излучений подразделяют на **соматические**, связанные с облучением данного человека, и **генетические** у потомства, обусловленные облучением зародышевых клеток.

Соматические эффекты подразделяются на ранние в виде острой и хронической лучевой болезни, местных радиационных повреждений и поздние, являющиеся последствиями облучения — опухоли, поражения различных органов и тканей (преимущественно кожи), проявляющиеся через несколько месяцев и лет. В зависимости от характера радиационного воздействия, распределения поглощенной дозы по времени (длительное или кратковременное воздействие) и в организме человека (равномерное, неравномерное, внешнее, внутреннее или смешанное облучение и т. д.) развиваются соответствующие виды поражений: острая и хроническая лучевая болезнь от внешнего, внутреннего или сочетанного облучения, местные лучевые поражения в результате локального воздействия ионизирующего излучения или попадания на кожу, слизистые оболочки радиоактивных веществ.

Для условий чрезвычайных ситуаций, связанных с радиационными авариями, характерны острые радиационные поражения: острая лучевая болезнь и острые местные радиа-

ционные поражения, в том числе лучевые ожоги. Хронические радиационные поражения возникают на территориях, загрязненных радиоактивными веществами, и при нарушении техники безопасности во время работы с источниками ионизирующих излучений.

Накопленный опыт по оценке воздействия ионизирующих излучений на человека позволяет считать, что внешнее гамма-излучение в однократной дозе 0,25 Гр (25 рад) не вызывает заметных отклонений в состоянии здоровья облученного, доза от 0,25 Гр до 0,5 Гр (25–50 рад) может вызывать незначительные временные отклонения в составе периферической крови, доза от 0,5 до 1 Гр (50–100 рад) вызывает симптомы вегетативной дисрегуляции и нерезко выраженное снижение числа тромбоцитов и лейкоцитов. Пороговой дозой внешнего равномерного облучения для проявления острой лучевой болезни является 1 Гр (100 рад). Хроническая лучевая болезнь возникает при фракционированном или пролонгированном облучении в дозе 1,5 Гр (150 рад) и выше. При радиационных авариях и катастрофах возможно инкорпорирование (попадание внутрь организма) радиоактивных изотопов — продуктов ядерного деления (ПЯД), которые представляют смесь более 200 изотопов 36 элементов средней части периодической системы Д. И. Менделеева. При этом наиболее опасным является ингаляционный путь поступления радиоактивных изотопов (токсичность при ингаляционном поступлении в 2–3 раза выше по сравнению с пероральным заражением). В зависимости от свойств ПЯД острые радиационные поражения возникают при поступлении в организм 500–2000 МБк (15–60 мКи) активности. При облучении отдельных участков тела и неравномерном облучении наряду с лучевой болезнью или в изолированном виде могут возникнуть местные радиационные поражения. При внешнем облучении с формированием поглощенной дозы в ростковом слое кожи более 8 Гр (800 рад) уже могут проявиться лучевые повреждения. При воздействии продуктов деления урана лучевые поражения кожи возможны при превышении плотности загрязнения кожи более 74 кБк/см (2 мКи/см²). При формировании дозы в коже до 10 Гр (1000 рад) от воздействия бета-излучения ПЯД ввиду их низкой проникающей способности, когда придатки кожи не повреждаются, могут возникнуть лишь поверхностные ожоги.

Оценку действия облучения на организм в зависимости от величины поглощенной дозы следует проводить с учетом относительной биологической эффективности (ОБЭ). Если эффективность облучения или степень повреждения тканей

при определенной поглощенной дозе в случае воздействия рентгеновским излучением (180–250 кВ) принять за 1, то при такой же дозе степень биологического эффекта от гамма- и бета-излучения будет близкой (коэффициент ОБЭ-1), а от нейтронного излучения в 3–10 раз выше. Коэффициент ОБЭ альфа-излучения приближается к 20. Для прогнозирования тяжести поражения следует учитывать поглощенную дозу, спектр излучений, вид облучения (наружное, внутреннее, контактное, сочетанное), распределение дозы по времени и в облучаемом объеме.

В момент непосредственного воздействия ионизирующих излучений при поглощении энергии в веществе происходит ионизация с образованием активных радикалов. Наиболее уязвимыми являются высокополимерные вещества, нуклеиновые кислоты, от состояния которых зависит функция клеточных органелл, а также течение процессов синтеза энергии, метаболизма и обновления тканей. Поражение жизненно важных биохимических структур в клетке (дезоксирибонуклеиновой, рибонуклеиновой кислот, ферментов и др.) в момент облучения характеризует прямое повреждающее действие радиации. Плотно ионизирующие излучения, такие как поток альфа-частиц, нейтронов, обладают выраженным прямым воздействием на биологические объекты. Это объясняется высокой частотой двойных разрывов в молекулах дезоксирибонуклеиновой кислоты, что затрудняет их репарацию. Тяжелые повреждения могут получить и другие сложные биомолекулы.

Непрямое действие ионизирующих излучений на биоструктуры обусловлено радиоллизом воды, образованием активных окислителей типа НО с последующей инактивацией различных молекул, принимающих участие в обмене веществ. Для образования перекисных соединений необходимо присутствие кислорода, с повышением парциального давления которого существенно возрастает степень поражающего эффекта. Так, одинаковое повреждающее действие излучения на культуру лимфоцитов наблюдается при дозе в 2,75 Гр в атмосфере чистого кислорода и в 33 Гр в атмосфере азота. Первичные радиохимические реакции проходят практически в момент облучения. В результате радиационного поражения запускаются процессы структурных изменений биополимеров (деполимеризация нуклеиновых кислот, белков, полисахаридов, липопротеидов, гликозаминогликанов и других соединений), что приводит к нарушению обмена веществ, накоплению токсических продуктов, изменению транспорта

веществ через мембраны. В результате тяжелых нарушений функций биологических систем в клетках наступает их гибель непосредственно в момент облучения или после одного или нескольких делений. Даже в случае получения дозы, совместимой с жизнью тканей, последние на длительный срок теряют способность к воспроизводству. В соответствии с законом Бергонье и Трибондо поражаемость тканей при воздействии ионизирующих излучений прямо пропорциональна митотической активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки клеток.

По степени радиопоражаемости ткани распределяют в следующем порядке: лимфоидная ткань, костный мозг, эпителий половых желез, кишечника, кожа, хрусталик, эндотелий, серозные оболочки, паренхиматозные органы, мышцы, соединительная ткань, хрящи, кости, нервная ткань. Под влиянием ионизирующей радиации гибнут не только делящиеся клетки, но нередко и покоящиеся. Развивается дефицит в первую очередь клеток крови, кишечника, нарушается функция эндокринной и центральной нервной систем. Важным звеном в патогенезе радиационных поражений является развитие интоксикации. В результате нарушается функция различных органов и систем, формируются синдромы, свойственные радиационному поражению. Наиболее четко они проявляются при острой лучевой болезни средней и тяжелой степеней: опустошение кроветворных органов, геморрагические проявления, инфекционные осложнения, дистрофические изменения в органах и тканях, нарушение репаративных процессов, мутационные и генетические проявления. Многие органы и ткани способны к пострadiационному восстановлению, однако при массовой гибели паренхиматозных клеток отмечается рост более устойчивых к воздействию радиации фибробластов, что приводит к развитию очага фиброза и невозможности в ряде случаев полного восстановления (в частности, костного мозга). Даже после завершения восстановления в отдаленном периоде возможно развитие опухолей, поздних лучевых язв, ускоренного старения организма.

11.1. Острая лучевая болезнь

Острая лучевая болезнь возникает при однократном, повторном или пролонгированном на протяжении нескольких часов или дней облучении всего тела или большей его части

проникающими излучениями (гамма-лучи, рентгеновские лучи, нейтроны) в дозе, превышающей 1 Гр. При получении дозы в 1–10 Гр развивается костномозговая форма, при больших дозах возникают кишечная, сосудисто-токсемическая и церебральная форма острой лучевой болезни (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Клинические формы острой лучевой болезни в зависимости от поглощенной дозы (по А. К. Гуськовой)

Доза, Гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз
1–2	Костномозговая	I (легкая)	Благоприятный
	То же	II (средняя)	Относительно благоприятный
4–6	То же	III (тяжелая)	Сомнительный
6–10	То же	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
10–20	Кишечная	IV	Абсолютно неблагоприятный
20–80	Сосудисто-токсемическая	IV	То же
Более 80	Церебральная	IV	То же

Костномозговая форма острой лучевой болезни характеризуется несколькими этапами в своем развитии, хотя это деление нечеткое и не отражает истинных изменений в организме. В клинике острой лучевой болезни выделяют 4 периода: первичную реакцию, латентный период, период разгара и восстановления.

Проявления первичной реакции зависят от суммарной дозы облучения, перепада ее в органах и тканях облученного. Диспепсический синдром нередко обусловлен преимущественно облучением груди и живота, головная боль и нарушения сознания — облучением головы и т.д. В начальном периоде острой лучевой болезни частыми проявлениями являются тошнота, рвота, только в тяжелых случаях понос. Общая слабость, раздражительность, лихорадка, рвота являются проявлениями как облучения головного мозга, так и общей интоксикации. Важными признаками лучевого воздействия являются гиперемия слизистых оболочек и кожи, особенно в местах высоких доз облучения, учащение пульса, повышение, а затем снижение артериального давления вплоть до коллапса,

неврологические симптомы (в частности, нарушение координации, менингеальные знаки). Выраженность симптомов коррелирует с дозой облучения (табл. 9).

Таблица 9

Клинические проявления первичной реакции в зависимости от поглощенной дозы

Степень тяжести и доза, Гр	Основной признак	Некоторые наиболее информативные косвенные признаки	
	Рвота (время появления, кратность Гр)	Головная боль, нарушение сознания	Гиперемия кожи, инъекция склер
Легкая, 1–2	Нет или позже 3 ч, однократно	Кратковременная головная боль, сознание ясное	Легкая инъекция склер
Средняя, 2–4	Через 30 мин — 3 ч, 2 раза и более	Постоянная головная боль, сознание ясное	Отчетливая гиперемия кожи и инъекция склер
Тяжелая, 2–6	Через 30 мин — 2 ч	Постоянная головная боль, временами сильная, сознание ясное	Выраженная гиперемия кожи и инъекция склер
Крайне тяжелая, более 6	Через 20–30 мин	Упорная сильная головная боль, сознание может быть спутанным	Резкая гиперемия кожи и инъекция склер

Среди косвенных признаков, имеющих также диагностическое значение, следует выделить общую слабость — от легкой при дозах от 1–2 Гр до выраженной при дозах свыше 4 Гр. Температура тела может повышаться до субфебрильных цифр при дозе выше 2 Гр и превышать 38–39 °С при дозе более 4 Гр. Длительность проявления первичной лучевой реакции колеблется от нескольких часов в легких случаях до 2 и более дней при тяжелых формах острой лучевой болезни. В течение нескольких часов после облучения у больных отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. Следует учитывать, что на проявления и выраженность симптомов первичной реакции существенное влияние оказывают лечебные воздействия (например, применение противорвотных средств) вплоть до полного их устранения.

Скрытый (латентный) период характеризуется относительным благополучием. Большинство симптомов начального периода проходят. Вместе с тем могут сохраняться общая слабость, понижение аппетита, диспепсические расстрой-

ства, нарушение сна, снижение толерантности к нагрузке. Наиболее характерным является прогрессирующее падение уровня лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов в периферической крови. Уменьшение числа лимфоцитов имеет место и в начальном периоде острой лучевой болезни. Закономерные изменения в периферической крови и костном мозге на протяжении 1–1,5 нед. после облучения позволяют прогнозировать степень острой лучевой болезни с достаточной степенью вероятности (табл. 10).

Таблица 10

Показатели периферической крови в зависимости от степени тяжести острой лучевой болезни в латентном периоде (по А. И. Воробьеву, 1992)

Степень тяжести	Число лимфоцитов через 48–72 ч	Число лейкоцитов на 7–9-е сут. (минимальное число)	Число тромбоцитов на 20-е сут.	Начало периода агранулоцитоза
Легкая	Более 20% ($1 \times 10^9/\text{л}$)	$3 \times 10\%$	$80 \times 10\%$	Агранулоцитоза нет
Средняя	6–20% ($0,5-1 \times 10^9/\text{л}$)	$-3 \times 10^9/\text{л}$	$80 \times 10\%$ или менее	С 20-х сут.
Тяжелая	2–5% ($0,1-0,5 \times 10^9/\text{л}$)	$1-2 \times 10^7/\text{л}$	Менее $80 \times 10\%$	С 8-х сут.
Крайне тяжелая	0,5–1,5% ($0,1 \times 10^9/\text{л}$)	$1 \times 10\%$	Менее $80 \times 10\%$	С 1-х сут.

Длительность латентного периода составляет промежуток времени от момента облучения до начала агранулоцитоза.

Период разгара острой лучевой болезни характеризуется выраженными клиническими проявлениями. Общее состояние ухудшается, появляются головная боль, слабость, бессонница, анорексия, стойкая лихорадка. Уже в конце латентного периода начинают выпадать волосы. Снижение содержания в крови гранулоцитов до критических цифр (ниже $1 \times 10^9/\text{л}$) приводит к нарушению течения иммунных процессов. При наличии облучения слизистых оболочек, кожи, внутренних органов наблюдаются такие тяжелые инфекционные осложнения, как стоматит, энтероколит, пневмония. Тромбоцитопения в сочетании с явлениями интоксикации, повышенной проницаемостью сосудистой стенки приводит к развитию гипогемокоагуляции, которая проявляется кожными геморрагиями, желудочно-кишечными и другими кровотечениями.

Как следствие интоксикации, инфекционных осложнений, дистрофических изменений возможны общемозговые симптомы вплоть до коматозного состояния. В конце периода разгара развивается анемия вследствие естественной убыли эритроцитов на фоне токсемии.

Период восстановления начинается с нормализации кроветворения. Восстановление содержания гранулоцитов начинается с 4—5-й нед. Выход из агранулоцитоза осуществляется в течение 1—3 дней, ему на 1—2 дня предшествует подъем уровня тромбоцитов. С восстановлением функции костного мозга нормализуется температура тела, улучшается самочувствие, исчезают признаки кровоточивости. Медленно нормализуется функция нервной системы, часто сохраняется астения. Срок реабилитации колеблется в зависимости от степени и проявлений острой лучевой болезни от месяца до года. Иногда на протяжении многих лет выявляются астено-вегетативный и другие неврологические синдромы, развитие катаракты, возникновение лейкозов, новообразований.

11.2. Острая лучевая болезнь при неравномерном облучении

Ввиду сохранения малооблученной части костного мозга при неравномерном облучении периодизация в течении острой лучевой болезни сглаживается, может быть менее выраженным падение числа гранулоцитов и тромбоцитов. Вместе с тем на первый план выступают поражения отдельных органов и систем. При облучении половины тела или меньшей его части выживаемость возможна при дозах, превышающих 6—8 Гр. При облучении области головы и шеи наблюдается усиление проявлений первичной реакции (рвоты, головных болей, гиперемии лица и др.). При облучении в дозе более 5 Гр развивается орофарингеальный синдром — лучевое поражение слизистой оболочки рта и верхних дыхательных путей. Он характеризуется отеком слизистой в первые часы после облучения, последующим его ослаблением и повторным нарастанием через 3—4 дня. Слизистая оболочка воспаляется, появляются эрозии. Течение, как правило, волнообразное, продолжительностью от 2 нед. до 1,5 мес. на фоне нарушения слюноотделения. При дозе более 10 Гр развивается язвенно-некротическая форма стоматита.

При облучении груди первичная реакция выражена слабо, однако возможны боли в области сердца, нарушения ритма, изменения ЭКГ. Характерным и являются признаки угнетения кроветворения по данным стернального пункта при малоизмененной картине периферической крови.

При облучении конечностей клиническое течение болезни зависит в основном от тяжести местных лучевых поражений.

Поражение ионизирующим излучением брюшного сегмента тела характеризуется выраженной симптоматикой в начальный период и лучевой патологией со стороны органов живота. При дозах 3—5 Гр развивается лучевой энтерит, который проявляется вздутием живота, кашицеобразным стулом, повышением температуры тела через 3—4 нед. после облучения. Если доза превышает 5 Гр, сроки выраженных клинических проявлений укорачиваются, развивается картина тяжелого лучевого энтерита: боль в животе, понос, урчание, повышение температуры тела. При поражении толстой кишки присоединяются тенезмы. Лучевой эзофагит и гастрит появляются в более поздние сроки. Через 3—4 мес. может развиваться лучевой гепатит, сопровождающийся нерезко выраженной желтухой, гиперферментемией. Процесс имеет торпидное волнообразное течение.

В условиях радиационных аварий и катастроф возможно попадание продуктов ядерного деления внутрь. Наиболее опасным является ингаляционный путь поступления радионуклидов. Характер поражения зависит от состава изотопов: равномерно распределяются в организме цезий, рубидий; в щитовидной железе — йод, в костях — стронций, кальций, цирконий, барий. Всасывание радионуклидов происходит в первые 12—23 ч, что диктует необходимость проведения лечебных мероприятий в ранние сроки. Ввиду длительного формирования поглощенных доз заболевание характеризуется пролонгированным течением. Наряду с общими изменениями проявляются и локальные, степень выраженности которых зависит от преимущественного облучения тех или иных органов и систем. При ингаляционных заражениях встречаются конъюнктивиты, бронхиты, бронхопневмонии, при энтеральном поступлении — желудочно-кишечные расстройства. В зависимости от максимального накопления радионуклидов могут появиться боли в костях (стронций), в области почек (уран, полоний), в щитовидной железе (йод). Внутреннее облучение в чистом виде приводит чаще к хроническому течению лучевой болезни. Инкорпорация в условиях ката-

строф обычно сочетается с внешним облучением, утяжеляя и модифицируя картину острой лучевой болезни.

Типичным поражением являются и лучевые ожоги. Последние при местном облучении могут развиваться и без проявлений острой лучевой болезни. В зависимости от поглощенной дозы на ростковый слой кожи степень лучевого ожога и клинические проявления варьируют от незначительных до тяжелых. В клинике лучевых ожогов выделяют период первичной эритемы, скрытый, разгара и восстановления. *Длительность первичной эритемы и отека* в тяжелых случаях гамма-облучения от нескольких часов (доза до 8 Гр) до нескольких суток (доза более 20 Гр). Срок латентного периода после стихания первичной эритемы колеблется от 1,5–2 нед. (8–12 Гр) до 4–7 дней (20 Гр). При более высоких дозах облучения этот период отсутствует. В *период разгара* четко выявляются местные радиационные поражения: эпиляция, вторичная эритема, отек (8–12 Гр), пузыри, эрозии (12–20 Гр), некроз кожи, язвы (более 20 Гр). После стихания эритемы (до 2 нед.) отмечается пигментация кожи, после вскрытия пузырей остаются эрозии, которые заживают в течение нескольких недель. Некротические, особенно глубокие поражения кожи требуют длительного срока для заживления или вообще не заживают, превращаясь в хронические лучевые язвы. Лучевые ожоги, особенно распространенные, резко утяжеляют течение острой лучевой болезни и нередко (при площади поражения кожи более 30% поверхности тела) приводят к смерти.

11.3. Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь возникает при повторных облучениях организма в малых дозах. Она может возникнуть при систематической работе в зонах радиоактивного заражения, частом контакте с источниками ионизирующего излучения и инкорпорации радиоактивных изотопов. Хроническая лучевая болезнь формируется медленно, имеет волнообразное течение. Клинические проявления заболевания 1-й степени тяжести (легкой) связаны с появлением повышенной утомляемости, общей слабости, снижения аппетита, неприятных ощущений в области сердца. У ряда больных отмечаются склонность к гипотонии, функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, гормональной системы. Обостряются хронические заболевания, появляется склонность к простудным и дру-

гим инфекционным заболеваниям. Характерным является колебание числа лейкоцитов с тенденцией к лейкопении (до $3-4 \times 10^9$ /л). После прекращения контакта с ионизирующими излучениями и соответствующего лечения обычно в короткие сроки наступает выздоровление. Хроническая лучевая болезнь 2-й (средней) степени тяжести наряду с симптомами астено-невротического характера проявляется выраженными диффузными изменениями миокарда, умеренными нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, угнетением кроветворения с лимфопенией, тромбоцитопенией и лейкопенией ($2,5-1,5 \times 10^9$ /л). Возможно нарушение трофики кожи, повышенная кровоточивость. Заболевание склонно к длительному течению с неполным восстановлением здоровья. Хроническая лучевая болезнь 3-й (тяжелой) степени имеет прогрессирующее течение с появлением и нарастанием органических изменений со стороны внутренних органов. Характерны геморрагический синдром, инфекционные осложнения. Нарушения гемопоэза резко выражены (анемия, лейко-тромбоцитопения). При длительном лечении возможны клинико-гематологические ремиссии.

11.4. Лучевая болезнь при сочетанных радиационных поражениях

При сочетанных поражениях — воздействие на организм гамма- и бета-излучения с загрязненных поверхностей, одежды и др. — отмечается высокая частота лучевых ожогов, орофарингиального синдрома, трахеитов и пневмоний. Нередко появление ранней анемии. Обширные лучевые ожоги нередко являются причиной смерти, а также характеризуются тяжелыми последствиями в отдаленном периоде (лучевые рубцы, язвы, тугоподвижность суставов, катаракты и т. д.), формирующимися в местах максимального облучения.

Нейтронное облучение приводит к формированию более высокой поглощенной дозы в жировой ткани, головном мозге, что в свою очередь обуславливает появление в раннем периоде симптомов поражения центральной нервной системы, выраженные местные поражения на участках тела, обращенных к источнику излучения. Более высокая относительная биологическая эффективность наряду с особенностями распределения ионизирующего излучения в организме приводит к развитию более выраженной первичной реакции, сокращению латентного периода, более раннему развитию агранулоцитоза.

Замечено более выраженное проявление кишечного, геморрагического синдромов с учащением тяжелых инфекционных осложнений. При поражении нейтронами более выражены хромосомные повреждения, мутагенный эффект. Процесс восстановления замедлен. Фракционированные облучения приводят к более серьезным последствиям по сравнению с облучением гамма- и рентгеновскими лучами.

11.5. Диагностика радиационных поражений

При определении радиационного повреждения организма учитывают характер аварии, возможное воздействие внешнего облучения, загрязнение кожи и одежды радиоактивными веществами, инкорпорацию радионуклидов, степень защиты сооружениями, техникой и индивидуальными средствами. Показатели индивидуальной дозиметрии и радиометрии одежды и кожных покровов позволяют получить представление о поглощенных дозах. Исследование с помощью счетчика (СИЧ) дает возможность изучить спектр и количество инкорпорированных радионуклидов. Методы исследования с использованием электронного парамагнитного резонанса и радиолюминесценции одежды и биопроб (волос, костей и др.) позволяют установить дозы и топографию облучения. Наиболее информативной является «биологическая дозиметрия» при учете клинических проявлений лучевой травмы в каждом периоде заболевания. При этом необходимо учитывать как общие, так и местные симптомы. Правильно построенная клиническая диагностика позволяет своевременно и надежно установить факт переоблучения и определить поглощенные дозы в различных участках тела при условии поступления пострадавших в медицинское учреждение в ранние сроки после лучевой травмы.

11.6. Неотложная помощь при радиационных поражениях

Пострадавшие из зоны повышенной радиации или радиоактивного загрязнения подлежат немедленной эвакуации. При этом используют индивидуальные и коллективные средства защиты (респираторы, противогазы, транспортные средства и др.). На «чистой» территории в случаях загрязнения кожи и видимых слизистых оболочек радионуклидами выше до-

пустимого уровня осуществляют частичную санитарную обработку—дезактивацию. При возможности проводят мытье с мылом под душем, промывают водой конъюнктивы, полость носа, рта, глотки, производят смену одежды.

Доврачебная помощь направлена на профилактику и купирование проявлений первичной лучевой реакции, в частности рвоты. В этих целях применяют диметпрамид (0,02), аэрон, аминазин (0,025), при уже развившейся рвоте — внутримышечно вводят диметпрамид (1 мл 2%-ного раствора). Могут быть использованы также метоклопрамид 2 мл 0,5%-ного раствора, аминазин 2 мл 2,5%-ного раствора или алимемазин 5 мл 0,5%-ного раствора внутримышечно. Перспективными препаратами следует считать навобан и зофран. В случае возникновения сердечно-сосудистой недостаточности вводят кордиамин (1 мл подкожно), кофеин-бензоат натрия (1 мл 20%-ного раствора внутримышечно). При явлениях обезвоживания может понадобиться внутривенная инфузия физиологического раствора натрия хлорида или полиглюкина. При сохранении признаков сосудистой недостаточности терапию дополняют введением мезатона (1 мл 1%-ного раствора внутримышечно), а при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06%-ного коргликона или 0,05%-ного строфантина внутривенно. Чувство страха, психомоторное возбуждение купируют приемом 1—2 табл. (по 0,25 мг) фенозепама. При инкорпорации радионуклидов промывают желудок, в случае загрязнения радиоактивным йодом в целях предупреждения поражения щитовидной железы дают препараты стабильного йода (таблетки калия-йодида 0,125 внутрь или 5% раствора йода 3—5 капель на стакан воды).

Учитывая, что наиболее полная информация о радиационном поражении формируется на протяжении нескольких дней и даже недель, тяжесть и характер радиационной травмы могут быть диагностированы в специализированных лечебных учреждениях, где и осуществляется соответствующее лечение.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о механизме действия радиации на организм человека.
2. Дайте определение острой лучевой болезни.
3. Назовите основные клинические проявления острой лучевой болезни.
4. Расскажите о хронической лучевой болезни.
5. Расскажите о неотложной помощи при радиационных поражениях.

Приложение 1

Основные лабораторные показатели в норме

Система крови

Таблица 1

Периферическая кровь

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гемоглобин: мужчины женщины	13–17,5 г% 12–16 г%	130–175 г/л (2,02–2,71 ммоль/л) 120–160 г/л (1,86–2,48 ммоль/л)
Эритроциты: мужчины женщины	4,0–5,6 млн в 1 мкл 3,4–5,0 млн в 1 мкл	4×10^{12} – $5,6 \times 10^{12}$ /л $3,4 \times 10^{12}$ – $5,0 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	0,86–1,1	0,86–1,1
Лейкоциты: мужчины женщины	4300–11 300 в 1 мкл 3200–10200 в 1 мкл	$4,3 \times 10^9$ – $11,3 \times 10^9$ /л, 2 $\times 10^9$ – $10,2 \times 10^9$ /л
Тромбоциты, число в 1 мкл крови	180000–320000	180×10^9 – 320×10^9 /л
Ретикулоциты	2–12Н	0,5–1,2%
СОЭ (скорость оседания эритроцитов): мужчины женщины	1–14 мм/ч 2–20 мм/ч	
Гематокритное число		
(общий объем фор- менных элементов в цельной крови): мужчины женщины	40–54% 36–42 %	

Таблица 2

Лейкоцитарная формула

Клетки	%	Число клеток, тыс. в 1 мкл крови	Единицы СИ
Миелоциты	0	0	
Метамиелоциты	0	0	
Нейтрофилы: палоч- коядерные сегмен- тоядерные	1–6 47–72	40–300 2000–5500	$0,04–0,3 \times 10^9/\text{л}$ $2–5,5 \times 10^9/\text{л}$
Эозинофилы	0,5–5	20–300	$0,02–0,3 \times 10^9/\text{л}$
Базофилы	0–1	0–65	$0–0,65 \times 10^9/\text{л}$
Лимфоциты	19–37	1200–3000	$1,2–3 \times 10^9/\text{л}$
Моноциты	3–11	90–600	$0,09–0,6 \times 10^9/\text{л}$

Таблица 3

Система свертывания крови и фибринолиза

Показатель	Единицы СИ
Время свертывания крови: венозной капиллярной	5–10 мин начало — 30 с —2 мин, конец — 3–5 мин
Время кровотечения	Не более 4 мин
Тромбоэластография: время реакции (R) время коагуляции (K) максимальная амплитуда (МА)	5–7 мин 3–5 мин 45–55 мм
Время рекальцификации плазмы	60–120 с
Толерантность цитратной плазмы к гепарину у 75% людей у 90% людей	10–16 мин 10–14 мин 10–16 мин
Толерантность оксалатной плазмы к гепарину	7–15 мин
Толерантность плазмы к протаминсульфату	7–9 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время плазмы	Индекс 90–105% или 12–20 с
Протромбиновое (тромбинопластиновое) время капиллярной крови	Индекс 93–107%
Антитромбиновая активность	90–110%
Потребление протромбина	80–100%
Фибринолитическая активность плазмы	3–4 ч
Фибриноген плазмы (весовой метод)	200–400 мг% ($2–4 \text{ г/л}$) ¹

Примечание: в скобках— единицы СИ.

Окончание табл. 3

Показатель	Единицы СН
Фибриноген плазмы (колориметрический метод)	250–300 мг% × (2,5–3 г/л)
Фибриноген плазмы (по Рутберг)	8–13 мг/мл (8–13 г/л)
Фибриноген В плазмы	Не определяется
Фибринолизующий фактор (XIII)	40–50 ед.
Тест генерации тромбопластина (плазмы, тромбоцитов, сыворотки)	7–12 с
Концентрация фактора II (протромбина)	85–110%
Концентрация фактора V (проакцелерина)	85–110%
Концентрация фактора VIII	80–100%
Концентрация фактора X	60–130%
Концентрация фактора VII	65–135%
Продукты деградации фибрина	Отрицательная гзаекция
Частичное активированное тромбопластиновое время	35–50 с
Растворимые комплексы фибрин мономера в плазме	0,35–0,47 ед.
Адгезивность тромбоцитов при стимуляции АФД время агрегации время дезагрегации	25–55 % 75–195С 45–175 с

Биохимия крови

Таблица 4

Белки и белковые фракции

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Общий белок сыворотки крови	6,5–8,5 г%	65–85 г/л
Альбумины	4–5 г%	40–50 г/л
Глобулины	2–3 г%	20–30 г/л
Фибриноген	0,2–0,4 г%	2–4 г/л

Таблица 5

Белковые фракции (электрофорез на бумаге)

Показатель	Л.А. Покровский (1969), отн. %	Ф. И. Комаров и др. (1982), отн. %	В. Г. Колб и др. (1976) (л = 100)		
			отн. %	г%	СИ- г/л
Альбумины	56,6–66,8	51–61,5	61,5±0,7	4,97 ±0,07	49,7 ±0,7
Глобулины: al a2 PУ	3–5,6 6,9– 10,5 7,3–12,5 12,8–19	3,6–5,6 5,1–8,3 9–13 15–22	5,5 ±0,21 6,7 ±0,20 9,2±0,24 16,8±0,34	0,45±0,02 0,56±0,02 0,76±0,02 1,39±0,03	4,5 ± 0,2 5,6 ± 0,2 7,6 ±0,2 13,9±0,3

Остаточный азот и его компоненты

Таблица 6

Показатель	Содержание		% азота от всего оста- точного азота
	в мг/100 мл	единицы СИ	
	В сыворотке крови		
Остаточный азот	20—40	7,06—14,1 ммоль/л	100
Мочевина	20—40	3,3—6,6 ммоль/л	50 (46—60)
Азот аминокислот	3,6—4,3	1,43—3,07 ммоль/л	25
Мочевая кислота	2—6,4	0,12—0,38 ммоль/л	4
Креатин: мужчины женщины	0,2—0,7 0,4—0,9	13—53 мкмоль/л 27—71 мкмоль/л	5 } 25 } 7,5
Креатинин: мужчины женщины	1—2 0,5—1,6	0,088—0,177 ммоль/л 0,044—0,141 ммоль/л	
Аммиак	0,03—0,06	21,4—42,8	
Остальные небел- ковые вещества (полипептиды, нук- леотиды и др.)			13
Ксантопротеиновая реакция	20 ед		
Креатин: цельной крови плазмы	3—4мг% 1—1,5 мг%	229—305 мкмоль/л 76,3—114,5 мкмоль/л	
Азот мочевины крови (мочевина: 2,14)	9—14 мг%	3,18—4,94 ммоль/л	

Липидные компоненты плазмы крови

Таблица 7

Липидные фракции	Содержание	
	единицы	единицы СИ
Общие липиды	350—800 мг%	4,6—10,4 ммоль/л
Фосфолипиды	150—380 мг%	1,95—4,9 ммоль/л
Липидный фосфор	6,1—14,5 мг%	1,97—4,68 ммоль/л
Нейтральные жиры	0—200 мг%	
Триглицериды (сыворотки крови)	50—150мг%	0,565—1,695% ммоль/л
Неэстерифицированные жирные кислоты	20—50 мг%	0,71—1,75 ммоль/л
Свободные жирные кислоты	0,3—0,8 мэкв/л	0,3—0,8 мкмоль/л
Общий холестерин	120—250 мг%	3,11—6,48 ммоль/л
Свободный холестерин (30—40 % общего)	40—90 мг%	1,04—2,33 ммоль/л
Эфиры холестерина	90—135 мг%	2,33—3,49 ммоль/л
Свободный холестерин эфиры холестерина = 0,55—0,60 (60—70% общего)		
а-липопротеиды (25—30%) (липопротеиды высокой плотности): мужчины женщины	220 мг% 125—425мг% 250—650 мг%	2,2 г/л 1,25—4,25 г/л 2,5—6,5 г/л
(Р-липопротеиды (65—75%) (липопротеиды низкой плотности)	300—450 мг% 35—55 ед. оптического плотности (турби- диметрический метод)	3—4,5 г/л

Таблица 8

Состав и некоторые свойства липопротеидов сыворотки крови

Состав	Типы липопротеидов			Хиломик- роны
	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	
Относительная плотность	1063–1210	1010–1063	1010–930	930
Молекулярная масса	180–380 тыс.	2 200 000	3–128 млн	—
Всего белков, %	50–57	21–22	5–12	2
Всего липидов, %	43–50	78–79	88–95	98
Свободный холестерин, %	2–3	8–10	3–5	2
Эстерифицированный холестерин, %	19–29	36–37	10–13	4–5
Фосфолипиды, %	22–24	20–22	13–20	4–7
Холестерин (общий)				
Фосфолипиды, %	1,0	2,3	0,9	1,1
Триглицериды, %	4–8	1–12	50–60	84–87

Таблица 9

Показатели углеводного обмена крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гликоген крови	12–21 мг%	
Сахар крови: метод Хagedорна – Йенсена	80–120 мг%	4,44–6,66 ммоль/л
цельная кровь	из них: 15–30 мг% – редуцирующие вещества 55–95 мг%– глюкоза	3,05–5,27 ммоль/л
ортотолуидиновый метод:		
цельная кровь	60–100 мг%	3,33–5,55 ммоль/л
плазма	60–110мг%	3,33–6,1 ммоль/л
Глюкозооксидазный ме- тод:		
глюкоза цельной крови	56–94 мг%	3,10–5,21 ммоль/л
плазмы и сыворотки	55–100 мг%	3,05–5,55 ммоль/л
Фруктоза	0,1–0,5 мг%	0,56–2,77 ммоль/л
Галактоза сыворотки	2–17 мг%	0,11–0,94 ммоль/л
Молочная кислота	9–16мг%	0,99–1,78 ммоль/л
Пировиноградная кислота	0,4–0,8 мг%	45,6–91,2 мкмоль/л
Ацетон	Отсутствует	
β-оксимасляная кислота	2,5–6 мг%	0,43–1,033 ммоль/л

Таблица 10

Углеводсодержащие белки и их компоненты в крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гликопротеиды	120–160 мг%	1,2–1,6 г/л
Гексозы сыворотки, связанные с белком	105–115 мг%	1,05–1,65 г/л
Серомукоид: по содержанию в нем гексоз турбидиметрический метод	22–28 мг% 0,13–0,20 ед. оптической плотности	0,22–0,28 г/л
Сиаловые кислоты	135–200 условных единиц 62–73 мг% N-ацетилнейраминовой кислоты	2,0–3,36 ммоль/л

Таблица 11

Показатели пигментного обмена в крови

Билирубин общий	0,65(0,5–1,2) мг%	11,12(8,6–20,5) мкмоль/л
Билирубин связанный	0,15 мг%	2,57 мкмоль/л
Билирубин свободный	0,50 мг% (75% от общего)	8,6 мкмоль/л

Таблица 12

Показатели минерального обмена в крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Кальций сыворотки	9–12 мг% (4,5–6 мэкв/л)	2,25–3,0 ммоль/л
Магний сыворотки крови	1,7–2,4 мг% (1,5–2,0 мэкв/л)	0,70–0,99 ммоль/л
Ионы хлора в сыворотке	340–390 мг% (95–ПО мэкв/л)	95,9–109,9 ммоль/л
Неорганический фосфор сыворотки	2–4 мг% (1,2–2,3 мэкв/л)	0,65–1,30 ммоль/л
Железо сыворотки	70–170 мкг%	12,5–30,4 мкмоль/л
Свободный трансферрин	0,150–0,230 мг%	0,0015–0,0023 г/л
Общий трансферрин	0,300–0,400 мг%	0,0030–0,0040 г/л
Медь сыворотки	70–140 мкг%	11,02–22,04 мкмоль/л
Церулоплазмин	27±1,44 мг%	0,27±0,014 г/л
Калий: плазмы эритроцитов	13,6–20,8 мг% (3,48–5,3 мэкв/л) 305–374 мг% (77,8–95,7 мэкв/л)	3,48–5,3 ммоль/л 77,8–95,7 ммоль/л
Натрий: плазмы эритроцитов	300–360 мг% (130,5–156,6 мэкв/л) 31–50 мг% (13,48–21,75 мэкв/л)	130,5–156,6 ммоль/л 13,48–21,75 ммоль/л
Литий	0,35–1,4 мг% (0,5–2 мэкв/л)	0,5–2 мкмоль/л

Таблица 13

Показатели кислотно-основного состояния крови

Показатель	Единицы СИ
Концентрация водородных ионов (pH): мужчины женщины	7,36–7,42 7,37–7,42
Парциальное давление CO ₂ (pCO ₂): мужчины женщины	35,8–46,6 мм рт. ст. 32,5–43,7 мм рт. ст.
Буферные основания (BB)	44,9–51,9 мэкв/л крови
Избыток оснований (BE): мужчины женщины	2,4–2,3 мэкв/л крови 3,3–1,2 мэкв/л крови
Стандартный бикарбонат (SB)	18,8–24,0 мэкв/л плазмы
Истинный бикарбонат (AB)	21,3–24,8 мэкв/л плазмы
Общая СОг	21–26 мэкв/л плазмы

Таблица 14

Активность ферментов крови

Показатель	Единицы	Единицы СИ
а-амилаза сыворотки крови	12–32 мг крахмала/(мгхч)	12–32 л/(чхл)
Аспаратаминотрансфераза	8–40 ед.	0,1–0,45 ммоль/(чхл)
Аланинаминотрансфераза	5–30 ед.	0,1–0,68 ммоль/(чхл)
Лактатдегидрогеназа общая	0,8–4,0 мкм пирува-та/(млхч)	0,8–4,0 ммоль/(чхл)>
Лактатдегидрогеназа моче- виностабильная	25–36 % общей	
Холинэстераза	160–340 мкм уксусной кислоты/(млхч)	160–340 ммоль/(чхл)
У-глутамилтранспептидаза		0,6–3,96 ммоль/(чхл)
Липаза	0,28 МЕ/л	
Щелочная фосфатаза общая	1–3 мкмольпара- нитрофенола/(млхч)	1,0–3,0 ммоль/(чхл)
Щелочная фосфатаза общая	0,5–1,3 мкмоль неоргани- ческого фосфора/(млхч)	—
Изоферменты ЩФ	До 20 % общей	
Кислая фосфатаза общая	0,025–0,12 мкмоль неорга- нического фосфора/(млхч)	
Трипсин	1–4 мкмоль/(млхмин)	60–240 мкмоль/ (млххч)
Фруктозо-1-фосфат- альдоза	0–1 ед.	
Фруктозо-1,6- фосфатальдоза	3–8 ед.	
Сорбитолдегидрогеназа	0–0,02 мкмоль/(млхч)	
Глюкозо-6-фосфат- дегидрогеназа эритроцитов	Отрицательная	
Креатинфосфокиназа общая	10–110МЕ	0,60–66 ммоль неорга- нического фосфора/ (чхл)
Изоферменты КФК: BB MB MM	Отсутствует 4–6% общей 94–96 % общей	

Система пищеварения

Состав пищеварительных соков

Таблица 15

Показатели	Характеристика
<i>Слюна</i>	
Количество, мл/сут.	1400–1500
Удельный вес	1,002–1,020
pH	6,75 (5,6–7,6)
Белок общий, г/л	3,86(1,56–6,30)
Амилаза	Из 1500 мл слюны получают 150 мг кристаллической амилазы
Лизоцим, мг/л	1,7±0,2
<i>Желудочный сок</i>	
Количество, л/сут.	2–3
Удельный вес	1,006(1,004–1,010)
pH	1,49–ЦЮ
Вода, %	99,4
Скорость секреции, мл/мин	1,0(0,7–9*5)
Липаза, ед/мл	7,0–8,4
Лизоцим, мг/л	7,57 (2,6–19,2)
Пепсин, гемоглобиновых ед/ч	4119(0–8335)
Химазная (молочосвертывающая) активность пепсина, химазных ед.	40–60
<i>Панкреатический сок</i>	
Количество, мл/сут.	600–700
Удельный вес	1,005–1,014
pH	8,6–9,0
Вода, %	98,7
Белок общий, г/л	1,9–3,4
Липаза, ед. в 100 мл сока	300,0–2788 (по агару)
Трипсин, ед./л	71–428
Химотрипсин, мг/л	1740
Амилаза по Вольгемуту, ед.	160–250
<i>Сок тонкого отдела кишечника</i>	
Суточное количество, мл	Около 1000,0
Скорость секреции, мл /мин	0,43(0,17–0,70)
Удельный вес	1,007–1,010
pH	6,51 (5,07–7,07)
Вода, %	98,7
<i>Сок толстого кишечника</i>	
Суточное количество, мл: средний отдел нижний отдел	840,0 (270,0–1550,0) 555,0(420,0–705,0)
Скорость секреции, мл/мин: средний отдел нижний отдел	0,56(0,18–1,05) 0,37(0,28–0,47)
pH: верхний отдел средний отдел нижний отдел	6,1 7,05 (6,77–7,21) 7,23(7,16–7,31)
Вода, %	90,5 (86,4–93,9)

Стимуляторы желудочной секреции (пробные завтраки):

1. Гистамин—8 мкг/кг.

2. Пентагастрин — 6 мкг/кг.

3. 7%-ный капустный отвар (по М. Н. Петровой и С. М. Рысс) или 6%-ный раствор сухого капустного сока (по Ф. И. Комарову) — 300 мл.
4. Мясной бульон по Зимницкому — 200 мл.
5. Алкогольный завтрак Эрмана — 300 мл 5%-ного раствора алкоголя.
6. Кофеиновый завтрак — раствор 0,2 г кофеина в 300 мл воды.

Таблица 16

Исследование желудочного сока

Показатели	Количество
Количество, л/сут.	2–3
Относительная плотность	1,005
Реакция pH	1,6–2,0
Желудочное содержимое натошак, количество/мл	5–40
Общая кислотность, ммоль/л	20–30
Свободная соляная кислота, ммоль/л	до 15
Базальная секреция: количество содержимого 4 порций, натошак, мл (60 мин)	50–110
Общая кислотность, ммоль/л	40–60
Соляная кислота, ммоль/л: свободная связанная	25–40 10–15
Дебит-час соляной кислоты, ммоль/ч: общей свободной	1,5–5,5 1,0–4,0

Таблица 17

Нормальные показатели желудочной секреции

Секреторные показатели	Секреции			
	базальная	последующая	субмаксимальная	максимальная
Объем сока, мл	50–100	50–110	100–140	180–200
Общая кислотность, ммоль/л	40–60	40–60	80–100	100–120
Соляная кислота, ммоль/л: свободная связанная	20–40 10–15	20–40 10–15	65–85 10–15	90–110 10–15
Общая кислотная продукция, дебит-ч соляной кислоты; ммоль мг	1,5–5,5 55–200	1,5–6,0 60–220	8–14 300–500	18–26 650–950
Дебит-ч свободной соляной кислоты; ммоль мг	1–4 40–150	1–4,5 40–160	6,5–12 250–540	16–24 600–900
Концентрация пепсина (по Туголукову), мг/л	200–400	200–150	500–650	500–750
Дебит-ч, мг	10–40	10–50	50–90	90–160

Таблица 18

**Микроскопическое исследование желудочного содержимого
(натошак)**

Показатели	Характеристика
Крахмальные зерна	Единичные
Мышечные волокна	Отсутствуют
Жир	То же
Растительные клетки	То же
Эпителий плоский	Незначительное количество
Эритроциты	Отсутствуют
Лейкоциты	Незначительное количество
Дрожжевые грибы	Единичные
Палочки молочнокислого брожения	То же

Таблица 19

Фракционное дуоденальное зондирование

Показатель	Характеристика
I фаза — общего желчного протока характеризуется желчью порции «А»	Время выщеления — 10—20 мин, количество — 20 мл
II фаза — закрытого сфинктера Одни	Продолжительность — 2—6 мин, желчи нет
III фаза — желчь порции «А» дистального отдела общего протока	Время выщеления — 3—5 мин, количество — 3—5 мл
IV фаза — порции «В»	Время выщеления — 20—30 мин, количество — 30—50 мл
V фаза — порции «С»	Время выщеления — 20—30 мин, количество больше порции «В»

Таблица 20

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки

Показатель	Характеристика
1	2
<i>Желчь</i>	
Суточное количество, мл	150—1000
<i>Исследование дуоденального содержимого Порция «А»</i>	
Количество, мл	20—35
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,007—1,015
Реакция	Слабощелочная
<i>Исследование пузырной желчи Порция «В»</i>	
Количество, мл	30—60
Цвет	Темно-коричневый (оливковый)
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,016—1,032
Реакция	Щелочная

Окончание табл. 20

1	2
<i>Исследование желчи печеночных протоков</i>	
<i>Порция «С»</i>	
Количество, мл	30 мл
Цвет	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Относительная плотность	1,007–1,010
Реакция	Щелочная
<i>Микроскопическое исследование порций желчи</i>	
<i>Порция «А»</i>	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	1–2 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и били-рубината кальция	Отсутствуют
Посев	Стерильный
<i>Порция «В»</i>	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и били-рубината кальция	Единичные
Посев	Стерильный
<i>Порция «С»</i>	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и били-рубината кальция	Отсутствуют

Таблица 21

Исследование дуоденального зондирования в норме

1	Фазы секреции				
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
	2	3	4	5	6
Показатель	Желчь А, дуоденальная желчь	Закрытия сфинктера Одни	Латентный период пузырного рефлюкса, желчь А1	Желчь В, пузырная желчь	Желчь С, печеночная желчь
Продолжительность, мин	10–15	4–6	3–6	20–30	До 30
Количество, мл	10–20	—	4–6	30–60	—
Плотность	1,008–1,012		—	1,016–1,034	1,007–1,010
Прозрачность	Слегка опалесцирует		Слегка опалесцирует	Прозрачная	Прозрачная

Окончание табл. 21

1	2	3	4	5	6
Цвет	Золотисто-желтый		Золотисто-желтый	Коричневый, оливковый	Светло-лимонный
Микроскопия	Лейкоциты и эпителиальные клетки — единичные в поле зрения		Лейкоцитов нет или единичные в поле зрения	Лейкоциты до 10 в поле зрения	Лейкоциты и эпителиальные клетки — единичные в поле зрения
Билирубин, ммоль/л	0,34–0,42	—	0,51–1,02	3,4–6,8	0,1740,34
Холестерин, ммоль/л	1,3–2,8	—	—	5,2–15,6	1,1–3,1
Холаты, ммоль/л	17,4–52,0	—	—	57,2–184,6	13,0–57,2
Холато-холестериновый коэффициент	6,5–6,7			8,0	6–7
Дифенил-аминовая йриба, ед	—	—	—	0,069–0,079	0,037–0,073
Трипсин, ммоль/чхл	180–1800	—	—	—	—
Уробилин	Отсутствует	—	—	—	—

Таблица 22

Капрологические исследования в норме

Показатель	Характеристика
Количество за сутки	100—250 г
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует
Нейтральный жир	То же
Жирные кислоты	То же
Мыла	Незначительное количество
Растительная клетчатка: перевариваемая неперевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Иодофильная флора	То же
Слизь, эпителий, оксалаты	То же
Лейкоциты	Единичные в препарате

Система мочевого выделения

Таблица 23

Исследование мочи в норме

Показатель	Характеристика
Количество мочи в сутки, мл	600–2000
Удельный вес	1010–1025
Цвет	Бледно-желтый или насыщенно красно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Слабокислая
Белок	Отсутствует – следы
Глюкоза	То же
Ацетон	Отсутствует
Желчные пигменты	То же
Желчные кислоты	То же
Уробелин (уробилиноген)	Небольшое количество (положительная реакция)
Микроскопия осадка мочи	
Эпителий плоский	0–3 в поле зрения
Эпителий мочевых канальцев (почечный)	Отсутствует
Лейкоциты	1–3 в поле зрения
Эритроциты	0–единичные
Цилиндры:	
гиалиновые зернистые восковидные	Единичные в поле зрения Отсутствуют То же
Соли	Небольшое количество уратов или фосфатов
Подсчет форменных элементов в моче	
По Аддису–Каковскому:	
лейкоциты эритроциты цилиндры	до $2,0 \times 10^6$ /сут. до $1,0 \times 10^6$ /сут. до $0,02 \times 10^6$ /сут.
по Нечипоренко:	
лейкоциты эритроциты цилиндры	до $2,0 \times 10^6$ /л до $1,0 \times 10^6$ /л до $0,002 \times 10^6$ /л
по Амбурже:	
лейкоциты эритроциты	до $2,5 \times 10^3$ мин до $2,0 \times 10^3$ мин
Клиренс креатинина:	
филтрация реабсорбция	80–120 мл/мин 0,97–0,99

Приложение 2

Принципы лечебного питания

Лечебное питание является частью комплексной терапии, но может быть единственным методом лечения или одним из основных. В некоторых случаях лечебное питание значительно усиливает действие лекарственных средств, предупреждает осложнения и прогрессирование заболевания. Необходимо соблюдать принципы лечебного питания: обеспечение физиологических потребностей человека в пищевых веществах и энергии; учет биохимических и физиологических закономерностей, определяющих усвоение пищи здоровым и больным организмом; химический состав и кулинарную обработку пищи, индивидуальные особенности питания.

В понятие «лечебное питание» входит термин «режим питания», который охватывает частоту и время приема пищи на протяжении дня, распределение суточного рациона по приему пищи (энергетическая ценность, химический состав, набор продуктов). Правильный режим питания способствует физиологической деятельности органов пищеварения, оптимальному усвоению питательных веществ, нормальному течению обменных процессов. Медицинская сестра должна знать, что в период подъема температуры у больных ухудшаются аппетит и самочувствие. Поэтому необходимо, чтобы больные большую часть рациона получили в период снижения или нормализации температуры тела.

Характеристика лечебных диет

Диета № 0

Показания: диету назначают в первые дни после операций на органах пищеварения, а также при прекоматозных состояниях (травмы головного мозга, инсульт, лихорадка).

Общая характеристика: диета состоит из жидких, желеподобных блюд, слизистых отваров, легкого мясного бульона, жидких протертых каш, киселей и др.

Режим питания: пищу дают дробными порциями часто: диету назначают, как правило, на несколько дней.

Диета № 1а

Показания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период резкого обострения и выраженной симптоматики, хронические гастриты с сохраненной секреторной функцией в период обострения.

Общая характеристика: физиологическая диета с содержанием белка, жира, углеводов, ограничением поваренной соли, химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки, стимуляторов желудочной секреции, веществ, которые продолжительно задерживаются в желудке.

Кулинарная обработка: все блюда вареные или приготовленные на пару, жидкой и кашицеобразной консистенции.

Режим питания: Пищу дают 5–6 раз в сутки.

Диета № 1б

Общая характеристика: диета содержит физиологическое количество белка, жира: ограничивается поваренная соль, углеводы, вещества, обладающие свойством раздражать слизистую оболочку и рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта, стимуляторы желудочной секреции. Содействует заживлению язв, эрозии, уменьшает воспалительные процессы.

Кулинарная обработка: пищу дают в пюреобразном, жидком виде с широким использованием молока и молочных продуктов. Все блюда приготавливаются в вареном виде или на пару.

Режим питания: 6–7 раз в сутки.

Диета № 1

Показания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, хронические гастриты с сохраненной секрецией в период обострения.

Общая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, ограничением поваренной соли, умеренным ограничением механических и химических раздражителей

слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке.

Кулинарная обработка: все блюда готовятся в вареном виде или на пару. Допускаются отдельные блюда в запеченном виде.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 2а

Показания: острые гастриты, энтериты и колиты в период реконвалесценции как переход к рациональному питанию; хронические гастриты с секреторной недостаточностью, энтериты, колиты в период стойкой ремиссии без сопутствующих заболеваний печени, желчевыводящей системы, поджелудочной железы, гастриты с сохраненной секрецией.

Общая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, ограничением поваренной соли, умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке.

Кулинарная обработка: все блюда готовятся в вареном виде или на пару (протертые), негрубые сорта мяса и рыбы разрешаются куском. Допускаются отдельные блюда в запеченном виде без грубой корки. Свободная жидкость до 1,5 л, поваренная соль — 8–10 г.

Режим питания: 4–5 раз в сутки.

Диета № 2

Показания: острые гастриты, энтериты и колиты в период выздоровления; хронические гастриты с секреторной недостаточностью, энтериты, колиты в период ремиссии без сопутствующих заболеваний печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с рациональной кулинарной обработкой продуктов, за исключением продуктов и блюд, являющихся нагрузочными для желудочно-кишечного тракта, долго задерживающихся в желудке, трудноперевариваемых, раздражающих слизистую оболочку и рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта; свободная жидкость 1,5 л, поваренная соль до 15 г.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 3

Показания: хронические заболевания кишечника с преобладанием синдрома дискинезии (запоры) в период нерезкого обострения и ремиссии, а также при сочетании этих заболеваний с поражением желудка, печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с повышенным введением механических и химических стимуляторов

моторной функции кишечника, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, и сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, отрицательно влияющих на функциональное состояние печени и органов желчеотделения (продукты, богатые эфирными маслами, холестерином: продукты расщепления жира, получающиеся при жаренье).

Диета № 4

Показания: острые и хронические заболевания кишечника в период профузных поносов и резко выраженных диспепсических явлений.

Общая характеристика: диета с ограничением жиров, углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белков, гипохлоридная, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 5a

Показания: острые гепатиты и холециститы, обострения хронических гепатитов, холециститов и желчнокаменной болезни.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная, с умеренным ограничением жиров и поваренной соли, механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка, поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень (экстрактивные вещества, органические кислоты, продукты, богатые эфирными маслами, жареные блюда, содержащие продукты неполного расщепления жира — альдегиды и акролеины, тугоплавкие жиры, продукты, богатые холестерином, пуринами).

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 5

Показания: хронические гепатиты, хронические холециститы, желчнокаменная болезнь. Острые гепатиты и холециститы в период выздоровления.

Общая характеристика: диета физиологически полноценная. Количество белков, жиров и углеводов определяется физиологическими потребностями организма; исключаются сильные стимуляторы секреции желудка и поджелудочной железы (экстрактивные вещества, продукты, богатые эфирными маслами), тугоплавкие жиры, жареные блюда, продукты, богатые холестерином, пуринами; диета обогащается

овощами и фруктами, за счет чего усиливается желчегонное действие других пищевых веществ, усиливается перистальтика кишечника, обеспечивается максимальное выведение холестерина с калом.

Режим питания: 5–6 раз в сутки.

Диета № 6

Показания: подагра и мочекаменный диатез; эритроцитемия и другие заболевания, при которых показано исключение мясных и рыбных продуктов.

Общая характеристика: исключают продукты, богатые пуриновыми соединениями: вводят продукты, содержащие щелочные радикалы (овощи, фрукты, ягоды, молоко), умеренно ограничивают поваренную соль; больным с избыточной массой тела ограничивают и углеводы.

Режим питания: 5 раз в сутки; обильное питье до 2–2,5 л жидкости в виде чая, фруктовых и ягодных морсов, щелочных вод.

Диета № 7а

Показания: острый гломерулонефрит после проведенных рисово-яблочных, картофельных или сахарных дней; хронический нефрит в стадии почечной недостаточности.

Общая характеристика: диета с резким ограничением белков; жиры и углеводы в пределах физиологической нормы; бессолевая, гипонатриевая диета (пищу готовят без соли, специально выпекают бессолевой хлеб); содержание натрия в продуктах питания составляет 400 мг, что соответствует 1 г поваренной соли; больным с недостаточностью функции почек при наличии азотемии по назначению лечащего врача добавляют 1–3 г поваренной соли, им разрешают давать столько жидкости, сколько выделено мочи за предыдущие сутки.

Кулинарная обработка: без механического щажения; овощи, фрукты и ягоды используют в достаточном количестве, часто в сыром виде.

Энергоценность и состав: 2500–2600 ккал; белков — 25–30 г; жиров 80–100 г; углеводов — 400–450 г; в повышенном количестве вводят витамины С и группы В.

Режим питания: 5 раз в день.

Диета № 7б

Показания: острый нефрит после диеты № 1а; обострение хронического нефрита с отеками, повышенным артериальным давлением, но с сохраненной функцией почек.

Общая характеристика: содержание жиров и углеводов в пределах физиологической нормы, но количество белков увеличено до 45–50 г, с добавлением одной порции отварного мяса или отварной рыбы и 200 г молока или кефира; в остальном по набору продуктов и характеру кулинарной обработки диета такая же, как и № 1а; содержание поваренной соли в продуктах увеличивается до 1,5 г.

Диета № 7

Показания: острый нефрит в период выздоровления; хронический нефрит с мало выраженными изменениями в осадке мочи: гипертоническая болезнь и другие ситуации, когда необходима бессолевая диета; нефропатия беременных.

Общая характеристика: бессолевая, по набору продуктов и характеру кулинарной обработки такая же, как и диеты 7а и 7б, но количество белков увеличивается до 80 г путем добавления мяса или рыбы в отварном виде, а также творога; содержание поваренной соли в продуктах около 2 г; в повышенном количестве дают витамины С, Р и группы В; для больных с нефротическим синдромом и сохраненной функцией почек назначают диету № 7с повышенным содержанием белка (до 140 г), липотропных факторов, полиненасыщенных жирных кислот и витаминов.

Диета № 8

Показания: ожирение при отсутствии заболеваний органов пищеварения, печени и сердечно-сосудистой системы, требующих специальных режимов питания.

Общая характеристика: ограничение калорийности пищи, главным образом за счет углеводов и отчасти за счет жиров; содержание белков выше физиологической нормы; вводят овощи и фрукты в достаточном количестве; ограничивают поваренную соль; исключают вкусовые приправы и азотистые экстрактивные вещества, возбуждающие аппетит; умеренно ограничивают введение свободной жидкости.

Режим питания: частые приемы малокалорийной пищи достаточного объема, устраняющие чувство голода,

Диета № 9

Показания: сахарный диабет при отсутствии ацидоза и сопутствующих заболеваний внутренних органов.

Общая характеристика: диета с содержанием белков выше физиологической нормы, умеренным ограничением жиров и углеводов; легкоусвояемые углеводы исключают; в диету вводят вещества, оказывающие липотропное действие; пища содержит довольно много овощей; ограничивают соль и продукты, богатые холестерином.

Режим питания: прием пищи 6 раз в день; углеводы распределяют на весь день; сразу после инъекции инсулина и через 2–2,5 ч после нее больной должен получать пищу, содержащую углеводы.

Диета № 10а

Показания: болезни сердца с недостаточностью кровообращения II—III стадии; гипертоническая болезнь с недостаточностью кровообращения или нарушением мозгового кровообращения; инфаркт миокарда в остром или подостром периоде.

Общая характеристика: содержание белков в пределах нижней границы физиологической нормы, умеренное ограничение жира

и углеводов: всю пищу готовят без соли, используют специальный бессолевой хлеб; введение свободной жидкости ограничивают; все продукты готовят в вареном виде или на пару; поваренной соли в продуктах питания не более 1,5–1,8 г.

Режим питания: не менее 6 раз в день, в небольшом объеме.

Диета № 10

Показания: заболевания сердечно-сосудистой системы (ревматизм и пороки сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), заболевания нервной системы, хронический нефрит и пиелонефрит только с изменениями в осадке мочи.

Общая характеристика: диета с ограничением поваренной соли (5 г), исключением азотистых экстрактивных веществ и пряностей; вводят продукты, регулирующие действие кишечника, — овощи, фрукты, ягоды, содержащие негрубую растительную клетчатку, а также пшеничный хлеб с отрубями и ржаной.

Кулинарная обработка: с умеренным механическим щажением.

Режим питания: прием пищи 5–6 раз в день в умеренном количестве, ужин за 3 ч до сна. При сердечно-сосудистых заболеваниях введение свободной жидкости ограничивают до 1000–1200 мл.

Диета № 11

Показания: туберкулез легких при отсутствии заболеваний внутренних органов.

Общая характеристика: калорийная диета с повышенным содержанием белков и витаминов, умеренным увеличением жиров и углеводов: в пищевой рацион включают в достаточном количестве молочные продукты, богатые кальцием; поваренная соль и жидкость в пределах нормы.

Кулинарная обработка: обычная, с сохранением азотистых экстрактивных веществ; пряности разрешены.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Диета № 13

Показания: инфекционные болезни в остром лихорадочном периоде; ангины.

Общая характеристика: содержание белков на нижней границе физиологической нормы, умеренное ограничение жиров, углеводов; вводится повышенное количество жидкости в виде витаминизированных напитков; пищу дают в протертом виде с умеренными химическими раздражителями.

Режим питания: не менее 6 раз в день, в ограниченном количестве.

Диета № 14

Показания: фосфатурия с щелочной реакцией мочи и выпадением осадка фосфорно-кальциевых солей.

Общая характеристика: в диету вводят продукты, способствующие изменению реакции мочи в кислую сторону; исключают продукты, оказывающие ощелачивающее действие и богатые кальцием (молоко, творог, сыр); общее количество свободной жидкости 1,5–2 л.

Кулинарная обработка: обычная.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Диета № 15

Показания: различные заболевания при отсутствии показаний для назначения специальной лечебной диеты и при нормальном состоянии органов пищеварения.

Общая характеристика: содержание белков, жиров, углеводов и калорийность соответствуют нормам питания здорового человека, не занятого физическим трудом; витамины — в повышенном количестве; пища состоит из разнообразных продуктов; исключают труднопереносимые жирные блюда, сдобное тесто; пряности в умеренном количестве.

Кулинарная обработка: обычная, рациональная, с сохранением витаминов.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Литература

1. *Алмазов В. А.* Болезни органов кровообращения / Под ред. Е. И. Чазова. М. : Медицина, 1997.
2. *Васильева А. Н.* Болезни сосудов. СПб., 2003.
3. *Дж. Мерта.* Справочник врача общей практики. Практика. М., 1998.
4. Кардиология в таблицах и схемах / Под. ред. М. Фрида и С. Грайнс. М., 1996.
5. Первая медицинская помощь. Полный справочник. Под. ред. Ю. Ю. Елисеева. М. : Эксмо, 2005.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Рук. для практикующих врачей / Под. общ. ред. А. Г. Чучалина. М. : Литтерра, 2004.
7. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей / Под общ. ред. В. Г. Ивашкина. М. : Литтерра, 2003.
8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей / Под общ. ред. Е. И. Чазова, Ю. Н. Беленкова. М. : Литтерра, 2005.
9. Российский терапевтический справочник. М., 2005.
10. Руководство по первичной медико-санитарной помощи. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.
11. Справочник терапевта / Сост. А. В. Тополянский. М. : Эксмо, 2008.
12. Справочник Харрисона по внутренним болезням / Под ред. К. Иссельбаха, Е. Браунвальда, Дж. Вилсон и др. СПб. : Питер, 1999.

Содержание

<i>Предисловие</i>	3
Раздел 1. Введение	4
1.1. Понятие о внутренних болезнях	4
1.2. История развития учения о внутренних болезнях.....	5
1.3. Основные направления развития терапии	8
1.4. Понятие о болезни, этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении	10
Раздел 2. Методы клинического исследования больного	16
2.1. Субъективный метод исследования	16
2.2. Объективный метод исследования	20
Осмотр больного	20
Пальпация	27
Перкуссия.....	31
Аускультация.....	34
2.3. Инструментальные методы исследования.....	41
2.4. Лабораторные методы исследования	58
Общеклинические лабораторные исследования.....	58
Биохимические исследования.....	72
Иммунологические исследования	75
2.5. Практические занятия	77
Занятия в кабинете доклинической практики	77
Практические занятия в стационаре по объективному исследованию больных.....	80
Практические занятия в стационаре по инструментальным методам исследования больных.....	81
Практические занятия по лабораторным методам исследования.....	81
Раздел 3. Болезни органов дыхания	86
3.1. Острый бронхит	91
3.2. Бронхиальная астма	94
3.3. Острая пневмония	103
Очаговая пневмония	104
Крупозная пневмония	107
3.4. Плеврит	112
3.5. Хронические неспецифические заболевания легких.....	120
Хронический бронхит.....	120

Хроническая пневмония	124
Эмфизема легких	127
Хроническая обструктивная болезнь легких	132
3.6. Нагноительные заболевания легких	136
Абсцесс легкого	137
Бронхоэктатическая болезнь	143
3.7. Туберкулез легких	148
3.8. Пневмокониозы	161
3.9. Рак легкого	165
3.10. Практические занятия	170
Занятия в кабинете доклинической практики	170
Практические занятия в стационаре	177
Практические занятия в поликлинике	180
Практические занятия в тубдиспансере	181
Раздел 4. Болезни органов кровообращения	183
4.1. Острая ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца	187
4.2. Эндокардит, миокардит, перикардит	194
4.3. Пороки сердца	198
4.4. Гипертоническая болезнь	206
4.5. Атеросклероз	216
4.6. Ишемическая болезнь сердца	221
4.7. Инфаркт миокарда	227
4.8. Острая сердечная недостаточность	240
4.9. Хроническая сердечная недостаточность	246
4.10. Аритмия сердца	253
4.11. Острая сосудистая недостаточность	266
4.12. Сердечно-сосудистые неврозы	268
4.13. Практические занятия	275
Занятия в кабинете доклинической практики	275
Практические занятия в стационаре	281
Практические занятия в поликлинике	283
Раздел 5. Болезни органов пищеварения	284
5.1. Острый гастрит	288
5.2. Хронический гастрит	293
5.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	300
5.4. Рак желудка	314
5.5. Хронические гепатиты	319
5.6. Цирроз печени	325
5.7. Хронический холецистит	331
5.8. Желчнокаменная болезнь	337

5.9. Хронический панкреатит	344
5.10. Практические занятия	348
Занятия в кабинете доклинической практики	348
Практические занятия в стационаре.....	354
Раздел 6. Болезни почек	357
6.1. Острый гломерулонефрит	360
6.2. Хронический гломерулонефрит.....	367
6.3. Острый пиелонефрит.....	376
6.4. Хронический пиелонефрит	382
6.5. Мочекаменная болезнь.....	387
6.6. Хроническая почечная недостаточность	394
6.7. Неотложная помощь при заболевании почек	398
6.8. Практические занятия	401
Занятия в кабинете доклинической практики	401
Практические занятия в стационаре.....	407
Практические занятия в поликлинике	408
Раздел 7. Болезни кроветворных органов	409
7.1. Анемии	411
7.2. Лейкозы	416
7.3. Геморрагические диатезы.....	421
7.4. Практические занятия	427
Занятия в кабинете доклинической практики	427
Практические занятия в стационаре.....	432
Практические занятия в поликлинике	434
Раздел 8. Болезни органов эндокринной системы	435
8.1. Диффузный токсический зоб.....	437
8.2. Гипотиреоз	444
8.3. Эндемический зоб.....	448
8.4. Сахарный диабет	451
8.5. Неотложная помощь при заболеваниях эндокринной системы.....	473
8.6. Практические занятия	480
Занятия в кабинете доклинической практики	480
Практические занятия в стационаре.....	486
Практические занятия в поликлинике	487
Раздел 9. Болезни костно-мышечной и соединительной ткани... 488	
9.1. Ревматоидный артрит	490
9.2. Системная красная волчанка	499
9.3. Системная склеродермия	502
9.4. Деформирующий остеоартроз.....	504
9.5. Подагра.....	514
9.6. Практические занятия в стационаре.....	518

Раздел 10. Острые аллергозы	519
10.1. Лекарственная аллергия	520
10.2. Крапивница	523
10.3. Отек Квинке	526
10.4. Сывороточная болезнь	528
10.5. Анафилактический шок	530
10.6. Практические занятия	534
Раздел 11. Поражение ионизирующей радиацией	536
11.1. Острая лучевая болезнь.....	539
11.2. Острая лучевая болезнь при неравномерном облучении.....	543
11.3. Хроническая лучевая болезнь	543
11.4. Лучевая болезнь при сочетанных радиационных поражениях	546
11.5. Диагностика радиационных поражений	547
11.6. Неотложная помощь при радиационных поражениях	547
Приложение 1. Основные лабораторные показатели в норме	549
Система крови.....	549
Биохимия крови	549
Система пищеварения	556
Система мочевыделения.....	561
Приложение 2. Принципы лечебного питания	562
Характеристика лечебных диет	563
Литература	570

Среднее профессиональное образование

У ч е б н и к

Федюкович Николай Иванович
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Ответственный редактор *В. Кузнецов*
Технический редактор *Г. Логвинова*

Подписано в печать 29.05.2012.
Формат 84×108/32. Бум. тип. № 2.
Гарнитура CG Times. Печать офсетная. Усл. п. л. 30,24.
Тираж 2500 экз. Зак. №

ООО «Феникс»
344082, г. Ростов-на-Дону, пер. Халтуринский, 80

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга»
344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57